

Inne nazwy tej choroby to: gościec przewlekłe postępujący, polyarthritis reumatoidea, RZS.

Według klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Reumatoidalnego z 1983 roku reumatoidalne zapalenie stawów zostało umieszczone w grupie I pt. „Układowe choroby tkanki łącznej”. Jest to choroba zapalna, nieropna, uogólniona tkanki łącznej całego ustroju.

Stawy obejmuje najczęściej symetrycznie. Na pierwszy plan wysuwają się zmiany stawowe i zaniki mięśniowe, ale później zmiany są widoczne w całym organizmie. Jest to choroba przewlekła z okresami zaostrzeń i remisji. Zmiany chorobowe występują w wielu narządach.

Podkreśla się predyspozycje genetyczne oraz większą zapadalność u kobiet. Najczęściej pojawia się w wieku 25–54 lat. Choroba występuje w ok. 0,5% populacji Polaków (u kobiet około 2 razy częściej niż u mężczyzn).

Etiologia i patogeneza

Etiologia RZS jest nieznana. Od wielu lat prowadzone są badania nad wykryciem czynnika zakaźnego, który mógłby inicjować zjawiska autoimmunologiczne w RZS prowadzące do zmian w tkankach. Nie ma dowodów, że jest to jeden, konkretny czynnik. Rozważano możliwość udziału wirusów, m.in. różyczki, cytomegalii oraz mykoplazm.

Dwadzieścia lat temu zwrócono szczególną uwagę na zakażenie wirusem Epsteina-Barra (EBV) — stwierdzono, że znacząca część chorych na RZS wykazuje obecność przeciwciał przeciw EBV. Rozważana była także rola mykoplazm: mykoplazmy posiadają na powierzchni białka szoku termicznego, przeciwko którym w RZS mogą występować przeciwciała. W płynie stawowym u chorych znajdują się limfocyty $\gamma\delta$, które proliferują pod wpływem antygenów mykoplazmy.

Głównym procesem w patogenezie zmian zapalnych w RZS jest autoimmunizacja, w tym wytwarzanie przeciwciał przeciw IgG określanych jako czynnik reumatoidalny (RF). Ważnym markerem diagnostycznym jest także przeciwciało przeciw cytrulinowanym peptydom (anti-CCP), które ma znaczenie prognostyczne.

Do czynników genetycznych zalicza się obecność antygenów HLA-DR1 i DR4 u części chorych oraz zmiany struktury receptorów limfocytów T. Opisane czynniki genetyczne przyczyniają się do tzw. agregacji rodzinnej choroby: u około 20% chorych występują przypadki RZS wśród krewnych I stopnia, a u bliźniąt jednojajowych częstość jest zwiększona.

Patomorfologia

Najwcześniejszą zmianą patologiczną jest zapalenie błony maziowej stawu (wysięk, niepohamowany rozrost błony maziowej). Proces niszczenia stawu rozpoczyna się, gdy z brzeżnych części chrząstki zaczyna narastać zapalna tkanka ziarninowa, zdolna do niszczenia tkanek stawowych i okołostawowych.

Ziarnina reumatoidalna stopniowo wnika do stawu, niszcząc chrząstkę i kość. Z czasem przekształca się ona w zbitą tkankę łączną zwaną łuszczką, zawierającą fibroblasty i pączkujące naczynia krwionośne. Stopniowo dochodzi do coraz większego zniszczenia powierzchni stawowych, uszkodzenia więzadeł i zniekształceń stawów.

Równoczesne procesy naprawcze prowadzą do powstania zrostów włóknistych, a potem kostnych, co powoduje usztywnienie stawów. W przystawowych częściach kości dosyć wcześnie pojawia się osteoporoza. Torebka stawowa w początkowym okresie RZS jest obrzękła i rozciągnięta przez wysięk w stawie, potem grubieje, włóknieje i obkurcza się.

Zmiany anatomopatologiczne w stawach

1. zapalenie błony maziowej stawów (przekrwienie, obrzęk, wysięk, rozrost);
2. powstanie ziarniny zapalnej;
3. ziarnina zamienia się w łuszczkę stawową;
4. zrosty między łuszczką przeciwnych stron stawu i usztywnienie stawu.

Zmiany anatomopatologiczne pozastawowe

1. zaniki mięśni;
2. zapalenie pochewek ścięgien;
3. zapalenie ścięgien;
4. zmiany w narządach wewnętrznych;
5. guzki reumatoidalne.

Funkcjonalność ręki

1. jakość chwytu – zdolność dostosowania ręki do trzymanego przedmiotu, zależy od ruchomości stawów;
2. wartość chwytu – zdolność do pokonywania obciążeń, zależy od siły mięśni ręki, sterowania ręką i jakości chwytu;
3. zdolności manipulacyjne – zależą od prawidłowego sterowania aparatem ruchu oraz od jakości i wartości chwytu.

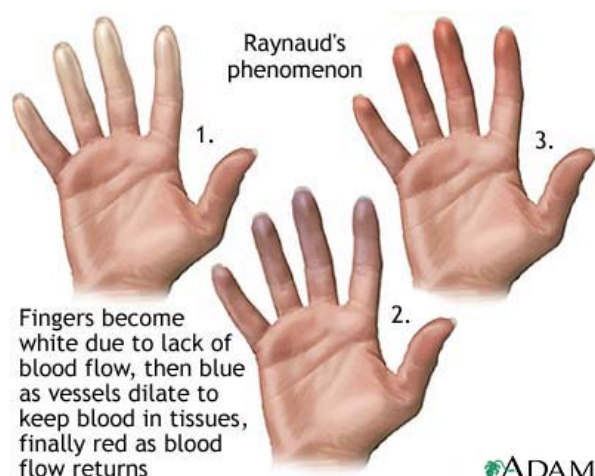
Klasyfikacja deformacji ręki

1. deformacja może być skorygowana czynnie przez pacjenta;
2. deformacja może być skorygowana tylko biernie, ale pacjent może czynnie utrzymać tę korekcję;
3. deformacja jest korygowana biernie bez możliwości czynnego utrzymania;
4. nie ma możliwości biernej korekcji, deformacja jest stała.

I i II stopień – można uzyskać poprawę przez ćwiczenia. III i IV stopień – poprawę można uzyskać przez zaprotezowanie lub leczenie operacyjne.

Obraz kliniczny i przebieg

Początek choroby może być ostry lub powolny. Pojawiają się stany podgorączkowe, pobolewania stawów i mięśni, parestezje, utrata łaknienia i spadek masy ciała. Najczęściej występują bóle i obrzęki małych stawów rąk. Zwykle zajęcie stawów ma charakter symetryczny (w ciągu do około 3 miesięcy objawy pojawiają się w stawie po stronie przeciwnej).



ADAM. Skóra u chorych na RZS jest chłodna, wilgotna i ścieńczała, co zaznacza się szczególnie w obrębie palców rąk. Zapalenie ścian naczyń może prowadzić do sinicy palców, rumienia dłoniowego i parestezji.

Typowy początek RZS w stawach rąk objawia się bólami i symetrycznymi obrzękami stawów śródręczno-paliczkowych i międzypaliczkowych bliższych, głównie II i III palca. Następnie proces zapalny obejmuje pozostałe stawy śródręczno-paliczkowe i międzypaliczkowe bliższe. Stawy te są bolesne samoistnie i przy ruchach, ich obrysy grubieją. Stawy międzypaliczkowe mają kształt wrzecionowaty.

Skóra rąk staje się cienka i potliwa, wcześniej pojawiają się zaniki mięśni międzykostnych grzbietowych i glistowatych oraz mięśni kłębu kciuka i kłębika palca małego. Z czasem powstają typowe dla RZS zniekształcenia rąk z zaburzeniem stabilności stawów i przemieszczeniami ścięgien.

Zniekształcenia typowe

- **palce butonierki** (II-V) - zgięcie w stawach międzypaliczkowych bliższych i wyprost w międzypaliczkowych dalszych; zmiany nie do wyćwiczenia, dochodzi do rozdzielenia ścięgna prostownika długiego palców nad stawem międzypaliczkowym bliższym;
- **palce łabędzia szyjka** - wyprost w stawach międzypaliczkowych bliższych i zgięcie w stawach międzypaliczkowych dalszych;
- **odchylenie dołokciowe palców** w stawach śródręczno-paliczkowych II-V ze względu na zsuwanie się ścięgien poprzedzone podwichnięciami; dlatego ćwiczymy ruchy w stronę kciuka;
- **podwichnięcia lub zwichnięcia** w stawach śródręczno-paliczkowych palców II-V;
- **zespół głowy kości łokciowej** - dochodzi do grzbietowego podwichnięcia głowy, utrudniona jest supinacja i pronacja;
- **zespół cieśni nadgarstka**;
- **podwichnięcie paliczka dalszego** względem bliższego w kciuku (tzw. kaczy dziób), często z towarzyszącym przeprostem w stawie śródręczno-paliczkowym;
- **palec zatrzaskujący**.

