

Revmatoidní artritida

MUDr. Heřman Mann
Revmatologický ústav, Praha

Revmatoidní artritida (RA) je chronické autoimunitní onemocnění charakterizované symetrickou polyartritidou. V roce 2010 byla publikována nová klasifikační kritéria, která umožňují určení diagnózy a tím zahájení léčby již v časných fázích onemocnění. Cílem terapie RA je dosažení remise a předcházení vzniku nevratného kloubního poškození. Účinná léčba také zřejmě příznivě ovlivňuje zvýšenou mortalitu nemocných s RA.

Klíčová slova: revmatoidní artritida, diagnóza, klinické projevy, léčba.

Rheumatoid arthritis

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune disease characterized by symmetrical polyarthritis. A new classification criteria allowing earlier diagnosis and initiation of treatment were published in 2010. The goal of RA treatment is to achieve clinical remission and to prevent irreversible joint damage. Effective treatment probably also favorably affects increased mortality in patients with RA.

Key words: rheumatoid arthritis, diagnosis, clinical manifestation, therapy.

Interní Med. 2012; 14(4): 177–181

DEFINICE
Revmatoidní artritida (RA) je chronické autoimunitní zánětlivé onemocnění charakterizované artritidou (obvykle symetrická polyartritida postihující především drobné klouby končetin) a různým stupněm mimokloubního poškození. Onemocnění způsobuje nejen významné snížení funkčních schopností a kvality života, ale je spojené i s vyšší mortalitou. Nejčastější příčinou úmrtí nemocných s RA jsou kardiovaskulární onemocnění.
RA je klinický syndrom zahrnující několik podtypů, z nichž nejvýznamnější – tzv. séropozitivní revmatoidní artritida – je spojený s přítomností autoprotilátek (revmatoidní faktory a protilátky proti citrulinovaným peptidům).

EPIDEMIOLOGIE A PATOGENEZE
Prevalence RA je odhadována na 0,5–1 %, onemocnění většinou vzniká ve středním věku a je asi 3× častější u žen. U geneticky predisponovaného jedince dochází působením faktorů zevního prostředí ke ztrátě autotolerance a následnému rozvoji systémového zánětu, který ze zatím neznámých důvodů postihuje především klouby. Podíl genetických faktorů na vzniku RA je odhadován na 50 %, nejvýznamnějším ovlivnitelným rizikovým faktorem RA je kouření.

KLINICKÉ PROJEVY
Postupně (v průběhu týdnů až měsíců) aditivně se rozvíjející symetrická polyartritida spojená s celkovými příznaky (např. únava, subfebrilie, nechutenství, hubnutí) a s výraznou ranní ztuhlostí (> 30 min.). U asi 10–15 % nemocných může onemocnění vznikat akutně. Poškozené klouby bývají bolestivé, oteklé a proteplené, zarudnutí nebývá přítomno. RA typicky postihuje na horních končetinách proximální interfalangeální a metakarpofalangeální klouby, dále zápěstí, lokty a ramena. Distální interfalangeální klouby (na rozdíl od osteoartrózy) poškozené nebývají. Poškození dolních končetin má obdobnou distribuci. Asi ve 30 % případů mohou být poškozeny temporomandibulární klouby. Projevem RA mohou být i záněty periartikulárních struktur (např. tenosynovitida). Při delším trvání dochází ke vzniku kostních erozí a kloubních deformit. Život ohrožující komplikace může způsobovat poškození krční páteře.

MIMOKLOUBNÍ PROJEVY RA	
Plicní	revmatické uzly, pleurální výpotek, intersticiální plicní poškození, organizující se pneumonie, bronchiolitis obliterans, bronchiektázie
Oční	suchá keratokonjunktivitida, episkleritida a skleritida
Kožní	revmatické uzly, palmární erytém, vaskulitida, pyoderma gangrenosum, vředy dolních končetin
Kardiovaskulární	perikarditida, chlopňové vady (např. mitrální insuficience), převodní poruchy
Neurologické	úžinové syndromy, cervikální myelopatie, periferní neuropatie, mononeuritis multiplex
Další	amyloidóza, splenomegalie, lymfadenopatie

LABORATORNÍ NÁLEZY
Elevace reaktantů akutní fáze, pozitivita revmatoidních faktorů a/nebo protilátek proti citrulinovaným proteinům (70–80% nemocných), anémie, trombocytóza, polyklonální gamapatie.

KOMORBIDITY	
Kardiovaskulární	infarkt myokardu, srdeční selhání, cévní mozková příhoda, periferní cévní onemocnění, arteriální hypertenze
Malignity	lymfomy, nádory plic, nemelanomové nádory kůže
Infekce	včetně septické artritidy
Další	deprese, osteoporóza

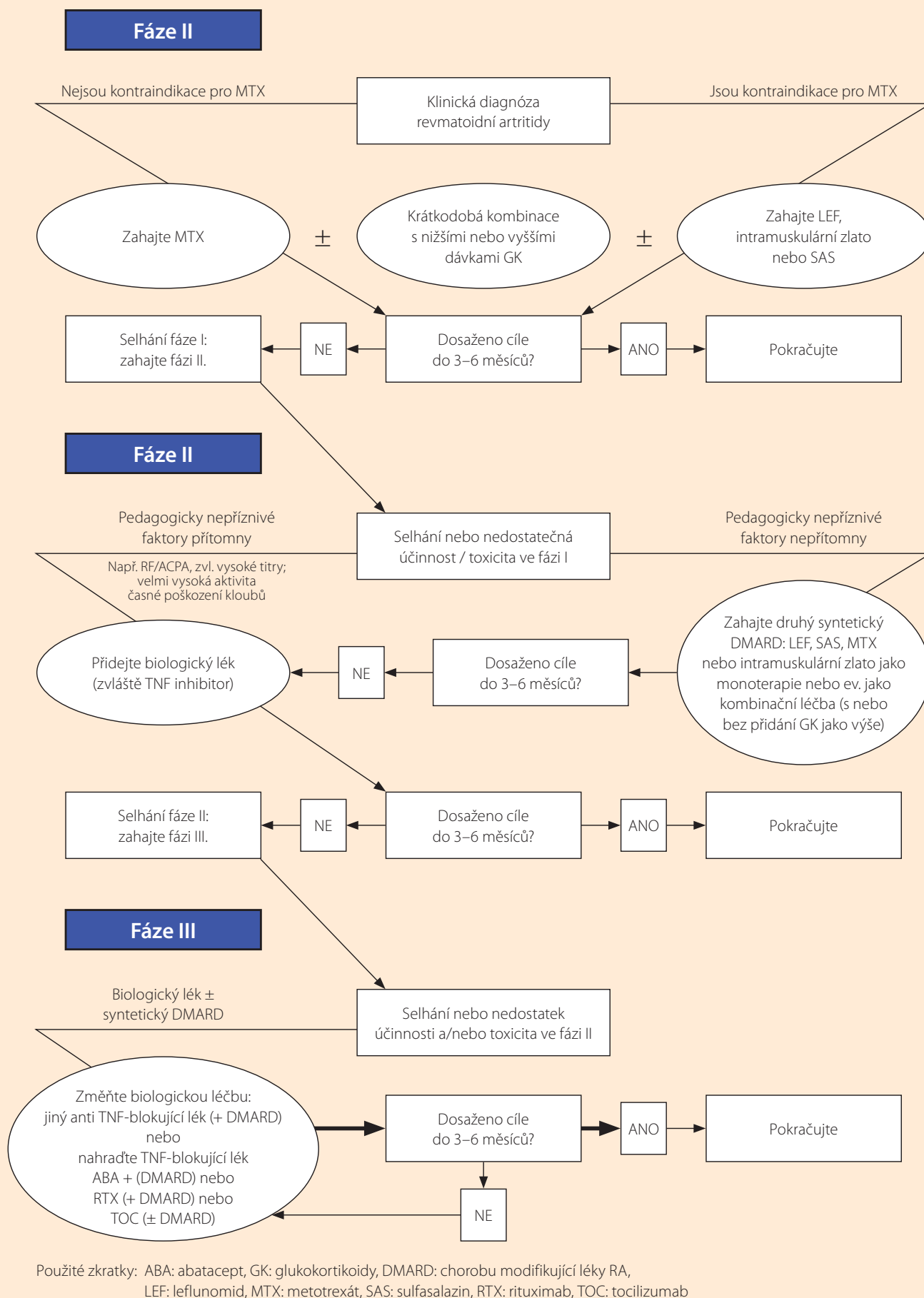
KLASIFIKAČNÍ KRITÉRIA PODLE EVROPSKÉ LIGY PROTI REVMATIZMU A AMERICKÉ REVMATOLOGICKÉ SPOLEČNOSTI Z ROKU 2010
Onemocnění lze klasifikovat jako RA, pokud jsou splněny tyto dvě podmínky:
■ Odborníkem je klinicky prokázána synovitida alespoň jednoho kloubu (kromě distálních interfalangeálních, prvních metatarzofalangeálních a karpometakarpálních), kterou nelze lépe vysvětlit jinou diagnózou (tabulka 1). ■ Jsou přítomné typické rentgenové eroze nebo nemocný dosáhne alespoň 6 bodů z deseti (tabulka 2).

TABULKA 1. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA RA	
osteoartróza	
spondylartritidy	artritida psoriatická, reaktivní, enteropatická, ankylozující spondylitida
systémová onemocnění pojiva	SLE, smíšené onemocnění pojiva, myozitida, Sjögrenův syndrom
vaskulitidy	
krystalové artropatie	dnavá artritida, nemoc z ukládání krystalů kalcium pyrofosfátu (CPPD)
revmatická polymyalgie	
infekce	septická artritida gonokoková a negonokoková, borrelióza, bakteriální endokarditida, virové artritidy
paraneoplastická artritida	
sarkoidóza	

TABULKA 2. ACR/EULAR KLASIFIKAČNÍ KRITÉRIA Z ROKU 2010	
KLOUBY (0–5 bodů)	BODY
1 velký	0
2–10 velkých	1
1–3 malých (s nebo bez postižení velkých)	2
4–10 malých (s nebo bez postižení velkých)	3
> 10 (alespoň 1 malý kloub)	5
SÉROLOGIE (0–3 bodů)	
RF a ACPA obojí negativní	0
Alespoň jeden z RF a ACPA nížce pozitivní	2
Alespoň jeden z RF a ACPA vysoce pozitivní	3
TRVÁNÍ PŘÍZNAKŮ (0–1 bod)	
< 6 týdnů	0
≥ 6 týdnů	1
REAKTANTY AKUTNÍ FÁZE (0–1 bod)	
Normální hodnota CRP a FW	0
Zvýšená hodnota CRP nebo FW	1
Maximum celkem	10
ACPA: protilátky proti citrulinovaným proteinům (např. anti-CCP), CRP: C reaktivní protein, FW: sedimentace erytrocytů, RF: revmatoidní faktory	

LÉČBA RA
Revmatoidní artritida je zatím v principu nevyléčitelné onemocnění. Cílem léčby je dosažení remise nebo alespoň stavu nízké klinické aktivity (obrázek 1). Léčba chorobu-modifikujícími léky vede ke zpomalení vzniku nevratného poškození a pravděpodobně také snižuje mortalitu nemocných. Při hodnocení aktivity onemocnění se většinou užívají kompozitní indexy (např. DAS 28, SDAI, CDAI). V léčbě RA se uplatňují:
■ Nesteroidní antirevmatika pro symptomatickou úlevu ■ Glukokortikoidy přechodně na počátku onemocnění nebo v době vyšší aktivity ■ Chorobu-modifikující léky (DMARD), nejčastěji methotrexát (tabulka 3) ■ Biologické léky většinou v kombinaci s methotrexátem (tabulka 4) ■ Edukace, fyzioterapie, režimová opatření ■ Ortopedické zákroky

OBRÁZEK 1. DOPORUČENÝ ALGORITMUS LÉČBY RA PODLE ČESKÉ REVMA TOLOGICKÉ SPOLEČNOSTI



TABULKA 3. CHOROBU-MODIFIKUJÍCÍ LÉKY, DÁVKOVÁNÍ A NEJČASTĚJŠÍ NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY		
Léčivo	Obvyklé dávkování	Významné nežádoucí účinky
methotrexát	7,5–30 mg týdně	hepatotoxicita, útlum kostní dřeně, pneumonitida
sulfasalazin	1000–3000 mg denně	útlum kostní dřeně, kožní reakce, hepatotoxicita
leflunomid	20 mg denně	hepatotoxicita, arteriální hypertenze, průjem, kožní reakce, pneumonitida
hydroxychlorochin	200–400 mg denně	retinopatie, keratopatie

TABULKA 4. BIOLOGICKÉ LÉKY SCHVÁLENÉ K LÉČBĚ RA V ČR			
blokátory TNF alfa	■ adalimumab (Humira)	■ etanercept (Enbrel)	■ infliximab (Remicade)
	■ certolizumab pegol (Cimzia)	■ golimumab (Simponi)	
biologika s jiným mechanismem účinku	■ rituximab (MabThera)	■ abatacept (Orencia)	
	■ tocilizumab (RoActemra)		
TNF: tumor nekrotizující faktor			

Tato práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR 10065–4

Literatura

1. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69: 1580–1588.

2. Mann H. Časná revmatoidní artritida – diagnostika a léčba. *Practicus* 2009; 7: 28–29.

3. McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med.* 2011; 365: 2205–2219.

4. Pavelka K, Vencovský J. Doporučení České revmatologické společnosti pro léčbu revmatoidní artritidy. *Čes. Revmatol.* 2010; 18: 182–191.

5. Scott DL, Wolfe F, Huizinga TW. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2010; 376: 1094–1108.

Článek přijat redakcí: 9. 1. 2012

Článek přijat k publikaci: 31. 1. 2012

MUDr. Heřman Mann
Revmatologický ústav, Praha
Na Slupi 4, 120 00 Praha 2
mann@revma.cz