

**Materiały prezentowane  
na XX Zjeździe Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego**

# **Doniesienia ustne**



**Bachta A., Tłustochowicz M.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

**Leczenie lekami modyfikującymi przebieg choroby u chorych na autoimmunologiczne zapalenie tęczówki**

**Wstęp:** Zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej oka (ZT) to ostra nawrotowa choroba prowadząca do postępującego uszkodzenia wzroku, a u 20% pacjentów do ślepoty. U chorych z nieinfekcyjnym ZT najczęściej rozpoznaje się spondyloartropatię (SpA), jednak aż u 30% chorych nie udaje się ustalić czynnika etiologicznego choroby.

**Cel:** Ocena przebiegu choroby i skuteczności leków modyfikujących przebieg choroby (LMPCh) w podtrzymaniu remisji idiopatycznego ZT (IZT).

**Materiał i metody:** Obserwacji poddano 41 chorych na nawrotowe ZT. Do badania kwalifikowano chorych z trwałym upośledzeniem widzenia, u których ze względu na skąpoobjawowy przebieg nie ustalono etiologii choroby. Obserwację (min. 9 mies.) rozpoczynano w okresie zaostrzenia ZT. Zgodę na leczenie LMPCh wyraziło 35 pacjentów (85%) – lekiem pierwszego wyboru była cyklosporyna A, a w przypadku przeciwwskazań metotreksat. Poza tym wszyscy chorzy otrzymywali we wstępnym okresie leczenia kortykosteroidy.

**Wyniki i wnioski:** Rozpoznanie choroby reumatycznej udało się ustalić u 41% pacjentów, u wszystkich była to SpA. U pozostałych 59% rozpoznano IZT. W trakcie obserwacji nawrót ZT obserwowano u 23% pacjentów z grupy leczonych LMPCh, przy czym u 6 z nich okres remisji był 2-krotnie dłuższy niż średni czas remisji w okresie przed leczeniem LMPCh. Pozostałych 77% pacjentów pozostawało w remisji przez cały okres obserwacji. Potwierdzono, że leczenie LMPCh u chorych z nawrotowym nieinfekcyjnym ZT prowadzi do istotnego wydłużenia czasu remisji choroby, niezależnie od współistnienia innych objawów choroby układowej (analiza proporcji skumulowanych dla zmiennych uciętych z  $p=0,0005$ ). Dodatkowo nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w skuteczności LMPCh w podtrzymaniu remisji u chorych spełniających kryteria rozpoznania SpA w porównaniu z grupą chorych na IZT.

**Bobrowska-Snarska D., Ostanek L., Brzosko M.**

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

**Manifestacje hematologiczne w przebiegu pierwotnego i wtórnego zespołu antyfosfolipidowego – obserwacje własne**

**Wstęp:** Zaburzenia hematologiczne nie wchodzą w skład kryteriów APS, ale w praktyce klinicznej są często spotykane i bywają pierwszym objawem skłaniającym pacjenta do zgłoszenia się do lekarza.

**Cel:** Ocena częstości występowania zaburzeń hematologicznych u chorych z zespołem antyfosfolipidowym pierwotnym (PAPS) i wtórnym (SAPS), z uwzględnieniem czynników ryzyka ich występowania, oraz ocena związku występowania zaburzeń hematologicznych z innymi objawami klinicznymi.

**Materiał i metody:** Analizie poddano 140 chorych (120 kobiet i 20 mężczyzn). U 32 osób, zgodnie ze zmodyfikowanymi w 2004 r. kryteriami z Sapporo, ustalono rozpoznanie PAPS, a u 108 – SAPS, z czego najlichnieszą grupę stanowili chorzy na toczeń rumieniowaty układowy (TRU). U wszystkich badanych przeprowadzono pełną analizę parametrów krwi obwodowej, parametrów układu krzepnięcia oraz serologicznych: przeciwciała antykardiolipinowe (aCL), przeciw  $\beta 2$ -glikoproteinie I ( $\beta 2$ -GPI), przeciw cytoplazmie granulocytów obojętnochłonnych (ANCA), przeciw protrombinie (aPT) oraz ntykoagulant toczniowy (LA).

**Wyniki i wnioski:** Odchylenia w badaniach hematologicznych należą do stosunkowo często występujących nieprawidłowości u chorych na APS (średnio 30% chorych), ale nie są swoiste dla PAPS, ponieważ równie często występują u pacjentów z SAPS. W przypadku TRU wiążą się z jego aktywnością i obecnością wysokiego miana ANA.

Spośród serologicznych czynników ryzyka największe znaczenie dla powikłań hematologicznych w APS ma obecność LA, przeciwciał przeciw protrombinie, przeciw  $\beta 2$ -GPI i przeciwciał antykardiolipinowych klasy IgM. Z występowaniem zaburzeń hematologicznych u pacjentów z APS wiąże się ryzyko powikłań neurologicznych, kardiologicznych, nefropatii, a w przypadku małopłytkowości – zapalenia naczyń.

**Brzeska A., Smolewska E., Brózik H., Stańczyk J.**

Klinika Kardiologii Dziecięcej, II Katedra Pediatrii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Poradnia Reumatologiczna dla Dzieci SP ZOZ  
Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi

**Ocena stężenia leptyny w surowicy krwi i płynie stawowym u dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów**

**Wstęp:** Leptyna jest hormonem produkowanym przez adipocyty. Ze względu na swoje działanie pro- i przeciwzapalne odgrywa istotną rolę w patogenezie zapalenia. W ostrym stanie zapalnym pod wpływem działających cytokin prozapalnych (TNF- $\alpha$  oraz IL-1 i IL-6) stężenie leptyny się zwiększa, natomiast w przebiegu przewlekłego procesu zapalnego stężenie hormonu obniża się na skutek zwiększonej produkcji IL-4 i uwalniania antagonisty receptora IL-1. Ze względu na prozapalne i przeciwzapalne działanie leptyny trudno jest jednak przewidzieć jej końcowy wpływ na odpowiedź zapalną w organizmie.

**Cel:** Celem pracy była ocena stężenia leptyny w surowicy i w płynie stawowym u dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów (MIZS) oraz poszukiwanie korelacji stężenia leptyny w surowicy z BMI oraz aktywnością procesu reumatoidalnego.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 14 dzieci z MIZS (14 surowic, 7 płynów stawowych) oraz 12 zdrowych rówieśników, stanowiących grupę kontrolną. Oznaczenia leptyny wykonano metodą ELISA. Ponadto u wszystkich dzieci oceniono BMI, lipidogram, glikemię, a u dzieci z MIZS aktywność procesu reumatoidalnego.

**Wyniki:** Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że stężenie leptyny w surowicy krwi było niższe (średnio  $3,42 \pm 4,417$  ng/ml) u dzieci z MIZS w porównaniu z grupą kontrolną (średnio  $4,91 \pm 5,962$  ng/ml), natomiast stężenie leptyny w płynie stawowym u dzieci z MIZS było wyższe (średnio  $8,27 \pm 8,299$  ng/ml) w porównaniu z surowicą krwi. W grupie dzieci z MIZS nie wykryto korelacji pomiędzy stężeniem leptyny a BMI oraz wskaźnikami aktywności procesu reumatoidalnego (OB, CRP).

**Wnioski:** Zmiany w stężeniu leptyny u dzieci z MIZS wskazują na rolę tego hormonu w kontroli zapalenia. Powyższe badania mają charakter pilotażowy i wymagają potwierdzenia w badaniu z udziałem większej grupy pacjentów.

**Bujakowska O.<sup>1</sup>, Giżewska A.<sup>2</sup>, Bachta A.<sup>1</sup>,  
Tłustołowicz W.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Medycyny Nuklearnej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

**Scyntygrafia kości w diagnostyce reumatoidalnego zapalenia stawów**

**Wstęp:** Poszukuje się metod diagnostycznych umożliwiających wczesne rozpoznanie zapalenia stawów.

**Cel:** Ocena przydatności trójfazowej dynamicznej scyntygrafii kości w diagnostyce reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS).

**Metody:** Badaniem objęto 39 chorych (30 kobiet i 9 mężczyzn, w wieku od 19 do 77 lat, średnia 47,9 roku) hospitalizowanych z powodu dolegliwości stawowych. Przeprowadzono diagnostykę obejmującą: badanie przedmiotowe, badania laboratoryjne oraz obrazowe, w tym trójfazową scyntyografię kości z użyciem technetu 99m. Scyntygraficzne cechy zapalenia stawów stwierdzano wówczas, gdy obserwowano wzmożone gromadzenie znacznika we wszystkich trzech fazach badania.

**Wyniki:** Kryteria rozpoznania RZS wg ACR spełniło 17 chorych, a u 1 chorego rozpoznano zapalenie niezróżnicowane. Scyntygrafia kości wykazała cechy zapalenia stawów u 13 spośród nich (72,2%); u 4 osób (22,2%) wzmożone gromadzenie znacznika stwierdzono tylko w fazie statycznej, u 1 pacjenta (5,6%) nie stwierdzono nieprawidłowości ani w fazie dynamicznej, ani w fazie statycznej. U 21 chorych wykluczono chorobę zapalną stawów (u 19 rozpoznano fibromialgię, u 2 chorobę zwyrodnieniową stawów); ogólnie w grupie bez zapalenia stawów u 14 osób (66,6%) nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości w obrazie scyntygraficznym, u 6 (28,6%) występowało wzmożone gromadzenie znacznika w badaniu statycznym, a u 1 osoby (4,8%) opisano scyntygraficzne cechy zapalenia stawów.

**Wnioski:** W opisanym badaniu czułość scyntygrafii dynamicznej kości w wykrywaniu zapalenia stawów wynosiła 72,2% (95% CI 57,5–76,8), a swoistość 95,2% (95% CI 82,8–99,1). Dodatni wynik badania z dużym prawdopodobieństwem wskazuje na zapalenie stawów – PPV 92,9% (95% CI 74,2–98,7). Mniej wiarygodny jest ujemny wynik badania – NPV 80% (95% CI 69,5–83,3).

Chlebicki A., Wojtala R., Szechiński J., Wiland P.

Akademicki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

### Ocena przydatności badania histopatologicznego i immunohistochemicznego w diagnostyce amyloidozy AA w chorobach reumatycznych

Amyloidoza AA polega na odkładaniu się nierozpuszczalnych włókienek białkowych w przestrzeni pozakomórkowej. Rutynowe wykrywanie amyloidozy polega na histopatologicznym wykazaniu złogów amyloidu w tkankach. U 165 pacjentów, hospitalizowanych w latach 2004–2007 na Oddziale Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Okręgowego Szpitala Kolejowego we Wrocławiu, wykonano biopsję tkanki tłuszczowej brzucha.

Dodatni lub słabo dodatni wynik badania histologicznego przy użyciu czerwieni Kongo stwierdzono u 65 chorych (39,4%) – dodatni u 24 chorych (14,5%), a słabo dodatni u 41 chorych (24,8%). U wszystkich chorych z dodatnim lub słabo dodatnim wynikiem badania wykonano badanie immunohistochemiczne. U 23 z 24 chorych (95,8%) z dodatnim wynikiem badania histopatologicznego potwierdzono amyloidozę w badaniu immunohistochemicznym. U jednej chorej badanie wypadło ujemnie. Tylko u 19 z 41 chorych (46,3%) ze słabo dodatnim wynikiem badania histopatologicznego potwierdzono amyloidozę w badaniu immunohistochemicznym.

W wykonanym badaniu stwierdzono duży odsetek chorych ze słabo dodatnim wynikiem badania histopatologicznego, którzy nie uzyskali potwierdzenia obecności amyloidu AA w badaniu immunohistochemicznym (wyniki fałszywie dodatnie).

Uzyskane dane wskazują, że badanie histopatologiczne nie jest wystarczające do rozpoznania wtórnej amyloidozy. W przypadku słabo dodatniego wyniku badania histopatologicznego należy zawsze wykonać potwierdzenie badaniem immunohistochemicznym. Przyczyną słabo dodatnich, fałszywie dodatnich wyników badania histopatologicznego może być domieszka krwi w tkance tłuszczowej, która daje również zielonkawo-jabłkowe zabarwienie w świetle spolaryzowanym, oraz topoptyczna reakcja cząsteczek czerwieni Kongo z powierzchni włókien kolagenowych.

Cieślak D., Hrycaj P.

Zakład Reumatologii i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Wybrane czynniki wpływające na zaburzenia usuwania produktów apoptozy u chorych na toczeń rumieniowaty układowy

**Wstęp:** Zrozumienie problemu patogenezy toczenia rumieniowatego układowego (TRU) pogłębiło się w ostatnich latach. Wiadomo, że do czynników ryzyka rozwoju tej choroby należą czynniki genetyczne, środowiskowe, infekcyjne i zapalne. U chorych na TRU występują również zaburzenia usuwania produktów apoptozy, co prowadzi do przedłużonej ekspozycji układu odpornościowego na autoantygeny i rozwoju odpowiedzi autoimmunologicznej.

**Cel:** Celem pracy była ocena wybranych czynników, które mogą wpływać na zaburzenia usuwania produktów apoptozy w toczeniu rumieniowatym układowym.

**Materiał i metody:** Grupę badaną stanowiło 45 osób spełniających kryteria klasyfikacyjne dla toczenia rumieniowatego układowego opracowane przez ACR w 1997 r. Średni wiek chorych wynosił 39,1 roku, średni czas trwania choroby 6,5 roku. Wykonano następujące oznaczenia: ANA, panel ENA, C1q, C3, C4, przeciwciała przeciwko  $\beta$ 2-glikoproteinie IgM, IgG, kardiolipinie IgM, IgG, fosfatydyloserynie IgM, IgG, białko MBL, hsCRP, przeciwciała przeciw C1q i przeciw CRP, aktywność DNAzy, *cell death detection* test.

**Wyniki:** Zanotowano istotne statystycznie różnice pomiędzy stężeniami wolnych nukleosomów w teście *cell death detection*: w grupie z obecnymi przeciwciałami przeciwko fosfatydyloserynie IgG i w grupie chorych, u których nie występowały te przeciwciała; w grupie ze stężeniem CRP powyżej 6 mg/l i w grupie ze stężeniem CRP poniżej 6 mg/l; w grupach chorych leczonych chlorochiną lub NLPZ i w grupach chorych, w których nie stosowano tych leków.

**Wnioski:** U chorych na TRU szczególną rolę w zaburzeniach usuwania produktów apoptozy prowadzących do rozwoju odpowiedzi autoimmunologicznej odgrywają białko CRP oraz fosfatydyloseryna. Leczenie chlorochiną i NLPZ może przyczynić się do redukcji tych zaburzeń i zmniejszenia stopnia autoimmunizacji u tych chorych.

Dryglewska M., Wielosz E., Majdan M.

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

### Występowanie przeciwciał antyfosfolipidowych u chorych na twardzinę układową

**Wstęp:** Częstość występowania przeciwciał antyfosfolipidowych (aPL) u chorych na twardzinę układową (SSc) opisywana w literaturze waha się od 0 do 63%. Obecność aPL wiązana jest z cięższym klinicznie przebiegiem choroby.

**Cel:** Celem pracy było określenie częstości występowania przeciwciał antykardiolipinowych (aCL), przeciw  $\beta$ 2-glikoproteinie I ( $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI) i *lupus anticoagulant* (LAC) w dwóch grupach pacjentów: z ograniczoną (lc SSc) i uogólnioną (dc SSc) postacią twardziny układowej.

**Materiał i metody:** Badaniami objęto 58 chorych (49 kobiet i 9 mężczyzn) z twardziną układową w średnim wieku  $51,19 \pm 13,94$  roku (19–76 lat). Chorzy zostali podzieleni na dwie grupy: lc SSc (33 osoby) i dc SSc (25 osób). Przeciwciała aCL i  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI oznaczano metodą ELISA, LAC przy użyciu metod koagulometrycznych.

**Wyniki:** Przeciwciała aPL występowały u 30/58 chorych, stanowiło to 51,72% badanej grupy; aCL stwierdzono u 27/58 chorych (46,55%) i  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI u 10/58 (17,24%). LAC wykryto u 4/58 osób (6,89%). W grupie lc SSc przeciwciała aPL stwierdzono u 15/33 (45,45%). aCL występowały u 13/33 (39,39%),  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI u 5/33 (15,15%) chorych. LAC wykryto u 1/33 (3,03%) badane osoby. W grupie dc SSc przeciwciała aPL występowały u 15/25 (60%) chorych, aCL stwierdzono u 14/25 (56%)  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI u 5/25 (15,15%) chorych. LAC wykryto u 3/25 (12%) chorych.

**Wnioski:** Występowanie przeciwciał antyfosfolipidowych w twardzinie układowej jest stosunkowo częste. Nie stwierdza się istotnych różnic w częstości występowania przeciwciał antyfosfolipidowych między pacjentami z uogólnioną i ograniczoną postacią choroby.

Dryglewska M., Suszek D., Majdan M.

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

### Różnice w częstości występowania wybranych przeciwciał antyfosfolipidowych u chorych na toczeń rumieniowaty układowy z lub bez wtórnego zespołu antyfosfolipidowego

**Cel:** Określenie częstości występowania przeciwciał antyfosfolipidowych (aPL), należących do kryteriów rozpoznania zespołu antyfosfolipidowego (ZAF), u chorych na toczeń rumieniowaty układowy (TRU) z towarzyszącym ZAF oraz u chorych bez cech klinicznych tego zespołu.

**Materiał i metody:** Badaniami objęto 120 chorych (105 kobiet i 15 mężczyzn) w średnim wieku  $38,71 \pm 13,45$  roku (17–74 lata). Chorych podzielono na dwie grupy: TRU bez klinicznych objawów ZAF (92 osoby) i chorzy spełniający kryteria ZAF (28 chorych). Przeciwciała antykardiolipinowe (aCL) i przeciw  $\beta$ 2-glikoproteinie I ( $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI) oznaczano metodą ELISA, *lupus anticoagulant* (LAC) oznaczano metodami koagulometrycznymi.

**Wyniki:** W grupie pierwszej obecność aCL stwierdzono u 26% chorych (24/92); w klasie IgM u 17% (16/92) i w klasie IgG u 22,8% (21/92);  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI wykryto u 20,6% chorych (19/92), w klasie IgM u 17% (16/92) i w klasie IgG u 4,3% (4/92). LAC stwierdzono u 7,6% (7/92) chorych. W grupie drugiej obecność aCL stwierdzono u 57% (16/28) chorych; w klasie IgM – u 50% (14/28) i w klasie IgG u 42,8% (12/28). U 50% pacjentów wykryto  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI; w klasie IgM u 50% (14/28), w klasie IgG u 17,9% (5/28). LAC był obecny u 46,4% (13/28) chorych.

Stwierdzono istotne różnice w częstości występowania aPL między grupą 1. i 2.: dla aCL  $p=0,0028$ ,  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI  $p=0,0078$ , LAC  $p=0,000$  i dla wszystkich trzech rodzajów przeciwciał (aCL,  $\alpha$ - $\beta$ 2 GPI, LAC)  $p=0,000$ .

**Wnioski:** Wszystkie rodzaje aPL, które są zaliczane do kryteriów ZAF, stwierdzono znacznie częściej u chorych na TRU z rozpoznaniem ZAF niż u pacjentów z TRU bez objawów ZAF.

**Głogowska K., Tłustochowicz W., Piasecki P.,  
Brzozowski K.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie  
Zakład Radiologii Lekarskiej Wojskowego Instytutu Medycznego  
w Warszawie

**Leczenie immunosupresyjne u chorych  
na pierwotne zapalenie naczyń OUN  
– opis 6 przypadków**

Pierwotne zapalenie naczyń OUN (PACNS), o ostrym początku objawów, rozpoznawane na podstawie angiografii, jest uważane za łagodniejszą odmianę choroby, tj. łagodną angiopatię OUN (BACNS). Uważa się, że zmiany naczyniowe stwierdzone w tej postaci mają raczej tło czynnościowe, niż zapalne, i najczęściej ustępują w ciągu 3 mies. Z tego powodu kwestionuje się sens wdrażania intensywnego leczenia immunosupresyjnego, zalecane jest jedynie stosowanie krótkotrwałe GKS w wybranych przypadkach. Celem pracy była ocena wpływu leczenia na przebieg PACNS u pacjentów, u których wysunięto podejrzenie choroby na podstawie objawów klinicznych i typowych zmian w badaniu angiograficznym. W tym celu dokonano retrospektywnej analizy danych klinicznych wszystkich pacjentów spełniających te kryteria, leczonych w naszej Klinice w latach 2005–2007. Grupa obejmowała 6 osób w wieku 25–48 lat. Wszyscy pacjenci otrzymali początkowo wysokie dawki GKS, ponadto u 3 z nich zastosowano równocześnie cyklofosfamid. Po 3 mies. wykonywano kontrolne badanie angiograficzne. W grupie, która otrzymała cyklofosfamid, u 2 dwóch pacjentów obserwowano znaczne zmniejszenie zmian naczyniowych, u 1 osoby obraz był stabilny, natomiast w grupie leczonej wyłącznie GKS u 1 pacjenta obserwowano znaczną poprawę obrazu angiograficznego, u 2 chorych natomiast obserwowano nasilenie zmian, co było podstawą zastosowania cyklofosfamidu. Łącznie cyklofosfamid otrzymało 5 pacjentów – od chwili wdrożenia tego leku u żadnego z nich nie obserwowano nawrotu dolegliwości oraz pogorszenia w badaniach radiologicznych (okres obserwacji 15–24 mies.). Dane te wskazują, że istotną część pacjentów z PACNS z obrazem klinicznym sugerującym łagodny przebieg choroby może wymagać intensywnego leczenia immunosupresyjnego.

**Jafiszow U., Sierakowski S.**

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

**Ocena kliniczna i kapilaroskopowa  
u pacjentów z twardziną układową  
w świetle aktualnych klasyfikacji zmian  
kapilaroskopowych**

Kapilaroskopia naczyń wału paznokciowego jest bezpieczną, nieinwazyjną i tanią metodą oceny mikrokrążenia w warunkach przyżyciowych. Zmiany naczyniowe są jednym z trzech głównych elementów patogenezы twardziny układowej (TU).

Podjęto próbę oceny danych klinicznych i kapilaroskopowych u pacjentów z TU w odniesieniu do aktualnie stosowanych klasyfikacji obrazów kapilaroskopowych wg Maricq oraz wg Cutolo. Badaniami objęto 44 chorych z TU. Osobną grupę stanowiło 6 chorych z podejrzeniem TU, spełniających kryteria dla diagnozy wczesnej postaci TU, opracowane przez LeRoya i Medsgera. Pacjentów oceniono pod względem danych demograficznych, klinicznych, immunologicznych oraz wykonano badanie kapilaroskopowe.

U pacjentów z postacią uogólnioną TU opisywano istotnie częściej obrazu kapilaroskopowe o podtypie „dynamicznym” wg Maricq i „późnym” wg Cutolo, natomiast obrazu o podtypie „łagodnym” znamienne częściej występowały u chorych z postacią ograniczoną TU. Obrazom kapilaroskopowym o podtypie „dynamicznym” wg Maricq i „późnym” wg Cutolo towarzyszyły znamienne wyższe wskaźniki awaskularyzacji, natomiast obrazu o podtypie „aktywnym” wg Cutolo charakteryzowały się istotnie większą średnią liczbą megakapilar. Analiza porównawcza obu klasyfikacji kapilaroskopowych wskazuje na znamienne częstsze pokrywanie się obrazów kapilaroskopowych typu „późnego” wg Cutolo z obrazami typu „dynamicznego” wg Maricq, obrazów kapilaroskopowych typu „aktywnego” wg Cutolo z obrazami typu „łagodnego” wg Maricq, a obrazów kapilaroskopowych typu „wczesnego” wg Cutolo z obrazami typu „łagodnego” wg Maricq.

Jurek-Urbanowska A., Tłustochowicz M.

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

## Autologiczny przeszczep szpiku jako metoda leczenia u chorych z ciężką postacią toczenia rumieniowatego – opis 2 przypadków

Autologiczny przeszczep szpiku jest metodą rzadko stosowaną i niosącą ze sobą duże ryzyko powikłań. W Polsce przeprowadzono dotychczas prawdopodobnie dwa przeszczepy szpiku u chorych z ciężką postacią SLE.

**Cel:** Ocena skuteczności i powikłań u chorych po przeprowadzonym zabiegu przeszczepienia szpiku.

Chora z SLE w wieku 49 lat, z zajęciem OUN (padaczka, niedowład czterokończynowy, zaburzenia mowy). Zastosowano leczenie cyklofosfamidem, steroidami i immunoglobulinami w postaci wlewów dożylnych oraz terapię doustną licznymi lekami immunosupresyjnymi, a także zabiegi plazmaferezy. Druga pacjentka to 40-letnia kobieta z SLE, z towarzyszącym zespołem antyfosfolipidowym, wrodzoną trombofilią oraz zakrzepicą żył głębokich. Pacjentka była leczona przewlekłe acenokumarem, steroidami i licznymi lekami immunosupresyjnymi oraz zabiegami plazmaferez. U obydwu chorych nie obserwowano poprawy klinicznej, mimo zastosowanego leczenia. U obu chorych po reżimie przygotowawczym przeprowadzono autologiczny przeszczep szpiku.

**Wyniki:** U pierwszej pacjentki uzyskano poprawę kliniczną utrzymującą się 5 mies., a następnie obserwowano zaostrzenie objawów SLE, szczególnie ze strony OUN i liczne infekcje. U drugiej chorej w 7. dniu po przeszczepie stwierdzono gorączkę neutropeniczną, leczoną antybiotykami, po 2 mies. obserwowano niedokrwistość autoimmunologiczną w przebiegu infekcji cytomegalowirusem wymagającą przetoczenia ME i leczenia przeciwwirusowego. Po 2 mies. stwierdzono hipoplazję szpiku z cechami hemolizy i reaktywację infekcji CMV z gorączką neutropeniczną i wstrząsem septycznym. U obu pacjentek ponownie zastosowano wysokie dawki steroidów i leki immunosupresyjne.

**Wnioski:** Przeszczep szpiku krótkotrwale wpłynął na poprawę stanu klinicznego, obserwowano natomiast liczne powikłania hematologiczne, neurologiczne i infekcyjne.

Kisiel B.<sup>1</sup>, Kosińska J.<sup>2</sup>, Wierzbowska M.<sup>3</sup>,  
Wudarski M.<sup>4</sup>, Olesińska M.<sup>4</sup>, Łącki J.<sup>4</sup>, Jagodziński P.<sup>5</sup>,  
Płoski R.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

<sup>2</sup>Zakład Genetyki Medycznej Warszawskiego  
Uniwersytetu Medycznego

<sup>3</sup>Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego  
Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher  
w Warszawie

<sup>4</sup>Klinika i Poliklinika Układowych Chorób Tkanki Łącznej  
Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher  
w Warszawie

<sup>5</sup>Katedra i Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej Uniwersytetu  
Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## Rola polimorfizmów receptorów estrogenowych w patogenezie toczenia rumieniowatego układowego

Estrogeny są żeńskimi hormonami płciowymi wywierającymi swoje działanie głównie poprzez jądrowe receptory estrogenowe ER $\alpha$  i ER $\beta$ , kodowane odpowiednio przez geny ESR1 na chromosomie 6q25.1 i ESR2 na chromosomie 14q23.2. Poza wpływem na układ rozrodczy estrogeny oddziałują również na układ immunologiczny. Sugeruje to, że polimorfizm genetyczny receptorów estrogenowych może odgrywać rolę w patogenezie toczenia rumieniowatego układowego (SLE).

**Cel:** Celem pracy było określenie roli polimorfizmów genów ESR1 i ESR2 w patogenezie SLE.

**Materiał i metody:** Badanie obejmowało 208 chorych na SLE oraz grupę kontrolną (1001 osób). Do analizy wybrano dwa polimorfizmy pojedynczego nukleotydu: rs2234693 (ESR1) oraz rs4986938 (ESR2).

**Wyniki:** Stwierdzono zwiększoną częstość allelu C polimorfizmu rs2234693 (ESR1) w podgrupie młodzieńczego SLE ( $P=0,004$ , OR=1,59, CI=1,16–2,17), szczególnie u chorych HLA-DRB1\*15/16/DRB1\*03-negatywnych ( $p=0,001$ , OR=3,28, CI=1,62–6,65) oraz u mężczyzn ( $p=0,0009$ , OR=3,55, CI=1,63–7,74). Stwierdzono także zwiększoną częstość allelu A polimorfizmu rs4986938 (ESR2) w podgrupie dorosłych chorych na SLE ( $p=0,0056$ , OR=1,47, CI=1,12–1,93).

**Wnioski:** Polimorfizmy rs2234693 (ESR1) i rs4986938 (ESR2) mogą być czynnikami ryzyka SLE, przy czym wpływ polimorfizmu rs2234693 (ESR1) (wzrost ryzyka w przypadku obecności allelu C) obserwowano w grupie chorych z młodzieńczą postacią choroby, zwłaszcza u płci męskiej oraz u chorych HLA-DRB1\*15/16/DRB1\*03-negatywnych, natomiast efekt polimorfizmu rs4986938



(ESR2) (zwiększone ryzyko w przypadku allelu A) zaznacza się w grupie dorosłych pacjentów z SLE. Jest to pierwsze badanie sugerujące rolę polimorfizmu rs4986938 (ESR2) w patogenezie SLE.

---

**Klama K., Mackiewicz S.H.**

Oddział Reumatologii i Osteoporozy Szpitala im. Józefa Strusia w Poznaniu

**Pospolity zmienny niedobór odporności (CVID) – obserwacja dwóch chorych na toczeń układowy**

U dwóch chorych na toczeń układowy (SLE) rozpoznano pospolity zmienny niedobór odporności (dawniej późno ujawniony niedobór odporności).

Chora pierwsza, M. M., lat 48, SLE rozpoznano w 1984 r. W przebiegu choroby: rumień na twarzy, objawy zapalenia naczyń, opłucnej i stawów. W badaniach pracownianych – komórki LE 162/500, ANA 1/1280 i niedokrwistość niedobarwliwa. Chora była leczona Encortonem doustnie w latach 1986–2006. Od 1998 r. występują: nawracające zakażenie górnych dróg oddechowych i oskrzeli, śródmiąższowe zapalenie płuc oraz infekcje dróg moczowych. W 1999 r. rozpoznano hipogammaglobulinemię: 4,1% (uprzednio hipergammaglobulinemia 25% (1985 r.), 27% (1988 r.). W latach 2000–2002 chora była leczona substytucyjnie sandoglobuliną co 4–12 tyg. po 30 g *i.v.*, co przyniosło poprawę. Od 2004 r. występują śluzowo-krwiste biegunki. W 2006 r., na podstawie kolonoskopii i wycinków histopatologicznych, rozpoznano *colitis ulcerosa* i zastosowano sulfasalazyne EN. Od grudnia 2006 r. – remisja choroby, odstawiono Encorton. Od stycznia 2008 r., ze względu na nawracające zakażenia bakteryjne górnych dróg oddechowych i poziom gammaglobulin <2%, u chorej zastosowano sandoglobulinę *i.v.* w dawkach 12–24 g co 4–5 tyg., co przyniosło poprawę stanu chorej.

Chora druga, W. G., lat 25, SLE rozpoznano w 1996 r. Pacjentka była leczona wlewami Solu-Medrolu i metypredem. Od 2007 r. występowały: nawracające zakażenia górnych dróg oddechowych i dróg moczowych, zakażenia drożdżakowe jamy ustnej i pochwy, stany zapalne skóry. Hipogammaglobulinemię (2,93%) stwierdzono w styczniu 2008 r. Zastosowano leczenie substytucyjne sandoglobuliną w dawce 24 g co 4–5 tyg., co przyniosło poprawę.

U obu chorych metodą immunodyfuzji radialnej stwierdzono śladowe ilości wszystkich 3 klas immunoglobulin, nie obserwowano limfocytopenii. W toku jest badanie populacji limfocytów metodą cytofluorymetrii przepływowej.

**Korkosz M.<sup>1</sup>, Sulicka J.<sup>1</sup>, Telesińska-Jasiówska D.<sup>1</sup>, Guła Z.<sup>1</sup>, Wojciechowski W.<sup>2</sup>, Kapuścińska K.<sup>2</sup>, Urbanik A.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Pododdział Reumatologii Kliniki Chorób Wewnętrznych i Geriatrii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

<sup>2</sup>Katedra Radiologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

**Niskopolowy rezonans magnetyczny (MR) i ultrasonografia (USG) stawów rąk oraz przeciwciała antycytrulinowe (aCCP) i czynniki reumatoidalne (RF) w niezróżnicowanym zapaleniu wielostawowym**

**Wstęp:** Rozpoznanie reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) we wczesnym okresie jest często trudne. W wielu przypadkach rozpoznanie i leczenie modyfikujące się opóźnia ze względu na brak kryteriów rozpoznania RZS. Obecnie, w odróżnieniu od bardzo wczesnego RZS (*very early rheumatoid arthritis* – VERA) <12 tyg., wyróżnia się wczesne RZS o późnym początku objawów spełniających kryteria rozpoznania (*late early rheumatoid arthritis* – LERA) >12 tyg., często nawet >12 mies.

**Cel:** Określenie, które badania obrazowe i w jakich lokalizacjach (MR, USG, RTG) oraz laboratoryjne (aCCP, RF) umożliwiają rozpoznanie wczesnego RZS u pacjentów z niezróżnicowanym zapaleniem stawów trwającym >10 mies.

**Materiał i metody:** Przebadano 22 pacjentów z niezróżnicowanym zapaleniem stawów trwającym ponad 10 mies., niespełniających kryteriów rozpoznania RZS, bez nadżerek w RTG rąk i stóp, leczonych NLPZ i GKS oraz 5 pacjentów leczonych również metotreksatem. Wykonano badania: RTG cyfrowe rąk, USG i MR nadgarstków, MCP i PIP. Oznaczono metodą ELISA aCCP II generacji (IgG), aCCP III generacji (IgG/IgA), RF IgM, RF IgA i RF IgG.

**Wyniki:** Nadżerki stwierdzono w RTG u 3 pacjentów, w USG u 14 pacjentów i w MR u 21 pacjentów. Ponad 70% nadżerek było umiejscowionych w nadgarstkach. Liczba nadżerek korelowała negatywnie ze stężeniem aCCP II ( $r=-0,44$ ;  $p<0,05$ ). Stężenie aCCP II korelowało silnie ze stężeniem aCCP III ( $r=0,91$ ;  $p<0,05$ ). U 13 pacjentów stwierdzono aCCP II, u 16 aCCP III. Stężenia aCCP III były wyższe niż aCCP II. Nie wykazano korelacji pomiędzy obecnością nadżerek w MR/USG a obecnością/stężeniem poszczególnych czynników reumatoidalnych.

**Wnioski:** Niskopolowy MR nadgarstków oraz aCCP III są pomocne w rozpoznaniu wczesnego RZS o późnym początku (*late early rheumatoid arthritis* – LERA).

**Korobowicz-Markiewicz A.**

Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej Dziecięcego Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

**Wpływ antagonisty TNF na rozwój prenatalny szczura na modelu doświadczalnie indukowanego zapalenia stawów**

**Wstęp:** Prenatalna toksyczność wielu preparatów farmaceutycznych, stosowanych w leczeniu chorób autoimmunologicznych u ciężarnych, jest poważnym wyzywaniem dla reumatologów i położników.

**Cel:** Ocena toksyczności rozwojowej rozpuszczalnego receptora TNF (etanercept) w doświadczalnie indukowanym zapaleniu stawów (DIZS).

**Materiał i metody:** Młode samice szczura były immunizowane metodą Trenthama. Lek podawano podskórnym (0,4 i 4 mg/kg m.c.), co 3 dni przez 3 tyg., tym zwierzętom, które wykazywały zaawansowanie procesu zapalnego we wzrokowej skali DIZS powyżej „1”. Po ostatniej iniekcji samice były dopuszczane do samców. Zapłodnionym samicom nie podawano żadnych ksenobiotyków. Grupy kontrolne stanowiły zwierzęta, którym podawano sól fizjologiczną, oraz samice, którym podawano badany preparat bez wcześniejszego wywołania DIZS. Macicę, jajniki oraz potomstwo oceniano w 21. dniu ciąży, posługując się standardowymi metodami teratologii doświadczalnej.

**Wyniki:** W grupach z DIZS wykazano obniżoną płodność matek, zwiększoną śmiertelność przed- i poimplantacyjną oraz zaburzenie wzrostu wewnątrzmacicznego (IUGR) u potomstwa. Obserwowano również zwiększoną częstość odmiian rozwojowych szkieletu, zwłaszcza obniżoną mineralizację. Mniejsze nasilenie zmian stwierdzono w grupach zwierząt, którym podawano lek bez wywołania DIZS. Zmiany były ograniczone do IUGR i obniżonej mineralizacji szkieletu osiowego, które są uznawane za odwracalne, ulegające normalizacji w trakcie życia postnatalnego.

**Wnioski:** Nie stwierdzono wpływu etanerceptu na rozwój prenatalny szczura.

**Kosmala E., Opoka-Winiarska V., Olesińska E.**

Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

**Psychologiczna analiza jakości życia dzieci chorych na młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, leczonych etanerceptem**

**Wstęp:** W Klinice Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej UM w Lublinie obecnie w trakcie terapii etanerceptem (Enbrel) znajduje się 30 dzieci chorych na młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów (MIZS). Terapia jest prowadzona w Klinice od 2003 r. Dzieci otrzymują standardowe dawki leku, tj. 0,4 mg/kg m.c. 2 razy w tygodniu oraz w zależności od aktywności choroby: metotreksat, cyklosporynę, glikokortykosteroidy, NLPZ.

**Cel:** Analiza specyfiki przeżyć oraz zmiany poczucia jakości życia pod wpływem leczenia etanerceptem u dzieci chorych na MIZS.

**Materiał i metody:** Spośród dzieci otrzymujących terapię wybrano te, który ukończyły 10 lat oraz przyjmowały etanercept co najmniej 2 mies. Przebadano 16 osób w wieku 12–16 lat: 9 (56%) z postacią o początku wielostawowym, 5 (31%) o początku nielicznostawowym i 2 (13%) o początku systemowym. Czas choroby w wybranej grupie wynosił od 6 do 168 mies. (średnia 63,06 mies.), terapia etanerceptem trwała od 2 do 45 mies. (średnia 16 mies.).

Zastosowano następujące metody diagnostyczne – Kwestionariusz Poczucia Jakości Życia Schalocka i Keitha w opracowaniu M. Oleś, HAQ, VAS oraz do badań doświadczalnych związanych z chorobą – Test Zdań Niedokończonych.

**Wyniki i wnioski:** Przeprowadzone badania wykazały zmniejszenie nasilenia doświadczanego bólu stawów oraz poprawę sprawności ruchowej u chorych pod wpływem terapii biologicznej. Uzyskano również poprawę w zakresie ogólnego poczucia jakości życia oraz takich wymiarów, jak: zadowolenie z życia, samodzielność oraz jakość życia w chorobie. W osobistym doświadczeniu badanych choroba spostrzegana jest jako źródło negatywnych przeżyć i kłopotów związanych z bólem, poczuciem osamotnienia oraz smutkiem odczuwanym w szpitalu. Jednocześnie 94% badanych wyraża nadzieję, że całkowicie wyzdrowieje.

Kotulska A., Kucharz E.J.

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

## Stężenie angiotatyny w surowicy krwi chorych na ziarniniakowość Wegenera

**Wstęp:** Angiotatyna jest naturalnym inhibitorem angiogenezy. Jest ona produktem częściowej proteolizy plazminogenu. Rolą fizjologiczną angiotatyny jest ograniczenie angiogenezy. Ziarniniakowość Wegenera jest chorobą o nieznanym przyczynie, charakteryzującą się martwiczym zapaleniem naczyń z tworzeniem ziarniaków. W procesie tym, który ma charakter zapalno-immunologiczny, uczestniczą cytokiny, będące też mediatorami procesu angiogenezy, niezbędnej do tworzenia dobrze unaczynionej ziarniny.

**Cel:** Celem pracy była ocena stężenia angiotatyny w surowicy chorych na ziarniniakowość Wegenera i ocena jej zależności od aktywności choroby.

**Materiał i metody:** Badaniami objęto 6 chorych na ziarniniakowość Wegenera. Stężenie angiotatyny oceniano metodą ELISA. Wartości prawidłowe stężenia angiotatyny ustalono, badając 8 osób w porównywalnym wieku.

**Wyniki:** Wykazano znaczne zwiększenie stężenia angiotatyny u chorych w porównaniu z grupą kontrolną. Stwierdzono tendencję do zwiększania się stężenia angiotatyny wraz ze zwiększaniem się aktywności klinicznej choroby.

**Wnioski:** Uzyskane wyniki wskazują na aktywację angiogenezy u chorych na ziarniniakowość Wegenera, być może związaną z rozwojem ziarniny. Trudno jest na podstawie małej grupy badanej ocenić potencjalną przydatność kliniczną oznaczania stężenia angiotatyny u chorych jako wykładnika masy ziarniny lub aktywności jej tworzenia.

Kowal-Bielecka O.<sup>1</sup>, Chwiećko J.<sup>1</sup>, Kowal K.<sup>2</sup>,  
Sierakowski S.<sup>1</sup>, Distler O.<sup>3</sup>, Łapińska A.<sup>1</sup>,  
Bielecki M.<sup>4</sup>, Domysławska I.<sup>1</sup>, Skowroński J.<sup>4</sup>, Gay S.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup>Center of Experimental Rheumatology, Zurych

<sup>4</sup>Klinika Ortopedii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

## Zaburzenia profilu eikozanoidów produkowanych przez jednojądrowe komórki krwi obwodowej pochodzące od chorych z twardziną układową mogą promować przewlekły proces zapalny i włóknienie

Leukotrieny to rodzina pozapalnych eikozanoidów produkowanych przy udziale 5-lipooksygenazy. Zmiana klasy eikozanoidów z leukotrienów na powstałe przy udziale 15-lipooksygenazy: kwas 15-hydroksyeikozatetraenowy (15-HETE) oraz lipoksyny, jest zjawiskiem kluczowym dla rezolucji zapalenia.

Celem badania była ocena klasy syntetyzowanych eikozanoidów w hodowlach komórek jednojądrowych krwi obwodowej (*peripheral blood mononuclear cells*, PMBC) ludzi zdrowych oraz chorych na twardzinę układową (TU) w warunkach podstawowych i w odpowiedzi na stymulację TNF- $\alpha$  oraz LPS. Oceniano maksymalną produkcję leukotrienów B4 (LTB4), E4 (LTE4) oraz 15-HETE po 15 min, 1, 2, 4, 6, 8, 12 i 24 godz. inkubacji z TNF, LPS lub czystym medium (kontrola).

Świeżo izolowane PMBC od chorych z wczesną (<3 lat) postacią uogólnioną TU, o szczególnie dynamicznym przebiegu klinicznym, produkowały znamienne więcej LTB4 oraz LTE4 w porównaniu z grupą kontrolną i pozostałymi chorymi na TU. TNF u osób zdrowych powodował nagłe obniżenie stężenia 15-HETE, z następczym wzrostem produkcji 15-HETE w okresie późniejszym (maks. 8–12 godz.). U chorych na TU TNF nie hamował produkcji 15-HETE we wczesnym okresie ani jego adekwatnego wzrostu w okresie późniejszym ( $p < 0,05$  po 8 godz. w porównaniu z osobami zdrowymi). U wszystkich chorych z postacią uogólnioną TU obserwowano paradoksalne hamowanie produkcji 15-HETE po inkubacji z TNF (maks. po 8 godz.). Inkubacja z LPS powodowała u osób zdrowych wzrost produkcji 15-HETE, u chorych na TU występowało zaś hamowanie produkcji 15-HETE ( $p < 0,05$  po 12 godz.).

Zaburzenia produkcji eikozanoidów mogą mieć istotne znaczenie dla rozwoju przewlekłego zapalenia oraz włóknienia – charakterystycznych elementów patogenezy TU.

Kubiak A., Olejniczak P., Adamczak M., Niemir Z.

Pracownia Nefrologii Molekularnej, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Porównanie ekspresji transkryptów neprylizyny (NEP) w leukocytach krwi (LK) chorych na nefropatię toczniową (NT) i pierwotne kłębuszkowe zapalenia nerek (PKZN)

**Wstęp:** Neprelizyna jest metalopeptydazą włączoną w metabolizm wielu białek regulatorowych na powierzchni komórki. W prawidłowych warunkach wykazuje ekspresję na granulocytach, fibroblastach i komórkach nabłonkowych wielu narządów. NEP jest też pierwszym odkrytym antygenem podocytów, wywołującym białonastępną KZN u ludzi. Znane są 3 izoformy cDNA genu NEP (1, 2a, 2b). Dotychczasowe badania wskazują, że ekspresja poszczególnych transkryptów NEP jest narządowo swoista. Dotychczas brak danych o ekspresji transkryptów NEP w LK chorych na różne glomerulopatie.

**Cel:** Celem pracy była analiza ekspresji trzech transkryptów NEP w LK chorych na NT, PKZN oraz zdrowych ochotników (ZO).

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 38 chorych na NT, 64 na PKZN oraz 52 ZO. Po izolacji całkowitego RNA z LK poddawano je odwrotnej transkrypcji, a następnie amplifikacji za pomocą PCR z użyciem starterów specyficznych dla trzech izoform NEP. Specyficzność produktów PCR potwierdzano za pomocą analizy restrykcyjnej i sekwencjonowania.

**Wyniki i wnioski:** W każdej z badanych grup wykazano ekspresję trzech izoform NEP. Jednak u chorych na NT ekspresja transkryptu 1 była istotnie statystycznie niższa niż u ZO i chorych na PKZN (ZO vs NT  $p < 0,0005$ ; PKZN vs NT  $p < 0,001$ ). Ekspresja transkryptu 2b była u chorych na NT zbliżona do obserwowanej u ZO i nieistotnie statystycznie wyższa niż u chorych na PKZN. Ekspresja izoformy 2a była mała we wszystkich grupach, jednak porównywalna u ZO i chorych na PKZN, natomiast istotnie statystycznie niższa u chorych na NT ( $p < 0,005$  vs ZO).

Wyniki badań wskazują, że na różnice w ekspresji trzech transkryptów genu NEP wpływa nie tylko rodzaj badanej tkanki, ale i różne warunki patologiczne. W tym kontekście szczególnie interesujące wydają się różnice w ekspresji transkryptów 1 i 2a w LK chorych na NT i PKZN.

Kuryliszyn-Moskal A.<sup>1</sup>, Ciołkiewicz M.<sup>2</sup>, Klimiuk P.A.<sup>2</sup>, Sierakowski S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### Immunologiczne aspekty zaburzeń mikrokrążenia w przebiegu tocznia rumieniowatego układowego

**Wstęp:** Zaburzenia mikrokrążenia odgrywają istotną rolę w rozwoju powikłań narządowych w przebiegu tocznia rumieniowatego układowego (TRU).

**Cel:** Celem pracy była ocena zależności między wskaźnikami aktywacji śródbłonka oraz angiogenezy, takimi jak: naczyniowy śródbłonkowy czynnik wzrostu (VEGF), s trombomodulina (sTM), endotelina 1 (ET-1) i sE selektyna w surowicy krwi a obecnością zaburzeń mikrokrążenia w badaniu kapilaroskopowym.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono u 76 chorych na TRU. Grupę kontrolną (29 osób) stanowili zdrowi ochotnicy. Zaburzenia mikrokrążenia oceniano za pomocą badania kapilaroskopowego wałów paznokciowych aparatem firmy Olympus na podstawie własnej skali stopnia zaawansowania i obecności zmian patologicznych.

**Wyniki:** Stężenia badanych parametrów (VEGF, sTM, ET-1 i sE selektyny) w surowicy pacjentów z TRU znacząco przewyższały wartości w grupie kontrolnej. Spośród badanych wskaźników aktywności śródbłonka naczyniowego i angiogenezy wykazano znacząco wyższe wartości VEGF i ET-1 u chorych z powikłaniami narządowymi w przebiegu TRU w odniesieniu do podgrupy bez powikłań, natomiast wśród pacjentów z aktywną postacią TRU wykazano znacząco wyższe wartości ET-1 w surowicy w odniesieniu do pacjentów z małą aktywnością choroby. Obserwowano zależność między zaburzeniami mikrokrążenia w kapilaroskopii a obecnością powikłań narządowych i kliniczną aktywnością TRU.

**Wnioski:** Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, iż badanie wybranych wskaźników aktywacji śródbłonka naczyniowego (VEGF, ET-1) w połączeniu z badaniem kapilaroskopowym u chorych na TRU może znaleźć zastosowanie w ocenie przebiegu choroby, szczególnie w aspekcie rozwoju powikłań narządowych oraz monitorowania leczenia.

Kur-Zalewska J., Tłustochowicz M., Tłustochowicz W.

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

### Plazmaferezy w ciężkim, zagrażającym życiu zaostrzeniu toczenia rumieniowatego układuowego: retrospektywna analiza 6 przypadków

Dostępne są pojedyncze doniesienia mówiące o skuteczności plazmaferez u chorych z aktywnym, ciężkim toczeniem rumieniowatym układowym (TRU).

**Cel:** Celem badania była ocena krótkoterminowej skuteczności plazmaferez w ciężkim, zagrażającym życiu zaostrzeniu TRU.

**Materiał i metody:** Retrospektywnie przeanalizowano chorych na TRU, hospitalizowanych w Klinice w latach 2004–2007 z powodu ciężkiego, zagrażającego życiu zaostrzenia choroby. Wśród nich 6 kobiet, które zakwalifikowano do badania, było leczonych plazmaferezami. Średnia wieku wynosiła 29,8 roku (22–46 lat). U badanych chorych występowało jednocześnie zajęcie wielu narządów, m.in. nerek – 6 chorych (ostra niewydolność nerek – 4, nadciśnienie tętnicze – 5, zespół nerczycowy z białkomoczem  $>10$  g/dobę – 4), układu nerwowego – 6 chorych (zaburzenia świadomości – 3, padaczka – 1, psychoza – 1), układu krwiotwórczego – 5, układu oddechowego – 3 (niewydolność oddechowa wymagająca wentylacji mechanicznej – 3, rozlane krwawienie wewnątrzpęcherzykowe – 1). Przed rozpoczęciem leczenia aktywność choroby, oceniana za pomocą skali SLEDAI, wynosiła średnio 38,7 punktu (29–46). U wszystkich chorych zastosowano skojarzone leczenie immunosupresyjne (metyloprednizolon oraz cyklofosfamid lub mykofenolan mofetilu) i plazmaferezy (3–5 zabiegów).

**Wyniki:** U 1 chorej obserwowano szybką progresję choroby, chora ta zmarła. U pozostałych 5 chorych obserwowano poprawę stanu klinicznego i wyników badań laboratoryjnych oraz zmniejszenie aktywności choroby ocenianej w skali SLEDAI z 37,2 do 12,8 po pierwszym miesiącu i do 8,6 punktu po 3 mies. od rozpoczęcia leczenia.

**Wnioski:** Plazmaferezy mogą być pomocne jako leczenie uzupełniające w ciężkich, zagrażających życiu zaostrzeniach TRU. Zawsze muszą być skojarzone ze standardowym leczeniem immunosupresyjnym.

Kur-Zalewska J., Tłustochowicz M., Tłustochowicz W.

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

### Śródmiąższowa choroba płuc u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

Zajęcie płuc jest jednym z pozastawowych objawów reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS).

**Cel:** Celem badania była ocena częstości występowania zmian w płucach, głównie śródmiąższowej choroby płuc (ŚChP), u chorych na RZS na podstawie badania HRCT klatki piersiowej oraz ustalenie związku pomiędzy obecnością zmian radiologicznych a obrazem klinicznym i wynikami badań czynnościowych płuc.

**Materiał i metody:** Przebadano 44 chorych (38 kobiet i 6 mężczyzn) z RZS w wieku od 31 do 82 lat (średnia 59,7 roku). U wszystkich wykonano testy czynnościowe płuc i HRCT.

**Wyniki:** Badanie HRCT uwidocznilo zmiany w płucach u 38 chorych (86%). Obejmowały one: zmiany śródmiąższowe (32 chorych, w tym: ŚChP – 20, niespecyficzne zmiany śródmiąższowe – 12), guzki reumatoidalne (10), rozedmę (10), rozstrzenia oskrzeli (3) i zmiany poswoiste (7). Wśród 20 chorych z rozpoznaną ŚChP u 10 stwierdzono podopłucnowe włóknienie (50%), u 7 zmiany o typie „mlecznej szyby” (35%), u pozostałych 3 zmiany o typie „plastra miodu” (15%). U 14 chorych występowały objawy kliniczne ze strony układu oddechowego, m.in. kaszel (8) i duszność (9). U 10 z nich stwierdzono ŚChP, u kolejnych 2 niespecyficzne zmiany śródmiąższowe, u pozostałych 2 prawidłowy obraz płuc w HRCT. Badania czynnościowe płuc wykazały zmiany restrykcyjne u 4 chorych (9%), u wszystkich rozpoznano ŚChP. Zmiany obturacyjne wystąpiły u 13 chorych (29%), z czego u 4 stwierdzono w HRCT śródmiąższową chorobę płuc.

**Wnioski:** Stwierdzono istotną różnicę w średnim wieku (66 vs 54 lata;  $p=0,003$ ) i występowaniu objawów ze strony układu oddechowego, tj. kaszel ( $p=0,007$ ) i duszność ( $p=0,029$ ), pomiędzy chorymi na RZS z i bez ŚChP w badaniu HRCT. Nie wykazano związku pomiędzy czasem trwania RZS, aktywnością i zaawansowaniem choroby oraz wynikami badań czynnościowych płuc a występowaniem ŚChP.

**Kwaśny-Krochin B.<sup>1</sup>, Undas A.<sup>2</sup>, Stępień E.<sup>2</sup>, Głuszko P.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Reumatologii, *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

<sup>2</sup>*Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Instytut Kardiologii w Krakowie

**Asymetryczna dwumetylo-L-arginina (ADMA) zaburza funkcję śródbłonna naczyń w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów**

Przyspieszony rozwój zmian miażdżycowych u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) wiąże się z przewlekłym działaniem na komórki śródbłonna mediatorów zapalnych. Postanowiliśmy zbadać, czy aktywność zapalna w przebiegu RZS wpływa na zahamowanie syntazy tlenu azotu i upośledzenie funkcji śródbłonna naczyń.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono u 46 chorych na RZS oraz w grupie kontrolnej 50 zdrowych osób. U chorych na RZS oznaczono DAS 28, HAQ. W obu grupach oznaczano CRP, fibrynogen, stężenie endogenego inhibitora syntazy tlenu azotu, asymetrycznej N, N-dimethyl-L-argininy (ADMA), jej symetrycznego stereoizomeru (SDMA), argininy oraz markera stresu oksydacyjnego, 8-iso-PGF2a w surowicy.

**Wyniki:** Stężenie ADMA oraz SDMA w grupie chorych na RZS było znamienne ( $p < 0,0001$ ) wyższe w porównaniu z grupą kontrolną. Stwierdzono znamienne wyższe stężenia 8-iso-PGF2a u chorych na RZS ( $p < 0,0001$ ). Podwyższone stężenie ADMA u chorych na RZS korelowało z DAS 28 ( $r = 0,44$ ), HAQ ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,01$ ) oraz ze stężeniem fibrynogenu ( $r = 0,72$ ) i CRP ( $r = 0,89$ ,  $p < 0,0001$ ). Stężenia SDMA w surowicy także dodatnio korelowały z DAS 28 ( $r = 0,40$ ), HAQ ( $r = 0,39$ ,  $p < 0,01$ ) oraz z CRP ( $r = 0,83$ ) i fibrynogenem ( $r = 0,65$ ,  $p < 0,0001$ ). Stwierdzono, że stężenie 8-iso-PGF2a koreluje dodatnio z DAS 28 ( $r = 0,48$ ), HAQ ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,01$ ) oraz z CRP ( $r = 0,89$ ), ADMA ( $r = 0,73$ ), SDMA ( $r = 0,64$ ) i fibrynogenem ( $r = 0,72$ ,  $p < 0,0001$ ).

**Wnioski:** Wyniki badań wskazują, że zwiększone stężenia ADMA i SDMA stwierdzone u chorych na RZS są związane z wysoką aktywnością choroby i mogą przyczynić się do zahamowania syntazy NO w komórkach śródbłonna, prowadząc do dysfunkcji naczyń. Zwiększone stężenia w surowicy 8-iso-PGF2a sugerują istotną rolę stresu oksydacyjnego w patogenezie uszkodzenia ściany naczyń.

**Kwaśny-Krochin B.<sup>1</sup>, Undas A.<sup>2</sup>, Stępień E.<sup>2</sup>, Głuszko P.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Reumatologii, *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

<sup>2</sup>*Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Instytut Kardiologii w Krakowie

**Mikrostruktura skrzepu krwi oraz aktywność fibrynolityczna krwi u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów**

Wśród chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) istnieje podwyższone ryzyko powikłań w układzie sercowo-naczyniowym. Postanowiliśmy zbadać właściwości skrzepu krwi u chorych na RZS.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono w grupie 46 chorych na RZS. Grupę kontrolną stanowiło 50 zdrowych osób. U chorych na RZS oznaczono DAS 28 oraz HAQ. U wszystkich badanych zbadano stężenia CRP, fibrynogenu, tkankowego aktywatora plazminogenu (tPA) oraz jego inhibitora (PAI-1). W celu określenia właściwości skrzepu oznaczano przepuszczalność skrzepu za pomocą współczynnika przepuszczalności (Ks) oraz przeprowadzono pomiary turbimetryczne: lag phase, Ab max. Ponadto oceniano zjawisko fibrynolizy, oznaczając czas lizy skrzepu ( $t_{1/2}$ ), szybkość tworzenia D-dimerów (D-D rate) oraz ich maksymalne stężenie (D-D max).

**Wyniki:** W grupie chorych na RZS stwierdzono znamienne wyższe stężenia fibrynogenu, tPA, PAI-1 w porównaniu z grupą kontrolną ( $p < 0,001$ ). Współczynnik przepuszczalności był o 25% mniejszy u chorych na RZS w porównaniu z grupą kontrolną ( $p < 0,0001$ ).  $T_{1/2}$  był o 16% dłuższy u chorych na RZS ( $p < 0,0001$ ). Znalezione znamienne ( $p < 0,0001$ ) odwrotną korelację pomiędzy Ks a CRP ( $r = -0,63$ ) oraz fibrynogenem ( $r = -0,76$ ). Wysokie wartości DAS 28 korelowały ( $p < 0,001$ ) ze zmniejszonym Ks ( $r = -0,52$ ). Lag phase korelowało ujemnie ze stężeniem fibrynogenu ( $r = -0,42$ ,  $p < 0,01$ ). Pozytywną korelację znalezione pomiędzy  $t_{1/2}$  a CRP ( $r = 0,60$ ,  $p < 0,0001$ ), fibrynogenem ( $r = 0,71$ ) oraz DAS 28 ( $r = 0,48$ ,  $p = 0,0007$ ).

**Wnioski:** Jest to pierwsze badanie oceniające strukturę oraz właściwości skrzepu fibrynowego u chorych na RZS. Stwierdziliśmy, że w tej grupie pacjentów skrzep odznacza się zmniejszoną porowatością, zmniejszoną przepuszczalnością oraz wolniejszą rozpuszczalnością, co koreluje ze zwiększoną aktywnością choroby.

Kwiatkowska M., Płoski R., Woźniak J.,  
Rutkowska-Sak L., Musiej-Nowakowska E.

Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego  
Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher  
w Warszawie

### **Scleromyositis u dzieci – predyspozycje genetyczne oraz trudności diagnostyczne**

*Scleromyositis* (Sm) jest rzadko występującym zespołem nakładania twardziny układowej (SSc) i zapalenia skórno-/wielomięśniowego (DM/PM). W literaturze są tylko pojedyncze doniesienia dotyczące obrazu klinicznego Sm u dzieci.

**Cel:** Podjęto próbę oceny predyspozycji genetycznych oraz analizowano objawy kliniczne i wyniki badań dodatkowych na początku i w dalszych latach choroby.

**Materiał i metody:** Antygeny HLA-DR oznaczano metodą genetyczną. Ocenie poddano 33 dzieci, chorujących 11,4±6,8 roku, u których rozpoznanie postawiono w okresie od 3 mies. do 5 lat. Antygen DR B1\*0301 był obecny u 81,3% chorych w porównaniu z 20,8% w grupie kontrolnej ( $p < 0,0001$ ).

**Wyniki:** Wykazano, że trudności z wczesnym ustaleniem rozpoznania związane są z niejednoczesnym występowaniem tylko określonych objawów obu chorób, a nowe zmiany w narządzie ruchu oraz przypominające SSc i DM/PM, a także wapnica pojawiały się głównie w pierwszych trzech latach choroby.

**Wnioski:** 1. Predyspozycje do zachorowania mają dziewczynki HLA-DR3 (+). 2. Podstawowe badania laboratoryjne oraz RTG rąk i stóp są mało przydane, natomiast wartość diagnostyczną mają: obecność ANA i przeciwciał anty-PM-Scl, RF oraz kapilaroskopia. 3. Dziecko, u którego występują objawy: obrzęk stwardniały skóry, głównie twarzy i rąk, upośledzenie mimiki twarzy, objaw Gottrona, obecność heliotropowej obwódki wokół powiek, tuszczenie się skóry w okolicach stawów kolanowych i łokciowych, zaniki mięśni, głównie palców rąk i pasa barkowego, osłabienie lub męczliwość mięśni ksoobnych, ból, zapalenie stawów lub postępujące ograniczenie ruchomości, zwłaszcza stawów rąk, objawy zespołu Raynauda, wymaga obserwacji w kierunku Sm i wykonania badań uzupełniających. 4. Chorzy, u których na początku choroby występują tylko niektóre z objawów, wymagają obserwacji przez 3 lata w celu ustalenia rozpoznania.

Lewandowski B., Domysławska I., Sierakowski S.

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Funkcja nerek u chorych na twardzinę układową w ocenie biochemicznych markerów wczesnego uszkodzenia nerek**

Oprócz dobrze poznanego przetomu nerkowego w twardzinie układowej może występować wiele nefropatii o charakterze przewlekłym, niedających objawów klinicznych, co uniemożliwia ich rozpoznanie. Powikłania nerkowe, w tym te, które przebiegają nawet subklinicznie, są natomiast zawsze istotnym problemem klinicznym i mogą w perspektywie czasu istotnie wpływać na rokowanie co do przebiegu podstawowej choroby, dlatego wczesne wykrywanie uszkodzeń nerek w twardzinie układowej ma istotne znaczenie. Standardowo używane w praktyce klinicznej parametry wydolności nerek wykazują zmiany w okresie zaawansowanej już nefropatii i nie nadają się do wykrywania subklinicznych postaci uszkodzenia tego narządu. W związku z tym podjęto próbę przeprowadzenia oceny funkcji nerek u chorych na twardzinę układową, u których standardowymi metodami nie stwierdzano najmniejszych nawet cech ich uszkodzenia. Do badań zakwalifikowano 65 kobiet z twardziną układową, u których parametry wydolności nerek były prawidłowe i wywiad chorób dotyczących tego narządu był negatywny. Oceniając stan funkcjonalny nerek, badano stężenie cystatyny C w surowicy,  $\beta$ 2-mikroglobuliny w surowicy oraz albuminurię. Uzyskany istotny wzrost w odniesieniu do grupy kontrolnej stężenia cystatyny C oraz wykazanie albuminurii przemawiają za uszkodzeniem nerek u badanych chorych, mimo prawidłowych wartości kreatyniny w surowicy i nie odbiegającej od normy filtracji kłębuszkowej. Stężenie  $\beta$ 2-mikroglobuliny w badanej grupie chorych, mimo że było podwyższone, to jednak nie miało wartości statystycznie istotnej.

Lewandowski B., Janica J., Domysławska I.,  
Sierakowski S.

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Ocena metodą Dopplera przepływu w naczyniach nerkowych u chorych na twardzinę układową**

Zmiany w naczyniach u chorych na twardzinę układową (TU) są główną przyczyną występowania przetomu

nerkowego, charakteryzującego się nagłym początkiem, burzliwym przebiegiem, który może zakończyć się nawet śmiercią chorego. Tego typu dramatycznie przebiegający zespół objawów jest dobrze poznany pod względem obrazu klinicznego i patomorfologii pojawiających się zmian w nerkach. Biorąc pod uwagę tło naczyniowe uszkodzenia nerek w TU, przeprowadzono badania ultrasonograficzne oceniające parametry przepływu w naczyniach tętniczych nerek u 45 kobiet z TU. Zakwalifikowane do badań chore nie miały w wywiadzie przebytych chorób nerek, a od chwili rozpoznania choroby standardowo badane parametry wydolności nerek mieściły się w granicach normy. Wśród ocenianych kilku indeksów, które mogą wskazywać na istnienie zaburzeń w przepływie krwi, wzięto pod uwagę m.in. indeks oporowy (RI) oraz indeks pulsacji (PI), jako uważane za najlepiej odzwierciedlające parametry stanu naczyń tętniczych. Przeprowadzone badania nie wykazały zmian w zakresie tętnic nerkowych. Oceniając przepływ w tętnicach międzypłatowych nerek, wykazano natomiast zaburzenia w zakresie RI u 76% badanych, a w odniesieniu do PI odsetek ten wynosił 64%. Wyniki wskazują, iż u większości chorych na TU występuje wzrost oporu w tętnicach międzypłatowych, co może być wynikiem proliferacji błony wewnętrznej tych naczyń. Powyższe przypuszczenie, jakkolwiek zgodne z aktualnym poglądem na temat zmian naczyniowych w przebiegu TU, nie ma dotychczas jednak udokumentowania w badaniach patomorfologicznych.

#### Lipińska J., Smolewska E., Brózik H., Stańczyk J.

Klinika Kardiologii Dziecięcej, II Katedra Pediatrii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Poradnia Reumatologiczna dla Dzieci SP ZOZ  
Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi

### Znaczenie prognostyczne przeciwciał anti-CCP u dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów

**Wstęp:** Na podstawie wcześniejszych badań określiliśmy częstość występowania przeciwciał anti-CCP w surowicy krwi u prawie połowy (48%) przebadanych dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów (MIZS) oraz dodatnią korelację pomiędzy stężeniami przeciwciał anti-CCP a aktywnością procesu reumatoidalnego ( $p=0,001$ ).

**Cel:** Celem pracy była ocena wartości prognostycznej przeciwciał anti-CCP u dzieci z MIZS.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 74 dzieci z MIZS (47 dziewcząt i 27 chłopców), w wieku 4–18 lat. Przeciwciała anti-CCP oznaczono testem ELISA, na tej podsta-

wie wyodrębniono 2 grupy: z obecnością (37/74) i bez (37/74) przeciwciał anti-CCP w surowicy. W obu grupach dwukrotnie (wstępnie i po upływie 1,5–2 lat) oceniano: zaawansowanie zmian radiologicznych w stawach wg skali Steinbrockera oraz aktywność procesu reumatoidalnego. Dokonano analizy zależności pomiędzy stężeniami przeciwciał anti-CCP a dwukrotnie oznaczanymi parametrami laboratoryjnymi, aktywnością choroby i progresją zmian radiologicznych w stawach.

**Wyniki:** W grupie dzieci z obecnymi przeciwciałami anti-CCP w surowicy obserwowano częstszą progresję zmian radiologicznych w stawach w porównaniu z grupą dzieci, u których nie wykryto przeciwciał anti-CCP ( $p=0,0166$ ). U dzieci z dodatnimi przeciwciałami anti-CCP i ich większymi stężeniami częściej utrzymywała się wyższa aktywność procesu reumatoidalnego ( $p=0,001$ ).

**Wnioski:** Obecność przeciwciał anti-CCP może być wskaźnikiem prognostycznym postępującego uszkodzenia stawów oraz długiego utrzymywania się wyższej aktywności choroby.

#### Madej M.<sup>1</sup>, Nowak B.<sup>1</sup>, Sokalska-Jurkiewicz M.<sup>1</sup>, Krywejkó J.<sup>1</sup>, Wiland P.<sup>1</sup>, Czarny A.<sup>2</sup>, Zaczyńska E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej  
Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu

### Ocena aktywności czynników transkrypcyjnych STAT1 i STAT3 w leukocytach krwi obwodowej chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

**Wstęp:** Wzrost aktywności czynników STAT1 i STAT3 obserwowano w komórkach błony maziowej i reumatoidalnym płynie stawowym.

**Cel:** Ocena aktywności czynników STAT1 i STAT3 w leukocytach krwi obwodowej chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) w odniesieniu do aktywności choroby i zaawansowania zmian radiologicznych.

**Materiał i metody:** Do badania zakwalifikowano 35 chorych na RZS oraz 30 zdrowych ochotników. Wszyscy chorzy byli leczeni DMARDs, z wykluczeniem leków anty-TNF- $\alpha$ . Oceny aktywności czynników STAT1 i STAT3 dokonywano metodą immunocytochemiczną w leukocytach krwi obwodowej. Odsetek komórek z zabarwionym jądrem wyrażał stopień aktywacji badanych czynników. U każdego chorego oceniano też: DAS 28, HAQ, morfologię krwi obwodowej, OB, CRP, a także wykonywano radiogramy rąk.



**Wyniki:** W grupie chorych na RZS obserwowano wyższą aktywność czynnika STAT1 w porównaniu z grupą kontrolną (34,8% SD 14,4 vs 24,5% SD 14,4%,  $p=0,005$ ). W przypadku STAT3 różnica aktywności znajdowała się na granicy istotności statystycznej ( $p=0,05$ ), jednak wśród kobiet była znamienna statystycznie ( $p=0,042$ ). Nie stwierdzono różnicy w aktywności STAT1 w zależności od aktywności choroby wyrażonej wskaźnikiem DAS 28 (wg EULAR). W przypadku STAT3 w teście mediany różnica ta była istotna statystycznie ( $p=0,034$ ), nie potwierdzono jej jednak testem Kruskala-Wallisa. Nie obserwowano zależności między STAT1 a wskaźnikami aktywności choroby. Stwierdzono dodatnią korelację STAT3 z RBC, ujemną natomiast z WBC. Obserwowano również zależność między STAT1 a progresją zmian radiologicznych.

**Wnioski:** Aktywność STAT1 i STAT3 jest parametrem niezależnym od klasycznych wykładników aktywności choroby, jednak progresja zmian radiologicznych wydaje się związana z aktywnością STAT1 u chorych na RZS.

---

#### Majdan M., Suszek D., Dryglewska M.

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej  
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

### Zależności pomiędzy mianem przeciwciał antyfosfolipidowych i markerami filtracji kłębuszkowej u chorych na toczeń rumieniowaty układowy z wtórnym zespołem antyfosfolipidowym

**Wstęp:** W piśmiennictwie brak jest jednoznacznych danych co do tego, który typ przeciwciał antyfosfolipidowych (aPL) u chorych z nefropatią toczniową (NT) i wtórnym zespołem antyfosfolipidowym (WZA) łączy się z ryzykiem uszkodzenia funkcji nerek.

**Cel:** Celem pracy była ocena zależności między stężeniem aPL i markerami filtracji kłębuszkowej w grupie chorych z NT i WZA.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 30 osób (26 kobiet, 4 mężczyzn) chorych na toczeń rumieniowaty układowy (TRU) z WZA. Oznaczano: miana przeciwciał antykardiolipinowych (aCL-IgM i aCL-IgG) oraz przeciwciał przeciwko  $\beta 2$ -glikoproteinie I (anty- $\beta 2$ -GPI IgM oraz anty- $\beta 2$ -GPI IgG) metodą ELISA, a także antykoagulant toczniowy (LAC). Równocześnie badano stężenie kreatyniny, cystatyny C (Cys C) oraz MDRD. Średnie stężenie aCL-IgM i aCL-IgG wynosiło odpowiednio:  $36,7 \pm 35,6$  MPL i  $31,8 \pm 33,2$  GPL; średnie stężenie anty- $\beta 2$ -GPI IgM i anty- $\beta 2$ -GPI IgG wynosiło odpowiednio:  $109,2 \pm 177,8$  RU/ml i  $20,0 \pm 39,7$  RU/ml. LAC był obecny u 14 chorych

(46,6%). Średnie stężenie Cys C wynosiło  $1,8 \pm 1,1$  mg/l, kreatyniny:  $1,1 \pm 0,4$  mg/dl; średnie MDRD wynosiło  $70,8 \pm 21,1$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

**Wyniki:** Stwierdziliśmy istnienie dodatniej, istotnej korelacji pomiędzy aCL-IgM i CysC ( $p=0,001$ ;  $r=0,58$ ), kreatyniną ( $p=0,002$ ;  $r=0,53$ ) oraz negatywnej z MDRD ( $p=0,006$ ;  $r=-0,5$ ). Stwierdzono również istotne zależności pomiędzy anty- $\beta 2$ -GPI IgM i kreatyniną ( $p=0,003$ ;  $r=0,39$ ) oraz MDRD ( $p=0,04$ ;  $r=-0,34$ ). LAC istotnie dodatnio korelował z kreatyniną ( $p=0,001$ ;  $r=0,57$ ).

**Wnioski:** Istotny związek z pogorszeniem filtracji kłębuszkowej u chorych na TRU z NT i WZA ma obecność LAC, a także wzrost miana przeciwciał antykardiolipinowych oraz anty- $\beta 2$ -GPI w klasie IgM.

---

#### Majewski D., Zimmermann-Górska I., Białkowska-Puszczewicz G., Puszczewicz M.

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób  
Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Stężenie VEGF w surowicy chorych na twardzinę układową i chorobę Raynauda

**Wstęp:** Twardzina układowa należy do układowych chorób tkanki łącznej. Etiologia choroby nie jest znana, w jej patogenezie obserwuje się 3 dominujące procesy: zaburzenia immunologiczne, zmiany w mikrokrążeniu oraz nadmierną syntezę składników macierzy pozakomórkowej przez fibroblasty. W rozwoju tych zaburzeń istotną rolę odgrywa prawdopodobnie wiele cytokin, m.in. czynnik wzrostu śródbłonna naczyń (VEGF).

**Cel:** Ocena możliwości wczesnego rozpoznawania twardziny układowej na podstawie skojarzenia występowania objawu Raynauda oraz stężenia VEGF we krwi chorych, jak również próba określenia zależności między występowaniem zmian naczyniowych i narządowych w przebiegu choroby a stężeniem tej cytokiny.

**Materiał i metody:** Grupę badaną stanowiło 30 chorych na twardzinę układową, a grupa kontrolna złożona była z 19 kobiet z pierwotnym objawem Raynauda. U wszystkich osób objętych badaniem wykonano próbę prowokacyjną objawu Raynauda, badanie kapilaroskopowe wałów paznokciowych oraz oznaczono stężenie VEGF metodą kanapkową ELISA. U chorych na twardzinę układową badano ponadto nasilenie zajęcia skóry oraz oceniano obecność zmian w płucach w przebiegu choroby na podstawie badań obrazowych.

**Wyniki i wnioski:** Przeprowadzone badania nie wykazały istotnych statystycznie różnic stężeń VEGF między

grupą badaną a kontrolną. Wydaje się więc, że oznaczenie stężenia VEGF nie ma istotnego znaczenia w diagnostyce twardziny układowej. Nie znaleziono również zależności między stężeniem badanej cytokiny a zmianami naczyniowymi i narządowymi w przebiegu choroby.

---

**Małyk P., Michalak C., Lisowska B., Wołowski M.**

Klinika i Poliklinika Reumoortopedii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

### **Własne doświadczenia w chirurgicznym leczeniu zniekształceń przodostopia u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów**

Zmiany reumatoidalne stóp dotyczą 16–90% chorych na RZS w zależności od czasu trwania choroby. Stopa płasko-koślawą jest najczęstszą postacią deformacji u tych chorych. W następstwie zniszczenia torebek stawowych i układu więzadłowego dochodzi do powstania palucha koślawego z bolesną, zapalną kaletką głowy I kości śródstopia, powstają palce młotkowate, bolesne modyfikacje pod przerośniętymi podeszwowo głowami kości śródstopia. W zaawansowanej postaci choroby zalecane jest leczenie operacyjne. Autorzy pracy przedstawiają własne doświadczenia w leczeniu zniekształcenia.

---

**Małyk P., Michalak C., Lisowska B.**

Klinika i Poliklinika Reumoortopedii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

### **Własne doświadczenia w leczeniu zniekształceń stawu biodrowego z użyciem endoprotezy przynasadowej typu Mayo**

W ostatnich latach wprowadzono do praktyki ortopedycznej wiele nowych typów endoprotez stawu biodrowego. Mają one na celu ograniczenie stresu operacyjnego, zapewniają mniejszą resekcję tkanki kotnej, zachowując dobre właściwości przenoszenia obciążeń w obrębie końca bliższego kości udowej. Endoprotezy typu Mayo stosujemy w Klinice Reumoortopedii Instytutu Reumatologii od 2005 r., zarówno u chorych na osteoartrozę, jak i na choroby reumatoidalne. Autorzy przedstawiają własne doświadczenia z użyciem tego wszczepu zdobyte w trakcie operacji 56 chorych, którym wszczepiono 58 endoprotez typu Mayo.

**Marczak M.<sup>1</sup>, Raczkiwicz A.<sup>2</sup>, Głogowska K.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii

Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

### **Propozycja oceny efektywności medycznej wybranych procedur leczenia u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów**

**Cel:** Celem pracy było opracowanie modelu oceny efektywności leczenia chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) w zależności od decyzji terapeutycznych, przy uwzględnieniu współczesnych metod diagnostycznych i istniejących skal oraz agregatów ocenowych.

**Materiał i metody:** Badaniu poddano dokumentację medyczną 22 chorych na RZS pierwotnie włączonych do programu leczenia leflunomidem w latach 2005–2008. Do opracowania danych zastosowano współczesne pakiety statystyczne i ekonometryczne oraz gradacyjną analizę danych.

**Wyniki:** Badania pozwoliły na stwierdzenie, że opracowana metoda pozwala na różnicowanie efektywności leczenia chorych na RZS w zależności od podjętych decyzji terapeutycznych. Częstokowym wynikiem jest także skonstruowana macierz przejścia między terapiami (z uwzględnieniem jej punktów zwrotnych), która ponadto może posłużyć do analizy ryzyka utraty zdrowia. Przeprowadzono także wstępne porównanie metod ocenowych (DAS 28, HAQ, liczba bolesnych i obrzękniętych stawów), w wyniku czego dokonano oszacowania przydatności diagnostycznej wyżej wymienionych metod w analizowanej terapii.

**Wnioski:** Zastosowana metoda oceny efektywności medycznej może być przydatna w procesie terapeutycznym.

---

**Milchert M., Ostanek L., Wrześniewska J.,  
Walecka A., Brzosko M.**

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

### **Zapalenie aorty w przebiegu polimialgii reumatycznej i olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic**

Polimialgia reumatyczna (PR) i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (OlZT) są bardzo zbliżone zarówno pod względem częstości występowania w określonej populacji, podobnego tła genetycznego, jak i obrazu klinicznego. Aktualnie obowiązują jednak odrębne kryteria diagnostyczne dla PR i OlZT. Wysuwa się sugestia, że podobieństwo PR i OlZT może być wynikiem wspólnej pa-

togenezy obu chorób, za którą uważa się zapalenie naczyń. Zapalenie aorty może wystąpić w przebiegu wielu chorób układowych tkanki łącznej. Coraz częściej podkreśla się niedoceniającą częstość występowania zapalenia aorty również w przebiegu PR. Wczesnym objawem zapalenia aorty w PR oraz OIZT jest pogrubienie jej ściany, stwierdzone w badaniu tomografii komputerowej (TK) lub tomografii rezonansu magnetycznego.

U 17 pacjentów z rozpoznaniem PR i 5 z rozpoznaniem OIZT, którzy prezentowali cechy zaostrenia choroby lub z oporną na leczenie postacią PR, wykonano badanie TK aorty z kontrastem. U 2 pacjentów wystąpiły radiologiczne cechy zapalenia aorty, u 6 opisano pogrubienie ściany aorty przekraczające górną granicę normy, jednak o nieustalonej etiologii (zapalenie? zmiany miażdżycowe?). Dodatkowymi nieprawidłowościami były pojedyncze przypadki zwężenia ujścia tętnicy śledzionowej lub tętnicy kręzkowej górnej, obecność płynu w osierdziu i w opłucnej, wystąpienie skrzepliny przyściennej w aorcie.

U pacjentów z udowodnionym zapaleniem aorty, pomimo braku spełnienia kryteriów dla rozpoznania OIZT, zdecydowaliśmy się na leczenie wysokimi dawkami GKS. Chorzy na PR, szczególnie w okresach zaostrenia choroby, wymagają diagnostyki w kierunku zapalenia aorty. Opracowanie standardu postępowania leczniczego w przypadkach PR przebiegających z zajęciem dużych naczyń wymaga dalszych badań.

---

#### Niedziątek D., Sułek M.

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

### ***Lethal midline granuloma* – doświadczenia własne – prezentacja dwóch przypadków klinicznych**

*Lethal midline granuloma* jest rzadką chorobą, o nieznanym etiopatogenezie, charakteryzującą się nagłym początkiem z towarzyszącą wysoką gorączką, naciekiem zapalnym okolicy nosa, zatok szczękowych, policzków, szyi, obręczy barkowej, rzadziej o innej lokalizacji, szerzącym się obwodowo, prowadzącym do destrukcji okolicznych tkanek miękkich, chrząstek oraz kości z tworzeniem się zapalnej ziarniny i powstawania rozległych mas martwiczych. W ciągu kilku do kilkunastu tygodni dochodzi do rozwoju niewydolności wielonarządowej (nerki, wątroba, serce), będącej bezpośrednią przyczyną zgonu. W języku polskim używa się czasem nazwy ziarniniak linii pośrodkowej ciała, jednak nie ma polskiego określenia dla tej choroby. Na świecie opisano kilkadziesiąt przypadków *lethal midline granuloma*, więk-

szość zakończyła się śmiercią pacjentów. Obraz kliniczny może przypominać ziarniniakowatość Wegenera. Istnieją jednak istotne różnice, decydujące o rozpoznaniu. W *lethal midline granuloma* brak jest nacieków płucnych, nie ma też typowego dla ziarniniaka Wegenera obrazu w badaniu histopatologicznym (brak ziarniniaków), przeważają w nim masy martwicze z obecnym naciekiem zapalnym limfocytarnym, nie występują przeciwciała ANCA. Chorzy bardzo źle reagują na leczenie steroidami i cyklofosfamidem.

Mala liczba przypadków, gwałtownie postępujący przebieg choroby i brak reakcji na różne sposoby leczenia powoduje, że nie opracowano dotychczas skutecznych metod leczenia.

W latach 2004–2008 w Klinice Chorób Wewnętrznych i Reumatologii WIM CSK MON w Warszawie stwierdzono dwa przypadki *lethal midline granuloma* u mężczyzn w wieku 19 i 33 lat, cechujące się podobnym obrazem klinicznym. W obu przypadkach, pomimo stosowania intensywnego leczenia, nie uzyskano poprawy i chorzy zmarli.

---

#### Niemir Z., Roszkowiak B., Olejniczak P., Adamczak M., Czekański S.

Pracownia Nefrologii Molekularnej, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### **Porównanie serologicznej odpowiedzi wobec EVB u chorych na nefropatię toczniową i pierwotne kłębuszkowe zapalenia nerek w zależności od wykrywania DNA i mRNA EBV**

**Cel:** Wiele badań wskazuje na udział zakażenia EBV w patogenezie różnych nefropatii. Celem badań była analiza częstości występowania oraz stężeń przeciwciał przeciw antygenowi wczesnemu (*early antygen* – EA), kapsydowemu (*viral capsid antygen* – VCA) i jądrowemu 1 (EBV *nuclear antigen 1* – EBNA1) EBV w surowicy w odniesieniu do częstości wykrywania DNA i mRNA EBV we krwi.

**Materiał i metody:** Badaniami objęto 28 chorych na nefropatię toczniową (NT), 63 chorych na przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek (PKZN) oraz 38 osób zdrowych (K). Z krwi izolowano DNA i całkowite RNA. DNA EBV wykrywano za pomocą PCR (region BamHI W EBV). RNA poddawano odwrotnej transkrypcji i amplifikowano ramkę odczytu BZLF1 (potwierdzenie replikacji EBV).

**Wyniki:** DNA EBV stwierdzono częściej u chorych na PKZN (28,6%) oraz u chorych na NT (25%) niż w gru-

pie K (2,6%) ( $p < 0,01$ ). Również ekspresję mRNA BZLF1 wykryto częściej u chorych na NT (39,3%) i PKZN (46%) niż w grupie K (15,8%;  $p < 0,05$  i  $0,01$ ). Stwierdzono częstsze występowanie przeciwciał przeciw EA w klasie IgM (40,7%), IgA (50%) oraz IgG (32,1%) u chorych na NT niż w grupie K (odpowiednio: 0, 2,6 i 7,9%) i u chorych na PKZN (odpowiednio: 1,6, 14,5 i 9,7%). Częstsze występowanie oraz wyższe stężenia tych przeciwciał obserwowano u chorych na NT DNA EBV(+). Dotyczyło to też przeciwciał przeciw VCA w klasie IgA. Znamienne wyższe stężenia przeciwciał przeciw EBNA1 EBV obserwowano u osób zdrowych DNA EBV(-). W przypadku mRNA BZLF1 wyższe częstości oraz stężenia przeciwciał przeciw EA i VCA EBV stwierdzano u chorych na NT mRNA BZLF1(-). Stężenie przeciwciał przeciw EBNA1 w klasie IgG było natomiast znamienne niższe u chorych na NT mRNA BZLF1(+).

**Wnioski:** Wyniki badań wskazują, że reaktywacji zakażenia EBV u chorych na NT sprzyja obniżenie liczby przeciwciał przeciw EBNA1 w klasie IgG.

#### Ogrodowicz A.

Ortopedyczno-Rehabilitacyjny Szpital Kliniczny im. Wiktora Degi Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Częstość występowania i znaczenie kliniczne przeciwciał przeciw fosfolipidom u chorych na twardzinę układową

**Wstęp:** Twardzina układowa (TU) należy do układowych chorób tkanki łącznej. W jej przebiegu stwierdza się zaburzenia odpowiedzi immunologicznej. Ich przejawem jest m.in. obecność autoprzeciwciał w surowicy krwi. Najczęściej obserwuje się przeciwciała przeciwjądrowe (ANA), ale wykazano także obecność ANCA oraz przeciwciał przeciw fosfolipidom (APA). Ich znaczenie jest nie do końca określone. Uważa się, że APA mogą brać udział w zakrzepicy, szczególnie w krążeniu płucnym, czego efektem jest nadciśnienie płucne stwierdzane u chorych na TU.

**Cel:** Celem pracy było określenie częstości występowania przeciwciał APA oraz próba określenia ich znaczenia klinicznego u chorych na TU.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono u 28 chorych na TU. U każdego oceniana była obecność przeciwciał przeciwkardiolipinowych (aCl), przeciw  $\beta$ 2-glikoproteinie I ( $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI), antykoagulantu toczniowego (LA) oraz ANA, ANCA i RF. Wykonano także HRCT płuc, echokardiografię obejmującą ocenę nadciśnienia płucnego oraz kapilaroskopię. Przeciwciała aCl,  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI oraz ANCA określone były metodą ELISA, LA – metodami koagulologicznymi, RF – metodą Waalera-Rosego.

**Wyniki i wnioski:** Wstępne obserwacje wykazały, że APA występują u 39% chorych. U 11% stwierdzono aCl,  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI również u 11% badanych, LA zaś u 39%. LA występował w surowicy wszystkich chorych z obecnością aCl lub  $\alpha$ - $\beta$ 2-GPI. ANCA i RF stwierdzono u 1 chorej. Zaobserwowano zwiększoną częstość występowania APA u osób ze znacznymi zmianami w mikrokrażeniu ocenianymi kapilaroskopowo. Nie stwierdzono natomiast związku między obecnością APA a cechami nadciśnienia płucnego czy zakrzepicą. Uzyskane wyniki mogą wskazywać na udział APA w powikłaniach naczyniowych u chorych na twardzinę układową.

#### Olejniczak P., Adamczak M., Czekalski S., Niemir Z.

Pracownia Nefrologii Molekularnej, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### Porównanie ekspresji mRNA TGF- $\beta$ 1 i dwóch alternatywnych transkryptów endogliny (E) w leukocytach krwi chorych na pierwotne i toczniowe kłębuszkowe zapalenia nerek (KZN)

**Wstęp:** Wyniki ostatnich badań wykazały, że u chorych na nefropatię toczniową (NT) stwierdza się niski poziom krążącego TGF- $\beta$ 1, cytokiny wydzielanej m.in. przez limfocyty T regulatorowe (Tr). Tr wykazują również ekspresję E, która moduluje działanie TGF- $\beta$ 1. Dotychczas brak jest danych o ekspresji mRNA TGF- $\beta$ 1 i E w leukocytach krwi (LK) chorych na pierwotne KZN (PKZN) i NT.

**Cel:** Celem badania była analiza ekspresji mRNA TGF- $\beta$ 1 i E, z uwzględnieniem jej dwóch znanych form transkrypcyjnych (L-E i S-E), w LK chorych na PKZN i NT.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 23 chorych na PKZN, 14 chorych na NT i 13 zdrowych ochotników (ZO). Po izolacji całkowitego RNA z krwi obwodowej, poddawano je odwrotnej transkrypcji i amplifikacji za pomocą PCR z użyciem par starterów specyficznych dla TGF- $\beta$ 1 i E (całkowita E oraz jej dwa warianty transkrypcyjne). Specyficzność produktów PCR potwierdzano za pomocą analizy restrykcyjnej i sekwencjonowania.

**Wyniki:** Przeprowadzone badania wykazały, że ekspresja mRNA TGF- $\beta$ 1 i E w LK chorych na PKZN i NT była niższa niż w grupie kontrolnej (TGF- $\beta$ 1  $0,2 \pm 0,15$  i  $0,22 \pm 0,13$  vs  $2,21 \pm 1,2$ ,  $p < 0,001$ ; E  $0,34 \pm 0,26$  i  $0,3 \pm 0,22$  vs  $4,34 \pm 1,3$ ,  $p < 0,001$ ). Dominującą formą transkryptu E w LK wszystkich badanych była S-E, nie wykazano jednak zależności między ekspresją S-E i ekspresją TGF- $\beta$ 1. Przeciwnie, u chorych na PKZN i NT stwierdzono liniową

zależność między ekspresją TGF- $\beta$ 1 i L-E ( $r=0,7$ ,  $p<0,01$ ). Takiej zależności nie obserwowano w grupie ZO.

**Wnioski:** Otrzymane wyniki wskazują na obniżenie ekspresji mRNA TGF- $\beta$ 1 oraz wzrost ekspresji L-E w LK chorych na KZN, niezależnie od pierwotnego czy też wtórnego procesu zapalnego w nerkach.

**Olewicz-Gawlik A.<sup>1</sup>, Dańczak-Pazdrowska A.<sup>2</sup>,  
Klama K.<sup>1</sup>, Silny W.<sup>2</sup>, Prokop J.<sup>2</sup>, Mackiewicz S.<sup>1</sup>,  
Hrycaj P.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Reumatologii i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

## Rola peptydu natriuretycznego typu C u chorych na twardzinę układową

**Wstęp:** Twardzina układowa (TU) jest zapalną chorobą tkanki łącznej o nieznanym patogenezie, charakteryzującą się aktywacją limfocytów, podwyższonym stężeniem krążących mediatorów zapalenia, produkcją autoprzeciwciał i typowymi miejscowymi naciekami zapalnymi. We wczesnych stadiach choroby dochodzi do uszkodzenia śródbłonka w nie do końca poznany mechanizm. Peptyd natriuretyczny typu C (CNP) jest białkiem obecnym w wysokich stężeniach, zwłaszcza w komórkach śródbłonka naczyń, oraz silnym czynnikiem rozkurczającym naczyń, dzięki czemu może odgrywać rolę w rozwoju TU.

**Cel:** Celem badania było określenie, czy CNP odgrywa rolę w patogenezie TU.

**Materiał i metody:** Grupę badaną stanowiło 31 chorych na TU. U wszystkich chorych przeprowadzono ocenę kliniczną wraz z badaniem grubości skóry wg Rodnana oraz oznaczono OB, stężenie białka C-reaktywnego (CRP) i miano oraz profil przeciwciał przeciwjądrowych (ANA). Grupy kontrolne stanowiło 16 chorych na twardzinę ograniczoną (*morphea*) oraz 30 surowic osób zdrowych zakupionych w RCKiK. We wszystkich trzech grupach zbadano surowicze stężenie N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu C (NT-proCNP) metodą immunoenzymatyczną (ELISA).

**Wyniki i wnioski:** Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w stężeniu NT-proCNP pomiędzy chorymi na TU a osobami zdrowymi. Surowicze stężenie NT-proCNP było natomiast znacząco niższe w grupie pacjentów z twardziną ograniczoną w porównaniu z TU i grupą osób zdrowych. U chorych na TU stężenie NT-proCNP słabo korelowało z czasem trwania objawów choroby ( $r=0,39$ ) oraz ze stężeniem CRP ( $r=0,44$ ). Peptyd natriuretyczny ty-

pu C może odgrywać istotną rolę w patogenezie zarówno TU, jak i twardziny ograniczonej. Z uwagi na małą liczbę doniesień literaturowych wydaje się wskazane zbadanie ekspresji CNP na poziomie tkankowym.

**Ostaniek L., Bobrowska-Snarska D., Brzosko M.,  
Płońska E., Honczarenko K.**

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

## Kliniczny i serologiczny obraz toczenia rumieniowatego układowego w zależności od wieku chorych, płci i czasu trwania choroby

**Cel:** Celem pracy była ocena profilu klinicznego i immunologicznego chorych na toczeń rumieniowaty układowy (TRU) w zależności od czasu trwania choroby, wieku i płci pacjenta.

**Materiał i metody:** Zbadano 183 chorych z rozpoznaniem TRU w wieku 17–79 lat (średnia wieku 46,5 lat). Czas trwania choroby wynosił od 0,5–31 lat (średnia 8,3 roku). U badanych przeprowadzono pełne badanie internistyczne z badaniem echokardiograficznym, neurologiczne uzupełnione badaniami elektrofizjologicznymi i obrazowymi (MRI i SPECT), w uzasadnionych przypadkach wykonywano badania USG Dopplera i badania histopatologiczne. U chorych oznaczono przeciwciała przeciwjądrowe, przeciw dsDNA, przeciw nukleosomom (aNu), przeciw histonom, przeciw Sm, przeciw rybosomalnemu białku P, antykardiolipinowe (aCL), LAC, przeciw  $\beta$ 2-GPI, przeciw cytoplazmie granulocytów oraz przeciwciała przeciwendotelialne (AECA).

**Wyniki i wnioski:** 1. Obecność licznych autoprzeciwciał w przebiegu TRU stwierdzono głównie u młodszych chorych i chorych z wcześniejszym rozpoznaniem choroby. Czas trwania choroby ma znaczenie jedynie w przypadku aCL IgM oraz aNu i AECA. 2. Starszy wiek chorych na TRU wiąże się z istotnym ryzykiem uszkodzenia obwodowego układu nerwowego, zapalenia błon surowiczych, zakrzepicy oraz powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego. 3. Długi czas trwania choroby wiąże się z niską aktywnością TRU, uszkodzeniem obwodowego układu nerwowego, częstym występowaniem zapalenia stawów. U chorych z krótkim czasem trwania choroby występują limfopenia, niedokrwistość, nadżerki na błonach śluzowych jamy ustnej, powiększenie wymiaru lewej komory serca w rozkurczu. 4. Stosunek liczby kobiet do mężczyzn w grupie chorych na TRU zmniejsza się z wiekiem. 5. Obraz kliniczny TRU różni się w zależności od płci.

Parada-Turska J.<sup>1</sup>, Majdan M.<sup>1</sup>, Zgrajka W.<sup>2</sup>,  
Turski W.A.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Zakład Toksykologii Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie

<sup>3</sup>Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

## Układ glutaminianergiczny w artropatiach zapalnych

**Wstęp:** W płynie stawowym chorych z zapaleniami stawów stwierdzono występowanie podwyższonego stężenia kwasu glutaminowego i asparaginowego, a obecność receptorów glutaminianergicznych (Glu) wykazano na ludzkich fibroblastach reumatoidalnej błony maziowej.

**Cel:** Celem pracy było określenie stężenia kwasu kynureninowego (KYNA), endogennego antagonisty receptorów Glu, w płynach stawowych pochodzących od chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), seronegatywne spondyloartropatie (SpA) i chorobę zwyrodnieniową stawów (ChZS) kolanowych.

**Materiał i metody:** Płyn stawowy pobrano ze stawów kolanowych od 189 chorych na RZS, 56 na SpA i 32 z ChZS kolanowych. Ilość KYNA mierzono przy użyciu wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC).

**Wyniki:** Stwierdzono, że KYNA jest stałym składnikiem płynu stawowego w RZS, SpA i ChZS kolanowych, a jego średnie stężenie wynosi odpowiednio: 19, 21 i 31 nM. Stężenie KYNA w płynie stawowym chorych na RZS i SpA było istotnie mniejsze niż w płynie stawowym chorych z ChZS kolanowych, natomiast średnie stężenie KYNA w surowicy we wszystkich badanych grupach nie różniło się między sobą. Średnie stężenie KYNA w płynie stawowym chorych na RZS i SpA było istotnie mniejsze niż średnie stężenie KYNA w odpowiadającej im surowicy. U pacjentów z RZS stężenie KYNA w płynie stawowym wykazało korelację z wiekiem. Ponadto stwierdzono korelację między stężeniem KYNA w płynie stawowym i w surowicy a stężeniem kreatyniny w surowicy. U chorych leczonych leflunomidem stężenie KYNA w płynie stawowym było wyższe niż w płynie stawowym chorych leczonych innymi lekami.

**Wnioski:** Obniżona zawartość KYNA w płynie stawowym chorych na RZS i SpA może wskazywać na udział układu glutaminianergicznego w przebiegu procesu patologicznego w zapaleniach stawów.

Parada-Turska J.<sup>1</sup>, Turski W.A.<sup>2,3</sup>, Jabłoński M.<sup>4</sup>,  
Majdan M.<sup>1</sup>, Rzeski W.<sup>2,5</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Zakład Toksykologii Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie

<sup>3</sup>Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>4</sup>Katedra i Klinika Ortopedii i Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>5</sup>Zakład Wirusologii i Immunologii Instytutu Mikrobiologii i Biotechnologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

## Wpływ antagonistów glutaminianergicznych na proliferację ludzkich fibroblastów reumatoidalnej błony maziowej *in vitro*

**Wstęp:** W ostatnich latach zwrócono uwagę, że w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) istotną rolę odgrywają fibroblasty reumatoidalnej błony maziowej (RA-SF – *rheumatoid arthritis synovial fibroblasts*). Aktywowane RA-SF charakteryzują się wysokim potencjałem proliferacyjnym, wykazują ekspresję onkogenów i białek cyklu komórkowego, a zmiany te określa się mianem transformacji nowotworopodobnej. Wykazano, że antagoniści glutaminianergiczni mają działanie proapoptotyczne i że działają przeciwnowotworowo, hamując proliferację różnych linii ludzkich komórek nowotworowych.

**Cel:** Badano, czy antagoniści glutaminianergiczni wpływają na proliferację ludzkich fibroblastów reumatoidalnej błony maziowej oraz porównano ich siłę działania z lekami stosowanymi w leczeniu RZS.

**Materiał i metody:** Badania *in vitro* przeprowadzono na hodowlach pierwotnych ludzkich fibroblastów pochodzących z fragmentów błony maziowej uzyskanej ze stawów kolanowych chorych poddanych zabiegowi endoprotezoplastyki stawów kolanowych. Proliferację fibroblastów mierzono kolorymetryczną metodą BrdU.

**Wyniki:** Wykazano, że proliferacja ludzkich fibroblastów reumatoidalnej błony maziowej *in vitro* jest hamowana przez inhibitor uwalniania glutaminianu, riluzol, lek stosowany w leczeniu stwardnienia zanikowego bocznego. Słabsze działanie wywierał niesteroidowy lek przeciwzapalny, diklofenak, natomiast sulfasalazyna w podobnych stężeniach nie wpłynęła na proliferację ludzkich fibroblastów reumatoidalnej błony maziowej. Działanie przeciwaproliferacyjne wywierał także KYNA, ale dopiero w dużych milimolarnych stężeniach.

**Wnioski:** Uzyskane wyniki sugerują, że mechanizmy glutaminianergiczne mogą brać udział w procesach zapalnych toczących się w stawach w przebiegu chorób reumatycznych, m.in. w RZS.

**Pieczyrak R., Kotulska A., Kotyla P., Kucharz E.J.**

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

### **Choroby nowotworowe i zespoły paranowotworowe u pacjentów z objawami imitującymi choroby zapalne tkanki łącznej**

Pacjenci z zespołami paranowotworowymi z niecharakterystycznymi objawami klinicznymi stanowią niewielki odsetek pacjentów kierowanych do ośrodków zajmujących się układowymi chorobami zapalnymi tkanki łącznej.

Przeprowadzono retrospektywną analizę danych klinicznych z dokumentacji medycznej pacjentów, objawów podmiotowych i przedmiotowych, wyników badań pracownianych w celu określenia ich przydatności w diagnostyce nowotworów złośliwych.

Poddano ocenie dane kliniczne pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych i Reumatologii w latach 2003–2007, u których rozpoznano nowotwór złośliwy, a którzy byli kierowani do Kliniki z podejrzeniem układowej choroby zapalnej tkanki łącznej. W latach 2003–2007 w Klinice hospitalizowano 6817 pacjentów. Nowotwory złośliwe rozpoznano u 77 osób (31 mężczyzn i 46 kobiet). U mężczyzn dominowały: rak oskrzeli, rak prostaty i zespoły mieloproliferacyjne. U kobiet – zespoły mieloproliferacyjne, rak jelita grubego, rak jajnika i rak sutka. Wśród objawów u pacjentów z zespołami paranowotworowymi obserwowano zwłaszcza zmiany skórne, gorączkę, utratę masy ciała, bóle stawowe ze sztywnością poranną. Osobną grupę pacjentów stanowili chorzy z rozpoznaną układową chorobą zapalną tkanki łącznej leczeni immunosupresyjnie, u których po latach rozwinęła się choroba nowotworowa.

Wnioski nasuwające się u obserwowanych chorych skłaniają do wnikliwej diagnostyki różnicowej pacjentów z podejrzeniem układowej choroby zapalnej tkanki łącznej, u których objawy wystąpiły po 50. roku życia.

**Prochorec-Sobieszek M., Rymkiewicz G., Majewski M., Makuch-Łasica H., Michalak K., Rupiński R., Warzocha K., Maryniak R.**

Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher  
w Warszawie

### **Charakterystyka proliferacji z dużych ziarnistych limfocytów T u chorych z neutropenią i zapaleniem stawów**

**Wstęp:** Związek pomiędzy reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS) i proliferacjami z dużych ziarnistych limfocytów T (T-LGL) jest niejasny, chociaż wiadomo, że nieprawidłowa odpowiedź immunologiczna wywołana przetrwałą stymulacją antygenową odgrywa rolę w patogenezie obu chorób.

**Cel, materiał i metody:** Przebadano cechy kliniczne oraz zmiany histopatologiczne, immunohistochemiczne, cytometryczne i genetyczne w szpiku u 21 chorych z limfocytozą z T-LGL.

**Wyniki:** U większości chorych z limfocytozą T-LGL występowały choroby autoimmunologiczne: RZS (9), niesklasyfikowane zapalenie stawów bez nadżerek (2), autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (5) oraz autoimmunologiczne nieprawidłowości serologiczne (18). Wszyscy chorzy na RZS spełniali kryteria zespołu Felty (neutropenia i powiększenie śledziona) i prezentowali spektrum proliferacji z T-LGL: od odczynowych poliklonalnych, poprzez przejściowe oligoklonalne do monoklonalnych. Białaczkę z dużych ziarnistych limfocytów T rozpoznano u 19 chorych. W trepanobiopsji szpiku u tych chorych obserwowano śródmiażdżowe skupienia i wewnątrzstawkowe linearne nacieki z limfocytów T (CD3+/CD8+/CD57+/granzym B+), odczynowe grudki chłonne oraz zmniejszoną liczbę prekursorów granulocytów. W cytometrii przepływowej (FCM) limfocyty T wykazywały ekspresję CD2, CD3, CD8, kombinacje antygenów CD16, CD56 lub CD57 oraz zaburzenia ekspresji antygenów komórek T (szczególnie CD5, CD7 i CD43). U 2 chorych z poliklonalną limfocytozą T-LGL komórki T były w szpiku rozproszone i wykazywały prawidłową ekspresję antygenów komórek T w FCM. W badaniach molekularnych metodą PCR i analizy heterodupleksowej wykazano rearanżację genów TCRB, TCRG u 13 chorych oraz TCRB TCRG, TCRD u 4 chorych. Najczęściej ulegał rearanżacji region  $V\beta$ -J $\beta$ 1, J $\beta$ 2 i  $V\gamma$ 1fV $\gamma$ 10-J $\gamma$ . Ponadto u 4 chorych wykazano dodatkowo monoklonalną rearanżację genów regionów zmiennych łańcuchów lekkich kappa i lambda limfocytów B.

**Wnioski:** Pacjenci z RZS i neutropenią wykazują ciągłe spektrum proliferacji z T-LGL, chociaż najczęściej obserwowana jest monoklonalna limfocytoza. Charaktery-

styka histopatologiczna, immunofenotypowa i molekularna nacieków limfocytarnych w szpiku jest podobna u chorych na biłaczkę z T-LGL – zarówno z zapaleniem stawów, jak i bez takiego zapalenia.

---

**Prusinowska A., Bogucki M., Turski P.**

Klinika i Poliklinika Reumoortopedii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Program usprawniania pacjentów z rozpoznaniem zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa po endoprotezoplastyce stawu biodrowego**

Zabieg endoprotezoplastyki stawu biodrowego najczęściej jest wykonywany u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (ZZSK), u których doszło już do zeszywnienia kręgosłupa, a zmiany chorobowe obejmują często obydwa stawy biodrowe, czasem także stawy kolanowe.

Celem jest przedstawienie procedur opracowanych w Klinice Reumoortopedii Instytutu Reumatologii dotyczących usprawniania pacjentów z rozpoznaniem ZZSK po endoprotezoplastyce stawu biodrowego. Autorzy odnoszą się do swoich doświadczeń w pracy z chorymi w czasie wczesnej rehabilitacji szpitalnej, zwracając szczególną uwagę na uwarunkowania biomechaniczne związane z charakterystycznymi zmianami w obrębie narządu ruchu, specyficzne dla tej jednostki chorobowej oraz dodatkowo zaistniałe po zabiegu operacyjnym. Wynikiem przeprowadzonych obserwacji jest stworzenie planu usprawniania, będącego kompromisem pomiędzy uzyskaniem optymalnej efektywności chodu a kontrolowaniem postępującego zeszywniania kolejnych stawów.

---

**Przepiera-Będzak H., Brzosko I., Fischer K., Brzosko M.**

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

**Surowiczy amyloid A jako marker aktywności zapalnej choroby u chorych na tłuszczycowe zapalenie stawów**

Niewiele wiadomo na temat znaczenia SAA w określaniu aktywności choroby w przebiegu tłuszczycowego zapalenia stawów (ŁZS). Niektórzy badacze sugerują, że jest on bardziej czułym markerem zapalenia niż CRP.

**Cel:** Oznaczenie w surowicy krwi chorych na ŁZS stężenia SAA i określenie korelacji z aktywnością zapalną

choroby określaną stężeniem CRP i wartością OB oraz z parametrami określającymi aktywność kliniczną choroby.

**Materiał i metody:** Badaniami objęto 80 chorych (43 kobiety, 37 mężczyzn) z ustalonym rozpoznaniem ŁZS. Zebrano dane dotyczące płci, wieku, czasu trwania choroby. Badaniem określono postać choroby (osiową lub obwodową) oraz stopień zaawansowania zmian skórnych na podstawie indeksu PASI. Oznaczono następujące indeksy aktywności klinicznej choroby: BASMI, BASFI, BASDAI, BASG oraz HAQ i SF-36. Aktywność choroby oznaczono, oceniając OB, CRP, liczbę płytek krwi, liczbę leukocytów oraz stężenie SAA w surowicy krwi metodą ELISA.

**Wyniki:** Średnia wieku badanych wynosiła 50,1±12 lat; średni czas trwania choroby – 6,4±5,7 roku. Większość badanych (71,25%) miała postać obwodową choroby. Wykazano istotną dodatnią korelację między stężeniem SAA a stężeniem CRP ( $p < 0,0000001$ ) i wartością OB ( $p = 0,00007$ ). Średnie stężenie SAA w grupie chorych aktywnych zapalnie (z przyspieszonym OB lub podwyższonym stężeniem CRP) było znacząco wyższe niż w grupie nieaktywnej zapalnie ( $p = 0,0008$ ). Nie było istotnej korelacji pomiędzy stężeniem SAA a wiekiem chorych, czasem trwania choroby, aktywnością choroby mierzoną indeksami oraz stopniem zaawansowania tłuszczycowych zmian skórnych mierzonych indeksem PASI.

**Wnioski:** Oznaczanie SAA może być wykorzystywane w ocenie aktywności zapalnej choroby u chorych na ŁZS.

---

**Przygodzka M., Filipowicz-Sosnowska A.**

Klinika i Poliklinika Reumatologii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Wpływ cytokin prozapalnych na występowanie autoimmunologicznej choroby tarczycy**

**Wstęp:** Zaburzona czynność hormonalna i/lub autoimmunologiczna choroba tarczycy (AChT) występują u 6–33,8% chorych na RZS. Na współwystępowanie tych chorób obok podłoża genetycznego wpływ mogą mieć nie do końca poznane wzajemne oddziaływania układu endokrynnego i immunologicznego.

**Cel pracy:** Ocena wpływu IL-1 $\beta$ , IL-6 i TNF- $\alpha$  na czynność hormonalną tarczycy, występowanie przeciwciał przeciw-tarczycowych (anty-TG i anty-TPO), wola i AChT u badanych kobiet.

**Materiał i metody:** U 100 kobiet chorych na RZS i 55 niechorujących na RZS oceniano stopień wola, czynność hormonalną tarczycy, stężenia TSH, fT4, fT3, występo-



wanie przeciwciał przeciwtruczycowych oraz badano w surowicy stężenia: IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ . Postępując się modelami wieloczynnikowymi, oceniano korelację między badanymi parametrami.

**Wyniki:** Nie wykazano korelacji między wysokim stężeniem cytokin prozapalnych a stężeniami TSH i fT3, jak również występowaniem anty-TG i anty-TPO. Nie obserwowano wpływu cytokin prozapalnych na TSH i fT3 u chorych na RZS z towarzyszącą AChT i bez niej. Wykazano, że stężenie IL-6 jest większe u chorych z wolem i AChT.

**Wnioski:** Przeprowadzane badania podkreślają rolę IL-6 w rozwoju RZS i AChT.

---

### Raczkiewicz A., Bachta A., Tłustochowicz M., Sutek M.

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

## Wpływ leczenia modyfikującego przebieg choroby na wystąpienie zmian w stawie szczytowo-obrotowym u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

**Wstęp:** W przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) może dochodzić do destrukcji w stawie szczytowo-obrotowym. Czynnikiem predysponującym do tego powikłania jest agresywny przebieg choroby. Leki modyfikujące przebieg choroby (DMARD) hamują postęp zmian destrukcyjnych w stawach obwodowych.

**Cel:** Celem pracy było określenie, czy stosowanie DMARD ma również wpływ na zahamowanie zmian w stawie szczytowo-obrotowym.

**Materiał i metody:** Do badania zakwalifikowano 2 grupy chorych na aktywną postać RZS: 35 chorych nigdy nie leczonych DMARD (grupa I) i 43 chorych leczonych różnymi DMARD, w tym metotreksatem w dawce co najmniej 15 mg/tydzień przez co najmniej 2 lata (grupa II). Grupy nie różniły się między sobą pod względem płci, wieku (średnia 62 lata i 60 lat), czasu trwania choroby (średnia 14 i 13 lat), aktywności choroby (średnia DAS 28 =6,0) i zaawansowania zmian radiologicznych wg skali Steinbrockera. Przewlekłe leczonych glikokortykosteroidami było 41% w grupie I i 75% w grupie II. Chorzy wypełniali ankietę dotyczącą dolegliwości bólowych i objawów mielopatii oraz kwestionariusz HAQ, mieli też wykonywane radiogramy czynnościowe kręgosłupa szyjnego.

**Wyniki:** W grupie I stwierdzono znacząco częstsze występowanie zmian w stawie szczytowo-obrotowym (70,5 vs 39,25%;  $p=0,039$ ). Największe różnice dotyczyły podwichnięcia C1/C2 (51 vs 18,6%). Chorzy z gru-

py I istotnie częściej zgłaszali objawy ze strony odcinka szyjnego ( $p=0,00003$ ).

**Wnioski:** Leczenie modyfikujące przebieg choroby ma istotne znaczenie w zapobieganiu uszkodzeniom w stawie szczytowo-obrotowym. Możliwe jest również pozytywne działanie glikokortykosteroidów, lecz wymaga to dokładniejszych badań.

---

### Romanowski W., Straburzyńska-Lupa A., Czubaszewski Ł., Romanowska A., Rąglewska P., Choma J.

Poznański Ośrodek Reumatologiczny w Śremie

## Porównanie wpływu nadmuchu azotem i nadmuchu powietrzem na ból i siłę mięśniową u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

**Cel:** Celem badań było porównanie działania pojedynczego zabiegu nadmuchu zimnym powietrzem i parami ciekłego azotu na staw kolanowy u chorych na RZS.

**Materiał i metody:** Badaniami objęto 40 kobiet z RZS. Pacjentki przydzielono losowo do jednej z dwóch grup badawczych: I grupa, w której wykonano zabieg nadmuchu zimnym powietrzem na staw kolanowy (temp. ok.  $-30^{\circ}\text{C}$ , czas zabiegu 3 min), II grupa, w której wykonano zabieg nadmuchu parami ciekłego azotu na staw kolanowy (temp. ok.  $-150^{\circ}\text{C}$ , czas zabiegu 3 min). Ocenie poddano subiektywne odczucie bólu i siłę mięśnia czworogłowego uda w obu kończynach przed oraz 15 min, godzinę, 2, 3 i 4 godz. po zabiegu.

**Wyniki:** W obu grupach uzyskano po zabiegu istotne zmniejszenie odczucia bólu oraz istotne zwiększenie siły mięśnia czworogłowego uda obu kończyn (poddanej i niepoddanej terapii), utrzymujące się do 4 godz. po zabiegu.

**Wnioski:** Nie stwierdzono istotnych różnic w odczuciu bólu i sile mięśniowej w ciągu 4 godz. po zabiegu w obu porównywanych grupach.

---

### Romicka A.M., Kołodziejczyk B.

Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

## Ocena aktywności i następstw w młodzieńczym zapaleniu skórno-mięśniowym

U 36 dzieci (16 dziewcząt i 18 chłopców), chorych na zapalenie skórno-mięśniowe, przeprowadzono ocenę

przebiegu, aktywności oraz późniejszych następstw (uszkodzeń). Wiek dzieci przy zakończeniu obserwacji wynosił 3–17 lat. W ocenie zarówno aktywności, jak i następstw najważniejszymi wskaźnikami jest wydolność funkcjonalna i siła mięśni. Wykazano, że wydolność funkcjonalna jest znacznie obniżona w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Mimo że u 35% dzieci proces chorobowy był nieaktywny, to jednak u ok. 18% stwierdzono utrzymującą się stale wysoką aktywność z skórno-mięśniowego. Wyraziła się ona przede wszystkim obniżeniem siły mięśni. W trwałych uszkodzeniach przeważają wapnica i zmiany skórne. Ocena ogólnolekarska i ocena rodzica są zbliżone, chociaż rodzice ocenili dzieci lepiej.

---

**Samborski W., Sobieska M., Bednarek A.**

Katedra i Klinika Fizjoterapii, Reumatologii i Rehabilitacji  
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Mikroheterogenność dwóch białek ostrej fazy w przebiegu leczenia leflunomidem**

**Wstęp:** Leflunomid jest jednym z leków modyfikujących proces zapalny w reumatoidalnym zapaleniu stawów.

**Cel:** Celem badania było prześledzenie wpływu leczenia leflunomidem na profil glikozylacji dwóch wybranych białek ostrej fazy.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 20 pacjentów (13 kobiet, 7 mężczyzn) biorących udział w leczeniu leflunomidem w ramach programu terapeutycznego NFZ. Wszyscy pacjenci co miesiąc odbywali wizyty kontrolne, podczas których pobierano krew w celu wykonania wymaganych w programie badań. Badanie trwało dwa lata, podczas których pobrano od pacjentów średnio po osiem próbek krwi. We wszystkich surowicach mikroheterogenność kwaśnej  $\alpha$  1-glikoproteiny i  $\alpha$ 1-antycholesterolu mierzone za pomocą immunoelektroforezy krzyżowej powinowactwa. Wyniki opracowano, używając programu Statistica 7.1.

**Wyniki:** Profil glikozylacji wykazał zmiany przypominające profile występujące u osób zdrowych. W trakcie leczenia zmniejszał się odsetek wariantów niereagujących z ConA dla badanych białek.

**Wnioski:** Zmniejszający się odsetek wariantu niereagującego z ConA, zazwyczaj znacznie podwyższony u pacjentów chorujących na RZS, może być rozpatrywany jako wykładnik zmniejszenia nasilenia reakcji zapalnej. Ponieważ wcześniej wykazano, że takie cytokiny, jak IL-4 i IL-13, są odpowiedzialne za wzrost ilości wariantów białek, które nie reagują z ConA, na tej podstawie można wysnuć wniosek, że wpływ wymienionych

interleukin u badanych pacjentów zmniejszył się, co znalazło swoje odzwierciedlenie w analizie klinicznych parametrów aktywności choroby.

---

**Słowińska I., Małdyk P., Sroczyński J., Przepiórski E., Maciejewski W.**

Klinika i Poliklinika Reumoortopedii Instytutu Reumatologii  
im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie

**Ocena endoprotezoplastyki stawów MCP ręki z użyciem wszczepu typu Neuflex**

Leczenie zmian zapalnych ręki stanowi duży, trudny i ważny dział reumoortopedii. Zmiany destrukcyjne w stawach śródrečno-paliczkowych (MCP) mają duże znaczenie dla funkcji ręki. Jedną z metod leczenia tych zmian jest endoprotezoplastyka. Metodę tę z użyciem zmodyfikowanej przez Jakubowskiego endoprotezy silastikowej typu Swansona stosujemy w Klinice Reumoortopedii od 30 lat. W ciągu ostatnich trzech lat wprowadziliśmy do użytku nowoczesny typ endoprotezy silastikowej Neuflex firmy J&J. Autorzy pracy przedstawiają własne wstępne doświadczenia kliniczne z użyciem tego wszczepu.

---

**Smolewska E., Brózik H., Stańczyk J.**

Klinika Kardiologii Dziecięcej, II Katedra Pediatrii  
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Poradnia Reumatologiczna dla Dzieci  
SP ZOZ Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego Nr 4 w Łodzi

**Korelacja pomiędzy zaburzeniami apoptozy limfocytów i dystrybucją komórek dendrytycznych we krwi obwodowej i płynie stawowym dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów**

**Cel:** Patogeneza młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów (MIZS) pozostaje wciąż nie w pełni wyjaśniona. Wyniki naszych wcześniejszych badań wykazały zaburzenia apoptozy limfocytów oraz dystrybucji komórek dendrytycznych we krwi obwodowej i płynie stawowym u dzieci z MIZS. Celem pracy była ocena możliwych korelacji pomiędzy tymi zdarzeniami w przebiegu rozwoju procesu reumatoidalnego.

**Materiał i metody:** Apoptozę limfocytów i komórki dendrytyczne badano we krwi obwodowej i płynie stawowym u 25 nieleczonych dzieci z MIZS, w wieku 3–16 lat. Apoptozę oceniano metodą z aneksyną V. Całkowitą

liczbę komórek dendrytycznych (BDC) oceniono metodą cytometrii przepływową jako sumę trzech subpopulacji wyodrębnionych z zastosowaniem odpowiednich przeciwciał  $\alpha$  monoklonalnych (BDCA): mDC1, mDC2 i pDC. Dodatkowo oceniono stężenie TNF, dystrybucję poszczególnych subpopulacji limfocytów we krwi obwodowej i płynie stawowym.

**Wyniki:** Wykazano korelację pomiędzy nasileniem apoptozy limfocytów krwi obwodowej a całkowitą liczbą BDC w płynie stawowym ( $p=0,002$ ) oraz ze stężeniem TNF- $\alpha$  w płynie stawowym ( $p=0,007$ ). Stężenie TNF- $\alpha$  korelowało także z całkowitą liczbą BDC w płynie stawowym ( $p=0,003$ ). Ponadto płyn stawowy zawierał znamienne większą liczbę limfocytów T, włączając w to komórki CD4+/CD25 $^{high}$ . Stwierdzono znamienne korelację pomiędzy liczbą komórek CD4+/CD25 $^{high}$  a całkowitą liczbą BDC w płynie stawowym ( $p=0,015$ ).

**Wnioski:** Uzyskane wyniki sugerują możliwy związek pomiędzy zaburzoną apoptozą limfocytów krwi obwodowej i płynu stawowego a zwiększonym napływem komórek dendrytycznych z krwi do stawów objętych zapaleniem oraz innymi elementami układu immunologicznego w MIZS, włączając w to komórki CD4+ i regulatorowe CD4+/CD25 $^{high}$ .

---

**Stopyra S., Batko B., Krawiec P., Skura A.**

Oddział Reumatologii Szpitala Specjalistycznego im. Józefa Dietla w Krakowie

## Aleksytymia, autoagresja i seksualność u kobiet chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

**Wstęp:** Zespół aleksytymii obejmuje niezdolność do identyfikacji uczuć, wykorzystania języka do ich opisu, niezdolność do różnicowania między emocjami i ich odczuciami cielesnymi, a także ubóstwo w zakresie marzeń, fantazji. Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) ma komponent psychosomatyczny, dlatego powstaje pytanie o rolę, jaką odgrywają cechy osobowościowe (ogólny typ osobowościowy podatny na chorobę) i sposób radzenia sobie z problemami przez chorych.

**Cel:** Zbadanie rozpowszechnienia aleksytymii, autoagresji i zaburzeń seksualnych u pacjentów z RZS. Ocena korelacji pomiędzy aleksytymią, tendencją do autodestrukcji a zadowoleniem z życia seksualnego.

**Materiał i metody:** Grupa badana – 82 kobiety w wieku 21–76 lat (41 chorych na RZS). Grupa kontrolna – kobiety zdrowe. Metodyka – techniki kwestionariuszowe mające na celu ujawnienie zależności oraz poziomu badanych cech.

**Wyniki i wnioski:** 1. Nasilenie aleksytymii jest istotnie większe w grupie chorych na RZS ( $t(80)=33,157, p<0,0005$ ). 2. Wynik w skali Tendencji autodestrukcyjnych jest istotnie wyższy w grupie chorych na RZS ( $t(41,19)=11,372, p<0,0005$ ;  $t(55,39)=7,204, p<0,0005$ ;  $t(48,32)=8,882, p<0,0005$ ;  $t(58,86)=7,803, p<0,0005$ ). 3. Zadowolenie z życia seksualnego (skala Mell-Krat) jest istotnie mniejsze w grupie kobiet chorych na RZS ( $t(49,14)=18,835, p<0,0005$ ). 4. Stwierdzono pozytywną korelację pomiędzy nasileniem aleksytymii a agresją u chorych na RZS ( $r=0,76, p<0,01$ ). 5. Im większe tendencje do zachowań autoagresywnych oraz tłumienia gniewu, tym mniejsze poczucie zadowolenia z życia seksualnego ( $r=-0,735, p<0,01$ ). 6. Im większe jest nasilenie zespołu aleksytymii, tym mniejsze zadowolenie z życia seksualnego ( $r=-0,918, p<0,01$ ).

---

**Styczyński T., Gasik R.**

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska

## Małoinwazyjna metoda leczenia bólów krzyża u chorych na dyskopatię – przezskórna laserowa dekompresja dysków

W powstawaniu przepuklin krążka międzykręgowego odgrywa rolę wzmożone ciśnienie śródkrążkowe, które wypycha jądro miazdzyste przez osłabiony procesem zwyrodnieniowym układ więzadłowy. Powstałe w ten sposób wypukliny dyskowe ścieśniające kanał kręgowy wraz z jego nerwowo-naczyniową zawartością generują bóle mięśniowe i rzutowane do kończyn dolnych.

Metoda przezskórnej laserowej dekompresji kręgów (PLDD) polega na rozładowaniu ciśnienia śródkrążkowego przez odparowanie za pomocą lasera centralnej części zwyrodniałego jądra miazdzystego, co stwarza warunki do cofania się wypuklin dyskowych. Tą metodą leczono 22 chorych z dyskopatią wypuklinową lędźwiowego odcinka kręgosłupa. W tej grupie było 11 mężczyzn i 11 kobiet w wieku 28 do 62 lat, średnia 44 lat. W ocenie wyniku leczenia brano pod uwagę stopień nasilenia bólu w 10-stopniowej skali VAS, stopień uszkodzenia korzeni nerwowych w 3-stopniowej skali (0 – bez uszkodzenia, 1 – niewielkie ubytki siły lub czucia, 2 – znaczne ubytki siły lub czucia w kończynach dolnych).

Stopień nasilenia bólu oceniany przez chorych w skali VAS wynosił przed zabiegiem od 6 do 9 (średnia 7,1), 1 dzień po zabiegu od 0 do 4 (średnia 1,5) i 14 dni po zabiegu od 0 do 3 (średnia 0,9). Całkowite ustąpienie bólu zgłosiło 11 chorych (50%). Niedowładny ustąpiły

u wszystkich chorych, u 1 chorej z chromaniem neurogennym poprawa była ograniczona – zwiększył się dystans bezbólowy przy chodzeniu. Po 14 dniach od zabiegu bardzo dobrze oceniano efekt leczniczy 18 chorych (82%).

---

**Sulik A., Chwiećko J., Kita J., Kowal-Bielecka O., Sierakowski S.**

Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

### **Ocena występowania przeciwciał antyfosfolipidowych u chorych z nadciśnieniem płucnym w przebiegu twardziny układowej**

Przeciwciała antyfosfolipidowe (p-AF) stanowią niejednorodną grupę przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom białek osocza wiążących fosfolipidy. Już od 20 lat jest powszechnie znany związek ich występowania z objawami klinicznymi, takimi jak zakrzepica tętnicza i żylna, co nosi nazwę zespołu antyfosfolipidowego. Oceniono, że występowanie p-AF u chorych asymptomatycznych (bez zakrzepicy naczyniowej i poronień) wskazuje na zwiększone ryzyko rozwoju zmian naczyniowych.

Twardzina układowa (TU) należy do grupy układowych chorób tkanki łącznej. W rozwoju choroby ważną rolę odgrywają zmiany naczyniowe, prowadzące do wielu powikłań narządowych. Patogeneza zmian naczyniowych pozostaje w chwili obecnej nie do końca wyjaśniona. Powstaje pytanie, czy p-AF, które działają na komórki śródbłonnka i wywołują zakrzepicę, mogą brać udział w patogenezie zmian naczyniowych w przebiegu TU? Szczególnie interesujący jest możliwy udział p-AF w patogenezie groźnego powikłania TU, tj. nadciśnienia płucnego.

Badanie wykonano u 45 kobiet i 1 mężczyzny z TU: u 15 z postacią uogólnioną i 31 z postacią ograniczoną. Nadciśnienie płucne wykazano u 22 osób. U 25 chorych z TU wykonano badania p-AF w klasie IgG i IgM: u 12 osób z nadciśnieniem płucnym i 13 bez nadciśnienia płucnego. U 9 osób z nadciśnieniem i u 6 bez nadciśnienia wykazano obecność p-AF. Nie wykazano znamienności statystycznej w występowaniu p-AF u chorych z obecnością i bez nadciśnienia płucnego. Dokładna ocena wpływu p-AF na powikłania narządowe w przebiegu TU wymaga dalszych badań na większej grupie chorych i obserwacji badanych w ciągu następnych lat.

**Sulek M., Niedziałek D., Raczkiewicz A., Tlustochowicz W. i wsp.**

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii  
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

### **Prospektywna ocena dożylnych infuzji cyklofosfamidu na postęp włóknienia płuc w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej – roczna faza obserwacji**

**Wstęp:** Włóknienie płuc jest przyczyną śmierci ok. 40% chorych na układowe choroby tkanki łącznej, głównie na twardzinę układową (TU). W niekontrolowanych badaniach wykazano, że dożylny puls cyklofosfamidu (CYC) spowalnia ten proces.

**Cel:** Ocena wpływu dożylnych infuzji cyklofosfamidu na postęp włóknienia płuc, ocena bezpieczeństwa terapii.

**Materiał i metody:** Przebadano 27 chorych (22 kobiety i 5 mężczyzn), śr. wiek 57,8 roku (45–71 lat), ze śródmiąższowym włóknieniem płuc w przebiegu: TU – 15, RZS – 6, DM/PM – 6. Rozpoznanie włóknienia płuc ustalano na podstawie: badania radiologicznego klatki piersiowej (RTG), tomografii komputerowej płuc o wysokiej rozdzielczości (HRCT), spirometrii. Leczenie: 6 dożylnych infuzji 1,0 g CYC co 4 tyg., a następnie 3 infuzje co 8 tyg. Chorzy otrzymywali prednizon w średniej dawce 15 mg/dobę. RTG i HRCT wykonywano przed rozpoczęciem leczenia, a następnie co 6 miesięcy. Badanie spirometryczne co 3 mies.

**Wyniki:** Z 27 chorych terapię ukończyło 20. Po 6 mies. obraz RTG pozostawał bez zmian u wszystkich, a po 12 mies. u 18 osób. W HRCT po 6 miesiącach u 6, a po 12 mies. u 4 chorych obserwowano cofanie się zmian śródmiąższowych. Obraz TK pozostawał bez dynamiki u 9 chorych po 6 miesiącach i u 8 po 12 mies. Progresję w postaci zmniejszenia wartości FVC stwierdzono u 5 osób po 6 miesiącach, a po roku u 6 chorych.

**Wnioski:** 1. Po 6 pulsach cyklofosfamidu w HRCT płuc obserwowano poprawę lub stabilizację włóknienia płuc u 56%, a po roku u 44%. 2. Stabilne wartości FVC po 6 mies. utrzymywały się u 59%, a po 12 mies. u 44% badanych. 3. Dożylna infuzja CYC są bezpieczną formą terapii.

---

Swarowska-Knap J.

Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

## Zapalenie naczyń – ocena skuteczności leczenia

**Wstęp:** Układowe zapalenia naczyń (UZN) są grupą ciężkich, potencjalnie śmiertelnych chorób. W 2007 r. ukazały się rekomendacje EULAR dotyczące diagnostyki i leczenia układowych zapaleń naczyń.

**Cel:** Celem badania była ocena skuteczności leczenia chorych na UZN wg schematu stosowanego w Klinice Chorób Wewnętrznych i Reumatologii WIM.

**Materiał i metody:** Badanie miało charakter retrospektywny. Przeanalizowano dokumentację pacjentów hospitalizowanych w Klinice w latach 1996–2008. Zidentyfikowano 37 chorych na UZN: 23 kobiety i 14 mężczyzn. UZN rozpoznawano, opierając się na kryteriach ACR i CHCC i/lub na podstawie obrazu histopatologicznego. Wśród 37 zakwalifikowanych do badania chorych rozpoznano: u 7 pacjentów chorobę Takayasu, u 2 – olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy skroniowej, u 8 – chorobę Churga-Strauss, u 6 – ziarniniaka Wegenera, u 14 – nieodróżnicowane UZN. W leczeniu stosowano cyklofosfamid we wlewach dożylnych w schemacie 1 g co miesiąc (3–6 wlewów) i glikokortykosteroidy w dawce 1 mg/kg m.c. na dobę, a w terapii podtrzymującej – azatioprynę 2–3 mg/kg m.c. na dobę lub metotreksat 15–20 mg/tydzień. Zastosowany schemat leczenia jest zgodny z aktualnymi wytycznymi EULAR z 2007 r. Aktywność choroby oceniano za pomocą skali BVAS oraz na podstawie laboratoryjnych wskaźników stanu zapalnego.

**Wyniki:** U 32 pacjentów (86,5%) uzyskano remisję, definiowaną jako nieobecność objawów aktywnej choroby po 8–12 tyg. leczenia. Odpowiedź na leczenie, definiowaną jako co najmniej 50% poprawa w skali BVAS, stwierdzono u 25 pacjentów (67,5%) po 4 tyg. od rozpoczęcia leczenia oraz u 29 chorych (78,4%) po 12 tyg. Oporność na leczenie obserwowano u 5 pacjentów (13,5%).

**Wnioski:** Leczenie pulsami cyklofosfamidu w połączeniu z glikokortykosteroidami doustnymi jest skuteczną metodą leczenia UZN.

Szmyrka-Kaczmarek M., Korman L., Wiland P., Szechiński J.

Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu

## Przeciwciała przeciw nukleosomom, przeciw rybosomalnemu białku P i przeciw natywnemu DNA w toczeniu rumieniowatym

**Wstęp:** Przeciwciała przeciw nukleosomom są obecne u prawie 90% chorych na toczeń (TRU), w tym prawie 40% chorych anty-dsDNA-ujemnych. Ich obecność koreluje z aktywnością choroby i zajęciem nerek. Przeciwciała przeciwko rybosomalnemu białku P, kojarzone z neuropsychiatryczną postacią toczenia oraz z zajęciem nerek, są wysoce specyficzne dla TRU i korelują z aktywnością choroby oraz przeciwciałami anty-dsDNA.

**Cel:** Celem pracy była ocena związku wyżej wymienionych przeciwciał z aktywnością choroby (mierzoną skalą SLEDAI) i zmianami narządowymi w przebiegu toczenia oraz ocena ich wzajemnej korelacji.

**Materiał i metody:** Grupa badana składała się z 44 chorych na TRU, 39 kobiet i 5 mężczyzn (średni wiek 44 lata, średni czas trwania choroby 5 lat). Wśród chorych było 25 osób z neuropsychiatryczną postacią toczenia oraz 10 z zajęciem nerek. Stężenia przeciwciał w surowicy oznaczano testami ELISA oraz metodą immunofluorescencji pośredniej na komórkach Hep2 i Crithidia lucillae.

**Wyniki:** Przeciwciała przeciw nukleosomom wykryto u 40% chorych, anty-dsDNA u 54%, a przeciwybosomalne u 5%. W 5% surowic seronegatywnych dla przeciwciał anty-dsDNA wykryto przeciwciała przeciw nukleosomom. Stwierdzono istotną statystycznie korelację między występowaniem przeciwciał anty-dsDNA i przeciw nukleosomom. Nie wykazano istotnych zależności pomiędzy badanymi przeciwciałami a objawami klinicznymi lub aktywnością choroby.

**Wnioski:** Badanie wykazało korelację pomiędzy występowaniem przeciwciał przeciw nukleosomom i anty-dsDNA u chorych na TRU. Nie wykazano istotnych korelacji klinicznych badanych przeciwciał.

Targońska-Stępnik B.<sup>1</sup>, Majdan M.<sup>1</sup>,  
Drelich-Zbroja A.<sup>2</sup>, Szczerbo-Trojanowska M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Katedra Radiologii i Zakład Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

### Ocena ryzyka rozwoju miażdżycy u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów poprzez pomiar grubości kompleksu błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej wspólnej

**Wstęp:** Wczesnym i czułym objawem miażdżycy, wyprzedzającym o kilka lat jawne klinicznie epizody sercowo-naczyniowe, jest zwiększenie grubości kompleksu błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej wspólnej (IMT CCA).

**Cel:** Celem badań była ocena ryzyka wczesnej miażdżycy poprzez pomiar IMT u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) z różną aktywnością i czasem trwania choroby.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono w grupie 28 chorych (23 kobiet, 5 mężczyzn; wiek 50,5±13,1 roku) oraz w grupie 10 osób zdrowych, bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego (6 kobiet, 4 mężczyzn; wiek 42,3±4,1 roku). W obu grupach przeprowadzono badanie ultrasonograficzne z pomiarem IMT CCA (obustronnie w 3 lokalizacjach) i oceną obecności blaszek miażdżycowych. Wartość IMT dla każdego badanego obliczono jako średnią z 6 wyników pomiaru. W grupie RZS oznaczono: OB, CRP, Hb, trombocyty, fibrynogen, DAS 28 oraz profil lipidowy.

**Wyniki:** W grupie RZS, w porównaniu z grupą kontrolną, obserwowano istotnie statystycznie wyższe średnie wartości IMT (0,76±0,16 mm vs 0,62±0,01 mm, p<0,02), częściej także występowały blaszki miażdżycowe i zwężenia w ścianie naczynia (42,8 vs 10%, p<0,05). Największą różnicę IMT między badanymi grupami zaobserwowano obustronnie w miejscu podziału tętnicy szyjnej wspólnej. Wartość IMT korelowała z wiekiem chorych (r=0,57, p<0,01). Nie wykazano korelacji IMT z czasem trwania RZS, parametrami aktywności choroby. Obecność czynnika reumatoidalnego i przeciwciał anty-CCP nie wpływała na wartość IMT. U 13 chorych z nadciśnieniem tętniczym (46,4%) wykazano dodatnią korelację pomiędzy wartością IMT a stężeniem triglicerydów (r=0,69, p<0,02).

**Wnioski:** U chorych na RZS IMT jest istotnie większe niż u osób zdrowych. Sugeruje to, że postęp zmian miażdżycowych związany z wiekiem jest przyspieszany przez proces zapalny.

Trzcńska-Butkiewicz B., Ostanek L., Ziolo G.,  
Walecka A., Kamiński M., Brzosko M.

Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

### Wartość diagnostyczna biopsji transbronchialnej w rozpoznawaniu choroby śródmiąższowej płuc w przebiegu twardziny układowej

**Cel:** Ocena skuteczności rozpoznawania choroby śródmiąższowej płuc poprzez biopsję transbronchialną w porównaniu z innymi metodami diagnostycznymi (HRCT, BAL, badania czynnościowe płuc).

**Materiał i metody:** Grupę badaną stanowiło 32 chorych: 31 kobiet w wieku 33–73 lata oraz 1 mężczyzna w wieku 19 lat. Średni czas od rozpoznania u kobiet wynosił 41,4 mies., u mężczyzny 36 mies. Badani spełniali kryteria twardziny układowej wg ARA. U chorych wykonano badania serologiczne: autoprzeciwciała (ANA), w tym przeciw centromerom (ACA), przeciw topoizomerazie DNA I (Scl-70), badanie radiologiczne płuc, tomografię komputerową o wysokiej rozdzielczości (HRCT), spirometrię oraz pojemność dyfuzyjną dla tlenu węgla DLco.

**Wyniki:** U 28/32 chorych stwierdzono histopatologiczne objawy śródmiąższowej choroby płuc. W tej grupie chorych u 13/32, co stanowiło 46%, w popłuczynach oskrzelikowo-pęcherzykowych stwierdzano cechy zapalenia pęcherzyków płucnych, u 17/32, co stanowiło 61%, w badaniu HRCT stwierdzano cechy choroby śródmiąższowej płuc. Pojemność dyfuzyjna DLco była obniżona u 12/32 chorych, co stanowiło 43%.

**Wnioski:** U chorych na twardzinę układową badanie histopatologiczne tkanki płucnej pozwala na wcześniejsze ustalenie rozpoznania choroby śródmiąższowej płuc w porównaniu z innymi metodami diagnostycznymi.

Tuszkiewicz-Misztal E.<sup>1</sup>, Tabarkiewicz J.<sup>2</sup>, Postępski J.<sup>1</sup>, Olesińska E.<sup>1</sup>, Latański M.<sup>3</sup>, Roliński J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>2</sup>Zakład Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

<sup>3</sup>Klinika Ortopedii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

### Limfocyty T regulatorowe CD4+/CD25+/Fox-p3+ we krwi obwodowej i szpiku kostnym u dzieci z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów (MIZS) – badanie pilotażowe

**Wstęp:** Limfocyty regulatorowe (T reg) odgrywają istotną rolę w utrzymaniu prawidłowej równowagi między odpowiedzią a tolerancją immunologiczną. T reg należą do subpopulacji T CD4+. Charakteryzuje je obecność markera powierzchniowego CD25 oraz czynnik transkrypcyjny – Foxp3. Dysfunkcja Treg oraz komórek dendrytycznych (KD) CD1c+ i CD303+ może odgrywać rolę w patogenezie MIZS.

**Cel:** Celem pracy była ocena odsetka limfocytów T reg we krwi obwodowej i szpiku kostnym pacjentów chorych na MIZS.

**Materiał i metody:** Badaniem objęto 16 pacjentów chorych na MIZS: 12 dziewczynek i 4 chłopców, średni wiek 11 lat±13 mies. Typ początku choroby: 7 – nielicznostawowa, 9 – wielostawowa. Grupa kontrolna – 7 pacjentów Kliniki Ortopedii Dziecięcej. T reg oceniano z użyciem przeciwciał monoklonalnych (HumanTreg Flow Kit/ FOXP3 Alexa Fluor® 488/cd4 PE-Cy5/CD25 PE, Biolegend, USA) metodą cytometrii przepływowej. Wyniki przedstawiono jako odsetek komórek CD4+/CD25+/Foxp3+ w populacji komórek CD4+ oraz odsetek KD CD1c+ i CD 303+. Wyniki podane są jako mediana i w wartościach średnich dla kwartyli (IQR).

**Wyniki:** Odsetek T reg CD4+/CD25+/Foxp3+ u pacjentów z MIZS wyniósł 6,55% (4,85) we krwi obwodowej oraz 5,14% (3,77) w szpiku kostnym. W grupie kontrolnej odpowiednio 6,2% (1,43) we krwi oraz 4,15% (3,87) w szpiku kostnym. Różnica pomiędzy dziećmi chorymi na MIZS a grupą kontrolną była nieistotna. Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy odsetkiem T reg oraz odsetkiem KD mieloidalnych CD1c+ i plazmacytoidalnych CD303+.

**Wnioski:** U dzieci chorujących na MIZS odsetek T reg we krwi i szpiku nie różni się w porównaniu z grupą kontrolną. Nie stwierdzono również korelacji między odsetkiem T reg oraz KD. U pacjentów z MIZS może dochodzić

do zaburzeń funkcji tych limfocytów, co będzie następnym etapem badań.

Wcisło-Dziadecka D.<sup>1</sup>, Kotulska A.<sup>2</sup>, Brzezińska-Wcisło L.<sup>1</sup>, Kucharz E.J.<sup>2</sup>, Lis-Święty A.<sup>1</sup>, Kamińska-Wiciorek G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

### Stężenie ludzkiej glikoproteiny chrząstkowej HC gp-39 w surowicy chorych na toczeń rumieniowaty układowy

**Wstęp:** Ludzka glikoproteina chrząstkowa (HC gp-39) jest białkiem wydzielanym przez chondrocyty, synowocyty i makrofagi. Rola biologiczna HC gp-39 nie jest znana, przypuszcza się, że uczestniczy ona w przebudowie substancji pozakomórkowej tkanki łącznej lub w regulacji angiogenezy. Zwiększone stężenia HC gp-39 stwierdzono w surowicy chorych na reumatoidalne zapalenie stawów i sugerowano, iż są one związane z uszkodzeniem chrząstki stawowej.

**Cel:** Celem pracy było oznaczenie stężenia HC gp-39 w surowicy chorych na toczeń rumieniowaty układowy (TRU) i określenie zależności stężenia HC gp-39 od nasilenia objawów stawowych u chorych.

**Materiał i metody:** Stężenie HC gp-39 oznaczono u 25 kobiet chorych na TRU i u 22 kobiet zdrowych. Stężenie HC gp-39 oznaczano metodą ELISA (METRA YKL-40 kit, Quidel Co., San Diego, CA).

**Wyniki:** Wykazano zwiększenie stężenia HC gp-39 w surowicy chorych (65,2 ng/ml, kontrola – 36,4 ng/ml,  $p < 0,005$ ), ale nie wykazano zależności stężenia HC gp-39 od aktywności choroby, nasilenia objawów i zmian stawowych, stężenia wskaźników zapalnych (z wyjątkiem stężenia względnego gamma-globulin:  $r = 0,40$ ,  $p < 0,05$ ). Zwiększone stężenie HC gp-39 (ponad stężenie średnie + SD w grupie kontrolnej) wykazano u 14/25 chorych.

**Wnioski:** Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że stężenie HC gp-39 w surowicy jest raczej wykładnikiem procesu zapalno-autoimmunizacyjnego niż uszkodzenia chrząstek stawowych. Nie ma też podstaw do zalecania oznaczania stężenia HC gp-39 jako wskaźnika laboratoryjnego przydatnego w praktyce klinicznej u chorych na TRU.

Zalewska J., Ignaczak P., Murawska A., Jeka S.

Oddział Kliniczny Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej Szpitala Uniwersyteckiego Nr 2 im. dr. Jana Bizuela w Bydgoszczy  
Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy  
Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

### **Ocena wpływu radiosynowektomii w przerostowo-wysiękowym zapaleniu błony maziowej stawów kolanowych w wybranych chorobach reumatycznych**

**Wstęp:** Podawanie radioizotopów do stawu jest bezpieczną i mało inwazyjną metodą zahamowania stanu zapalnego z przerostem błony maziowej oraz wytwarzaniem ziarniny reumatoidalnej.

**Cel:** Celem pracy była ocena wpływu radiosynowektomii w przerostowo-wysiękowym zapaleniu błony maziowej stawów kolanowych w wybranych chorobach reumatycznych.

**Materiał i metody:** Zbadano 88 pacjentów w wieku 29–65 lat, chorujących na choroby reumatyczne, objawiające się m.in. wysiękami i przerostem błony maziowej w stawach kolanowych. Do stawu kolanowego, pod kontrolą USG, podawano 3 ml koloidalnego roztworu radiofarmaceutyku – Itr90, w dawce 222 MBq. Kończynę unieruchomiono na około 72 godz. Przed zabiegiem oraz 1, 3 i 6 mies. po zabiegu oznaczono m.in. OB, CRP, wykonano USG stawów kolanowych, oceniono WOMAC, SF-36 i HAQ, VAS aktywności choroby wg pacjenta i lekarza. Pacjent uzupełniał również dzienniczki natężenia bólu.

**Wyniki:** Najlepsze efekty uzyskano u pacjentów z RZS, o czym świadczy zmniejszenie ilości płynu w stawie, ścięczenie błony maziowej, zmniejszenie przepływu naczyniowego w *power color* Doppler w USG i obniżenie wskaźników ostrej fazy. Uzyskano dodatnią korelację między poprawą obiektywnych parametrów a oceną skal pacjenta.

**Wnioski:** Wielokrotność powtórzeń zabiegu korelowała z grubością błony maziowej ocenionej w USG, co wiąże się z zakresem promieniowania Itr90.

---