dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 128
proLékaře.cz | 13.11.2026

 Čes.-slov. Derm. 81, 2006, No. 3, p. 128–136

Psoriatická artritida

Štolfa J.

Revmatologický ústav Praha,
ředitel prof. MUDr. Karel Pavelka, DrSc.

Souhrn

Psoriatická artritida

Autor uvádí přehled psoriatické artritidy zahrnující její epidemilogii, klinický obraz, klasifikaci a seznamuje s léčbou klasickou a nově nastupující léčbou biologickou.

Klíčová slova: **psoriatická artritida – klinický obraz – diagnostika – léčba – biologika**

Summary

Psoriatic Arthritis

Author gives a review on psoriatic arthritis including epidemiology, clinical picture and classification and informs about classical and newly introduced biologic therapy.

Key words: **psoriatic arthritis – clinical picture – diagnostics – therapy – biologic agents**

ÚVOD

Psoriatická artritida (PsA) je onemocnění, které řadíme do okruhu tzv. séronegativních spondylartritid spolu s ankylozující spondylitidou (AS), reaktivními artritidami (ReA), enteropatickými artritidami a s tzv. nediferencovanou spondylartritidou.

S těmito chorobnými jednotkami má společnou kombinaci zánětlivého postižení periferních kloubů ve smyslu artritidy a páteře ve smyslu spondylitidy, resp. sakroiliitidy, séronegativitu a častou přítomnost HLA B27 antigenu.

DEFINICE A EPIDEMIOLOGIE

Wright a Moll definovali v roce 1973 psoriatickou artritidu jako artritidu asociovanou s psoriázou, obvykle séronegativní (30).

Udávaná prevalence psoriázy v populaci je 1–3 %. Prevalence artritidy u pacientů s psoriázou je 5–8 %, u pacientů s extenzivním kožním postižením může dosáhnout 40–45 %. Prevalence psoriatické artritidy v populaci se odhaduje na cca 0,1 %. Muži a ženy jsou postiženy prakticky stejně často (poměr 1:1,04), u pacientů s axiálním postižením jsou častěji postiženi muži (poměr 2,3:1) (15).

ETIOLOGIE A PATOGENEZE

Vývoj PsA je pravděpodobně důsledkem interakce některých zevních faktorů s genetickým pozadím organismu.

Genetická predispozice

Povaha genetické predispozice není přesně známá. Studie rodin ukázaly výskyt psoriatické artritidy u prvostupňových příbuzných pacientů s PsA ve 4,4 %, sakroiliitidy v 7,4 % a zhruba 50krát větší pravděpodobnost vývoje psoriatické artritidy u prvostupňových potomků pacientů s PsA. Řada studií prokázala asociaci psoriatické artritidy s antigeny HLA systému, nejčastěji s HLA B27, B13, B17, B39 a Cw6 (7, 16).

proLékaře.cz | 13.11.2026

Faktory zevního prostředí

Mezi faktory zevního prostředí, které se uplatňují při vzniku PsA, patří *infekce* (streptokokok, virus lidského imunodeficitu), některé *léky* (lithium, betablokátory, antimalarika) a *trauma.* Je známo, že různé lokální traumatické podněty mohou vést ke vzniku psoriatických lézí v místě poranění. Tento jev je označován jako Koebnerův fenomén a je přítomen asi u 25 % pacientů s psoriázou. Některé studie z poslední doby naznačují, že trauma může být důležitým etiologickým faktorem i v případě PsA. Podobně může manifestovat nebo zhoršit psoriázu i stres.

Autoimunita

Psoriáza i psoriatická artritida jsou dnes pokládány za autoimunitní zánětlivé onemocnění, podmíněné přetrvávající, chronickou aktivací T-lymfocytů v kůži, resp. v synoviální membráně kloubu. Rozhodující roli mají pravděpodobně CD8+ T-lymfocyty, alespoň v časných fázích onemocnění. Důsledkem aktivace T-lymfocytů v kožní lézi či v kloubu je produkce celé řady cytokinů a růstových faktorů, které vedou k amplifikaci imunitní reakce a k aktivaci dalších dějů, které ve svém důsledku vedou ke klinické manifestaci kožního, resp. kloubního onemocnění. Významnou roli mají zejména faktor nekrotizující tumory (TNF), interleukin 1 (IL-1), interleukin 2 (IL-2), interleukin 8 (IL-8), interferon γ (IFNγ) a faktor stimulující kolonie granulocytů a makrofágů (GM-CSF) (14).

Role angiogeneze a cévní morfologie

Migraci T-lymfocytů do kloubu a jejich aktivaci pravděpodobně předcházejí patologické změny, které se odehrávají v cévním systému (angiogeneze, aktivace endotelu). Příčinou uvedených cévních změn je exprese angiogenetických faktorů perivaskulárními buňkami (např. VEGF – Vascular Endothelial Growth Factor a TGF-β – Transforming Growth Factor β), pravděpodobně v důsledku uvolnění neuropeptidů. Tyto cévní změny svědčí pro primární roli angiogeneze a endoteliální dysfunkce ve vývoji psoriatické kožní léze, popř. psoriatické artritidy.

KLINICKÝ OBRAZ

Začátek onemocnění je zpravidla plíživý, i když i akutní, bouřlivý nástup onemocnění je možný.

Věk při začátku onemocnění vrcholí podobně jako u revmatoidní artritidy kolem 40 let. Poměr pohlaví je zhruba 1:1. Symetrickou, polyartikulární formou onemocní častěji ženy, axiální formou častěji muži.

Klasifikace podskupin

Podle Molla a Wrighta (1973) se PsA dělí do 5 podskupin (30)*:*

- převažující postižení distálních interfalangeálních (DIP) kloubů
- mutilující artritida
- symetrická polyartritida podobná revmatoidní artritidě („rheumatoid arthritis like“)
- asymetrická oligoartritida, popř. monoartritida
- ankylozující spondylitida s periferní artritidou nebo bez ní.

Tuto klasifikaci musíme ovšem dále modifikovat,vzhledem k tomu, že se např. ukazuje, že 50 % polyartritických pacientů má asymetrické postižení.

Převažující postižení DIP kloubů: V literatuře se uvádí kolem 15 %. Ve skutečnosti je ale izolované, resp. převažující postižení DIP málo časté. Tato forma je zpravidla asociována s psoriatickým postižením nehtů (obr. 1).



Obr. 1. Preferenční postižení DIP kloubů psoriatickou artritidou. Na DIP kloubech jsou nodózní deformity, mírný otok, na nehtech diskrétní známky psoriázy.

Arthritis mutilans: Arthritis mutilans je charakteristická osteolýzou falang (klinicky „opera glass“, „digiti telescopici“), vyskytuje se méně než v 1 % případů (obr. 2).

Asymetrická oligoartritida, resp.monoartritida: Její výskyt se odhaduje různě, od 16 do 35 %. Arbitrárně se pod tímto pojmem rozumí postižení méně než 5 kloubů. Jde nejčastěji o DIP, proximální interfalangeální (PIP) a metakarpofalangeální (MCP) klouby. Pro tuto podskupinu je charekteristické tzv. paprsčité postižení až s obrazem daktylitidy („saussage digit“) obr. 3.

Symetrická polyartritida („RA like“): Postihuje podle starších literárních údajů asi 25 % pacientů s PsA. Zdá se ale, že v současné době je podíl této formy vyšší (kolem 70 %).V této podskupině zároveň mírně převažuje postižení žen.

Axiální forma: Axiální forma, tzn. postižení páteře či sakroiliakálních (SI) kloubů, se vyskytuje buď samostatně, nebo jako kombinace s periferním postižením, výskyt se udává mezi 20–25 %.

dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 130
proLékaře.cz | 13.11.2026

Psoriatická artritida bez psoriázy

Vznik kožních lézí u PsA zpravidla předchází manifestaci kloubního syndromu o několik let. Asi v 10 % se oba syndromy manifestují současně. Diagnosticky svízelná je malá skupina pacientů, zhruba 5 až 15 %, u které se kloubní syndrom manifestuje před kožním syndromem (10). Existují však určité charakteristické klinické a radiologické zvláštnosti, které dovolují pomýšlet na diagnózu psoriatické artritidy ještě před manifestací kožního syndromu (tab. 1 a 2).





Obr. 2. Mutilující deformita (klinický korelát „opera glass“, digiti telescopici). Téměř úplná resorpce středního článku II. prstu ruky, resorpce báze distální falangy stejného prstu.

Tab. 1 Klinické zvláštnosti psoriatické artritidy

Klinické zvláštnosti PsA
• Pozitivní familiární zátěž psoriázou
• Asymetrické, oligoartikulární postižení
• Postižení DIP kloubů
• Dactylitis – „párkovité prsty“
• Průběh s častými remisemi a exacerbacemi
• Chybění revmatických uzlů
• Chybění RF (revmatoidních faktorů)

Tab. 2 Radiologické zvláštnosti PsA

Radiologické zvláštnosti PsA
• Chybění periartikulární osteoporózy
• Rozšíření kloubní štěrbiny
• Mutilující postižení
• Periostózy chmýřnatého vzhledu – „fluffy periostosis“
• Asymetrie postižení
- periferních kloubů
- SI kloubů
- ve výskytu syndesmofytů či parasyndesmofytů

Extraartikulární manifestace

Jsou společné pro celou skupinu spondylartritid. Patří mezi ně iritida, nespecifická kolitida, uretritida a dilatace aortálního kořene.

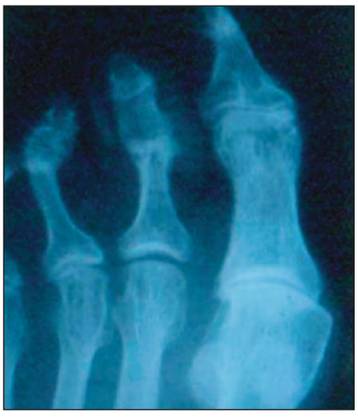
ZOBRAZOVACÍ METODY

Periferní skelet: Rtg obraz je dán kombinací tří typů změn:

1. Destrukce artikulární kosti. Specifickou formou kostní destrukce je destrukce terminálních falang prstů, tzv. akroosteolýza (obr. 4).



Obr. 3. Daktylitida II. prstu nohy.



Obr. 4. Akroosteolýza distálních falang palců nohou.

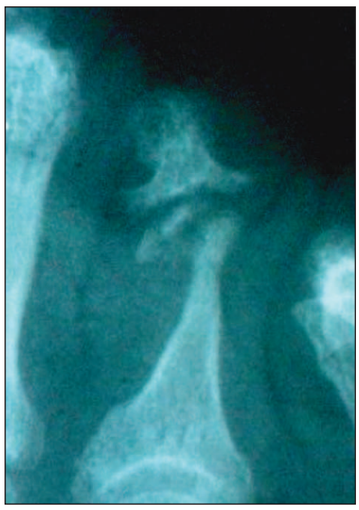
dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 131
proLékaře.cz | 13.11.2026

2. Produktivní změny s depozicí novotvořené kosti, lokalizované periartikulárně, na metafyzách nebo v místě entezitid.

3. Ankylóza.

Kombinace těchto změn vede ke svérázným rentgenovým obrazům:

- deformita vzhledu péra v kalamáři – „pencil in cup“ (obr. 5).



Obr. 5. Deformita „pencil in cup“ (osteolýza distální části proximální falangy a destrukce s miskovitým rozšířením proximální části distální falangy).

- mutilující deformita (klinický korelát „opera glass“, „digiti telescopici“) (viz obr. 2).

Postižení velkých kloubů (kolena, kyčle, ramena) je méně charakteristické.

Axiální skelet: Týká se jednak SI kloubů, jednak obratlových těl.

Postižení SI kloubů ve smyslu sakroiliitidy je charakterizováno erozemi, sklerózou, změnami šíře kloubní štěrbiny a nakonec ankylózou. Na rozdíl od ankylozující spondylitidy (AS) bývá častěji asymetrické a méně často dochází k úplné ankylóze (obr. 6).



Obr. 6. Oboustranná sakroiliitida s rozšířením kloubní štěrbiny, erozemi a sklerózou.

Postižení obratlových těl je charakterizováno přítomností syndesmofytů, obdobných jako u AS, zde je častěji asymetrické, a parasyndesmofytů, specifických pro celou skupinu séronegativních spondylartritid (obr. 7). Kvadratizace obratlů a postižení apofyzeálních kloubů je oproti AS méně časté.





Obr. 7. Syndesmofyty na předním okraji těla obratlů C4-C5, C5-C6. Parasyndesmofyty v oblasti Th/L přechodu.

TRADIČNÍ LÉČBA PSA

Léčebné možnosti psoriatické artritidy představují nesteroidní antiflogistika (NSA), chorobu modifikující léky (DMARD – Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs), kortikoidy a v poslední době „biologické“ preparáty.

dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 132
proLékaře.cz | 13.11.2026

Tab. 3. Kritéria aktivity onemocnění pro indikaci biologické léčby u periferní formy PsA [upraveno podle 26]

≥ 3 oteklých* a 3 bolestivých kloubů
+ 1 kritérium ze 3: • FW ≥ 25 mm/1 h, nebo CRP ≥ 15 mg/l • Ranní ztuhlost ≥ 45 min • Globální hodnocení onemocnění pacientem na Likertově škále (0-4) ≥ 2
Definice oteklého kloubu: *zmnožení měkkých tkání nad kloubem se změnou kontury kloubu* **Definice bolestivého kloubu**: *bolestivost nad kloubní štěrbinou vyvolaná palpací (vyvolávající zbělení nehtového lůžka vyšetřujícího)* **Likertova škála pro GHP**: *0 - žádné onemocnění; 1 - mírné onemocnění; 2 - středně těžké onemocnění; 3 - těžké onemocnění; 4 - velmi těžké onemocnění* ***Poznámka:** Ekvivalentem oteklého kloubu je tendovaginitida, nebo daktylitida (počítá se jako 1 kloub)

Nesteroidní antiflogistika jsou základem léčby u všech forem PsA. Ovlivňují příznivě počet bolestivých i oteklých kloubů a skóre bolesti, nejsou však schopna dlouhodobě příznivě ovlivnit vývoj onemocnění. Teoreticky mohou zhoršovat kožní syndrom (přesměrováním metabolismu kyseliny arachidonové směrem k leukotrienům). V praxi ale nebyla zvláštní kožní toxicita potvrzena (37).

NSA by měla být v období aktivity onemocnění podávána v plné protizánětlivé dávce odpovídající příslušnému preparátu až do dosažení remise. Pokud není dosaženo efektu během 3–4 týdnů, měl by být vyzkoušen jiný preparát, než se tato skupina farmak označí za neúčinnou. Po odeznění aktivity je možno pokračovat s podáváním NSA „podle potřeby“. Při neúspěchu léčby nesteroidními antiflogistiky je nezbytné zvážit zahájení podávání některého preparátu ze skupiny „chorobu modifikujících“ farmak.

Farmak s chorobu modifikujícím účinkem dokumentovaným dvojitě slepými studiemi kontrolovanými placebem je u PsA velmi málo, byly provedeny na poměrně malém počtu pacientů a statistická významnost proti placebu byla v těchto studiích spíše hraniční. Patří mezi ně pouze sulfasalazin (SSZ) a metotrexát (MTX) podávaný parenterálně ve vysokých dávkách a nově leflunomid.

Příznivá odpověď na léčbu SSZ byla prokázána ve dvojitě slepých studiích a byla vyjádřena výrazněji u polyartikulárních forem (8, 9, 17).

Účinnost MTX podávaného perorálně v obvyklých (nízkých) dávkách nebyla jednoznačně prokázána v jediné dvojitě slepé, placebem kontrolované studii (41); v jedné retrospektivní studii (12) však byla odpověď kloubního i kožního syndromu velmi dobrá. V současné době probíhá multicentrická, kontrolovaná, randomizovaná studie ve Velké Britanii.

Účinnost **cyklosporinu** byla ekvivalentní s MTX v jedné kontrolované studii (38). Obě farmaka v kombinaci byla účinná u refrakterních forem PsA (25). Ve 12měsíční, dvojitě slepé, placebem kontrolované studii vedlo přidání cyklosporinu u pacientů s nedostatečnou odpovědí na MTX k statisticky významnému poklesu počtu oteklých kloubů, hodnoty CRP a aktivity kožního syndromu, hodnocenému indexem PASI (Psoriasis Area and Severity Index). U podskupiny pacientů s vstupní hodnotou CRP>15mg/l došlo i k významnému poklesu počtu bolestivých kloubů (40).

Relativně novým lékem pro léčbu PsA je **leflunomid**, jehož účinnost byla prokázána ve dvojitě slepé, placebem kontrolované studii (20).

Účinné mohou být i **azathioprin** a **etretinát**. K definitivnímu posouzení účinnosti těchto farmak by bylo zapotřebí větších kontrolovaných studií (18).

U psoriatické artritidy s výrazným kožním syndromem je žádoucí ovlivnit farmakoterapií oba syndromy – kloubní i kožní. Mezi farmaka, která jsou schopna současně příznivě ovlivnit oba syndromy, patří MTX, cyklosporin a leflunomid.

Pro žádné z uvedených léků nebyla však prokázána schopnost zastavit či aspoň zpomalit rentgenovou progresi. Podobně nebyla prokázána schopnost těchto farmak ovlivnit daktylitidy nebo entezitidy. U všech preparátů je třeba zohlednit jejich toxicitu.

Glukokortikoidy v lokálním podání intraartikulárně do šlachových pochev nebo k bolestivým entezím jsou plně indikovány a u oligoartikulárních forem PsA mohou být spolu s NSA jedinými farmaky schopnými kontrolovat aktivitu onemocnění.

Glukokortikoidy v systémovém podání by měly být indikovány uvážlivě vzhledem k možnému zhoršení kožního syndromu nebo provokaci pustulózy po snížení dávek či vynechání léku (5).

BIOLOGICKÁ LÉČBA

Neúčinnost „chorobu modifikujících“ léků u některých pacientů s PsA a nepřesvědčivé výsledky studií sledujících radiologickou progresi urychlily snahu o vývoj nových, účinnějších farmak s cílem ovlivnit nejen klinickou aktivitu, ale i rentgenovou progresi. Vývoj těchto nových preparátů vychází ze znalostí klíčové role T-lymfocytů a cytokinů produkovaných aktivovanými imunokompetentními buňkami v patogenezi psoriatické artritidy. Mezi nejvýznamnější cytokiny patří faktor nekrotizující tumory (TNFα – Tumor Necrosis Factor α) a interleukin 1 (IL-1). Na základě těchto poznatků byly vyvinuty látky specificky zaměřené na neutralizaci těchto cytokinů, především TNFα. Léčba těmito farmaky se ukázala být vysoce účinná u revmatoidní artritidy rezistentní na

dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 133
proLékaře.cz | 13.11.2026

léčbu standardními „chorobu modifikujícími farmaky“ a to při sledování prakticky všech dostupných parametrů. Menší zkušenosti jsou u spondylartritid včetně psoriatické artritidy. Zájem o tuto léčbu právě u spondylartritid byl podnícen průkazem přítomnosti TNFα nejen v psoriatických kožních lézích (19), ale i v synovialis kloubu postiženého artritidou (34) a zejména v místě zánětlivě změněných úponů šlach a kloubního pouzdra do kosti (entesitis) (24). Právě entezitida je v současné době pokládána za primární zánětlivou afekci v patogenezi jak periferních artritid, tak sakroiliitidy a spondylitidy u spondylartritid. Léčba zaměřená proti TNFα by tedy mohla příznivě ovlivnit jak periferní kloubní syndrom, tak entezitidy a axiální syndrom, což se nepodařilo žádnému z tradičních „chorobu modifikujících farmak“. Tento předpoklad byl později potvrzen v řadě otevřených i randomizovaných, kontrolovaných studií.

Jiný přístup k „biologické léčbě“ představuje snaha ovlivnit interakci antigenu předkládaného T-lymfocytu antigen prezentující buňkou na úrovni receptoru na T-lymfocytu nebo na úrovni kostimulačních molekul.

V současné době je nejvíce zkušeností s anticytokinovou léčbou zaměřenou proti TNFα s infliximabem a s etanerceptem, nově i s adalimumabem. Všechny tyto látky vykazují intenzivní protizánětlivý účinek tím, že vážou a inaktivují volný i vázaný TNFα (6).

Biologická léčba je realizována v „centrech pro biologickou léčbu” pověřenými lékaři a řídí se „Standardami pro léčbu PsA“ České revmatologické společnosti (39). Předpokladem zahájení léčby je nedostatečná odpověď na „standardní léčbu“, která je přesně definována. Kritéria pro zahájení biologické léčby jsou uvedena v tab. 3. Musí být splněna při dvou konsekutivních kontrolách v rozmezí 4 týdnů.

Infliximab je chimerická (75 % humánní, 25 % myší) IgG1 anti-TNFα monoklonální protilátka. Nekontrolované studie s tímto preparátem ukázaly významné zlepšení synovialitidy i kožního syndromu u pacientů s PsA. Kontrolované studie IMPACT a IMPACT 2 to potvrdily (20, 26). V 16. týdnu studie odpovědělo 20% zlepšením podle předdefinovaných kritérií (ACR) 69 % pacientů (vs. 8 % v placebové skupině), 50% zlepšením odpovědělo 49 % pacientů (vs. 0 % v placebové skupině) a 70% zlepšením 29 % pacientů (vs. 0 %) Poklesem indexu rozsahu a tíže psoriázy (PASI) o 75 % > odpovědělo v 16. týdnu v aktivní skupině 67 % pacientů a hodnota PASI se snížila v průměru o 82 %. Důležité je, že došlo i k významnému zpomalení rentgenové progrese (3, 4). V obou studiích byly příznivě ovlivněny entezitidy. Infliximab byl dobře tolerován a bezpečnostní profil byl podobný jako v jiných indikacích. Americká FDA (Food and Drug Administration) upozorňuje na možnost zhoršení obtíží u pacientů se středně těžkým a těžkým srdečním selháváním, u pacientů s oportunními infekcemi, jako jsou mj. histoplazmóza, listerióza a pneumocystóza, a riziko tuberkulózy (33).

Závěr: Infliximab je perspektivním, vysoce účinným lékem PsA, který příznivě ovlivňuje kloubní i kožní syndrom, entezitidy a zpomaluje rentgenovou progresi. Podává se ve 3 základních infuzích v dávce 5 mg/kg a den v týdnech 0; 2 a 6 a dále v 8týdenních intervalech. I když v provedených studiích byla metotrexátem současně léčena jen část pacientů, doporučuje se, podobně jako u revmatoidní artritidy (RA), podávat infliximab spolu s MTX k zabránění vývoje humánních antichimerických protilátek proti infliximabu (22, 23). V ČR je infliximab pro psoriatickou artritidu registrován.

Etanercept je dimerický fúzovaný protein složený z extracelulární části humánního p75 receptoru pro TNFα a z Fc části humánního IgG1. Předběžné, nekontrolované studie prokázaly dobrou účinnost jak na kloubní, tak na kožní syndrom. Následně byla účinnost etanerceptu u PsA prokázána ve dvou velkých dvojitě slepých, placebem kontrolovaných studiích fáze II, resp. III (26, 27, 33). Podle předdefinovaných kritérií (ACR) odpovědělo zlepšením o 20 % 59 % pacientů (vs.15 % v placebové skupině), zlepšením o 50 % odpovědělo 38 % pacientů (vs. 4 %) a o 70 % 11 % pacientů (vs.0 % v placebové skupině). Pokles klinické aktivity byl doprovázen ústupem edému kostní dřeně v NMR obraze.V aktivní skupině došlo proti placebové skupině po 1 roce rovněž k zastavení rentgenové progrese (32). V léčené skupině došlo i k poklesu počtu cirkulujících prekurzorů osteoklastů (35). To naznačuje mechanismus, kterým etanercept inhibuje kostní destrukci u zánětlivých artropatií. Klinické zlepšení bylo doprovázeno i významným zlepšením funkčních ukazatelů, jako jsou HAQ (Health Assessment Questionnaire), SF-36 (Short Form 36) a EuroQol. Nežádoucí účinky jsou obdobné jako ve studiích RA. Závažné nežádoucí účinky (NÚ) nebyly v klinických studiích častější u etanerceptu než u placeba. V postmarketingovém sledování se však vyskytly závažné NÚ neurologické a infekční, včetně tuberkulózy. Incidence malignit se neliší od výskytu u pacientů bez biologické léčby (21).

Závěr: Etanercept je perspektivním, vysoce účinným lékem PsA a psoriázy. Příznivě ovlivňuje kloubní i kožní syndrom a zpomaluje rentgenovou progresi. Dávkování je 25 mg s.c. 2krát týdně. Lze ho podávat v monoterapii i v kombinaci s MTX. V ČR je pro tuto diagnózu registrován.

Adalimumab je monoklonální protilátka proti TNFα. Účinnost adalimumabu byla prokázána v pilotní studii (36) a ve dvojitě slepé, placebem kontrolované studii fáze III v trvání 24 týdnů. Na léčbu v aktivní skupině odpovědělo zlepšením podle předdefinovaných kritérií (ACR) o 20 % 57 % pacientů (vs. 15 % v placebové skupině), o 50 % 39 % pacientů (vs. 6 %) a o 70 % 23 % pacientů (vs. 1 %). Zlepšením kožního syndromu o 75 % > odpovědělo v aktivní skupině 59 % pacientů (vs. 1 % v placebové skupině), o 90 % 42 % (vs. 0 %) (28).

Závěr: Adalimumab je vysoce účinný lék v léčbě PsA i psoriázy, v dávce 40 mg po 2 týdnech. Podávání je

dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 134
proLékaře.cz | 13.11.2026

možné v monoterapii i v kombinaci s MTX. V ČR je pro léčbu PsA registrován.

Onercept je rekombinantní, humánní TNFα vázající protein, jehož účinnost u PsA byla prokázána ve dvojitě slepé, placebem kontrolované studii fáze II při podávání 100 mg v podkožních injekcích 3krát týdně (31). Jeho účinnost je třeba ověřit v dalších studiích

Další vývoj biologické léčby

Ve vývoji je řada farmak, které ovlivňují aktivaci paměťových T-buněk u psoriázy a PsA interferencí s kostimulačními molekulami.

Alefacept se váže na CD2 paměťových T-buněk a interferuje tak s vazbou na LFA-3 antigen prezentujících buněk (APC). Podává se týdně v intramuskulárních injekcích. V USA je schválen pro použití u psoriázy. U psoriatické artritidy byl použit pouze v malé otevřené pilotní studii u 11 pacientů. Odpověď podle ACR 20 byla u cca 50 % pacientů (21).

Efalizumab je humanizovaná protilátka proti CD11 podjednotce LFA-1 a interferuje tak s vazbou na ICAM-1 na APC. Efalizumab tak interferuje nejen s aktivací T-buněk, ale zabraňuje i migraci T-buněk z cirkulace do místa zánětu. Je schválený pro léčbu psoriázy, podává se 1krát týdně v podkožní injekci. V jedné studii u PsA nebyl v účinku významný rozdíl proti placebu (29).

Abatacept blokuje interakci B7 na APC s CD28 na T-lymfocytu prostřednictvím CTLA4-Ig (Cytotoxic T-lymphocyte Associated Ag – 4). Je účinný u psoriázy a u RA při podávání 1krát měsíčně i.v. Účinnost i u psoriatické artritidy lze předpokládat (1).

LITERATURA

1. ABRAMS, JR., LEBWOHL, MG., GUZZO, CA. et al. CTLA4Ig- mediated blocade of T-cell costimulation in patients with psoriasis vulgaris. *J Clin Invest,* 1999, 103, p. 1243–52.
2. ANTONI, C., KAVANAUGH, A., KIRKHAM, B., BURMESTER, G., WEISMAN, M., KEYSTONE E., et al. The infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT) (Abstract). *Arthritis Rheum,* 2002, 46 (Suppl. 9) p. 985.
3. ANTONI, C., KAVANAUGH, A., GLADMAN, DD. et al. The infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT): results of radiographic analyses after one year. *Arthritis Rheum,* 2004, 50, p. 450.
4. ANTONI, C., DECHANT, C., LORENZ, HM., WENDLER, J., OLGIVIE, A., LUEFTL, M., KALDEN-NEMETH, D., KALDEN, JR., MANGER, B. Open-label study of infliximab treatment for psoriatic arthritis: Clinical and magnetic resonance imaging measurements of reduction of inflammation. *Arthritis Rheum,* 2002, 47, p. 506–12.
5. BAKER, H., RYAN, TJ. Generalized pustular psoriasis. A clinical and epidemiological study of 104 cases. *Br J Dermatol,* 1968, 80, p. 771–93.
6. BRAUN, J., SIEPER, J. Anti-TNFα: a new dimension in the pharmacotherapy of the spondyloarthropathies? *Ann Rheum Dis,* 2000, 59, p. 404–7.
7. BREATHNACH, SM. Psoriatic arthritis: Etiology and pathogenesis. *In: Klippel JH, Dieppe PA. Rheumatology. 2nd ed. London: Mosby*, 1998, 2, p. 22.1–22.4.
8. CLEGG, DO., REDA, DJ., MEJIAS, J. et al. Comparison of sulfasalazine and placebo in the treatment of psoriatic arthritis. A department of Veterans Affairs. *Arthritis Rheum,* 1996, 39, p. 2013–20.
9. DOUGADOS, M., VAM DER LINDEN, S., LEIRISALO-REPO, M. et al. Sulfasalazine in the treatment of spondylarthropathy. A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum,* 1995 May, 38, p. 618–27.
10. ELKAYAM, O., OPHIR, J., YARON, M., CASPI, D. Psoriatic arthritis: interrelationships between skin and joint manifestations related to onset, course and distribution. *Clin Rheumatol,* 2000, 19, p. 301–5.
11. Enbrel (etanercept) [packege insert]. Thousand Oaks (CA): Amgen Inc. and Wyeth Pharmaceuticals; 2004.
12. ESPINOZA, LR., ZAKRAOUI, L., ESPINOZA, CG. et al. Psoriatic arthritis: clinical response and side effects to methotrexate therapy. *J Rheumatol,* 1992, 19, p. 872–7.
13. ETTEHADI, P., GREAVES, MW., WALLACH, D. et al. Elevated tumour necrosis factor-α (TNF-α) biological activity in psoriatic skin lesions. *Clin Exp Immunol,* 1994, 96, p. 146–51.
14. FEARON, U., VEALE, DJ. Pathogenesis of psoriatic arthritis. *Clin Exp Dermatol,* 2001, 26, p. 333–7.
15. GLADMAN, DD. The natural history of psoriatic arthritis. In: Wright V, Helliwell PS, eds. Psoriatic arthritis. In Baillière: Clinical Rheumatology. International Practice and Research. *London Baillière Tindall*, 1994, s. 379–9.
16. GONZÁLEZ, S., MARTÍNEZ-BORRA, J., LÓPEZ-VÁZQUEZ, A., GARCÍA-FERNÁNDEZ, S., TORRE-ALONZO, JC., LÓPEZ-LARREA, C. MICA rather than MICB, TNFA, or HLA-DRB1 is associated with susceptibility to psoriatic arthritis. *J Rheumatol,* 2002, 29, p. 973–8.
17. GUPTA, AK., GROBER, JS., HAMILTON, TA. et al. Sulfasalazine therapy for psoriatic arthritis: a double blind, placebo controlled trial. *J Rheumatol,* 1995, 22, p. 894–8.
18. JONES, G., BROOKS, P., CROTTY, M. Interventions for psoriatic arthritis. *Cochrane Database Syst Rev 2000; (2):CD000212. Review. Update in: Cochrane Database Syst Rev 2000, (3); CD000212.*
19. KALTWASSER, JP., NASH, P., GLADMAN, DD. et al. Treatment of Psoriatic Arthritis Study Group. Efficacy and safety of leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a multinational, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Arthritis Rheum,* 2004, 50, p. 1939–50.
20. KAVANAUGH, A., KRUEGER, G., DE VLAM, K. et al. Infliximab improves arthritis and psoriasis in patients with active polyarticular psoriatic arthritis: results of the IMPACT II trial. *Ann Rheum Dis,* 2004, 63 (Suppl. 1), p. 402.
21. KRAAN, MC., VAN KUIJK, AW., DINANT, HJ. et al. Alefacept treatment in psoriatic arthritis: reduction of the effector T cell population in peripheral blood and synovial tissue is associated with improvement of clinical signs of arthritis. *Arthritis Rheum,* 2002, 46, p. 2776–84.
22. KREMER, JM. Rational use of new and existing disease-

dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 135
proLékaře.cz | 13.11.2026

modifying agents in rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med,* 2001, 134, p. 695–706.
23. MAINI, RN., BREEDVELD, FC., KALDEN, JR. et al. Therapeutic efficacy of multiple intravenous infusions of anti-tumour necrosis factor α monoclonal antibody combined with low dose weekly methotrexate in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum,* 1998, 41, p. 1552–63.
24. MARZO-ORTEGA, H., MCGONAGLE, D., O'CONNOR, P., EMERY, P. Efficacy of etanercept in the treatment of the enthesial pathology in resistant spondylarthropathy: a clinical and magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum,* 2001, 44, p. 2112–7.
25. MAZZANTI, G., COLONI, L., DE SABBATA, G., PALADINI, G. Methotrexate and cyclosporin combined therapy in severe psoriatic arthritis. A pilot study. *Acta Derm Venerol,* 1994, 186, p. 116–7.
26. MEASE, PJ., GOFFE, BS., METZ, J., VANDERSTOEP, P., FINCK, B., BURGE, DJ. Etanercept in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: A randomized trial. *Lancet,* 2000, 356, p. 385–90.
27. MEASE, PJ., KIVITZ, A., BURCH, F. et al. Improvement in disease activity in patients with psoriatic arthritis receiving etanercept. Results of a phase 3 multicenter trial. *Arthritis Rheum,* 2001, 44 (Suppl.), p. 90.
28. MEASE, PJ. et al. Poster presentation 521 (L6), Ann Scientific Meeting ACR, San Antonio 2004.
29. MEASE, P. Psoriatic arthritis therapy advances. *Curr Opin Rheumatol,* 2005, Jul; 17(4), p. 426–32. Review.
30. MOLL, JMH., WRIGHT, V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum,* 1973, 3, p. 55–78.
31. NIKAS, SN., DROSOS, AA. Onercept Serono. *Curr Opin Investig Drugs,* 2003, 3, p. 369–76.
32. ORY, P., SHARP, JT., SALONEN, D. et al. Etanercept (ENBREL) inhibits radiographic progression in patients with psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum,* 2002, 46 (Suppl.), p. 196.
33. Remicade [package insert]. Malvern PA: Centocor, Inc; 2002.
34. RITCHLIN, C., HAAS-SMITH, SA., HICKS, D. et al. Patterns of cytokine production in psoriatic synovium. *J Rheumatol,* 1998, 25, p. 1544–52.
35. RITCHLIN, CT., HAAS-SMITH, SA., SHAO, T. et al. Etanercept lowers the frequency of circulating osteoclasts precursors (OCP) and improves bone marrow edema in patients with erosive psoriatic arthritis (Abstract). Presented at the 67th Annual Scientific Meeting of the American College of Rheumatology; October 23rd–28th 2003; Orlando (FL).
36. RITCHLIN, C. et al. poster SAT0054; EULAR Berlin 2004.
37. SARZI-PUTTINI, P., SANTANDREA, S., BOCCASSINI, L., PANNI, B., CARUSO, I. The role of NSAIDs in psoriatic arthritis: evidence from a controlled study with nimesulide. *Clin Exp Rheumatol,* 2001, 19 (1 Suppl 22), p. 17–20.
38. SPADARO, A., RICCIERI, V., SILI-SCAVALLI, F. et al. Comparison of cyclosporine A and methotrexate in the treatment of psoriatic arthritis: a one-year prospective study. *Clin Exp Rheumatol,* 1995, 13, p. 589–93.
39. ŠTOLFA, J., PAVELKA, K., VENCOVSKÝ, J. Standardní postupy v léčbě psoriatické artritidy. *Čes Revmatol,* 2005, 13, p. 97–105.
40. WAGNER, SA., PETER, RU., ADAM, O., RUZICKA, T. Therapeutic efficacy of oral low-dose cyclosporin A in severe psoriatic arthritis. *Dermatology,* 1993, 186, p. 62–7.
41. WILLKENS, RF., WILLIAMS, HJ., WARD, J. et al. Randomized, double-blind, placebo controlled trial of low-dose pulse methotrexate in psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum,* 1984, 27, p. 376–81.

Došlo do redakce 28. 12. 2005

Prim. MUDr. Jiří Štolfa
Revmatologický ústav
Na Slupi 4,
120 00 Praha 2

Omluva nakladatelství Galén primářovi MUDr. Jaroslavu Strejčkovi, CSc.

Omlouváme se primářovi MUDr. Jaroslavu Strejčkovi, CSc., že jsme porušili jeho autorská práva tím, že jsme v publikaci „Lékařské repetitorium", kterou vydalo v roce 2003 naše nakladatelství, otiskli jeho příspěvek k heslu „Ulcus cruris venosum" bez uzavření licenční smlouvy, navíc jej bez jeho předchozího souhlasu spojili s textem příspěvku jiného autora tak, že obsah tohoto hesla vyzněl částečně jinak než v dodaném textu.

Galen, spol. s r. o.

dermatologie_3 27.6.2006 13:07 Str. 136
proLékaře.cz | 13.11.2026

DOŠKOLOVÁNÍ LÉKAŘŮ – KONTROLNÍ TEST

PSORIATICKÁ ARTRITIDA

1. Hlavním buněčným elementem odpovídající za rozvoj PsA je:
   a) T-lymfocyt
   b) makrofág
   c) B-lymfocyt
   d) synoviocyt

2. PsA je asociována s HLA B 27 v:
   a) 10 %
   b) 90 %
   c) 50 %
   d) 5 %

3. Diagnostikovat PsA lze:
   a) i za nepřítomnosti psoriázy
   b) jen při pozitivitě revmatoidních faktorů
   c) jen při artritidě DIP kloubů
   d) jen za současného postižení periferních kloubů i axiálního skeletu

4. Typickým rysem PsA není:
   a) daktylitida
   b) entezitida
   c) absence postižení DIP kloubů
   d) mutilující deformita

5. Psoriatické postižení nehtů doprovází při PsA nejčastěji:
   a) artritidu PIP kloubů
   b) entezitidu flexorů prstů
   c) daktylitidu
   d) artritidu DIP kloubů

6. Axiální postižení u PsA:
   a) je-li přítomné, dominuje v klinickém obraze
   b) může být zcela asymptomatické
   c) je vždy spojeno s periferním kloubním syndromem
   d) postihuje bez vynechání všechny úseky páteře

7. Při periferním postižení u PsA:
   a) není nikdy přítomná ranní ztuhlost
   b) nejsou nikdy pozitivní revmatoidní faktory
   c) mohou se vyskytovat izolované entezitidy
   d) musí být alespoň jedná artritida

8. Odpověď na léčbu u PsA se hodnotí podle:
   a) BASDAI
   b) DAS 28
   c) PASI
   d) PsARC

9. Zlatý standard léčby PsA je:
   a) tauredon
   b) metotrexát
   c) antimalarika
   d) sulfasalazin

10. Kortikoidy systémově u PsA:
    a) jsou základem léčby
    b) lze je použit výjimečně
    c) jsou kontraindikovány
    d) lze je použit jen v kombinaci s metotrexátem

Pozn. Správné odpovědi na otázky kontrolního testu budou uveřejněny v příštím čísle časopisu. Ti z vás, kteří chtějí být zařazeni do slosování o ceny 81. ročníku časopisu roku 2006, nechť zašlou správné odpovědi na kontrolní test na adresu redakce vždy nejpozději do jednoho měsíce od vydání daného čísla.

Správné odpovědi na otázky kontrolního testu k článku:
Cetkovská P.: Nová WHO-EORTC klasifikace kožních lymfomů
Správné odpovědi: 1d, 2c, 3b, 4a, 5c, 6b, 7b, 8a, 9c, 10d