

Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗ ΖΑΧΑΡΕΝΙΑ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ: ΤΣΙΡΑΚΗ ΕΛΕΝΗ
ΤΡΙΤΑΖΗ ΝΙΚΗ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΙΟΥΝΙΟΣ 2005

Στην Νοσηλευτική Επιστήμη...

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Πρώτα απ' όλα θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την επόπτρια καθηγήτρια κα. Ζαχαρένια Ανδρουλάκη για πολύτιμες συμβουλές αλλά και την αμέριστη βοήθεια που μας παρείχε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης αυτής της εργασίας και μελέτης.

Ευχαριστούμε ιδιαίτερα το ιατρικό-νοσηλευτικό προσωπικό όλων των νοσοκομείων του νομού Ηρακλείου και ιδιαίτερα το κ. Κρητικό, Διευθυντή Ρευματολογικής Κλινικής του ΠΕ.ΠΑ.Γ.ΝΗ. για τη βοήθεια που μας παρείχε προκειμένου να διεκπεραιώσουμε το ερευνητικό μέρος της εργασίας μας.

Επίσης ευχαριστούμε θερμά τους γονείς μας για την ηθική και οικονομική συμπαράσταση τους όλα αυτά τα χρόνια.

Τέλος αρωγός, σε όλη μας την προσπάθεια, ήταν η σχολή μας, το τμήμα νοσηλευτικής Σ.Ε.Υ.Π. Κρήτης και την ευχαριστούμε γι' αυτό.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	2
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	3
ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
Η ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	8
ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	9
ΟΡΙΣΜΟΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ	10
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	12
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	14
ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	15
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ	15
ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	17
ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΒΑΣΗ ΤΗΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ	17
ΜΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	22
ΑΝΤΙΓΟΝΟ – ΕΙΔΙΚΕΣ ΑΝΟΣΙΑΚΕΣ ΣΤΟΝ ΑΡΧΙΚΟ ΥΜΕΝΑ	22
Ο ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΩΝ ΣΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	24
Η ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΥΜΕΝΑ	26
ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΑΡΘΡΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗΣ	27
ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΣΤΟΙΧΕΙΟ ΤΗΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ	29
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	30
ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	30
ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ	30
ΕΞΩΑΡΘΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	33
ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΟΖΙΔΙΑ	33
ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ	34
ΡΕΥΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ	34

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ	34
ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ	35
ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	35
ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	35
ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	36
ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ	37
ΛΕΜΦΑΔΕΝΟΠΑΘΕΙΑ, ΣΠΛΗΝΟΜΕΓΑΛΙΑ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ FELTY	37
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	38
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	38
ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	39
ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ	40
ΔΙΑΓΝΩΣΗ	41
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	42
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	42
ΓΕΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ	43
ΜΗ ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΦΑΡΜΑΚΑ	44
ΕΠΙΠΡΟΣΘΕΤΑ ΦΑΡΜΑΚΑ	47
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	53
ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ	53
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	54
ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΛΕΥΡΑ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	56
ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	56
ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ	57
ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ (ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΕΥΘΗΝΕΣ, ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ, ΔΙΑΠΡΟΣΩΠΙΚΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ)	58
ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΕΣ, ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΦΕΔΡΕΙΕΣ	61
ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	61

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΚΤΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ	62
ΟΜΑΔΙΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	62
ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΥΤΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	63
ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ ΒΟΗΘΕΙΑΣ	64
ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ	64
ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	65
ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΦΥΣΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΟΗΘΗΤΙΚΩΝ ΜΕΣΩΝ	67
ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΙΣ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	
A1. ΜΕ ΤΗ ΣΩΣΤΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ	68
A2. ΜΕ ΤΗ ΣΩΣΤΗ ΕΠΙΛΟΓΗ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΥ	69
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	
A3. ΜΕ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΚΡΥΟΥ Η ΘΕΡΜΟΤΗΤΑΣ	70
A4. ΜΕ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΡΕΥΜΑΤΩΝ	70
B. ΥΠΟΞΥ ΣΤΑΔΙΟ	70
Γ. ΧΡΟΝΙΟ ΣΤΑΔΙΟ	71
ΝΑΡΘΗΚΕΣ ΚΑΙ ΒΟΗΘΗΤΙΚΑ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ	72
ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΤΙΚΑ ΒΟΗΘΗΤΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ	77
ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΙ ΥΓΕΙΑΣ ΑΣΧΟΛΟΥΜΕΝΟΙ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	78
ΤΟ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	81
ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ	81
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	82
ΑΡΘΡΙΚΟΙ ΙΣΤΟΙ	83
ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ	84
ΛΙΠΑΝΣΗ	86
ΑΡΘΡΙΚΟ ΥΓΡΟ	87
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	90
ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	96
ΠΟΛΙΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ	100

ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	100
ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ ΧΡΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ	101
ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΑΝΤΙΚΑΤΑΒΟΛΗΣ ΓΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ	102
ΔΙΑΣΦΑΛΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	103
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΘΕΡΑΠΟΝΤΑ ΙΑΤΡΟΥ	105
ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ	107
ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ	
ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ	107
ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ	108
ΑΝΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΠΡΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΡΟΛΟΣ	110
ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ	111
ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	112
ΣΚΟΠΟΣ – ΣΤΟΧΟΣ	113
ΥΛΙΚΟ ΜΕΘΟΔΟΣ	114
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ, ΠΙΝΑΚΕΣ ΣΥΖΗΤΗΣΗ	115
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	129
ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	130
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	131

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Ο όρος ρεύμα (rheuma) απαντά στο τμήμα εκείνο της Ιπποκρατικής συλλογής, που τιτλοφορείται: “Επί των περιοχών του ανθρωπίνου σώματος” (4^{ος} αιώνας π.Χ.). Ο όρος αυτός έλκει την καταγωγή του από τη χημική θεωρία των αιτίων των νόσων και στην κυριολεξία σημαίνει “ ροή” . Στην Ελληνική ιατρική ο όρος “ρεύμα” χρησιμοποιείτο εναλλακτικά με τον όρο “κατάρρους”, έναν παλιό όρο, που σήμαινε “ροή προς τα κάτω”, δηλαδή από τον εγκέφαλο.

Η συσχέτιση του όρου ρευματισμός με τις νόσους των αρθρώσεων ξεκίνησε αρχικά από το Γάλλο ιατρό Guillaume Baillou (Ballonius) (1558-1616), οι απόψεις του οποίου διατυπώθηκαν σε εργασία, που κυκλοφόρησε μετά το θάνατό του, το “Βιβλίο επί του Ρευματισμού και της Ραχιαλγίας” (1642). Η αντίληψη του Baillou για το ρευματισμό εξακολουθούσε να στηρίζεται στην παρουσία ενός βλαπτικού χημικού παράγοντα, τον οποίο προσπαθούσε να ξεχωρίσει από την καταρροή, και η βλαπτική επίδραση του οποίου δεν περιοριζόταν μόνο στην πρόκληση μυοσκελετικών συμπτωμάτων. Ο Baillou έγραψε κατά τρόπο έντονα γραφικό ότι: “...μπορεί κανείς να περιγράψει καλύτερα την κατάσταση, την οποία εμείς θεωρούμε ανακριβώς ως ρευματισμό, σαν ένα είδος αδιαθεσίας και καταρρεύσεως, ανάλογης με εκείνη της ναυτίας (με εμέτους) κατά τη διάρκεια θαλάσσιου ταξιδιού, μέχρις ότου προσφερθούν καλύτεροι όροι”. Ο όρος Ρευματολόγος χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1940 από τον Bernard Comroe (1906-1945, Φιλαδέλφεια.)

Οι παλαιές περιγραφές σπάνια επιτρέπουν μια ειδική σύγχρονη διάγνωση. Για πολλές εκατονταετίες οι όροι ουρική αρθρίτιδα και ουρική διάθεση υπονοούσαν την ίδια γενικότητα, που αποδίδει σήμερα ο όρος αρθρίτιδα. Ο Thomas Sydenham (1624-1689, Λονδίνο) άρχισε πρώτος την εξελικτική διαδικασία διακρίσεως συγκεκριμένων νόσων από τη σύγχυση που περιέκλειε ο όρος ρευματισμός. Επειδή ήταν και ο ίδιος θύμα της ουρικής αρθρίτιδας, ξεχώρισε από αυτή μια οξεία εμπύρετη πολυαρθρίτιδα, “...που προσβάλλει κυρίως νέους και ρωμαλέους” . Το μεγαλύτερο μέρος της περιγραφής ανταποκρίνεται στον οξύ πυρετό, αλλά αγγίζει επίσης μια χρονία κατάσταση,

κατά την οποία ο ασθενής μπορεί να καταστεί “...ανάπηρος μέχρι την ημέρα του θανάτου του και με πλήρη αδυναμία χρησιμοποίησεως των άκρων του, ενώ οι μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις των δακτύλων των άκρων χεριών του θα καθίστανται οζώδεις και συνεχώς θα διογκώνονται...”, υποδηλώνοντας πιθανώς τη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Εκτός από την περιγραφή του αυτή της ουρικής αρθρίτιδας (1683) και του οξέος ρευματισμού α (1685), ο Sydenham περιέγραψε το χορό του Αγίου Vitus (χορεία του Sydenham, 1686), ενώ στην πραγματεία του Υστερικές Νόσοι (1681) μπορεί να θεωρηθεί ότι περιέγραψε την ινοσίτιδα.

Ορισμένοι συγγραφείς, ήδη από τις αρχές του 19ου αιώνα, διαπίστωσαν την ελάχιστη πραγματική πρόοδο, που είχε επιτευχθεί στη διάκριση συγκεκριμένων νοσημάτων. Ο William Heberden (1710-1801, Λονδίνο) π.χ. έγραψε: “Ο ρευματισμός είναι μια κοινή ονομασία για πολλούς επίμονους και παροδικούς πόνους, οι οποίοι δεν έχουν ακόμη ιδιαίτερη ονομασία, αν και έχουν διαφορετική αιτιολογία. Είναι επιπλέον αρκετά δύσκολο να διακριθούν οι πόνοι αυτοί από άλλες καταστάσεις, στις οποίες έχει αποδοθεί κάποια σταθερή ονομασία, η οποία και προσδιορίζει την ταξινόμησή τους”.

Όμως η πλέον αξιόλογη συνεισφορά του ήταν η αναγνώριση ότι η νόσος αρχίζει ως φλεγμονή του αρθρικού υμένα, που μπορεί να οδηγήσει δευτεροπαθούς σε βλάβη του αρθρικού χόνδρου.

Ο AB Gannod επινόησε τον όρο “ρευματοειδή αρθρίτιδα”, θεωρώντας την ως μια ονομασία η οποία δεν υποκρύπτει οποιοσδήποτε σφάλμα, αφού παραδέχεται τη νόσο ως πάθηση των αρθρώσεων, που έχει ορισμένα εξωτερικά χαρακτηριστικά του ρευματισμού.

Η πρώτη ακτινογραφία αρθρώσεων προσβεβλημένων από ρευματοειδή αρθρίτιδα δημοσιεύτηκε από τον Gilbert A. Bannatyne.

Τέλος η ανακάλυψη του ρευματοειδή παράγοντα άρχισε με την υπόθεση την οποία υποστήριξε ο Frank Billings, σύμφωνα με την οποία η ρευματοειδής αρθρίτιδα αποτελεί μια αντίδραση σε διάφορες χρόνιες τοπικές λοιμώξεις.(1)

ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

1. Ουρική αρθρίτιδα
2. Ρευματικός πυρετός
3. Ρευματοειδής αρθρίτιδα
4. Αγκυλωτική σπονδυλαρθρίτιδα

5. Νεανική χρόνια πολυαρθρίτιδα
6. Οστεοαρθρίτιδα
7. Ερυθρηματώδης λύκος
8. Συστηματική σκλήρυνση
9. Πολυμυοσίτιδα
10. Πολυαρθρηρίτιδα

Γονοκοκκική αρθρίτιδα και σύνδρομο Reiter.(2)

ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η τιμή για την πρώτη περιγραφή της ρευματοειδούς αρθρίτιδας αποδίδεται συνήθως στον AJ Landré-Beauvais (1772-1840), ο οποίος στη διδακτορική του διατριβή, στο Παρίσι το 1800, περιέγραψε εννέα περιπτώσεις γυναικών, που έπασχαν από μια νόσο, την οποία θεώρησε ως ποικιλία ουρικής αρθρίτιδας και γι' αυτό την ονόμασε “πρωτοπαθή ασθενική ουρική αρθρίτιδα”. Πίστευε ότι η νόσος εμφανιζόταν σε άτομα, που παρουσίαζαν μια “πρωτοπαθή αδυναμία”, και ότι συνδυαζόταν με φτώχεια, ενώ η πραγματική ουρική αρθρίτιδα εμφανιζόταν σε πλούσια άτομα, που ήταν γενικά σε άριστη φυσική κατάσταση. Αν και η ρευματοειδής αρθρίτιδα μπορεί παλαιότερα να ήταν σπανιότερη, ωστόσο σίγουρα υπήρχε, αλλά εκλαμβάνόταν λανθασμένα ως ουρική αρθρίτιδα.

Ο Benjamin C. Brodie (1783-1862) περιέγραψε με σαφήνεια περίπτωση ρευματοειδούς αρθρίτιδας (1819, Λονδίνο). Ο συγγραφέας τόνισε την τυπικά βραδεία εξέλιξη της νόσου, αλλά και ότι εκτός των αρθρώσεων μπορεί να προσβάλλονται και ορογόνοι θύλακοι καθώς και τενόντια έλυτρα. Η πλέον αξιόλογη όμως συνεισφορά του ήταν η αναγνώριση ότι η νόσος αρχίζει ως φλεγμονή του αρθρικού υμένα, που μπορεί να οδηγήσει δευτεροπαθώς σε βλάβη του αρθρικού χόνδρου.

Ο Jean-Martin Charcot (1825-1893) περιέγραψε σημαντικές κλινικές διαφορές μεταξύ ουρικής αρθρίτιδας, ρευματικού πυρετού, ρευματοειδούς αρθρίτιδας και οστεοαρθρίτιδας. Ωστόσο είχε τη γνώμη ότι: “είναι εντελώς αδύνατο να επιτευχθεί σαφής διάκριση μεταξύ των διαφόρων μορφών ρευματισμού, ενώ αντιθέτως είναι συχνά δυνατόν να δειχθεί ότι όλες αυτές προέρχονται από μία και την αυτή αιτία”. Ο ερευνητής διαιώνισε το κοινωνιολογικό σφάλμα του Landre-Beauvais, αλλά υπήρξε μάλλον ο πρώτος, που εξέφρασε την άποψη ότι η ρευματοειδής αρθρίτιδα δεν είναι σπάνια νοσολογική οντότητα. Έγραψε (1867, Παρίσι): “Ενώ η ουρική αρθρίτιδα είναι σχεδόν άγνωστη στο

Νοσοκομείο της Salpetriere, ο χρόνιος ρευματισμός είναι, αντίθετα, μια από τις συνηθέστερες αναπηρίες στο ίδρυμα αυτό και πραγματικά η νόσος αυτή υπερτερεί στις γυναίκες και στις λιγότερο προνομιούχες τάξεις της κοινωνίας”.

Ο AB Garrod επινόησε τον όρο ρευματοειδής αρθρίτιδα το 1858. Έγραφε γι’ αυτήν το 1892 ότι: “Η μελέτη των παθήσεων των αρθρώσεων, εδώ και τριάντα χρόνια περίπου, με οδήγησε στο συμπέρασμα ότι η πλειονότητα των περιπτώσεων, που τότε ονομάζονταν “ρευματική ουρική αρθρίτιδα”, δεν είχαν σχέση ούτε με την αληθή ουρική αρθρίτιδα ούτε με τον αληθή ρευματισμό, ενώ επιπλέον εμφάνιζαν ιδιαίτερη παθολογοανατομική εικόνα. Αν αυτό τελικά συμβαίνει, ο όρος “ρευματική ουρική αρθρίτιδα” είναι διπλά εσφαλμένος... Προτείνω τον όρο “ρευματοειδής αρθρίτιδα”, μια ονομασία η οποία υποκρύπτει οποιοδήποτε σφάλμα, αφού παραδέχεται τη νόσο ως πάθηση των αρθρώσεων, που έχει ορισμένα εξωτερικά χαρακτηριστικά του ρευματισμού... Ο όρος παραμορφωτική αρθρίτιδα [Rudolf Virchow (1821-1902) (1869, Βερολίνο)] χρησιμοποιήθηκε για την ίδια νόσο και επίσης δεν αποτελεί εσφαλμένη ονομασία, αν και στα πρώτα στάδιά της δεν χαρακτηρίζεται από παραμορφώσεις. Ο όρος “ρευματική αρθρίτιδα” είναι σχεδόν ή κατά το ήμισυ τουλάχιστον τόσο ατυχής όσο και ο όρος “ρευματική ουρική αρθρίτιδα” καθώς εμπεριέχει την ύπαρξη ενός, έστω, σφάλματος αντί δύο... Οι σχετικές διαμάχες συνεχίσθηκαν ακόμη και μετά την υιοθέτηση από το Βρετανικό Υπουργείο Υγείας το 1922 του όρου ρευματοειδής αρθρίτιδα, ως επίσημου ορισμού της νόσου, ένα βήμα το οποίο έκανε η Αμερικανική Ρευματολογική Εταιρεία μόλις το 1941.

Η πρώτη ακτινογραφία αρθρώσεων προσβεβλημένων από ρευματοειδή αρθρίτιδα δημοσιεύθηκε από τον Gilbert A. Bannatyne (1896, Λονδίνο). Ο Joel E. Goldthwait (1866-1961) επιχείρησε την πρώτη Αμερικανική ταξινόμηση των αρθριτιδών και συμπεριέλαβε την ακτινολογική εικόνα μεταξύ των κριτηρίων για τη διαφορική διάγνωση της “ατροφικής” (ρευματοειδούς) αρθρίτιδας και της “υπερτροφικής” (οστεο-) αρθρίτιδας (1904, Βοστώνη).

Η ανακάλυψη τελικά του ρευματοειδούς παράγοντα άρχισε με την υπόθεση, την οποία υποστήριξε ο Frank Billings (1854-1932), και σύμφωνα με την οποία η ρευματοειδής αρθρίτιδα αποτελεί μια αντίδραση σε διάφορες χρόνιες τοπικές λοιμώξεις (1912, Σικάγο). Από διάφορες ερευνητικές εργασίες, που πραγματοποιήθηκαν με αφορμή την παραπάνω υπόθεση, ο Russell L. Cecil (1881-1965) και οι συνεργάτες του (1929, Ν. Υόρκη) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ρευματοειδής αρθρίτιδα “είναι μια στρεπτοκοκκική λοίμωξη,

που προκαλείται σε μια μεγάλη αναλογία των περιπτώσεων από ένα βιολογικά ειδικό στέλεχος του μικροοργανισμού αυτού". Οι ερευνητές αυτοί πίστεψαν ότι καλλιέργησαν το στρεπτόκοκκο από το αίμα ή τις αρθρώσεις των δύο τρίτων των πασχόντων από ρευματοειδή αρθρίτιδα και ρώτησαν ότι στις μισές περιπτώσεις ο ορός συγκολλούσε εναιωρήματα των βακτηριδίων αυτών. Η έλλειψη ειδικότητας των ευρημάτων αυτών αποδείχθηκε από τον Martin H. Dawson (1897-1945), ο οποίος δεν μπόρεσε να επιβεβαιώσει τα μικροβιολογικά ευρήματα, ενώ έδειξε ότι πράγματι ο ρευματοειδής ορός συγκολλούσε εναιωρήματα διαφόρων βακτηριδίων (1932, Ν. Υόρκη). Ο Erik Waaler (1940, Όσλο), μελετώντας τη σύνδεση του συμπληρώματος, παρατήρησε ότι ερυθροκύτταρα προβάτου, στα οποία προστέθηκε αντιπροβάτειος ορός κουνελιού, παρουσίαζαν συγκόλληση με ορισμένους ρευματοειδείς ορούς. Η μεμονωμένη αυτή παρατήρηση ήταν άγνωστη στο εργαστήριο του Harry Rose (1947, Ν. Υόρκη), όπου διενεργούντο ορολογικές μελέτες του πυρετού Q. Μια παρασκευάστρια, που έπασχε από ρευματοειδή αρθρίτιδα, χρησιμοποίησε το δικό της ορό σε μία δοκιμασία ελέγχου και βρήκε ότι συγκολλούσε ερυθροκύτταρα προβάτου σε υψηλό τίτλο. Από την παρατήρηση αυτή οι Rose και Charles A. Ragan (1911-1976) ανέπτυξαν την αντίδραση συγκολλήσεως των ευαισθητοποιημένων ερυθροκυττάρων προβάτου ως διαγνωστική μέθοδο (1948). Στη συνέχεια επινοήθηκαν πολυάριθμες τροποποιήσεις με σκοπό τη βελτίωση της ειδικότητας και της ευαισθησίας της μεθόδου. Η τεχνική, που έχει ευρύτερα διαδοθεί, και κατά την οποία χρησιμοποιείται ένα εναιώρημα από σωματίδια latex επικαλυμμένα με ανθρώπινη γ-σφαιρίνη, περιγράφηκε από τους Jacques M. Singer και Charles M. Protz (1956, Ν. Υόρκη). (1)

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η ρευματοειδής αρθρίτιδα έχει παγκόσμια κατανομή και προσβάλλει όλες τις φυλές και όλες τις εθνότητες. Στις ΗΠΑ ο επιπολασμός της νόσου ποικίλλει, κυμαινόμενος από 0,3% έως 1,5% του γενικού πληθυσμού, ανάλογα με το πόσο αυστηρά τηρούνται τα σχετικά διαγνωστικά κριτήρια. Οι γυναίκες προσβάλλονται δύο έως τρεις φορές συχνότερα από ό,τι οι άνδρες αν και η υπεροχή αυτή των γυναικών είναι λιγότερο εντυπωσιακή στις στατιστικές, που αφορούν

μόνο τους ασθενείς, που έχουν ρευματοειδή παράγοντα στον ορό τους και διαβρωτικές αλλοιώσεις στις ακτινογραφίες. Η νόσος μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία και γενικά η επίπτωσή της αυξάνει με την ηλικία. Στις γυναίκες η νόσος είναι συχνότερη στην τρίτη έως έκτη δεκαετία της ηλικίας τους (2). Το κεφάλαιο αυτό περιορίζεται στη μορφή της νόσου που αφορά τους ενήλικους. Για τη νεανική χρονία αρθρίτιδα γίνεται λόγος στο Κεφάλαιο 36, Ρευματικά νοσήματα της παιδικής ηλικίας.

Μερικές φορές διάφορα μέλη της ίδιας οικογένειας προσβάλλονται από PA, ενώ στους μονογενείς διδύμους η επίπτωση της νόσου είναι μεγαλύτερη από την αναμενόμενη. Ωστόσο η καλύτερη ένδειξη για τη γενετική προδιάθεση προέρχεται από τις μελέτες των αντιγόνων HLA τάξεως II (HLA-DR, DQ,DP). Φαίνεται ότι η επιδεκτικότητα (susceptibility) για ορισμένα νοσήματα, μεταξύ των οποίων και η PA καθορίζεται από αυτά τα γονίδια των ανοσιακών απαντήσεων (περιοχή D του MHC). Σε ασθενείς με οροθετική ρευματοειδή αρθρίτιδα, το αντιγόνο HLA-DR4 σχετίζεται με την επιδεκτικότητα για τη νόσο στις περισσότερες εθνότητες (3). Οι μαύροι της Αμερικής με ρευματοειδή αρθρίτιδα εξαιρούνται (4). Ο σχετικός κίνδυνος αναπτύξεως PA είναι αρκετές φορές μεγαλύτερος στα άτομα με DR4, αλλά μόνο ένα μικρό ποσοστό από τα άτομα αυτά εμφανίζουν τη νόσο. Εξάλλου είναι γνωστό ότι οι διάφοροι υπότυποι του DR4 δεν σχετίζονται στον ίδιο βαθμό με τη PA, ενώ ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με PA δεν έχουν το αντιγόνο HLA-DR4*.

*Σημ. Μετ.: Σε ορισμένες άλλες εθνότητες η PA σχετίζεται σημαντικά με

το αντιγόνο DR1, ενώ στους Έλληνες ασθενείς με PA δεν έχει διαπιστωθεί συσχέτιση με κάποιο HLA-DR μόριο. Το HLA-DR4 μόριο περιλαμβάνει 5 υπότυπους, τους Dw4, Dw10, Dw13, Dw14, και Dw15, από τους οποίους οι Dw4 και Dw14 σχετίζονται με τη PA στην καυκάσια φυλή και ο Dw15 στους Ιάπωνες. Τα HLA-DR μόρια αποτελούνται από μια μη πολυμορφική α αλυσίδα και μια πολυμορφική β αλυσίδα. Είναι

σήμερα γνωστό ότι τα HLA-DRβ αλληλία, που σχετίζονται με τη PA, έχουν μια κοινή και σχετικά διατηρημένη αλληλουχία αμινοξέων (QRRAA ή QKRAA) στις θέσεις 70-74 της τρίτης υπερμεταβλητής περιοχής της β αλυσίδας, επιβεβαιώνοντας έτσι την αρχική υπόθεση του κοινού επιτόπου των Gregersen και συν. για την ερμηνεία της γενετικής ετερογένειας της PA. Σε μια πρόσφατη μελέτη Ελλήνων ασθενών με PA διαπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση της νόσου με τις αλληλουχίες αμινοξέων QRRAA, QKRAA και RRRAA της τρίτης υπερμεταβλητής περιοχής της β αλυσίδας, που αντιστοιχούν στα HLA-DR4, DR1 και DRw10 μόρια. Ωστόσο 57% των ασθενών δεν είχαν τις παραπάνω αλληλουχίες αμινοξέων, γεγονός που φανερώνει σημαντική ανοσογενετική ετερογένεια μεταξύ των Ελλήνων ασθενών με PA .(1)

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Παρά τις εντατικές έρευνες πολλών ετών η αιτιολογία της PA παραμένει άγνωστη. Ενδοκρινικοί, μεταβολικοί και διαιτητικοί παράγοντες καθώς και πλήθος ποικίλων γεωγραφικών, επαγγελματικών και ψυχοκοινωνικών παραγόντων έχουν ερευνηθεί. Παρά το γεγονός ότι οι παράγοντες αυτοί επηρεάζουν ενδεχομένως την πορεία της νόσου, ωστόσο έχει πλέον διευκρινισθεί ότι δεν συμμετέχουν στην αιτιολογία της.

Πολυαρθρίτιδα εμφανίζεται στους ανθρώπους και στα ζώα κατά τη διάρκεια πολλών λοιμώξεων με βακτηρίδια, σπειροχαίτες και ιούς. Η ρευματοειδής αρθρίτιδα μοιάζει με αρκετά νοσήματα, που αναπτύσσονται σε ορισμένα ζώα, όπως αρθρίτιδα-εγκεφαλίτιδα των αιγών, που προκαλείται από βραδείς (lente) ρετροϊούς, η αρθρίτιδα από μυκοπλάσματα στα τρωκτικά και οι λοιμώξεις των χοίρων από *Erysipelothrix*. Πρόσφατα ο ιός της ιλαράς και ο παρβοϊός (parvovirus) καλλιεργήθηκαν από τις προσβεβλημένες αρθρώσεις σε έναν περιορισμένο αριθμό ασθενών με οροαρνητική (απουσία ρευματοειδούς παράγοντα) μορφή αρθρίτιδας. Η επιβεβαίωση και η περαιτέρω έρευνα αυτών των ενδιαφερόντων ευρημάτων είναι αναγκαία. Η διαπίστωση αυξημένου τίτλου αντισωμάτων κατά του ίου Epstein-Barr στον ορό

ασθενών εκφράζει πιθανώς μια παθολογική αντίδραση του ξενιστή κατά του συγκεκριμένου αυτού παθογόνου παράγοντα.

Η αδυναμία καλλιέργειας μικροοργανισμών από το αρθρικό υγρό δεν αποκλείει τη συμμετοχή τους στην αιτιολογία της ΡΑ, αφού ορισμένα προϊόντα, όπως οι παραγόμενες από τις μεμβράνες νεκρών βακτηριδίων πεπτιδογλυκάνες, μπορούν να προκαλέσουν φλεγμονή και καταστροφή των αρθρώσεων σε ευαίσθητα στελέχη πειραματόζωων.(1)

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ

Οι ιστολογικές αλλαγές στη ΡΑ δεν είναι ειδικές της νόσου και εξαρτώνται από το προσβληθέν όργανο. Στις αρθρώσεις η αρχική φλεγμονώδης βλάβη αφορά τον αρθρικό υμένα. Ο αρθρικός υμένας αποτελείται από μια καλυπτήρια στιβάδα, που σχηματίζεται από μια ή δύο στιβάδες υμενοκυττάρων. Δύο τύποι κυττάρων συνιστούν την καλυπτήρια στιβάδα: τα υμενοκύτταρα τύπου Α, που προέρχονται από το μυελό των οστών και έχουν χαρακτηρες μακροφάγων, και τα υμενοκύτταρα τύπου Β μεσεγχυματικής προέλευσης. Η υποκαλυπτήρια στιβάδα, που δεν χωρίζεται από την επιφανειακή καλυπτήρια στιβάδα με βασική μεμβράνη, αποτελείται από χαλαρό συνδετικό ιστό με πολυάριθμα αιμοφόρα αγγεία. Οι πρωιμότερες αλλοιώσεις στη ΡΑ, όπως αναδεικνύονται με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, είναι βλάβες του μικροαγγειακού δικτύου του αρθρικού υμένα με απόφραξη του αυλού, οίδημα των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η φλεγμονώδης φάση συνήθως σχετίζεται με υπεραιμία, οίδημα, ινώδες εξίδρωμα και ήπια υπερπλασία της επιφανειακής καλυπτήριας κυτταρικής στιβάδας. Και οι δύο τύποι, Α και Β, των υμενοκυττάρων συνεισφέρουν στην υπερπλασία του αρθρικού υμένα, υποδεικνύοντας την ύπαρξη μιας παρακρινικής αλληλεπίδρασης μεταξύ αυτών. Κυτταρικές διηθήσεις εμφανίζονται νωρίς στην πορεία της νόσου, αποτελούμενες κυρίως από λεμφοκύτταρα και μακροφάγα, που είναι ένα σταθερό χαρακτηριστικό των ασθενών με ενεργό ΡΑ ανεξάρτητα από τη διάρκεια της νόσου. Στο 1/3 περίπου των ασθενών με ΡΑ, η κυτταρική διήθηση αποκτά μια τοπογραφική κατανομή δίκην τριτογενούς λεμφοειδούς ιστού. Σε αυτούς τους ιστούς, τα Τ και Β κύτταρα σχηματίζουν εστιακές συναθροίσεις με μια διάχυτη διήθηση. Οι συναθροίσεις είναι εμπλουτισμένες με $CD4^+$ Τ κύτταρα, ενώ τα $CD8^+$ Τ κύτταρα επικρατούν στις διάχυτες ζώνες. Σε σημαντική αναλογία αυτών των ασθενών, οι συναθροίσεις εμφανίζουν όλα τα χαρακτηριστικά των δευτεροπαθών

λεμφοζιδίων, περιλαμβανομένου βλαστικού κέντρου με πολλαπλασιαζόμενα Β κύτταρα ομαδοποιημένα γύρω από ένα δίκτυο λεμφοζιδιακών δενδριτικών κυττάρων, ενώ πρωτοπαθή λεμφοζίδια δεν υπάρχουν. Σε ένα άλλο 10%-20% των περιπτώσεων παρατηρούνται κοκκιώδεις σχηματισμοί με ιστολογικές αλλοιώσεις όμοιες με αυτές των ρευματικών οζιδίων. Πλασματοκύτταρα ανευρίσκονται συνήθως σε πιο προχωρημένα στάδια της φλεγμονής, ενώ πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα και σιτευτικά κύτταρα των ιστών δεν είναι σπάνια. Η υποκαλυπτήρια στιβάδα του αρθρικού υμένα στη ΡΑ χαρακτηρίζεται από νεοαγγειογένεση και ιστική ίνωση. Υπερπλασία της καλυπτήριας στιβάδας, λεμφοκυτταρική διήθηση και νεοαγγειογένεση ανευρίσκονται σε βιοψίες από ασθενείς με νόσο πρῶιμου αλλά και μεταγενέστερου σταδίου και σχετίζονται με τη δραστηριότητα της νόσου μάλλον παρά με το στάδιο της.

Ο αρθρικός υμένας, που επεκτείνεται στον αρθρικό χόνδρο και το οστόν, είναι γνωστός ως πάννος (pannus). Αυτός εισβάλλει ενεργητικά και καταστρέφει το χόνδρο και το παρααρθρικό οστόν στα όρια μεταξύ αρθρικού υμένα και οστού. Τα περισσότερο δραστικά κύτταρα είναι οι ινοβλάστες και τα μακροφάγα του αρθρικού υμένα. Σε θέσεις με οστικές διαβρώσεις βρίσκονται βοθρία με πολυπύρρηνα κύτταρα, που έχουν μια γονιδιακή έκφραση, την ίδια ακριβώς με τους κλασσικούς οστεοκλάστες.

Εξωαρθρικές εκδηλώσεις είναι συχνές και ποικίλλουν μεταξύ των ασθενών με ΡΑ. Οι πιο χαρακτηριστικές βλάβες είναι τα ρευμοειδή οζίδια, τα οποία έχουν ιστολογική εικόνα μιας κοκκιωματώδους αντίδρασης. Τυπικά, η πολυκεντρική ινιδοειδής νέκρωση περιβάλλεται από πασσαλοειδή επιμήκη κύτταρα τοποθετημένα ακτινωτά, ακολουθούμενα από μια στιβάδα κοκκιωματώδους ιστού με φλεγμονώδη κύτταρα. Η σύσταση της νεκρωτικής ύλης μπορεί να ποικίλλει και ιστολογικά δεν είναι δυνατή η εξαγωγή συμπερασμάτων όσον αφορά το αίτιο, που προκαλεί τη νέκρωση. Ωστόσο, τα οζίδια συνήθως εμφανίζονται σε σημεία που υφίστανται τριβή, που μπορεί να σημαίνει ότι μικροτραυματισμού πιθανόν ευνοούν την εμφάνιση νέκρωσης. Τα επιμήκη κύτταρα στη δεύτερη στιβάδα αποτελούν τροποποιημένα μακροφάγα και είναι παραταγμένα παράλληλα προς τις ίνες του κολλαγόνου.

Τενοντοελυτρίτιδα εμφανίζεται στην πλειονότητα των ασθενών. Η συμμετοχή των τενόντων είναι συχνή και συνήθως πρόκειται για μη ειδική φλεγμονώδη διήθηση και λιγότερο συχνά για σχηματισμό των χαρακτηριστικών οζιδίων με κεντρική νέκρωση. Παρομοίως, η πλευρίτιδα και η περικαρδίτιδα χαρακτηρίζονται από διάχυτη διήθηση από μονοπύρρηνα και

ινιδοειδή νέκρωση, ενώ ο σχηματισμός οζιδίων είναι σπάνιος. Προσβολή των αγγείων συνήθως περιορίζεται σε μικρά τμήματα των τελικών αρτηριών και στερείται ιδιαίτερων ιστολογικών χαρακτηριστικών. Μπορεί να εμφανισθεί διήθηση αρτηριών μέσου και μεγάλου μεγέθους από μονοπύρρηνα. Ωστόσο, νεκρωτική αρτηρίτιδα είναι σπάνια. Η διάμεση πνευμονική ίνωση, που αναπτύσσεται στη ΡΑ, δεν είναι δυνατόν να διακριθεί από την ίνωση άλλων νοσημάτων του συνδετικού ιστού ή την πρωτοπαθή ίνωση. Σύνδρομο ξηρότητας (sicca syndrome) παρατηρείται συχνά στη ΡΑ και ιστολογικά προσομοιάζει με το σύνδρομο Sjogren. (3)

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η ΡΑ είναι μια νόσος προερχόμενη από μη φυσιολογική ανοσιακή απάντηση σε έναν γενετικά προδιατεθειμένο ξενιστή, που οδηγεί σε χρόνια αρθρική φλεγμονή και καταστροφή της αρχιτεκτονικής της άρθρωσης. Ερευνητικές προσπάθειες έχουν φωτίσει τα θέματα των γενετικών παραγόντων, των ανοσορρυθμιστικών ελλειμμάτων και των μηχανισμών, που οδηγούν στην ιστική βλάβη. Αν και η επίδραση των γενετικών παραγόντων είναι προφανής, η γενετική βάση είναι περίπλοκη και ανεπαρκής να εξηγήσει την πυροδότηση της μη φυσιολογικής ανοσιακής απάντησης. Εκλυτικοί παράγοντες δεν έχουν ανευρεθεί και αποτελεί θέμα για συζήτηση κατά πόσον η νόσος πυροδοτείται από έναν εξωγενή λοιμώδη παράγοντα ή από μια διαταραχή στην ανοσιακή ανοχή οδηγώντας στην κλασσική αυτοανοσία ή απλώς από άθροισμα τυχαίων γεγονότων, που έχουν συσσωρευθεί με την ηλικία. Η χρονιότητα και η εξέλιξη της νόσου ρυθμίζονται από ανοσιακούς μεσολαβητές, που συνεχίζουν να προσδιορίζονται και να αποτελούν στόχους για ανοσοθεραπευτική παρέμβαση. (3)

ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΒΑΣΗ ΤΗΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

Μελέτες σε οικογένειες και μελέτες σε μονοζυγωτικούς και διζυγωτικούς δίδυμους στηρίζουν την άποψη ότι γενετικού παράγοντες είναι σημαντικού για την επιδεκτικότητα για τη ΡΑ. Ωστόσο, η ΡΑ δεν εκδηλώνεται συχνά σε μέλη ίδιων οικογενειών και δεν δείχνει μια ιδιαίτερη μορφή εμφάνισης σε διαταραχές απλής και υψηλής γονιδιακής διεισδυτικότητας. Πολλά διαφορετικά γονίδια, καθένα εκ των οποίων προσφέρει μόνο μικρή συνεισφορά στην επιδεκτικότητα της νόσου, φαίνεται να εμπλέκονται. Η χαμηλή διεισδυτικότητα πιθανώς να είναι αποτέλεσμα γενετικών

αλληλεπιδράσεων. Αλληλεπιδράσεις γενετικών παραγόντων είναι πιθανόν να ρυθμίζουν την επίδραση των ιδιαίτερων γονιδίων κινδύνου για τη νόσο και πιθανώς συνεισφέρουν στη χαμηλή διεισδυτικότητα. Γενετικοί παράγοντες κινδύνου όχι μόνο καθορίζουν την επιδεκτικότητα της νόσου, αλλά επίσης σχετίζονται με τη σοβαρότητα και το φαινότυπο της νόσου, παρέχοντας τη μοναδική ευκαιρία να χρησιμοποιηθούν γενετικοί δείκτες ως προγνωστικά μέσα στην αντιμετώπιση της PA. Μια μέτρηση, που χρησιμοποιείται για να εκτιμήσει το γενετικό στοιχείο της νόσου, είναι ο συντελεστής «οικογενειακής συσσώρευσης» (familial clustering) λς, που ορίζεται ως η αναλογία του επιπολασμού σε προσβληθέντες αμφιθαλείς αδελφούς προς τον επιπολασμό του γενικού πληθυσμού. Για τη PA ο λς κυμαίνεται από 2 έως 12, εξαρτώμενος από τα στοιχεία, που χρησιμοποιήθηκαν στις διάφορες μελέτες. Αν και σαφώς υποστηρίζεται η επίδραση των γενετικών παραγόντων, αυτές οι τιμές του λς είναι μάλλον χαμηλές συγκρινόμενες με άλλων αυτοανόσων νοσημάτων ή συνήθων γενετικών νόσων, αφήνοντας έτσι σημαντικό χώρο για περιβαλλοντικούς παράγοντες ή τυχαία γεγονότα στην παθογένεια της PA. Εν μέρει ο λς μπορεί να είναι χαμηλότερος. Επειδή η PA είναι ένα ετερογενές σύνδρομο, που περιλαμβάνει αρκετές γενετική ημι-ομοιογενείς υποομάδες.

Το γενετικό σύστημα, που μελετήθηκε περισσότερο, είναι το μείζον σύστημα ιστοσυμβατότητας [major histocompatibility complex (MHC)]. Στις αρχικές μελέτες φάνηκε να σχετίζεται η PA με το σύστημα των λευκοκυτταρικών αντιγόνων του ανθρώπου [human leukocyte antigen (HLA)] και συγκεκριμένα με το HLA-DR4. Μελέτες επί της οργάνωσης του γονιδιώματος και του μοριακού χαρακτηρισμού του πολυμορφισμού αλληλίων της περιοχής του HLA-DR είναι η βάση για ένα πρότυπο, που δείχνει ότι η ακριβής αλληλουχία, η οποία περιλαμβάνει τα αμινοξέα 67-74 του γονιδίου HLA-DRB1. Συγκρίνοντας τις αλληλουχίες του σχετιζόμενου με τη νόσο HLA-DRB1 αλληλίου αναδεικνύεται συμμετοχή μιας κοινής αλληλουχίας στην Τρίτη υπερμεταβλητή περιοχή. Σχετικές μελέτες σε διαφορετικές εθνικές πληθυσμιακές ομάδες υποστηρίζουν την άποψη ότι αλληλία HLA-DRB1 εκφράζοντας αυτή την κοινή αλληλουχία υπερεκφράζονται μεταξύ των ασθενών με PA. Η πολυμορφική αλληλουχία χαρακτηρίζεται από μια γλουταμίνη ή αργινίνη στη θέση 70, μια λυσίνη ή αργινίνη στη θέση 71 και μια αλανίνη στη θέση 74. Αλληλία με αρνητικά φορτισμένο αμινοξύ σε οποιαδήποτε από αυτές τις θέσεις δεν σχετίζονται με τη νόσο. Τα αλληλία, που σχετίζονται με τη νόσο, είναι τα HLA-DRB1 *0401 , *0404 και *0408.

Επιπρόσθετα αλληλία σχετιζόμενα με τη νόσο περιλαμβάνουν το HLA-DRB1 *0101/2 κυρίως σε Καυκάσιους, το HLA-DRB1 *0405 σε Ασιάτες, το HLA-DRB1 *1402 σε μερικούς αυτόχθονες πληθυσμούς της Αμερικής και το HLA-DRB1 *10 σε Έλληνες.

Μελέτες κλινικών συσχετίσεων έχουν αποδώσει σημαντικές πληροφορίες για τη θέση αυτών των γονιδίων στην παθοφυσιολογία της νόσου. Υπάρχουν ενδείξεις ότι τα αλληλία HLA-DRB1 τροποποιούν την έκφραση της νόσου. Ασθενείς με νόσο σχετιζόμενη με αλληλίο HLA-DRB1 διαφορετικό από το HLA-DR4 συχνά αναπτύσσουν ήπια και οροαρνητική νόσο. Επίσης η σοβαρότητα της νόσου φαίνεται να επηρεάζεται από το διμορφισμό λυσίνη/αργινίνη στη θέση 71 στην αλληλουχία του HLA-DRB1. Ασθενείς με σοβαρή αρθρική νόσο ή/και εξωαρθρικές εκδηλώσεις έχουν την ισχυρότερη συσχέτιση με HLA-DRB1. Αυτοί οι ασθενείς συχνά εκφράζουν δύο σχετιζόμενα με τη νόσο HLA-DRB1*04 αλληλία. Μελέτες σε οικογένειες έχουν επισημάνει τη σημασία του δεύτερου απλότυπου. Τα ποσοστά συμφωνίας σε αμφιθαλείς, οι οποίοι μοιράζονται και τους δύο σχετιζόμενους με τη νόσο απλότυπους του MHC, είναι υψηλότερα από τους αμφιθαλείς, οι οποίοι μοιράζονται μόνο έναν απλότυπο. Αυτά τα στοιχεία δείχνουν ότι τα σχετιζόμενα με τη νόσο HLA-DRB1 αλληλία είναι σημαντικά όχι μόνο στην έναρξη της νόσου, αλλά και στην εξέλιξη της. Αλληλουχίες πολυμορφισμών μέσα σε αυτά τα αλληλία και επιδράσεις σχετιζόμενες με τη «γονιδιακή δόση» (gene-dose) είναι σημαντικές μεταβλητές, που επηρεάζουν την έκφραση της ΡΑ. Τα στοιχεία υποδεικνύουν ακόμη ότι αυτά τα αλληλία δρουν από κοινού με άλλα γονίδια του MHC καθώς και του γονιδιακού υποστρώματος.

Κρυσταλλογραφικές μελέτες των HLA πεπτιδικών συμπλεγμάτων έχουν χαρτογραφήσει τη διατηρημένη αλληλουχία σε μια έλικα, που γειτνιάζει με τη σχισμή σύνδεσης του αντιγόνου του μορίου HLA-DR. Πλευρικές αλυσίδες των μορίων του MHC σχηματίζουν θυλάκους, που αλληλεπιδρούν με πλευρικές αλυσίδες των αντιγονικών πεπτιδίων, μήκους εννέα αμινοξέων συνήθως, προσδιορίζοντας έτσι την πεπτιδική ειδικότητα της δέσμευσης του MHC. Η πολυμορφική αλληλουχία αμινοξέων του κοινού επιτόπου (shared epitope) σχηματίζει το θύλακο, που αλληλεπιδρά με τις πλευρικές αλυσίδες του τέταρτου αμινοξέος στο δεσμευμένο πεπτίδιο. Ειδικότερα, το θετικώς φορτισμένο αμινοξύ στη θέση 71 του κοινού επιτόπου ευοδώνει τη δέσμευση των πεπτιδίων με ένα αρνητικώς φορτισμένο αμινοξύ. Επίσης, τα αμινοξέα του κοινού επιτόπου μπορεί να αλληλεπιδρούν με τον υποδοχέα του T –

λεμφοκυττάρου [T –cell receptor (TCR)], που αναγνωρίζει το σύμπλεγμα HLA-πεπτιδίου. Ανάλογα με το δεσμευμένο πεπτίδιο, η α-ελικοειδής διαμόρφωση μεταβάλλεται και το αμινοξύ στη θέση 70 δείχνει τον υποδοχέα του T –λεμφοκυττάρου.

Με βάση αυτή τη δομική γνώση έχουν προταθεί τρία πρότυπα για τη λειτουργία των σχετιζομένων με τη νόσο πολυμορφισμών: 1) εκλεκτική δέσμευση των αυτοαντιγονικών πεπτιδίων. 2) εκλεκτική δέσμευση μορίων του TCR. 3) λειτουργία του HLA μορίου ως δωρητού πεπτιδίων. Στο πρώτο πρότυπο, αντιγονικά πεπτίδια με ένα αρνητικά φορτισμένο αμινοξύ στο μέσον θα είναι επιρρεπές στο να πυροδοτήσει μια προκαλούσα νόσο αντίδραση του Tα κυττάρου. Μια πιθανή υπόθεση είναι ότι τα πεπτίδια, τα προερχόμενα από παθολόγους μικροοργανισμούς, έχουν διασταυρούμενη αντίδραση με αυτοαντιγόνα. Είναι πιθανόν ότι διαφορετικά αντιγονικά πεπτίδια εμπλέκονται σε διάφορους ασθενείς, επειδή η εικόνα δέσμευσης πεπτιδίων των διαφόρων σχετιζομένων με τη νόσο αλληλίων HLA είναι εντελώς διαφορετική, εκτός από την προτίμησή τους για ένα αρνητικά φορτισμένο αμινοξύ στη θέση 4. Ωστόσο, δεν είναι σαφές τι θα μπορούσε να είναι μοναδικό για μια συγκεκριμένη ομάδα πεπτιδίων. Στο δεύτερο πρότυπο, η σχετιζόμενη με τη νόσο αλληλουχία θα μπορούσε να εμπλέκεται αλληλεπιδρώντας άμεσα με αμινοξέα επαφής του TCR. Τα αμινοξέα επαφής TCR και HLA-DR συνεισφέρουν στη χημική συγγένεια του σχηματισμού συμπλέγματος. Ο κοινός επίτοπος θα μπορούσε να εμπλακεί στην επιλογή της συγκεκριμένης ομάδας των T –κυττάρων, είτε κατά τη διάρκεια του σχηματισμού του φάσματος (repertoire) των T κυττάρων στο θύμο, είτε επιδρώντας στην επιβίωση των T κυττάρων στην περιφέρεια. Στο τρίτο πρότυπο, η σχετιζόμενη με

τη νόσο αλληλουχία δεν θα λειτουργεί ως μέρος ολόκληρου του μορίου HLA-DR, αλλά ως ένα πεπτίδιο. Πεπτίδια προερχόμενα από HLA αναγνωρίζονται στο θύμο και επηρεάζουν την επιλογή των T κυττάρων. Θετική επιλογή τέτοιων κυττάρων θα μπορούσε να καταλήξει σε ένα φάσμα, το οποίο προσανατολίζεται προς την αναγνώριση μικροβιακών πεπτιδίων με διασταυρούμενη αντίδραση με αυτοαντιγόνα. Μοριακή μίμηση μεταξύ της σχετιζόμενης με τη νόσο αλληλουχίας και βακτηριακών πρωτεϊνών θερμικού shock έχει περιγραφεί. Η σχετιζόμενη με τη PA HLA-DRB1 αλληλουχία αμινοξέων, QKRAA, ανευρίσκεται επίσης στη βακτηριακή πρωτεΐνη θερμικού shock dnaJ, η οποία είναι σε θέση να πυροδοτήσει υπερπλαστική αντίδραση των T κυττάρων του αρθρικού υγρού από ασθενείς με PA. Και τα τρία αυτά

μοντέλα έχουν δυσκολία να εξηγήσουν πώς γονίδια του MHC επηρεάζουν την εμφάνιση ή την εξέλιξη της ΡΑ. Η κατανόηση του ρόλου των HLA-DRB1 πολυμορφισμών παραμένει μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις, αλλά και μια από τις καλύτερες προοπτικές για τον προσδιορισμό της αιτιολογίας της ΡΑ.

Τα γονίδια του MHC δεν είναι τα μόνα γονίδια, που επηρεάζουν την επιδεκτικότητα για τη ΡΑ. Το γυναικείο φύλο σαφώς αυξάνει τον κίνδυνο και οι γυναίκες ασθενείς αναπτύσσουν ένα διαφορετικό φαινότυπο της νόσου από τους άνδρες. Ωστόσο, δεν έχουν προσδιορισθεί γονίδια συνδεδεμένα με το φύλο ως γονίδια κινδύνου για τη νόσο. Αρκετές συνεργασίες έχουν αρχίσει στις έρευνες ολόκληρου του γονιδιώματος, χρησιμοποιώντας ζεύγη αμφιθαλών αδελφών με ΡΑ. Στις μελέτες αυτές, ο ρόλος της HLA περιοχής ήταν προφανής και εξηγούσε ένα συντελεστή λς ίσο με 1,7 (συγκρινόμενο με ένα λς από 2 έως 12 για ολόκληρο το γονιδιακό φορτίο, που συνεισφέρει στη ΡΑ), υποδεικνύοντας ότι ο λς από άλλη γονιδιακή επίδραση θα είναι πολύ μικρός. Περιοχές συσχετισμού έχουν προταθεί για τα χρωμοσώματα 1,3,8 και 18, που όμως χρειάζονται επιβεβαίωση και περαιτέρω αποσαφήνιση από άλλους ερευνητές. Τελικά, η γονιδιακή προσέγγιση μπορεί να αποβεί περισσότερο ευαίσθητη για τον προσδιορισμό γονιδίων κινδύνου, ιδιαίτερα εάν μελετάται η ετερογένεια της βαρύτητας και του φαινοτύπου της νόσου. Ο πρόσφατος προσδιορισμός των απλών πολυμορφισμών των νουκλεοτιδίων σε ολόκληρο το ανθρώπινο γονιδίωμα έχει καταστήσει αυτή τη προσέγγιση εφικτή. Μελέτες επί των γονιδίων του TCR και των ανοσοσφαιρινών δεν έχουν δημοσιευθεί. Έχουν περιγραφεί ορισμένοι πολυμορφισμοί κυτταροκινών, όπως του παράγοντα-α νέκρωσης των όγκων [tumor necrosis factor-α (TNF-α)] και της ιντερφερόνης-γ [interferon-γ (IFN-γ)], που επηρεάζουν τη βαρύτητα της νόσου, αλλά χρειάζονται μελέτες να επιβεβαιώσουν αυτή την υπόθεση.

ΜΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η αναλογία συμφωνίας της ΡΑ σε μονοζυγωτικούς διδύμους είναι 15%-30%, υπογραμμίζοντας σαφώς τη συμμετοχή μη γονιδιακών παραγόντων στην παθογένεια της ΡΑ. Στους πιθανούς παράγοντες περιλαμβάνονται κλασικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες, τυχαία γεγονότα αθροιζόμενα κατά τη διάρκεια της ζωής και επίκτητη γονιδιακή μεταβλητότητα. Έχει συζητηθεί αρκετά το ενδεχόμενο της βακτηριακής ή ιογενούς λοίμωξης. Έχει δειχθεί ότι λοιμώδεις παράγοντες προκαλούν χρόνια αρθρίτιδα σε

πειραματικά πρότυπα ζώων. Η άποψη αυτή έχει προσελκύσει ακόμη περισσότερο την προσοχή μετά από παρατηρήσεις ότι αρκετοί λοιμώδεις παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν σε ανθρώπους χρόνια αρθροπάθεια, που ιστολογικώς είναι παρόμοια με τη ΡΑ. Η νόσος Lyme έχει αναγνωρισθεί ως μια σπειροχαιτική λοίμωξη. Λοίμωξη από παρβοϊό σε ενήλικες συχνά καταλήγει σε οξεία και μερικές φορές σε παρατεταμένη πολυαρθρίτιδα. Ο ιός της ερυθράς έχει ανευρεθεί σε ανθρώπους με χρόνια οροαρνητική πολυαρθρίτιδα. Η ενσωμάτωση του γονιδίου *tax* στα υμενοκύτταρα έχει προταθεί ως ένας μηχανισμός εξήγησης της υπερπλασίας του αρθρικού υμένα σε αρθροπάθεια σχετιζόμενη με HTLV-1. Παρ' όλα αυτά, οι ερευνητικές προσπάθειες για έναν υποτιθέμενο παράγοντα, που πυροδοτεί την έναρξη της ΡΑ δεν έχουν ανταμειφθεί. Όλες οι μέχρι τώρα προσπάθειες εντοπισμού με τεχνικές απομόνωσης, με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο ή με μοριακές τεχνικές ενός λοιμώδους παράγοντα σχετιζόμενου με τη ΡΑ δεν έχουν αποδώσει. Από τον τρόπο ζωής μόνο το κάπνισμα έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΡΑ. Η ηλικία είναι μια σημαντική μεταβλητή στη ΡΑ. Ο κίνδυνος εμφάνισης ΡΑ είναι αυξημένος μέχρι την ηλικία των 60 ετών και πιθανών σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Η συνεισφορά της ηλικίας στη ΡΑ τονίζεται σε μελέτες, που δείχνουν μια ανοσογήρανση σε ασθενείς με ΡΑ. Τελικώς, η γενετική μεταβλητότητα που δεν κωδικοποιείται στο αρχικό γονιδίωμα, είναι συγκεκριμένης σχέσης με ανοσιακό σύστημα, στο οποίο γονιδιακές επανακατατάξεις παράγουν τα ποικίλα φάσματα αντιγονικών υποδοχέων των Β και Τ κυττάρων. Είναι πιθανόν ότι τέτοια τυχαία γεγονότα συνεισφέρουν στην επιθετικότητα της νόσου.

ΑΝΤΙΓΟΝΟ-ΕΙΔΙΚΕΣ ΑΝΟΣΙΑΚΕΣ ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΑΡΘΡΙΚΟ ΥΜΕΝΑ

Κλασικά η αυτοανοσία ορίζεται ως μια αντιγονο-ειδική ανοσιακή απάντηση σε ένα αυτοαντιγόνο, που οδηγεί στη νόσο. Στη ΡΑ δεν έχει κατηγορηματικά προσδιορισθεί ένα αυτοαντιγόνο, αλλά είναι σαφές ότι ο αρθρικός υμένας είναι η θέση μιας αντιγονο-ειδικής Τ κυτταρικής ανοσιακής απάντησης. Ιστική διήθηση από Τ κύτταρα, συγκεκριμένα CD4+ Τ κύτταρα, είναι ένα σταθερό χαρακτηριστικό της ρευματοειδούς υμενίτιδας. Αυτό το εύρημα σε συνδυασμό με τη συσχέτιση της ΡΑ με το HLA-DRB1 υποστηρίζει πειστικά έναν κεντρικό ρόλο του CD4+ Τ κυττάρου στην παθογένεια της ΡΑ. Στο 30% περίπου των ασθενών με ΡΑ αναπτύσσεται στον

αρθρικό υμένα τριτοταγής λεμφικός ιστός, συμπεριλαμβανομένων και κλασικών βλαστικών κέντρων. Τα βλαστικά κέντρα είναι τα αρχέτυπα μιας αντιγονο-ειδικής ανοσιακής απάντησης, στην οποία τα Β κύτταρα αναγνωρίζουν το αντιγόνο στα θυλακιώδη (λεμφοζιδιακά) δένδριτικά κύτταρα και υποβοηθούνται από αντιγονο-ειδικά Τ κύτταρα. Εξάλλου, τα Τ κύτταρα παρουσιάζουν ολιγοκλωνικό πολλαπλασιασμό στο ρευματοειδή αρθρικό υμένα και Τ κύτταρα, που εκφράζουν ακριβώς τους ίδιους αντιγονικούς υποδοχείς βρίσκονται σε διάφορες αρθρώσεις. Η εξήγηση είναι ότι αυτά έχουν εκπτυχθεί στα πλαίσια ανοσιακής απάντησης σε ένα αντιγόνο. Μελέτες με χιμαιρικούς αρθρικούς υμένες από άνθρωπο και ποντικό SCID έχουν επιβεβαιώσει ότι η αρθρική φλεγμονή διατηρείται από μια αντιγονο-ειδική Τ κυτταρική ανοσιακή απάντηση. Στις μελέτες αυτές, ο ρευματοειδής αρθρικός υμένας εμφυτεύθηκε στα SCID ποντίκια. Επακολούθησε θεραπεία αυτών των ποντικίων με αντισώματα κατά των Τ κυττάρων, τα οποία μείωσαν την παραγωγή των προερχομένων από Τ κύτταρα κυτταροκινών και μεσολαβητών της φλεγμονής και των παραγομένων από τα μακροφάγα και τους ινοβλάστες του αρθρικού υμένα μεταλλοπρωτεϊνών. Αντίθετα, η αρθρική φλεγμονή ενισχύθηκε από τη μεταφορά HLA-DR συμβατών κλώνων Τ κυττάρων προερχομένων από τον αρθρικό υμένα.

Η ιδέα μιας Τ-κυτταρικής ανοσιακής απάντησης ως το κρίσιμο σημείο στην παθοφυσιολογία της ΡΑ βρήκε κλινικές εφαρμογές σε μελέτες χορήγησης αντισωμάτων, που εξαλείφουν τα Τ κύτταρα σε ασθενείς. Τα αποτελέσματα ήταν απογοητευτικά, προφανώς για δύο λόγους. Πρώτον, η κλωνική εξάπλωση των Τ κυττάρων είναι ένα διαδεδομένο φαινόμενο τόσο, που η Τ-κυτταρική εξάλειψη δεν ήταν ικανή να επιτύχει περισσότερα πέρα από μια παροδική καταστολή της Τ-κυτταρικής ανοσιακής απάντησης στην άρθρωση. Δεύτερον, η αναγεννητική ικανότητα συστήματος έχει εξαντληθεί σε ανθρώπους με ΡΑ. Οι ασθενείς δεν ήταν ικανοί να παράγουν νέες πρόδρομες μορφές Τ-κυττάρων μετά από της εξάλειψη των Τ-κυττάρων. Συνέπεια ήταν το διήθημα του αρθρικού υμένα από Τ-κύτταρα παραμένει σχεδόν ανέπαφο παρά της περιφερική λεμφοπενία.

Αναγνώριση παθογόνων αντιγόνων στην άρθρωση δεν έχει επιτευχθεί. Λοιμώδεις παράγοντες, που θα μπορούσαν να δράσουν ως εξωγενή αντιγόνα και να προκαλέσουν μια τοπική ανοσιακή απάντηση, δεν έχουν βρεθεί, ενώ ο ρόλος των διαφόρων αυτοαντιγόνων παραμένει ένα θέμα συζητήσεων. Ορισμένες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι σε μερικά τουλάχιστον βλαστικά κέντρα του αρθρικού υμένα παράγονται ρευματοειδείς παράγοντες. Ειδικά αντιγόνα

του χόνδρου, όπως κολλαγόνο και πρωτεϊνογλυκάνες, έχουν ενοχοποιηθεί. Ένα πιθανό αυτοαντιγόνο, το GP39, το οποίο εκφράζεται σε διάφορους ιστούς, παράγεται στο χόνδρο μετά από έκθεση σε κυτταροκίνες και πιθανόν έχει ειδικότητα στις αρθρώσεις. Αν και ανοσοποιήσεις με αυτοαντιγόνα σε πειραματικά πρότυπα ζώων μπορούν να διαταράξουν την ανοσιακή ανοχή και να προκαλέσουν διαβρωτική αρθρίτιδα, αυτό δεν φαίνεται να αφορά την πλειονότητα των ασθενών με ΡΑ. Αυτοαντισώματα προς αυτά τα αντιγόνα δεν ανευρίσκονται σταθερά. Μελέτες με MHC τάξης II αντιγονικά τετραμερή πεπτίδια, που προσπάθησαν να εκτιμήσουν τις συχνότητες των αντιγονο-ειδικών T κυττάρων, δεν κατόρθωσαν να αποδείξουν μια T-κυτταρική ανοσιακή απάντηση προς αυτά τα αντιγόνα στον αρθρικό υμένα. Έχει βρεθεί ότι CD8 T κύτταρα απαντούν σε ένα μεταγραφικό ενεργοποιητή, που κωδικοποιείται από τον ιό Epstein – Barr (EBV), αλλά δεν υπάρχουν ενδείξεις αυξημένης μεταγραφής γονιδίων EBV στο ρευματοειδή αρθρικό υμένα, ενώ τέτοιες T-κυτταρικές απαντήσεις βρέθηκαν σε ποικίλες φλεγμονώδεις καταστάσεις. Είναι πιθανόν ότι η αντιγονική T-κυτταρική απάντηση δεν εκφράζεται μόνο στην άρθρωση, αλλά είναι καθολική. Εάν είναι έτσι, θα πρέπει μηχανισμοί άλλοι πέρα από την επιλεκτική αντιγονική έκφραση να είναι υπεύθυνοι για την προσβολή των ιστών στη ΡΑ. Πρόσφατα, σε μοντέλο ποντικού περιγράφηκε μια ανοσιακή απάντηση σε ένα ένζυμο της γλυκολυτικής οδού, τη γλυκόζο – 6 – φωσφορική ισομεράση, που προκάλεσε μια ειδική αρθρική φλεγμονή, διαβρώσεις και καταστροφή της αρθρικής αρχιτεκτονικής. Αυτή η ιδέα συνταιριάζει με την αντίληψη ότι η ΡΑ είναι μια συστηματική νόσος. Πράγματι, ολιγοκλωνικοί T-κυτταρικοί πολλαπλασιασμοί, που μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να υποδείξουν αντιγονο-ειδικές ανοσιακές απαντήσεις, δεν περιορίζονται στην αρθρική βλάβη σε ασθενείς με ΡΑ.

Ο ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΩΝ ΣΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Οι κυτταροκίνες παίζουν κεντρικό ρόλο στη διαιώνιση της αρθρικής φλεγμονής. Το σύστημα των κυτταροκινών είναι ένα αρκετά πολύπλοκο δίκτυο με τις κυτταροκίνες να αλληλορυθμίζουν την έκφρασή τους και τη λειτουργία τους. Πολλές από αυτές τις κυτταροκίνες έχουν πολλές ιδιότητες, ενώ πολλές κυτταροκίνες έχουν την ίδια λειτουργία. Πολυάριθμες κυτταροκίνες

έχουν βρεθεί στο ρευματοειδή αρθρικό υμένα. Συνεπώς, η παθογενετική σημασία της καθεμιάς κυτταροκίνης στη ΡΑ είναι δύσκολο να εκτιμηθεί. Τα δεδομένα έχουν ερμηνευθεί στο πλαίσιο δύο θεωριών, που δεν αποκλείει η μια την άλλη. Το πρώτο πρότυπο υποθέτει ένα καταρράκτη γεγονότων, στον οποίο μερικές κυτταροκίνες είναι υψηλότερα στην ιεραρχία από άλλες. Το δεύτερο πρότυπο ερμηνεύει το σύστημα ως μια ισορροπία μεταξύ φλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών δραστηριοτήτων, με λιγότερη έμφαση στη δράση μεμονωμένων κυτταροκινών. Αυτές οι ερμηνείες επηρεάζουν την απόφαση για το ποια κυτταροκίνη μπορεί να είναι ένας κατάλληλος στόχος για κλινικές παρεμβάσεις, ενώ κλινικές δοκιμές μπορεί να πιστοποιήσουν την εγκυρότητα των υποθέσεων.

Με βάση τις κυρίως παραγόμενες κυτταροκίνες, οι Τ-κυτταρικές απαντήσεις διακρίνονται στις βοηθητικές τύπου 1 [T-helper 1 (Th1)] (IFN- γ) και στις Τ βοηθητικές τύπου 2 [T-helper 2 (Th2)] (IL- 4 και IL-13). Οι απαντήσεις Th1 εμπλέκονται στα χρόνια αυτοάνοσα φλεγμονώδη νοσήματα. Κυτταροκίνες προερχόμενες από Τ κύτταρα δεν είναι άφθονες στο ρευματοειδή αρθρικό υμένα. Παρ' όλα αυτά, η IFN- γ φαίνεται να είναι ο βασικός μεσολαβητής, που ελέγχει την παραγωγή μονοκινών (TNF- α και IL-1 β) και μεταλλοπρωτεϊνών από τα μακροφάγα και του ινοβλάστες του αρθρικού υμένα. Ωστόσο, η εμμονή της φλεγμονής στη ΡΑ δεν μπορεί να ερμηνευθεί ως ελαττωματική λειτουργία της Th1 οδού. Η παραγωγή λεμφοκινών ποικίλει στη ΡΑ και σχετίζεται με τον τύπο της ιστικής φλεγμονής μάλλον παρά είναι ειδική για όλες τις μορφές της ΡΑ. Η διάχυτη υμενίτιδα χαρακτηρίζεται από πολύ χαμηλή παραγωγή IFN- γ και IL- 4 . Στους αρθρικούς ιστούς με αθροίσεις λεμφοκυττάρων παράγονται IFN- γ και IL - 10, αλλά όχι IL- 4. Σχηματισμός κοκκιώματος σχετίζεται με υψηλότερη παραγωγή IFN - γ και IL - 4.

Κυτταροκίνες, που παράγονται από το φυσικό ανοσιακό σύστημα, εμπλέκονται σε ανατροφοδοτήσεις, που ελέγχουν τη δραστηριότητα των ειδικών ανοσιακών απαντήσεων και συνεισφέρουν στη διαίωνιση της αρθρικής φλεγμονής. Η IL-15 και η IL-18 έχουν συγκεντρώσει τη μεγαλύτερη προσοχή. Η IL-15 μπορεί να στρατολογήσει, να εκπύξει και διεγείρει τα Τ κύτταρα, τα οποία τότε αλληλεπιδρούν με μακροφάγα της άρθρωσης κατά τρόπο εξαρτώμενο από την επαφή, αλλά πιθανώς ανεξάρτητο από το αντιγόνο, ώστε να παράγουν TNF- α και επιπρόσθετη IL-15. Άλλες κυτταροκίνες, όπως η IL-18,δρουν συνεργικώς σε αυτή την αντιγονοανεξάρτητη ενεργοποίηση των Τ κυττάρων.

Ο TNF-α εκτιμάται ως ο κύριος παράγοντας της αρθρικής φλεγμονής και αποτελεί τον άμεσο στόχο για αρκετούς παράγοντες κατά των κυτταροκινών, οι οποίοι έχουν εγκριθεί ή μελετώνται σε κλινικές μελέτες για τη θεραπεία της ΡΑ. Αρχικές μελέτες ανέδειξαν την υπόθεση ότι ο TNF-α βρίσκεται στην κορυφή ενός καταρράκτη από φλεγμονώδεις κυτταροκίνες και ότι αδράνοποίηση του TNF-α θα καταστείλει την παραγωγή άλλων φλεγμονωδών μεσολαβητών, όπως της IL-1, IL-6, και IL-8. Η υπόθεση ενισχύθηκε από τα ευρήματα στα TNF-α διαγονιδιακά (transgenic) ποντίκια, τα οποία ανέπτυξαν διαβρωτική αρθρίτιδα και από θεραπευτικές δοκιμές με αντι-TNF-α παράγοντες σε πειραματόζωα και ανθρώπους. Αν και οι αντι-TNF-α παράγοντες είναι αποτελεσματικοί στον έλεγχο της αρθρικής φλεγμονής, η νόσος υποτροπιάζει μετά τη διακοπή της θεραπείας. Αυτή η παρατήρηση αποδεικνύει ότι εμμονή της αρθρικής φλεγμονής στη ΡΑ δεν προκαλείται από αυτοκρινή επανατροφοδότηση της παραγωγής του TNF-α. Επομένως μελέτες πρέπει να διερευνήσουν, εάν και κατά πόσον ο TNF-α κατέχει μια μοναδική θέση μεταξύ των φλεγμονωδών κυτταροκινών ή εάν και κατά πόσον η μετατόπιση της ισορροπίας μεταξύ φλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών (π.χ. αδρανοποιώντας την IL-1β, ή την IL-6 ή προάγοντας τις IL-4, IL-10, IL-11 ή IL-13) θα είναι αποτελεσματικές.

Η ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΤΟΥ ΑΡΘΡΙΚΟΥ ΥΜΕΝΑ

Σε απάντηση στην ιστική φλεγμονή, ο αρθρικός υμένας υφίσταται αλλοιώσεις, οι οποίες αφ' εαυτών είναι σημαντικές για τη διατήρηση και εξέλιξη της νόσου. Αναπτύσσεται υπερπλασία της καλυπτήριας στιβάδας του αρθρικού υμένα και εκτεταμένη νεοαγγειογένεση στην υποκαλυπτήρια στιβάδα. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα ενεργοποιούνται να εκφράσουν μόρια προσκόλλησης και να παράγουν χημειοκίνες, που διευκολύνουν την εισροή των φλεγμονωδών κυττάρων. Σχηματίζονται πολλά φλεβίδια με ενδοθήλιο, που συνήθως ανευρίσκονται σε δευτερογενείς λεμφοειδείς ιστούς και είναι ειδικευμένα στη στρατολόγηση λεμφοκυττάρων. Η υπερπλασία των ινοβλαστών του αρθρικού υμένα και η νεοαγγειογένεση ελέγχονται από αυξητικούς παράγοντες, που εκκρίνονται κατά τη φλεγμονώδη αντίδραση. Η δυνητική εισβολή του αρθρικού υμένα υποδεικνύει την υπόθεση ότι οι ινοβλάστες του αρθρικού υμένα έχουν αναπτύξει σήματα ή μηχανισμούς για να αποφεύγουν τη ρύθμιση, όπως συμβαίνει σε μια κακοήθη εξαλλαγή. Μελέτες των μεταγραφικών παραγόντων και ογκογονιδίων εκφραζομένων στους ινοβλάστες του αρθρικού υμένα είναι σύμφωνες με την ερμηνεία ότι αυτά τα

κύτταρα είναι ενεργοποιημένα, αλλά αυτές οι μελέτες δεν έχουν δείξει απορύθμιση του πολλαπλασιασμού. Η επίκτητη αντίσταση στους αποπτωτικούς μηχανισμούς έχει προταθεί λόγω του ευρήματος των p53 μεταλλάξεων στους ινοβλάστες του αρθρικού υμένα. Φαίνεται ότι οι μεταλλάξεις στα p53 κατασταλτικά των όγκων γονίδια απορρέουν από οξειδωτική βλάβη, μια συνέπεια του οξειδωτικού μεταβολισμού στις φλεγμαίνουσες περιοχές και της παραγωγής ελεύθερων ριζών οξυγόνου. Διαταραχές στην p53 λειτουργία μπορεί να συνεισφέρουν στον πολλαπλασιασμό, την επιβίωση και την ενεργοποίηση των ινοβλαστών. Επιπλέον, αρχέγονα μεσεγχυματικά κύτταρα φαίνεται να στρατολογούνται στην άρθρωση. Αυτά τα κύτταρα εκφράζουν εμβρυϊκούς αυξητικούς παράγοντες των οικογενειών *wingless* και *frizzled* και αντικαθιστούν τους φυσιολογικούς ινοβλάστες του αρθρικού υμένα.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΑΡΘΡΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗΣ

Η αρθρική καταστροφή στη ΡΑ αφορά τον αρθρικό χόνδρο, τους συνδέσμους, τους τένοντες και τα οστά. Αρκετοί μηχανισμοί συνεισφέρουν σε αυτή την ιστική καταστροφή. Φλεγμονώδεις μεσολαβητές και ένζυμα στο αρθρικό υγρό έχουν άμεση δράση στον αρθρικό χόνδρο. Στα όρια μεταξύ οστού και χόνδρου αναπτύσσονται οστικές διαβρώσεις από εισβάλλοντα υπερτροφικό αρθρικό υμένα, που ονομάζεται πάννος (*rannus*). Υποχόνδρια οστεόλυση μπορεί να προέλθει από το γειτονικό μυελό των οστών μάλλον παρά από την αρθρική φλεγμονή. Ο χόνδρος και το οστό δεν είναι οι μόνοι στόχοι στην ιστική καταστροφή. Χονδροκύτταρα και οστεοκλάστες παίρνουν ενεργό μέρος στην απώλεια της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας.

Τα ουδετερόφιλα κύτταρα δείχνουν ένα σαφή τοπογραφικό περιορισμό στη ΡΑ. Πολύ λίγα ουδετερόφιλα βρίσκονται στον υπερπλαστικό υμένα, αλλά αποτελούν το κύριο κυτταρικό συστατικό του αρθρικού υγρού. Οι λόγοι γι' αυτόν τον τοπογραφικό περιορισμό δεν είναι πλήρως διευκρινισμένοι. Ωστόσο, είναι γνωστόν ότι τα ουδετερόφιλα προσκολλώνται στο ενδοθήλιο των μετατριχοειδικών φλεβιδίων, μια διαδικασία, που εξαρτάται από την ενεργοποίηση. Επίσης είναι γνωστόν ότι και στο αρθρικό υγρό υπάρχουν άφθονοι μεσολαβητές με ικανότητα να ενεργοποιούν τα ουδετερόφιλα. Πολλοί από αυτούς τους χημειοτακτικούς παράγοντες (*chemo attractants*) είναι κυτταροκίνες, που παράγονται από του αρθρικούς ιστούς. Οι πλέον σημαντικοί μεσολαβητές για την προσκόλληση και διαπίδυση των

ουδετεροφίλων είναι ο μεταμορφωτικός αυξητικός παράγοντας β [transforming growth factor- β (TGF- β)] και η IL-8. Στους κλασικούς χημειοτακτικούς παράγοντες, που βρίσκονται στην άρθρωση, περιλαμβάνονται ο παράγοντας C5a του συμπληρώματος, ο οποίος ενεργοποιείται ως επακόλουθο του σχηματισμού ανοσοσυμπλεγμάτων, και η λευκοτριένη B₄. Η παρουσία κυτταροκινών και φαγοκυττάρωσης των διαλυτών ανοσοσυμπλεγμάτων από τα ουδετερόφιλα καταλήγει στην παραγωγή προσταγλανδινών και λειυκοτριενών και αποκοκκίωση των ουδετεροφίλων. Εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στις ανώτερες στιβάδες του χόνδρου μπορεί να κατευθύνουν άμεσα τα ουδετερόφιλα προς το χόνδρο και μπορεί να διευκολύνουν τη συγκέντρωση μιας κρίσιμης στάθμης ενεργών πρωτεϊνών και μετοβολιτών οξυγόνου.

Οι ιδιότητες ιστικής καταστροφής του πάννου σχετίζονται στενά με την παραγωγή μεταλλοπρωτεϊνών και άλλων πρωτεϊνών, που προκαλούν εκφύλιση του κολλαγόνου και των πρωτεϊνογλυκανών. Η πλειονότητα των κυττάρων, που παράγουν μεταλλοπρωτεϊνάσες, είναι οι ινοβλάστες και τα μονοκύτταρα στην καλυπτήρια στιβάδα του αρθρικού υμένα. Η παραγωγή των πρωτεϊνών ελέγχεται από διάφορες κυτταροκίνες, όπως η IL-1, ο TNF- α και ο TGF- β . Οι περισσότερες από αυτές τις κυτταροκίνες εκκρίνονται από ιστικά μακροφάγα. Τα χονδροκύτταρα αντιδρούν σε αυτές τις κυτταροκίνες με μείωση της σύνθεσης του κολλαγόνου και των πρωτεϊνογλυκανών, ενώ ταυτόχρονα αυξάνουν τη σύνθεση των κολλαγονασών και της στρωμαλυσίνης (stromolysin), οι οποίες εκφυλίζουν το κολλαγόνο τύπου II και τις πρωτεϊνογλυκάνες του αρθρικού χόνδρου. Η εξωκυττάρια θεμέλια ουσία των οστών προφυλάσσεται από τη δράση των ένζυμων, εφόσον διατηρείται η επιμετάλλωση. Ένα από τα πρώτα βήματα στη δημιουργία των εστιακών οστικών διαβρώσεων είναι η κινητοποίηση και διαφοροποίηση των κυττάρων, που εκφράζουν οστεοκλαστικό φαινότυπο. Οι οστικές βλάβες περιλαμβάνουν κλασικό βοθρίο απορρόφησης των πολυπύρυνων γιγαντοκυττάρων, που εκφράζουν ολόκληρο το φάσμα γονιδίων των ώριμων οστεοκλαστών, περιλαμβανομένων της όξινης φωσφατάσης, της καθεψίνης K και του υποδοχέα της καλσιτονίνης. Η προέλευση αυτών των κυττάρων είναι αδιευκρίνιστη, αλλά ο γειτονικός πάννος είναι πλούσιος σε κύτταρα καταγωγής μακροφάγων, που μπορεί να διαφοροποιούνται σε οστεοκλάστες υπό την επίδραση τέτοιων φλεγμονωδών μεσολαβητών, όπως της IL-1, του TNF- α και της προερχόμενης από T κύτταρα IL-17. Επιπλέον, έχει πρόσφατα

προσδιορισθεί ένας ισχυρός ρυθμιστής της διαφοροποίησης των οστεοκλαστών. Ο παράγοντας διαφοροποίησης των οστεοκλαστών παράγεται από τα T κύτταρα και τα προσομοιάζοντα με ινοβλάστες κύτταρα στο ρευματοειδή αρθρικό υμένα. Μελέτες σε πειραματικά πρότυπα ζώων έχουν δείξει ότι θεραπεία με το διαλυτό υποδοχέα του παράγοντα διαφοροποίησης των οστεοκλαστών, την οστεοπροτεγερίνη, είναι δυνατόν να προλάβει τις οστικές διαβρώσεις.

ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΣΤΟΙΧΕΙΟ ΤΗΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

Αν και η ΡΑ χαρακτηρίζεται από αρθρική φλεγμονή, ασθενείς με ΡΑ έχουν συστηματικές εκδηλώσεις και ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών αναπτύσσουν ιστική βλάβη και σε άλλα, πλην των αρθρώσεων, όργανα. Αυτές οι συστηματικές εκδηλώσεις φαίνεται να επάγονται από ανοσιακούς μηχανισμούς. Μελέτες που ανοσιακού συστήματος σε ασθενείς με ΡΑ έχουν δείξει σημεία ανοσο-ενεργοποίησης και, το πλέον σπουδαίο, έχουν αποφέρει ενδείξεις για βαθιάς και ευρείας κλίμακας διαταραχές. Ειδικότερα, ασθενείς με ΡΑ έχουν μια μείωση της λειτουργίας του θύμου, δυσανάλογη για την ηλικία τους. Στη ΡΑ τα περιφερικά T κύτταρα έχουν υποστεί πολλαπλασιασμό ευρείας κλίμακας και δείχνουν χαρακτηριστικά γήρανσης λόγω πολλαπλασιασμού, όπως βραχυσμένα τελομερή και μειωμένη ικανότητα κλωνικής έκπτυξης. Η ποικιλομορφία των T και B λεμφοκυττάρων είναι περιορισμένη, ενώ κλωνικός πολλαπλασιασμός των κυττάρων αυτών παρατηρείται συχνά στην κυκλοφορία. Η γήρανση του ανοσιακού συστήματος σχετίζεται με μια αλλαγή της γονιδιακής έκφρασης στα περιφερικά T κύτταρα. Αν και ορισμένα μόρια, όπως τα σημαντικά συνδεδεμένα μόρια CD28, έχουν εξαλειφθεί, τα κλωνικώς εκπτυχθέντα T κύτταρα αποκτούν λειτουργίες φυσικών φονικών κυττάρων, περιλαμβανομένων της κυτταροτοξικής δραστηριότητας και της έκφρασης υποδοχέων, που συνήθως εκφράζονται μόνο στα φυσικά κυτταροκτόνα κύτταρα. Δεν είναι σαφές εάν και κατά πόσον αυτή η ανοσο-εξάντληση (exhaustion) είναι συνέπεια της ΡΑ ή είναι πράγματι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της ΡΑ, προβάλλοντας την πιθανότητα ότι το πρωτοπαθές ανοσοπαθογενετικό έλλειμμα για τη ΡΑ βρίσκεται στην ανεπάρκεια του ελέγχου της ομοιοστάσης του ανοσιακού συστήματος. Ανεξαρτήτως αυτών, λειτουργικές δράσεις των T κυττάρων πριν από την ανοσογήρανση φαίνεται να έχουν σχέση με μερικές

από τις εξωαρθρικές εκδηλώσεις της ΡΑ, όπως το σύνδρομο Felty και η ρευματοειδής αγγειίτιδα. Επιπλέον, CD4 T κύτταρα φαινοτυπικώς και λειτουργικώς τα ίδια με αυτά της ΡΑ έχουν βρεθεί σε ασθενείς με οξεία στεφανιαία σύνδρομο, στα οποία αυτά τα κύτταρα διηθούν την «ένοχη» (culprit) αθηροσκληρωτική βλάβη, προκαλώντας οξεία στεφανιαία θρόμβωση. Κοινοί παθογενετικοί μηχανισμοί στη ΡΑ και στη στεφανιαία νόσο μπορεί να προσφέρουν μια εξήγηση για την πρόσφατη διαπίστωση ότι η αυξημένη θνητότητα στη ΡΑ μπορεί να αποδοθεί σε καρδιαγγειακές επιπλοκές.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η ΡΑ είναι μια νόσος μεγάλης ποικιλομορφίας από μια ήπια ολιγοαρθρική σύντομης διάρκειας νόσος μέχρι μιας ασταμάτητα εξελικτικής, καταστροφικής πολυαρθρίτιδας, που συνοδεύεται από συστηματική αγγειίτιδα. Η έκταση της αρθρικής επινέμησης έχει πτωχή συσχέτιση με τα γενικά συμπτώματα και τις εξωαρθρικές εκδηλώσεις, αλλά η καταστροφική αρθρίτιδα και οι εξωαρθρικοί χαρακτήρες είναι συχνότεροι σε ασθενείς με υψηλό τίτλο ρευματοειδών παραγόντων.(4)

ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ

Η ΡΑ συχνά αρχίζει με πρόδρομα συμπτώματα όπως κακουχία, εύκολη κόπωση, ανορεξία και μυϊκή αδυναμία, γενικευμένους πόνους και δυσκαμψία που δεν εντοπίζονται σαφώς στις αρθρώσεις. Τα συμπτώματα από τις αρθρώσεις συνήθως εμφανίζονται βαθμιαία σε διάστημα εβδομάδων ή μηνών. Μερικές φορές, παρατηρούνται υποτροπιάζοντα σύντομα επεισόδια προσβολής των αρθρώσεων πριν από την εμφάνιση μιας επίμονης μορφής αρθρίτιδας και περίπου το 20% των ασθενών εμφανίζουν αιφνίδια έναρξη, με γρήγορη ανάπτυξη πολυαρθρίτιδας που συχνά συνοδεύεται από βαριές συστηματικές εκδηλώσεις. Η προσβολή των αρθρώσεων εκδηλώνεται κλινικά με πόνο, δυσκαμψία, περιορισμό της κινητικότητας και σημεία της φλεγμονής όπως διόγκωση, θερμότητα, ερυθρότητα και ευαισθησία ή πόνο με πίεση. Η δυσκολία σχηματισμού πυγμής, η μικρή συσφιγκτική δύναμη και η πρωινή δυσκαμψία άνω των 30 λεπτών (και συχνά αρκετών ωρών) είναι χαρακτηριστικά της ΡΑ. Η διόγκωση των αρθρώσεων δημιουργείται από την υπερτροφία του αρθρικού υμένα, την πάχυνση του ινώδους αρθρικού θυλάκου και συχνά από μια αύξηση του όγκου του αρθρικού υγρού. Αρχικά ο πόνος περιορίζει την κίνηση, αλλά αργότερα ευθύνονται η ένωση του ινώδους

αρθρικού θυλάκου, η αγκύλωση των αστών ή του ινώδους συνδετικού ιστού και οι μόνιμες συγκάψεις των μαλακών μορίων.

Η ΡΑ μπορεί να προσβάλει κάθε διάρθρωση. Οι συχνότερα προσβαλλόμενες στα αρχικά στάδια είναι οι μικρές αρθρώσεις των άκρων χεριών και των άκρων ποδιών, οι καρποί και τα γόνατα. Κατά την έναρξη, μπορεί να εμφανισθεί οποιοσδήποτε τρόπος αρθρίτιδας, αν και συνήθως είναι αμφοτερόπλευρη και πολυαρθρική. Σε ένα μικρό αριθμό ασθενών, η νόσος παραμένει ετερόπλευρη ή μονοαρθρική (συνήθως στις κατά γόνο αρθρώσεις) για περιόδους μηνών μέχρι ετών. Με την προοδευτική εγκατάσταση της νόσου, η αρθρίτιδα επεκτείνεται στους ώμους, αγκώνες, ισχία, υπαστραγαλικές αρθρώσεις ποδοκνημικές και στερνοκλειδικές αρθρώσεις. Οι κροταφογναθικές και κρικαρυταινοειδείς και στερνοκλειδικές αρθρώσεις. Οι κροταφογναθικές και κρικαρυταινοειδείς αρθρώσεις προσβάλλονται λιγότερο συχνά. Η προσβολή της σπονδυλικής στήλης συνήθως περιορίζεται στις ανώτερες αρθρώσεις της αυχενικής μοίρας.

Η εξέταση των αρθρώσεων στα αρχικά στάδια αποκαλύπτει ατρακτοειδή (σχήματος αδραχτιού) διόγκωση των εγγύς μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων. Αυτή η διόγκωση μπορεί να εξαφανισθεί μετά από μερική χρόνια. Αμφοτερόπλευρη και συμμετρική διόγκωση των μετακαρποφαλαγγικών αρθρώσεων, ιδιαίτερα της 2^{ης} και 3^{ης}, είναι πολύ συχνή και παραμένει για μακρό χρονικό διάστημα και μετά την υποχώρηση της φλεγμονής των εγγύς μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων. Τις περισσότερες φορές δεν προσβάλλονται οι τελικές μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις. Με την εξέλιξη της νόσου εμφανίζονται χαρακτηριστικές παραμορφώσεις των άκρων χεριών, όπως ωλένιος απόκλιση των δακτύλων, υπερέκταση κατά τις εγγύς μεσοφαλαγγικές με κάμψη κατά τις άπω μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις ή κάμψη των εγγύς μεσοφαλαγγικών με έκταση των άπω μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων. Η προσβολή του αντίχειρα προκαλεί υπερέκταση κατά τις μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις με συνέπεια την απώλεια ικανότητας σύλληψης και περίσφιξης. Η τεντοθυλακίτιδα είναι ένα κύριο χαρακτηριστικό της ΡΑ. Μια αιφνίδια απώλεια της ικανότητας εκτάσεως των δακτύλων, ιδίως του μέσου, παράμεσου, μικρού ακολουθεί τη ρήξη των εκτεινόντων τενόντων ή το υπεξάρθρωμα τους εντός του μεσομετακαρπίου μεσαρθρίου διαστήματος. Η προσβολή του καρπού συμβαίνει σχεδόν αναπόφευκτα στην ΡΑ. Η υπερτροφία του αρθρικού υμένα και η τεντοθυλακίτιδα της παλαμιαίας επιφάνειας μπορεί να συμπιέσουν το μέσο νεύρο κάτω από το εγκάρσιο καρπιαίο σύνδεσμο, προκαλώντας το

“σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα” με παραισθησία και δυσαισθησίες του αντίχειρα, του μέσου και του κερκιδικού τμήματος του παράμεσου δακτύλου. Σε προχωρημένα στάδια της νόσου, ή άρθρωση αγκυλώνεται και ο πρηνισμός και υπτιασμός περιορίζονται σε πολύ μεγάλο βαθμό.

Οι μόνιμες συγκάψεις του αγκώνα συμβαίνουν συχνά ακόμη και στα αρχικά στάδια της νόσου. Η προσβολή των ώμων δεν είναι σπάνια. Κατά τη φυσική εξέταση διαπιστώνεται γενικά περιορισμός της κινήσεως και πόνος με την πίεση ακριβώς κάτω και πλάγια από την κορακοειδή απόφυση. Διόγκωση σπανίως παρατηρείται.

Η προσβολή των κατ' ισχίο αρθρώσεων είναι λιγότερο συχνή, εμφανίζεται σε προχωρημένα στάδια της νόσου και χαρακτηρίζεται από ενοχλήματα στη βουβωνική χώρα ή τους γλουτούς. Μπορεί να γίνει αντιληπτή μόνον λόγω διαταραχών της βαδίσεως ή περιορισμού των κινήσεων της άρθρωσης. Η ανάγγειος νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου που έχει μια πιθανή συσχέτιση με χορήγηση στεροειδών, προκαλεί παρόμοια ευρήματα.

Η κατά γόνο άρθρωση προσβάλλεται συχνά εμφανίζοντας υπερτροφία του αρθρικού υμένα χρόνιο ύδραρθρο και αργότερα χαλάρωση των συνδέσμων. Η ατροφία των τετρακέφαλων μηριαίων συχνά μεγάλου βαθμού συνοδεύει τακτικά την αρθρίτιδα των κατά γόνο αρθρώσεων. Παθολογική διόγκωση του θυλάκου του γαστροκνημίου ημιϊμενώδους μυός μπορεί να συμπιέσει τους ιστούς πίσω από την άρθρωση, προκαλώντας ενοχλήματα. Μερικές φορές γίνεται διαχωρισμός ή ρήξη του θυλάκου δημιουργώντας σημεία και συμπτώματα που μιμούνται της οξεία θρομβοφλεβίτιδα. Η αρθογραφία επιβεβαιώνει συνήθως τη διάγνωση και θα πρέπει να γίνεται σε κάθε ασθενή με ΡΑ που εμφανίζει οξύ ετερόπλευρο πόνο, θερμότητα, ή οίδημα κατά την κνήμη.

Η αρθρίτιδα των άκρων ποδών και των ποδοκνημικών δημιουργεί δυσάρεστα προβλήματα. Προσβολή της κάτω κνημοπερονοαστραγαλικής αρθρώσεως περιορίζει την κάμψη και την έκταση του άκρου ποδός, ενώ της υπαστραγαλικής αρθρώσεως παρεμποδίζει τον πρηνισμό και υπτιασμό και μπορεί να εμφανισθεί πόνος κατά τη βάδιση από θυλακίτιδα κάτω από την κατάφυση του Αχίλλειου τένοντα στην πτέρνα. Η υμενίτιδα των μεταταρσοφαλαγγικών είναι ιδιαίτερα συχνή, ενώ η προσβολή των μεσοφαλαγγικών λιγότερο συχνή. Με την επιδείνωση της νόσου εμφανίζονται

υπεξαρθρήματα των κεφαλών των μεταταρσίων, βλαυσός μεγάλος δάκτυλος, προς τα έξω απόκλιση και γαμψοποδιά.

Στη ΡΑ ο διαλείπων πόνος και η δυσκαμψία του αυχένα εμφανίζονται συχνά, ενώ οι νευρολογικές επιπλοκές είναι σπάνιες. Νευρολογικά σημεία και συμπτώματα προκαλούν η συμπίεση του νωτιαίου μυελού από πρόσθιο υπερεξάρθρημα του πρώτου αυχενικού σπονδύλου από κάθετο υπερεξάρθρημα της οδοντοειδούς αποφύσεως του δεύτερου σπονδύλου ή από συστροφή και συμπίεση των σπονδυλικών αρτηριών που δημιουργούν ανεπάρκεια της σπονδυλοβασικής αρτηρίας και λιποθυμία όταν σκύβει για να κοιτάξει κανείς προς τα κάτω. Η κεφαλαλγία, ένα συχνό σύμπτωμα, είναι κυρίως ινιακή, αλλά μερικές φορές επεκτείνεται στην κορυφή του κρανίου. Η φυσική εξέταση του τραχήλου αποκαλύπτει εντοπισμένο πόνο με την πίεση, μυϊκό σπασμό και περιορισμό της περιστροφικής κινήσεως με παρεμπόδιση στη κάμψη και έκταση.

ΕΞΩΑΡΘΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Τα συστηματικά χαρακτηριστικά της ΡΑ είναι συχνά αλλά συνήθως λανθάνοντα και περιορισμένης κλινικής σημασίας. Σε μερικές όμως περιπτώσεις κυριαρχούν της κλινικής εικόνας.

ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΟΖΙΔΙΑ

Σε κάποια περίοδο τα υποδόρια οζίδια εμφανίζονται στο 15-20% των ασθενών σαν σκληρά, ανώδυνα, στρογγυλεμένα ή ωοειδή ογκίδια του υποδόριου ή εν τω βάθει συνδετικού ιστού μεγέθους 0,5 cm μέχρι διαμέτρου μερικών cm. Περιοχές που υφίστανται μηχανική πίεση είναι συχνές θέσεις εμφάνισης, ιδιαίτερα το ωλέκραιο και η εκτατική επιφάνεια του αντιβραχίου και του Αχίλλειου τένοντα. Σπάνιες εντοπίσεις είναι ο υπεζωκότας, οι μήνιγγες, το έξω ούς και η ράχη της ρινός. Τα υποδόρια οζίδια σπανίως δημιουργούν συμπτώματα, αλλά μερικές φορές υφίστανται διάνοιξη ή επιμόλυνση και μπορεί να διαφύγουν της προσοχής σαν θύρες εισόδου για να δημιουργηθεί και σηπτική αρθρίτιδα. Χαρακτηριστική είναι η ύπουλη εμφάνιση και η παραμονή τους, αλλά είναι πιθανή η υποχώρηση σε οποιαδήποτε στιγμή. Δεδομένου ότι ανευρίσκονται σχεδόν πάντα σε ασθενείς με οροθετική νόσο, τα ρευματοειδή οζίδια προαναγγέλλουν μια βαρύτερη και πιο καταστροφική μορφή αρθρίτιδας.

ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ

Η ΡΑ εμφανίζει ένα φάσμα αγγειακών βλαβών: τριχοειδίτιδα και φλεβίτιδα που θεωρούνται σημαντικές στη δημιουργία των ρευματοειδών οζιδίων και της υμενίτιδας μικρού βαθμού υπερτροφία του έσω χιτώνα κυρίως στα αγγεία των δακτύλων και του μεσεντέριου, υποξείες βλάβες των αρτηριολιών και φλεβιδίων με εστιακή εντόπιση και τελικά μια οξεία, διάχυτη, νεκρωτική αρτηρίτιδα των μικρού και μεσαίου μεγέθους αρτηριών που μπορεί να μην ξεχωρίζει από την οζώδη πολυαρτηρίτιδα. Αυτή η πιο βαριά μορφή της ρευματοειδούς αγγειίτιδας, ονομαζόμενη “ρευματοειδής αρτηρίτιδα” προκαλεί χαρακτηριστικά πολυνευροπάθεια, νέκρωση δέρματος και εξελκώσεις, γάγγραινα δακτύλων, έλκη ή διάτρηση του ρινικού διαφράγματος και έμφρακτα των σπλάχνων. Όταν υπάρχει η νευροπάθεια εμφανίζεται υπό μορφή μιας οξείας κινητικού και αισθητικού τύπου μονονευρίτιδας με πτώση του άκρου ποδός ή της άκρας χειρός και μια εστιακή απώλεια της αισθητικότητας σε ένα ή περισσότερα άκρα. Οι ισχαιμικές βλάβες του δέρματος εμφανίζονται κατά εκθύσεις σαν μικρές, καφέ χρώματος κηλίδες στην κοίτη των ονύχων και το παρωνύχιο και στις ράγες των δακτύλων. Μεγάλες ισχαιμικές εξελκώσεις μπορεί να εμφανιστούν στα κάτω άκρα ιδιαίτερα απάνω από τα σφυρά. Έχουν αναφερθεί θανατηφόρα εμφράκτα του εντέρου και του μυοκαρδίου. Συχνά υπάρχει πυρετός, λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρήνωση και θρόμβοκυττάρωση. Πολλοί ασθενείς εμφανίζουν συνακόλουθα επισκληρίτιδα, μαλάκυνση του σκληρού χιτώνα, πλευρίτιδα, μυοκαρδίτιδα ή και περικαρδίτιδα. Η πρόγνωση στη κεραυνοβόλο μορφή για την οποία δεν έγινε θεραπεία είναι εξαιρετικά κακή. Η πλήρης μορφή είναι ευτυχώς σπάνια και ορισμένα χαρακτηριστικά της μπορούν να υπάρχουν μεμονωμένα να επιμένουν για μακρό χρονικό διάστημα χωρίς σοβαρό κίνδυνο για τη ζωή.

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η ΡΑ έχει μια τάση να μην προσβάλλει το κεντρικό νευρικό σύστημα, αλλά προκαλεί διάφορες βλάβες στα περιφερικά νεύρα, όπως την βαριάς μορφής κινητοαισθητικού τύπου νευροπάθεια που συνοδεύει την αγγειίτιδα, τις παγιδευτικές νευροπάθειες του μέσου ωλένιου ή πρόσθιου κνημιαίου νεύρου και μια ήπια γενικώς καλοήγη συμμετρική αισθητικού ή κινητικοαισθητικού τύπου νευροπάθεια των κάτω άκρων.

ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ

Συχνά διαπιστώνεται μυϊκή αδυναμία και ατροφία των σκελετικών μυών χωρίς να συνυπάρχουν νευρολογικές βλάβες και είναι συχνότερες στις ομάδες μυών πάνω από εις προσβεβλημένες αρθρώσεις. Η αιτία παραμένει άγνωστη. Οι βιοψίες δείχνουν οζώδεις διηθήσεις λεμφοκυττάρων, μείωση του αρθρικού και της περιμέτρου των μυϊκών ινών των σκελετικών μυών και συμπύκνωση των πυρήνων του σαρκειλήμματος. Το ηλεκτρομυογράφημα δείχνει αλλοιώσεις μυοπαθητικού τύπου. Ούτε η βιοψία, ούτε το ηλεκτρομυογράφημα έχουν καλή συσχέτιση με την κλινική εικόνα. Τα μυϊκά ένζυμα είναι συνήθως στα φυσιολογικά όρια. Σε ασθενείς με μυϊκή αδυναμία των εγγύς μυών θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πιθανότητα μυοπάθειας από στεροειδή ή η νευροπάθεια από την υδροξυχλωρίνη.

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η συχνότερη συμπτωματική βλάβη είναι η οξεία περικαρδίτιδα, που παρουσιάζεται κυρίως σε άνδρες με οροθετική νόσο. Συχνά συνυπάρχει με πλευρίτιδα. Χαρακτηριστικά και στις δύο ορογονίτιδες διαπιστώνονται χαμηλές τιμές γλυκόζης και συμπληρώματος, με αυξημένες τιμές γαλακτικής δεϋδρογενάσης και γ-σφαιρίνης. Η πορεία της περικαρδίτιδας ποικίλλει, από μια υφίεμενη από μόνη της μέχρι της εμφάνισης καρδιακού επιπωματισμού και θανάτου. Συνήθως αναμένεται καλή ανταπόκριση στη θεραπεία με στεροειδή, αλλά μπορεί να δημιουργηθούν χρόνιες μορφές ή συμφύσεις και να κάνουν απαραίτητη την περικαρδικεκτομή. Δεν είναι σπάνιες οι υποτροπές. Πιο σπάνιες είναι οι κοκκιωματώδεις βλάβες που είναι ιστολογική παρόμοιες με τα ρευματοειδή οζίδια και προσβάλλουν το επικάρδιο, το μυοκάρδιο και τις βαλβίδες. Επίσης σπάνιες εκδηλώσεις είναι η εστιακή διάμεση μυοκαρδίτιδα και η αρτηρίτιδα των στεφανιαίων. Σε μερικές περιπτώσεις διαπιστώνονται ανεπάρκειες βαλβίδων ή διαταραχές της αγωγιμότητας και σπάνια συμβαίνει έμφραγμα του μυοκαρδίου σαν εκδήλωση αρτηρίτιδας των στεφανιαίων.

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Τα συμπτώματα από το αναπνευστικό των περισσότερων ασθενών με ΡΑ μπορούν να αποδοθούν σε πιο κοινές διαταραχές, αλλά ορισμένες ανωμαλίες των πνευμόνων φαίνονται να συνδέονται στενά με τη νόσο. Αυτές είναι:

1. η πλευρίτιδα, ξηρά ή υγρή

2. ενδοπνευμονικά μη οφειλόμενα σε πνευμονοκονίωση ρευματοειδή οζίδια
3. ρευματοειδής πνευμοκονίωση
4. διάχυτη διάμεση ίνωση και πνευμονίτιδα
5. προσβολή του έσω χιτώνα των μικρών πνευμονικών αρτηριών και αρτηριδίων που οδηγεί σε πνευμονική υπέρταση.

Υπάρχει σημαντικού βαθμού αλληλοεπικάλυψη μεταξύ των συνδρόμων αυτών. Η προσβολή του κρικοαρυταινοειδούς μπορεί να προκαλέσει απόφραξη των άνω αναπνευστικών οδών με βράγχος φωνής και συριγμό και η αποφρακτική βρογχιολίτιδα είναι μια γνωστή επιπλοκή της ΡΑ.

Η παρουσία πολυαρίθμων ρευματοειδών οζιδίων στους πνεύμονες ασθενών με ιστορικό πνευμονοκονίασης, που εμφανίζουν Ρ.Α, περιγράφεται σαν ρευματοειδής πνευμονοκοκίωση ή σύνδρομο carlan. Περιγράφηκε για πρώτη φορά σε Άλλους ανθρακωρύχους αλλά το ίδιο παρατηρήθηκε και σε εργάτες αμιάντου και κεραμικής, εργάτες ορυχείων χρυσού και ασβεστόλιθου και άλλους με αρθρίτιδα και έκθεση στη κατάλληλη βιομηχανική ρύπανση. Οι ακτινογραφίες αποκαλύπτουν πολλαπλές σαφώς καθορισμένες σκιάσεις διάσπαρτες στους πνεύμονες ή πολλά μικρότερα οζίδια με εμφάνιση σαν «χιονοθύελλα». Μερικές φορές, τα οζίδια συρρέουν σε μεγάλες συγκριματώδεις μάζες και έχει παρατηρηθεί σπηλαιοποίησή τους. Οι τυπικές βλάβες προηγούνται κάποτε της Ρ.Α μερικές φορές κατά έτη. Αν και συνήθως δεν είναι γνωστή η αιτία, η θεραπεία με άλατα χρυσού, πενικιλλαμίνη ή μεθοτρεξάτη μπορεί να δημιουργεί διάχυτη πνευμονίτιδα.

ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η ΡΑ προκαλεί σπάνιες αλλά χαρακτηριστικές φλεγμονώδεις βλάβες του επισκληρίου και του σκληρού χιτώνα. Η επισκληρίτιδα είναι μια σχετική καλοήθης, παροδική κατάσταση που προκαλεί μικρού βαθμού ενοχλήματα στους οφθαλμούς αλλά δεν παρεμποδίζει την όραση. Η σκληρίτιδα είναι περισσότερο σοβαρή, μπορεί να προκαλέσει τύφλωση και μπορεί να συνεχίζεται σαν ανώδυνη βραδείας εξελίξεως διεργασία ή σαν υποτροπιάζουσες υποξείες κρίσεις οφθαλμικής φλεγμονής. Οι βλάβες συνήθως αρχίζουν από το άνω τμήμα του σκληρού χιτώνα, περιστοιχιζόμενες από υπεραιμία των εν τω βάθει αγγείων του σκληρού χιτώνα. Η φλεγμονή μπορεί να επεκταθεί και σε άλλους χιτώνες του οφθαλμού το ακτινωτό σώμα και τον αμφιβληστροειδή, προκαλώντας δευτεροπαθείς επιπλοκές. Το

ιστολογικό εύρημα είναι το ρευματοειδές οζίδιο και οι βλάβες ανευρίσκονται συχνότερα σε ασθενείς με υψηλούς τίτλους ρευματοειδούς παράγοντα και υποδόρια οζίδια.

Οι συχνότερες ανωμαλίες των οφθαλμών στην ΡΑ είναι βλάβες του κερατοειδούς και του επιπεφυκότα που έχουν σχέση με το σύνδρομο slogren.

ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Η ΡΑ αφήνει εντυπωσιακά άθικτους τους νεφρούς αν και μερικές φορές διαπιστώνονται, χωρίς εξήγηση, μικρού βαθμού πρωτεϊνουρία και ερυθροκύτταρα στο ίζημα των ούρων. Οι νεφρικές ανωμαλίες είναι συχνότερα συνέπειες της φαρμακευτικής θεραπείας δηλαδή η διάμεσος νεφρίτιδα από τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ή η νεφροπάθεια από τα άλατα χρυσού, ή η σπειραματονεφρίτιδα από την πενικιλλαμίνη. Η αμυλοειδώση σαν επιπλοκή της ΡΑ μπορεί να δημιουργήσει νεφρικό σύνδρομο.

ΛΕΜΦΑΔΕΝΟΠΑΘΕΙΑ, ΣΠΛΗΝΟΜΕΓΑΛΙΑ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ FELTY

Οι λεμφαδένες μπορεί να διογκώνονται κοντά στις φλεγμίνουσες αρθρώσεις ή μακριά από αυτές. Σπληνομεγαλία ψηλαφητή παρατηρείται μέχρι το 10% των ασθενών με ΡΑ. Το σύνδρομο Felty είναι ένα σύμπλεγμα συμπτωμάτων της χρόνιας ΡΑ με σπληνομεγαλία λευκοπενία, υπέρχρωση του δέρματος, εξελκώσεις των κάτω άκρων, λεμφαδενοπάθεια, αναιμία και θρομβοπενία. Η οζώδης αναπλαστική υπερπλασία του ήπατος είναι σπάνιο εύρημα. Οι ασθενείς έχουν συνήθως υψηλούς τίτλους ρευματοειδούς παράγοντα και αντιπυρηνικών αντισωμάτων, υποδόρια οζίδια και εκδηλώσεις συστηματικής ΡΑ. Η λευκοπενία είναι ουσιαστικά μια εκλεκτική ουδετεροπενία και μπορεί να είναι πολύ βαριά. Συχνά αναφέρονται 1000 πολυμορφοπύρηνα mm^3 . Η εξέταση του μυελού των οστών συνήθως αποκαλύπτει κυτταροβρίθεια μέτριου βαθμού, με εμφάνιση σπανίως ώριμων ουδετεροφίλων. Πολλές εξηγήσεις έχουν δοθεί για την ουδετεροπενία, όπως ο υπερσπληνισμός, αλλά η σπληνεκτομή συνήθως αποτυγχάνει να επανορθώσει την ανωμαλία. Μετά από σπληνεκτομή η συχνότητα των λοιμώξεων από θετικούς κατά gram μικροοργανισμούς μπορεί όμως να μειωθεί ακόμη και όταν παραμένει η ουδετεροπενία. Ένα μέρος των ασθενών έχουν λεμφοκυττάρωση που δημιουργείται από την επέκταση ενός σπάνιου υποπληθυσμού μεγάλων

κοκκιωματοδών λεμφοκυττάρων. Σ' αυτούς τους ασθενείς η σπληνεκτομή αντενδεικνύεται.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Μια αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων παρατηρείται σε ασθενείς με ΡΑ, ιδιαίτερα σε αυτούς με συστηματική νόσο. Οι λοιμώξεις μπορεί να εντοπίζονται τοπικά στις αρθρώσεις ή να είναι εξωαρθρικές. Ο έρπης ζωστήρας είναι συχνότερος. Είναι διαπιστωμένη η αυξημένη θνησιμότητα από σηψαιμία, πνευμονίες, πνευμονικά αποστήματα, εμπύημα ή πυελονεφρίτιδες. Η κλινικά σημαντικού βαθμού αμυλοείδωση είναι σπάνια και σπανίως προκαλεί θάνατο. Η αμυλοείδωση θα πρέπει να θεωρείται πιθανή σε ασθενείς με ΡΑ που εμφανίζουν νεφρική ανεπάρκεια και σε αυτούς με ανεξήγητες αιμορραγίες από το γαστρεντερικό σωλήνα.

Η οστεοπόρωση, είτε γενικευμένη, είτε αφορώντας την θωρακική ή την οσφυϊκή μοίρα, μπορεί να επιπλέκει την ΡΑ. Η αιτιολογία είναι πιθανώς πολυπαραγοντική και συντελούν ο υποσιτισμός, η εμμηνόπαυση, η ακινησία, η θεραπεία με στεροειδή και ίσως η καταβολική φύση της ίδιας της χρόνιας ΡΑ.

Ένα σύνδρομο υπεργλοιοδότηας μπορεί να συμβεί σπανίως σαν αποτέλεσμα ενδογγειακής αλληλεπίδρασης μεγάλων ποσοτήτων ρευματοειδούς παράγοντα και κυκλοφορούσας Ige ανοσοσφαιρίνης. Στα συμπτώματα περιλαμβάνονται αιμορραγική διάθεση, διανοητική σύγχυση, ιλίγγους, αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και ισχαιμία του εντέρου.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η νορμοκυτταρική, νορμόχρωμη ή υπόχρωμη αναιμία, με χαμηλό συνήθως σίδηρο ορού και φυσιολογική ή μειωμένη σιδηροδεσμευτική ικανότητα είναι ένα συχνά εύρημα της ΡΑ. Στο μυελό των οστών ανευρίσκονται μεγάλα αποθέματα αχρησιμοποίητου σιδήρου. Ο αριθμός των λευκοκυττάρων είναι συνήθως φυσιολογικός αλλά δεν είναι σπάνια μια μικρή αύξηση των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων. Η λευκοκυττάρωση, γενικά δεν είναι ένδειξη της αυξημένης δραστηριότητας της νόσου αλλά η ιωσινοφιλία, όταν υπάρχει συσχετίζεται συχνά με τη βαριά συστηματική ΡΑ. Η Τ.Κ.Ε. είναι αυξημένη σε διάφορο βαθμό στους περισσότερους ασθενείς και παραλληλίζεται αδρά με τη δραστηριότητα της νόσου.

Η εξέταση των πρωτεϊνών του ορού αποκαλύπτει αύξηση των κλασμάτων της άλφα-2 και γάμμα-σφαιρίνης και μικρού μέχρι μέτριου βαθμού μείωση της λευκωματίνης του ορού. Η αύξηση της γάμμα σφαιρίνης είναι πολυκλωνική. Οι δοκιμασίες ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας είναι συνήθως φυσιολογικές όπως και το ίζημα των ούρων. Ο συμβατικός IgM ρευματοειδής παράγων διαπιστώνεται στο 70% περίπου των ενηλίκων με ΡΑ αλλά δεν είναι ειδικός για τη νόσο. Η ύπαρξη και η ποσότητα των αυτοαντισωμάτων έχουν σπουδαία προγνωστική καθώς και διαγνωστική αξία. 5-10% των ασθενών έχουν ψευδώς θετικές δοκιμασίες για τη σύφιλη. Το 25% τουλάχιστον των οροθετικών ασθενών έχουν αντιπυρηνικά αντισώματα ορού, με ομογενή συνήθως τύπο στον ανοσοφθορισμό του πυρήνα. Τα αντισώματα κατά του φυσικού DNA διπλής έλικας είναι πολύ σπάνια. Τα κυκλοφορόντα ανοσοσυμπλέγματα και κρουκαθιζήσιμες πρωτεΐνες που αποτελούνται από ανοσοσφαιρίνες, συστατικά του συμπληρώματος και ρευματοειδείς παράγοντες διαπιστώνονται στον ορό μερικών ασθενών με ΡΑ ιδιαίτερα σ' αυτούς με σύνδρομο felty ή αγγειίτιδα. Οι φυσιολογικές τιμές συμπληρώματος είναι ο κανόνας αλλά σε ασθενείς με συστηματικές επιπλοκές παρατηρούνται χαμηλές τιμές.

Η εξέταση του αρθρικού υγρού μπορεί να είναι χρήσιμη στη διάγνωση της ΡΑ αν και δεν υπάρχει κάποιο ειδικό εύρημα. Χαρακτηριστικά το υγρό είναι εξιδρωματικό, με αριθμούς λευκοκυττάρων από 5000 – 20000/mm³ και μερικές φορές παρατηρούνται > 50000. Τα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα αποτελούν τα 2/3 τουλάχιστον των κυττάρων, εκτός από τα πολύ αρχικά στάδια της νόσου. Το αρθρικό υγρό είναι θολής όψης με μειωμένη γλειότητα και σχηματίζει ένα χαλαρό εύθρυπτο θρόμβο με την προσθήκη διαλύματος οξικού οξέος. Το περιεχόμενο σε λευκώματα φυσιολογικά είναι < 2g /100ml, αυξάνεται συχνά σε επίπεδο >3,5g. Το αιμολυτικό συστατικό του συμπληρώματος μειώνεται στο λιγότερο του ενός τρίτου των τιμών του ορού, ιδίως σε ασθενείς με οροθετική νόσο. Τα επίπεδα του C4 και C2 είναι πάρα πολύ μειωμένα. Οι συγκεντρώσεις γλυκόζης μπορεί να είναι φυσιολογικές οι χαμηλές, παρόμοιες μ' αυτές και στις άλλες συλλογές υγρών του σώματος στη ΡΑ.

ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Δεν υπάρχουν ακτινολογικά χαρακτηριστικά που να είναι παθογνωμικά για τη ΡΑ, αλλά η διάγνωση συχνά υποδηλώνεται από ένα χαρακτηριστικό τύπο διαβρώσεων των αρθρώσεων. Για τη διαφορική διάγνωση της ΡΑ από την

εκφυλιστική αρθρίτιδα και από άλλες φλεγμονώδεις αρθρίτιδες είναι σπουδαία στοιχεία η τάση για συμμετρική προσβολή στην εγκατεστημένη ΡΑ και η προτίμηση για ορισμένα σημεία, κυρίως των μετακαρποφαλλαγγικών αρθρώσεων των άκρων ποδών. Επίσης, η σχετική έλλειψη σχηματισμού νέου οστού όταν υπάρχει προχωρημένου βαθμού καταστροφική αρθρίτιδα, ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα που έρχεται σε αντίθεση με τον υπερβολικά έντονο σχηματισμό νέου οστού που παρατηρείται στην αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, το σύνδρομο Raser και την ψωριασική αρθρίτιδα.

ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Είναι αδύνατο να γίνει αξιόπιστη πρόγνωση της πορείας που θα ακολουθήσει η ΡΑ όταν εξετάσει κανείς τον ασθενή κατά την έναρξη της νόσου. Η “ φυσική ιστορία” της ΡΑ δεν έχει ακόμη πλήρως διαλευκανθεί, αλλά υπάρχουν κάποια έγκυρα δεδομένα. Περίπου το 15% των ασθενών έχουν μια σύντομη νόσο που υφίεται χωρίς σοβαρά κατάλοιπα. Σε ένα άλλο 15-25%, η νόσος μπορεί να επιμένει για κάποιο διάστημα, αλλά τελικά σταματά αφήνοντας μικρού μέχρι μετρίου βαθμού βλάβες στις αρθρώσεις. Το 50% των ασθενών έχουν μια επίμονη δραστηκότητα της νόσου διακοπτόμενη από αιφνίδιες εξάρσεις και υφέσεις, αλλά καταλήγοντας αναπόφευκτα σε προοδευτικές παραμορφώσεις των αρθρώσεων με διάφορου βαθμού αναπηρία. Το υπόλοιπο 10% έχει μια ακαταδάμαστη νόσο που δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία και καταλήγει σε πλήρη αναπηρία με τον ασθενή καθηλωμένο στο κρεβάτι ή την αναπηρική καρέκλα.

Έχουν αναγνωρισθεί μερικά προγνωστικά χαρακτηριστικά καλής ή κακής μακροχρόνιας έκβασης. Γενικά, οι υφέσεις είναι πιθανότερο να συμβούν κατά τον πρώτο χρόνο της νόσου, ιδίως μετά από αιφνίδια έναρξη με συστηματικές εκδηλώσεις. Οι άνδρες έχουν καλύτερη πρόγνωση από τις γυναίκες και η έναρξη της νόσου πριν από την ηλικία των 45 ετών φαίνεται ότι σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση. Είναι δεδομένο ότι όσο περισσότερο διαρκεί η ενεργότητα της νόσου τόσο χειρότερη είναι η έκβαση. Η εμφάνιση εξωαρθρικών χαρακτήρων της νόσου σχετίζεται με ιδιαίτερα κακή πρόγνωση και οι ασθενείς αυτού του τύπου έχουν διπλάσια θνησιμότητα από τους υπόλοιπους. Προγνωστικοί παράγοντες για μια λιγότερο ευνοϊκή πορεία είναι η ύπουλη έναρξη, η επίμονη δραστηκότητα πέραν του ενός έτους. Χωρίς ύφεση, η πρώιμη εμφάνιση διαβρώσεων, η εμφάνιση υποδόριων οζιδίων και το σημαντικότερο η παρουσία στον ορό του ρευματοειδούς παράγοντα, ιδίως

σε υψηλούς τίτλους. Οι ασθενείς με το φαινότυπο HLA-DR4 έχουν χειρότερη πρόγνωση, καθώς και αυτοί με χαμηλό κοινωνικό-οικονομικό και μορφωτικό επίπεδο.

Οι ασθενείς πεθαίνουν σπάνια από την ίδια τη νόσο, αν και η συστηματική αγγειίτιδα και το αξονο-επιστροφικό υπερξάρθρομα μπορούν να αποβούν θανατηφόρα. Οι ασθενείς μπορεί να πεθάνουν από σηψαιμικά ή από επιπλοκές της φαρμακευτικής ή της χειρουργικής θεραπείας, αλλά οι περισσότεροι πεθαίνουν 5-10 χρόνια πριν από την αναμενόμενη ηλικία αλλά από τα ίδια νοσήματα όπως σε αντίστοιχες σε ηλικία ομάδες ελέγχου των ασθενών.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Στα περισσότερα νοσήματα η ρευματοειδής αρθρίτιδα μπορεί να διαγνωστεί εύκολα στην προχωρημένη και χαρακτηριστική μορφή της, αλλά στα αρχικά στάδια της νόσου η διάγνωση είναι συχνά δύσκολη. Σημαντική διαγνωστική σύγχυση προκύπτει όταν η νόσος εκδηλώνεται μόνο με συστηματικά συμπτώματα ή όταν η αρχική νόσος των αρθρώσεων είναι μονοαρθρική ή προσβάλλει αραιά τις αρθρώσεις. Τα αρχικά χαρακτηριστικά της φλεγμονώδους υμενίτιδας συνήθως εμφανίζονται στις πηχεοκαρπικές, τις κατά γόνο, τις εγγύς μεσοφαλαγγικές και μετακαρποφαλαγγικές αρθρώσεις των άκρων χειρών και τις μεταταρσοφαλαγγικές αρθρώσεις των άκρων ποδών. Οι αρθρώσεις είναι επώδυνες, συχνά εμφανίζονται διογκωμένες και μερικές φορές ερυθρές. Με την πρόοδο του χρόνου, η νόσος επεκτείνεται, τελικά αποκτά την τελική μορφή της σαν μια αμφοτερόπλευρη συμμετρική πολυαρθρίτιδα, που προσβάλλει τις μικρές και μεγάλες αρθρώσεις των άνω και κάτω άκρων. Ο κεντρικός σκελετός συνήθως δεν προσβάλλεται, εκτός από την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Η εμφάνιση των υποδόριων οζιδίων είναι ειδικά επιβοηθητική, επιβεβαιωτική ένδειξη. Επιπρόσθετα ευρήματα που στοιχειοθετούν τη διάγνωση είναι θετικές δοκιμασίες για το ρευματοειδή παράγοντα, ανάλυση του αρθρικού υγρού, που αποδεικνύει ότι είναι εξίδρωμα και εμφανίζει λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπύρρηνα και χαμηλές τιμές συμπληρώματος και ακτινολογικά ευρήματα περιαρθρικής οστεοπόρωσης των οστών και διαβρώσεων γύρω από τις προσβεβλημένες αρθρώσεις. Στη πλειοψηφία των ασθενών σε 1 ή 2 χρόνια η νόσος έχει αποκτήσει τα πιο χαρακτηριστικά κλινικά της γνωρίσματα.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα συμπτώματα από τις αρθρώσεις είναι συχνά και έχουν πολλαπλή αιτιολογία. Μερικά νοσήματα όμως εμφανίζουν χρόνια πολυαρθρική φλεγμονή σαν κύριο σύμπτωμα και είναι αυτά τα νοσήματα από τα οποία συχνότερα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Δυο ομάδες είναι ιδιαίτερα σημαντικές: τα νοσήματα του συνδετικού ιστού και οι οροαρνητικές σπονδυλοαρθροπάθειες. Στα πρώτα τα χαρακτηριστικά εξανθήματα του δέρματος, η τυπική συστηματική προσβολή των οργάνων και η ύπαρξη σε μερικές περιπτώσεις, ιδιαίτερων αντισωμάτων ορού, βοηθούν να γίνει σωστή διάγνωση. Η σπονδυλοαρθροπάθειες όμως ιδιαίτερα όταν κυριαρχεί η περιφερικού τύπου αρθρίτιδα, μπορεί να αποδειχθούν σαν μια πιο δύσκολη διαγνωστική πρόκληση. Αυτά τα νοσήματα συχνά έχουν μια χρόνια πολυαρθρίτιδα, η οποία κατά τη φυσική εξέταση εμφανίζει υπερτροφία του αρθρικού υμένα και ιστολογικά χαρακτηριστικά, τα οποία είναι παρόμοια μ' αυτά της ρευματοειδής αρθρίτιδας. Κατά κανόνα, η περιφερική αρθρίτιδα τείνει να είναι ασύμμετρη, ευνοεί τις μεγαλύτερες αρθρώσεις και εκτός από την ψωριασική αρθρίτιδα, κυριαρχεί η προσβολή των κάτω άκρων. Η ψωριασική αρθρίτιδα έχει την τάση να προσβάλλει χαρακτηριστικά τις άπω μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις των άκρων χεριών, ιδιαίτερα όταν είναι προσβεβλημένοι σύστοιχα και οι όνυχες. Η νόσος του Reiter, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και λιγότερο συχνά η ψωριακή αρθρίτιδα και η εντεροπαθητική αρθρίτιδα, προκαλούν σημαντικό βαθμό ερύθημα και διόγκωση των εγγύς μεσοφαλαγγικών και άπω μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων των δακτύλων των άκρων ποδών, μια θέση που δεν είναι συνηθισμένη για τη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Ένα σημαντικό διακριτικό γνώρισμα είναι ότι η ιερολαγονίτιδα και η σπονδυλίτιδα της θωρακικής και οσφυϊκής μοίρας είναι συχνές στην ομάδα αυτή και η ιριδοκυκλίτιδα είναι ένα συχνό σύννοδο εύρημα. Η συσχέτιση με το φαινότυπο HLA-B27 μπορεί να είναι χρήσιμη.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ένα μεγάλο φάσμα φαρμάκων και τεχνικών είναι διαθέσιμα για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας(PA). Με την κατάλληλη χρησιμοποίηση των μέσων αυτών καθώς και των σχετικών βοηθημάτων για του ασθενείς με αρθρίτιδα, η παραμόρφωση μπορεί να μειωθεί στο ελάχιστο και η πλειονότητα των ασθενών μπορεί να συνεχίσει μια άνετη και παραγωγική ζωή. (1)

ΓΕΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Ο ιατρός πρέπει να γνωρίζει ότι η ΡΑ είναι μια συστηματική νόσος με ποικίλους τρόπους ενάρξεων, πορείας και εκβάσεων. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να θυμάται την ποικίλη πορεία, που μπορεί να ακολουθήσει η νόσος. Μόλις η διάγνωση επιβεβαιωθεί, ιατροί και επιστήμονες συναφών ειδικοτήτων και επαγγελματιών υγείας είναι υπεύθυνοι για την ενημέρωση του ασθενούς και μελών της οικογένειάς του, καθώς και για την έμπνευση ελπίδας, ενδιαφέροντος και δραστηριοποίησης, ώστε να συμμετέχουν ενεργά στην όλη διαδικασία της θεραπευτικής αντιμετώπισης της νόσου.

Κύριοι στόχοι της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι η ανακούφιση από τον πόνο, η μείωση ή η καταστολή της φλεγμονής, η ελαχιστοποίηση των ανεπιθύμητων ενεργειών, η διατήρηση της λειτουργικότητας των μυών και των αρθρώσεων και η επιστροφή σε μια επιθυμητή και παραγωγική ζωή.

Ο ιατρός, γνωρίζοντας τη διαφορετική πορεία της ΡΑ, πρέπει επίσης να αξιολογήσει το στάδιο της νόσου αλλά και τη λειτουργική κατάσταση του ασθενούς. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη χρησιμοποίηση των κριτηρίων της Αμερικανικής Ρευματολογικής Εταιρείας για την ταξινόμηση της εξελίξεως της νόσου και της

λειτουργικής ικανότητας του ασθενούς. Η χρησιμοποίηση κριτηρίων ενεργότητας της νόσου, όπως εκείνα της Επιτροπής Συνεργαζομένων Κλινικώς της Αμερικανικής Ρευματολογικής Εταιρείας μπορεί επίσης να βοηθήσει. Η αξιολόγηση της καταστάσεως του από τον ίδιο τον

ασθενή μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ως οδηγός, ιδιαίτερα όταν ο ιατρός αρχίζει να γνωρίζει καλύτερα τον ασθενή.

Υπάρχουν στη διάθεση του ιατρού ερωτηματολόγια για την εκτίμηση τόσο της λειτουργικότητας όσο και των διαφόρων κινητικών περιορισμών του ασθενούς, που μπορούν να αποβούν ωφέλιμα, με την έννοια ότι συμβάλλουν στην πλήρη αξιολόγηση. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής δύο από αυτά χρησιμοποιούνται ευρέως. Το ερωτηματολόγιο για την εκτίμηση της καταστάσεως της υγείας (Health Assessment Questionnaire – HAQ) έχει μια σύντομη τροποποιημένη μορφή, που μπορεί να συμπληρωθεί από τον ασθενή στην αίθουσα αναμονής. Η κλίμακα μετρήσεως των επιπτώσεων της αρθρίτιδας (Arthritis Impact Measurement Scales – AIMS) συμβάλει στον προσδιορισμό των ποικίλων επιπτώσεων της νόσου και περιλαμβάνει την ενεργότητα της νόσου, τη λειτουργική κατάσταση του ασθενούς, τη

γενική κατάσταση της υγείας και διάφορους ψυχολογικούς παράγοντες, όπως το άγχος και η κατάθλιψη.

Πρέπει να τονιστεί ότι η ΡΑ απαιτεί ένα σχέδιο θεραπευτικής αντιμετώπισης για όλες τις πλευρές της ζωής του ασθενούς. Χρησιμοποιώντας τις προτεινόμενες οδηγίες για το χαρακτηρισμό της νόσου του ασθενούς, αξιολογώντας τις πληροφορίες του οικογενειακού και επαγγελματικού περιβάλλοντος

ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ			
	Ελάχιστη	Μέτρια	Μέγιστη
Διάρκεια πρωινής δυσκαμψίας σε ώρες	0	1,5	>5
Αριθμός επώδυνων αρθρώσεων	<2	12	>34
Αριθμός διογκωμένων αρθρώσεων	0	7	>23
Δύναμη συσφίξεως των άκρων χεριών			
Άνδρες, mm Hg	>250	140	<55
Γυναίκες, mm Hg	>180	100	<45
Χρόνος βαδίσσεως 50 βημάτων σε δευτερόλεπτα	<9	13	>27
Ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών αιμοσφαιρίων (mm την πρώτη ώρα)	<11	41	>92

του και λαμβάνοντας υπόψη τις επιδιώξεις του ασθενούς, ο ιατρός είναι σε θέση να επιλέξει ένα σχέδιο θεραπευτικής αντιμετώπισης προσαρμοσμένο στο συγκεκριμένο ασθενή.

Η λεγόμενη “θεραπευτική πυραμίδα” της ΡΑ αποτελεί ένα χρήσιμο οδηγό για τον κατάλληλο σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης. (πιν.2) Ένα πρόθυμο να βοηθήσει περιβάλλον, η εφαρμογή των βασικών αρχών συστηματικής και τοπικής αναπαύσεως, η καλή διατροφή, οι συμβουλές για την οικογένεια, όπως οι σεξουαλικές και συζυγικές σχέσεις, η προσφορά κοινωνικών υπηρεσιών, το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας και εργασιοθεραπείας και οι συνετές ορθοπαιδικές συμβουλές είναι βασικές παράμετροι για οποιοδήποτε θεραπευτικό πρόγραμμα. Ο ιατρός οφείλει να επιλέξει τα κατάλληλα φάρμακα για τον έλεγχο της νόσου. Η Ενιαία Βάση Δεδομένων (Uniform Database) για τα Ρευματικά Νοσήματα της Αμερικανικής Ρευματολογικής Εταιρείας μπορεί να προσφέρει έναν εύκολο τρόπο παρακολούθησεως των πολλαπλών προβλημάτων και της μακροχρόνιας πορείας της ρευματοειδούς αρθρίτιδας.

ΜΗ ΣΤΕΡΟΕΙΔΗ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΦΑΡΜΑΚΑ (Μ.Σ.Α.Φ.)

Το πρώτο φάρμακο που χρησιμοποιείται για την θεραπεία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας είναι ένα Μ.Σ.Α.Φ.. Αυτά τα σκευάσματα έχουν αναλγητική αντιφλεγμονώδη δράση, αλλά δεν θεωρείται ότι είναι ικανά να προλάβουν διαβρώσεις ή να τροποποιήσουν την πρόοδο της νόσου. Μεγάλος

αριθμός Μ.Σ.Α.Φ. είναι προσφορά, περιλαμβανομένων της ibuprofen, fenoprofen, naproxen, tolmetin, sulindac, meclofenamate sodium, piroxicam, flurbiprofen, diclofenac, oxaprozin, nabumetone, etodolac, ketoprofen celecoxib και rofecoxib.

Τα Μ.Σ.Α.Φ. δρουν στην αρθρίτιδα με τον ίδιο μηχανισμό που προκαλεί και τις παρενέργειες, αναστολή της κυκλοοξυγενάσης, το ένζυμο που μετατρέπει το αραχιδονικό οξύ σε προσταγλαδίνες. Αν και οι προσταγλαδίνες παίζουν σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της φλεγμονής και του πόνου, βοηθούν επίσης στην διατήρηση της ομοιοστασίας σε αρκετά όργανα – ιδιαίτερα το στομάχι, όπου η προσταγλαδίνη E δρα σαν τοπική ορμόνη, υπεύθυνη για την κυτταροπροστασία του γαστρικού βλεννογόνου. Η ανακάλυψη ότι η κυκλοοξυγενάση (COX) υπάρχει σε δύο ισομερή – COX-1 (που λειτουργεί διαρκώς σε πολλά κύτταρα και είναι υπεύθυνη για τα ευεργετικά αποτελέσματα των προσταγλαδινών) και COX-2 (που επάγεται από τις κυτοκίνες και λειτουργεί στους φλεγμαίνοντες ιστούς) ήταν αρχικά μικρής πρακτικά σημασίας μια και όλα τα κλασσικά Μ.Σ.Α.Φ. καταστέλλουν και τα δύο ισομερή. Εσχάτως, εντούτοις, ένας επιλεκτικός COX-2 αναστολέας (celecoxib) έχει παραχθεί και πήρε άδεια από το FDA για την θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας και της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Οι βραχυπρόθεσμες μελέτες υπόσχονται ότι η celecoxib έχει την δραστικότητα των άλλων Μ.Σ.Α.Φ. στην θεραπεία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας αλλά – καθώς θα ήταν αναμενόμενο από την αποφυγή δράσης στην COX-1- είναι λιγότερο πιθανό από τα υπόλοιπα Μ.Σ.Α.Φ. να προκαλέσει ενδοσκοπικά ευρήματα γαστρικού έλκους. Είναι ευλογοφανές αλλά μέχρι στιγμής αναπόδεικτο ότι η μειωμένη επίπτωση γαστρικών ελκών με την celecoxib θα μεταφραστεί σε μειωμένη επίπτωση κλινικώς σημαντικών παρενεργειών όπως οι αιμορραγίες του γαστρεντερικού.

Σε όρους δραστικότητας, όλα τα Μ.Σ.Α.Φ. εμφανίζονται παρόμοια. Συζητήσεις κυρίως παρά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η ινδομεθακίνη είναι πιο αποτελεσματική από τα άλλα Μ.Σ.Α.Φ. στην αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα. Αλλά στην ρευματοειδή αρθρίτιδα κανένα Μ.Σ.Α.Φ. δεν είναι πιο δραστικό από άλλο.

Για τα κλασσικά Μ.Σ.Α.Φ. που καταστέλλουν και την COX-1 και την COX-2, οι παρενέργειες του γαστρεντερικού, όπως τα γαστρικά έλκη, η διάτρηση και η αιμορραγία του γαστρεντερικού, είναι οι πλέον συνήθεις παρενέργειες. Η συνολική επίπτωση της αιμορραγίας με την χρήση Μ.Σ.Α.Φ. είναι χαμηλή

(1:6000 χρήστες ή και λιγότερο) αλλά αυξάνει με την χρόνια χρήση, την συγχορήγηση κορτικοστεροειδών ή αντιπηκτικών, την ύπαρξη ρευματοειδούς αρθρίτιδας, το ιστορικό νόσησης από πεπτικό έλκος ή αλκοολισμό και την άνω των 70 ηλικία. Περίπου το 25% όλων των νοσηλευόμενων και των θανάτων από πεπτικά έλκη, προκύπτουν από θεραπεία με κλασσικά Μ.Σ.Α.Φ. Κάποιες αναφορές λένουν ότι κάθε χρόνο το 1/1000 των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα θα χρειαστούν νοσοκομειακή νοσηλεία λόγω διάτρησης ή αιμορραγίας γαστρεντερικού από Μ.Σ.Α.Φ. Αν και όλα τα κλασσικά Μ.Σ.Α.Φ. μπορεί να προκαλέσουν μαζική αιμορραγία γαστρεντερικού, ο φόβος μπορεί να είναι υψηλότερος με την ινδομεθακίνη και την πιροξικάμη ,πιθανώς επειδή αυτά τα φάρμακα καταστέλλουν εκλεκτικά την COX-1 του στομάχου.

Υπάρχουν δύο τρόποι ώστε να ελαττωθεί η τοξικότητα των Μ.Σ.Α.Φ. στο γαστρεντερικό. Ο ένας τρόπος είναι η χρήση celecoxib (100-200 mg δις ημερησίως για την οστεοαρθρίτιδα) ή rofecoxib (12.5-25mg) άπαξ ημερησίως για οστεοαρθρίτιδα. Ο άλλος τρόπος είναι η χρήση κλασσικών Μ.Σ.Α.Φ. και προσθήκης είτε ομεπραζόλης 20mg ημερησίως, φαμοτιδίνης 40mg δις ημερησίως, ή μισοπροστόλης . το κόστος αυτών των σκευασμάτων υποχρεώνει η χρήση τους να γίνεται σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου στην τοξικότητα από Μ.Σ.Α.Φ. του γαστρεντερικού. Αντιόξινα και ρανιτιδίνη είτε δεν είναι δραστικά, ή δεν δρουν τόσο καλά όσο η ομεπραζόλη. Η δραστικότητα της μισοπροστόλης περιορίζεται από την χαμηλή ανεκτικότητα της. Για παράδειγμα το 20% των ασθενών δεν μπορούν να αντέξουν την διάρροια και τα φουσκώματα που συνοδεύουν την πλήρη δοσολογία (200 mg τετράκις ημερησίως). Η χρήση μικρότερων δόσεων μισοπροστόλης (π.χ. 100 mg τετράκις ημερησίως) ή η χρήση αραιότερων δόσεων (200 mg δις ημερησίως) βελτιώνει την ανεκτικότητά της. Η μισοπροστόλη είναι ένα εκτριωτικό φάρμακο και αντενδεικνύεται σε ασθενείς που είναι ή θέλουν να γίνουν έγκυες.

Τα Μ.Σ.Α.Φ. μπορούν επίσης να επηρεάσουν τον κατώτερο εντερικό σωλήνα, προκαλώντας διάτρηση ή επιδεινώνοντας τις φλεγμονώδεις εντερικές νόσους.

Οξεία προσβολή του ήπατος από Μ.Σ.Α.Φ. είναι σπάνια, επισυμβαίνουσα σε 1 ανά 25.000 χρήστες των φαρμάκων αυτών. Η ύπαρξη ρευματοειδούς αρθρίτιδας ή η χρήση sulindac μπορεί να αυξήσει αυτόν τον φόβο. Μικρότερες

παροδικές αυξήσεις των επιπέδων των aminotransferase δεν αποτελούν προειδοποιητικό σήμα για ηπατοτοξικότητα από Μ.Σ.Α.Φ.

Όλα τα Μ.Σ.Α.Φ. περιλαμβανομένης και της ασπιρίνης, μπορεί να προκαλέσουν νεφροτοξικότητα, επιφέροντας διάμεσο νεφρίτιδα, νεφρωτικό σύνδρομο, αναστρέψιμη νεφρική ανεπάρκεια, και επιδείνωση βασικής υπέρτασης. Μπορεί επίσης να παρουσιαστεί υπερκαλιαιμία λόγω υπορενινικού υποαλδοστερονισμού. Ο φόβος της νεφροτοξικότητας είναι μικρός, αλλά αυξάνει με την ηλικία μετά τα 60, το ιστορικό νεφρικής νόσου, την συμφορητική καρδιοπάθεια, τον ασκίτη, και την χρήση διουρητικών. Το εάν η celecoxib έχει μικρότερη νεφροτοξικότητα από τα κλασσικά Μ.Σ.Α.Φ. δεν έχει ακόμη επιβεβαιωθεί.

Όλα τα Μ.Σ.Α.Φ. εκτός των μη ακετυλιωμένων σαλικυλικών και των και των COX-2 αναστολέων, παρεμβαίνουν στην δράση των αιμοπεταλίων και επιμηκύνουν τον χρόνο ροής. Για όλα τα παλαιά Μ.Σ.Α.Φ. εκτός της ασπιρίνης η δράση στον χρόνο ροής σταματά με την παύση του φαρμάκου. Η ασπιρίνη όμως καταστέλλει μη αναστρέψιμα την λειτουργία των αιμοπεταλίων, έτσι ο χρόνος ροής θα αποκατασταθεί εφ'όσον παραχθούν τα νέα αιμοπετάλια. Η ινδομεθακίνη είναι προφανώς παρόμοιας δραστηριότητας με τα σαλικυλικά στην ρευματοειδή αρθρίτιδα ενώ οι παρενέργειές της είναι μεγαλύτερες. Η φαινυλβουταζόνη δεν συνιστάται για χρόνια θεραπεία λόγω της τοξικότητας της.

Αν και οι μεγάλες ομάδες ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα απαντούν παρόμοια στα Μ.Σ.Α.Φ., μεμονωμένα άτομα μπορεί να απαντούν διαφορετικά –ένα Μ.Σ.Α.Φ να δρα σε κάποιον ασθενή ενώ μπορεί να μην δρα σε κάποιον άλλον. Έτσι, αν το πρώτο Μ.Σ.Α.Φ. που επιλέχθηκε δεν είναι δραστικό μετά 2-3 εβδομάδες θεραπείας, πρέπει να δοκιμασθεί κάποιο άλλο.

ΕΠΙΠΡΟΣΘΕΤΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Αν ο ασθενής δεν ανταποκριθεί στα βασικά φάρμακα με μείωση της πρωινής δυσκαμψίας, της κόπωσης, του οιδήματος των αρθρώσεων, πρέπει να προστεθούν επιπλέον σκευάσματα. Αυτά πρέπει να προστεθούν πρώιμα και να χρησιμοποιηθούν επιθετικά για την μεγιστοποίηση της ευκαιρίας να επιτευχθεί αίσιο αποτέλεσμα.

1. ΜΕΘΟΤΡΕΞΑΤΗ-Πολλοί πια πιστεύουν ότι η μεθοτρεξάτη είναι η θεραπεία επιλογής σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα που δεν

ανταποκρίνονται στα Μ.Σ.Α.Φ. Η μεθοτρεξάτη γενικά είναι καλά ανεκτή και συχνά φέρει ευνοϊκά αποτελέσματα σε 2-6 εβδομάδες –συγκρινόμενη με τους 2-6 μήνες για την αρχή της δράσης φαρμάκων όπως ο χρυσός, η πενικιλλαμίνη και τα ανθελονοσιακά. Η συνήθης αρχική δόση είναι 7,5 mg μεθοτρεξάτης από του στόματος άπαξ εβδομαδιαίως. Αν ο ασθενής ανεχθεί την μεθοτρεξάτη αλλά δεν έχει απαντήσει σε 1 μήνα, η δόση μπορεί να αυξηθεί σε 15 mg άπαξ εβδομαδιαίως. Η μέγιστη δόση είναι περίπου 20 mg την εβδομάδα. Οι πλέον συνήθεις παρενέργειες είναι ο ερεθισμός του στομάχου και η στοματίτιδα. Αν χρειασθεί να ελαττώσουμε την τοξικότητα του γαστρεντερικού, η μεθοτρεξάτη μπορεί να χορηγηθεί υποδόρια ή ενδομυϊκά. Μια σοβαρή δυνητικώς επικίνδυνη διάμεση πνευμονίτιδα, συμβαίνει σπάνια και συνήθως απαντά στην παύση του φαρμάκου και την χορήγηση κορτικοστεροειδών. Ηπατοτοξικότητα με ίνωση και κίρρωση είναι μια άλλη σημαντική τοξική παρενέργεια της μεθοτρεξάτης που ευτυχώς εμφανίζεται πολύ σπάνια με πιθανότητα σχεδόν 1:1000 μετά από 5 χρόνια θεραπείας με μεθοτρεξάτη. Ακόμη, η μεθοτρεξάτη αντενδεικνύεται σε ασθενείς με οποιαδήποτε μορφή χρόνιας ηπατίτιδας. Ο διαβήτης, η παχυσαρκία και η νεφρική νόσος φαίνεται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο ηπατοτοξικότητας. Δοκιμασίες ηπατικής λειτουργίας πρέπει να παρακολουθούνται κάθε 4-8 εβδομάδες, μαζί με γενική αίματος, κρεατινίνη και λευκώματα ορού. Κατάχρηση αλκοόλ αυξάνει την ηπατοτοξικότητα, έτσι συνιστάται στους ασθενείς να μην πίνουν. Σε ασθενή χωρίς προδιαθεσικούς παράγοντες ηπατοτοξικότητας, αρχικά δεν χρειάζεται βιοψία ήπατος, αλλά θα γίνει αν αυξηθούν τα επίπεδα της αμινοτρανσφεράσης και παρά την μείωση της δοσολογίας, σε περιόδους από 6 έως 12 μήνες, ή αν η λευκωματίνη ορού είναι χαμηλή. Κυτταροπενία οφειλομένη σε αναστολή του μυελού και οι λοιμώξεις είναι άλλα δυνητικά σημαντικά προβλήματα. Ο φόβος ανάπτυξης κυτταροπενίας είναι πολύ μεγαλύτερος σε ασθενείς με κρεατινίνη ορού άνω των 2 mg/dL. Οι παρενέργειες περιλαμβανομένης της ηπατοτοξικότητας, μπορεί να μειωθούν συνχορηγώντας είτε φυλλικό καθημερινά (1mg) είτε εβδομαδιαίως ασβεστούχο λευκοβορίνη (2,5-5 mg λαμβανομένη 24 ώρες μετά την δόση της μεθοτρεξάτης). Σήμερα πια, η μεθοτρεξάτη δεν αποδείχθηκε ότι αυξάνει τον φόβο κακοήθειας. Ο συνδυασμός μεθοτρεξάτης και άλλων ανταγωνιστών του φυλλικού όπως τριμεθοπρίμη-σουλφαμεθοξαζόλη, πρέπει να χρησιμοποιούνται προσεκτικά, μια και μπορεί να προκληθεί πανκυτταροπενία. Η προβενεσίδη πρέπει να αποφεύγεται μια και αυξάνει τα επίπεδα της μεθοτρεξάτης και την τοξικότητά της.

2.ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΝΕΚΡΩΣΗΣ- Για χρόνια αναμενόταν ότι οι βιολογικές θεραπείες με σχεδιασμό μονοκλωνικών αντισωμάτων και αντικυτοκινών, θα αποδειχθεί αποτελεσματική και πλέον ειδική θεραπεία για την ρευματοειδή αρθρίτιδα. Οι αναστολείς του νεκρωτικού παράγοντα των όγκων (T.N.F.) αποτελούν το λιγότερο, την ολοκλήρωση των ελπίδων και συχνά πλέον προστίθενται στην θεραπεία των ασθενών που δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στην μεθοτρεξάτη. Ο T.N.F. στοχεύθηκε διότι αποτελεί μία κυτοκίνη που ενεργοποιεί λεμφοκύτταρα και λευκοκύτταρα και αυξάνεται έντονα στο αρθρικό υγρό ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα. Δύο αναστολείς του T.N.F. έχουν παραχθεί. Ο πρώτος είναι η etenercept, ένας διαλυτός ανασυνδυασμός υποδοχέων T.N.F. μία πρωτεΐνη συνδυασμού Fc (χορηγείται σε δόση 25 mgr υποδορίως δις εβδομαδιαίως). Ο δεύτερος είναι η infliximab, ένα αντίσωμα anti-T.N.F. που χορηγείται σε δόση 3-10 mgr/kg ενδοφλέβια αρχικά και κατόπιν επαναλαμβάνεται μετά 2, 6, 10, 14 εβδομάδες. Και τα δύο φάρμακα προσφέρουν ουσιαστική βελτίωση σε πλέον του 60% των ασθενών. Η etenercept είναι πολύ καλά ανεκτή, προκαλούσα μικρό μόνον ερεθισμό στο σημείο της έγχυσης. Η infliximab είναι γενικά καλά ανεκτή αλλά μπορεί να προκαλέσει αναφυλαξία και να επάγει αντί DNA αντισώματα. Ταυτόχρονη χρήση μεθοτρεξάτης φαίνεται ότι εντείνει την κλινική απάντηση στην infliximab και εμποδίζει την ανάπτυξη εξουδετερωτικών αντισωμάτων του φαρμάκου (που αποτελεί ένα υβρίδιο αντισωμάτων ανθρώπου-ποντικού). Επειδή και τα δύο φάρμακα κοστίζουν πλέον των 10.000 δολάρια κατ' έτος, πολλοί ασφαλιστές δεν καλύπτουν το κόστος τους, εκτός αν ο ασθενής έχει απόλυτο διάγνωση ρευματοειδούς αρθρίτιδας που δεν ανταποκρίνεται στην μεθοτρεξάτη.

3.ΑΝΘΕΛΟΝΟΣΙΑΚΑ- Η θειούχος υδροξυχλωροκίνη είναι ο πλέον συχνά χρησιμοποιούμενος ανθελονοσιακός παράγων για την ρευματοειδή αρθρίτιδα. Πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με ήπια νόσο, μια και μόνο το 25-50% αυτών θα ανταποκριθεί και σε κάποιες μάλιστα περιπτώσεις μόνο μετά από 3-6 μήνες θεραπείας. Το πλεονέκτημα της υδροξυχλωροκίνης είναι η συγκριτικά χαμηλή τοξικότητα. Δόση 200-400 mg/ημέρα ελαχιστοποιεί την πιθανότητα τοξικής αντίδρασης. Η πλέον σημαντική αντίδραση, η μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια που προκαλεί απώλεια οράσεως, είναι ευτυχώς σπάνια, όταν η δοσολογία είναι χαμηλή. Οφθαλμιατρική εξέταση κάθε 6-12 μήνες είναι απαραίτητη, όταν συνταγογραφείται το φάρμακο για μακροχρόνια θεραπεία. Άλλες αντιδράσεις περιλαμβάνουν νευροπάθεια και μυοπάθεια

σκελετικών και καρδιακού μυός, που συνήθως βελτιώνονται μετά την παύση του φαρμάκου.

4.ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ- Αν και τα κορτικοστεροειδή συνήθως προσφέρουν ένα άμεσο και έντονο αντιφλεγμονώδες αποτέλεσμα στην ρευματοειδή αρθρίτιδα, δεν αλλάζουν την φυσική εξέλιξη της νόσου, επιπλέον, οι κλινικές εκδηλώσεις της ενεργού νόσου, συνήθως επανεμφανίζονται όταν παύεται το φάρμακο. Τα σοβαρά προβλήματα των δυσάρεστων παρενεργειών της μακρόχρονης θεραπείας με δορτικοστεροειδή, περιορίζει σοβαρά την επί μακρόν χρήση τους. Ένα άλλο μειονέκτημα που πρέπει να τονιστεί από την χρήση των στεροειδών είναι η τάση του ασθενούς και του γιατρού να παραμερίζει τα λιγότερο εντυπωσιακά αλλά αποδεδειγμένα επωφελή αποτελέσματα που προκύπτουν από την γενική υποστηρικτική θεραπεία, την φυσικοθεραπεία και τις ορθοπεδικές παρεμβάσεις.

Τα κορτικοστεροειδή μπορεί να χρησιμοποιούνται σε βραχυχρόνια αγωγή, για να ξεπεράσουν οι ασθενείς βαριές οξείες φάσεις και να διευκολύνουν άλλα θεραπευτικά μέτρα(π.χ. φυσικοθεραπεία), ή για την αντιμετώπιση σοβαρών εξωαρθρικών εκδηλώσεων (π.χ. περικαρδίτιδα, διαιτηραίνουσες οφθαλμικές βλάβες). Τα κορτικοστεροειδή μπορεί επίσης να χορηγηθούν σε έντονες και επιδεινούμενες καταστάσεις που δεν ανταποκρίνονται καλά σε συντηρητική θεραπεία κι όταν υπάρχουν αντενδείξεις ή θεραπευτική αποτυχία στην μεθοτρεξάτη, του χρυσό ή τους άλλους τροποποιητικούς παράγοντες της νόσου.

Πρέπει να χορηγείται το ελάχιστο ποσό στεροειδών που επιτυγχάνει τα επιθυμητά κλινικά αποτελέσματα, και δεν πρέπει να δίνονται πέραν των 10 mg πρεδνιζόνης ή άλλου ισοδυνάμου ημερησίως για αρθρική νόσο. Πολλοί ασθενείς ανταποκρίνονται αρκετά καλά σε 5-7,5 mg ημερησίως (προτείνεται η χρήση δισκίων 1mg). Όταν τα στεροειδή διακόπτονται, πρέπει να μειώνονται σταδιακά με προσχεδιασμένο τρόπο ανάλογα με την διάρκεια της θεραπείας. Όλοι οι ασθενείς που λαμβάνουν χρόνια θεραπεία κορτικοστεροειδών πρέπει να παίρνουν μέτρα πρόληψης της οστεοπόρωσης.

Ενδοαρθρικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών μπορεί να βοηθήσουν αν μια ή δύο αρθρώσεις είναι το κύριο πρόβλημα. Ενδοαρθρικός, τριαμσινολόνη 10-40mg, ανάλογα με το μέγεθος της άρθρωσης όπου θα εγχυθεί, μπορεί να προσφέρει συμπτωματικά ανακούφιση, αλλά όχι περισσότερο από 4 φορές το έτος.

5. ΑΛΑΤΑ ΧΡΥΣΟΥ(ΧΡΥΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ)- Σε ασθενείς που δεν βελτιώνονται ή που δεν μπορούν να ανεχθούν την μεθοτρεξάτη, μπορεί η θεραπεία με άλατα χρυσού να είναι αποτελεσματική. Περίπου 60% των ασθενών μπορεί να αναμένουν οφέλη από την χρυσοθεραπεία, αν και η πλήρης υποχώρηση δεν είναι συχνή. Ο τρόπος δράσης των δεν είναι γνωστός.

α. Ενδείξεις – Νόσος που απαντά δυσμενώς σε συντηρητική αγωγή, διαβρωτική νόσος.

β. Αντενδείξεις – Προηγθείσα τοξικότης χρυσού, ειδικότερα νεφρική, ηπατική ή αιμοποιητική δυσλειτουργία.

γ. Σκευάσματα επιλογής – Ενδομυϊκά θειομηλεϊκός νατριούχος χρυσός ή χρυσοθειοσάκχαρο, από του στόματος auranofin. Ο ενδομυϊκός χρυσός χρησιμοποιείται συχνότερα γιατί είναι πιο δραστήσιος από τον του στόματος.

δ. Δοσολογία – ο ενδομυϊκός χρυσός χορηγείται δοκιμαστικά σε 10mg την πρώτη εβδομάδα και σε 25mg τη δεύτερη, προτού φθάσουμε την εβδομαδιαία δόση συντήρησης των 50mg, η οποία κατόπιν συνεχίζεται (έως 20 εβδομάδες το μέγιστο), εκτός εάν εμφανιστούν τοξικές αντιδράσεις. Αν δεν υπάρξει απάντηση μετά τη συνολική χορήγηση 800mg, το φάρμακο πρέπει να σταματά. Αν η απάντηση είναι καλή, πρέπει να χορηγηθεί συνολικά 1 gr και ακολούθως δόση 50 mg ανά 2 εβδομάδες και συνεχιζόμενης της βελτίωσης, κάθε 3 και κατόπιν κάθε 4 εβδομάδες επ' άπειρον.

Η από του στόματος δόση του auranofin είναι 3 mg δις ημερησίως μέχρις ότου προκύψει όφελος ή τοξικότητα.

ε. Τοξικές αντιδράσεις – Περίπου το 1/3 των ασθενών (το εύρος ποικίλλει από 4-50%) εμφανίζουν τοξικές αντιδράσεις στην χρυσοθεραπεία, η θνητότης είναι μικρότερη του 4%. Οι εκδηλώσεις τοξικότητας είναι όμοιες με αυτές της δηλητηρίασης από βαρέα μέταλλα (κυρίως αρσενικό) και περιλαμβάνουν δερματίτιδα (ήπια έως αποφολιδωτική και κνησμική) στοματίτιδα, ουδετεροπενία, πρωτεϊνουρία, και αντιδράσεις νιτριτοειδών (ιδιαίτερα στο θειομηλεϊκό χρυσό και μάλιστα οφειλόμενο στο φορέα του). Το auranofin προκαλεί λιγότερο συχνά παρενέργειες από τον ενδομυϊκό χρυσό, αν και είναι συχνή η διάρροια. Με σκοπό την πρόληψη ή μείωση της σοβαρότητας των τοξικών αντιδράσεων, πρέπει να μην χορηγείται σε ασθενείς με οποιαδήποτε διαταραχή στις αντενδείξεις που αναφέρθηκαν. Πρέπει να γίνονται περιοδικά ανάληψη ούρων και γενική αίματος.

Η σοβαρή τοξικότης μπορεί να απαιτήσει κορτικοστεροειδή για τον έλεγχο της και η αποτυχία στην απάντηση πρέπει πια να είναι μια ένδειξη για τη δικαιολογημένη χρήση πενικιλλαμίνης ή διμερκαπρόλης (BAL) σαν χηλικοί παράγοντες για τον χρυσό. Η επιδείνωση των αρθρικών συμπτωμάτων μετά την αρχική δόση, είναι συχνά παροδική και δεν αποτελεί ένδειξη απόσυρσης του φαρμάκου. Οι ασθενείς που ενοχλήθηκαν, μπορεί να απαντήσουν ευνοϊκά αν συνεχισθεί η θεραπεία.

6. ΣΟΥΛΦΑΣΑΛΑΖΙΝΗ - Αυτό το φάρμακο έχει καθοριστεί σαν παράγοντας δεύτερης γραμμής για τη ρευματοειδή αρθρίτιδα με δραστικότητα παρόμοια το χρυσού και της πενικιλλαμίνης. Η σουλφασαλαζίνη συχνά ξεκινά σε δόση 0,5 g δις ημερησίως και κατόπιν αυξάνεται κάθε εβδομάδα κατά 0,5 g μέχρι τη βελτίωση του ασθενούς ή όταν η συνολική ημερήσια δόση φθάσει τα 3 g. Παρενέργειες, ιδιαίτερα ουδετεροπενία και θρομβοκυτοπενία, συμβαίνουν σε 10-25% και είναι σοβαρές στο 2-5% . Η σουλφασαλαζίνη επίσης προκαλεί αιμόλυση σε ασθενείς με ανεπάρκεια γλυκοζο-6-φώσφορο δεϋδρογενάσης (G6PD). Οι ασθενείς που παίρνουν σουλφασαλαζίνη πρέπει να κάνουν τακτικά γενική αίματος: κάθε 2-4 εβδομάδες για τους πρώτους 3 μήνες και κατόπιν κάθε 3 μήνες.

7. ΑΖΑΘΕΙΟΠΡΙΜΗ – Αυτός ο παράγων, όπως η μεθοτρεξάτη, είναι ένας αντιμεταβολίτης που είναι δραστικός σε σοβαρή ρευματοειδή αρθρίτιδα που δεν ανταποκρίνεται στον χρυσό ή τα ανθελονοσιακά. Η συνήθης αρχική δόση είναι 1 mg/kg, σταδιακά αυξανόμενη όσο χρειάζεται, ως το μέγιστο των 2,5-3 mg/kg. Η πιθανότητα σοβαρής τοξικότητας, περιλαμβανομένης της ανοσοκαταστολής επιπλεκομένης από ευκαιριακές λοιμώξεις, περιορίζει τη χρήση της.

8. ΠΕΝΙΚΙΛΛΑΜΙΝΗ – Η πενικιλλαμίνη χρησιμοποιείται σήμερα σπανίως. Δεν είναι δραστικότερη του χρυσού, αλλά πιο τοξική. Προσεκτική παρακολούθηση για τυχόν τοξικότητα είναι στοιχειώδης.

9. ΜΙΝΟΚΥΚΛΙΝΗ – Η μινοκυκλίνη έχει φανεί ότι είναι πιο αποτελεσματική από placebo στη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Αυτός ο παράγων πρέπει να διατηρείται για ήπιες περιπτώσεις μια και η δραστηριότητα του είναι μέτρια. Ο μηχανισμός δράσης του δεν είναι ξεκάθαρος, αλλά οι τετρακυκλίνες έχουν πράγματι αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, συμπεριλαμβανομένης της ικανότητας να αναστείλουν αποδομητικά ένζυμα όπως την κολλαγενάση. Η

δόση της μινικυκλίνης είναι 200 mg/ημερησίως. Παρενέργειες δεν είναι συχνές, εκτός από ζάλη, που συμβαίνει στο 10% περίπου.

10. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ – Θεραπεία συνδυασμού μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς που απέτυχαν να απαντήσουν σε μεμονωμένους παράγοντες. Ο συνδυασμός της μεθοτρεξάτης υδροξυχλωροκίνης και σουλφασαλαζίνης φαίνεται πιο δραστικός από μόνη την μεθοτρεξάτη. Ο συνδυασμός κυκλοσπορίνης (2,5-5 mg/kg/ημέρα) μαζί με μεθοτρεξάτη εμφανίζεται επίσης πιο δραστικός από μόνη τη μεθοτρεξάτη. Εν τούτοις τέτοια αγωγή πρέπει να χορηγείται πειραματικά, μέχρις ότου εκτιμηθούν τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.(3)

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στο παρελθόν οι ενδείξεις για εγχείρηση διέφεραν αρκετά σε σχέση με σήμερα, υπήρχε διχογνωμία και δεν ήταν σίγουροι για τα πλεονεκτήματα τα οποία παρείχε. Όμως με το πέρασμα του χρόνου και τη συνεχή εμπειρία, η γενική άποψη σχετικά με την εγχείρηση είναι ότι η χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται για ορισμένες αρθρώσεις και αυτό όσον αφορά την αποκατάσταση των ασθενών.

Έτσι λοιπόν η κύρια ένδειξη για εγχείρηση σε ασθενή με ρευματοειδή αρθρίτιδα είναι η έλλειψη κίνησης και αυτό εξαιτίας των δυσχερειών που αντιμετωπίζει ένας τέτοιος ασθενής.

Μία ακόμα σημαντική ένδειξη για εγχείρηση σε ασθενή με ρευματοειδή είναι η περίπτωση κατά την οποία η ασθένεια είναι γενικευμένη, εξαιρετικά ενεργή και συμπεριλαμβάνει πολλές αρθρώσεις.

Τέλος πρέπει να αναφέρουμε ότι η χειρουργική θεραπεία δεν ενδείκνυται για ηλικιωμένους ασθενείς.(6)

ΑΛΛΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Η λεφλουνομίδη ένας αναστολέας σύνθεσης της πυριμιδίνης, έχει επίσης πάρει άδεια από το FDA για τη θεραπεία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Η λεφλουνομίδη ξεκινά σε δόση 100 mg/ημέρα για 3 ημέρες ακολουθούμενη από δόση συντήρησης 20mg/ημέρα. Οι πλέον συνηθισμένες παρενέργειες είναι η διάρροια, το εξάνθημα, η αναστρέψιμη αλωπεκία και η ηπατοξικότητα. Το φάρμακο είναι καρκινογόνο, τερατογόνο και έχει ημιζωή 2 εβδομάδων. Έτσι, αντενδεικνύεται σε γυναίκες που μπορεί να μείνουν έγκυοι ή σε άνδρες

που επιθυμούν να γίνουν πατέρες. Η αποτελεσματικότητα της απομάκρυνσης του ρευματοειδούς παράγοντα με αφαίρεση και δίοδο του πλάσματος του ασθενούς από στήλη Prosoeba που περιέχει σταφυλοκοκκική πρωτεΐνη A (που δεσμεύει τον ρευματοειδή παράγοντα), έχει φανεί σε βραχυχρόνιες μελέτες.

Διαιτητικές τροποποιήσεις, ειδικά η συμπλήρωση με n-3 λιπαρά οξέα, σε δόσεις 2,5-3 gr/ημέρα, είναι χρήσιμα σε κάποιους ασθενείς, όπως επίσης η από του στόματος χορήγηση κολλαγόνου από αρθρικούς χόνδρους. (3)

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΆΛΓΟΣ

Σχετιζόμενοι Παράγοντες : Χρόνια Αρθρίτις

Καθοριζόμενα Χαρακτηριστικά : Ερυθρότητα και πάχυνση των αρθρώσεων, αναφορά της δυσμορφίας και της ακαμψίας μειωμένη κινητικότητα, περιορισμένη άσκηση, βογκητά με τη μετακίνηση.

Έκβαση του ασθενούς : Ελάχιστο άλγος, απουσία βογκητού, αίσθημα ανακουφίσεως.

Εκτιμώμενα Κριτήρια : Καθορίζεται από την υποχώρηση των ενοχλημάτων.

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	ΛΟΓΙΚΗ
Χορηγούνται τα αναγραφόμενα φάρμακα και εκτιμάται η δραστηριότητά τους. Εφαρμόζονται θερμά, υγρά επιθέματα.	Η ελλάτωση της φλεγμονής βελτιώνει το άλγος. Τα θερμά επιθέματα διεγείρουν την κυκλοφορία και συμβάλλουν στην χαλάρωση των μυών.
Ο ασθενής μεταφέρεται στο τμήμα φυσιοθεραπείας αν ενδείκνυται.	Ο φυσιοθεραπευτής θα μπορέσει να εκτιμήσει το βαθμό κινητικότητας του ασθενούς και να σχεδιάσει το πρόγραμμα ασκήσεως ανάλογα με τον ασθενή. Η κανονική άσκηση βοηθά στην ευκαμψία των αρθρώσεων
Κατά τη διάρκεια των επώδυνων επεισοδίων ενδείκνυται η ανάπαυση.	Η ανάπαυση ελλατώνει την καταλισκόμενη ενέργεια.

**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ : ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΑΠΟ ΤΗΝ
ΑΚΑΤΑΛΛΗΛΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ**

Σχετιζόμενοι παράγοντες: Ελλιπείς γνώσεις για τη νόσο και το θεραπευτικό σχεδιασμό, μη επαρκείς οδηγίες.

Καθοριζόμενα χαρακτηριστικά: Αδυναμία προφορικής κατανόησης αναφορές χρησιμοποίησεως φανταστικών διαιτητικών και άλλων θεραπειών.

Έκβαση του ασθενούς: Καθορίζεται από την κατανόηση των μέτρων αυτοφροντίδας και προλήψεως.

Εκτιμώμενα κριτήρια: Προφορική κατανόηση των περιεχομένων οδηγιών, τήρηση των οδηγιών ασκήσεων.(7)

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	ΛΟΓΙΚΗ
<p>1.Παρέχονται πληροφορίες του τρόπου φροντίδας για τις πάσχουσες αρθρώσεις.</p> <p>α) Χρησιμοποίηση θερμών ή κρύων θεραπευτικών μέσων (κρύο ή θερμό μπάνιο, κρύα επιθέματα) για την ανακούφιση από τη ακαμψία των αρθρώσεων και το άλγος.</p> <p>β)Οι φυσιοθεραπείες γίνονται μετά τη θεραπεία με θερμά μέσα.</p> <p>γ)Αποφεύγεται η άσκηση των αρθρώσεων που πονάνε.</p> <p>δ)Αποφεύγεται η άσκηση η οποία είναι βαριά.</p>	<p>Για την αποφυγή μεγαλύτερης βλάβης των προσβληθέντων αρθρώσεων. Η ανοχή της ασκήσεως βελτιώνεται όταν δεν υπάρχει άλγος.</p> <p>Η ελάττωση της φλεγμονής βελτιώνει το άλγος. Η θεραπεία με θερμά μέσα διεγείρει την κυκλοφορία και προκαλεί χαλάρωση των μυών.</p>
<p>Πρέπει να τονιστεί η σημασία της υπομονής κατά την καθημερινή άσκηση, για παράδειγμα, βάδιση, κολύμβηση, ποδηλασία, γκολφ ή ασχολία με τον κήπο.</p>	<p>Έτσι επιτυγχάνεται η ευκαμψία των αρθρώσεων και του μυϊκού τόνου.</p>
<p>Να λαμβάνει ο ασθενής τα φάρμακα και να αναφέρονται τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες.</p>	<p>Τα φάρμακα βοηθούν στην ελάττωση της φλεγμονής και στον έλεγχο του άλγους και της ακαμψίας.</p>
<p>Ενθαρρύνεται ο ασθενής να ζητά ιατρική βοήθεια εφόσον ο πόνος ή ο</p>	<p>Τα σημεία αυτά υποδηλώνουν εξέλιξη της νόσου και την ανάγκη για</p>

πυρετός παρατείνεται.	περισσότερη ιατρική φροντίδα.
Ρυθμίζεται το διαιτολόγιο του ασθενούς κατά τις επιθυμίες του με σύσταση την αποφυγή αυξησεως του σωματικού τους βάρους.	

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός όσον αφορά τη βοήθεια που παρέχει σε άτομα που πάσχουν από ΡΑ. Πρώτα απ' όλα τα άτομα αυτά λόγω της χρονιότητας της νόσου αντιμετωπίζουν κάποια ψυχολογικά προβλήματα, όπως κατάθλιψη, μελαγχολία, έντονη νευρική κ.α. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να συζητάει μαζί τους να ακούει τους φόβους και τις ανησυχίες τους, και να προσπαθεί να τους ηρεμήσει. Επίσης ο νοσηλευτής θα πρέπει να τους εξηγεί τι ενέργειες θα πρέπει να κάνουν για να ανακουφίσουν το πόνο που νοιώθουν όπως επίσης και να τους τονίζει πόσο σημαντικό είναι να ακολουθούν τις ιατρικές οδηγίες και τη φαρμακευτική αγωγή. Τέλος θα πρέπει να τους υπενθυμίζει τη σημαντικότητα του να πραγματοποιούν τακτικά γενικές εξετάσεις για την πρόληψη επιπλοκών της νόσου.

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΛΕΥΡΑ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Ο όρος ψυχοκοινωνικός χρησιμοποιείται σήμερα για την περιγραφή των ψυχολογικών και κοινωνικών παραμέτρων, που επηρεάζονται από οποιαδήποτε πάθηση. Οι επιπτώσεις μιας ρευματοπάθειας εκτείνονται σε όλες τις πλευρές της ατομικής ζωής, περιλαμβάνοντας σύζυγο, μέλη της οικογένειας, εργοδοσία και κοινωνία.

Ο γιατρός θα πρέπει να είναι ενήμερος όλων των ψυχοκοινωνικών θεμάτων και των αντιδράσεων, που συνήθως προκύπτουν κατά την πορεία ενός ρευματικού νοσήματος, ώστε να μπορεί να αναπτύξει με τον ασθενή την σχέση εκείνη που θα βοηθήσει στην συνειδητοποίηση των προβλημάτων, στην αντιμετώπισή τους και στην κατάλληλη αναζήτηση βοήθειας, όταν υπάρξει ανάγκη. (8)

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Στη διεθνή βιβλιογραφία έχει ανασκοπηθεί η έρευνα του ρόλου ψυχολογικών παραγόντων στην αιτιολογία των ρευματικών νοσημάτων,

ιδιαίτερα της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Σε προγενέστερες μελέτες είχε διαπιστωθεί η άποψη της υπάρξεως μιας “ρευματοειδούς προσωπικότητας” που χαρακτηρίζεται από έλλειψη ελιγμών, διάθεση για αυτοτιμωρία και δυσχέρεια στην αντιμετώπιση εχθρικής συμπεριφοράς.

Η απουσία ομάδας ελέγχου και ορισμένες αντιγνώμιες έχουν ωστόσο οδηγήσει στην άποψη ότι πολλά από τα χαρακτηριστικά της “ρευματοειδούς προσωπικότητας” είναι στην πραγματικότητα αποτέλεσμα του άλγους και της αναπηρίας, που προκαλεί η ίδια η νόσος. Έχει προταθεί ότι γενετικοί παράγοντες και γεγονότα που προκαλούν μεγάλη ψυχολογική επιβάρυνση, όπως ο θάνατος συζύγου ή η διάλυση της οικογένειας, είναι δυνατόν να αλληλεπιδρούν και να συμβάλλουν στην εμφάνιση ρευματοειδούς αρθρίτιδας τόσο σε ενήλικους όσο και σε παιδιά. Η άποψη αυτή χρειάζεται να διερευνηθεί με προοπτική μελέτη μεγάλου αριθμού ασθενών.

Ανεξάρτητα από το ρόλο ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην εμφάνιση ενός ρευματικού νοσήματος, καθοριστική σημασία έχει η κατανόηση των θεμάτων αυτών για την αντιμετώπιση της νόσου.(9)

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Οι επιπτώσεις οποιουδήποτε ρευματικού νοσήματος στην ζωή ενός ατόμου μπορεί να είναι τριών ειδών: φυσικές, κοινωνικό – οικονομικές, και ψυχολογικές. Η εκτίμηση των ενεχομένων φυσικών και κοινωνικό – οικονομικών παραγόντων παρακινεί στην κατανόηση των ψυχολογικών παραγόντων.

Πόνος, δυσκαμψία, οίδημα και παραμορφώσεις περιορίζουν τις φυσικές λειτουργίες και είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε απώλεια της προσωπικής ανεξαρτησίας και της στοιχειώδους αυτοεκτίμησης. Στην ρευματοειδή αρθρίτιδα η βαρύτητα της νόσου και η φλεγμονή των αρθρώσεων μπορεί να ποικίλλουν από ημέρα σε ημέρα, ακόμα και από ώρα σε ώρα, δίνοντας έτσι την αίσθηση της αβεβαιότητας και απώλειας του ελέγχου των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής. Επιπλέον το αίσθημα της χρόνιας κοπώσεως οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια της λειτουργικότητας.

Οι δερματικές εκδηλώσεις του συστηματικού ερυθρελάτου και της συστηματικής σκληρόνσεως ή το πανσεληνοειδές προσωπείο ή η αύξηση του σωματικού βάρους και η αλωπεκία λόγω θεραπείας με γλυκοκορτικοειδή επηρεάζουν την αυτοπεποίθηση και την αυτοεκτίμηση.

Έχουν τεκμηριωθεί με σαφήνεια οι κοινωνικό – οικονομικές απώλειες, που προκαλούνται από τα ρευματικά νοσήματα, και οι μυοσκελετικές παθήσεις έρχονται πρώτες μεταξύ όλων των ομάδων νόσων όσον αφορά το κόστος, που προκαλούν διαμέσου απώλειας εσόδων. Διάφορες, ανεξάρτητες μεταξύ τους έρευνες σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα έχουν δείξει ότι το 50% και πάνω των ασθενών με ηλικίες μεταξύ 21 και 65 ετών καθίστανται ανίκανοι προς εργασία μετά την πάροδο 10 ετών από την έναρξη της νόσου, ότι η διάρκεια της παραγωγικής ζωής βραχύνεται και τέλος ότι η αρθρίτιδα παραμένει σταθερή ανάμεσα στις κύριες διαγνώσεις των δικαιούχων αναπηρικών επιδομάτων των Κοινωνικών Ασφαλίσεων.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής η πρόσληψη σε θέση εργασίας συνδέεται με βελτιωμένη κάλυψη ασφάλειας για την υγεία, και οι μεγαλύτερες επιχειρήσεις προσφέρουν περισσότερο γενναιόδωρη κάλυψη από ότι οι μικρότερες. Άτομα με ρευματικά νοσήματα, που δεν είναι σε θέση να εργασθούν, πληρώνουν επίσης το τίμημα της απώλειας της ασφάλειας για την υγεία.

Η δυνατότητα παραμονής σε θέση εργασίας παρά την ύπαρξη ρευματικής νόσου εξαρτάται από τους παρακάτω παράγοντες: αυτονομία, αυτοαπασχόληση, επικουρικά μέσα μεταφοράς και φυσικές απαιτήσεις της εργασίας, όπως μυϊκή ισχύς, παρατεταμένη ορθοστασία ή βάδιση και σταθερός ρυθμός εργασίας. Εκτός από την οικονομική ανταμοιβή της εργασίας, δευτερεύοντα οφέλη είναι η αναγνώριση και η εκτίμηση από άλλα μέλη του κοινωνικού συνόλου, ενώ η ανικανότητα προς εργασία μπορεί να οδηγήσει σε έλλειψη αυτοεκτιμήσεως και σε κατάθλιψη.(10)

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Αξιολόγηση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων πρέπει να πραγματοποιείται σε κάθε ασθενή και περιέχει διάφορες διαστάσεις, όπως το ρόλο και τις ευθύνες του ασθενούς καθώς και τις αντιδράσεις, τις σχέσεις και τις ψυχοσωματικές του εφεδρείες.

Ρόλος και ευθύνες

Κάθε άτομο επωμίζεται κάθε στιγμή διαφορετικούς ρόλους, όπως το ρόλο του πατέρα, του συζύγου, του τέκνου, του εργοδότη, του εργάτη, του

σπουδαστή, του φίλου ή του δασκάλου. Η παρουσία αρθρίτιδας μπορεί να διαταράξει οποιοδήποτε από τους ρόλους αυτούς. Συνήθως είναι η έναρξη της ψυχοκοινωνικής εκτιμήσεως με γενικές και αόριστες ερωτήσεις, ώστε να διαγραφεί το περίγραμμα των κυριοτέρων ευθυνών και ανησυχιών του ασθενούς.

Ορισμένοι ιατροί αποφεύγουν τα δυνητικά ευαίσθητα από ψυχολογική άποψη θέματα, επειδή φοβούνται την αποκάλυψη προβλημάτων, τα οποία δεν θα μπορούν να αντιμετωπισθούν. Ωστόσο η ενθαρρυντική συζήτηση του προβλήματος με τον ασθενή θα τον βοηθήσει, ακόμη και αν δεν μπορεί να επιλυθεί το συγκεκριμένο πρόβλημα. Εξειδικευμένη βοήθεια στα θέματα αυτά μπορεί ασφαλώς να παρασχεθεί από εξασκημένους επαγγελματίες υγείας, όπως κοινωνικούς λειτουργούς και ψυχολόγους.

Αντιδράσεις

Η μη προδικάσιμη πορεία των ρευματικών νοσημάτων, με τις εξάρσεις και τις υφέσεις της, προωθεί αλληλουχία αντιδράσεων, που είναι γνωστή ως "κύκλος λυπηρών γεγονότων" (grieving cycle). Η άρνηση αποδοχής της νόσου δίνει τη θέση της στο θυμό, ο οποίος ακολουθείται από κατάθλιψη. Αργά ή γρήγορα εμφανίζεται παραίτηση από τον αγώνα ή υποχώρηση των φαινομένων. Ο κύκλος αυτός μπορεί να συμπληρωθεί ενωρίς στην πορεία της νόσου.

Νέα έξαρση της νόσου μπορεί αμέσως να προκαλέσει θυμό ή κατάθλιψη, προκαλώντας όμως ένα "κύκλο λυπηρών γεγονότων" με μικρότερη διάρκεια. Η έλλειψη μεταπτώσεως σε αίσθημα παραιτήσεως ή σε υποχώρηση των ψυχικών συμπτωμάτων θα πρέπει να προκαλέσει την ανησυχία του ιατρού.

Η άρνηση αποδοχής της νόσου αποτελεί αμυντικό μηχανισμό για τη νοερή εξάλειψη απειλητικών δεδομένων. Η επιλεκτική άρνηση, κατά την οποία ο ασθενής αναγνωρίζει μόνο τις ανάγκες της ημέρας, τον απελευθερώνει από την ανάγκη να κατανοήσει τις πλήρεις επιπτώσεις της υπάρξεως μιας χρόνιας νόσου. Η παροχή ψυχολογικής βοήθειας και μόνο των απαραίτητων πληροφοριών, έως ότου ο ασθενής είναι σε θέση να ερωτήσει για περισσότερα πράγματα, είναι συχνά πολύ πιο αποτελεσματική από την ενεργητική αντιμετώπιση της αρνήσεως του ασθενούς ή την παροχή εκτενών πληροφοριών.

Το αίσθημα θυμού αποτελεί φυσιολογική αντίδραση προς το βλαπτικό ερέθισμα της υπέρξεως νόσου. Η συνειδητοποίηση της “αδικίας” (“γιατί σε μένα;”) καθιστά το άτομο ικανό να λάβει μέτρα για την αντιμετώπιση της βλάβης. Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να αξιοποιούν τα αισθήματα απογνώσεως του ασθενούς, αφήνοντας ελεύθερη την έκφραση του αισθήματος θυμού.

Η κατάθλιψη είναι συχνό φαινόμενο σε χρόνια νοσήματα. Χαρακτηρίζεται από αισθήματα λύπης, απαισιοδοξίας, απομονώσεως, απογνώσεως και ελλείψεως ενδιαφέροντος για το περιβάλλον. Μπορεί να εκδηλωθεί με ανορεξία ή διαταραχές του ύπνου και είναι δυνατόν να παραγνωρισθεί ως εκδήλωση, που αποτελεί μέρος των φυσικών συμπτωμάτων της νόσου. Η κατάθλιψη σε ασθενείς με αρθρίτιδα αποτελεί αντίδραση στην απώλεια της λειτουργικότητας, στην έλλειψη αυτοεκτιμήσεως ή στο φόβο ενδεχομένων μελλοντικών απωλειών. Η αποδοχή εκ μέρους του νοσηλευτικού προσωπικού του γεγονότος ότι η κατάθλιψη αποτελεί φυσιολογική αντίδραση όπως και της δυνατότητας του ασθενούς να εκφράσει ελεύθερα τα συναισθήματα του, τον καθιστά ικανό να κινητοποιήσει τα ψυχικά του αποθέματα.

Το αίσθημα της παραιτήσεως από την εσωτερική διαμάχη ή της υποχωρήσεως των ψυχικών αντιδράσεων εκδηλώνεται με συναισθηματική σταθερότητα, κατά την οποία ο ασθενής φαίνεται ότι έχει πλέον συμβιβασθεί με τη νόσο, δεν αγωνιά για τις απώλειες που έχει υποστεί και αισθάνεται ότι η ζωή του είναι ικανοποιητική και παραγωγική παρά τους σχετικούς περιορισμούς. Το αίσθημα της παραιτήσεως από την εσωτερική σύγκρουση σπάνια μόνο πραγματοποιείται χωρίς προηγουμένως να έχει περάσει ο ασθενής διεξοδικά από όλα τα προηγούμενα ψυχικά στάδια.

Διαπροσωπικές σχέσεις

Οι σχέσεις με τα άλλα μέλη της οικογένειας και με φιλικά πρόσωπα παρέχουν στον ασθενή φυσική και ψυχική υποστήριξη. Τα άτομα με αρθρίτιδα συχνά χρειάζονται μεγάλη υποστήριξη και αυτό μπορεί μερικές φορές να επιβαρύνει τις διαπροσωπικές τους σχέσεις. Προκύπτει το ερώτημα εάν η ζητούμενη υποστήριξη είναι δυνατόν να παρασχεθεί. Προς τούτο θα πρέπει τα μέλη της οικογένειας και οι φίλοι να ενημερώνονται πάνω στη φύση των ρευματικών νοσημάτων, ώστε να μη δείχνουν υπερπροστατευτική διάθεση και

να μπορούν να κατανοήσουν τις κυμαινόμενες φυσικές δυνάμεις και ικανότητες του ασθενούς.

Η απώλεια της λειτουργικότητας είναι δυνατόν να οδηγήσει σε απόσυρση από δραστηριότητες, που παρέχουν κοινωνικές σχέσεις. Οι σεξουαλικές δραστηριότητες μπορούν επίσης να διαταραχθούν λόγω του άλγους, του αισθήματος κοπώσεως, της ελαττώσεως του εύρους των κινήσεων ή των μεταβολών της προσωπικότητας. Οι σεξουαλικοί σύντροφοι μπορεί να φοβούνται μήπως προκαλέσουν περισσότερο πόνο στις αρθρώσεις κατά τη διάρκεια των σεξουαλικών δραστηριοτήτων. Από το Ίδρυμα Αρθρίτιδας έχει δημοσιευθεί και διατίθεται φυλλάδιο με τίτλο “Ζώντας και Αγαπώντας”, στο οποίο περιέχονται συμβουλές για την αποφυγή του πόνου και της δυσκαμψίας, που μπορεί να προκληθεί από σεξουαλικές δραστηριότητες. Οι επιστημονικές συμβουλές από επαγγελματίες υγείας με εκπαίδευση σε θέματα σεξουαλικής δραστηριότητας επί περιπτώσεων φυσικών νόσων είναι δυνατόν να αποβούν επίσης χρήσιμες.

Ψυχοσωματικές, κοινωνικές και οικονομικές εφεδρείες

Η επάρκεια αποθεμάτων εκτιμάται από την ικανότητα του ασθενούς να ανταπεξέλθει δυσχέρειες, την οικογενειακή και οικονομική υποστήριξή του, τις δυνατότητες εργασίας, τις οικονομικές δυνατότητες, την οικιακή φροντίδα, την κατοικία και τις εξωοικιακές φυσικές δραστηριότητες. Χρήσιμη είναι η γνώση του πως έχει ανταποκριθεί ο ασθενής σε δύσκολες καταστάσεις στο παρελθόν, καθώς οι μηχανισμοί, που απαιτούν ικανότητες ανταποκρίσεως, τείνουν να επαναλαμβάνονται, και είναι επίσης χρήσιμο να είναι γνωστές οι κοινωνικές δυνάμεις, που έχουν χρησιμοποιηθεί προηγουμένως για βοήθεια του πάσχοντος.

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ένα θεραπευτικό πρόγραμμα, το οποίο αποτελεί κατά κάποιο τρόπο συμβόλαιο μεταξύ ιατρού και ασθενούς, θα πρέπει να κατευθύνεται στην αντιμετώπιση αναγκών, που έχουν προηγουμένως εκτιμηθεί με την εξέταση των πασχόντων από ψυχοκοινωνικής πλευράς. Μπορούν να εφαρμοσθούν

διάφοροι τρόποι θεραπευτικής παρεμβάσεως, η επιλογή των οποίων θα εξαρτηθεί από το είδος του προβλήματος και τις δυνατότητες που υπάρχουν.

Σε μεγάλα κέντρα οι πολύπλοκες θεραπευτικές ανάγκες των ρευματοπαθών ασθενών αντιμετωπίζονται από ομάδα επιστημόνων με διαφορετικές εξειδικεύσεις. Η ομάδα αυτή μπορεί να αποτελείται από ιατρό, αδελφή νοσοκόμο, φυσιοθεραπευτή, εργασιοθεραπευτή, κοινωνική λειτουργό, επιμορφωτή υγείας, σύμβουλο επαγγελματικού προσανατολισμού, ψυχολόγο και άλλους. Σε μικρότερα νοσοκομεία είναι δυνατόν να υπάρχουν οι ίδιες επαγγελματικές ομάδες, οι οποίες όμως εξυπηρετούν και άλλα τμήματα. Σε αγροτικές περιοχές το προσωπικό υγείας και η όλη υποδομή είναι περιορισμένα και ένας μόνο επαγγελματίας υγείας, συνήθως η επισκέπτρια αδελφή, εκτελεί και τα καθήκοντα των άλλων.(10)

Ψυχολογική υποστηρικτική εξέταση

Η εξέταση αυτή αφορά οποιαδήποτε αλληλεπίδραση, κατά την οποία ένα άτομο ακούει, συμβουλεύει ή μεριμνά για άλλο άτομο. Στις περισσότερες μονάδες υγείας η κοινωνική λειτουργός, ο κλινικός ψυχολόγος, ο ψυχίατρος ή η αδελφή νοσοκόμος είναι υπεύθυνοι για την αντιμετώπιση των ψυχοκοινωνικών αναγκών των πασχόντων και δέχονται ασθενείς παραπεμπόμενους από άλλα μέλη του ιατρό-νοσηλευτικού προσωπικού. Αυτό δεν σημαίνει ότι δεν μπορούν και άλλοι επαγγελματίες υγείας να εκτελούν ψυχοκοινωνικές εκτιμήσεις ή να παρέχουν ψυχολογική συμβουλευτική εξέταση. Το σημαντικό είναι όλοι οι επαγγελματίες αυτοί να γνωρίζουν το σημείο, μέχρι το οποίο μπορεί η εκπαίδευσή τους να ανταποκριθεί σε ψυχοκοινωνικά θέματα, και να αναγνωρίζουν τα όρια, στα οποία επιτρέπεται να κινηθούν.

Η ατομική συμβουλευτική εξέταση είναι η συχνότερη ψυχοκοινωνική θεραπευτική παρέμβαση στα ρευματικά νοσήματα. Αναγνωρίζονται τα προβλήματα από τον ασθενή και τον εξεταστή και καταρτίζεται ένα θεραπευτικό πρόγραμμα. Οι συνηθέστερες παραπομπές για ψυχολογική συμβουλευτική εξέταση αφορούν προβλήματα καταθλίψεως, διαπροσωπικών σχέσεων, εργασίας ή οικονομικής καταστάσεως, συμμορφώσεως προς τη θεραπεία και επικοινωνίας. Το είδος της εξετάσεως αυτής μπορεί να προσφερθεί και σε οικογένειες ή ομάδες ατόμων.(8)

Ομαδική ψυχοθεραπεία

Οι ομάδες παρέχουν ένα υποστηρικτικό περιβάλλον, στο οποίο είναι δυνατόν να ομολογούνται και να μοιράζονται με άλλους οι ανησυχίες και οι γνώσεις για τη νόσο, καθώς και να ενισχύονται οι δυνάμεις ικανοποιητικής ανταποκρίσεως των πασχόντων με την προσπάθεια επιλύσεως των προβλημάτων που υπάρχουν. Θεραπευτικές ομάδες ασθενών με αρθρίτιδα περιγράφηκαν για πρώτη φορά από τον Henkle το 1975. Τα θεραπευτικά αποτελέσματα ομάδων, στις οποίες προσφερόταν ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών, έχουν ανακοινωθεί από τον Lorig.

Έχουν καταρτισθεί τρία πρότυπα ομαδικής ψυχοθεραπείας με διαφορετική συλλογιστική, οργάνωση και διαφορετικό συντονιστικό όργανο το καθένα. Σε όλα τα πρότυπα αυτά υπάρχει το στοιχείο της επιμορφώσεως των ασθενών και σε όλα δύνεται έμφαση ποικίλου βαθμού στις ικανότητες επικοινωνίας, στην ακολουθητέα στρατηγική για την αντιμετώπιση δυσμενών καταστάσεων και στην αμοιβαία υποστήριξη. Το πρότυπο ψυχολογικής υποστηρίξεως συνήθως συντονίζεται από ψυχίατρο ή ψυχολόγο, ή κοινωνική λειτουργό ή άλλο επαγγελματία του τομέα υγείας με ειδική εκπαίδευση σε ομαδικές θεραπείες. Το πρότυπο επιμορφωτικής υποστηρίξεως μπορεί να συντονίζεται από αδελφές νοσοκόμους, επιμορφωτές θεμάτων υγείας, κοινωνικούς λειτουργούς ή άτομα που έχουν εκπαιδευτεί ανάλογα. Τα πρότυπα αμοιβαίας υποστηρίξεως λειτουργούν από τους ίδιους τους ασθενείς και παρέχουν επιμόρφωση και κοινωνικές σχέσεις, οργανώνονται δε από το Ίδρυμα Αρθρίτιδας, το Ίδρυμα Ερυθρηματώδους Λύκου, και την Κοινωνική Εταιρεία Σκληροδέρματος.

Τεχνικές αυτοθεραπείας

Τεχνικές του είδους αυτού, όπως χαλάρωση και βιοανατροφοδότηση, έχουν εφαρμοσθεί για την βοήθεια ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα προς αντιμετώπιση του πόνου και έχει αναφερθεί βραχυπρόθεσμη βελτίωση.

Τεχνικές χαλαρώσεως χωρίς βιοανατροφοδότηση μπορούν να διδαχθούν στους ασθενείς σε κλινικό περιβάλλον από τις αδελφές νοσοκόμους,

φυσιοθεραπευτές, ψυχολόγους και κοινωνικούς λειτουργούς, αλλά έχουν ανακοινωθεί λίγες μόνο σχετικές μελέτες.

Κοινωνικές πηγές βοήθειας

Σε πολλές ομοσπονδιακές και πολιτειακές νομικές διατάξεις προνοείται η παροχή ειδικών υπηρεσιών σε άτομα με χρόνια νοσήματα. Οι υπηρεσίες αυτές περιλαμβάνουν επιμόρφωση, νοσηλευτική φροντίδα, οδηγίες επαγγελματικού προσανατολισμού, φροντίδα στέγης, εγγυημένο επίδομα σε άτομα ανίκανα προς εργασία και οικιακή βοήθεια. Κοινωνικές υπηρεσίες της μορφής αυτής παρέχονται επίσης και από εθελοντικούς φορείς. Σχετικές πληροφορίες μπορούν να ληφθούν από νοσοκομειακά τμήματα κοινωνικών λειτουργιών, συνδέσμους επισκεπτριών αδελφών, κρατικές υπηρεσίες δημόσιας υγείας και τοπικά παραρτήματα του Ιδρύματος Αρθρίτιδας.

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

Τα ρευματικά νοσήματα της παιδικής ηλικίας είναι δυνατόν να επιδράσουν στην φυσική, κοινωνική και ψυχική ανάπτυξη. Από σχετικές μελέτες έχει φανεί ότι τα παιδιά με χρόνια σωματική νόσο παρουσιάζουν προβλήματα ψυχοκοινωνικής προσαρμογής σε ποσοστό κατά 20% μεγαλύτερο από ότι υγιείς συνομήλικοί τους. Η διαδικασία της ενηλικίωσης παρουσιάζει προβλήματα, αν και στην πλειονότητα των περιπτώσεων διαπιστώνονται φυσιολογικές ηλικιοεξαρτώμενες ψυχοκοινωνικές παράμετροι μέχρι τη νέα ενήλικη ζωή.

Ειδικά προβλήματα, που πρέπει να ληφθούν υπόψη στα παιδιά, είναι οι αναπτυξιακές ικανότητες ανάλογα με την πρόοδο της ηλικίας, οι οικογενειακές σχέσεις και πηγές βοήθειας, οι ψυχολογικές αλληλεπιδράσεις με αδελφούς των οποίων οι ανάγκες μπορεί να παραμεληθούν, οι αλληλεπιδράσεις με συνομήλικους και ειδικές ανάγκες που απορρέουν από το σχολικό περιβάλλον. Θα πρέπει να μην δημοσιοποιούνται τυχόν αισθήματα ενοχής, που συχνά εκδηλώνονται από τους γονείς, και να ενθαρρύνονται μηχανισμοί ψυχοσωματικής ενισχύσεως, που θα καταστήσουν το παιδί ικανό να αποκτήσει φυσική ανεξαρτησία από τους γονείς, ανταποδοτική σταδιοδρομία και ώριμη ψυχοσεξουαλική ταυτότητα. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις και παροχές περιλαμβάνουν συμβουλευτικές διαβουλεύσεις σε

ατομικό και κοινωνικό επίπεδο, συγκρότηση ομάδων γονέων και παιδιών, θερινές κατασκηνώσεις, συνεργασία με το σχολικό προσωπικό και συμβουλές επαγγελματικής κατευθύνσεως.

ΦΥΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Η φυσική αποκατάσταση αποτελεί διαδικασία με την οποία οι ασθενείς επιβοηθούνται, ώστε να επιτύχουν την μεγαλύτερη δυνατή λειτουργική ικανότητά τους. Η λειτουργική ικανότητα έχει ευρεία έννοια και περιλαμβάνει φυσικές, ψυχοκοινωνικές, οικονομικές και επαγγελματικές δραστηριότητες. Οι ειδικά ασχολούμενοι με τη φυσική αποκατάσταση αξιολογούν το βαθμό λειτουργικότητας και η θεραπευτική αντιμετώπιση έχει κατόπιν ως στόχο να προλάβει την μείωση, να διατηρήσει ή να επαναφέρει στο φυσιολογικό το βαθμό αυτό. Οι ειδικοί επιστήμονες, οι οποίοι συνήθως συντελούν σε αυτό, περιλαμβάνουν φυσιάτρους, φυσιοθεραπευτές, εργασιοθεραπευτές και λογοθεραπευτές.

Τα ρευματικά νοσήματα είναι χρόνιας, εξελικτικές και υποτροπιάζουσες διαταραχές και για το λόγο αυτό αποτελούν βασικό ανασταλτικό παράγοντα της φυσιολογικής λειτουργικής ικανότητας των πασχόντων, ενώ συχνά καταλήγουν σε αναπηρία. Η εκτίμηση της λειτουργικής καταστάσεως ασθενών με αρθρίτιδα είναι σημαντική για τον σχεδιασμό ενός περιεκτικού θεραπευτικού προγράμματος και την εξεύρεση των θεραπευτικών εκείνων παρεμβάσεων, που θα αποβούν αποτελεσματικές για την ελαχιστοποίηση των δυσμενών επιδράσεων της νόσου. Για την μέτρηση της λειτουργικής ικανότητας σε διάφορες ρευματικές διαταραχές έχουν επινοηθεί πολλά όργανα, ορισμένα από τα οποία παρουσιάζουν ολοένα και ευρύτερη χρήση. Οι ιατροί, που έχουν την φροντίδα ασθενών με αναπηρικές καταστάσεις, θα πρέπει να χρησιμοποιούν τα όργανα αυτά για να εξοικειώνονται με τα κριτήρια και τις μεθόδους, που εφαρμόζονται για την εκτίμηση του βαθμού και του ποσοστού ανικανότητας για εργασία.

Το πρότυπο των μεθόδων φυσικής αποκαταστάσεως βασίζεται περισσότερο σε προβλήματα λειτουργίας παρά σε ανατομικές διαταραχές ή σε νοσήματα. Οι ασθενείς που έχουν περισσότερες πιθανότητες να αποκομίσουν

όφελος από τη φυσική αποκατάσταση, είναι αυτοί που εμφανίζουν πόνο, εύκολη κόπωση, αδυναμία και δυσχέρεια κατά την εκτέλεση των καθημερινών τους δραστηριοτήτων. Ειδικότερα ο αρθρικός πόνος απαντά συχνότερα ευνοϊκά σε θερμά ή ψυχρά επιθέματα, σε τοποθέτηση σε νάρθηκες και σε βοηθητικά μέσα βαδίσσεως. Τα μαλακά μόρια συμμετέχουν συχνά σε ρευματικές διαταραχές και για αυτό οι τενοντίτιδες, οι θυλακίτιδες και οι κακώσεις συνδέσμων ωφελούνται επίσης από παρόμοια θεραπευτικά μέσα.

Η τρίτη κατά σειρά συχνότητας μορφή πόνου, που παρατηρείται στην κλινική πράξη είναι ο νευροπαθητικός πόνος με συμμετοχή είτε νευρικών ριζών, αυχενικών ή οσφυϊκών, είτε περιφερικών νεύρων, όπως για παράδειγμα στο σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα.

Το αίσθημα κοπώσεως και η αδυναμία αποτελούν δυσχερή κλινικά προβλήματα. Είναι σημαντική η διάκριση της πραγματικής μυϊκής αδυναμίας από την γενικευμένη κόπωση ή την ελάττωση των φυσικών δυνάμεων. Η πρώτη μπορεί να χρειάζεται ειδικό πρόγραμμα ενισχύσεως των μυών, ενώ στην δεύτερη περίπτωση μπορεί να είναι αναγκαία η γυμναστική τύπου αερόμπικ ή απλά ένας ορθός ημερήσιος προγραμματισμός με επαρκή χρόνο για την επιτυχή συμπλήρωση όλων των καθημερινών δραστηριοτήτων.

Οι δυσχέρειες στην εκτέλεση συνήθων καθημερινών δραστηριοτήτων (ένδυση, διατροφή, περιποίηση σώματος, μαγειρική) αποτελούν συχνά προβλήματα των ασθενών με αρθρίτιδα. Επιπρόσθετοι παράγοντες, που πρέπει να εκτιμηθούν, είναι κοινωνικές και σεξουαλικές σχέσεις, επαγγελματικές και μη επαγγελματικές δραστηριότητες καθώς και διάφορα ψυχοκοινωνικά προβλήματα. Συχνά οι ασθενείς θα παρατηρήσουν ότι αισθάνονται πολύ κουρασμένοι για ψυχαγωγική έξοδο από το σπίτι ή ότι ανησυχούν για την ικανότητα τεκνοποίησεως, Σχόλια του είδους αυτού θα πρέπει να διερευνώνται περισσότερο ή θα πρέπει ο ασθενής να παραπέμπεται σε εργασιοθεραπευτές ή κοινωνικούς λειτουργούς για πληρέστερη εκτίμηση.

Πρότυπες μέθοδοι φυσικής αποκαταστάσεως, που μπορούν να βοηθήσουν στην επαναφορά και στην διατήρηση των λειτουργικών ικανοτήτων, θεωρούνται οι κατάλληλες εφαρμογές θερμότητας ή ψύχους, κινησιοθεραπείας, αναπαύσεως, έλξεων και ακινητοποιήσεως σε νάρθηκες ή κηδεμόνες ή παρόμοιες ορθοπεδικές κατασκευές. Οι μέθοδοι αυτές είναι περισσότερο πιθανόν να αποβούν επιτυχείς στον έλεγχο των συμπτωμάτων παρά στο να τροποποιήσουν τη φυσική εξέλιξη μιας νόσου. Οι θεραπείες

φυσικής αποκατάστασής πρέπει να εξατομικεύονται ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς, να έχουν πρακτική εφαρμογή και να επιφέρουν ένα αξιόλογο αποτέλεσμα, το οποίο θα είναι αισθητό στον ασθενή.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΩΝ ΦΥΣΙΚΩΝ ΚΑΙ ΒΟΗΘΗΤΙΚΩΝ ΜΕΣΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΙΣ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Ρευματοειδής αρθρίτιδα

Η επιλογή και εφαρμογή του κατάλληλου προγράμματος θεραπείας με φυσικά μέσα θα εξαρτηθεί από τα ακόλουθα:

A) Το στάδιο που βρίσκεται η πάθηση.

B) Τα τυχόν συνυπάρχοντα προβλήματα, ιδιαίτερα από το καρδιαγγειακό, το αναπνευστικό σύστημα ή το δέρμα. Αυτό απαιτείται για την αποφυγή επιπλοκών που οφείλονται στην εφαρμογή της μη κατάλληλης για την περίπτωση του ασθενούς φυσιοθεραπείας, για παράδειγμα επιβάρυνσης του καρδιαγγειακού από την εφαρμογή ενός έντονου προγράμματος κινησιοθεραπείας. Η εκτίμηση αυτή χρειάζεται επίσης για την προσθήκη επιπλέον χειρισμών στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών όπως για παράδειγμα αναπνευστικής γυμναστικής, στις περιπτώσεις που απαιτείται.

Γ) Από τις καθημερινές ανάγκες, το κοινωνικό και πολιτιστικό περιβάλλον του ασθενούς. Το παραπάνω έχει ιδιαίτερη σημασία γιατί δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι ο τελικός μας σκοπός είναι η επανάκτηση της ικανότητας του ασθενούς να παίζει τον κοινωνικό του ρόλο ή όπου αυτό δεν είναι δυνατόν, η προσαρμογή του σε μια νέα πραγματικότητα όπου όμως αξιοποιείτε κάθε του λειτουργική ικανότητα.

Απόλυτα απαραίτητο επίσης είναι πριν από την επιλογή του κατάλληλου προγράμματος φυσικής θεραπείας να καθορίζουμε τους θεραπευτικούς μας στόχους, που σε γενικές γραμμές θα πρέπει να είναι οι παρακάτω:

1. Η υποχώρηση του πόνου, του μυϊκού σπασμού και της δυσκαμψίας.
2. Η αποφυγή συγκάμψεων και παραμορφώσεων.
3. Η αποφυγή μυϊκής ατροφίας και η διατήρηση της μυϊκής ισχύος.

4. Η διατήρηση, όσο το δυνατόν, σε φυσιολογικά όρια της κινητικότητας των αρθρώσεων.
5. Η διατήρηση της λειτουργικής ικανότητας του ασθενούς σε ότι αφορά τις καθημερινές του δραστηριότητες.

Το τελευταίο θεωρείται ιδιαίτερα σημαντικό γιατί όπως έχει διαπιστωθεί η πάθηση επηρεάζει σημαντικά την ικανότητα των ασθενών για φυσιολογική καθημερινή δραστηριότητα τόσο σε ότι αφορά τις δραστηριότητες μέσα στο σπίτι, ιδιαίτερα τις νοικοκυρές όσο και τις επαγγελματικές ή άλλες δραστηριότητες έξω από το σπίτι π.χ. την ψυχαγωγία του ασθενούς.

Για να πετύχουμε τους παραπάνω στόχους θα προχωρήσουμε ανάλογα με το στάδιο της νόσου όπως παρακάτω:

A) Οξύ στάδιο

Σκοπός μας στο στάδιο αυτό θα είναι:

- A) Η υποχώρηση της φλεγμονής
- B) Η διατήρηση της κινητικότητας των αρθρώσεων και της μυϊκής ισχύος.
- Γ) Η πρόληψη των παραμορφώσεων και των συγκάψεων.

Τα παραπάνω θα προσπαθήσουμε να τα πετύχουμε με τις ακόλουθες ενέργειές μας.(11)

A.1 Με την σωστή τοποθέτηση των αρθρώσεων

Η τοποθέτηση των αρθρώσεων στην σωστή θέση, ιδιαίτερα όταν στο στάδιο αυτό ο ασθενής αναγκάζεται να παραμείνει για κάποιο χρονικό διάστημα στο κρεβάτι, βοηθά σημαντικά στην αποφυγή συγκάψεων. Ίσως απαιτηθεί η χρήση νάρθηκων ιδιαίτερα στις αρθρώσεις του καρπού και του γόνατος. Θα πρέπει τη λαθεμένη συνήθεια των ασθενών να τοποθετούν μαξιλάρια κάτω από τα γόνατα ή να διατηρούν τα ισχία τους σε κάμψη, θέσεις που ευνοούν την δημιουργία συγκάψεων. Στην περίπτωση τοποθέτησης νάρθηκας δεν θα πρέπει να παραλείπετε η καθημερινή εκτέλεση του κατάλληλου προγράμματος κινησιοθεραπείας.

A.2 Με την σωστή επιλογή και εφαρμογή του κατάλληλου προγράμματος κινησιοθεραπείας.

Κατά το στάδιο της ιδιαίτερα έντονης φλεγμονής πιθανόν θα απαιτηθεί κατάκλιση για μία-τρεις βδομάδες στην διάρκεια της οποίας πρέπει καθημερινά να κινητοποιούνται έστω παθητικά όλες οι αρθρώσεις σε όλο το δυνατόν εύρος κίνησης τους. Πρέπει επίσης να εφαρμόζονται παθητικές ασκήσεις διατάσεως όλων των μυϊκών ομάδων που βρίσκονται γύρω από τις φλεγμένους αρθρώσεις ή αν είναι δυνατόν με υποβοηθούμενες ενεργητικές ασκήσεις με την βοήθεια του φυσιοθεραπευτή ή χρησιμοποιώντας για παράδειγμα ένα σύστημα με τροχαλία.

Καθώς η έντονη φλεγμονή υποχωρεί σημαντικά, θα προσφέρει η εκτέλεση ισομετρικών συστολών από όλες τις μυϊκές ομάδες που συμμετέχουν στην κίνηση των αρθρώσεων που φλεγμαίνουν καθώς και από τις μυϊκές ομάδες που η δράση τους μπορεί να προλάβει πιθανές παραμορφώσεις όπως για παράδειγμα να αποφευχθεί η συγκάψη του γόνατος.

Απαιτούνται 3-4 συστολές 2 φορές την ημέρα στην αρχή και πιο συχνά στην συνέχεια ανάλογα με την υποχώρηση της φλεγμονής. Ίσως απαιτηθεί η σταδιακή προετοιμασία του ασθενούς ιδιαίτερα όταν εμφανίζει προβλήματα από τα πόδια. Προκειμένου να περπατήσει άνετα και με ασφάλεια π.χ. σε παράλληλες μπάρες στην πισίνα ή σε διάδρομο βαδίσσεως.

Σημαντικά επίσης προσφέρει η υδροκινησιοθεραπεία, όπως οι ασκήσεις Bad-Ragaz. Ιδιαίτερα όταν συνδυαστούν με ασκήσεις ιδιοδεκτικές νευρομυϊκής διευκόλυνσης (PNF) και οι κατάλληλες αναπνευστικές ασκήσεις, που θα εξασφαλίσουν τον καλό αερισμό των πνευμόνων του ασθενούς.

Το πρόγραμμα κινησιοθεραπείας μπορεί επίσης να συνδυαστεί με την εφαρμογή των κατάλληλων φυσικών μέσων που θα βοηθήσουν την προετοιμασία των μυών και των αρθρώσεων να υποβληθούν στο πρόγραμμα κινησιοθεραπείας.

Μετά την υποχώρηση της φλεγμονής θα εφαρμοστούν ενεργητικές ασκήσεις με αντίσταση και ένα πιο έντονο πρόγραμμα

υδροκινησιοθεραπείας. Σημαντική βοήθεια μπορεί να προσφέρουν επίσης τόσο σωματικά όσο και ψυχολογικά οι ασκήσεις χαλάρωσης.

Κατά την εφαρμογή των ασκήσεων χρειάζεται να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή σε ασθενείς με ευθραυστότητα του δέρματος και των αγγείων, όπως ασθενείς που παίρνουν για μεγάλο χρονικό διάστημα κορτικοειδή ή εμφανίζουν αγγειίτιδα του δέρματος. Προσοχή επίσης απαιτείται και στους ασθενείς που αντιμετωπίζονται με μεγάλες δόσεις αναλγητικών ή αντιφλεγμονωδών και οι οποίοι δεν εμφανίζουν πόνο, όταν εφαρμόζεται ένα πρόγραμμα με έντονες ασκήσεις, με αποτέλεσμα να υπάρχει κίνδυνος κάκωσης των ιστών.

A.3 Με την εφαρμογή κρύου ή θερμότητας

Η εφαρμογή κρύου ή θερμότητας έχει αποδειχθεί ότι συνοδεύεται από υποχώρηση της αρθρικής φλεγμονής, αν και υπάρχουν έρευνες που δεν απέδειξαν ότι αυτό ισχύει. Θα προτιμηθεί το κρύο εκτός και αν ο ασθενής δεν το ανέχεται ή παρατηρηθεί αύξηση της δυσκαμψίας, οπότε θα εφαρμοστεί θερμό για χρόνο όχι μεγαλύτερο των 10 λεπτών.

A.4 Με την εφαρμογή ηλεκτρικών θεραπευτικών ρευμάτων

Ικανοποιητικά επίσης αποτελέσματα έχουμε με την εφαρμογή ρευμάτων συμβολής, καθώς και του διαδερμικού ηλεκτρικού νευρικού ερεθισμού (TENS).

B. Υποξύ στάδιο

Στο στάδιο αυτό θα εφαρμοστεί πρόγραμμα ενεργητικών ασκήσεων προσαρμοσμένων στην κατάσταση του ασθενούς. Ιδιαίτερα επίσης βοηθούν οι ασκήσεις ιδιοδεκτικής νευρομυϊκής διευκόλυνσης (PNF) και η κατάλληλη

υδροθεραπεία και υδροκινησιοθεραπεία. Μπορεί επίσης να απαιτηθεί η εφαρμογή νάρθηκων για τη σταθεροποίηση των αρθρώσεων κατά τη διάρκεια εκτέλεσης των ασκήσεων αυτών ή την καθημερινή δραστηριότητα του ασθενούς. Θα εφαρμοστεί επίσης θερμότητα με διάφορους τρόπους π.χ. παραφινόλουτρα, διαθερμίες, υπέρηχοι και όπου απαιτείται ρευμάτων που έχουν αναλγητικά αποτελέσματα όπως τα διαδυναμικά ρεύματα και TENS.

Ιδιαίτερα σημαντικός θα πρέπει να είναι ο ρόλος μας σε ότι αφορά την οργάνωση της καθημερινής του δραστηριότητας. Επίσης θα συστήσουμε στον ασθενή τα κατάλληλα υποβοηθητικά μέσα που θα διευκολύνουν σημαντικά την καθημερινή του ζωή, ενώ συγχρόνως θα ελαττώσουν την φόρτιση των αρθρώσεών του.

Γ. Χρόνιο στάδιο

Στο στάδιο αυτό μπορεί να εφαρμοστεί ένα πιο έντονο και πλούσιο πρόγραμμα ασκήσεων, στο οποίο σημαντική θέση κατέχουν οι αερόβιες ασκήσεις. Όπως διαπιστώθηκε οι ασκήσεις αυτές βοηθούν το μυοσκελετικό όσο και το κυκλοφοριακό και το αναπνευστικό σύστημα και επιπλέον έχουν ευνοϊκή επίδραση στον ψυχισμό των ασθενών ιδιαίτερα τα προγράμματα που περιλαμβάνουν ποδήλατο και κολύμπι.

Επίσης ανάλογα με την περίπτωση θα συστηθούν οι κατάλληλοι νάρθηκες ή κηδεμόνες, τα κατάλληλα υποδήματα και υποβοηθητικά μέσα που διευκολύνουν την καθημερινή ζωή του ασθενή. Σημαντικά θα βοηθήσει ακόμη η κατάλληλη διαμόρφωση του εσωτερικού χώρου του σπιτιού, όπως και η παρέμβαση του ειδικευμένου εργοθεραπευτή σε ότι αφορά την επαγγελματική του απασχόληση.

Η εφαρμογή κρύου ή θερμότητας θα γίνει στις περιπτώσεις που θα θεωρηθεί αυτό αναγκαίο. Έχει επίσης διαπιστωθεί ότι 5-6 συνεδρίες υδροθεραπείας σε πισίνα κάθε εξάμηνο βοηθάει τον ασθενή να νιώσει καλύτερα.

Στο σημείο αυτό θεωρούμε αναγκαίο να αναφερθούμε συνοπτικά σε ότι αφορά την επίδραση της άσκησης στην εξέλιξη της ρευματοειδούς αρθρίτιδας.

Το 1970 οι Jay son et al είχαν διατυπώσει την άποψη ότι η άσκηση, με την αύξηση της ενδοαρθρικής πίεσης που μπορεί να προκαλέσει, μπορεί να

οδηγήσει σε βλάβη των αρθρώσεων. Νεότερες όμως, καλά σχεδιασμένες έρευνες απέδειξαν ότι κάτι τέτοιο δεν ισχύει και ότι η σωστή άσκηση οδηγεί σε επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου και σε βελτίωση της λειτουργικής και της ψυχολογικής κατάστασης των ασθενών.

Στο στάδιο βέβαια της έντονης αρθρικής φλεγμονής θα συστηθεί η ανάπαυση για περιορισμένο χρονικό διάστημα. Στη συνέχεια το πρόγραμμα των ασκήσεων θα είναι προσαρμοσμένο στο στάδιο της πάθησης καθώς και στις ιδιαίτερες ανάγκες των ασθενών. Όπως απέδειξαν οι Lyngberg et al, η εφαρμογή προγράμματος ασκήσεων για 3 μήνες σε ηλικιωμένους ασθενείς που βρίσκονται για μεγάλο χρονικό διάστημα σε θεραπεία με κορτικοειδή έγινε καλά ανεκτή και οδήγησε σε αύξηση της λειτουργικής τους ικανότητας. Ιδιαίτερο επίσης ενδιαφέρον παρουσιάζει η έρευνα από τους Horbet et al που απέδειξαν ότι η εφαρμογή προγράμματος ασκήσεων έχει την ικανότητα να αναστρέφει την μυϊκή ατροφία που προκάλεσε η χορήγηση κορτικοειδών.

ΝΑΡΘΗΚΕΣ ΚΑΙ ΒΟΗΘΗΤΙΚΑ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ

Οι νάρθηκες και τα διάφορα ορθοπεδικά βοηθήματα αποτελούν όργανα, που χρησιμοποιούνται για την υποστήριξη αδύναμων ή ασταθών αρθρώσεων, την ακινητοποίηση και ανάπαυση αρθρώσεων για την ανακούφιση από τον πόνο και για τη διατήρηση ενός τμήματος του μυοσκελετικού συστήματος σε λειτουργική θέση. Οι νάρθηκες άνω άκρων χρησιμοποιούνται για τον περιορισμό της κινητικότητας των αρθρώσεων, εξαλείφοντας με τον τρόπο αυτό τον πόνο και τη φλεγμονή, καθώς και για την τοποθέτηση των αρθρώσεων στην καλύτερη δυνατή λειτουργική θέση. Οι συχνότερα χρησιμοποιούμενοι νάρθηκες στα χέρια είναι οι δακτυλιοειδείς νάρθηκες δακτύλων για την αποτροπή υπερεκτάσεως των εγγύς μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων σε άτομα με παραμορφώσεις τύπου “λαιμού κύκνου”, τοποθετώντας τα δάχτυλα στην περισσότερο λειτουργική θέση της κάμψεως σε 30° περίπου. Νάρθηκες του είδους αυτού σταθεροποιούν τον χαλαρωμένο εγγύς αρθρικό θύλακο της παλαμιαίας επιφάνειας και υποβοηθούν την ενδογενή μυϊκή χάλαση. Περιστρέφοντας το νάρθηκα κατά 180° δημιουργείται μια ορθοπεδική κατασκευή τύπου “μπουτονιέρα”, η οποία στηρίζει το ραχιαίο τμήμα του αρθρικού θυλάκου και εμποδίζει την πλήρη διάταση της εκτατικής επιφάνειας. Αυτό επιτρέπει στους μεσόστεους και στους

ελμινθοειδείς μυς να εκτείνουν τις τελικές (άπω) μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις. Ασθενείς με προσβολή των καρπομετακάρπιων αρθρώσεων ωφελούνται από την τοποθέτηση ειδικών νάρθηκων, που ακινητοποιούν τον αντίχειρα σε κάμψη και απαγωγή, ελαττώνοντας έτσι τις επώδυνες κινήσεις και επιτρέποντας τη λειτουργική χρησιμοποίησή του.

Η τοποθέτηση του καρπού σε νάρθηκα βοηθά σε περιπτώσεις αρθρίτιδας ή τενοντίτιδας. Οι νάρθηκες ακινητοποιήσεως του καρπού εκτείνονται από τη μεσότητα του αντιβραχίου μέχρι τα άκρα των δακτύλων και εμποδίζουν με τον τρόπο αυτό τις λειτουργικές κινήσεις. Στην κλινική πράξη είναι επωφελείς, όταν τοποθετούνται τη νύχτα για την προφύλαξη από επώδυνες μυϊκές συσπάσεις κάμψεως και από δυσκαμψία του άκρου χεριού κατά τη διάρκεια της νύχτας καθώς και για την ανακούφιση από συμπτώματα συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα. Αντίθετα οι λειτουργικοί νάρθηκες καρπού εκτείνονται από το αντιβράχιο μέχρι τη μέση παλαμιαία αύλακα και επιτρέπουν ελεύθερη χρήση των δακτύλων, ενώ ταυτόχρονα στηρίζουν την άρθρωση του καρπού.

Τα ορθοπεδικά όργανα για τα άνω άκρα συνήθως γίνονται κατόπιν μετρήσεων και παραγγελίας, αν και υπάρχουν και ετοιμοπαράδοτες κατασκευές. Η χρησιμοποίηση πλαστικών υλικών, που έχουν μικρό βάρος, αμιγή σύσταση και μπορούν να πάρουν το επιθυμητό σχήμα κατόπιν επιδράσεως υψηλών θερμοκρασιών, έχει καταστήσει τη χρησιμοποίηση νάρθηκων άμεσα διαθέσιμη και γενικά αποδεκτή θεραπευτική μέθοδο.

Τα βοηθητικά ορθοπεδικά όργανα για τη σπονδυλική στήλη χρησιμοποιούνται κυρίως για αναληθικούς σκοπούς, εκτός από τους σταθεροποιητικούς αυχενικούς κηδεμόνες (κολάρα) ημισεληνοειδούς σχήματος ή τύπου SOMI (sub occipital metal immobilizer), οι οποίοι μπορεί να αποβούν απαραίτητοι σε περιπτώσεις σοβαρής αστάθειας της αυχενικής μοίρας. Σπονδυλικοί κηδεμόνες άλλων τύπων δεν ακινητοποιούν τη σπονδυλική στήλη προς όλες τις κατευθύνσεις. Για τον ασθενή με αστάθεια μεταξύ A1 και A2 σπονδύλων μόνο ένας κηδεμόνας ημισεληνοειδούς σχήματος παρέχει πλήρη σταθερότητα, ενώ σε ασθενείς με στένωση των A5-A6 μεσοσπονδύλιων τρημάτων ή με αδυναμία των εκτεινόντων μυών του αυχένα ένας μαλακός κηδεμόνας θα στηρίξει την κεφαλή και θα επιφέρει ελάττωση του πόνου. Οστεοπορωτικοί ασθενείς με άλγος, προκαλούμενο από οξέα συμπιεστικά σπονδυλικά κατάγματα, και με κύφωση ανακουφίζονται από τον πόνο με την περιοδική χρήση θωρακικών ή οσφυϊκών κηδεμόνων. Οι οσφυϊκοί κηδεμόνες είναι πιο άνετοι για τον ασθενή, αλλά για την

ακινητοποίηση της σπονδυλικής στήλης μπορεί να είναι απαραίτητη η χρήση θωρακικών κηδεμόνων. Στους τελευταίους εφαρμόζεται σύστημα στηρίξεως σε τρία σημεία, δηλαδή σε ελαστικούς ιμάντες στη μασχάλη, στο θώρακα και στην πύελο, σε κηδεμόνα στην οσφύ και στην κοιλιακή χώρα και σε ενισχύσεις με κατεύθυνση από μπροστά προς τα πλάγια του κορμού και τη ράχη. Για την αντιμετώπιση προβλημάτων της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης έχουν επινοηθεί διάφοροι τύποι κηδεμόνων και οι συχνότερα χρησιμοποιούμενοι προς ακινητοποίηση των θωρακικών σπονδύλων είναι οι τύποι Jewett, Knight-Taylor και Knight-Spinal, οι οποίοι παρέχουν ακινητοποίηση με ταυτόχρονη ενίσχυση των κοιλιακών μυών. Συνήθως ένας θωρακο-οσφυϊκός κηδεμόνας είναι καλύτερα ανεκτός από το θωρακικό κηδεμόνα και το ίδιο αποτελεσματικός στην αντιμετώπιση του πόνου της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης από συμπιεστικά κατάγματα σπονδύλων. Οι θωρακο-οσφυϊκοί κηδεμόνες δεν προφυλάσσουν από συμπιεστικά σπονδυλικά κατάγματα.

Η εφαρμογή κηδεμόνων στην οσφυοϊερή χώρα χρησιμοποιείται για την ανακούφιση από τον πόνο. Τα ορθοπεδικά όργανα επιλογής για το σκοπό αυτό είναι ο οσφυϊκός κηδεμόνας, επειδή περιορίζει την λόρδωση και στηρίζει το σύστημα των κοιλιακών μυών με τον ελάχιστο δυνατό περιορισμό των κινήσεων. Με την παρατεταμένη χρήση είναι θεωρητικά δυνατόν να επέλθει οστεοπόρωση ή ελάττωση της ισχύος των κοιλιακών μυών και για αυτό, κατά την περίοδο εφαρμογής του κηδεμόνα, θα πρέπει να ενθαρρύνονται οι δραστηριότητες σε όρθια θέση και να εκτελούνται ασκήσεις προοδευτικής ενισχύσεως των κοιλιακών μυών, ενώ η αφαίρεση του κηδεμόνα θα πρέπει να γίνεται το συντομότερο δυνατόν.

Μέχρι σήμερα κανένα βοηθητικό ορθοπεδικό όργανο δεν έχει αποδειχθεί ικανό για την πρόληψη παραμορφώσεων ή την απαλλαγή από τον πόνο σε ασθενείς με σπονδυλαρθροπάθειες και στην πραγματικότητα τέτοια όργανα δεν συνιστώνται, καθόσον είναι δυνατόν να επαυξήσουν το βαθμό οστεοπορώσεως.

Αντίθετα με τα βοηθητικά ορθοπεδικά όργανα για τη σπονδυλική στήλη και τα άνω άκρα, τα οποία σχεδιάζονται με σκοπό την ελάττωση των κινήσεων και την παροχή τοπικής αναπαύσεως επώδυνων ανατομικών περιοχών, τα ανάλογα όργανα για τα κάτω άκρα χρειάζονται συνήθως για τη διόρθωση βιολογικών μηχανικών προβλημάτων ή διαταραχών των μηχανικών αξόνων μιας αρθρώσεως. Έτσι σχεδιάζονται με σκοπό τη σταθεροποίηση, τη μηχανική

αξονική ευθυγράμμιση και την ελάττωση της μηχανικής φορτίσεως του άκρου. Οι μόνοι τρόποι, εκτός της χειρουργικής επεμβάσεως, για την αξονική επανευθυγράμμιση της αρθρώσεως του ισχίου είναι είτε τοποθέτηση του κάτω άκρου σε νάρθηκα με ζωστηροειδή μάντα στην πύελο είτε η άσκηση έλξεως είτε η εφαρμογή νάρθηκα τύπου spica, μέτρα τα οποία περιορίζουν τη λειτουργικότητα του άκρου σε σημαντικό βαθμό και για το λόγο αυτό σπάνια μόνο χρησιμοποιούνται.

Η μηχανική επανευθυγράμμιση της αρθρώσεως του γόνατος μπορεί να προσεγγισθεί διαμέσου ορθοπεδικών κατασκευών τριών διαφορετικών τύπων. Ο πρώτος τύπος είναι ένας νάρθηκας κάτω άκρου, που εκτείνεται από τη μεσότητα του μηρού μέχρι το πόδι. Ο νάρθηκας αυτός αποκαλείται τύπου KAFO (Knee-ankle-foot orthosis) και περιορίζει τις κινήσεις κάμψεως-εκτάσεως ή βλαισότητας-ραιβότητας. Ένας δεύτερος τύπος νάρθηκα γόνατος περιορίζει τις κινήσεις περιστροφής και βλαισότητας-ραιβότητας ταυτόχρονα. Σχετικά παραδείγματα είναι οι νάρθηκες τύπου Lennox Hill, Lerman και ο Σουηδικός νάρθηκας γόνατος (Swedish Knee cage). Ο τρίτος τύπος προσπελάσεως είναι η τοποθέτηση του άκρου ποδιού σε νάρθηκα, που είναι κατασκευασμένος με τρόπο με τον οποίο δημιουργείται κίνηση στην άρθρωση του γόνατος. Εάν το πόδι διατηρείται σε σταθερή πελματιαία κάμψη 5 ° κατά τη διάρκεια της βαδίσεως και ταυτόχρονα παρεμποδίζεται η ραχιαία έκταση, προκαλείται σε κάποια χρονική στιγμή μυϊκή δύναμη, η οποία ευνοεί την έκταση του γόνατος, και το γεγονός αυτό βοηθά σε περιπτώσεις αδυναμίας του τετρακέφαλου μυός. Η ορθοπεδική κατασκευή τύπου SACH (solid-ankle-cushion-heel) με ακινητοποίηση της ποδοκνημικής και με μαλακό υποστήριγμα της πτέρνας επιτρέπει την άμεση συμπίεση στο σημείο της πτέρνας, το οποίο είναι κατασκευασμένο από πολυουρεθάνη και ευνοείται έτσι η έκταση του γόνατος.

Ένα βοηθητικό ορθοπεδικό όργανο για το πόδι πρέπει να είναι άνετο, ελαφρού βάρους και να μπορεί να μεταφερθεί σε διάφορα υποδήματα. Εξάλλου θα πρέπει να επιφέρει ισορροπία του ποδιού σε σχέση με το έδαφος, θα πρέπει δηλαδή για την εξασφάλιση σταθερού και αποτελεσματικού βαδίσματος να κρατά το πόδι σε φορά παράλληλη και την κνήμη σε φορά κάθετη προς το έδαφος. Οι ασθενείς με φλεγμονώδεις αρθροπάθειες εμφανίζουν συχνά μη επανορθώσιμες παραμορφώσεις, ιδιαίτερα σε αγκυλώσεις αρθρώσεων, όπως στην ψωριασική αρθρίτιδα, ή σε περιπτώσεις που επέρχεται χαλάρωση συνδέσμων και το πόδι δεν μπορεί να διατηρηθεί

στην ορθή θέση, όπως στη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Στις περιπτώσεις αυτές στο εφαρμοζόμενο ορθοπεδικό όργανο θα πρέπει μάλλον να παρακάμπτεται το υπάρχον πρόβλημα παρά να επιχειρείται η λύση του, ώστε να διασφαλίζεται το άνετο βάδισμα.

Στο 80% των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα και στο 50% αυτών με οστεοαρθρίτιδα παρατηρείται σημαντικού βαθμού προσβολή του άκρου ποδιού. Ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα είναι δυνατόν να εμφανίσουν προβλήματα στο πρόσθιο τμήμα του ποδιού με την παρουσία επώδυνων τύλων (κάλων), παραμορφώσεων τύπου “δακτύλων πετεινού” (cock-toe deformity), υπεξαρθρημάτων των μεταταρσιοφαλαγγικών αρθρώσεων και βλαισού μεγάλου δακτύλου. Οι ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα είναι εξάλλου δυνατόν να παρουσιάσουν διάφορες παραμορφώσεις των δακτύλων και βλαισό ή δύσκαμπτο μεγάλο δάκτυλο. Τα προβλήματα αυτά μπορούν εύκολα να παρακαμφθούν με ευρύχωρα μαλακά υποδήματα και πέλματα από μαλακό πλαστικό υλικό, ώστε να μην πιέζεται το μεγάλο δάκτυλο, ενώ η ανύψωση των μεταταρσίων με μαλακό ή σκληρό υλικό ανακουφίζει τις μεταταρσιοφαλαγγικές αρθρώσεις από το βάρος του σώματος. Τα συνηθέστερα προβλήματα στο οπίσθιο τμήμα του ποδιού περιλαμβάνουν πτερναλγία, Αχίλλειο τενοντίτιδα, επιπέδωση της ποδικής καμάρας και πρηνισμό. Οι διαταραχές αυτές συνοδεύονται συχνά από πόνο και αστάθεια κατά τη βάδιση, ιδιαίτερα σε ανώμαλο έδαφος. Η αντιμετώπιση του προβλήματος κατορθώνεται με τη χρησιμοποίηση στερεών και ευρύχωρων υποδημάτων, τα οποία μπορούν να δεχθούν εσωτερικά πέλματα, και είναι ενισχυμένα στην έσω πλευρά, όπως υποδήματα με μεγαλύτερο βάθος από το κανονικό, ή τύπου Tread easy, Rockport, Drew ή υποδήματα για αθλήματα δρόμου. Το εσωτερικό πέγμα πρέπει να έχει ανύψωση στο σημείο του σκαφοειδούς οστού για τη στήριξη της ποδικής καμάρας, ενώ μπορεί επίσης να χρειάζεται μια περισσότερο άκαμπτη ορθοπεδική κατασκευή, με την οποία να ακινητοποιηθεί το οπίσθιο τμήμα του ποδιού. Η πτερναλγία μπορεί να υποχωρήσει με τη χρησιμοποίηση μαλακού ή σκληρού υποστηρικτικού δακτυλίου πτέρνας και υπτιασμό του ποδιού.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι σε περιπτώσεις παραμορφώσεων τύπου βλαισογονίας ή ραιβογονίας οι τροποποιήσεις στα υποδήματα μπορούν και πάλι να βοηθήσουν, επειδή ο ασθενής με τον τρόπο αυτό είναι σε θέση να μεταφέρει, ανάλογα με τις ανάγκες που θα υπάρξουν, το μηχανικό άξονα φορτίσεως προς την έσω ή την έξω πλευρά της αρθρώσεως.

Στη θεραπευτική αντιμετώπιση τενοντίτιδας του αγκώνα (αγκώνας τενιστών), του καρπού και του αντίχειρα (τενοντίτιδα de Quervain) και του Αχίλλειου τένοντα έχει αποβεί επιτυχής η εφαρμογή γύψινου νάρθηκα, καθώς και σε περιπτώσεις αποκαταστάσεως συγκάψεως αρθρώσεων, όπως στις αρθρώσεις του αγκώνα, του γόνατος ή της πτέρνας. Αυτό επιτυγχάνεται με την επαναλαμβανόμενη ανά διαστήματα λίγων ημερών εφαρμογή γύψινων νάρθηκων και διαδοχική αύξηση κατά 1°-2 ° του βαθμού εκτάσεως κατά την τοποθέτηση της αρθρώσεως στο νάρθηκα. Για τον ίδιο σκοπό μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ορθοπεδική κατασκευή με την οποία ακινητοποιείται η άρθρωση σε διαδοχικά μεγαλύτερη έκταση (turnbuckle orthosis).

ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΤΙΚΑ ΒΟΗΘΗΤΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ

Στις προσπάθειες διατηρήσεως της απαιτούμενης ενεργητικότητας, ανακουφίσεως από τον πόνο και επιτεύξεως της μεγαλύτερης δυνατής λειτουργικότητας, ο ασθενής με αρθρίτιδα είναι πιθανόν να χρειασθεί βοηθητικά όργανα, που θα αναπληρώσουν την έλλειψη ή την ελάττωση της φυσιολογικής λειτουργίας των αρθρώσεων. Προς τούτο θα πρέπει βέβαια να υπάρχει η προθυμία και η συναίνεση του ασθενούς να χρησιμοποιήσει τα προσαρμοστικά αυτά βοηθήματα.

Τα βοηθητικά όργανα για την κίνηση περιλαμβάνουν κοινή βακτηρία (μπαστούνι), βακτηρίες με στήριξη στη μασχάλη (δεκανίκια) και το τροχήλατο κάθισμα, μηχανοποιημένες παραλλαγές του οποίου προσφέρονται πλέον αφθονότερα και με μαζικότερη παραγωγή. Το μπαστούνι συνιστάται για την επίτευξη ισορροπίας του σώματος και τη μερική μηχανική αποφόρτιση της αρθρώσεως, ενώ οι βακτηρίες μασχάλης απαλλάσσουν σχεδόν πλήρως την άρθρωση από το μηχανικό φορτίο.

Όταν υπάρχει σημαντικό πρόβλημα ισορροπίας ή σοβαρά ελαττωμένη φυσική αντοχή, προτιμάται η χρησιμοποίηση τροχήλατου καθίσματος.

Βοηθήματα ασφαλείας σε χώρους υγιεινής, όπως στηρικτικοί βραχίονες τοίχων, ειδικά καθίσματα λουτρού ή ανυψωμένα καθίσματα λεκάνης αποχωρητηρίου, είναι δυνατόν να ενισχύσουν την ανεξαρτησία του ασθενούς σε δραστηριότητες αυτοεξυπηρετήσεως. Τα βοηθητικά όργανα κουζίνας ή αυτοεξυπηρετήσεως συμβάλλουν σημαντικά στην βελτίωση της λειτουργικότητας, στη διατήρηση της ενεργητικότητας και στην ελάττωση της

επιβαρύνσεως των αρθρώσεων. Υπάρχουν πολλά εγχειρίδια, που περιέχουν καταλόγους των βοηθημάτων αυτών.

ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΙ ΥΓΕΙΑΣ ΑΣΧΟΛΟΥΜΕΝΟΙ ΜΕ ΤΑ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Οι ιατρικές και επιστημονικές πρόοδοι σε ένα πεδίο, όπως η ρευματολογία, εξαρτώνται τόσο από την ιδιωτική όσο και από την κρατική οικονομική υποστήριξη για την έρευνα καθώς και για πολλές άλλες δραστηριότητες, που συμβάλλουν στη βελτίωση τόσο της παρερχομένης φροντίδας προς τον ασθενή όσο και της ποιότητας της ζωής του. Κατά επέκταση η οικονομική αυτή βοήθεια εξαρτάται από την ευρεία υποστήριξη του κοινού με τη μορφή οικονομικών συνεισφορών, από σχετικές πολιτικές ενέργειες και τέλος από την κατανόηση των δυσχερειών, που αντιμετωπίζουν οι πάσχοντες από αρθρίτιδα. Η κοινωνική μέριμνα εκδηλώνεται μέσα από προσπάθειες επαγγελματικών εταιρειών, κοινωνικών σωματείων, φιλανθρωπικών οργανώσεων και διαφόρων άλλων ομάδων.

Η πρώτη επιτυχής οργανωμένη προσπάθεια υπέρ των πασχόντων από αρθρίτιδα ήταν η Διεθνής Επιτροπή για τον Έλεγχο του Ρευματισμού, που δημιουργήθηκε στο Παρίσι (1925). Τρία χρόνια αργότερα η επιτροπή αυτή μετονομάστηκε σε Διεθνή Ένωση εναντίον του Ρευματισμού (Le Ligue International contre le Rheumatisme) και έτσι άρχισε μια προσπάθεια ιδρύσεως επαγγελματικών εταιρειών από ιατρούς και επιστήμονες ασχολούμενους με το πρόβλημα αυτό σε όλες τις χώρες. Σήμερα ο Οργανισμός αυτός, γνωστός ως η Διεθνή Ρευματολογική Εταιρεία (International League Against Rheumatism-ILAR), συγκροτείται από τις εθνικές ρευματολογικές εταιρείες 60 χωρών και υποδιαιρείται σε τρεις περιφερειακές Εταιρείες: την Ευρωπαϊκή Ρευματολογική Εταιρεία (European League Against Rheumatism-EULAR) για την Ευρώπη και την Αφρική, την Παναμερικανική Ρευματολογική Εταιρεία (Pan-American League Against Rheumatism-PANLAR) και τη Ρευματολογική Εταιρεία Ασίας- Ειρηνικού (Asia Pacific League Against Rheumatism-APLAR). Η ILAR οργανώνει Διεθνές Ρευματολογικό Συνέδριο ανά τετραετία και συνεργάζεται στην οργάνωση πολλών άλλων διεθνών επιστημονικών συνεδρίων.

Οι προσπάθειες, που άρχισαν από την Ευρώπη, επεκτάθηκαν και καρποφόρησαν στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής με την ίδρυση το 1928 της Αμερικανικής Επιτροπής για τον Έλεγχο του Ρευματισμού υπό την προεδρία του ιατρού Ralph Pemberton από τη Φιλαδέλφεια. Οι δραστηριότητες της Επιτροπής αυτής είχαν ως αποτέλεσμα την οργάνωση το 1932 μιας επιστημονικής εκδηλώσεως με θέμα τα Ρευματικά Νοσήματα. Δύο χρόνια αργότερα ιδρύθηκε η Αμερικάνικη Ρευματολογική Εταιρεία (American Rheumatism Association-ARA). Οι κύριες δραστηριότητες της ARA απέβλεπαν ,πρώτον, στην οργάνωση αρχικά μιας και τελικά δύο ετήσιων επιστημονικών εκδηλώσεων και δεύτερον, στην καθιέρωση κριτηρίων διαγνώσεως των πιο συχνών ρευματικών νοσημάτων.

Το 1948 ιδρύθηκε το Ίδρυμα Αρθρίτιδας και Ρευματισμού (Arthritis and Rheumatism Foundation) υπό τη διεύθυνση του Mr. Floyd Odlum, ενός επιτυχημένου βιομηχάνου. Οι κύριοι σκοποί αυτού του μη κερδοσκοπικού εθελοντικού φορέα υγείας ήταν η πληροφόρηση του κοινού γύρω από το πρόβλημα της αρθρίτιδας, η συγκέντρωση κεφαλαίων για την έρευνα και η προσπάθεια να πεισθεί η ομοσπονδιακή κυβέρνηση για την οικονομική ενίσχυση της έρευνας των ρευματικών νοσημάτων. Η τελευταία αυτή επιδίωξη μετατράπηκε σε εθνική προτεραιότητα με την ίδρυση το 1950 του Εθνικού Ιδρύματος για την Αρθρίτιδα και τις Μεταβολικές Νόσους.

Όλες αυτές οι επιτυχείς προσπάθειες έγιναν δυνατές με την ανακάλυψη το 1948 του θεραπευτικού αποτελέσματος της κορτιζόνης στη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Μέχρι τότε τόσο το κοινό όσο και οι ιατροί πίστευαν ότι οι περισσότερες μορφές αρθρίτιδας ήταν ανίατες και ότι η δαπάνη κεφαλαίων για την έρευνα στον τομέα αυτό ήταν άσκοπη.

Το Ίδρυμα Αρθρίτιδας από την αρχή επικέντρωσε τις προσπάθειές του στο να πεισθούν το Κογκρέσο και η Εκτελεστική Εξουσία να υποστηρίξουν την έρευνα για την αρθρίτιδα στο μεγαλύτερο δυνατόν βαθμό. Μεγάλη επιτυχία της προσπάθειας αυτής υπήρξε η ψήφιση Νομοθετικής Πράξεως για την Αρθρίτιδα το 1975.

Εντελώς πρόσφατα οι δραστηριότητες του Ιδρύματος οδήγησαν στην δημιουργία νέου Ιδρύματος ως Τμήματος του Εθνικού Ιδρύματος Υγείας, δηλ. του Εθνικού Ιδρύματος για την Αρθρίτιδα, τα Μυοσκελετικά και τα Δερματικά Νοσήματα, αποστολή του οποίου είναι η επιτάχυνση του ρυθμού αναπτύξεως και προαγωγής των γνώσεων στους τομείς αυτούς.

Με την ισχυροποίηση της επιρροής του στην ομοσπονδιακή κυβέρνηση των ΗΠΑ, το Ίδρυμα έστρεψε την προσοχή του και σε άλλους τομείς, που αφορούν την πρόνοια και την περίθαλψη των πασχόντων από αρθρίτιδα. Στους τομείς αυτούς περιλαμβάνονται η έρευνα στη φυσική αποκατάσταση, η δημιουργία ειδικών κέντρων για παιδιά πάσχοντα από αρθρίτιδα και οι υπηρεσίες επαγγελματικής αποκαταστάσεως. Σε πολλές Πολιτείες το Ίδρυμα Αρθρίτιδας έχει δημιουργήσει παραρτήματα, που διαδραματίζουν πρωταγωνιστικό ρόλο στην προσπάθεια να πεισθούν οι τοπικές κυβερνήσεις, ώστε να υποστηρίξουν τα προγράμματα έρευνας, εκπαιδεύσεως και ιατρικής φροντίδας για τους πάσχοντες από αρθρίτιδα.

Η επιμόρφωση και ενημέρωση του γενικού πληθυσμού, των πασχόντων από αρθρίτιδα και των ασχολουμένων με τα επαγγέλματα υγείας αποτελεί μία τρίτη μεγάλη προτεραιότητα. Καθώς οι πάσχοντες από αρθρίτιδα είναι ευάλωτοι σε ισχυρισμούς για “μαγικές θεραπείες”, το Ίδρυμα ασχολήθηκε το 1960 με μια εκστρατεία διαφωτίσεως και ενημερώσεως του κοινού και λήψεως πολιτικών μέτρων για την καταπολέμηση της εξαπατήσεως στον τομέα της υγείας.

Πρόσφατα το Ίδρυμα μετέβαλε τον τρόπο προσπελάσεως αυτού του προβλήματος, από μια καθαρά αρνητική στάση σε μια προσέγγιση, σύμφωνα με την οποία οι πάσχοντες από αρθρίτιδα παίρνουν οι ίδιοι τις αποφάσεις, που αφορούν την υγεία τους, μετά από σωστή πληροφόρηση. Ένα αποτελεσματικό μέσο για το σκοπό αυτό υπήρξε Σειρά Μαθημάτων Αυτοβοήθειας στην Αρθρίτιδα, που δημιουργήθηκε στο Πανεπιστήμιο Stanford από την Kate Loritg, PhD, και τους συνεργάτες της. Αυτή η σειρά μαθημάτων καθιστά τον πάσχοντα από αρθρίτιδα ικανό να επιτυγχάνει καλύτερο έλεγχο της ζωής του με την παρακολούθηση έξι περιόδων μαθημάτων σε θέματα, όπως η φαρμακευτική αγωγή, ο έλεγχος του πόνου και οι ασκήσεις. Μέχρι το 1987 πάνω από 15.000 άτομα είχαν παρακολουθήσει με επιτυχία αυτά τα μαθήματα.

Ο όρος “αρθρίτιδα και ρευματικά νοσήματα” περιλαμβάνει πάνω από 100 συγκεκριμένες νοσολογικές οντότητες. Δεν είναι συνεπώς παράδοξο το γεγονός ότι άτομα πάσχοντα από τα νοσήματα αυτά έχουν συνδεθεί μεταξύ τους και έχουν ιδρύσει δικούς τους αυτόνομους οργανισμούς. Κατά το μεγαλύτερο μέρος οι οργανισμοί αυτοί έχουν επικεντρώσει το ενδιαφέρον τους στην ενημέρωση και επιμόρφωση των μελών τους και στην προσπάθεια για υποστήριξη τους από το κοινωνικό σύνολο. Το 1980 αρκετοί γονείς παιδιών

πασχόντων από αρθρίτιδα μαζί με παιδίατρους-ρευματολόγους ίδρυσαν ένα τέτοιο οργανισμό ως ιδιαίτερο τμήμα του Ιδρύματος Αρθρίτιδας, που ονομάστηκε Αμερικανικός Οργανισμός Νεανικής Αρθρίτιδας. Από το χρόνο ιδρύσεώς του ο οργανισμός αυτός συνεργάζεται στενά με την Υπηρεσία Υγείας Μητέρας και Παιδιού με στόχο την υποστήριξη των ειδικών κέντρων φροντίδας παιδιών πασχόντων από αρθρίτιδα. Ο οργανισμός αυτός, οργανώνοντας επίσης μια ετήσια συνδιάσκεψη για τις οικογένειες πασχόντων παιδιών, προσφέρει ανεκτίμητης σημασίας επιμόρφωση, ενημέρωση και υποστήριξη.

Παρόμοιοι οργανισμοί, ανεξάρτητοι από το Ίδρυμα Αρθρίτιδας, έχουν ιδρυθεί και για άλλες ειδικές ομάδες πασχόντων. Σε εθνική κλίμακα, οι οργανισμοί αυτοί περιλαμβάνουν το Ίδρυμα Σκληροδέρματος, το Ίδρυμα Νόσου του Paget, το Ίδρυμα Συνδρόμου Sjogren, την Εταιρεία Αγκυλωτικής Σπονδυλαρθρίτιδας, το Ίδρυμα Ερυθματώδους Λύκου και την Αμερικανική Εταιρεία Ερυθματώδους Λύκου καθώς και πολλές άλλες μικρότερες τοπικές ομάδες. Το εθελοντικό κίνημα υγείας στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής διαδραμάτισε σημαντικό ρόλο στην επικέντρωση της δημόσιας προσοχής και στην εξασφάλιση κρατικών επιχορηγήσεων για πολλά κύρια προβλήματα υγείας. Το ιστορικό του Ιδρύματος Αρθρίτιδας και άλλων παρόμοιων οργανισμών αποτελεί χαρακτηριστικό παράδειγμα και πρότυπο για ότι μπορεί να επιτευχθεί σε διεθνή κλίμακα στον τομέα της αντιμετώπισης των ρευματικών νοσημάτων. (12)

ΤΟ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΟΙ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ

Τα οστά του ανθρώπινου σκελετού συνδέονται μεταξύ τους με ποικίλους τρόπους, προκειμένου να εξυπηρετήσουν τις λειτουργικές ανάγκες του μυοσκελετικού συστήματος. Πρωτεύουσα θέση μεταξύ των αναγκών αυτών κατέχει η εκούσια κίνηση. Όλες οι δραστηριότητες του ανθρώπινου σώματος, από την επιδέξια κίνηση των δάκτυλων του διεθνώς καταξιωμένου μουσικού μέχρι την αδρή χρήση της μυϊκής ισχύος που απαιτείται από έναν αθλητή της άρσης βαρών παγκοσμίου βεληνεκούς, χαρακτηρίζονται από την αρμονική και αποτελεσματική συνεργασία μεταξύ αρθρώσεων και των νευρομυϊκών μονάδων, που δίνουν το ερέθισμα για την κίνηση τους. Τα ίδια

στοιχεία, αλληλεπιδρώντας, καθορίζουν και την κατανομή του μηχανικού φορτίου στους ιστούς της άρθρωσης. Οι μύες, οι τένοντες, οι σύνδεσμοι, ο αρθρικός χόνδρος και το οστόν, καθένα ξεχωριστά και όλα μαζί, έχουν τους ρόλους τους, ώστε να εξασφαλίζεται η αρμονική λειτουργία του ανθρωπίνου οργανισμού. Στα πλαίσια αυτού του ρόλου, τα επικουρικά στοιχεία του εριστικού συστήματος συνδέουν τα συντασσόμενα οστά μεταξύ τους και φέρουν τον αρθρικό χόνδρο σε τέτοια θέση, ώστε να εξασφαλίζεται η ομαλή κατανομή του φορτίου στις αρθρώσεις με τη μικρότερη δυνατή τριβή.(3)

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Οι διάφοροι τύποι των αρθρώσεων του ανθρώπου συνήθως ταξινομούνται με βάση ένα μοντέλο, όπου ως κριτήρια χρησιμοποιούνται τα ιστολογικά χαρακτηριστικά της άρθρωσης και το επιτρεπόμενο εύρος της κίνησης της.

Οι συναρθρώσεις η οι ραφές απαντώνται στο κρανίο, όπου μεταξύ των συναρθρωμένων πλατεών οστών παρεμβάλλεται μόνο ένα λεπτό στρώμα ινώδους συνδετικού ιστού, ώστε αφενός μεν να παρακωλύεται η κίνηση, τουλάχιστον σε βαθμό που να μπορεί να γίνει αντιληπτή, αφετέρου να γίνεται απρόσκοπτα η προγραμματισμένη αύξηση του κρανίου. Όταν αυτή ολοκληρωθεί, οι συναρθρώσεις, έχοντας επιτελέσει το ρόλο τους, κλείνουν.

Στις αμφιαρθρώσεις τα συντασσόμενα οστά συνδέονται με εύκαμπτο ινώδη χόνδρο, που επιτρέπει μικρού εύρους κίνηση. Στην ηβική σύμφυση, όπως και στα άνω δυο τρίτα των ιερολαγονίων αρθρώσεων, είναι επιτρεπτή μικρού βαθμού στροφική των οστών της πυέλου. Ο μεταξύ των σπονδυλικών σωμάτων μεσοσπονδύλιος δίσκος έχει εξελιχθεί σε μια πιο κινητή και μεγάλης εξειδίκευσης αμφιάρθρωση που έχει στοιχεία και διάρθρωσης.

Ο τρίτος τύπος άρθρωσης, η διάρθρωση, περιλαμβάνει τις πλέων κινητές αρθρώσεις και αποτελεί τον ποιο διαδεδομένο τύπο. Επειδή στις αρθρώσεις αυτές ανευρίσκεται αρθρικός υμένας και υγρό, οι διαρθρώσεις αναφέρονται συνηθέστερα ως «άρθρο-υμενικές» αρθρώσεις {synovial joints}, δηλαδή αρθρώσεις με αρθρικό υμένα και φυσικά αρθρικό υγρό.

Οι διαρθρώσεις έχουν και υποκατηγορίες με βάση το σχήμα τους, πχ. σφαιροειδής {κατίσχιον άρθρωση}, επιππιοειδής {πρώτη καρπομετακάρπια άρθρωση}, απλή {επιγονατιδομηριαία άρθρωση}. Αυτή η ποικιλομορφία στην κατασκευή των διαρθρώσεων αντικατοπτρίζει τη στενή σχέση, που έχει ο ανατομικός τύπος και η λειτουργικότητα τους. Σε κάθε περίπτωση η ομαλή

κατανομή του φορτίου απορρέει από την καλή λίπανση της άρθρωσης αλλά και την ομοιογένεια των αρθρικών επιφανειών. Με τους περιορισμούς αυτούς, οι ποικίλου σχεδιασμού αρθρώσεις επιτρέπουν κίνηση καμπτική («λύγισμα»), εκτατική (ευθειασμός), απαγωγής(απομάκρυνση του μέλους από τη μέση γραμμή του σώματος), προσαγωγής(κίνηση προς την μέση γραμμή του σώματος)και περιστροφική. Έτσι, μεμονωμένες αρθρώσεις μπορούν να κινούνται σε έναν (βραχιονοωλένιο), δύο(καρπός), ή ακόμα και τρεις άξονες κίνησης (ώμος).

ΑΡΘΡΙΚΟΙ ΙΣΤΟΙ

Ο αρθρικός χόνδρος αποτελεί επιφάνεια με χαμηλό συντελεστή τριβής που καλύπτει τα δύο συνδεδεμένα μέρη των διαρθρώσεων.

Οι διαρθρώσεις περιβάλλονται από τον αρθρικό θύλακο, που αποτελεί το όριο μεταξύ αρθρικών και περιαρθρικών ιστών. Το πάχος του θυλάκου ποικίλλει από περιοχή σε περιοχή και είναι σε κάποια σημεία μια αδιόρατη μεμβράνη και σ' άλλα μια ισχυρή ταινία που έχει τη μορφή συνδέσμου. Για παράδειγμα, την αποτελεσματικότερη προστασία από υπερέκταση στις περισσότερες γίγγλυμες διαρθρώσεις παρέχει ο περιοχικά ενισχυμένος αρθρικός θύλακος. Στις εκτατικές περιοχές των ίδιων αρθρώσεων ο θύλακος έχει μια αξιοσημείωτα λιγότερο συνεχή δομή. Ενισχυτικά του θυλάκου λειτουργούν και άλλοι σύνδεσμοι που μερικές φορές είναι εξωαρθρικοί. Περαιτέρω περιαρθρική υποστήριξη προσφέρεται από τους τένοντες των μυών που δρουν κατά μήκος της άρθρωσης. Ο θύλακος, οι σύνδεσμοι και οι τένοντες αποτελούνται από ίνες κολλαγόνου τύπου I διατασσόμενες κατά τον άξονα των δυνάμεων τάσης. Τόσο οι τένοντες όσο και οι σύνδεσμοι εμφανίζουν χαρακτηριστικά μια μικρή περιοχή ινώδους χόνδρου στις ενθέσεις τους, δηλαδή τα σημεία που προσφύονται στο οστόν.

Ο αρθρικός υμένας αποτελεί τον ιστό (το πάχος που κυμαίνεται από έναν ως τρεις στοίχους κύτταρων) που επενδύει όλα τα ενδοαρθρικά στοιχεία εκτός από τις καλυπτόμενες από αρθρικό χόνδρο επιφάνειες. Αυτή η ιδιαίτερα εύκαμπτη και καλά λιπαινόμενη επένδυση επί του θυλάκου και του αρθρικού χόνδρου, ώστε να ελαχιστοποιεί τον όγκο, που καταλαμβάνει μέσα στην αρθρική κοιλότητα που επενδύει. Σε διάνοιξη, οι περισσότερες φυσιολογικές αρθρώσεις του ανθρώπου αποκαλύπτουν περιοχές καλυπτόμενες από υμένα η χόνδρο, που έχουν υγρή και κολλώδη όψη, αλλά δεν υπάρχει ελεύθερη ποσότητα αρθρικού υγρού.

Τα επενδυματικά κύτταρα του αρθρικού υμένα περιβάλλονται από διάμεση ουσία που είναι πλούσια σε ινίδια κολλαγόνου και πρωτεΐνογλυκάνες. Στις περισσότερες περιοχές τα κύτταρα δεν έρχονται σε άμεση επαφή μεταξύ τους, αλλά παρεμβάλλεται ο διάμεσος ιστός. Τα βασικά κύτταρα του αρθρικού υμένα διακρίνονται σε δυο τύπους, τον τύπο Α και τον τύπο Β. Το τύπου Α κύτταρο κατάγεται από το μονοκύτταρο στο οποίο προσομοιάζει, έχοντας υψηλό αριθμό κυτταροπλασματικών οργανιδίων, που περιλαμβάνει λυσοσωμάτια, κενοτόπια με ομαλό τοίχωμα και μικροπινοκυτταρικά κυστίδια. Σε αντίθεση με αυτό, το τύπου Β κύτταρο, προερχόμενο από ινοβλάστη φέρει μικρότερο αριθμό οργανιδίων και πλουσιότερο ενδοπλασματικό δίκτυο. Μερικές φορές μπορεί να απεικονισθούν στο φυσιολογικό αρθρικό υμένα και άλλα κύτταρα, όπως αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα, και μοιάζουν με δενδρική, σιτευτική κύτταρα και σπανιότερα λευκά αιμοσφαίρια.

Ο αρθρικός υμένας τρέφεται από ένα πλούσιο στρώμα μικροαγγείων με θυρίδες που κατά τη μεγαλύτερη τους έκταση βρίσκονται ακριβώς κάτω από επενδυματικά κύτταρα στην επιφάνεια της αρθρικής κοιλότητας. Αυτά τα αγγεία είναι τελικοί κλάδοι αρτηριακού δικτύου που τρέφει τον αρθρικό θύλακο και το περιάρθρικό οστόν. Ο αρθρικός υμένας περιλαμβάνει επίσης πλούσιο λεμφικό δίκτυο και νευρικές ίνες. Η νεύρωση προέρχεται από τις ρίζες, που νευρώνουν τους υπερκείμενους μύες.

Ο αρθρικός υμένας καλύπτει ένα πλειόμορφο στρώμα ιστών, που ποικίλει από τον ινώδη αρθρικό θύλακο ως το χαλαρό συνδετικό ιστό και τις οργανωμένες δομές, που αποτελούνται κυρίως από λίπος. Αυτά τα λιπώδη «μαξιλάρια» είναι εύκαμπτες, χωροκατακτιτικές κατασκευές που φροντίζουν για την προσαρμογή στις πολλές αλλαγές της γεωμετρίας της άρθρωσης οι οποίες λαμβάνουν χώρα κατά τη φυσιολογική κίνηση της άρθρωσης. Σε άλλες περιοχές ανάλογο ρόλο αναλαμβάνουν πολύ ποιο συμπαγείς ινοχόνδρινες μονάδες. Το καλύτερο παράδειγμα αυτών απαντά στα γόνατα, όπου ο έσω και ο έξω μηνίσκος βοηθούν στη διατήρηση του ευθειαςμού της άρθρωσης και της κατανομής των φορτίων.

ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑ

Διάφοροι παράγοντες που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους προσφέρουν σταθερότητα ενώ ταυτόχρονα επιτρέπουν την ενεργητική κίνηση στις ανθρώπινες αρθρώσεις. Πρωτεύοντα ρόλο ανάμεσα τους παίζει το σχήμα των αρθρικών επιφανειών. Στο ισχίο, για παράδειγμα, τα αρθρικά μέρη είναι έτσι

διαμορφωμένα και τοποθετημένα, ώστε με την επίδραση φυσιολογικού φορτίου να έρχονται τα δύο μέρη εγγύτερα καθώς η μηριαία κεφαλή κατευθύνεται μέσα στην κοτύλη.

Οι σύνδεσμοι είναι ο δεύτερος σημαντικός σταθεροποιητικός παράγοντας, γιατί ευθειάζουν τις αρθρώσεις και λειτουργούν ως οδηγοί σ' όλο το εύρος κίνησης. Εξαιρετικό παράδειγμα αποτελεί το ζεύγος των πλάγιων συνδέσμων που βρίσκονται κατά μήκος των φαλαγγοφαλαγγικών αρθρώσεων. Αυτές οι γερές και σχετικά ανελαστικές κατασκευές περιορίζουν τις κινήσεις σε κάμψη και έκταση.

Για να είναι εφικτή η κίνηση και σε άλλους άξονες, βέβαια, απαιτείται η ύπαρξη περισσότερων περισσότερο ενδοτικών περιοριστικών δομών, ανάγκη που ικανοποιείται χάρη στην ύπαρξη μυών και τενόντων. Η σταθεροποίηση της άρθρωσης του ώμου, που είναι και η αντιπροσωπευτικότερη των πολυαξονικών αρθρώσεων, από το μυϊκό στοιχείο, είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα. Εδώ το στροφικό πέταλο του ώμου συμπλησιάζει και σταθεροποιεί τις αρθρικές επιφάνειες, ενώ μεγαλύτεροι μύες λειτουργούν καλύτερα ως μοχλός κίνησης για τον ώμο προσφέροντας μεγαλύτερη ισχύ.

Το αρθρικό υγρό συμβάλλει σημαντικά στο σταθεροποιητικό αποτέλεσμα καθώς συμπεριφέρεται ως μια συγκολλητική ουσία, αλλά αντιστέκεται και στις δυνάμεις απόσχισης. Αυτή η ιδιότητα φαίνεται ευκολότερα σε μικρές αρθρώσεις, όπως οι μετακαρπιοφαλαγγικές. Σ' αυτές, ο θόρυβος, που ακούγεται κατά την έλξη των δακτύλων οφείλεται στην κατάργηση της λειτουργίας αυτής του αρθρικού υγρού. Δημιουργείται δευτερογενώς κοιλότητα εντός της άρθρωσης, που φαίνεται ακτινολογικά σα φυσαλίδα αέρα και χρειάζεται περίπου 30 sec για να διαλυθεί, να αποκατασταθεί ο δεσμός μεταξύ των αρθρικών επιφανειών και να είναι εφικτή η επανάληψη του φαινομένου. Η ικανότητα σύνδεσης των αρθρικών επιφανειών εξαρτάται από το πάχος του αρθρικού υγρού που είναι μικρό σε όλες τις φυσιολογικές αρθρώσεις. Όταν αυξάνεται η ποσότητα του, όπως συμβαίνει σε περίπτωση συλλογής υγρού στην άρθρωση, η σταθεροποιητική του ικανότητα χάνεται.

Η ενδοαρθρική πίεση είναι -4mmHg στην άρθρωση του γόνατος και πέφτει περαιτέρω, όταν ο τετρακέφαλος συσπάται. Η διαφορά μεταξύ της ατμοσφαιρικής πίεσης στους επιφανειακούς ιστούς και της υπατμοσφαιρικής ενδοαρθρικά, βοηθά να συγκρατούνται οι αρθρικές επιφάνειες μαζί και έτσι παρέχει σταθεροποιητικό ρόλο. Στην παθολογική συλλογή υγρού όμως, η ενδοαρθρική πίεση ηρεμίας είναι υψηλότερη της ατμοσφαιρικής και ανεβαίνει περισσότερο, όταν οι περιαρθρικοί μύες συσπώνται. Έτσι η ανάστροφη της

φυσιολογικής διαβάθμισης πίεσης είναι ένας επιπρόσθετος αποσταθεροποιητικός παράγοντας στις αρθρώσεις με συλλογή υγρού.

ΛΙΠΑΝΣΗ

Οι διαρθρώσεις λειτουργούν ως μηχανικά υποστηρίγματα που διευκολύνουν την δουλειά του μυοσκελετικού συστήματος. Ως στοιχεία του είδους αυτού, είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά με συντελεστές τριβής μικρότερους από αυτούς των ολισθενουσών επιφανειών των βιομηχανικών κατασκευών. Επιπλέον, η συνεχής ανανέωση και αποκατάσταση βλαβών εγγυάται την πολύ μεγαλύτερη αντοχή των ζωντανών αρθρικών ιστών συγκριτικά με όποιο τεχνητό υποστήριγμα. Έτσι, τίθεται σχεδόν αξιωματικά το γεγονός ότι δεν υπάρχει εμφύτευμα αρθροπλαστικής που να μπορεί να λειτουργήσει όπως η φυσιολογική ανθρώπινη άρθρωση.

Η εμβιομηχανική της αρθρικής λίπανσης είναι ένα παραγωγικό πεδίο έρευνας με σημείο έναρξης την μοναδική κατασκευή της φορτιζόμενης επιφάνειας. Επειδή ο αρθρικός χόνδρος είναι ελαστικός, υδατοβριθής και υποστηρίζεται από ένα σχετικά στεγανό στρώμα αποπιτανωμένου χόνδρου και οστού, η πίεση που ασκείται από φορτίο στο χόνδρο αναμένεται να εξαναγκάσει το διάμεσο υγρό να διαρρεύσει από τον παρακείμενο χόνδρο προς τα πλάγια ή την ελεύθερη αρθρική επιφάνεια. Καθώς η τελευταία φορτίζεται προστατεύεται, μερικώς, από το επιπλέον αρθρικό υγρό που την καλύπτει. Αυτός είναι ένας νέος τύπος υδροδυναμικής λίπανσης, που αποκαλείται έτσι γιατί η δυναμική κίνηση των φορτιζόμενων επιφανειών παράγει ένα υδάτινο στρώμα που κρατά σε απόσταση τα συντασσόμενα οστά.

Η λίπανση από το επιφανειακό στρώμα υγρού είναι ένας δεύτερος μείζων τύπος λίπανσης, που συμβάλει σημαντικά στην ύπαρξη χαμηλού συντελεστή τριβής στις φυσιολογικές αρθρώσεις. Ρόλο-κλειδί σε αυτόν τον τύπο λίπανσης παίζει μια μικρή γλυκοπρωτεΐνη που ονομάζεται λουμπρικήνη ή “λιπαντίνη” (lubricin). Λιπαντικές αυτού του εξορμούμενου από τον υμένα μορίου είναι υψηλής ειδικεύσης και καθορίζονται από την ικανότητα του να δημιουργεί ένα ολισθηρό μανδύα στην επιφάνεια του αρθρικού χόνδρου.

Ένα άλλο σημαντικό μόριο στην αρθρική λίπανση είναι η υαλουρονάνη, που κάνει το αρθρικό υγρό ιξώδες. Είναι χρήσιμη γνώση ότι ο λατινικός όρος *synovia* (αρθρικό υγρό) επιλέχθηκε για να εκφράσει την ομοιότητα του αρθρικού υγρού με το υψηλού ιξώδους λεύκωμα του αυγού. Η πυκνότητα που προσδίδει η υαλουρονάνη ενισχύει την υδροδυναμική λίπανση καθώς

παρατείνει την εκροή του διάμεσου υγρού από την φορτιζόμενη επιφάνεια. Η υαλουρονάνη επίσης παίζει σημαντικό ρόλο στην λίπανση μιας τελείως διαφορετικής περιοχής της επιφάνειας επαφής, αυτής που ο αρθρικός υμένας έρχεται σε επαφή με τον χόνδρο. Ο υψηλής αγγειοβρίθειας και νεύρωσης υμένας πρέπει συνεχώς να συστέλλεται και να διαστέλλεται, ώστε να καλύπτει τις μη φορτιζόμενες περιοχές του χόνδρου κατά την διάρκεια της φυσιολογικής, και στο σύνολο του εύρους, κίνησης της άρθρωσης. Αυτή η διαδικασία πρέπει να εξελίσσεται ελεύθερα. Αν ο υμένας «εμπλακεί» μεταξύ των κινουμένων αρθρικών επιφανειών, θα εμφανιστεί αμέσως πόνος, ενδαρθρική αιμορραγία και αναπόφευκτη έκπτωση της λειτουργίας της άρθρωσης. Η σπανιότητα αυτών των συμβαμάτων αποδεικνύει την αποτελεσματική λίπανση, που εξασφαλίζει η υαλουρονάνη.

ΑΡΘΡΙΚΟ ΥΓΡΟ

Στις φυσιολογικές αρθρώσεις του ανθρώπου οι ελεύθερες επιφάνειες του αρθρικού υμένα και χόνδρου καλύπτονται από ένα υμένιο αρθρικού υγρού. Μόνο σε παθολογικές καταστάσεις η ποσότητα του αρθρικού υγρού αυξάνει τόσο που δημιουργεί ύδραρθρο, γίνεται αντιληπτή με την κλινική εξέταση και είναι εύκολη η αναρρόφηση και εργαστηριακή του εξέταση. Γι αυτό το λόγο η γνώση για το αρθρικό υγρό προέρχεται κυρίως από πάσχουσες αρθρώσεις και όχι από φυσιολογικές. Η άρθρωση του γόνατος έχει προσφέρει σημαντικά στη γνώση μας για το αρθρικό διαταραχές και είναι εύκολη στην προσπέλαση.

Ο αρθρικός υμένας, όπως όλοι οι ιστοί, προσλαμβάνει τα θρεπτικά συστατικά του και απομακρύνει τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού χάρη στην ύπαρξη τοπικού αγγειακού δικτύου. Τα αγγεία της μικροκυκλοφορίας του υμένα διαθέτουν θυρίδες δια των οποίων γίνεται η ανταλλαγή ουσιών με βάση τη διάχυση μεταξύ πλάσματος και διάμεσου ιστού. Η απλή διάχυση προσφέρει πλήρη ισορροπία μικρών διαλυτών μεταξύ πλάσματος και παρακείμενου διάμεσου ιστού. Διάχυση σε όλους τους άλλους αρθρικούς χώρους, του αρθρικού υγρού και του διάμεσου υγρού του χόνδρου συμπεριλαμβανομένων, που επιτείνεται καθώς φορτίζονται οι αρθρικές επιφάνειες με τη χρήση της άρθρωσης, οδηγεί σε επέκταση της ισορροπίας και στους χώρους αυτούς. Η ροή πλάσματος προς τον υμένα και η στενή συνάφεια των επενδυματικών του κυττάρων μεταξύ τους περιορίζουν το ρυθμό ανταλλαγής ουσιών ανάμεσα στο πλάσμα και το αρθρικό υγρό.

Η διαδικασία αυτή είναι κοινή και για τη μεταφορά φαρμακευτικών ουσιών στις φλεγμαίνουσες αρθρώσεις. Πολλοί ερευνητές έχουν κάνει διαδοχικές μετρήσεις των συγκεντρώσεων φαρμάκου στο πλάσμα και στο αρθρικό υγρό μετά την ενδοφλέβια ή από στόματος χορήγησή του. Όπως αναμένονταν, οι συγκεντρώσεις φαρμάκου στο πλάσμα υπερβαίνουν αυτές του αρθρικού υγρού κατά τις πρώιμες φάσεις της απορρόφησης και κατανομής του. Αυτή η διαβάθμιση συγκεντρώσεων αντιστρέφεται κατά την ακολουθούσα περίοδο της απομάκρυνσης του φαρμάκου, οπότε οι ενδοαρθρικές συγκεντρώσεις ξεπερνούν αυτές του πλάσματος. Η παραπάνω φαρμακοκινητική αντικατοπτρίζει παθητική διάχυση. Οι καθυστερήσεις στην επίτευξη ισορροπίας επισημαίνουν τη σημασία του μεγέθους του υδράρθρου και το ότι κανένας θεραπευτικός παράγοντας δε μπορεί να μεταφερθεί εκλεκτικά ή να κατακρατηθεί εντός του αρθρικού χώρου.

Ένα δεύτερο παράδειγμα όπου η μεταφορά και η απομάκρυνση μικρών διαλυτών σχετίζεται με την κλινική οντότητα είναι η μεταβολική κατάσταση των αρθρώσεων σε περίπτωση ισχαιμίας. Στις φυσιολογικές αρθρώσεις και στις περισσότερες περιπτώσεις υδράρθρου έχει εγκατασταθεί πλήρης ισορροπία μεταξύ πλάσματος και αρθρικού υγρού. Η διαβάθμιση συγκεντρώσεων, που καθορίζει τη μεταφορά θρεπτικών ουσιών (γλυκόζη και οξυγόνο) ή την απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού (γαλακτικό οξύ και διοξείδιο του άνθρακα), είναι πολύ μικρές για να γίνουν μετρητές. Σε μερικές περιπτώσεις όμως, η αγγειακή υποστήριξη του υμένα δεν είναι ικανή να ικανοποιήσει τις μεταβολικές ανάγκες τοπικά και έτσι προκύπτουν αξιοσημείωτες διαφορές συγκέντρωσης. Στις αρθρώσεις αυτές, η μερική πίεση του οξυγόνου είναι χαμηλή (PO_2), το pH και η γλυκόζη χαμηλά επίσης, ενώ η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PCO_2) και η συγκέντρωση του γαλακτικού υψηλές. Αρθρικά υγρά με τα παραπάνω χαρακτηριστικά ανιχνεύονται συχνά στη σηπτική αρθρίτιδα, λιγότερο συχνά στη ρευματοειδή αρθρίτιδα και σπάνια σε άλλες μορφές υμενίτιδας. Πιθανότατα αντικατοπτρίζουν το συνδυασμό των αυξημένων τοπικών αναγκών και της ανεπαρκούς μικροαγγειακής προσφοράς. Με αυτά συνάδει και το γεγονός της χαμηλότερης τοπικής θερμοκρασίας των αρθρώσεων της ρευματοειδούς αρθρίτιδας, που ισχαιμούν, συγκριτικά με αυτή των αρθρώσεων όπου οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα και το αρθρικό υγρό βρίσκονται σε ισορροπία. Όπως και άλλοι περιφερικοί ιστοί, οι αρθρώσεις έχουν φυσιολογικά χαμηλότερη θερμοκρασία από τα σπλάγχνα. Το γόνατο, για παράδειγμα, έχει ενδοαρθρική θερμοκρασία ίση με $32^{\circ}C$. Σε περίπτωση όμως οξείας υμενίτιδας

η τοπική αρτηριακή παροχή αυξάνεται, η θερμοκρασία ανέρχεται σε 37°C και κατά την κλινική εξέταση η άρθρωση γίνεται αισθητή ως «θερμή». Καθώς, βέβαια, η ενεργός φλεγμονή της ρευματοειδούς αρθρίτιδας επιμένει, η τοπική μικροκυκλοφορία αδυνατεί να ανταπεξέλθει, οι ιστοί ισχαιμούν και η θερμοκρασία πέφτει.

Η κλινική σημασία της τοπική ισχαιμίας εξακολουθεί να αποτελεί πεδίο έρευνας. Έτσι, το χαμηλό pH του αρθρικού υγρού φαίνεται να σχετίζεται ισχυρά με ακτινολογικές αλλοιώσεις σε γόνατα προσβεβλημένα από ρευματοειδή αρθρίτιδα. Σε άλλες εργασίες έχει φανεί ότι παροδικές αυξήσεις στην ενδοαρθρική πίεση μπορούν να οδηγήσουν σε απόφραξη του τοπικού αγγειακού δικτύου. Το εύρημα αυτό οδήγησε στην υπόθεση ότι η φυσιολογική χρήση μιας διογκωμένης άρθρωσης μπορεί να δημιουργήσει ένα φαύλο κύκλο ισχαιμίας-επαναιμάτωσης που καταλήγει σε καταστροφή του ιστού από απελευθέρωση τοξικών ριζών οξυγόνου.

Ο φυσιολογικός αρθρικός χόνδρος δεν έχει δική του αγγειακή παροχή, κατά συνέπεια έχει πολλές πιθανότητες να εμφανίσει ισχαιμική νέκρωση. Σ' αυτόν τον ιστό, η φυσιολογική διαδικασία της διάχυσης υποβοηθείται από τη διαδοχική φόρτιση και αποφόρτιση του χόνδρου κατά τη χρήση της άρθρωσης. Στις υπό ανάπτυξη αρθρώσεις ο ίδιος μηχανισμός ενισχύει την ανταλλαγή μοκρομοριακών ενώσεων με τον αγγειβριθή διάμεσο ιστό του υποκείμενου σπογγώδους οστού. Στον ενήλικα όμως η δυνητική αυτή οδός παροχής θρεπτικών ουσιών χρησιμοποιείται λιγότερο και η ανταλλαγή διαλυτών γίνεται με το αρθρικό υγρό. Κατά συνέπεια τα χονδροκύτταρα μπορεί να βρίσκονται μακρύτερα από το μικροαγγειακό σύστημα που τα θρέφει απ' ότι άλλα κύτταρα του σώματος. Το πόσο ευάλωτο μπορεί να είναι το παραπάνω δίκτυο φαίνεται καθαρά σε περίπτωση ισχαιμίας του υμένα.

Οι φυσιολογικές πρωτεΐνες του πλάσματος εισέρχονται στο αρθρικό υγρό παθητικά. Σε αντίθεση με τις μικρομοριακές ενώσεις, οι συγκεντρώσεις των πρωτεϊνών παραμένουν σε χαμηλά επίπεδα συγκριτικά με το πλάσμα. Σε υγρό που αναρροφήθηκε από φυσιολογικές αρθρώσεις η συγκέντρωση πρωτεΐνης ήταν μόλις 1,3 g/dl, που αντιστοιχεί στο 20% αυτής στο φυσιολογικό πλάσμα. Οι μεγαλομοριακές πρωτεΐνες, όπως η ανοσοσφαιρίνη M και η α2-μακροσφαιρίνη, βρίσκονται σε μικρότερες συγκεντρώσεις σχετικά με άλλες μικρού μοριακού βάρους πρωτεΐνες. Αυτή η εικόνα αντανakλά τους περιορισμούς κατά τη μεταφορά διά του αγγειακού ενδοθηλίου, που είναι μεγαλύτεροι όσο αυξάνει το μέγεθος και έτσι επιτρέπει τις μικρότερες πρωτεΐνες να εισέρχονται στον μεσάρθριο χώρο με ταχύτερους ρυθμούς

συγκριτικά με τις μεγαλύτερες. Αντίθετα, ο τρόπος παροχέτευσης των πρωτεϊνών γίνεται με το λεμφικό σύστημα και δεν επηρεάζεται από το μέγεθος τους. Συμπερασματικά, υπάρχει συνεχής παθητική μεταφορά των πρωτεϊνών, που φτάνουν στην άρθρωση με τη μικροκυκλοφορία, διέρχονται διά του ενδοθηλίου ανάλογα με το μέγεθός τους και επιστρέφουν στο πλάσμα, μη εκλεκτικά, με το λεμφικό δίκτυο. Συγκεκριμένα μακρομόρια, με κύριο εκπρόσωπο το υαλουρονικό οξύ, έχουν περιορισμένο ρυθμό παροχέτευσης από τα λεμφαγγεία και κατά συνέπεια η κάθαρσή τους είναι βραδύτερη εκείνης των πρωτεϊνών.

Η ενδοαρθρική συγκέντρωση της κάθε πρωτεΐνης αντιπροσωπεύει το αποτέλεσμα δράσης των εξής παραγόντων: της συγκέντρωσής της στο πλάσμα, της αιματικής παροχής του υμένα, της διαπερατότητας του μικροαγγειακού δικτύου και της κάθαρσής της από τα λεμφαγγεία. Επιπλέον, συγκεκριμένες πρωτεΐνες μπορεί να παράγονται και να αποδομούνται στην άρθρωση. Για παράδειγμα, η λουμπρικήνη παράγεται από τα κύτταρα του υμένα και απελευθερώνεται στο αρθρικό υγρό, όπου διευκολύνει τη λίπανση από το περιβαλλόμενο στρώμα υγρού κατά τη φόρτιση της άρθρωσης. Σε παθολογικές καταστάσεις μπορεί να συντίθενται επιπλέον πρωτεΐνες (π.χ. IgG ρευματοειδής παράγοντας στη ρευματοειδή αρθρίτιδα), είτε από κύτταρα φλεγμονώδη (π.χ. κυτταροκίνες ή ένζυμα) είτε κατόπιν απελευθέρωσης από τους αρθρικούς ιστούς (π.χ. συστατικά της θεμέλιας ουσίας). Αντίθετα, ενδαρθρικές πρωτεΐνες μπορεί να εξαντλούνται λόγω τοπικής κατανάλωσης, όπως συμβαίνει με τους παράγοντες του συμπληρώματος σε περίπτωση ρευματοειδούς αρθρίτιδας.

Οι συγκεντρώσεις των πρωτεϊνών στο αρθρικό υγρό παρουσιάζουν μικρές διακυμάνσεις μεταξύ των έντονα φλεγμαινουσών αρθρώσεων της ρευματοειδούς αρθρίτιδας και αυτών με την ήπια φλεγμονή της οστεοαρθρίτιδας. Πάντως η διαπερατότητα του μικροαγγειακού ενδοθηλίου είναι τουλάχιστον δύο φορές μεγαλύτερη στην περίπτωση της ρευματοειδούς από την οστεοαρθρίτιδα. Η αξιοσημείωτη αυτή διαφορά στη διαπερατότητα έχει ως συνέπεια μόνο μικρή αύξηση στη συγκέντρωση πρωτεϊνών γιατί η αυξημένη εισροή ισοσκελίζεται από την αυξημένη λεμφική εκροή. Τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν το γεγονός της αδυναμίας αξιολόγησης της μικροαγγειακής διαπερατότητας από τη συγκέντρωση των πρωτεϊνών εκτός αν συνυπολογιστεί και η κινητική τους (μεταφορά προς και από την άρθρωση).

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Η ταξινόμηση των ρευματικών νοσημάτων είναι μια δυναμική διαδικασία, που απαιτεί περιοδική ανασκόπηση και αναθεώρηση της εκάστοτε υφιστάμενης ονοματολογίας. Τροποποιήσεις αναμένονται αλλά και ενθαρρύνονται, αφού συχνά αντανακλούν αξιόλογες νέες πληροφορίες και αντιλήψεις, που αφορούν τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς των νοσημάτων. Μόνο με τέτοιες προσπάθειες μπορεί να επιτευχθούν σημαντικές πρόοδοι στη θεραπεία, την οποία αναζητούμε για τους ασθενείς μας. Καμία ταξινόμηση δεν μπορεί να αντανακλά όλες τις αντιλήψεις σε ότι αφορά την πολύπλευρη θεώρηση των ρευματικών νοσημάτων. Ωστόσο απαραίτητη είναι η αναφορά στις ειδικές παθήσεις, που περιλαμβάνονται στο παρόν σύγγραμμα Ρευματολογίας.

Η ταξινόμηση, που παρουσιάζεται σε αυτή την έκδοση της Ρευματολογίας, αντιπροσωπεύει μια αναθεώρηση και έναν εκσυγχρονισμό τόσο της προσπάθειας, που έγινε το 1963 από την Επιτροπή Ονοματολογίας και Ταξινομήσεως της Αμερικανικής Ρευματολογικής Εταιρείας, όσο και των τροποποιήσεων της αρχικής ταξινομήσεως, που δημοσιεύθηκαν στις αμερικανικές εκδόσεις της Ρευματολογίας το 1973 και το 1983. Η ταξινόμηση αυτή αντανακλά επίσης μερικές συντακτικές υποδείξεις που βασίζονται στα τρέχοντα περιεχόμενα της Ρευματολογίας, αλλά δεν μπορεί να καλύψει όλα τα νοσήματα. Γι' αυτό ο αναγνώστης παραπέμπεται στον αναλυτικό πίνακα περιεχομένων και στις συζητήσεις για μερικά από τα λιγότερο συνήθη σύνδρομα, που υπάρχουν σε ανασκοπικές βιβλιογραφικές παραπομπές, οι οποίες αναφέρονται στα καθέκαστα κεφάλαια.

I. Διάχυτα νοσήματα του συνδετικού ιστού

A. Ρευματοειδής αρθρίτιδα

B. Νεανική ρευματοειδής αρθρίτιδα

1. Συστηματικός τύπος ενάρξεως (νόσος του Still)

2. Πολυαρθρικός τύπος ενάρξεως

3. Ολιγοαρθρικός τύπος ενάρξεως

Γ. Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος

Δ. Συστηματική σκλήρυνση

Ε. Πολυμυοσίτιδα/δερματομυοσίτιδα

ΣΤ. Νεκρωτικές αγγειίτιδες και άλλες αγγειοπάθειες

1. Ομάδα οζώδους πολυαρθρίτιδας (περιλαμβάνει την αρτηρίτιδα που συνδυάζεται με ηπατίτιδα Β και την αλλεργική κοκκιωμάτωση και αγγειίτιδα ή σύνδρομο Churg – Strauss)
2. Αγγειίτιδες υπερευαισθησίας (περιλαμβάνεται η πορφύρα Henoch-Schohleim, η υποσυμπληρωματιμική δερματική αγγειίτιδα και άλλες)
3. Κοκκιωμάτωση Wegener
4. Γιγάντοκυτταρική αρτηρίτιδα
 - α. Κροταφική αρτηρίτιδα
 - β. Αρτηρίτιδα Takayasu
5. Βλεννογονοδερματικό λεμφαδενικό σύνδρομο (νόσος του Kawasaki)
6. Σύνδρομο Αδαμαντιάδη-Behcet
7. Κρυσφαριναιμία
8. Νεανική δερματομυοσίτιδα

Z. Σύνδρομο Sjogren

Η.Σύνδρομα επικαλύψεως (περιλαμβάνονται μη διαφοροποιημένα σύνδρομα και η μεικτή νόσος του συνδετικού ιστού)

Θ. Άλλα νοσήματα [περιλαμβάνονται η ρευματική πολυμυαλγία, η υποδερματίτιδα (νόσος Weber-Christian), το οζώδες ερύθημα, η υποτροπιάζουσα πολυχονδρίτιδα, η διάχυτη ηωσινοφιλική μυϊκή περιτονίτιδα και η νόσος του Still των ενηλίκων]

II. Αρθρίτιδες συνδυαζόμενες με σπονδυλαρθρίτιδα

- A. Αγκυλωτική σπονδυλαρθρίτιδα
- B. Σύνδρομο Reiter
- Γ. Ψωριακή αρθρίτιδα
- Δ. Αρθρίτιδα σχετιζόμενη με χρόνια φλεγμονώδη νόσο του εντέρου.

III. Εκφυλιστική αρθροπάθεια (οστεοαρθρίτιδα)

- A. Πρωτοπαθής (περιλαμβάνει και τη διαβρωτική οστεοαρθρίτιδα)
- B. Δευτεροπαθής

IV. Αρθρίτιδες, τενοντοελυτρίτιδες και θυλακίτιδες σχετιζόμενες με λοιμογόνους παράγοντες

A. Με άμεση αιτιολογική σχέση.

1. Βακτηριδιακές

- α. Gram-θετικοί κόκκοι (σταφυλόκοκκος και άλλοι)
- β. Gram-αρνητικοί κόκκοι (γονόκοκκος και άλλοι)
- γ. Gram-αρνητικά στελέχη
- δ. Μυκοβακτηρίδια
- ε. Σπειροχαίτες (περιλαμβάνεται η νόσος Lyme)

στ. Άλλοι μικροοργανισμοί (περιλαμβάνεται και το μυκόπλασμα)

2. Ιογενείς (περιλαμβάνει και η σχετιζόμενη με ηπατίτιδα Β αρθρίτιδα)

3. Μυκητιασικές

4. Παρασιτικές

5. Άγνωστης, ύποπτης μικροβιακής αιτιολογίας (νόσος του Whipple)

B. Με έμμεση (αντιδραστική) αιτιολογική σχέση

1. Βακτηριδιακές (περιλαμβάνεται ο ρευματικός πυρετός, η σχετιζόμενη με χειρουργική εντερική παράκαμψη αρθρίτιδα καθώς και η σχετιζόμενη με σιγκέλλα, *Yersinia* και άλλους μικροοργανισμούς αντιδραστική αρθρίτιδα)

2. Ιογενείς (ηπατίτιδα Β)

V. Μεταβολικές και ενδοκρινικές νόσοι συνδυαζόμενες με ρευματικές εκδηλώσεις.

A. Κρυσταλλογενείς αρθρίτιδες

1. Ουρικό μονονάτριο (ουρική αρθρίτιδα)

2. Διυδρικό πυροφωσφορικό ασβέστιο (ψευδοουρική αρθρίτιδα, χονδρασβέστωση)

3. Απατίτης και άλλα βασικά φωσφορικά άλατα ασβεστίου

4. Οξαλικά

B. Βιοχημικές διαταραχές

1. Αμυλοείδωση

2. Έλλειψη βιταμίνης C

3. Καταστάσεις ελλείψεως ειδικών ενζύμων (περιλαμβάνονται τα σύνδρομα Fabry, Farber και άλλα)

4. Υπερλιποπρωτεΐναιμίες (τύποι II, IIa, IV, άλλοι)

5. Βλεννοπολυσαχαριδώσεις

6. Αιμοσφαιρινοπάθειες (SS και άλλες)

7. Κληρονομικές νόσοι του συνδετικού ιστού (σύνδρομο Ehlers-Danlos, σύνδρομο Marfan, ατελής οστεογένεση, ελαστικό ψευδοξάνθωμα και άλλες)

8. Αιμοχρωμάτωση

9. Νόσος του Wilson (ηπατοφακοειδική εκφύλιση)

10. Ωχρονοσία (αλκαπτονουρία)

11. Νόσος του Gaucher

12. Άλλες νόσοι

Γ. Ενδοκρινικές νόσοι

1. Σακχαρώδης διαβήτης

2. Μεγαλακρία

3. Υπερπαραθυρεοειδισμός
4. Θυρεοειδική νόσος (υπερθυρεοειδισμός, υποθυρεοειδισμός, θυρεοειδίτιδα)
5. Άλλες νόσοι

Δ. Νόσοι ανοσοανεπάρκειας, πρωτοπαθής ανοσοανεπάρκεια, σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (AIDS)

Ε. Άλλες κληρονομικές παθήσεις

1. Συγγενής πολλαπλή αρθρογρύπωση
2. Σύνδρομο αρθρικής υπερκινητικότητας
3. Προϊούσα οστεοποιός μυοσίτιδα

VI. Νεοπλάσματα

Α. Πρωτοπαθή (π.χ. αρθρικό υμένωμα, υμενοσάρκωμα)

Β. Μεταστατικά

Γ. Πολλαπλούν μυέλωμα

Δ. Λευχαιμία και λέμφωμα

Ε. Μελαγχρωματική λαχνοοζώδης υμενίτιδα

ΣΤ. Οστεοχονδρωμάτωση

Ζ. Άλλα

VII. Νευροπαθητικές νόσοι

Α. Νευροπαθητική αρθροπάθεια

Β. Συμπιεστικές νευροπάθειες

1. Παγίδευση περιφερικών νεύρων (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα και άλλα)
2. Ριζοπάθεια
3. Στένωση του σπονδυλικού σωλήνα

Γ. Αντανεκλαστική συμπαθητική δυστροφία (αλγοδυστροφία)

Δ. Άλλες

VIII. Παθήσεις οστών, περιostίου και χόνδρου συνδυαζόμενες με αρθρικές εκδηλώσεις.

Α. Οστεοπόρωση

1. Γενικευμένη
2. Εντοπισμένη (περιοχική και παροδική)

Β. Οστεομαλάκυνση

Γ. Υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια

Δ. Διάχυτη ιδιοπαθής σκελετική υπερόστωση (περιλαμβάνεται η αγκυλωτική σπονδυλική υπερόστωση ή νόσος του Forestier)

Ε. Οστεΐτιδα

1. Γενικευμένη (παραμορφωτική οστεΐτιδα-οστική νόσος του Paget)

2. Εντοπισμένη (πυκνωτική λαγόνια οστεΐτιδα, οστεΐτιδα ηβικής συμφύσεως)

ΣΤ. Οστεονέκρωση

Ζ. Οστεοχονδρίτιδα (διαχωριστική οστεοχονδρίτιδα)

Η. Δυσπλασίες οστών και αρθρώσεων

Θ. Επιφυσιολίσθηση της μηριαίας κεφαλής

Ι. Πλευροχονδρίτιδα (περιλαμβάνεται το σύνδρομο Tietze)

ΙΑ. Οστεόλυση και χονδρόλυση

ΙΒ. Οστεομυελίτιδα

ΙΧ. Εξωαρθρικός ρευματισμός

Α. Επώδυνα σύνδρομα μυών και περιτονιών

1. Γενικευμένα (ινοσίτιδα, ινομυαλγία)
2. Περιοχικά

Β. Οσφυαλγία και παθήσεις των μεσοσπονδυλίων δίσκων

Γ. Τενοντίτιδα (τενοντοελυτρίτιδα) ή/και θυλακίτιδα

1. Υπακρωμιακή/υποδελτοειδής θυλακίτιδα
2. Τενοντίτιδα-Τενοντοελυτρίτιδα δικεφάλου
3. Θυλακίτιδα ωλεκράνου
4. Επικονδυλίτιδα, έσω ή έξω πλάγια βραχιόνια
5. Τενοντοελυτρίτιδα De Quervain
6. Συμφυτική αρθροθυλακίτιδα του ώμου (παγωμένος ώμος)
7. Εκτινασσόμενος δάκτυλος
8. Άλλες

Δ. Γάγγλια

Ε. Μυϊκή περιτονίτιδα

ΣΤ. Χρόνια διάταση συνδέσμων και μυών

Ζ. Αγγειοκινητικές διαταραχές

1. Ερυθρομελαλγία
2. Νόσος ή φαινόμενο Raynaud

Η. Διάφορα επώδυνα σύνδρομα (περιλαμβάνεται η ευαισθησία στις μεταβολές του καιρού και ο ψυχογενής ρευματισμός)

Χ. Διάφορες διαταραχές

Α. Διαταραχές συνδυαζόμενες με αρθρίτιδα

1. Τραύμα
2. Εσωτερικές διαταραχές αρθρώσεων
3. Παγκρεατική νόσος
4. Σαρκοείδωση
5. Παλίνδρομος ρευματισμός

6. Διαλείπον ύδραρθρο
7. Οζώδες ερύθημα
8. Αιμορροφιλία

B. Άλλες καταστάσεις

1. Πολυκεντρική δικτυοϊστικοκυττάρωση
2. Οικογενής μεσογειακός πυρετός
3. Σύνδρομο Good pasture
4. Χρόνια ενεργός ηπατίτιδα
5. Ρευματικά σύνδρομα προκαλούμενα από φάρμακα
6. Σύνδρομα σχετιζόμενα με αιμοκάθαρση
7. Υμενίτιδα από ξένα σώματα
8. Ακμή και πυώδης ιδρωταδενίτιδα
9. Φλυκταίνωση παλαμών και πελμάτων
10. Σύνδρομο Sweet
11. Άλλες(13)

ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι ρευματοειδείς παράγοντες είναι ειδικά αντισώματα κατά αντιγονικών καθοριστών των πεδίων CH₂ και CH₃ του Fc τμήματος της ανθρώπινης IgG. Οι ρευματοειδείς παράγοντες του ορού πασχόντων από RA παρουσιάζουν επίσης διασταυρούμενη αντίδραση με την IgG από άλλα είδη. Οι συνήθεις κλινικές δοκιμασίες για το ρευματοειδή παράγοντα είναι οι μέθοδοι συγκολλήσεως είτε ερυθροκυττάρων προβάτου, ευαισθητοποιημένων με αντιπροβάτεια αντισώματα κουνελιού, είτε αδρανών σωματιδίων (latex ή bentonite), που έχουν προσροφήσει ανθρώπινη IgG. Αν και η δοκιμασία των ευαισθητοποιημένων κυττάρων του προβάτου είναι πιο ειδική για τη RA, ωστόσο δεν χρησιμοποιείται συχνά στην κλινική πράξη, επειδή είναι περισσότερο κοπιώδης από τις δοκιμασίες συγκολλήσεως σωματιδίων latex ή κροκυδώσεως με σωματίδια bentonite. Οι μέθοδοι αυτές ανιχνεύουν κυρίως 19S IgM ρευματοειδείς παράγοντες. Περισσότερο ευαίσθητες και ειδικές ανοσολογικές δοκιμασίες μπορούν να αποκαλύψουν ρευματοειδείς παράγοντες τάξεως IgG, IgA και IgE σε ένα υψηλό ποσοστό των ορών ασθενών, που είναι αρνητικοί για IgM ρευματοειδή παράγοντα.(14)

Πρότυπες δοκιμασίες κροκυδώσεως αποκαλύπτουν την παρουσία IgM ρευματοειδών παραγόντων στον ορό των τριών τετάρτων περίπου των ενηλίκων ασθενών με PA, κυρίως εκείνων που έχουν το αντιγόνο HLA-DR4. Μια θετική δοκιμασία δεν είναι απαραίτητα διαγνωστική, αφού ρευματοειδείς παράγοντες ανευρίσκονται σε αναλογία 1% έως 5% και σε φυσιολογικά άτομα. Η συχνότητα του ρευματοειδούς παράγοντα σε φυσιολογικά άτομα αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας, ενώ ο ρευματοειδής παράγοντας ανευρίσκεται και σε ποικίλες άλλες παθολογικές καταστάσεις. Αντίθετα η απουσία αυτών των αντι-IgG αντισωμάτων δεν αποκλείει τη ρευματοειδή αρθρίτιδα. Οι ασθενείς με PA έχουν συνήθως ρευματοειδή παράγοντα σε υψηλότερους τίτλους και με μεγαλύτερη ποικιλία ισotypes από ότι τα φυσιολογικά άτομα ή οι ασθενείς με μη ρευματικά νοσήματα. Υψηλοί τίτλοι ρευματοειδούς παράγοντα σε ασθενείς με PA σχετίζονται κατά κανόνα με βαρύτερη και περισσότερο ενεργό αρθριτική νόσο, παρουσία υποδόριων οζιδίων, με μεγαλύτερη συχνότητα συστηματικών εκδηλώσεων και δυσμενέστερη πρόγνωση.

Η αντισωματική φύση των ρευματοειδών παραγόντων αποδεικνύεται από την ειδικότητα τους κατά γενετικών (όπως ο Gm) και μη γενετικών (δομικών) καθοριστών του IgG μορίου, που συνήθως εντοπίζονται στο αμινοτελικό άκρο του Fc τμήματος των IgG1, IgG2 και IgG4 μορίων. Η αντιδραστικότητα αυτή μπορεί να στρέφεται έναντι φυσικής ή μετουσιωμένης IgG του ίδιου του ασθενούς (αυτόλογη), άλλου ανθρώπου (ισόλογη) ή τέλος άλλου είδους (ετερόλογη). Γενικά οι οροί των διαφόρων ασθενών περιέχουν μια σειρά αντι-IgG αντισωμάτων με διαφορετικές ειδικότητες. Τα αντισώματα αυτά, στην πλειονότητά τους, δεν έχουν ειδικότητα έναντι γενετικών καθοριστών και αντιδρούν κατά προτίμηση με συσσωματωμένη (aggregated) IgG ή με συμπλέγματα αντιγόνου-αντισώματος. Η αντιδραστικότητα με φυσική και αυτόλογη IgG μπορεί να αποδειχθεί για μερικούς ρευματοειδείς παράγοντες. Αυτό ενδεχομένως εξηγεί την ύπαρξη κυκλοφορούντων συμπλεγμάτων IgM ρευματοειδούς παράγοντα και IgG στον ορό μερικών ασθενών με PA. Μέσου μεγέθους συμπλέγματα περιέχοντα μόνο 7S IgG, μέρος των οποίων έχουν δραστηριότητα ρευματοειδούς παράγοντα, μπορεί επίσης να αποκαλυφθούν σε μερικούς ορούς. Μερικές φορές οι ρευματοειδείς παράγοντες αντιδρούν τόσο με ετερόλογη όσο και με ισόλογη IgG, αντικατοπτρίζοντας έτσι την ύπαρξη κοινών αντιγονικών καθοριστών. Ένα μικρό ποσοστό ρευματοειδών παραγόντων αντιδρούν μόνο με ετερόλογη IgG.

Φαίνεται ότι είναι πολλαπλά τα ερεθίσματα, που μπορούν να προκαλέσουν παραγωγή ρευματοειδούς παράγοντα. Η τρέχουσα αντίληψη είναι ότι οι ρευματοειδείς παράγοντες αντιπροσωπεύουν προϊόντα ανοσιακής απαντήσεως έναντι αλλοιωμένης αυτόλογης IgG. Η αλλοίωση θεωρείται ότι επέρχεται όταν ένα φυσικό IgG αντίσωμα συνδέεται με το ειδικό αντιγόνο του. Αυτή η αλληλεπίδραση αντιγόνου- αντισώματος αλλάζει τη διαμόρφωση του IgG μορίου, αποκαλύπτοντας νέους ή προηγουμένως “συγκαλυμμένους” (hidden) αντιγονικούς καθοριστές, με αποτέλεσμα η αλλοιωμένη αυτή IgG καθίσταται πλέον ένα αυτοαντιγόνο. Αρκετές παρατηρήσεις υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση. Πειραματόζωα, που υποβάλλονται σε χρονία και έντονη ανοσοποίηση με νεκρούς μικροοργανισμούς ή με αντιγόνα κυτταρικών βακτηριδιακών μεμβρανών, αναπτύσσουν αρχικά αντισώματα κατά των αντιγόνων αυτών και στη συνέχεια αντι-IgG αντισώματα. Οι ρευματοειδείς παράγοντες είναι επίσης ένα σύνθημα στην μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα και σε άλλα νοσήματα του ανθρώπου, που σχετίζονται με χρόνιο αντιγονικό ερεθισμό. Ωστόσο κουνέλια, που υποβάλλονται σε επανειλημμένες ενέσεις με στρεπτοκόκκους, παράγουν ένα ρευματοειδή παράγοντα, ο οποίος αντιδρά απευθείας με τα χρησιμοποιούμενα για την ανοσοποίηση βακτηρίδια, υποδηλώνοντας έτσι ότι ορισμένα αντιγόνα, που παρουσιάζουν διασταυρούμενες αντιδράσεις και δεν είναι IgG, διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στην παραγωγή του ρευματοειδούς παράγοντα. (15)

Σε καλλιέργειες τα B λεμφοκύτταρα του περιφερικού αίματος του ανθρώπου παράγουν ανοσοσφαιρίνες και αυτοαντισώματα, όταν διεγείρονται με ιούς ή διάφορα προϊόντα μικροβίων, όπως ο ιός Epstein-Barr, οι μικροβιακοί λιποπολυσακχαρίτες, η σταφυλοκοκκική πεπτιδογλυκάνη και η κεκαθαρμένη πρωτεΐνη του μυκοβακτηριδίου της φυματιώσεως. Τα B κύτταρα τόσο από φυσιολογικά άτομα όσο και από ασθενείς με RA παράγουν ρευματοειδείς παράγοντες, αλλά τα B κύτταρα των τελευταίων παράγουν μεγαλύτερα ποσά. Έτσι έχει προταθεί ότι οι αυξημένοι τίτλοι ρευματοειδών παραγόντων στον ορό μπορεί να είναι αποτέλεσμα είτε πολυκλωνικής ενεργοποιήσεως των B κυττάρων από κάποιο παθογόνο παράγοντα, του οποίου η ταυτότητα δεν έχει ακόμη εξακριβωθεί, είτε μειονεκτικής ανοσορυθμιστικής δράσεως των T κυττάρων πάνω στα B κύτταρα, που είναι γενετικά προγραμματισμένα να παράγουν ρευματοειδείς παράγοντες.(16)

Ο ακριβής βιολογικός ρόλος των ρευματοειδών παραγόντων είναι άγνωστος. Έχει θεωρηθεί ότι έχουν ιδιότητες κατά των ιών. Κάτω από

ορισμένες προϋποθέσεις μπορούν να προστατεύσουν τον ξενιστή, γιατί μέσω αυτών αυξάνεται η κάθαρση των ανοσοσυμπλεγμάτων από το περιφερικό αίμα. Από την άλλη πλευρά οι ρευματοειδείς παράγοντες μπορούν να αυξήσουν τη φλεγμονώδη αντίδραση αυξάνοντας τη σύνδεση του συμπληρώματος και μεταβάλλοντας ορισμένες ιδιότητες των ανοσοσυμπλεγμάτων, όπως το μέγεθος και η διαλυτότητά τους, ή καθιστώντας τα περισσότερο επιδεκτικά στη φαγοκυττάρωση. Οι δράσεις αυτές των ρευματοειδών παραγόντων έχουν πιθανώς μεγάλη σημασία σε ότι αφορά τους ιστούς και τα υγρά των αρθρώσεων.

Συνήθης η παρουσία IgM
ρευματοειδούς παράγοντα

Συνήθης η απουσία ρευματοειδούς
παράγοντα.

ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Ρευματοειδής αρθρίτιδα

Οστεοαρθρίτιδα

Σύνδρομο Sjogren

Αγκυλωτική σπονδυλαρθρίτιδα

(με ή χωρίς αρθρίτιδα)

Ουρική αρθρίτιδα

Συστηματικός ερυθηματώδης

Χονδρασβέστωση

λύκος

Σηπτική αρθρίτιδα

Συστηματική σκλήρυνση

Ψωριασική αρθρίτιδα

Πολυμυοσίτιδα/δερματομυοσίτιδα

Εντεροπαθητική αρθρίτιδα

ΛΟΙΜΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Σύνδρομο Reiter

Μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα

Φυματίωση

Σύφιλη

Λοιμώδης ηπατίτιδα

Λέπτρα

Λείσμανίαση

Σχιστοσωμίαση

ΜΗ ΛΟΙΜΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Διάχυτη διάμεση πνευμονική

ίνωση

Κίρρωση του ήπατος

Χρονία ενεργός ηπατίτιδα

Σαρκοείδωση

Μακροσφαιριναιμία Waldenstrom

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΑΤΟΜΑ

Ιδιαίτερα τα ηλικιωμένα

ΠΟΛΙΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Οι μεταβολές, που έχουν επέλθει στο ρόλο του ιατρού, και οι τρόποι, με τους οποίους οργανώνεται και χρηματοδοτείται η υγειονομική περίθαλψη στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, έχουν σημαντικές επιπτώσεις στους ιατρούς εκείνους, οι οποίοι έχουν την κύρια ευθύνη για τη διάγνωση και την αντιμετώπιση ασθενών με αρθρίτιδα και διαταραχές του μυοσκελετικού συστήματος και οι οποίοι συντονίζουν τη συντηρητική ή τη χειρουργική θεραπεία και τη φυσική αποκατάσταση των ασθενών αυτών.(17)

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Οι κοινωνιολόγοι ιστορικοί θεωρούν τη Νομοθετική Πράξη Hill-Burton, η οποία τέθηκε σε ισχύ στο τέλος του Δευτέρου Παγκοσμίου Πολέμου και με την οποία επιδοτήθηκε η κατασκευή νοσοκομείων, ως την απαρχή της διαδικασίας, που επαύξησε την κρατική συμμετοχή στη φροντίδα υγείας και μετέβαλε το προσωπείο της Αμερικανικής ιατρικής κατά τρόπους, που δεν έχουν ακόμη εκτιμηθεί πλήρως. Κατά τη δεκαετία του 1960 η πολιτεία συμμετείχε περισσότερο, χρηματοδοτώντας τη φροντίδα υγείας διαμέσου των προγραμμάτων Medicare/Medicaid. Για πρώτη φορά ασθενείς που προηγουμένως δεν κατέβαλαν δαπάνες υγείας – πτωχοί, ηλικιωμένοι, αναξιοπαθούντες – άρχισαν να τις καταβάλλουν, πράγμα που διέυρνε τη βασική ιατρική αγορά. Εξάλλου λόγω της τεχνολογικής προόδου νοσήματα τελικού σταδίου και ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση μπορούσαν πλέον να

αντιμετωπισθούν επιθετικά με σύγχρονες και δαπανηρές θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Παράλληλα με την “ έκρηξη” της ιατρικής τεχνολογίας υπήρξε αύξηση του αριθμού των ιατρών, που εφαρμόζαν την τεχνολογία αυτή, και του αριθμού των ειδικών στην Αμερικανική ιατρική. Η τάση αυτή αντικατοπτρίστηκε στο γεγονός της αναδύσεων της Ρευματολογίας ως επίσημης πλέον ειδικότητας της ιατρικής το 1972. υπολογίζεται ότι σήμερα αντιστοιχεί ένας ιατρός σε κάθε 600 κατοίκους των Ηνωμένων Πολιτειών, η υψηλότερη αναλογία ιατρών / πληθυσμού στον κόσμο.

Οι τάσεις αυτές ανακόπηκαν στο τέλος της δεκαετίας του 1970 και ομολογήθηκε μια κρίση στις δαπάνες υγείας, η οποία συνεχίζεται μέχρι σήμερα. Η ιατρική, μια επαρχιακή βιοποριστική απασχόληση κάποτε, είχε ήδη μετατραπεί σε κύρια οικονομική δραστηριότητα, η οποία αντιπροσώπευε το 11% του Ακαθάριστου Εθνικού Προϊόντος.

Οι προσπάθειες ελαττώσεως των δαπανών καταβλήθηκαν κυρίως από τη βιομηχανία, η οποία καταβάλλει το αντίτιμο της ασφάλισης υγείας των υπαλλήλων της και των μελών των οικογενειών τους, και από την κυβέρνηση, η οποία χρηματοδοτεί τους φορείς Medicare/Medicaid. Παρά ταύτα οι πρώτες αυτές προσπάθειες ελαττώσεως των δαπανών υγείας δεν επιβράδυναν την κλιμάκωση των εξόδων και είναι πιθανή η λήψη περισσότερο δραστικών μέτρων. Είτε είναι αρεστό είτε όχι, οι ιατροί της δεκαετίας του 1990 θα ασκούν την επιστήμη τους σε περιβάλλον με διαρκώς ελαττούμενη αυτονομία, περιορισμένη επιλογή εφαρμογών στους ασθενείς τους, αυξανόμενη γραφειοκρατία, αυξανόμενη οικονομική εξάρτηση και ανάπτυξη κερδοσκοπικών συστημάτων υγειονομικής περιθάλψεως.(18)

ΚΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗ ΧΡΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΕΩΣ

Οι φορείς, που αναλαμβάνουν τις δαπάνες υγείας, μετακινούνται προς την εφαρμογή συστημάτων πληρωμής κατά κεφαλή, πράγμα που σημαίνει ότι η κάλυψη των δαπανών περιθάλψεως πραγματοποιείται κατ' άτομο με μικρά, προκαθορισμένα ποσά, ο τρόπος διαθέσεως των οποίων επαφίεται στον ιατρό και έως ένα βαθμό στον ασθενή. Συστήματα προκαταβολής των

δαπανών υγειονομικής περιθάλψεως από διάφορες Εταιρείες και Οργανισμούς (Health Maintenance Organizations – HMO, Independent Practice Associations, Preferred Provider Organizations) αποτελούν παραλλαγές το ίδιου σχήματος, με το οποίο οι ιατρικές υπηρεσίες παρέχονται από κλειστή ομάδα ιατρών, στους οποίους δίνονται κίνητρα για την παροχή περιθάλψεως με τρόπους με τους οποίους εξοικονομούνται δαπάνες, οι ασθενείς που επιθυμούν ιατρικές παροχές, στις οποίες δεν προβλέπεται η ιατρική εξέταση από ιατρούς που δεν ανήκουν στην ομάδα, πρέπει να πληρώσουν για τις υπηρεσίες αυτές.

Οι νέοι αυτοί τρόποι οργανώσεως και χρηματοδοτήσεων της υγειονομικής περιθάλψεως μπορεί να είναι αποτελεσματικότεροι από τους παλαιότερους, αλλά οι επιδράσεις τους στην τελική έκβαση τη υγείας ασθενών με ρευματικά νοσήματα δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς. Μελέτες σε Οργανισμούς του τύπου που αναφέρθηκαν παραπάνω δείχνουν ότι βραχυπρόθεσμα είναι δυνατή η ικανοποιητική έκβαση της υγείας του ασθενούς με μικρότερες δαπάνες. Ωστόσο είναι απαραίτητη η διενέργεια μακροχρόνιων μελετών, καθόσον είναι δυνατόν οι Οργανισμοί αυτοί να εντάσσουν στα προγράμματα τους ελαφρότερα πάσχοντες ασθενείς ή ασθενείς, που δεν παρουσιάζουν ιδιαίτερα προβλήματα στη θεραπευτική τους αντιμετώπιση, από ότι ασθενείς με χρόνια νοσήματα, όπως είναι οι ρευματοπάθειες. Σε μια περιγραφική μελέτη ασθενείς, που παρακολουθήθηκαν από ρευματολόγους με τον τρόπο της αμοιβής κατ' επίσκεψη ή κατά παρασχεθείσα υπηρεσία, και ασθενείς, που παρακολουθήθηκαν επίσης από ρευματολόγους σε Οργανισμό με σύστημα προκαταβαλλόμενης δαπάνης περιθάλψεως (Kaiser Health Maintenance Organization), φάνηκε ότι παρουσίαζαν παρόμοια κλινικά χαρακτηριστικά και δεν είχαν σημαντικές διαφορές στη χρησιμοποίηση υπηρεσιών υγείας ή στην κατάσταση της υγείας τους. Η μελέτη αυτή χρειάζεται προσεκτική ερμηνεία, γιατί δεν εξετάζει το πώς θα ενεργούσαν οι ασθενείς αυτοί με το σύνηθες σύστημα προπληρωμής της υγειονομικής περιθάλψεως, στο οποίο ένας γενικός παθολόγος, ως οικογενειακός ιατρός, ενεργεί σαν "φίλτρο" ή "σαν φύλακας προ των πυλών" και διοχετεύει, όταν το κρίνει απαραίτητο, τους ασθενείς σε άλλους ειδικούς ιατρούς ή σε άλλες ιατρικές υπηρεσίες.(3)

ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΑΝΤΙΚΑΤΑΒΟΛΗΣ ΓΙΑ

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ

Η σημαντικότερη μεταβολή στον τρόπο χρηματοδότησεως της υγειονομικής περιθάλψεως από το χρόνο της εφαρμογής των ασφαλιστικών συστημάτων Medicare/Medicaid υπήρξε η αντικαταβολή δαπανών για νοσοκομειακή περίθαλψη με βάση το σύστημα DRG (Diagnostic Related Groups), με το οποίο οι νοσοκομειακές δαπάνες ασθενών, που καλύπτονται ασφαλιστικά από τα προγράμματα Medicare/Medicaid, πραγματοποιούνται με αντικαταβολή προκαθορισμένου ποσού για κάθε συγκεκριμένη διάγνωση. Το σύστημα αναπτύχθηκε μετά την εμπειρία διερευνήσεως των εξιτηρίων πολλών χιλιάδων ασθενών. Σε εκπαιδευτικά νοσοκομεία είναι πιθανόν ότι το σύστημα DRG ανταποκρίνεται επαρκώς στις δαπάνες μιας συνήθους νοσηλείας, αλλά η νοσοκομειακή περίθαλψη σε “ακραίες” περιπτώσεις (“overliers”) (περιπτώσεις δηλαδή με εξαιρετικά μεγάλη διάρκεια νοσηλείας ή με ασυνήθεις δαπάνες συγκριτικά με το μέσο όρο περιπτώσεων της αυτής διαγνωστικής ομάδας), η οποία σήμερα αντικαταβάλλεται ξεχωριστά, αντιπροσωπεύει σημαντικό πληθυσμικό μέγεθος. Η μη διάκριση “ακραίων” περιπτώσεων και η παράλειψη άλλων προσαρμοστικών μεταβολών στο σύστημα DRG θα μπορούσαν να αποβούν καταστρεπτικές, από οικονομικής απόψεως, για τα εκπαιδευτικά νοσοκομεία.

Παρόλο ότι η αντικαταβολή δαπανών με το σύστημα DRG δεν έχει ελαττώσει το συνολικό των δαπανών υγείας, η πληρότητα νοσοκομειακών κρεβατιών και η διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο έχουν κατέλθει σημαντικά σε εθνικό επίπεδο. Ορισμένα νοσοκομεία έκλεισαν και άλλα έχουν συγχωνευθεί ή έχουν απορροφηθεί από κερδοσκοπικά νοσοκομειακά συγκροτήματα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι ορισμένοι ασθενείς, που αντιπροσωπεύουν δαπανηρές περιπτώσεις, μεταφέρονται σε κρατικές υπηρεσίες υγείας και ορισμένες Πολιτείες έχουν αντιδράσει σ’ αυτό με αυστηρούς νόμους, που απαγορεύουν τέτοιες τακτικές. Αν και το σύστημα DRG εφαρμόζεται σήμερα μόνο στην κλειστή (νοσοκομειακή) περίθαλψη, είναι πιθανόν να επεκταθεί μελλοντικά και στην κάλυψη της ανοικτής περιθάλψεως.

ΔΙΑΣΦΑΛΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΦΑΛΨΕΩΣ

ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Είναι προφανές ότι στο μέλλον θα ελέγχεται ολοένα και περισσότερο ο τρόπος επαγγελματικής ασκήσεως των διαφόρων ιατρικών ειδικοτήτων, ιδιαίτερα σε σχέση με τις νοσοκομειακές εισαγωγές ασθενών και τη διενέργεια επιλεκτικών χειρουργικών επεμβάσεων. Ανεξάρτητος αναθεωρητικός έλεγχος

ιατρών υπάρχει από το 1954 (γνωστός ως “ αναθεωρητικός έλεγχος αξιοποιήσεως ή σκοπιμότητας ιατρικών πράξεων”), όταν η Ιατρική Εταιρεία της περιφέρειας του San Joaquin εγκατέστησε μηχανισμό ελέγχου ιατρικών πράξεων προκειμένου να παρασχεθούν εχέγγυα για την εγγραφή ασθενών ως μελών στον τότε νεοϊδρυθέντα Οργανισμό Kaiser Health Maintenance Organization, ένας οργανισμός που εφαρμόζει το σύστημα προκαταβολής της δαπάνης υγείας κατ’ άτομο, στο Stock-ton της Καλιφορνία. Η συλλογιστική αυτή υιοθετήθηκε το 1965 από τα ασφαλιστικά συστήματα Medicaid και Medicare για τη διασφάλιση της πλήρους αξιοποιήσεως των καταβαλλόμενων δαπανών.

Το πρόγραμμα του Οργανισμού Αναθεωρητικού Ελέγχου Επαγγελματικών Προτύπων του Medicare, το οποίο νομοθετήθηκε με τροπολογία στο Νόμο Κοινωνικής Ασφάλισης του 1972, μετέθεσε την ευθύνη για τον έλεγχο της σκοπιμότητας ιατρικών πράξεων από τις ομώνυμες επιτροπές των νοσοκομείων στην πολιτεία και εξοικονόμησε με τον τρόπο αυτό εκατομμύρια δολάρια. Το πρόγραμμα αποτέλεσε κίνητρο για πολλές βιομηχανίες να εγκαθιδρύσουν παρόμοια προγράμματα για την αντιμετώπιση δαπανών σε κλιμακούμενα προγράμματα ασφαλίσεως υγείας.

Το 1982 η Αμερικάνικη Βουλή θεσμοθέτησε τους Οργανισμούς Ελεγκτών Ιατρών (Peer Review Organizations-PRO), οι οποίοι σύνηψαν συμβάσεις με τους τοπικούς κλάδους Medicare/Medicaid κάθε πολιτείας για τη διασφάλιση έναντι ενδεχομένων υπερβάσεων στις αντικαταβολές δαπανών διαμέσου του συστήματος DRG. Οι οργανισμοί αυτοί έχουν ως σκοπό τον έλεγχο νοσοκομειακών εισαγωγών για τον καθορισμό : 1) της αναγκαιότητας των εισαγωγών, 2) της ποιότητας των παρεχομένων υπηρεσιών, 3) τη αξιοπιστίας των διαγνωστικών πληροφοριών, που παρέχονται από το νοσοκομείο, και 4) της καταλληλότητας της νοσηλείας, που παρέχεται στις λεγόμενες “ακραίες” περιπτώσεις.

Με το σύστημα των παραπάνω οργανισμών PRO τα νοσοκομεία μπορούν να εκδίδουν για τους ασθενείς “ειδοποίηση” αδυναμίας καλύψεως της “εισαγωγής” ή “εξιτήριο” μόνο μετά από έγκριση του θεράποντα ιατρού ή μετά από έλεγχο του οργανισμού PRO. Σε πολλούς ασθενείς προκαλείται σύγχυση με τις ειδοποιήσεις των οποίων είναι αποδέκτες. Στις περιπτώσεις αυτές προβλέπονται δικαιώματα των ασφαλισμένων και το νοσοκομείο είναι υποχρεωμένο να τους ενημερώνει για τα δικαιώματά τους αυτά.

Όταν εφαρμόστηκε για πρώτη φορά το σύστημα PRO, ανατέθηκε στο Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικών Υπηρεσιών των Ηνωμένων Πολιτειών η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας του συστήματος, η οποία πραγματοποιήθηκε με τη δημιουργία δευτεροβάθμιων ελεγκτικών οργάνων, αποκαλούμενων “υπερ-Οργανισμών Ελεγκτών Ιατρών” (“Super PROs”). Τα δευτεροβάθμια αυτά όργανα έχουν ως αντικείμενα την ανεξάρτητη αξιολόγηση της ορθότητας των ιατρικών πράξεων των οργανισμών PRO, τη λήψη τυχόν αναγκαίων επανορθωτικών μέτρων και τη λύση απρόσφορων ή αναποτελεσματικών συμβάσεων.

Από το 1986 έχει αποδοθεί ιδιαίτερη έμφαση στον έλεγχο της ποιότητας της παρεχόμενης περιθάλψεως. Κάθε περίπτωση, που κατ’ αρχήν ελέγχεται από τους Οργανισμούς PRO, επανελέγχεται, όπως επίσης ελέγχεται και οποιαδήποτε νοσοκομειακή επανεισαγωγή που πραγματοποιείται εντός 15 ημερών από την ημέρα του εξιτηρίου. Επιπλέον οι οργανισμοί PRO έχουν την ευθύνη να επιτύχουν συγκεκριμένους αριθμούς μειώσεως μη απαραίτητων εισαγωγών, επικεντρώνοντας την προσοχή τους στους υπεύθυνους για τις εισαγωγές και στις ανάλογες ειδικές διαγνώσεις. Οι οργανισμοί αυτοί είναι επίσης εξουσιοδοτημένοι να αρνηθούν την καταβολή δαπάνης για νοσηλευτική φροντίδα “υπολειπόμενης ποιότητας” ή “μη αναγκαία” ή “ακατάλληλη” νοσηλεία.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΘΕΡΑΠΟΝΤΟΣ ΙΑΤΡΟΥ

Οι θεράποντες ιατροί πρέπει να κατανοήσουν τη σκοπιμότητα προ-ελέγχου της αναγκαιότητας εισαγωγών ασθενών και της αξιολογήσεως των ιατρικών πράξεων και να παρέχουν εγγράφως τα απαραίτητα στοιχεία, ώστε να διευκολύνονται οι έλεγχοι αυτοί και να αποφεύγονται χρονοβόρες διαπραγματεύσεις με τα νοσοκομειακά διοικητικά όργανα. Οι ενδείξεις εισαγωγής ασθενούς περιλαμβάνουν κοινωνικούς παράγοντες, σκοπούς και σχεδιασμό της νοσοκομειακής νοσηλείας, στοιχεία για τη σοβαρότητα μιας νόσου (ή μιας λειτουργικής ανικανότητας) και πολυπλοκότητα της περιπτώσεως. Ο προγραμματισμός για το εξιτήριο του ασθενούς πρέπει να αρχίζει από την ώρα της εισαγωγής, ώστε να διασφαλίζεται η κατά το δυνατόν αποτελεσματικότερη μεταφορά του ασθενούς από το νοσοκομείο σε άλλο περιβάλλον.

Οι θεράποντες ιατροί θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τα μεγέθη των ενδεχομένων δαπανών και να συστηματοποιούν την οργάνωση και το συντονισμό των παρεχομένων ιατρικών φροντίδων, ώστε να αποφεύγουν να θέτουν τους ασθενείς τους αντιμέτωπους με καταστάσεις αρνήσεως καταβολής δαπανών για παρασχεθείσες ειδικές ιατρικές υπηρεσίες ή εξαναγκασμού καταβολής εξ ιδίων πόρων των δαπανών για τις υπηρεσίες αυτές. Ευθύνη τους επίσης αποτελεί να κατευθύνουν ασθενείς με χρόνια ρευματικά νοσήματα σε άτομα εξειδικευμένα στο να επιλέγουν την περισσότερο πλεονεκτική κάλυψη από διάφορες ασφαλιστικές επιλογές που υπάρχουν.

Υπάρχουν π.χ. ορισμένα ασφαλιστήρια συμβόλαια των ιδρυμάτων Blue Cross/Blue Shield, τα οποία καλύπτουν παρατεταμένη νοσηλεία για καταστάσεις χρόνιες ή αναπηρικές ή καταστάσεις που απαιτούν εκτεταμένη θεραπεία και ιατρική περίθαλψη. Με τα συμβόλαια αυτά τα παραπάνω ιδρύματα αναλαμβάνουν να καταβάλλουν τις επιπλέον δαπάνες νοσοκομειακής νοσηλείας. Για να τύχουν του ευεργετήματος αυτού οι ασθενείς πρέπει να εφοδιασθούν με επιστολή του ιατρού τους προς την ασφαλιστική εταιρεία, όπου θα περιγράφονται η πλήρης διάγνωση, η σοβαρότητα και το στάδιο της νόσου και η απαιτούμενη ειδική αγωγή.

Οι ασφαλιστικές εταιρείες σήμερα ελέγχουν αυστηρά τις αντικαταβολές δαπανών για ορισμένες ιατρικές πράξεις σχετικές με τη φροντίδα ρευματοπαθών ασθενών, από μια εργασιοθεραπεία που παρέχεται σε εξωτερικούς ασθενείς μέχρι διάφορες διαγνωστικές παρακλινικές εξετάσεις περιλαμβανουσες τόσο απλές εξετάσεις, όπως η μέτρηση της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων όσο και σύγχρονες μεθόδους, όπως η διπλή φωτονιακή απορροφησιομέτρηση. Σε περιπτώσεις, στις οποίες η σκοπιμότητα των ιατρικών πράξεων από τους παρέχοντες τις ιατρικές υπηρεσίες διαφέρει από τα συνήθη ομαδιακή πρότυπα, υπάρχει άρνηση καταβολής της σχετικής δαπάνης, ενώ ορισμένες ιατρικές υπηρεσίες δεν καλύπτονται καθόλου. Σε τέτοιες καταστάσεις υπήρξε οργανωμένη αντίθεση από επαγγελματικά όργανα, όπως η Επιτροπή Ρευματολογικής Ιατρικής Περιθάλψεως του Αμερικάνικου Κολλεγίου Ρευματολογίας, για την προώθηση ιατρικών ενεργειών, που θεωρούνται αναγκαίες για την παροχή νοσηλείας υψηλής στάθμης.

Όλοι οι ιατροί επιτελούν κοινωνικό λειτούργημα. Στη σημερινή εποχή το τι είναι σημαντικό και αναγκαίο για τον ασθενή δεν αποτελεί πλέον αποκλειστική απόφαση του ιατρού του ή του ίδιου. Ωστόσο, τόσο από ηθική

όσο και από νομική άποψη, ο ιατρός εξακολουθεί να είναι υπεύθυνος για την ποιότητα της ιατρικής φροντίδας, χωρίς να μπορεί να αποφύγει την ευθύνη συναρτήσεως της ποιότητας αυτής ή της τελική εκβάσεως της υγείας του ασθενούς με την ανάλογη χρηματική δαπάνη, όπως και την ευθύνη λήψεως αποφάσεων σε περιπτώσεις, όπου οι επιλογές είναι περιορισμένες, και σε περιπτώσεις, στις οποίες ο ασθενής θα πρέπει να επωμισθεί το οικονομικό βάρος, εφόσον ακολουθήσει τις συστάσεις του θεράποντος ιατρού του.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Τα ρευματικά νοσήματα τα οποία είναι οι συχνότερες χρόνιες παθήσεις στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και η κυριότερη αιτία ανικανότητας χαρακτηρίζονται από χρόνια άλγος και προοδευτική καταστροφή των αρθρώσεων και των μαλακών μορίων. Υπάρχουν περισσότερες από 100 νόσοι και παθήσεις στις οποίες συμπεριλαμβάνονται η οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ), η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ), η ινομυαλγία, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ), η ουρική αρθρίτιδα και οι θυλακίτιδες, οι οικονομικές, κοινωνικές και ψυχολογικές επιπτώσεις που σχετίζονται με τις ρευματικές παθήσεις είναι τεράστιες. Αν και κάποιες από τις επιπτώσεις είναι εύκολο να μεταφραστούν σε οικονομικούς όρους, όπως απώλεια ημερομισθίων και κόστος υγειονομικής περίθαλψης, κάποιες άλλες επιπτώσεις, όπως το άλγος, η ελάτωση της ικανότητας για οικιακές φροντίδες και η ανικανότητα να απολαύσουν οι ασθενείς τον ελεύθερο χρόνο τους, δεν είναι εύκολο να καταμετρηθούν. Οι επιπτώσεις αυτές έχουν σημαντικές συνέπειες στους ίδιους τους πάσχοντες, τις οικογένειές τους και την κοινωνία. Είναι σημαντικό για τους κλινικούς ιατρούς και για όλους τους επαγγελματίες υγείας να κατανοήσουν το βάρος των ρευματικών νοσημάτων, ώστε να μπορέσουν να ανταποκριθούν.

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ

Υπολογίζεται ότι 43 εκατομμύρια Αμερικανοί είχαν προσβληθεί από αρθρίτιδα και άλλες ρευματικές παθήσεις μέχρι τα τέλη της δεκαετίας του 1990 και αναμένεται ότι αυτός ο αριθμός θα αυξηθεί σε περίπου 60 εκατομμύρια μέχρι το έτος 2020. περίπου 21 εκατομμύρια άτομα έχουν ΟΑ, 3.7 εκατομμύρια ινομυαλγία και 2,1 εκατομμύρια έχουν ΡΑ. Οι διάφορες μορφές αρθρίτιδας

σχετίζονται με αναστρέψιμους και μη αναστρέψιμους παράγοντες κινδύνου καθώς επίσης και με μερικούς δημογραφικούς παράγοντες. Μη αναστρέψιμοι παράγοντες κινδύνου είναι το γυναικείο φύλο, η μεγάλη ηλικία και η γενετική προδιάθεση. Αναστρέψιμοι παράγοντες κινδύνου είναι παχυσαρκία, κακώσεις των αρθρώσεων, λοιμώξεις και ορισμένα επαγγέλματα, όπως εργασία σε ναυπηγεία, αγροτική εργασία, βαριά βιομηχανική εργασία, καθώς και επαγγέλματα τα οποία απαιτούν επαναλαμβανόμενη κάμψη των γονάτων. Στους δημογραφικούς παράγοντες, που σχετίζονται με διάφορες μορφές αρθρίτιδας, περιλαμβάνονται το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και χαμηλό εισόδημα.

Η αρθρίτιδα και οι άλλες ρευματικές παθήσεις περιορίζουν σημαντικά σε περισσότερους από επτά εκατομμύρια Αμερικανούς την ικανότητα συμμετοχής σε βασικές καθημερινές δραστηριότητες, όπως μετάβαση στην εργασία ή το σχολείο και ενασχόληση με οικιακή εργασία. Η συχνότητα της αναπηρίας, που οφείλεται στην αρθρίτιδα, όπως και η συχνότητα της ίδιας της αρθρίτιδας, αναμένεται να αυξηθεί. Υπολογίζεται ότι μέχρι το έτος 2020 περίπου 11,6 εκατομμύρια άτομα θα έχουν περιορισμένη ικανότητα στην εκτέλεση των καθημερινών τους δραστηριοτήτων.

Κατά την ανάλυση του ποσοστού και του επιπολασμού των χρόνιων παθήσεων που προκαλούν ανικανότητα στις Ηνωμένες Πολιτείες για τα έτη 1991-1992, βρέθηκε ότι η αρθρίτιδα ήταν η κυριότερη αιτία αναπηρίας. Για τον ορισμό της αναπηρίας χρησιμοποιήθηκαν πέντε κριτήρια: 1) ικανότητα για την εκτέλεση λειτουργικών δραστηριοτήτων, 2) οι δραστηριότητες τις καθημερινής ζωής, 3) η καθημερινή χρήση οργάνων ή εργαλείων, 4) η παρουσία προκαθορισμένων βλαβών και 5) η χρήση βοηθημάτων. Περίπου 42 εκατομμύρια άνθρωποι ανέφεραν μία ή περισσότερες παθήσεις, που πίστευαν ότι σχετίζονται με την ανικανότητά τους. Από αυτά τα άτομα το 17,1% ανέφεραν αρθρίτιδα ή άλλη ρευματοπάθεια, το 13,5% ανέφεραν οσφυαλγία ή προβλήματα της σπονδυλικής στήλης και το 11,1% ανέφεραν καρδιολογικά προβλήματα.

ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Οι έρευνες για τις υγειονομικές δαπάνες χωρίζονται σε τρεις γενικές κατηγορίες: τις άμεσες δαπάνες, τις έμμεσες δαπάνες και τις απροσδιόριστες δαπάνες. Άμεσες δαπάνες είναι οι δαπάνες που απορρέουν από άτομα

λαμβάνοντα υγειονομική περίθαλψη, όπως ιατρικές επισκέψεις, νοσοκομειακή νοσηλεία, φαρμακευτική αγωγή και διαγνωστικές εξετάσεις. Οι άμεσες δαπάνες περιλαμβάνουν επίσης και διάφορα άλλα έξοδα, όπως μετατροπές οικίας και μεταφορά σε επαγγελματίες υγείας αλλά είναι συχνά δύσκολο να υπολογιστεί το ακριβές ποσό αυτών των εξόδων. Οι έμμεσες δαπάνες συνήθως υπολογίζονται με την απώλεια του εισοδήματος λόγω της υποαπασχόλησης ή της διακοπής της εργασίας. Οι απροσδιόριστες δαπάνες είναι οι δαπάνες πέρα από δραστηριότητες, που τα άτομα και η κοινωνία αποτιμούν οικονομικά. Οι απροσδιόριστες δαπάνες περιλαμβάνουν ελάττωση της λειτουργικής ικανότητας, αυξανόμενο άλγος και υποβάθμιση της ποιότητας ζωής. Οι περισσότερες περιεκτικές μελέτες, που αφορούν τις εθνικές υγειονομικές δαπάνες λόγω της δυσκολίας αποτίμησής τους σε πληθυσμιακές μελέτες.

Σε περιεκτικές μελέτες για τις οικονομικές δαπάνες των μυοσκελετικών παθήσεων, οι Rice και συνυπολόγισαν ότι το συνολικό κόστος αυτών είναι ίσο με το 2,5% του εθνικού ακαθάριστου εισοδήματος. Το συνολικό κόστος των μυοσκελετικών παθήσεων στην οικονομία των ΗΠΑ υπολογίστηκε σε 215 δισεκατομμύρια δολάρια (σε δολάρια του 1995). Από αυτό το σύνολο, οι άμεσες δαπάνες ανέρχονται στο 41% και οι έμμεσες δαπάνες στο 59%. Οι συνολικές δαπάνες για την αρθρίτιδα έχουν αυξηθεί από \$65 δις σε δολάρια του 1992 σε \$82,5 δις σε δολάρια του 1995 και αντιπροσωπεύουν το 38% των συνολικών δαπανών για όλες τις μυοσκελετικές ασθένειες.

Υπολογίζεται ότι οι άμεσες δαπάνες της υγειονομικής περίθαλψης για όλους τους τύπους αρθρίτιδας ανέρχονται σε \$21,7 δις. Τα έξοδα για την κατ' οίκον νοσηλευτική φροντίδα αντιστοιχούν στο μεγαλύτερο ποσοστό αυτών των δαπανών και ανέρχονται σε \$127 δις, (59%). Τα νοσήλια ανέρχονται σε \$3,1 δις, δηλαδή στο 14% των άμεσων δαπανών. Σύμφωνα με την Εθνική Μελέτη Εξιτηρίων (National Hospital Discharge Survey) υπολογίζεται ότι οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για αρθρίτιδα, χρειάστηκαν περίπου 2,6 εκατομμύρια ημέρες νοσηλείας. Τα χειριστικά και τα ιατρικά έξοδα για τους ασθενείς των εξωτερικών ιατρείων ανέρχονται σε \$1,2 δις και \$1,1 δις αντίστοιχα (το κάθε ένα αντιστοιχεί περίπου στο 5% των άμεσων δαπανών).

Οι έμμεσες δαπάνες για την αρθρίτιδα ανέρχονται σε \$60,8 δις (σε δολάρια του 1995) ή στο 74% του συνολικού κόστους. Όπως έχει επισημανθεί σε προγενέστερες μελέτες, οι έμμεσες δαπάνες είναι σχεδόν τριπλάσιες από τις άμεσες δαπάνες. Αυτή η εκτίμηση θα μπορούσε να ήταν ακόμα μεγαλύτερη

εάν οι δαπάνες που αποδίδονται στην ελάττωση των οικιακών ενασχολήσεων, ήταν δυνατόν να προσδιοριστούν με ακρίβεια. Επιπλέον, οι ηλικιωμένες γυναίκες έχουν χαμηλότερο ποσοστό συμμετοχής στο εργατικό δυναμικό με αποτέλεσμα τη υποεκτίμηση των οικονομικών συνεπειών γι' αυτή την υπό-ομάδα γυναικών.

Το κόστος των ρευματικών νοσημάτων εκτείνεται πολύ πιο πέρα από τις άμεσες δαπάνες για την υγειονομική περίθαλψη και τις έμμεσες δαπάνες που αφορούν την απώλεια εργασίας. Οι απροσδιόριστες δαπάνες περιλαμβάνουν άλγος, ψυχολογική επιβάρυνση, αλλαγές στην δομή της οικογένειας, περιορισμούς σε ενόργανες και επιμορφωτικές δραστηριότητες και αλλαγές στην εμφάνισή ως αποτέλεσμα παραμορφώσεων.

ΑΝΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΠΡΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΡΟΛΩΝ

Όπως προκύπτει από τις έμμεσες δαπάνες, η ικανότητα προς εργασία των ατόμων με ρευματικά νοσήματα επηρεάζεται σημαντικά. Στην πραγματικότητα τα ρευματικά νοσήματα συνιστούν την πρώτη και κύρια αιτία, όσον αφορά την απώλεια εργασίας και τη δεύτερη αιτία για τη χορήγηση επιδομάτων εργατικής ανικανότητας. Σε δύο από τις πιο συχνές ρευματικές παθήσεις, την ΟΑ και την ΡΑ, οι μελέτες έχουν διαπιστώσει σημαντική ανικανότητα προς εργασία. Για παράδειγμα, σημαντικές απώλειες εισοδήματος και ανικανότητα προς εργασία έχουν καταγραφεί σε άτομα κάτω των 65 ετών με ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα, ένα υποκατάστατο της ΟΑ και περίπου τα μισά άτομα με ΡΑ, που εργάζονται κατά την έναρξη της νόσου, καταλήγουν ανάκαμα προς εργασία.

Οι καθοριστικοί παράγοντες, που ευθύνονται για την εργασιακή ανικανότητα ατόμων με ρευματικά νοσήματα, υπάρχουν τόσο σε κοινωνικό όσο και σε ατομικό επίπεδο. Οι παράγοντες κινδύνου στο κοινωνικό επίπεδο περιλαμβάνουν τις οικονομικές συνθήκες, τα στατικά και δομικά εμπόδια, τα είδη των διαθεσίμων επαγγελματιών, τις απαιτήσεις της εργοδοσίας και τα προγράμματα των αναπηρικών συντάξεων. Οι παράγοντες κινδύνου στο ατομικό επίπεδο περιλαμβάνουν αυτονομία για εργασία, κοινωνικούς συντελεστές και παράγοντες της ίδιας της νόσου.

Τα ρευματικά νοσήματα έχουν σαφώς αρνητική επίδραση τόσο στους λειτουργικούς ρόλους μιας οικογένειας όσο και στο ίδιο το άτομο που νοσεί. Οι

περιορισμοί των ρόλων που σχετίζονται με τις ρευματικές παθήσεις περιλαμβάνουν τη σημαντική μείωση του χρόνου που διαθέτουν τα άτομα συμμετέχοντας σε διάφορες δραστηριότητες, όπως επίσκεψη στην αγορά, την τράπεζα και το πολυκατάστημα, ενασχόληση με οικιακές εργασίες, συναναστροφή με φίλους και συγγενείς και απασχόληση με διάφορες ψυχαγωγικές δραστηριότητες. Έχει αποδειχθεί ότι η κατάσταση της λειτουργικότητας είναι ο πιο σημαντικός και καθοριστικός παράγοντας για την εκτέλεση οικιακών εργασιών.

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Εκτός από τις οικονομικές δαπάνες, τους περιορισμούς στις δραστηριότητες και τους ρόλους και την αναπηρία που σχετίζεται με τα ρευματικά νοσήματα, οι ψυχολογικές συνέπειες των νόσων αυτών έχουν επίσης τεκμηριωθεί σε πολλές κλινικές μελέτες. Οι ψυχολογικές επιπτώσεις έχουν καταμετρηθεί σε σχέση με παραμέτρους, όπως κατάθλιψη, άγχος, κατανόηση της ανικανότητας, στρατηγικές αντιμετώπισης, γνωστικές αλλαγές και προσωπική επάρκεια. Οι περισσότερες μελέτες σημειώνουν υψηλότερα επίπεδα ψυχολογικής καταπόνησης στα άτομα με ρευματικά νοσήματα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Τα επίπεδα καταπόνησης που αναφέρονται στα άτομα με ρευματοπάθειες είναι συγκρίσιμα με τα επίπεδα που παρατηρούνται σε κλινικά δείγματα ατόμων που πάσχουν από άλλες χρόνιες παθήσεις. Επιπλέον, υψηλότερα επίπεδα ψυχολογικής επιβάρυνσης σε άτομα με ρευματικές παθήσεις έχουν συσχετιστεί με πτωχότερη πρόγνωση στις μεταβλητές κλινικής έκβασης και με αυξανόμενη χρήση παροχών υγείας.

Η έρευνα για τα συμπτώματα και τις διαταραχές κατάθλιψης έχει εστιάσει στην ΟΑ, τη ΡΑ, την ινομυαλγία, και το ΣΕΛ. αν και τα συμπτώματα και οι διαταραχές της κατάθλιψης είναι πιο συχνά σε κλινικά δείγματα ατόμων με ρευματικές παθήσεις σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, η πλειοψηφία των ατόμων αυτών με ΡΑ, η απώλεια πολύτιμων δραστηριοτήτων αφ' ενός και η προσωπική αντίληψη του ατόμου για το κατά πόσο είναι ικανό να επιτελέσει κάποιες δραστηριότητες αφ' ετέρου, σχετίζονται άμεσα με την ψυχολογική του κατάσταση.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΘΕΜΑ: Ρευματοειδής Αρθρίτις

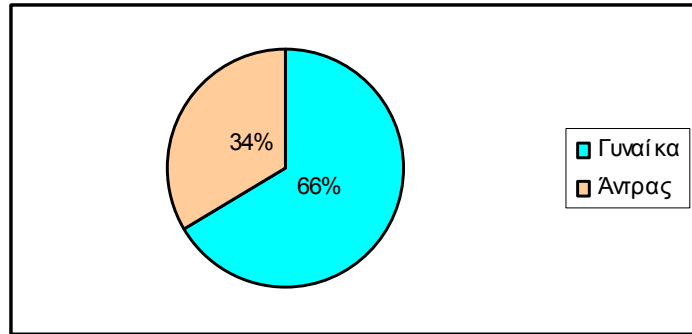
ΣΚΟΠΟΣ – ΣΤΟΧΟΣ

Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι η καταγραφή του επιπέδου υγείας των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα στην περιοχή της Κρήτης. Το υλικό μας θα αποτελείται από άτομα με ρευματοειδή αρθρίτιδα από τα 4 μεγάλα νοσοκομεία της Κρήτης (ΠΕ.ΠΑ.Γ.ΝΗ., ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ-ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΝΟΣ. ΑΓ. ΝΙΚΟΛΑΟΥ, ΝΟΣ. ΧΑΝΕΙΩΝ, ΝΟΣ. ΡΕΘΥΜΝΟΥ). Κίνητρο μας είναι να καταγράψουμε τα προβλήματα των ρευματοπαθών. Εν συνεχεία θα παρουσιάσουμε και θα αναλύσουμε τα αποτελέσματα μας με στόχο τη διεξαγωγή κάποιων συμπερασμάτων.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

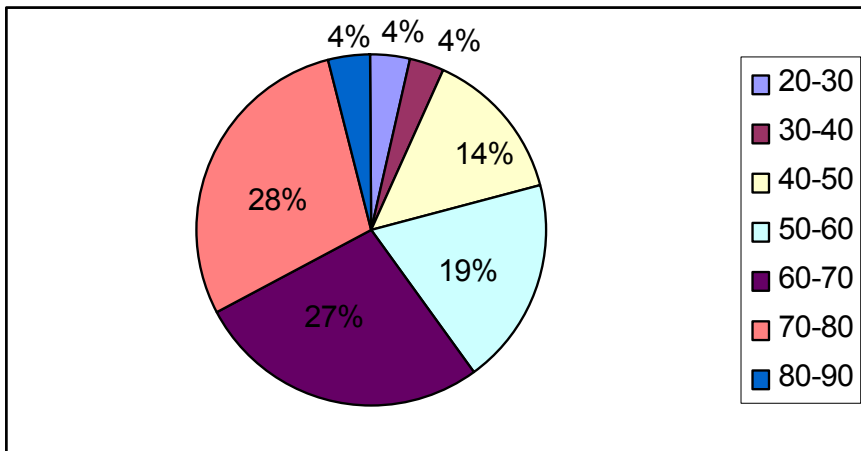
Η εν λόγω έρευνα έγινε στους τέσσερις νομούς της Κρήτης , νομός Χανίων, νομός Ρεθύμνου, νομός Ηρακλείου και νομός Λασιθίου. Από τα 4 μεγάλα νοσοκομεία των νομών. Το μεγαλύτερο δείγμα συγκεντρώθηκε από το Περιφερειακό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου (ΠΕ.ΠΑ.Γ.ΝΗ) το οποίο επισκέπτονται ασθενείς με ΡΑ απ' όλη την Κρήτη. Η έρευνα αποτελείται από δείγμα 200 ατόμων που πάσχουν από ΡΑ, άντρες και γυναίκες διαφόρων ηλικιών. Τα ερωτηματολόγια ήταν ανώνυμα και αποτελούντων από κλειστού τύπου ερωτήσεις, γεγονός που διευκόλυσε την έρευνα διότι απαντούν με μεγαλύτερη ευκολία χωρίς να χρειάζεται αρκετός χρόνος.

Φύλο



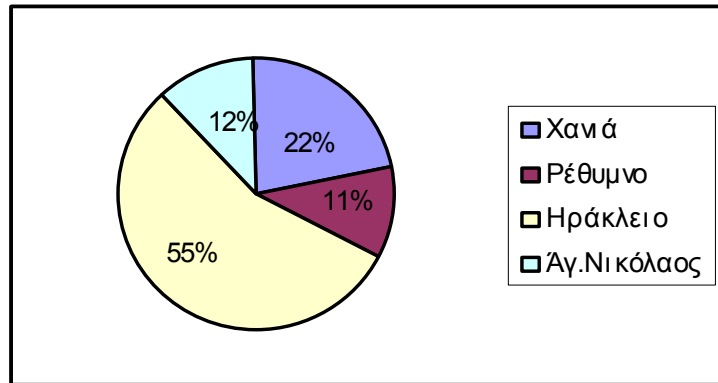
Στο σύνολο των 200 ατόμων του δείγματος οι 67 (34%) ήταν άνδρες και οι 133 (66%) ήταν γυναίκες.

Ηλικία ανά δεκαετία



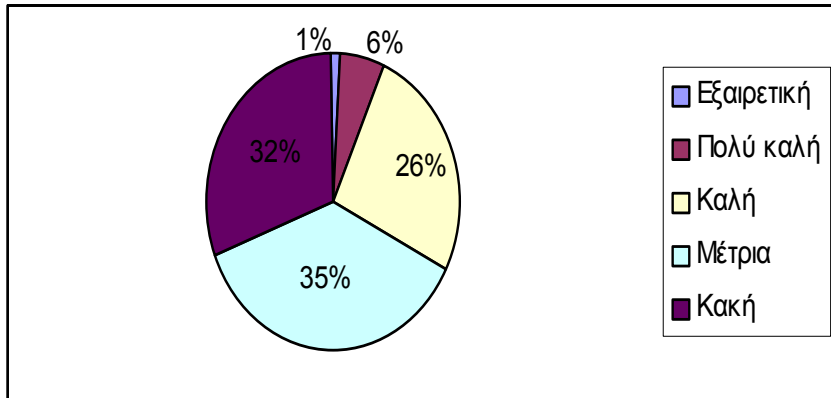
Από τον πίνακα διαπιστώνουμε όσον αφορά το δείγμα ότι η μέση τιμή της ηλικίας τους ήταν 62,3 έτη με απόκλιση $SP=13,53$ έτη. Η μικρότερη ηλικία που συμπεριλαμβάνεται στο δείγμα είναι 27 ετών και η μεγαλύτερη 87 ετών. Κάτω των 65 ετών ήταν το 53% του δείγματος και άνω των 65 ήταν το 47%.

Τόπος Καταγωγής



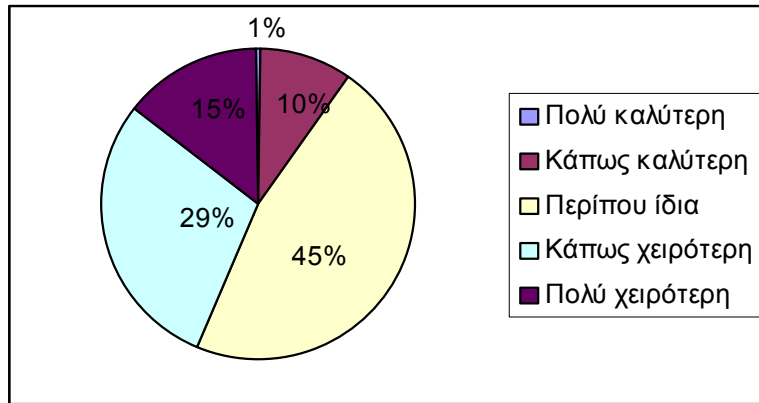
Σε αυτόν τον πίνακα φαίνεται ο τόπος καταγωγής των ατόμων που συμπεριληφθήκαν στο δείγμα. Το δείγμα λήφθηκε από τους τέσσερις νομούς της Κρήτης. Το μεγαλύτερο δείγμα πάρθηκε από το Ηράκλειο 111 άτομα, δηλαδή το 55%. Μετά ακολουθούν τα Χανιά με 44 άτομα δηλαδή το 22%, ο Άγιος Νικόλαος με 24 άτομα δηλαδή 12% και τέλος το Ρέθυμνο με 21 άτομα και επομένως ποσοστό 11%.

Επίπεδο Υγείας



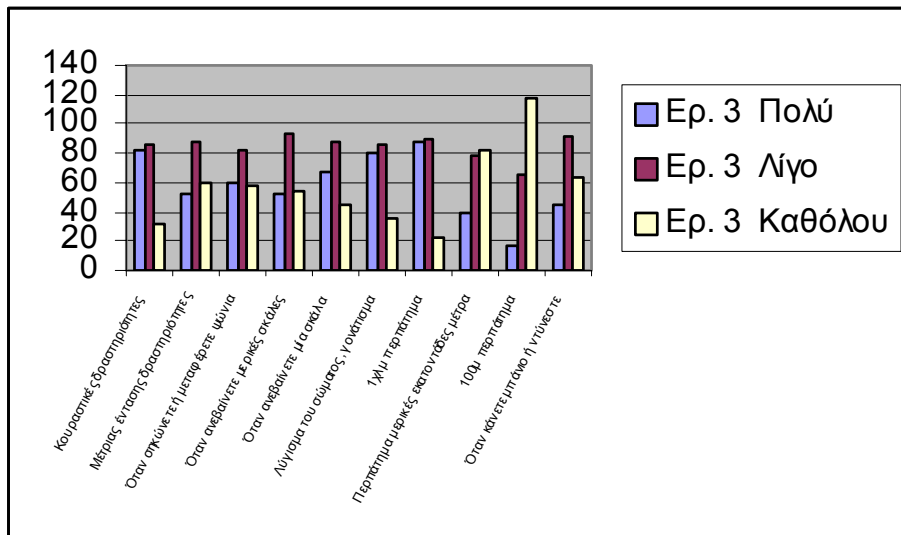
Στην ερώτηση αυτή προσπαθήσαμε να μάθουμε πως οι ασθενείς χαρακτηρίζουν την κατάσταση της υγείας τους. Έτσι λοιπόν βλέπουμε ότι μόλις 2 άτομα δηλαδή το 1% χαρακτηρίζουν την υγεία τους εξαιρετική!. 12 άτομα δηλαδή το 6% τη χαρακτηρίζει πολύ καλή, 51 άτομα δηλαδή το 26% θα τη χαρακτήριζε καλή, 72 άτομα δηλαδή το 35% θα τη χαρακτήριζε μέτρια και τέλος 63 άτομα δηλαδή το 32% θα τη χαρακτήριζε κακή.

Η Κατάσταση της υγείας τους σε σχέση με ένα χρόνο πριν



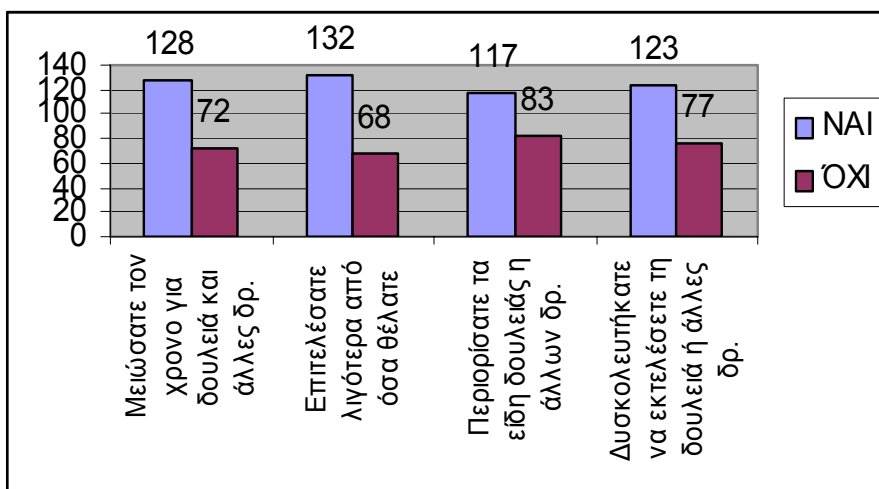
Στην ερώτηση αυτή συγκρίναμε την τωρινή κατάσταση της υγείας τους σε σχέση με ένα χρόνο πριν. Έτσι λοιπόν 1 άτομο δηλαδή το 1% δηλώνει ότι η κατάσταση της υγείας του είναι πολύ καλύτερη, 19 άτομα, το 10% δηλώνει ότι είναι κάπως καλύτερη, 92 άτομα δηλ. το 45% δηλώνει ότι είναι περίπου η ίδια, 59 άτομα δηλ. το 29% δηλώνει κάπως χειρότερη και τέλος 29 άτομα δηλ. το 15% δηλώνει ότι είναι πολύ χειρότερη. Είναι λοιπόν μεγάλο ποσοστό που δηλώνει ότι η κατάσταση της υγείας του είναι χειρότερη σε σχέση με ένα χρόνο πριν.

Πως επηρεάζει το πρόβλημα της υγείας τις καθημερινές δραστηριότητες



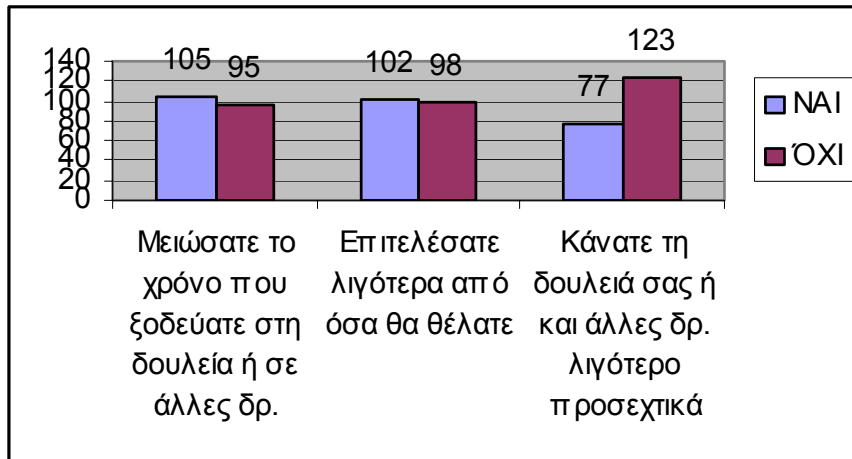
Μ' αυτή την ερώτηση προσπαθήσαμε να μάθουμε πόσο τους εμποδίζει η κατάσταση της υγείας τους σε κάποιες καθημερινές δραστηριότητες. Από την έρευνα φαίνεται λοιπόν ότι τους δυσκολεύει πολύ σε κάποιες κουραστικές δραστηριότητες, στο λύγισμα του σώματος, στο γονάτισμα και στο να περπατήσουν περίπου 1 χλμ. Οι περισσότεροι αντιμετωπίζουν μικρή δυσκολία στην πραγματοποίηση όλων των καθημερινών δραστηριοτήτων και τέλος δεν φαίνεται να έχουν πρόβλημα οι περισσότεροι στο να περπατήσουν 100μ. ή στο να ντυθούν και να κάνουν μπάνιο.

Πως επηρέασε τον τελευταίο μήνα η κατάσταση της σωματικής τους υγείας την εργασία τους



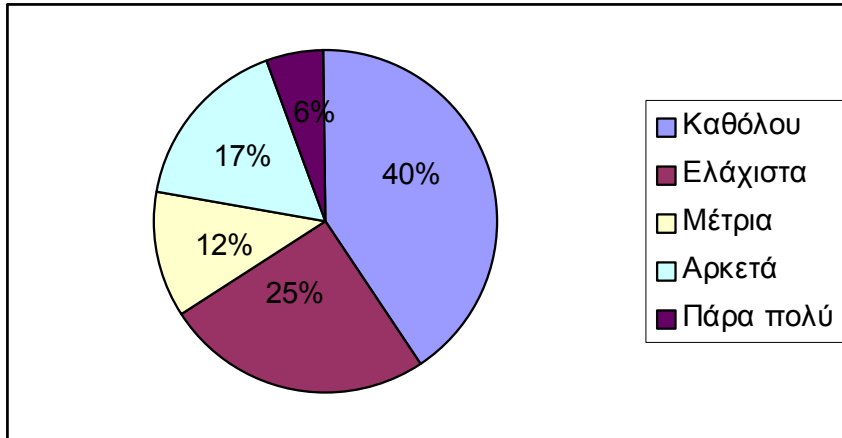
Με αυτή την ερώτηση προσπαθήσαμε να μάθουμε πόσο επηρέασε τον τελευταίο μήνα η κατάσταση της σωματικής τους υγείας την εργασία τους ή άλλη καθημερινή τους δραστηριότητα. Τα αποτελέσματα από το δείγμα μας δείχνουν ότι έχει επηρεαστεί το μεγαλύτερο ποσοστό και έχει μειώσει το χρόνο που συνήθως ξόδευε στη δουλειά του. Έκαναν λιγότερα από όσα θα ήθελαν, περιορίσαν τα είδη της δουλειάς και δυσκολεύτηκαν να εκτελέσουν τη δουλειά τους.

Πως επηρέασαν τον τελευταίο μήνα τα συναισθηματικά προβλήματα την εργασία



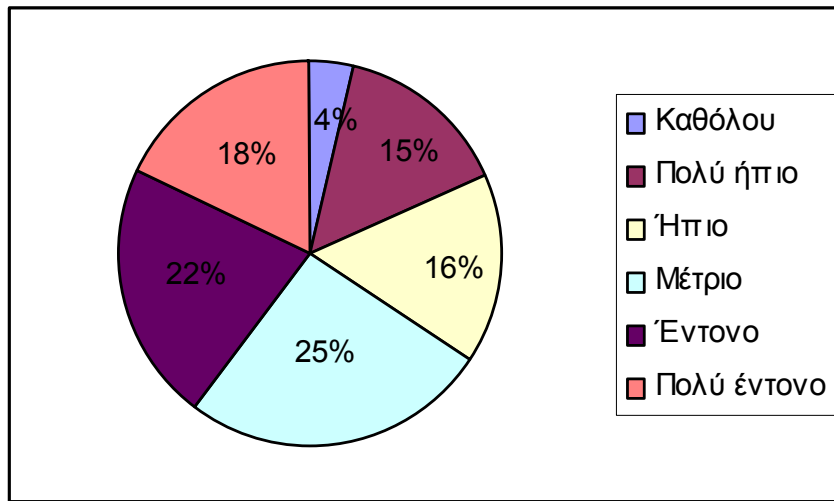
Μ' αυτή την ερώτηση είδαμε πόσο επηρέασε τον τελευταίο μήνα κάποιο συναισθηματικό πρόβλημα τις δραστηριότητες τους και την εργασία τους. Από έρευνα φαίνεται ότι τους έχει επηρεάσει με μικρή διαφορά στο ότι μειώσανε το χρόνο που ξοδεύουνε στη δουλειά τους και στο ότι επιτελέσανε λιγότερα λιγότερα απ' όσα θα θέλανε. Επίσης φαίνεται ότι δεν τους επηρεάζει στο πόσο προσεχτικά κάνουν τη δουλειά τους.

Πως επηρέασε τον τελευταίο μήνα η σωματική υγεία τις διαπροσωπικές σχέσεις



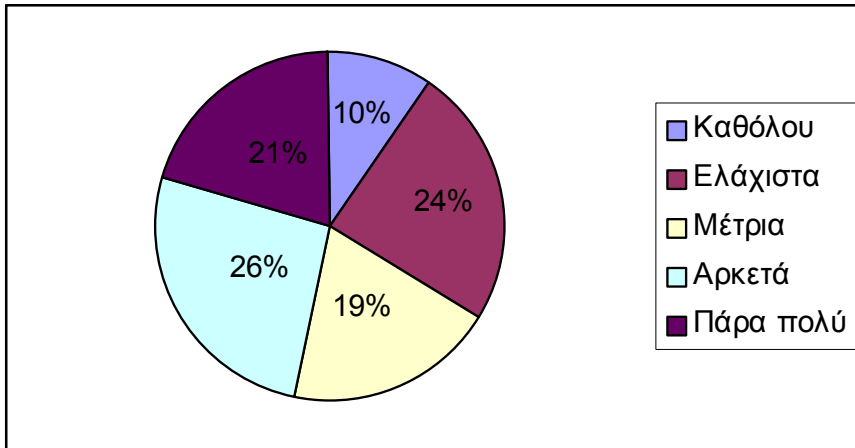
Στην ερώτηση αυτή προσπαθήσαμε να μάθουμε τον τελευταίο μήνα πόσο επηρέασε η σωματική και ψυχική τους κατάσταση την σχέση τους με τους συγγενείς τους και άλλες κοινωνικές ομάδες. Έτσι το 40% (81 άτομα) δηλώνει ότι δεν επηρεάστηκαν καθόλου, το 25% (50 άτομα) ότι τους επηρέασαν ελάχιστα, το 12% (24 άτομα) ότι τους επηρέασαν μέτρια, το 17% (34 άτομα) ότι τους επηρέασαν αρκετά και τέλος το 6% (11 άτομα) ότι τους επηρέασε πάρα πολύ. Εδώ μπορούμε να παρατηρήσουμε ότι συνήθως δεν επηρεάζει τη σχέση με άλλους ανθρώπους.

Χαρακτηριστικά πόνου τον τελευταίο μήνα



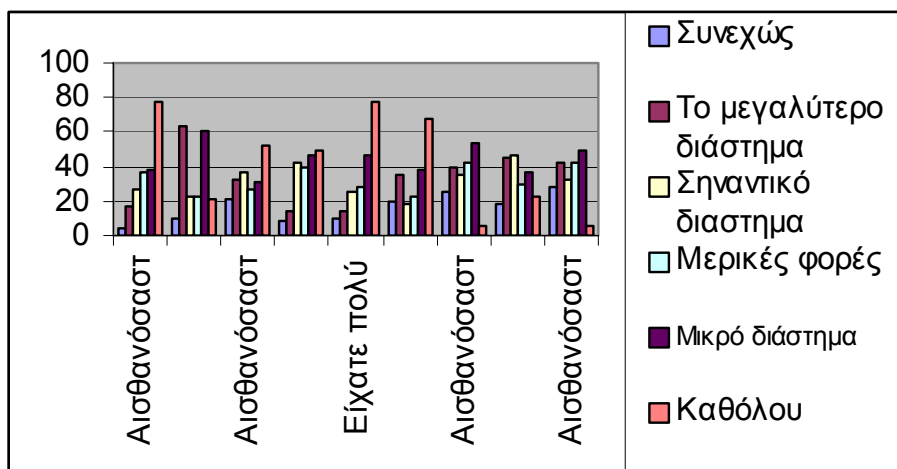
Σ' αυτήν την ερώτηση προσπαθούμε να μάθουμε την ένταση του πόνου τον τελευταίο μήνα. Έτσι το 4% (8 άτομα) δηλώνει ότι δεν ένοιωσε καθόλου πόνο, το 15% (29 άτομα) πολύ ήπιο πόνο, το 16% (32 άτομα) ήπιο πόνο, το 25% (51 άτομα) μέτριο πόνο, το 22% (44 άτομα) έντονο πόνο και τέλος το 18% (36 άτομα) πολύ έντονο πόνο. Συνολικά παρατηρούμε ότι 40% παρουσιάζει έντονους πόνους, το 25% μέτριο και το 35% ήπιο ή και καθόλου.

Πόσο επηρέασε ο πόνος τον τελευταίο μηνά την εργασία



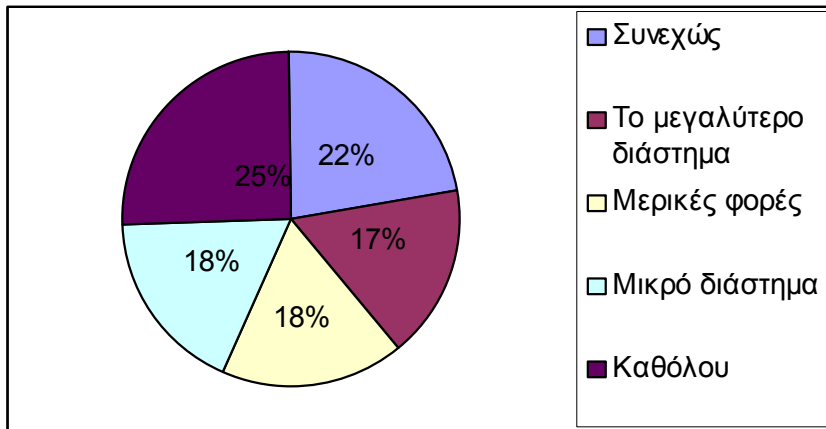
Σ' αυτήν την ερώτηση θέλουμε να μάθουμε πόσο επηρέασε ο πόνος τον τελευταίο μήνα την κατάσταση της υγείας τους. Το 10% (20 άτομα) λοιπόν δηλώνουν ότι δεν τους επηρέασε καθόλου, το 24% (48 άτομα) ότι τους επηρέασε ελάχιστα, το 19% (38 άτομα) ότι τους επηρέασε μέτρια, το 26% (53 άτομα) ότι τους επηρέασε αρκετά και τέλος το 21% (41 άτομα) ότι τους επηρέασε πάρα πολύ.

Τι συναισθήματα ένωσαν τον τελευταίο μήνα



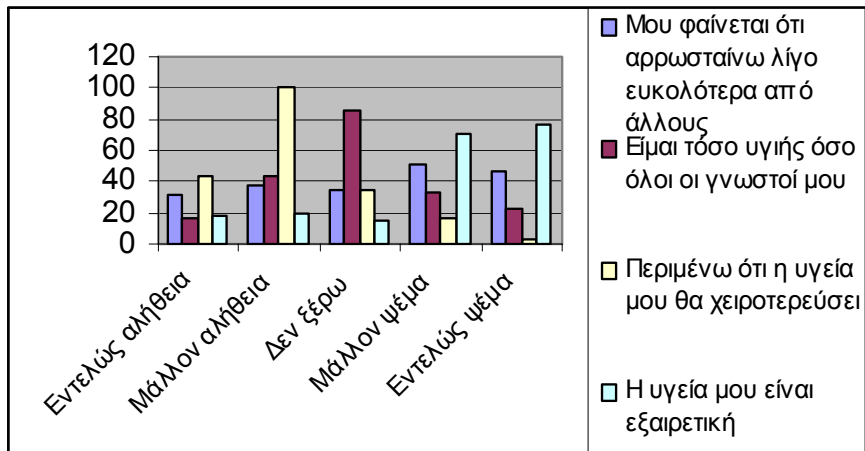
Με αυτή την ερώτηση προσπαθήσαμε να μάθουμε τι συναισθήματα ένωσαν τον τελευταίο μήνα. Οι περισσότεροι ήταν πεσμένοι ψυχολογικά το μεγαλύτερο διάστημα, δεν είχαν όρεξη, επίσης πολλοί παρουσιάζουν νευρική συχνά. Τέλος δεν αισθάνονται οι περισσότεροι σχεδόν καθόλου ζωντάνια και ενεργητικότητα.

Πόσο επηρέασε τον τελευταίο μήνα τις κοινωνικές δραστηριότητες η κατάσταση της υγείας τους



Σ' αυτήν την ερώτηση προσπαθήσαμε να μάθουμε πόσο επηρέασε τον τελευταίο μήνα η κατάσταση της σωματικής ή ψυχικής τους υγείας τις κοινωνικές τους δραστηριότητες. Έτσι το 22% (45 άτομα) απάντησαν ότι τους επηρεάζει συνεχώς. Το 17% (33 άτομα) λένε μερικές φορές, το 18% (36 άτομα) για μικρό διάστημα και τέλος το 25% (51 άτομα) υποστηρίζουν ότι δεν τους έχει επηρεάσει καθόλου στις κοινωνικές τους δραστηριότητες. Βλέπουμε λοιπόν ότι σε ένα μεγάλο ποσοστό η γενική κατάσταση της υγείας τους, σωματική και ψυχική, επηρεάζει τις κοινωνικές τους δραστηριότητες.

Συνολική εκτίμηση της κατάστασης υγείας όπως την αντιλαμβάνεται ο ασθενής



Στην ερώτηση που τους τέθηκε αν περιμένουν ότι η υγεία τους θα χειροτερεύσει το μεγαλύτερο ποσοστό θεωρεί ότι αυτό είναι αλήθεια. Επίσης στην ερώτηση αν θεωρούν ότι η υγεία τους είναι εξαιρετική το μεγαλύτερο ποσοστό απαντά ότι είναι εντελώς ψέμα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- * Από την έρευνα που κάναμε συμπεραίνουμε ότι η ασθένεια προσβάλλει σε μεγαλύτερο ποσοστό τις γυναίκες από ότι τους άνδρες.
- * Η ΡΑ μπορεί να εμφανιστεί σε όλες τις ηλικίες από 20 ετών και πάνω και το μεγαλύτερο ποσοστό εμφανίζεται από 60 ετών και πάνω.
- * Όσον αφορά τη νήσο Κρήτη και τους 4 νομούς της, από το δείγμα που πήραμε φαίνεται ότι η ΡΑ εμφανίζεται σε μεγαλύτερο ποσοστό στο νομό Ηρακλείου, ακολουθεί ο νομός Χανίων, ο νομός Λασιθίου και τέλος ο νομός Ρεθύμνου.
- * Από την έρευνα που κάναμε διαπιστώσαμε ότι το επίπεδο υγείας των ασθενών με ΡΑ μπορεί να χαρακτηριστεί από μέτριο έως κακό και αυτό οφείλεται στον έντονο πόνο που συχνά νιώθουν.
- * Ένα άλλο συμπέρασμα στο οποίο καταλήγουμε είναι ότι η κατάσταση της υγείας τους είτε παραμένει η ίδια εξαιτίας της θεραπευτικής αγωγής είτε παρουσιάζει μια βραδεία επιδείνωση με την πάροδο των χρόνων.
- * Επίσης συμπεραίνουμε ότι η κατάσταση της υγείας τους, τους δυσκολεύει στο να ανταπεξέλθουν σε όλες τις καθημερινές τους δραστηριότητες και στην εργασία τους.
- * Από την προσωπική μας επαφή με τους ασθενείς διαπιστώσαμε ότι γενικά η ψυχολογική τους κατάσταση δεν είναι καλή. Κάποιοι απ' αυτούς εμφάνισαν συμπτώματα κατάθλιψης, έκλαιγαν κατά τη διάρκεια της λήψεως του ερωτηματολογίου, άλλοι εμφάνισαν έντονη νευρικότητα ή ακόμα και εκνευρισμό, συναισθήματα τα οποία τους επηρεάζουν και στις κοινωνικές τους δραστηριότητες αλλά και στην εργασία τους.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

- ❖ Οι άνθρωποι αυτοί χρειάζονται ψυχολογική υποστήριξη και από κάποιους ειδικούς αλλά και από το οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον.
- ❖ Θα πρέπει να ακολουθούν πιστά τη θεραπευτική τους αγωγή η οποία τους ανακουφίζει αλλά και επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου. Επίσης θα πρέπει να πραγματοποιούν ταχτικά όλες τις διαγνωστικές εξετάσεις ακολουθώντας τις ιατρικές οδηγίες.
- ❖ Καλό θα ήταν να δημιουργήσουν κάποιους συλλόγους στους οποίους θα μπορούν να συζητούν τα προβλήματα τους, να ανταλλάσουν απόψεις και να προσπαθούν να βρουν τρόπους να βελτιώσουν την ποιότητα και τον τρόπο ζωής τους.
- ❖ Θα πρέπει να ενταθούν οι επιστημονικές έρευνες γύρω από την αιτιολογία της νόσου καθώς και για την ανακάλυψη νέων και δραστικότερων μεθόδων θεραπείας
- ❖ Η καλύτερη οργάνωση της κοινοτικής νοσηλευτικής και η φροντίδα από όλα τα μέλη της ομάδας υγείας. Είναι απαραίτητη στους ανθρώπους που πάσχουν από ρευματοειδή αρθρίτιδα καθώς η ασθένεια είναι χρόνια.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) **Primer on the Rheumatic Diseases – Ρευματολογία**
Ελληνικό Ίδρυμα Ρευματολογικών Ερευνών Αθήνα 1993
- 2) **Arthritis and Allied Condition Daniel J. McCorty Foreword by Joseph C. Hollander. Ninth Edition. LEA and FEBIGER Published 1979**
- 3) **John.H.Klippel Ρευματολογία Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης**
Αλέξανδρος Α. Ανδριανάκος Ιατρικές Εκδόσεις π.χ. Πασχαλίδης
- 4) **Stein. Παθολογία 4^η έκδοση τόμος IV, Επιστημονικές Εκδόσεις**
Jay H. Stein, MD, Ιατρικές εκδόσεις π.χ. Πασχαλίδης 1998
- 5) **Σύγχρονη Διαγνωστική και Θεραπευτική Lawrance M. Tierney**
JV Sterhen J. McPhee, Maxime A. Papadakis Επιστημονικές Εκδόσεις
Παρισιανού Α.Ε 2001
- 6) **Arthiritis Surgery, Leonardo Marmor, LEA and FEBIGER**
1976 PHILADELPHIA
- 7) **Νοσηλευτική Φροντίδα Στην Παθολογία και Χειρουργική,**
Barbara Engvam, Επιμέλεια: Γεώργιος Καραχάλιος Εκδόσεις “ΕΛΛΗΝ” 1997
- 8) **Baum J. Averiew of the psychological aspests of rheumatoid**
disease, Semin Arthritis, 1982
- 9) **Scwartz J.H. Marcus R. Gordon R. Multidiscphinary group**
Therapy for rheumatoid Arthritis, Prychosomotics 1978
- 10) **Pheumotoid Arthritis as a Systemic Disease. William Valume JV in the**
series , Major Problems in interval medicine 1974
- 11) **Φυσικοθεραπεία και βοηθητικά μέσα στις Ρευματικές Παθήσεις**
Ν.Γ. Γαλανόπουλος π.χ. Ντάντης, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγόριος
Παρισιανός, Αθήνα 1995

- 12) Frederic C. Mc Duffie, MD. Μετάφραση Α.Α. Ανδριανάκος Κ.Π. Βουδούρης
- 13) H. Ralph Schumacher, MD. Μετάφραση Α.Α. Ανδριανάκος
- 14) Carson DA. Psquali JL. Τσούκος CT, et ol: Physiology and Pathology of Pheumatoid factous, Springer Semin Immunopoth 1981
- 15) Koopman WS Sehrohenloher R.E. Pheumotoid Factor Pheumatoid Arhritis, etiology, diagnosis, managmene Edited by PD utsinger, NJ zvaifler, GE Erlich, Philadelphia, Lippincott, 1985
- 16)Zvaifler NJ: Immunopathology of joine inflammation in rheumatoid Arthritis, Adv immunol, 1973
- 17)Starr P: the social Transformation of American Medicine New York, Basic Books 1982
- 18) Guide to Insurance for people with Arthritis Arthritis Foundation, Atlanta Georgia 1986
- 19)Fries JF, Spitz P, Kraines RG, Holmen HR: Measurement of Patient outcome in rheumatoid arthritis Arthritis Reum 1980, 23:137-145
- 20) Kirwan J, Reeback J.:Stanford Healtr Assessment Questionnaire modified to assess disability in British patients with Rheumatoid arthritis. Br. J. Rheumatol 1986, 25: 206-209
- 21)Millard RW: The functional assessment screening questionnaire Application for eraluating pain-ralated disability Arch Phys Med Rehabit 1989 20: 548-551
- 22) OMERACT:A. method for achieving consensus on rheumatoid Arthritis outcome measures. The OMERACT conference process. J. Rheumatol 1993, 20:548-551
- 23) Θεολόγου Κ.: Πώς καθορίζεται η ποιότητα ζωής, Έλλην Ρευματολογία 1999,10: 13-16
- 24) Brazier JF, Harper R. Jones NM. O’Cathain A, Thomas KJ

Usherwood T. Westlake L: New outcome measure for primary care

Validating the SF-36 Health Survey questionnaire

Br Med J. 1992, 305: 160-164

