

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

# Συσχέτιση Άγχους με τα Αυτοάνοσα Νοσήματα



ΕΙΣΗΓΗΣΗ: κ Μπρέντα Γεωργία

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: Ισμήνη Κώστα (8437)

ΠΑΤΡΑ 2018



*Αφιερωμένη σε έναν πολύ δικό μου  
άνθρωπο που παλεύει καθημερινά..*

*Και σε όλους εκείνους τους  
ανθρώπους που έρχονται  
αντιμέτωποι με τα αυτοάνοσα  
νοσήματα και μαθαίνουν να ζουν με  
αυτά...*

## Πρόλογος

Η πτυχιακή αυτή αποτελεί την τελευταία εργασία με σκοπό την ολοκλήρωση των σπουδαστικών μου υποχρεώσεων στο τμήμα Νοσηλευτικής του ΤΕΙ Πάτρας. Το θέμα αποτελείται από τον συνδυασμό των αυτοάνοσων νοσημάτων σε συνάρτηση με τον παράγοντα του άγχους και κατά πόσο αυτό επιδρά.

Μέσα από την εργασία αυτή και τη βιβλιογραφική ανασκόπηση που διενεργήθηκε για να ολοκληρωθεί επιτυχώς, μου δόθηκε η ευκαιρία να μάθω περισσότερα πράγματα για το ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου, να ενημερωθώ για την μάστιγα των αυτοάνοσων νοσημάτων που απαντάται σε ολοένα και μεγαλύτερα μέρη του πληθυσμού αλλά κατά πόσο επιδρά ή εξελίσσει τα νοσήματα αυτά το άγχος και άλλοι στρεσογόνοι παράγοντες.

Όπως είναι γνωστό, τα αυτοάνοσα νοσήματα προκαλούνται από τη λανθασμένη ή υπερβολική αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος απέναντι στον ίδιο τον οργανισμό, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να κάνει επίθεση με κατεύθυνση τον εαυτό του καταστρέφοντας έτσι τα κύτταρα, του ιστούς ακόμη και τα ζωτικά όργανα. (Μουτσόπουλος, 2003).

Στην εργασία γίνεται ανάλυση του μηχανισμού του ανοσοποιητικού συστήματος γενικά, πως λειτουργεί και τι συμβαίνει σε περιπτώσεις αυτοανοσίας. Ακόμη, αναλύονται μερικά από τα πιο γνωστά και συνηθισμένα αυτοάνοσα νοσήματα όπως αυτά συναντώνται στη σύγχρονη βιβλιογραφία. Πιο συγκεκριμένα, πως λειτουργούν, τα συμπτώματα που έχουν που πως αυτά αναπτύσσονται.

Στη συνέχεια, γίνονται αναφορές στο άγχος σε γενικά αλλά και ειδικά πλαίσια. Το stress είναι μια κατάσταση κατά την οποία διαταράσσεται η ψυχοσωματική ισορροπία του ατόμου, κατά συνέχεια αυτού είναι το άγχος, στο οποίο δημιουργείται αίσθημα έντονης δυσφορίας. Το άγχος απασχολεί τα τελευταία χρόνια σε ερευνητικό επίπεδο, εφόσον έχει ενοχοποιηθεί ως παράγοντας έξαρσης πολλών ασθενειών. Αυτό συμβαίνει και στην περίπτωση των αυτοάνοσων παθήσεων. Το άγχος επιφέρει πολλές ψυχικές μεταπτώσεις σε μεγάλο βαθμό, όπως η κατάθλιψη κ.α.

Με γνώμονα τα παραπάνω, αναζητείται κατά πόσον το άγχος ή η ύπαρξη κάποιας ψυχικής νόσου μπορεί να επιδράσει αρνητικά ή να επιβαρύνει έναν ασθενή που έχει κάποιο αυτοάνοσο νόσημα, τι συμβαίνει στο εσωτερικό του οργανισμού του

κάθε ατόμου με ποιο τρόπο και τα πόσο μπορεί αυτό να ελεγχθεί, και να λειτουργήσει ως ένα βαθμό σε θεραπευτικό παράγοντα. Δηλαδή πως ο συναισθηματικός κόσμος ενός ατόμου μπορεί να πυροδοτήσει τη διαδικασία της αυτοανοσίας του οργανισμού και με ποιους τρόπους μπορεί να βοηθηθεί ιατρονοσηλευτικά με σκοπό να μην επιβαρυνθεί περισσότερο η κατάσταση της υγείας του.

### Ευχαριστίες

Η ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής εργασίας πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια της υλοποίησης των σπουδών μου στο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Δυτικής Ελλάδος και συγκεκριμένα στο τμήμα της Νοσηλευτικής. Πρωτίστως, θα ήθελα να ευχαριστήσω εκ βάθρων την οικογένεια μου για το ανυπολόγιστο ηθικό κόστος, την οικονομική και ψυχολογική στήριξη σε δύσκολους για την κοινωνία καιρούς, που είχαν ως βασικότερο στόχο να με βοηθήσουν για να ολοκληρώσω τις σπουδές μου. Οι γονείς και οι πιο στενοί άνθρωποι του περιβάλλοντος μου λειτούργησαν καταλυτικά για να καταφέρω να συνεχίσω παρά τις δυσκολίες που ξεπρόβαλαν κατά καιρούς. Είναι ένα ελάχιστο ευχαριστώ, μέσα σε λίγες γραμμές για να διατυπώσω την απέραντη ευγνωμοσύνη που αισθάνομαι.

Στο τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω προσωπικά την καθηγήτρια μου σε πολλά μαθήματα κατά τη διάρκεια της φοίτησης μου, αλλά και εισηγήτρια της πτυχιακής αυτής, την κ. Μπρέντα για την αμέριστη κατανόηση που μου έδειξε καθ' όλη τη διάρκεια της συγγραφής αυτής. Ακόμη, να τονίσω ότι για μένα θα αποτελεί πάντα ένα φωτεινό παράδειγμα πρώτα σαν άνθρωπος και έπειτα σαν επαγγελματίας. Θα είναι σίγουρα για μένα μια από τις σημαντικές γνωριμίες που είχα όσο καιρό υπήρξα φοιτήτρια.

Με σεβασμό και εκτίμηση,

Ισμήνη Κώστα

### Περίληψη

Το ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου διαδραματίζει σπουδαίο και καθοριστικό ρόλο για την διατήρηση της καλής και εύρυθμης λειτουργίας του οργανισμού. Σε αρκετές όμως, περιπτώσεις όπως στην αυτοανοσία, το ανοσοποιητικό υπολειτουργεί με αποτέλεσμα να «διαβάξει» λανθασμένα και να θεωρεί εχθρούς κύτταρα και ιστούς του οργανισμού με αποτέλεσμα να επιτίθεται και να τα καταστρέφει. Το αποτέλεσμα αυτής της δυσλειτουργίας είναι τα αυτοάνοσα νοσήματα, από τα οποία πάσχει ένα σημαντικό μέρος του πληθυσμού. Παρόλα αυτά, η Ιατρική επιστήμη έχει κάνει σημαντικά βήματα προόδου με αποτέλεσμα την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που ταλαιπωρούν τους ασθενείς.

Σκοπός: Ο βασικότερος σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η κατανόηση των αυτοάνοσων νοσημάτων, πως δημιουργούνται, τα συμπτώματα που εμφανίζονται στους ασθενείς μέσα από την ανάλυση των πιο συνηθισμένων κατηγοριών. Επίσης κατά πόσο το άγχος και άλλοι στρεσογόνοι παράγοντες επηρεάζουν αρνητικά ή προκαλούν εξάρσεις στους ασθενείς που πάσχουν από αυτοάνοσα νοσήματα.

Υλικό και μέθοδος: Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για την ολοκλήρωση της συγγραφή της εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση και η έρευνα μέσα από το διαδίκτυο σε άρθρα κ.α.

Συμπερασματικά, τη σημερινή εποχή το άγχος και το στρες έχουν απασχολήσει την ιατρική κοινότητα καθώς πολλά νοσήματα εμφανίζουν έξαρση λόγω του συναισθηματικού παράγοντα. Μερικά από αυτά είναι και τα αυτοάνοσα νοσήματα, έτσι πρέπει να διερευνηθούν τρόποι που το άτομο μπορεί να αντιμετωπίσει το άγχος με διάφορες θεραπευτικές διαδικασίες.

**Λέξεις κλειδιά:** αυτοάνοσα νοσήματα, άγχος, συμπτώματα, εξάρσεις, υφέσεις, συσχετισμός, ψυχολογικοί παράγοντες.

## Abstract

The human immune system plays an important and decisive role in maintaining the well-functioning of the body. However, in many cases, such as autoimmunity, the immune system is down-functioning, resulting in misrepresenting and seeing as enemies, cells and tissues of the organism, a fact that result in attacking and destroying them. The result of this dysfunction is the autoimmune diseases, of which a significant part of the population suffers. Nevertheless, medical science has made significant advances in coping with the symptoms that afflict patients.

**Purpose:** The main purpose of this dissertation is to understand the autoimmune diseases, how they occur, and the symptoms that appear to patients through the analysis of the most common categories. Also, this dissertation aims to shows whether stress and other stressors affect negatively or exacerbate patients with autoimmune diseases.

**Material and Method:** The method used to complete the writing of this thesis is the bibliographic review and research through the internet in articles, etc.

In conclusion, stress has worried the medical community today as many illnesses are exacerbated by this emotional factor. Some of these are autoimmune diseases, so we need to explore ways the individual can deal with anxiety with various treatments.

**Key words:** autoimmune diseases, anxiety, symptoms, exacerbations, correlation, psychological factors.

## Πίνακας περιεχομένων

Πρόλογος .....	3
Ευχαριστίες.....	5
Περίληψη.....	6
Abstract.....	7
Εισαγωγή.....	11
<b>Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup> : Το Ανοσοποιητικό Σύστημα.....</b>	<b>14</b>
1.1 Γενικά στοιχεία για το Ανοσοποιητικό Σύστημα.....	14
1.2 Ανοσορύθμιση του οργανισμού.....	15
1.3 Ανοσιακή Μνήμη.....	16
1.4 Συστατικά της Φυσικής Ανοσίας.....	17
1.5 Ειδική Ανοσιακή Απάντηση.....	21
<b>Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>: Αυτοανοσία Γενικά Στοιχεία.....</b>	<b>23</b>
2.1 Ορισμός Αυτοανοσίας.....	23
2.2 Αιτιολογία της Αυτοανοσίας.....	24
2.2.1 Ορμονικοί Παράγοντες.....	25
2.2.2 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες.....	26
2.2.3 Γενετικοί Παράγοντες.....	27
2.2.4 Στρες και Ένταση.....	28
2.2.5 Ιστικές Βλάβες.....	28
2.2.6 Λοιμώξεις και Εμβολιασμοί.....	29
2.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία.....	31
2.4 Θεραπευτική Αντιμετώπιση Αυτοάνοσων.....	33
<b>Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>: Κατηγορίες Αυτοάνοσων Νοσημάτων.....</b>	<b>36</b>
3.1 Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος.....	36
3.2 Ελκώδης Κολίτιδα.....	38
3.3 Ρευματοειδής Αρθρίτιδα.....	41



3.4 Σακχαρώδης Διαβήτης. ....	45
<b>Κεφάλαιο 4ο: Άγχος και Αυτοάνοσα. ....</b>	<b>49</b>
4.1 Γενικά Στοιχεία για το Άγχος. ....	49
4.2 Στρες. ....	51
4.3 Αντίδραση Εγκεφάλου στο Στρες. ....	52
4.4 Η Επίδραση του Άγχους στην Υγεία. ....	53
4.5 Στρες και Αυτοάνοσα Νοσήματα. ....	54
4.6 Ανοσολογική Δυσλειτουργία και Άγχος. ....	55
4.7 Άγχος και Αυτοάνοση Ασθένεια. ....	55
4.8 Μελέτη συσχετισμού Άγχους και Αυτοάνοσων Νοσημάτων. ....	55
<b>Κεφάλαιο 5ο: Νοσηλευτική Προσέγγιση Θέματος. ....</b>	<b>59</b>
5.1 Νοσηλευτική Συμβουλευτική και πρόληψη. ....	59
5.2. Νοσηλευτική Υποστήριξη Ασθενών. ....	61
5.3 Επικοινωνία Ασθενή-Νοσηλευτή. ....	63
5.4 Ολιστική και Εξατομικευμένη Νοσηλευτική Φροντίδα σε Ασθενή με Ελκώδη Κολίτιδα εφαρμόζοντας τη Μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας. ....	66
5.4.1 Μελέτη 1 <sup>ης</sup> περίπτωσης ασθενούς με Ελκώδη Κολίτιδα. ....	66
5.4.2 Νοσηλευτική Διεργασία. ....	69
5.5 Ολιστική και Εξατομικευμένη Νοσηλευτική Φροντίδα σε Ασθενή με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο εφαρμόζοντας τη Μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας. ....	74
5.5.1 Μελέτη 2 <sup>ης</sup> περίπτωσης ασθενούς με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο. ....	74
5.5.2 Νοσηλευτική Διεργασία. ....	77
Συμπεράσματα. ....	79
Βιβλιογραφία. ....	81



### Εισαγωγή

Τα αυτοάνοσα νοσήματα, τα τελευταία χρόνια εμφανίζουν μεγάλη συχνότητα με αποτέλεσμα να χαρακτηρίζονται μαζί με άλλες παθήσεις τη μάστιγα της εποχής. Το σημαντικότερο θέμα σχετικά με τα νοσήματα αυτά δεν είναι μόνο οι αυξημένες επιπτώσεις που επιφέρουν, αλλά το γεγονός ότι η αιτιολογία της παθογένεσης τους παραμένει άγνωστη σε πολλά σημεία. Κατά καιρούς έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι παράγοντες όπως γενετικοί, περιβαλλοντικοί αλλά κανένας από όλους αυτούς δεν έχει την αποκλειστικότητα του μηχανισμού της παθογένεσης. Το μόνο βέβαιο, σχετικά με τα αυτοάνοσα νοσήματα, είναι ότι πρόκειται για πολυπαραγοντική νοσολογική οντότητα. Η σύγχρονη Ιατρική κοινότητα έχει συμφωνήσει σε έναν γενικό ορισμό, δηλαδή ότι είναι ψυχονευροενδοκρινολογική διαταραχή. Η πορεία των νοσημάτων αυτών είναι ετερογενείς, καθώς παρουσιάζουν πολλές υφέσεις και εξάρσεις κατά καιρούς και περιόδους. Για το λόγο αυτό, εργασία απασχολείται στο μεγαλύτερο μέρος με το συσχετισμό των αυτοάνοσων νοσημάτων με το στρες και το άγχος που ενοχοποιούνται για την παθογένεια τους. Είναι πιθανό, ότι το άγχος επηρεάζει τη σχέση μεταξύ του άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυσης-Επινεφριδίων, του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος και του Ανοσοποιητικού. Έχουν ενοχοποιηθεί νευροδιαβιβαστές, ορμόνες και κύτταρα του ανοσοποιητικού που πληροφορούν τον οργανισμό μέσα από τον εγκέφαλο.

Βέβαια, ούτε το κομμάτι των συναισθημάτων και κατά πόσο μπορούν να επηρεάσουν τον εγκέφαλο έχει αποδειχτεί, έως τώρα. Έτσι, δημιουργείται τεράστιο ενδιαφέρον γύρω από αυτά τα νοσήματα που πλήττουν συνήθως νεαρά άτομα και κατά πόσο το άγχος και η συναισθηματική φόρτιση τα αναπτύσσουν και εφόσον τα αναπτύσσουν πως μπορούν να ελεγχθούν και με ποιους τρόπους. Η παρούσα εργασία αποτελείται από 5 κεφάλαια τα οποία αναλύουν το θέμα σε ικανοποιητικό βαθμό.

Στο πρώτο κεφάλαιο, δίνονται γενικά στοιχεία για το ανοσοποιητικό σύστημα πως λειτουργεί, τους μηχανισμούς άμυνας, την παθοφυσιολογία της ανοσίας, τα κοινά χαρακτηριστικά της ειδικής και φυσικής ανοσίας και άλλα.

Στο δεύτερο κεφάλαιο και το τρίτο, αναλύονται γενικά τα αυτοάνοσα νοσήματα και οι κυριότερες κατηγορίες αυτών όπως ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, η ελκώδης κολίτιδα, η νόσος του Crohn, Ρευματοειδής Αρθρίτιδα, Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I.

Στο τέταρτο κεφάλαιο, γίνεται λόγος για το στρες και το άγχος, τι είναι πως λειτουργεί, η αντίδραση του εγκεφάλου στο άγχος, επίδραση του στην υγεία του ατόμου. Έπειτα στο τέταρτο κεφάλαιο, αναλύεται πιο συγκεκριμένα το στρες σε απόλυτο συσχετισμό με τα αυτοάνοσα νοσήματα.

Στο πέμπτο κεφάλαιο, αναλύεται ο συσχετισμός των αυτοάνοσων και του στρες και επιζητούνται οι τρόποι αντιμετώπισης των αυτοάνοσων νοσημάτων ως χρόνιων νοσημάτων και ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτά. Ακόμη δίνονται τα συμπεράσματα του θέματος.



*Πρώτο κεφάλαιο*

## Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>

### Το Ανοσοποιητικό Σύστημα.

#### 1.1 Γενικά στοιχεία για το Ανοσοποιητικό Σύστημα.

Ο οργανισμός του ανθρώπου αποτελείται από ένα πολύπλοκο, πολυσύνθετο και δυνατό αμυντικό σύστημα απέναντι στα μικρόβια που εισβάλλουν μέσα σε αυτόν. Τα βασικότερα στοιχεία του αμυντικού μηχανισμού είναι τα εξής:

1. Οι φραγμοί προστασίας που υπάρχουν στην εξωτερική επιφάνεια του σώματος δηλαδή η μηχανική απομάκρυνση, η φυσιολογική μικροβιακή χλωρίδα, οι χημικοί αναστολείς, οι αντιμικροβιακές ουσίες, οι φυσικοί φραγμοί κ.α.
2. Οι μη ειδική παράγοντες αντιστάσεως όπως ο πυρετός, ιντερφερόνη, λυσοζύμη, συμπλήρωμα, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, λακτοφερίνη.
3. Η φλεγμονή η οποία ακολουθεί το σύστημα πήξεως, το σύστημα συμπληρώματος και τα φαγοκύτταρα.
4. Η άνοσος απάντηση που προέρχεται από το ανοσοποιητικό σύστημα.

Τα τρία πρώτα είναι η μη ειδική άμυνα του οργανισμού και το τελευταίο στάδιο την ειδική άμυνα. Όταν υπάρχει φυσιολογική λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος περιλαμβάνεται η χημική άνοσο απάντηση στην οποία παράγονται αντισώματα προς αντίδραση με ειδικά αντιγόνα και την κυτταρική άνοσο απάντηση, κατά την οποία χρησιμοποιούνται τα T- κύτταρα με σκοπό την κινητοποίηση των μακροφάγων που επιτίθενται στους ξένους μικροοργανισμούς.

Οι μηχανισμοί της μη ειδικής άμυνας στην ουσία, προστατεύουν από την είσοδο των παθογόνων μικροοργανισμών δημιουργώντας τοπικούς φραγμούς αλλά και φλεγμονές. Οι τοπικοί φραγμοί παρέχουν χημικούς και μηχανικούς αμυντικούς οργανισμούς διαμέσου του δέρματος, της βλέννης και των επιπεφυκότων.

Η φλεγμονή «αφήνει» στο σημείο της βλάβης έμμορφα χαρακτηριστικά όπως τα πολυμορφοπύρηνα, ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα καθώς τα εισβαλόμενα στοιχεία εγκολλώνουν. Η χημική και κυτταρική απάντηση λαμβάνει δράση όταν οι άμυνες της πρώτης γραμμής αποτύχουν ή δείξουν ανεπάρκεια στο να προστατεύσουν τον οργανισμό.

Η χημική άνοσος απάντηση είναι ειδικώς αποτελεσματική ενάντια στα μικρόβια, τους ιούς, χρησιμοποιώντας τα Β κύτταρα τα οποία παράγουν τα πιο κατάλληλα αντισώματα. Όπως είναι γνωστό οι αντιδράσεις αντιγόνου και αντισώματος

ενεργοποιούν το σύστημα του συμπληρώματος, το οποίο εμπεριέχει διάφορες πρωτεΐνες για να προκληθεί λύση των αντιγονικών κυττάρων (Μπούρα, 2015).

### 1.2 Ανοσορύθμιση του οργανισμού.

Ανοσορύθμιση είναι διαδικασία κατά την οποία κινητοποιούνται οι ανοσιακοί μηχανισμοί ούτως ώστε να εξουδετερωθούν οι παθογόνοι μικροοργανισμοί που καταφέρνουν να εισέρθουν και τέλος να διατηρηθεί η ομοιόσταση του οργανισμού. Συγκεκριμένα, μέσω της ανοσορύθμισης επιτυγχάνεται η πρόληψη των κυτταρικών μεταβολών όπως οι νεοπλασίες και ακόμη παρεμποδίζεται η εξέλιξη της ανοσιακής απόκρισης προς την αυτοανοσία. (Μπούρα, 2015).

Υγιής ανοσιακή απόκριση θεωρείται η κινητοποίηση και η συνεργασία όλων των παραγόντων του ανοσοποιητικού συστήματος με σκοπό τον εκδιωγμό του ξένου σώματος που έχει εισέλθει στον ανθρώπινο οργανισμό με σκοπό την διατάραξη της ομοιόστασης του. Υπάρχουν όμως, και ορισμένες περιπτώσεις που είναι δυνατόν να συμβεί υπέρμετρη απόκριση όπως είναι οι αλλεργίες και η σήψη αλλά και η διαταραγμένη ρύθμιση σε περιπτώσεις αυτοανοσίας, όπου συντελείται βλάβη στους ιστούς του οργανισμού που είχαν ως στόχο να τον προφυλάξουν.

Η ανοσιακή απόκριση αποτελείται από δύο βασικά μέρη την μη ειδική ανοσία και την ειδική ή επίκτητη ανοσία. Βέβαια ο διαχωρισμός αυτός συμβαίνει για καθαρά περιγραφικούς λόγους αν λάβει κανείς υπόψη ότι για την επιτυχή έκβαση του ανοσορυθμιστού μηχανισμού είναι απαραίτητη η συνεχής αλληλεπίδραση και συνεργασία και των λειτουργικών μερών της άμυνας, τόσο της φυσικής όσο και της επίκτητης. (Μπούρα, 2015).

Η ενεργοποίηση των κυττάρων της φυσικής ανοσίας είναι βασισμένη στην αναγνώριση από τα μακροφάγα και τα δενδριτικά κύτταρα μιας ομάδας οντογενετικών διατηρημένων αντιγονικών δομών, η οποία σχετίζεται με την επιβίωση και τη λοιμογόνο δράση των παθογόνων. Οι δομές αυτές είναι συστατικά των μικροοργανισμών και όχι του ξενιστή, άρα η αναγνώρισή τους σημαίνει την παρουσία του εισβολέα. Η αναγνώριση των στοιχείων επιτυγχάνεται από υποδοχείς αναγνώρισης των πρότυπων δομών. Τα στοιχεία της μη ειδικής ανοσίας ανήκουν σε διάφορες πρωτεϊνικές ομάδες και δεν εμφανίζουν κλωνική κατανομή εν αντιθέσει με την ειδική ανοσία όπου χρησιμοποιεί υποδοχείς με κλωνική κατανομή στα T και B Λεμφοκύτταρα. (Μπούρα, 2015).

Η φυσική ανοσιακή απόκριση έχει κάνει την εμφάνιση της πολύ παλιότερα, στους πολυκύτταρους οργανισμούς, αναγνωρίζοντας μια ποικιλία κοινών μοριακών δυνητικά παθογόνων μικροοργανισμών και ανταποκρίνεται άμεσα ή έμμεσα μέσω κυτταροκινών και χημειοκινών μεσολαβητών της φλεγμονής με σκοπό να επηρεαστεί ο χώρος δράσης, οργανώνοντας συνθήκες κατάλληλες για την φλεγμονώδη απόκριση.

Παράλληλα, εμφανίζεται στην πρώτη γραμμή της άμυνας απέναντι σε κάθε εισβολέα, κινητοποιώντας φαγοκυτταρικούς μηχανισμούς και ενεργοποιώντας το συμπλήρωμα χωρίς να είναι απαραίτητη προηγούμενη έκθεση του εισβολέα. Εκτός αυτού, παρέχει την βιολογική πληροφορία δηλαδή θέτει σημάδι κινδύνου με σκοπό να αναπτύξει πλέον, η επίκτητη ανοσία, ένα αντιγόνο κατάλληλα προσαρμοσμένο. Τα κύτταρα της φυσικής ανοσίας πυροδοτούν ενδοκυττάριας οδούς που σηματοδοτούν, ώσπου να ενεργοποιηθούν οι μεταγραφικοί παράγοντες που έχουν σαν αποτέλεσμα την παραγωγή μεσολαβητών της φλεγμονής και την κινητοποίηση της ειδικής ανοσιακής απόκρισης. (Μπούρα, 2015).

Η ειδική ανοσιακή απόκριση πραγματοποιείται μέσω των λεμφοκυττάρων και αποτελείται από τρεις φάσεις:

- Αναγνώριση του αντιγόνου.
- Φάση της ενεργοποίησης και
- Δραστική φάση.

Κατά τη φάση της ενεργοποίησης, τα λεμφοκύτταρα με την παρουσία του αντιγόνου, σε πρώτη φάση, πολλαπλασιάζονται και εν συνεχεία διαφοροποιούνται ώστε στην τελευταία φάση τα δραστικά εκτελεστικά λεμφοκύτταρα να εξουδετερώσουν το αντιγόνο. Έπειτα, όταν εξουδετερωθεί το αντιγόνο τα δραστικά λεμφοκύτταρα «πεθαίνουν» με προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο την λεγόμενη απόπτωση. (Μπούρα, 2015).

### **1.3 Ανοσιακή Μνήμη.**

Με τον όρο ανοσιακή μνήμη αναφερόμαστε στο χαρακτηριστικό του οργανισμού, μέσω του ανοσοποιητικού συστήματος να θυμάται το μολυσματικό παράγοντα όπως ιό, βακτήριο, μύκητα κ.α. που είχε έρθει σε επαφή στο παρελθόν και είχε καταφέρει να αντιμετωπίσει. Έτσι, όταν ξαναέρθει σε επαφή με τον ίδιο ακριβώς παράγοντα να τον αντιμετωπίσει γρηγορότερα και πιο αποτελεσματικά. (Garland Science, 2007).



Η ανοσοποιητική μνήμη είναι ιδιότητα των T και B λεμφοκυττάρων δηλαδή της ειδικής ή επίκτητης ανοσίας και όχι της μη ειδικής. Ακόμη χαρακτηρίζεται ως δευτερογενής ανοσιακή απόκριση σε αντιδιαστολή με την απάντηση στο αρχικό ερέθισμα, το οποίο ονομάζεται πρωτογενής ανοσιακή απόκριση. (Lanzavecchia, Sallusto, 2009).

### 1.4 Συστατικά της Φυσικής Ανοσίας.

Τα συστατικά της φυσικής ανοσίας είναι οι φυσικοί και χημικοί φραγμοί, δηλαδή το επιθήλιο του δέρματος και βλεννογόνων, η φυσιολογική μικροβιακή χλωρίδα και οι αντιμικροβιακές ουσίες που εκκρίνουν τα επιθήλια, ακόμη είναι οι διάφοροι μεσολαβητές φλεγμονής όπως το συμπλήρωμα, οι πρωτεΐνες οξείας φάσεως, οι κυτταροκίνες, τα φαγοκύτταρα δηλαδή τα πολυμορφοπύρηνα, μακροφάγα και δενδριτικά, και τέλος τα κύτταρα φυσικοί φονείς.

#### ▪ Φαγοκύτταρα.

Τα σημαντικότερα φαγοκύτταρα του οργανισμού είναι τα πολυμορφοπύρηνα και τα πονοπύρηνα μακροφάγα. Τα συγκεκριμένα κύτταρα έχουν μια μεγάλη ποικιλία του αντιγονικού υλικού ονομάζονται επαγγελματικά φαγοκύτταρα. Ανεξαρτήτως από το είδος του κυττάρου, η πρόσληψη του αντιγονικού υλικού συντελείται με τρεις βασικούς τρόπους: την πινोकύτωση, την ενδοκύτωση μέσω υποδοχέα και την φαγοκυττάρωση.

Στην περίπτωση της πινोकύτωσης η κυτταρική μεμβράνη του φαγοκυττάρου εκκολπώνει το αντιγόνο ενώ σχηματίζονται κυστίδια, στο εσωτερικό των οποίων περικλείεται μαζί το εξωκυττάριο υγρό. Στην συνέχεια, στην ενδοκύτωση διαμέσου του υποδοχέα, τα αντιγονικά μόρια εισέρχονται στο εσωτερικό του κυττάρου εφόσον έχουν συνδεθεί με τους υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης. Για να ολοκληρωθεί αυτή διαδικασία, είναι απαραίτητο να πραγματοποιηθεί πολυμερισμός της κλαθρίνης του κυτταροπλάσματος κάτω από το σημείο που εκφράζεται ο υποδοχέας. Με τις παραπάνω διαδικασίες σχηματίζονται ενδοκυτταρικά κυστίδια όπου περικλείεται το αντιγόνο και σχηματίζονται τα ενδοσώμια. Όσον αφορά τη φαγοκυττάρωση, η κυτταροπλασματική μεμβράνη εμφανίζει ψευδοπόδια με τα οποία περιβάλλει το σωματιδιακό υλικό και εν τέλει εμφανίζονται τα φαγοσώμια. Η πινोकύτωση και η ενδοκύτωση αφορούν κατά κύριο λόγο μακρομόρια ή προϊόντα μικροβίων και η

φαγοκυττάρωση πραγματοποιείται για ολόκληρους μικροοργανισμούς ή μεγάλες πολυάσθενες ουσίες. (Μπούρα, 2015).

- Πολυμορφοπύρρηνα Ουδετερόφιλα.

Τα πολυμορφοπύρρηνα αποτελούν τα πρώτα κύτταρα της φυσικής ανοσίας, τα οποία κινητοποιούνται από το αίμα μέσω του ενδοθηλίου των αγγείων, συγκεκριμένα στη θέση εισόδου του παθογόνου μικροοργανισμού. Διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων από τους μύκητες και τα εξωκυττάρια βακτήρια. Ακόμη, προσελκύονται στην περιοχή της φλεγμονής από μεγάλο αριθμό χημειοκινών που απελευθερώνονται από τα μακροφάγα, το ενδοθήλιο και άλλα ιστικά κύτταρα, τα λευκοτριένια και διάφορα παράγωγα της οδού ενεργοποίησης του συμπληρώματος.

Σε αρχικό στάδιο, τα ενεργοποιημένα ουδετερόφιλα προσκολλώνται με χαλαρούς ρυθμούς στο ενεργοποιημένο ενδοθήλιο της περιοχής που φλεγμαίνει και στη συνέχεια εμφανίζουν μόρια ιντεγκρινών με ικανότητα πολύ υψηλή να συνδεθούν στο ενδοθήλιο. Με τη σταθερότητα της σύνδεσης των ουδετερόφιλων επιτυγχάνεται η λήξη του κυλίσματος αυτών επάνω στο ενδοθήλιο και τη μεταπήδηση τους στις χαλαρές διακυτταρικές ενδοθηλιακές συνάψεις στο χώρο της μικροβιακής φλεγμονής. Τα ουδετερόφιλα αντίθετα από τα μακροφάγα και τα δενδριτικά δεν ασκούν αντιγονοπαρουσίαση. Επιπλέον, περιορίζουν τη διασπορά των μικροοργανισμών και των προϊόντων διαμέσω της φαγοκυττάρωσης και της δράσης των μικροβιοκτόνων ουσιών που εκκρίνονται από τα κοκκία του φαγοσωμιακού συστήματος. (Μπούρα, 2015).

Παράλληλα, τα ουδετερόφιλα ενεργοποιούν οξυγονοεξαρτώμενους μηχανισμούς όπως η αναπνευστική έκρηξη, οι οποίοι με τις οξειδωτικές αντιδράσεις παράγουν τοξικά παράγωγα του μεταβολισμού του οξυγόνου. Μάλιστα, το υποχλωριώδες οξύ είναι το ισχυρότερο οξειδωτικό βακτηριοκτόνο των ουδετερόφιλων. Πέρα από το φαγοκυτταρικό χαρακτήρα, τα ουδετερόφιλα παράγουν προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες και χημειοκίνες και με αυτό τον τρόπο θέτουν άλλα κύτταρα της ειδικής και μη ειδικής ανοσίας στο σημείο της φλεγμονής. (Μπούρα, 2015).

- Μονοπύρρηνα Μακροφάγα.

Τα μονοπύρρηνα, αφού εισέλθουν στην κυκλοφορία, μεταναστεύουν σε όλους τους ιστούς και στη συνέχεια διαφοροποιούνται σε μακροφάγα όπου διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο για την φυσική και την επαγωγή της ειδικής ανοσίας.

Πολύ σημαντική λειτουργία των μονοπύρηνων είναι ότι συντελούν στην επούλωση και την αναδιαμόρφωση των ιστών. Επιπλέον, συντελούν στην κάθαρση των νεκρών και αποπτωτικών κυττάρων. Όταν διαφοροποιούνται από μονοπύρηννα σε μακροφάγα, το μέγεθός τους αυξάνεται και η δράση τους ενισχύεται σημαντικά. Στους ιστούς παραμένει σταθερά ένας αριθμός μακροφάγων ενώ τα υπόλοιπα μετακινούνται ελεύθερα. Τα πιο χαρακτηριστικά μακροφάγα είναι τα ιστιοκύτταρα του συνδετικού ιστού και του δέρματος, τα μεσογειακά κύτταρα του νεφρού, τα κυψελιδικά μακροφάγα, τα μικρογλοιακά κύτταρα του εγκεφάλου και άλλα.

Σημαντικό ρόλο κατέχουν και στις ενδοκυττάριας λοιμώξεις, αφού διαθέτουν αρκετά μεγάλο αριθμό υποδοχέων, μέσω των οποίων αναγνωρίζουν τα μικρόβια, μεταλλαγμένα κύτταρα και άλλα.

Πιο συγκεκριμένα τα μονοπύρηννα μακροφάγα :

- ❖ Περιορίζουν την μικροβιακή διασπορά με τη φαγοκυττάρωση, την ενδοκυττάρια φόνευση και το σχηματισμό του κοκκιώματος.
- ❖ Ανιχνεύουν την εισβολή των μικροβίων μέσω των υποδοχέων.
- ❖ Στρατολογούν και άλλα κύτταρα στο σημείο της φλεγμονής με την απελευθέρωση των χημειοκινών.
- ❖ Δρουν με τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα για την ενεργοποίηση των λεμφοκυττάρων της ειδικής ανοσίας.
- ❖ Είναι εκτελεστικά κύτταρα με την φαγοκυτταρική και βακτηριοκτόνο δράση τους.

- Δενδριτικά Κύτταρα.

Τα δενδριτικά κύτταρα μπορούν να προέρχονται από τη μυελική σειρά ή από τη λεμφική σειρά. Στις λοιμώξεις, η πρώτη κατηγορία σχετίζεται με την επαγωγή της ειδικής ανοσίας εναντίων των παθογόνων, ενώ τα δεύτερα συμμετέχουν στη φυσική ανοσία.

- Φυσικά Κυτταροκτόνα.

Τα φυσικά κυτταροκτόνα είναι μια κατηγορία κυττάρων που εμφανίζουν ιδιαιτερότητα, δηλαδή δεν ανήκουν ούτε T ούτε B λεμφοκύτταρα. Είναι κοκκιώδη λεμφοκύτταρα τα οποία βρίσκονται σε ποσοστό 10% στο περιφερικό αίμα. Διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο αφού εντοπίζουν και εξουδετερώνουν μολυσμένα κύτταρα από ενδοκυττάρια παθογόνα και μεταλλαγμένα κύτταρα. Η ενεργοποίησή τους καθορίζεται από των υποδοχέων διέγερσης κι αναστολείς που έχουν.

Τα συγκεκριμένα κύτταρα ανήκουν στην ομάδα των κυτταροτοξικών κυττάρων που ασκούνται μη ειδικά χωρίς προηγούμενη ευαισθητοποίηση. Με αυτό τον τρόπο εξολοθρεύονται τα ενδοκυττάρια μικρόβια με την άσκηση μη ειδικής κυτταροτοξικής δράσης σε μολυσμένα κύτταρα. Τα κυτταροτοξικά εκδηλώνονται κυρίως με την απελευθέρωση κοκκίων περφορίνης και τη λύση του κυττάρου που είναι στόχος. Πιο συγκεκριμένα, η περφορίνη όταν εκκρίνεται ανοίγει πόρους στη μεμβράνη του κυττάρου όπου εισέρχονται τα κοκκοένζυμα και προκαλούν το θάνατο, με την αποδόμηση του κυτταρικού DNA. (Μπούρα, 2015).

### ▪ Κυτταροκίνες.

Με τον όρο κυτταροκίνες που βασίζεται στις λέξεις κύτταρο και κινώ και απαντάται σε μια κατηγορία από μόρια τα οποία έχουν σαν βασική λειτουργία τη ρύθμιση της επικοινωνίας ανάμεσα στα κύτταρα των διαφόρων ιστών του οργανισμού. Είναι πρωτεΐνες και πεπτίδια. Η κατηγορία των κυτταροκινών διαθέτει ποικιλία ρυθμιστικών παραγόντων οι οποίοι παράγονται από διαφορετικά είδη κυττάρων. Οι κυτταροκίνες είναι απαραίτητες στην ανάπτυξη και την λειτουργία τόσο της φυσικής όσο και της επίκτητης ανοσίας, αλλά ο ρόλος τους δεν περιορίζεται στο ανοσοποιητικό σύστημα. Κατά κύριο λόγο εκκρίνονται από κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος όταν εκείνα έρχονται σε επαφή με κάποιο παθογόνο μικροοργανισμό αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την ενεργοποίηση κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος και αυξάνουν την απόκριση της ανοσίας. Εκτός αυτού οι κυτταροκίνες συμμετέχουν στην ανάπτυξη του οργανισμού στη διάρκεια της εμβρυικής ζωής. (Δανιηλίδης, 2015).

Η κάθε διαφορετική κυτταροκίνη διαθέτει έναν αντίστοιχο ειδικό κυτταρικό υποδοχέα στην επιφάνεια των κυττάρων που είναι στόχοι δηλαδή εκείνων που τους ασκείται η δράση. Μόλις πραγματοποιηθεί η σύνδεση με τον ειδικό υποδοχέα, ξεκινά μια σειρά αντιδράσεων στο εσωτερικό του κυττάρου, που έχει σαν αποτέλεσμα την παραγωγή από το κύτταρο άλλων κυτταροκινών, ακόμη γίνεται η εμφάνιση στην εξωτερική επιφάνεια του κυττάρου υποδοχέων για άλλες κυτταροκίνες πραγματοποιώντας ένα έδαφος που ευδοκιμεί τη δράση τους. Ακόμη αναστέλλονται ή ενεργοποιείται η δράση της κυτταροκίνης που προκάλεσε την αρχική αντίδραση.

Οι κυτταροκίνες διαχωρίζονται:

- ❖ χημειοκίνες,
- ❖ ιντερλευκίνες και

- ❖ λεμφοκίνες με βάση την λειτουργία και τα κύτταρα που τις εκκρίνουν ή τα κύτταρα στα οποία πρόκειται να δράσουν.

Για να γίνει μετανάστευση των κυττάρων του ανοσολογικού συστήματος στο σημείο όπου έχει πραγματοποιηθεί βλάβη του οργανισμού, σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν οι χημειοκίνες που εντοπίζουν την φλεγμονή εγκαίρως.

### 1.5 Ειδική Ανοσιακή Απάντηση.

Η Ειδική Ανοσιακή Απάντηση έχει σαν βασική ικανότητα και προϋπόθεση, τον διαχωρισμό του ίδιου του εαυτού του οργανισμού από τον μη ίδιο. Ο διαχωρισμός αυτός, πραγματοποιείται μέσω των Μορίων Μείζονος Συμπλέγματος Ιστοσυμβατότητας στην επιφάνεια των κυττάρων που διαθέτουν πυρήνα. Με την ικανότητα αυτή επιτυγχάνεται η μη εκδήλωση αυτοάνοσων νοσημάτων στον οργανισμό. Η ικανότητα του οργανισμού να ξεχωρίζει σε ποια μόρια πρέπει να δράσει όχι τυχαία ανάμεσα σε έναν τόσο μεγάλο αριθμό μορίων που υπάρχουν ονομάζεται μη διαφοροποιημένη απάντηση. (Δανιηλίδης,2015).

Η ανοσιακή μνήμη είναι μια ικανότητα του ανοσοποιητικού συστήματος να ανακαλεί και να αξιολογεί πληροφορίες που απέκτησε από προηγούμενες συναναστροφές με ξένα μόρια, επίσης να αντιδρά με εξειδικευμένο και ταχύτατο τρόπο. Το κεντρικό νευρικό σύστημα μαζί με το ανοσοποιητικό σύστημα είναι τα μόνα του οργανισμού που διαθέτουν μνήμη.

Η ετερογένεια είναι η συμμετοχή μεγάλης ποικιλίας κυττάρων, κυτταρικών προϊόντων και μορίων εντελώς διαφορετικής προέλευσης σε μεγάλη αντίθεση με τη μη ειδική ανοσιακή απόκριση.

Η προσαρμοστικότητα είναι η ικανότητα του ανοσοποιητικού συστήματος να αποκρίνονται σε μόρια που είναι άγνωστα ή μόλις που έχουν σχηματιστεί. Από όλα τα παραπάνω στοιχεία γίνεται αντιληπτό το πόσο σημαντική είναι ιδιότητα αυτή για τον οργανισμό. (Δανιηλίδης,2015).



*Δεύτερο κεφάλαιο*

## Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>:

### Αυτοανοσία - Γενικά Στοιχεία.

#### 2.1 Ορισμός Αυτοανοσίας.

Η αυτοανοσία τη σημερινή εποχή, αποτελεί μια πολύ σημαντική αιτία νοσηρότητας για τους ανθρώπους καθώς ένα σπουδαίο ποσοστό των παθήσεων προκαλείται από αυτοάνοσους μηχανισμούς όπως αποδεικνύουν έρευνες που έχουν γίνει σε μεγάλα πανεπιστήμια του εξωτερικού. Βέβαια, για να θεωρηθεί σίγουρο ότι ένα νόσημα είναι αυτοάνοσο απαιτείται προσοχή και εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος. Η ιστική βλάβη που πραγματοποιείται στα πλαίσια μιας φυσιολογικής ανοσολογικής απόκρισης του οργανισμού σε έναν ξένο οργανισμό δεν μπορεί να θεωρηθεί ως αυτοανοσία. Εκτός αυτού, αυτοανοσία δεν μπορεί να θεωρηθεί η απάντηση του ανοσοποιητικού συστήματος στα κρυπτικά αυτοαντιγόνα που εμφανίζονται. Σε τέτοιες καταστάσεις, η παρουσία αυτοδραστικών T-λεμφοκυττάρων είναι φυσικό αποτέλεσμα και όχι αιτία της ιστικής βλάβης. Ορίζεται, λοιπόν ως αυτοανοσία το επακόλουθο της δράσης της μερικής ή ολικής ανεπάρκειας του μηχανισμού της ανοσοανοχής. (Οικονομίδου, 2011).

Στις μέρες μας, η εμφάνιση αυτοάνοσων νοσημάτων έχει αποδοθεί σε ένα συνδυασμό παραγόντων που συντελούν το «μωσαικό της αυτοανοσίας». Οι κυριότεροι λόγοι είναι οι πιο κάτω:

- ✚ Γενετικοί,
- ✚ Ανοσολογικοί,
- ✚ Ορμονικοί και
- ✚ Περιβαλλοντικοί.

Μέσα από πολλές μελέτες έχουν εντοπιστεί και αιτιολογηθεί οι παραπάνω παράγοντες. Οι γενετικοί παράγοντες για παράδειγμα αφορούν συγκεκριμένα γονίδια, οι ανοσολογικοί αποσκοπούν στις διαταραχές των T-Ρυθμιστικών κυττάρων, το ρόλο των υποδοχέων, αλλά και την κατάσταση της ισορροπίας των υποπληθυσμών των T-λεμφοκυττάρων. Σχετικά με τους ορμονικούς παράγοντες, συμπεριλαμβάνονται τα οιστρογόνα και τα ανδρογόνα αλλά και η προλακτίνη, καθώς και ουσίες όπως η βιταμίνη D που έχει δράση ανοσοτροποιοτική. Σχετικά με τους περιβαλλοντικούς παράγοντες έχει παρατηρηθεί μεγάλη πρόοδος στην ευρύτερη αντίληψη ορισμένων ιών, του λοιμογόνου παράγοντα, των εμβολίων και άλλων ιατρικών παρεμβάσεων.

Εν κατακλείδι, οι μηχανισμοί που προκαλούν τις βλάβες στα αυτοάνοσα νοσήματα εμφανίζουν μια πολύ μεγάλη ποικιλία. συγκεκριμένα, δύναται να προκληθεί βλάβη από τη δράση αυτοδραστικών Τ-λεμφοκυττάρων, αυτοαντισωμάτων ή συνδυασμού αυτών με τη βοήθεια των κυτταροκινών. Η αναγνώριση των μηχανισμών αυτών είναι πολύ δύσκολη, αφού αρκετά συχνά δεν είναι γνωστό ούτε το αυτοαντιγόνο που οδήγησε στην υπερδιέγερση του αυτοανόσου μηχανισμού. (Οικονομίδου, 2011).

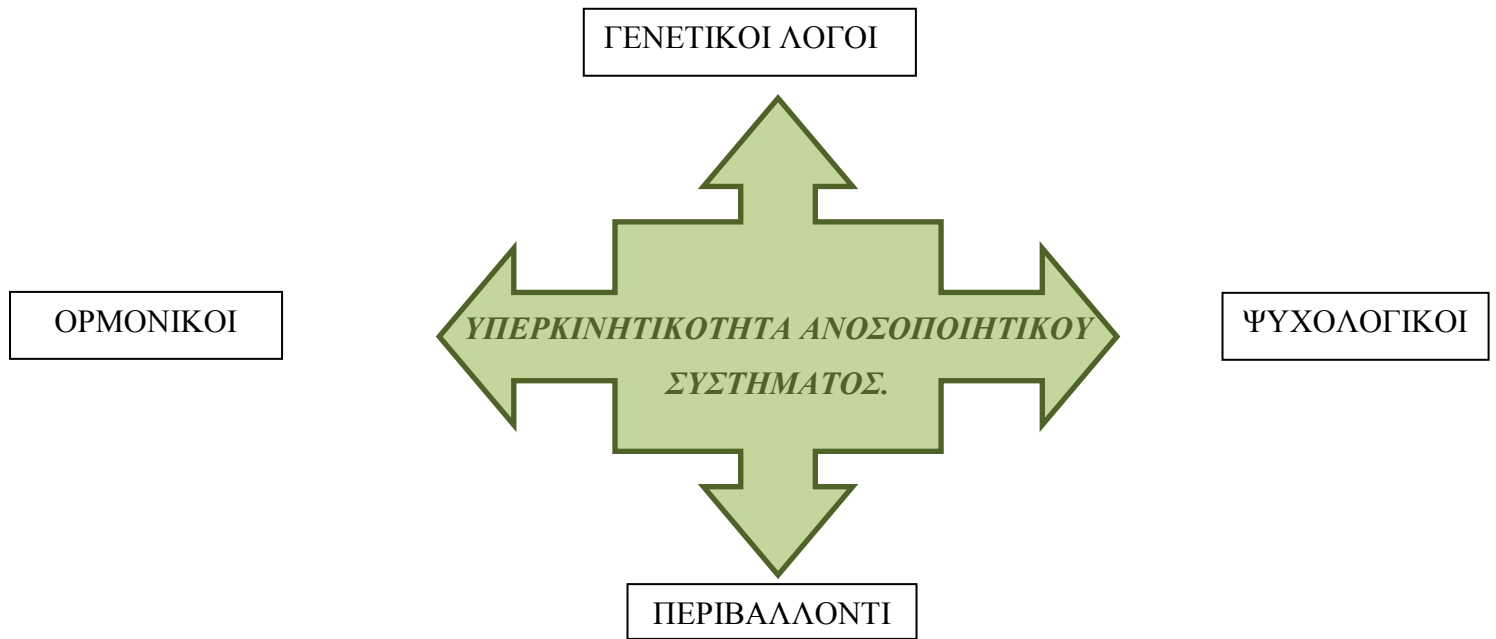
### 2.2 Αιτιολογία της Αυτοανοσίας.

Ένα αυτοάνοσο νόσημα, όπως έχει αποδεικτεί μπορεί να επηρεάσει αρνητικά έναν ή περισσότερους τύπους ιστών. Ακόμη, μπορεί να προκαλέσει μια μη φυσιολογική ανάπτυξη των οργάνων του οργανισμού ή και τη μη φυσιολογική λειτουργία τους. Υπάρχουν περίπου 80 διαφορετικοί τύποι αυτοάνοσων παθήσεων που δεν μπορούν εύκολα να γίνουν αντιληπτά καθώς έχουν κοινά συμπτώματα. Είναι πολύ συχνό επίσης να συνοδεύονται σε έναν οργανισμό παραπάνω από ένα αυτοάνοσα.

Τη σημερινή εποχή, οι ειδικοί έχουν φτάσει στο σημείο να κατανοούν καλύτερα την αιτιολογία της παθογένεια της αυτοανοσίας. Έτσι έχουν φτάσει στο συμπέρασμα ότι τέσσερις παράμετροι δημιουργούν κινητικότητα στο αμυντικό σύστημα του οργανισμού να επιτίθεται στον ίδιο του τον εαυτό. Οι συγκεκριμένοι:

- ✚ Γενετικοί λόγοι
- ✚ Ορμόνες
- ✚ Περιβαλλοντικοί λόγοι
- ✚ Άγχος και στρες κ.α.





**Διάγραμμα 1:** Παθογένεια Αυτοάνοσων Νοσημάτων.

### 2.2.1 Ορμονικοί Παράγοντες.

Συμφώνα με μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί κατά καιρούς, έχει γίνει επιστημονικά τεκμηριωμένο ότι τα αυτοάνοσα νοσήματα έχουν σαν βασικό παράγοντα παθογένειας τις ορμόνες. Λαμβάνοντας αυτό υπόψιν, έχει αποδεικτεί ότι προσβάλλονται σε μεγαλύτερο βαθμό οι γυναίκες, καθώς παρατηρούνται εξάρσεις και υφέσεις στην περίοδο εγκυμοσύνης και λοχείας. Βέβαια, η ηλικία έναρξης της έμμηνης ρύσεως αλλά και διακοπή αυτής δεν έχει φανεί να επηρεάζουν τη συχνότητα των νοσημάτων αυτών.

Στο σημείο αυτό, διερευνήθηκε ο ρόλος των εξωγενών ορμονών του γυναικείου φύλου στην εμφάνιση των αυτοάνοσων νοσημάτων. Οι εξωγενείς γυναικείες ορμόνες μπορεί να χορηγηθούν με τη μορφή θεραπείας υποκατάστασης με οιστρογόνα σε γυναίκες μετά την εμφάνιση της εμμηνόπαυσης ή με τα αντισυλληπτικά χάπια. Η θεραπεία υποκατάστασης οιστρογόνων έχει αναφερθεί ότι σχετίζεται με την εμφάνιση των αυτοάνοσων νοσημάτων, αν και κατά καιρούς υπήρξαν αμφισβητήσεις. Σχετικά με το σκληρόδερμα η θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα έχει αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης του, σε μικρό αλλά σε στατιστικό επίπεδο σημαντικό ποσοστό. Τα αντισυλληπτικά, από την άλλη μεριά, επιδρούν σε ποσοστό πολύ μικρότερο, που πιθανότατα είναι αμελητέο.

### 2.2.2 Περιβαλλοντικοί Παράγοντες.

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί σε σημαντικό βαθμό για την εκδήλωση διάφορων κατηγοριών των αυτοάνοσων νοσημάτων. Πρωτίστως, πολλές έρευνες έχουν αποδείξει πως η ηλιακή ακτινοβολία δύναται να δραστηριοποιήσει μηχανισμούς των αυτοάνοσων νοσημάτων, για παράδειγμα, οι ασθενείς που έχουν διαπιστωμένο Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο γνωρίζουν πως η έκθεση στον ήλιο μπορεί να εμφανίσει επιδείνωση της υπάρχουσας κατάστασης της υγείας τους.

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, που έχουν παρατηρηθεί ότι ενοχοποιούνται για την εκδήλωση των αυτοάνοσων νοσημάτων, όπως έχει διαπιστωθεί μέσα από επιδημιολογικές μελέτες σε σημαντικά δείγματα πληθυσμού είναι οι παρακάτω:

- ✚ Κάπνισμα,
- ✚ Εξωγενής χορήγηση ορμονών,
- ✚ Έκθεση λόγω εργασίας σε σκόνη αλάτων πυριτίου,
- ✚ Βαφές μαλλιών,
- ✚ Η υπεριώδης ακτινοβολία,
- ✚ Διάφορα φάρμακα,
- ✚ Παρασιτοκτόνα και εντομοκτόνα κ.α.

Τα αποτελέσματα όσων αφορά το κάπνισμα και κατά πόσον μπορεί να θεωρηθεί υπεύθυνο και σε τι βαθμό για την εκδήλωση αυτοάνοσων νοσημάτων είναι πολύ αντικρουόμενα σε αρκετά σημεία. Τα αποτελέσματα αυτά αντικρούονται διότι διαφέρουν στο βαθμό της έκθεσης, τη σύσταση των τσιγάρων δηλαδή αν εκείνα έχουν φίλτρα ή όχι, ακόμη και το γεγονός αν και εφόσον χρησιμοποιήθηκαν λιπάσματα στην καλλιέργεια του καπνού σε πρωταρχικό επίπεδο. Επιπλέον, και σε σχέση με τις βαφές μαλλιών αντικρούονται τα αποτελέσματα των ερευνών. Πιο συγκεκριμένα, τα προηγούμενα χρόνια η χρήση βαφών ενοχοποιήθηκε για την ανάπτυξη των αυτοάνοσων νοσημάτων στο συνδετικό ιστό του ανθρώπινου οργανισμού. Στην πορεία όμως των ερευνών, η άποψη αυτή διαψεύστηκε παταγωδώς.

Το κρυσταλλικό πυρίτιο είναι το περισσότερο μεταλλικό στοιχείο που συναντάται σε μεγάλες συγκεντρώσεις στο φλοιό της γης, πολλοί άνθρωποι εργάζονται σε ορυχεία, μεταλλουργεία, κατασκευές οδικού δικτύου και κτιρίων, παραγωγή γυαλιού και άλλα οπότε έρχονται συχνά σε επαφή με αυτό. Η συνεχής έκθεση σε αυτό το μεταλλικό στοιχείο οδηγεί στην προοδευτική σιλίκωση και την επιδείνωση της

θανατηφόρας μορφής της γνωστής πνευμονικής ίνωσης. Η έκθεση στο πυρίτιο έχει διαφανεί στο πέρασμα του χρόνου ότι αυξάνει κατά 10 φορές περισσότερο την εμφάνιση των αυτοάνοσων νοσημάτων. Με βάση το γεγονός αυτό, η έκθεση σε παρασιτοκτόνα κατηγορήθηκε για την εκδήλωση των προαναφερθέντων νόσων. Εκτός αυτού, η κατανάλωση μαγειρικού ελαίου νοθευμένου με παράγωγα ανιλίνης έχει οδηγήσει στην εκδήλωση νόσου αυτοανοσίας. Ακόμη, τα συμπληρώματα διατροφής που έχουν σαν συστατικό την L – τρυπτοφάνη εμφάνισαν σύνδρομα, πέρα από τα παραπάνω, το όζον και η ηλιακή ακτινοβολία έχουν ανοσοτροποιοτική δράση, γεγονός που δίνει την δυνατότητα να θεωρηθεί ότι μπορεί να εμφανιστούν τα αυτοάνοσα νοσήματα.

Εν κατακλείδι, ο ρόλος των περιβαλλοντικών παραγόντων στην εκδήλωση των αυτοάνοσων παθήσεων υπάρχει αλλά δεν μπορεί να θεωρηθεί ισχυρός και τεκμηριωμένος 100%, καθώς αρκετά αποτελέσματα ερευνών εμφανίζουν πολλές αντιφάσεις ως προς το βαθμό ενοχοποίησης της εμφάνισης των νόσων που μελετούνται στην παρούσα πτυχιακή εργασία. (Μ. Σαμάρκος, Π.Γ. Βλαχογιαννόπουλος 2009).

### 2.2.3 Γενετικοί Παράγοντες.

Είναι γνωστό και επιστημονικά αποδεκτό πως οι γενετικοί παράγοντες διαδραματίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση των αυτοάνοσων νοσημάτων. Ασθενείς που πάσχουν από αυτοάνοσα νοσήματα έχουν συνήθως κληρονομικό ιστορικό, αφού κάποια μέλη της οικογένειάς τους και όχι απαραίτητα συγγενείς 1ου βαθμού είχαν εμφανίσει και εκείνοι κάποια αυτοάνοση πάθηση.

Πολύ σημαντικό στοιχείο είναι ότι έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε μονοζυγωτικά δίδυμα δηλαδή, δίδυμους από το ίδιο ωάριο που έχουν ταυτόσημο γενετικό υλικό, απέδειξαν ότι όταν το ένα παιδί εμφανίσει κάποιο αυτοάνοσο νόσημα, η πιθανότητα να προσβληθεί και το άλλο δεν υπερβαίνει το 30%, γεγονός που δείχνει ότι το γενετικό υπόστρωμα δεν είναι από μόνο του τόσο ισχυρό ώστε να μπορεί να εξηγήσει την εμφάνιση της αυτοανοσίας.

Σήμερα, πιστεύεται ότι στην εκδήλωση των αυτοάνοσων νοσημάτων συμβάλλουν πολλοί παράγοντες και πληθώρα γονιδίων, τα οποία εκφράζονται με τέτοιο τρόπο, ώστε να ευνοείται η εμφάνιση και εκδήλωση της νόσου.

### 2.2.4 Στρες και Ένταση.

Το μεγαλύτερο μέρος των ασθενών που εκδηλώνουν για πρώτη φορά αυτοάνοσο νόσημα ή παρουσιάζουν έξαρση προϋπάρχοντος νοσήματος έχει καταδειχτεί ότι προηγήθηκε ίσως κάποιο σημαντικό ψυχοτραυματικό γεγονός όπως η απώλεια αγαπημένου προσώπου, η οικονομική καταστροφή και άλλα περιστατικά στρες που σημειώθηκαν πριν από την εκδήλωση των συμπτωμάτων.

Στις μέρες μας, έχει διαπιστωθεί η ύπαρξη σαφούς βιολογικής σχέσης μεταξύ του στρες, του ενδοκρινικού και του ανοσολογικού συστήματος. Σε ερευνητικό επίπεδο έχουν έλθει στο φως πολλά στοιχεία που αιτιολογούν το ρόλο της αλληλεπίδρασης αυτών των συστημάτων στην επαγωγή των αυτοανόσων νοσημάτων, αυτό λοιπόν εξετάζεται και στη παρούσα εργασία.

### 2.2.5 Ιστικές Βλάβες.

Οι μηχανισμοί από τους οποίους προκαλούνται βλάβες στους ιστούς των ασθενών που πάσχουν από αυτοάνοσα είναι οι παρακάτω:

- α) μέσω κυτταροτοξικών αντισωμάτων,
- β) μέσω ανοσοσυμπλεγμάτων και
- γ) μέσω της κυτταρικής ανοσίας.

Διαμέσω των κυτταροτοξικών αντισωμάτων, τα αυτοαντισώματα συνδέονται με κάποιο αντιγόνο στη μεμβράνη του κυττάρου. Η σύνδεση αυτή προκαλεί την ενεργοποίηση μιας σειράς πρωτεϊνών του πλάσματος του αίματος, οι οποίες συνδεόμενες στη μεμβράνη του κυττάρου-στόχου προκαλούν τη λύση του και στο τέλος την οριστική καταστροφή του. Σε άλλη περίπτωση, η ίδια σύνδεση αντιγόνου και αντισώματος μπορεί να οδηγήσει στη φαγοκυττάρωση του συμπλέγματος αυτού.

Μέσω των ανοσοσυμπλεγμάτων, δηλαδή της βλάβης των ιστών που οφείλεται σε ανοσοσυμπλέγματα, τα αυτοαντισώματα αντιδρούν με αντιγόνα τα οποία κυκλοφορούν μέσα στο αίμα και σχηματίζουν μακρομοριακά συμπλέγματα. Τα συμπλέγματα αυτά ενδέχεται να υποστούν καθίζηση σε μικρά αγγεία και να ενεργοποιήσουν το προαναφερθέν σύστημα των πρωτεϊνών του συμπληρώματος καταλήγοντας τελικά σε φλεγμονή.

Τελικά, στην περίπτωση της βλάβης των ιστών μέσω των T-λεμφοκυττάρων (βλάβη μέσω της κυτταρικής ανοσίας), αυτή προκαλείται είτε με τη συμμετοχή των βοηθητικών T-λεμφοκυττάρων, είτε απευθείας με τη δράση κυτταροτοξικών T-

λεμφοκυττάρων. Χαρακτηριστικό παράδειγμα νοσήματος, όπου η κυτταρική ανοσία παίζει καθοριστικό ρόλο, είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης, όπου κυτταροτοξικά T-λεμφοκύτταρα καταστρέφουν τα κύτταρα του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη. Πρέπει, βέβαια να σημειωθεί, ότι στα περισσότερα νοσήματα αυτοανοσίας οι βλάβες προκαλούνται με συνδυασμό περισσότερων από έναν μηχανισμούς.

### 2.2.6 Λοιμώξεις και Εμβολιασμοί.

Πέρα από τους πιο προφανείς λόγους που κατά καιρούς έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση των αυτοάνοσων νοσημάτων, μέσα στους επικρατέστερους είναι οι λοιμώξεις και οι εμβολιασμοί. Σε σχέση με τις λοιμώξεις, αν και έχουν δοθεί στη δημοσιότητα πληθώρα πληροφοριών που δηλώνουν τη συμμετοχή τους στην παθογένεση των αυτοάνοσων νοσημάτων, εν τούτης ουσιαστική συσχέτιση με τους λοιμώδεις παράγοντες έχουν αποδειχθεί σε ελάχιστα αυτοάνοσα νοσήματα. Έτσι με βάση τα κλινικά δεδομένα έχει τεκμηριωθεί η σχέση του αιμολυτικού στρεπτόκοκκου της ομάδας A και του ρευματικού πυρετού, του *Campylobacter jejuni* και του συνδρόμου Guillain-Barré, και διαφόρων άλλων εντεροβακτηριοειδών, της αντιδραστικής αρθρίτιδας, του ιού της ηπατίτιδας B με την οζώδη πολυαρθρίτιδα και του ιού της ηπατίτιδας C με την κρουσφαιριναιμία. (Μ. Σαμάρκος, Π.Γ. Βλαχογιαννόπουλος 2009).

Όσων αφορά τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, παρόλο που υπήρξαν δεδομένα από διάφορες μορφές αρθρίτιδας όπου οι λοιμώδεις παράγοντες έπαιζαν ρόλο, όλες οι προσπάθειες να βρεθεί ένα αίτιο ακόμα και με την χρήση ηλεκτρονικού μικροσκοπίου ή τεχνικών μοριακής βιολογίας οδήγησαν σε αποτυχία συσχέτισης με της παθογένεση του συγκεκριμένου αυτοάνοσου.

Επιπροσθέτως, έχει λεχθεί σε επιστημονικό επίπεδο πως έμβρυα ή παιδιά που ήρθαν σε επαφή με εντεροϊούς σε κάποια στιγμή της ανάπτυξής τους ίσως να εκδηλώσουν κάποια μορφή σακχαρώδους διαβήτη τύπου I. Η πιθανότητα αυτή υποστηρίζεται και από μακροπρόθεσμες μελέτες παιδιών με συγγενή ερυθρά παρόλα αυτά άλλες έρευνες θεώρησαν πως ο συσχετισμός αυτός είναι εντελώς άσχετος, καθώς δεν τεκμηριώνεται σε ικανοποιητικό βαθμό. Η σύγκυση συνεχίστηκε και από ενδείξεις σε ζωικά μοντέλα σακχαρώδους διαβήτη ότι η έκθεση σε ορισμένους άλλους ιούς σε πρώιμη ηλικία προστατεύει από την εμφάνιση του διαβήτη. (Μ. Σαμάρκος, Π.Γ. Βλαχογιαννόπουλος 2009).

Η αβεβαιότητα για τον αιτιολογικό ρόλο των λοιμώξεων στην εμφάνιση των αυτοανόσων νοσημάτων σε γενικότερο βαθμό εντείνεται σε μια πρόσφατη υπόθεση σύμφωνα με την οποία οι λοιμώξεις ίσως και να προστατεύουν από τα αυτοάνοσα νοσήματα σε κάποιο βαθμό. Η υπόθεση έχει βασιστεί σε ορισμένες ενδείξεις, δηλαδή:

- οι λοιμώξεις έχουν ανοσοκατασταλτική δράση,
- η μειωμένη επίπτωση λοιμώξεων ίσως οδηγούν στην αυξημένη επίπτωση των αυτοανόσων νοσημάτων στις αναπτυγμένες χώρες.

Ακόμη, σε πειραματικό επίπεδο, έχει ειπωθεί ότι η έκθεση σε μυκοβακτηρίδια ίσως αποτελεί προληπτικό μέσο για την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη σε πειραματόζωα. Η θεωρία όμως αυτή για να είναι κοινώς αποδεκτή πρέπει να υποστηριχθεί από μεγαλύτερο όγκο πληροφοριών και ερευνών κυρίως επιδημιολογικών. (Μ. Σαμάρκος, Π.Γ. Βλαχογιαννόπουλος 2009).

Σε ακριβώς παρόμοιο σημείο με τις λοιμώξεις οι εμβολιασμοί έχουν θεωρηθεί τόσο παράγοντες κινδύνου όσο και παράγοντες προστασίας από τα αυτοάνοσα νοσήματα. Μολοταύτα, και οι δύο περιπτώσεις στηρίζονται θεωρητικά σε υποθέσεις, ελλείψεις ενδείξεις ή σε μοντέλα που βρίσκονται σε αρκετά πειραματικό επίπεδο. Σε βαθμό κλινικών και επιδημιολογικών δεδομένων δεν υποστηρίζονται μέχρι στιγμής τα παραπάνω. Σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις έχει τεκμηριωθεί η συσχέτιση εμβολιασμού και αυτοανόσου νοσήματος όπως συμβαίνει στο σύνδρομο Guillain-Barré μετά από εμβολιασμό κατά μιας μορφή γρίπης των χοίρων. Ακόμα και στην περίπτωση αυτή ο κίνδυνος εμφάνισης Guillain-Barré ήταν 1 ανά 100.000 εμβολιασμούς και αφορούσε τις 5 πρώτες εβδομάδες μετά την πραγματοποίηση του εμβολιασμού. Μια άλλη περίπτωση συσχέτισης είναι αυτή του εμβολιασμού με το τριπλό εμβόλιο ιλαράς-ερυθράς-παρωτίτιδας (MMR) και της εμφάνισης ιδιοπαθούς θρομβοπενίας σε συχνότητα 1 ανά 30.000 παιδιά που εμβολιάστηκαν. Παράλληλα, υπάρχει η περίπτωση του εμβολιασμού κατά της ηπατίτιδας Β που συσχετίστηκε με την σκλήρυνση κατά πλάκας η οποία αναφέρθηκε στη Γαλλία, σε ποσοστό 40% του πληθυσμού που είχε εμβολιασθεί. Παρά τις αρχικές αναφορές περιπτώσεων καμιά από τις οργανωμένες μελέτες γνωστών πανεπιστημίων δεν μπόρεσε να τεκμηριώσει ικανοποιητικά τον αυξημένο κίνδυνο σκλήρυνσης κατά πλάκας στα άτομα που είχαν εμβολιασθεί με το συγκεκριμένο εμβόλιο (Μ. Σαμάρκος, Π.Γ. Βλαχογιαννόπουλος 2009).

### 2.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία.

Τα επιδημιολογικά στοιχεία που αφορούν τα αυτοάνοσα νοσήματα δεν έχουν μελετηθεί συνολικά καθώς όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω, είναι μια ιδιαίτερη ομάδα νοσημάτων. Οι επιδημιολογικές έρευνες αφορούν συγκεκριμένα αυτοάνοσα νοσήματα όπως για παράδειγμα ο σακχαρώδης διαβήτης. Η πιο ουσιαστική μελέτη για την επιδημιολογία των αυτοανόσων νοσημάτων έγινε από τους Jacobson και τους συνεργάτες τους στις ΗΠΑ, οι οποίοι με βάση την κριτική αξιολόγηση και τα βιβλιογραφικά δεδομένα μελέτησαν και υπολόγισαν τον επιπολασμό και την επίπτωση σε 24 διαφορετικά αυτοάνοσα νοσήματα. Ο επιπολασμός, σε κάθε αυτοάνοσο, κυμαινόταν κατά βάση κάτω των 5 περιστατικών ανά 100.000 πληθυσμού μέχρι πάνω από 500 ανά 100.000 πληθυσμού (σε αυτοάνοσα: ρευματοειδής αρθρίτιδα, νόσος Graves, θυρεοειδίτιδα). Η επίπτωση κυμαινόταν ανά περίπτωση σε λιγότερο από 1 περίπτωση ανά 100.000 πληθυσμού ανά έτος μέχρι πάνω από 500 ανά 100.000 πληθυσμού (ρευματοειδής αρθρίτιδα, νόσος Graves, θυρεοειδίτιδα). Η επιδημιολογία δηλαδή είναι το άθροισμα όλων των αυτοανόσων περιστατικών που κυμαινόταν περίπου 3% ενώ η συνολική επίπτωση ήταν περίπου 90 περιπτώσεις σε 100.000 πληθυσμού κάθε χρονιά που περνούσε. Με βάση τον πληθυσμό των ΗΠΑ οι ερευνητές υπολόγισαν ότι πάνω από 8.000.000 άτομα στις πολιτείες έπασχαν από κάποιο αυτοάνοσο νόσημα την εποχή που πραγματοποιήθηκε η συγκεκριμένη μελέτη. Συγκεκριμένα, πάνω από το 90% περίπου των ατόμων αυτών πάσχουν από νόσο του Graves, υπερθυρεοειδισμό, σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, ρευματοειδή αρθρίτιδα και κακοήγη αναιμία, ενώ οι υπόλοιποι έπασχαν από τα υπόλοιπα νοσήματα με πιο συχνά τη σπειραματονεφρίτιδα, τη σκλήρυνση κατά πλάκας και το συστηματικό ερυθματώδη λύκο. Εκτός αυτού, υπολογίσθηκε επίσης ότι κάθε χρονιά που περνούσε περισσότερα από 240.000 άτομα εμφανίζονται να εκδηλώνουν κάποιο αυτοάνοσο νόσημα. Οι υπολογισμοί αυτοί, βέβαια, φαίνεται να μην εκτιμούν σωστά το πρόβλημα καθώς δεν περιλαμβάνονται στην εν λόγω έρευνα σημαντικά αυτοάνοσα νοσήματα όπως είναι η ψωρίαση, η κοιλιοκάκη, και το αντιφωσfolιπιδικό σύνδρομο.

Τα αυτοάνοσα νοσήματα όπως αναφέρθηκε αρκετές φορές μέσα στην παρούσα εργασία εμφανίζονται σε μεγάλο ποσοστό σε άτομα που βρίσκονται στην παραγωγική ηλικία. Για τα περισσότερα από αυτά τα νοσήματα η μέση ή διάμεση ηλικία έναρξης της νόσου είναι κάτω των 50 ετών. Όπως:

- ✚ ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I,

- ✚ η σκλήρυνση κατά πλάκας,
- ✚ ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, νόσος του Graves.

Υπάρχουν βέβαια και νοσήματα με μέση ηλικία έναρξης πάνω από 50 ετών όπως:

- ✚ η θυρεοειδίτιδα,
- ✚ το σύνδρομο Sjogren και
- ✚ η ρευματοειδής αρθρίτιδα.

Τα αυτοάνοσα νοσήματα είναι χρόνια συνήθως νοσήματα και συνεισφέρουν στη νοσηρότητα και τη θνητότητα δυσανάλογα προς τη συχνότητά τους. Σε έρευνα στις ΗΠΑ διαφάνηκε ότι αν και τα αυτοάνοσα νοσήματα δεν ήταν μέσα στις 10 πιο συχνές αιτίες θανάτου με βάση τα επίσημα στοιχεία της χώρας, η συχνότητα θανάτων από αυτοάνοσα νοσήματα σε γυναίκες κάτω των 65 ετών ήταν μεγαλύτερη της 10<sup>ης</sup> αιτίας θανάτου των επίσημων στατιστικών θνησιμότητας. Το γεγονός αυτό οφειλόταν στον τρόπο που συνέλεγαν τα δεδομένα για τις αιτίες του θανάτου.

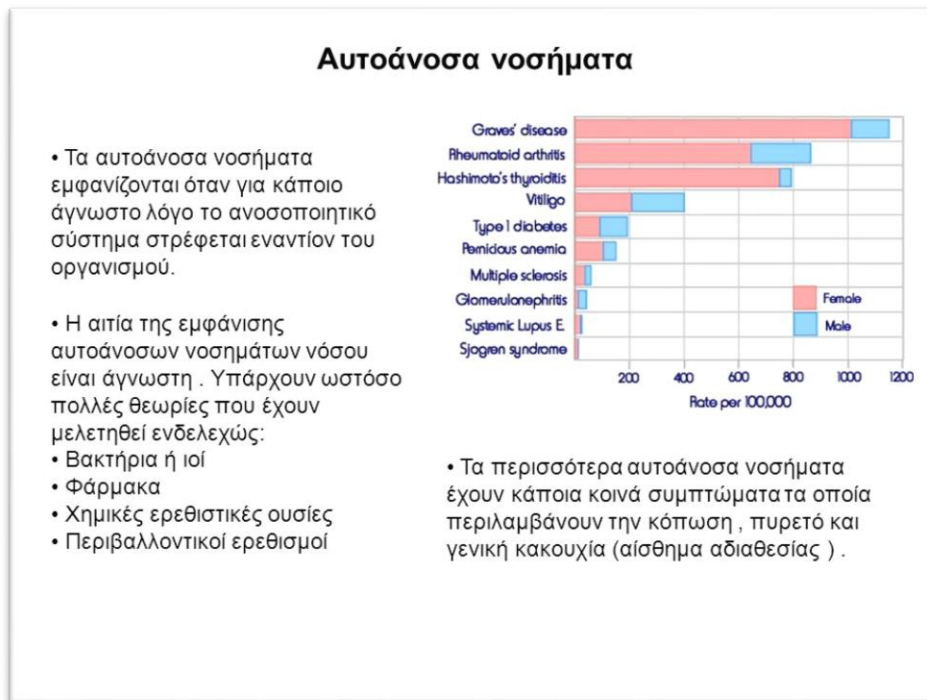
Στη χώρα μας, δεν υπάρχει ανάλογη έρευνα που να συγκεντρώνει τα στοιχεία για την επιδημιολογία και τον επιπολασμό των αυτοανόσων νοσημάτων. Το Ελληνικό Ίδρυμα Ρευματολογικών Ερευνών ασχολήθηκε με μια επιδημιολογική έρευνα του επιπολασμού των ρευματικών νοσημάτων στην χώρα μας από την οποία προέκυψε ότι ο επιπολασμός της ρευματοειδούς αρθρίτιδας είναι 0,67%, του συνδρόμου Sjogren 0,15% και του συστηματικού ερυθηματώδους λύκου σε ποσοστό 0,05%.(Μ. Σαμάρκος, Π.Γ. Βλαχογιαννόπουλος 2009).



Εικόνα 1: Επιπολασμός των Αυτοάνοσων Νοσημάτων ανά φύλο.

Πηγή: <https://logodiatrofis.gr/autoanosa/autoanosa-protimoun-gynaikes>.





Εικόνα 2: Επιδημιολογικά στοιχεία των Αυτοάνοσων Νοσημάτων.

Πηγή: <https://www.google.gr/imgres?imgurl>.

### 2.4 Θεραπευτική Αντιμετώπιση Αυτοάνοσων.

Αρχικά, πρέπει να τονιστεί το γεγονός πως θεραπεία με την ουσιαστική έννοια της οριστικής ίασης δεν υπάρχει σε αυτή την κατηγορία νοσημάτων. Το πιο σημαντικό που μπορεί να εξασφαλιστεί μέσα από μια θεραπεία αυτοάνοσων είναι η μεγαλύτερη χρονική διάρκεια ύφεσης πριν από την εμφάνιση εκ νέου εξάρσεων και η δια βίου χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. Σε γενικά πλαίσια οι πιο βασικοί μέθοδοι αντιμετώπισης των νοσημάτων αυτών είναι:

- ✚ η αντικατάσταση της υπολειμματικής ή απύσας λειτουργίας του οργάνου που πάσχει. Η μέθοδος αυτή αφορά κατά κύριο λόγο ενδοκρινείς αδένες που προσβλήθηκαν από κάποιο αυτοάνοσο νόσημα. Πιο συγκεκριμένα, στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, στον οποίο τα κύτταρα που βρίσκονται στο πάγκρεας και παράγουν την απαραίτητη για τον οργανισμό ινσουλίνη, καταστρέφονται. Έτσι, σε αυτήν την περίπτωση γίνεται χορήγηση της ινσουλίνης που λείπει από τον οργανισμό, μέσω σκευασμάτων από του στόματος ή υποδόρια χορήγηση. Επίσης στην αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα στην οποία ο αδένας του θυρεοειδή υπολειτουργεί γίνεται χορήγηση της θυροξίνης μιας ορμόνης που χρειάζεται ο αδένας. Ακόμη, στη νόσο του Addisonστην

οποία τα επινεφρίδια εμφανίζουν υπολειτουργία γίνεται χορήγηση ορμονών των επινεφριδίων. Όλα τα παραπάνω σκευάσματα δίνονται στους ασθενείς σε όλη τη διάρκεια της ζωής τους. (Μουτσόπουλος, 2007).

- ✚ Στην περίπτωση των συστηματικών αυτοάνοσων νοσημάτων γίνεται χορήγηση ενός ή και συνδυασμού ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Σε αυτές τις περιπτώσεις υπεύθυνος είναι ο θεράπων ιατρός που θα αποφασίσει και θα εκτιμήσει τη σοβαρότητα της νόσου και θα προτείνει το καταλληλότερο σχήμα θεραπείας. Βασικότερος στόχος: είναι η καταστολή της λανθασμένης υπερδιέγερσης του ανοσοποιητικού συστήματος και έτσι να οδηγήσει το νόσημα σε ύφεση και από την άλλη μεριά να διατηρηθεί σε όσο το περισσότερο διάστημα η φυσιολογική λειτουργία του ανοσολογικού το οποίο προστατεύει από λοιμώξεις τον οργανισμό στο σύνολο του.

Για την θεραπεία των αυτοάνοσων παθήσεων, τη σημερινή εποχή, γίνεται χρήση διαφόρων φαρμάκων:

- ✚ Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη → ασπιρίνη, δικλοφενάκη, ναπροξένη και άλλα.
- ✚ Ανοσοκατασταλτικά φάρμακα τα οποία καταστέλλουν το ανοσοποιητικό σύστημα όπως: κορτιζόνη, κυκλοσπορίνη Α, κυκλοφωσφαμίδη, αζαθειοπρίνη κ.α.
- ✚ Βραδέως δρώντα φάρμακα τα οποία ξεκινούν να δρουν μετά από 3 μήνες θεραπείας.
- ✚ Βιολογικοί παράγοντες, όπως ουσίες του οργανισμού που είτε δίνονται από μόνες τους αυτούσιες είτε σε συνδυασμό με άλλα που τροποποιούν την ανοσολογική απόκριση.
- ✚ Στην Θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, την κρυοσφαιριναιμία, σε αυτοάνοσες πολυνευροπάθειες και άλλα αφαιρούνται παθολογικά αντισώματα από τον ορό των ασθενών με αυτοάνοση πάθηση, με την παροδική πτώση των επιπέδων των αντισωμάτων αυτών με την ταυτόχρονη χορήγηση ενδοφλεβίως της κυκλοφωσφαμίδης σε συνδυασμό με την αφαίρεση πλάσματος (Μουτσόπουλος, 2007).



*Τρίτο κεφάλαιο*

## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>

### Κατηγορίες Αυτοάνοσων Νοσημάτων.

#### 3.1 Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος.

Πρώτη φορά το 1850 ο Cazenave, έκανε λόγο για τον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο όπου περιέγραφαν τα εξανθήματα και τις εξελκώσεις που βρίσκονταν στο πρόσωπο και θύμιζαν την εμφάνιση του λύκου.(Askananse et al., 2012).

Ακόμη, ο λύκος χαρακτηρίζεται από διάφορες καταστάσεις εξάρσεων αλλά και υφέσεων όπως παρατηρήθηκαν σε αρκετές περιπτώσεις ασθενών. (Hughes, 2009). Σαν νόσος ταξινομήθηκε στα συστηματικά ρευματικά νοσήματα, τα οποία έχουν τη δυνατότητα να βλάψουν και άλλα σημεία του ανθρώπινου οργανισμού και συστήματα όπως το δέρμα, τα νεφρά, τα αγγεία, το αίμα, ο εγκέφαλος, οι αρθρώσεις, η καρδιά και άλλα. (Ρεντούκας 2007). Η πάθηση αυτή έχει διακριθεί σε Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο και στον δερματικό Ερυθηματώδη Λύκο (Αυγερινού, 2009).

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος μπορεί να είναι ένα αθώο νόσημα ή ένα πολύ βαρύ για αυτό χρειάζεται να πραγματοποιούνται διαγνωστικές εξετάσεις σε τακτικά χρονικά διαστήματα αλλά και βιοψίες οργάνων για τη πιο αποτελεσματική πρόληψη αλλά και την έγκαιρη αντιμετώπιση τυχόν επιπτώσεων της νόσου. Τα νεφρά και ο εγκέφαλος είναι όργανα ζωτικής σημασίας για αυτό το λόγο πρέπει να αντιμετωπιστούν έγκαιρα αρνητικές συνέπειες του λύκου με σκοπό να μην γίνει έκπτωση της λειτουργικότητας τους που μπορεί να οδηγήσει σε κίνδυνο την επιβίωση του αρρώστου. Βέβαια, η συστηματική παρακολούθηση της πάθησης μπορεί να εξασφαλίσει μια φυσιολογική ζωή των ασθενών σε μέτρα και σταθμά που επιτρέπονται (Σκοπούλη, 2003).

Στο Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, οι ασθενείς που προσβάλλονται είναι κυρίως γυναίκες σε αναλογία 9 προς 1 με τους άνδρες (Beckerman, 2011). Ακόμη, σε έρευνες έχει διαφανεί ότι νόσος προτιμά γυναίκες κυρίως αναπαραγωγικής ηλικίας δηλαδή μεταξύ 15 και 45 ετών και επίσης σε γυναίκες έγχρωμες σε σχέση με τις λευκές φυλές. Όμως αυτά τα δεδομένα, δεν αποδιώχνουν το γεγονός ύπαρξης της νόσου σε παιδιά αλλά και άνδρες ή γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας (Σκοπούλη, 2003). Στον λύκο ενοχοποιούνται διάφοροι παράγοντες όπως οι γενετικοί, οι λοιμώξεις από ιούς, οι περιβαλλοντικοί (ηλιακή ακτινοβολία) κ.α.

Στο Συστηματικό Ερυθματώδη Λύκο όπως και σε άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, το ανοσολογικό σύστημα δεν αντιλαμβάνεται τη διαφορά ανάμεσα στους ξένους μικροοργανισμούς που τον πλήττουν με τους υγιείς ιστούς και τα κύτταρα, και έτσι επιτίθεται στον εαυτό του με αποτέλεσμα να δημιουργεί αντισώματα που καταστρέφουν τα δικά του στοιχεία. Μέσω των αντισωμάτων, προκαλούνται φλεγμονές, πόνος και βλάβες σε διάφορα σημεία του ανοσοποιητικού συστήματος. Η συγκεκριμένη νόσος δεν είναι μεταδοτική και δεν εμφανίζει καμία ομοιότητα με τον ιό HIV (LFA,2014).

Το αυτοάνοσο αυτό εμφανίζει την παρακάτω συμπτωματολογία:

- ✚ Έλκη στο στόμα και τη μύτη,
- ✚ Κόπωση σε ακραίο βαθμό,
- ✚ Πονοκέφαλοι,
- ✚ Πυρετός,
- ✚ Διογκωμένες αρθρώσεις,
- ✚ Αναιμία
- ✚ Οίδημα στα πόδια, τα χέρια και τα μάτια,
- ✚ Σχήμα πεταλούδας ή του λύκου στις παρειές και τη μύτη,
- ✚ Τριχόπτωση,
- ✚ Φωτοευαισθησία,
- ✚ Πόνος στο στήθος,
- ✚ Βαθιά αναπνοή,
- ✚ Τα δάκτυλα αλλάζουν χρώμα από λευκό σε γαλάζιο (φαινόμενο Rayand),
- ✚ Ανώμαλη πήξη του αίματος και άλλα (LFA,2014).

Σύμφωνα με έρευνα που βασίστηκε σε ερωτηματολόγιο που έγινε σε ασθενείς που πάσχουν από λύκο τα αποτελέσματα που προέκυψαν σε δείγμα 386 ατόμων τα ποσοστά ήταν τα εξής: το 81% των ασθενών δήλωσαν κόπωση, 73% πόνους, 72% ανέφεραν μια ανικανότητα στο να επιτελέσουν αυτά που έκαναν σε προηγούμενους καιρούς, επίσης φοβούνταν τις εξάρσεις της νόσου, το 70% εμφάνισαν διαταραχές ύπνου και τέλος το 69% ένιωθε στρες και άγχος (Beckerman, 2011).

Οι ασθενείς με ΣΕΛ εμφανίζουν σε σημαντικό βαθμό διαταραχές διάθεσης δηλαδή κατάθλιψη, σύγχυση, νευρικήτητα, έλλειψη συγκέντρωσης, τις οξείες εξάρσεις, το χρόνια χαρακτήρα της νόσου που σταδιακά και εν μέρει υποβαθμίζει την

ποιότητα των ατόμων που νοσούν, σε συναισθηματικό αλλά σωματικό επίπεδο (Beckerman and Sarracco 2012).

Η διάγνωση της νόσου είναι μια διαδικασία αρκετά δύσκολη καθώς τα συμπτώματα που αυτή εμφανίζει απαντώνται σε πολλές άλλες παθήσεις και η θεραπεία απαιτεί το συνδυασμό διαφόρων ιατρικών ειδικοτήτων όπως ρευματολόγους, καρδιολόγους, νεφρολόγους, γαστρεντερολόγους και σε μερικές περιπτώσεις και μαιευτήρες σε εγκυμοσύνες που εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο. Αυτό συμβαίνει επειδή ο ΣΕΛ προσβάλλει πολλά διαφορετικά όργανα (Sontheimer, 2012).

Η θεραπεία έχει πολυδιάστατο σκοπό καθώς πρέπει να μειώσει τις φλεγμονές που προκαλεί ο λύκος, την καταστολή της υπερδραστηριότητας που έχει το ανοσολογικό σύστημα, τον έλεγχο των συμπτωμάτων σε σχέση με την αντιμετώπιση των εξάρσεων και τη μείωση των βλαβών στα ζωτικά όργανα και τους ιστούς. (LFA,2014).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση όμως, εμφανίζει διάφορες παρενέργειες όπως η εμφάνιση του κινδύνου των λοιμώξεων, η αυπνία, η κατακράτηση υγρών, η απώλεια των μαλλιών, αλλαγές στον κύκλο της έμμηνου ρύσης, ευερεθιστικότητα και άλλα (LFA,2014).

### **3.2 Ελκώδης Κολίτιδα.**

Η ελκώδης κολίτιδα είναι μια χρόνια νόσος που ανήκει στα αυτοάνοσα νοσήματα και στην κατηγορία των Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Νόσων του Εντέρου και προσβάλλει την εσωτερική πλευρά της επιφάνειας του παχέως εντέρου. Στο έντερο εμφανίζονται φλεγμονές και αναπτύσσονται μικρές ανοιχτές πληγές ή εξελκώσεις που παράγουν πύον. Η φλεγμονές αυτές ξεκινούν από το ορθό και εκτείνονται με ομόκεντρο τρόπο στο παχύ έντερο ή στην επιφάνεια ολόκληρου του βλεννογόνου (Dignass et al., 2012, CCFA, 2014). Συνηθέστερα, επηρεάζεται το κατώτερο τμήμα (σιγμοειδές) και το ορθό. Αλλά μπορεί να επηρεάσει συνολικά το παχύ έντερο. Γενικότερα, όσο περισσότερο τμήμα του παχέως εντέρου έχει προσβληθεί από τη νόσο, τόσο πιο έντονα είναι τα συμπτώματα που εμφανίζει ο ασθενής.

Η ελκώδης κολίτιδα εμφανίζεται κατά κύριο λόγο στο τέλος της εφηβείας και στην αρχή της ενήλικης ζωής. Βέβαια, με στατιστικά αποτελέσματα πιο συχνά εμφανίζεται και στα δύο φύλα στη 3<sup>η</sup> δεκαετία (CCFA, 2014).

Οι ειδικοί δεν έχουν αποφανθεί για την αιτιολογία που προκαλούν τη νόσο. Υποστηρίζουν ότι ίσως προκαλείται από την υπερβολική αντίδραση του ανοσολογικού συστήματος σε φυσιολογικά βακτήρια του πεπτικού σωλήνα ή ότι κάποια άλλα είδη βακτηρίων και ιών την προκαλούν. Μια άλλη άποψη που έχει εμφανιστεί σχετικά με την αιτιολογία της ελκώδους κολίτιδας στηρίζεται σε μια ψυχαναλυτική θεωρία όπου καταπιεσμένα συναισθήματα και παιδικά τραύματα που έχουν αποθηκευτεί στο υποσυνείδητο ίσως και να οδηγούν στην εμφάνιση τέτοιων νόσων. Όπως εξηγούν διάφοροι ειδικοί, η καταπιεσμένη λίμπιντο όταν αδυνατεί να αποσυμπιεστεί αντιδρά και λειτουργεί επιθετικά στο σώμα και προκύπτει η νόσος (Shaw, 1996). Παρόλο που δεν υπάρχουν σαφέστατα αίτια μερικά στοιχεία που ενοχοποιούνται είναι τα παρακάτω:

- ✚ Διατροφή: οι φυτικές ίνες αν δεν συμπεριλαμβάνονται στην διατροφή του ασθενούς επηρεάζει τη νόσο.

- ✚ Θηλασμός: Υπάρχουν αντιφατικά στοιχεία για την προστασία του θηλασμού στην ανάπτυξη της νόσου του εντέρου. Μία μελέτη κατέδειξε προστατευτική επίδραση.

- ✚ Κληρονομικότητα: Παρόλο που η ελκώδης κολίτιδα δεν είναι μία καθαρά κληρονομική έχει κληρονομική προδιάθεση σε συγγενείς πρώτου βαθμού και σε δίδυμους.

- ✚ Μεταδοτικότητα: Είναι σίγουρο ότι η ασθένεια δεν είναι μεταδοτική. Τα συμπτώματα της μοιάζουν πολύ με την γαστρεντερίτιδα, αλλά είναι μια εντελώς διαφορετική νόσος η οποία χρειάζεται ειδική θεραπεία.

- ✚ Αυτοάνοση αιτία: Ορισμένες πηγές κατατάσσουν την ελκώδη κολίτιδα ως μία αυτοάνοση ασθένεια, μία ασθένεια στην οποία το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στον ίδιο του τον εαυτό. Εν αντιθέσει με τη νόσο του Crohn, η οποία μπορεί να επηρεάσει όλες τις περιοχές του γαστρεντερικού σωλήνα, η ελκώδης κολίτιδα προσβάλλει συνηθέστερα το ορθό και περιορίζεται στο παχύ έντερο.

Οι ασθενείς με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου έχουν μια ιδιαίτερη αντιμετώπιση του ανοσοποιητικού συστήματος έναντι στις ύλες του εντέρου τους με αποτέλεσμα να τις λαμβάνει ως ξένες. Ο οργανισμός στέλνει λευκά κύτταρα στο σημείο και δημιουργούνται φλεγμονές και έλκη με άμεσο αποτέλεσμα τους πόνους και τη δυσφορία στη κοιλιακή χώρα και συχνές κενώσεις (CCFA, 2014).

Οι μορφές της ελκώδους κολίτιδας είναι οι παρακάτω:

- ✚ Χρόνια υποτροπιάζουσα εκεί κατατάσσεται η πλειοψηφία των περιστατικών.
- ✚ Χρόνια ελκώδης κολίτιδα με συνεχή ήπια συμπτώματα και
- ✚ Η οξεία ελκώδης κολίτιδα με πολύ βαριά συμπτώματα.

Ακόμη υπάρχει και πρόγνωση σχετικά με τη νόσο και εξαρτάται από :

- ✚ Ηλικία Στα νεαρά άτομα η πρόγνωση είναι καλύτερη.
- ✚ Έκταση της αρρώστιας στο παχύ έντερο → Όσο μικρότερη είναι η έκταση τόσο καλύτερη είναι η πρόγνωση.
- ✚ Ταχύτητα εμφάνισης της αρρώστιας και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων.

Οι ασθενείς συχνά εμφανίζουν απώλεια στην όρεξη τους έτσι υπάρχει απώλεια βάρους, το αίσθημα της κόπωσης και δεν έχουν ενέργεια. Επίσης, υπάρχει διάρροια που επιμένει, κοιλιακό άλγος, κόπρανα με αίμα, πόνος στις αρθρώσεις, καθυστέρηση στην ανάπτυξη των παιδιών, αναιμία, απώλεια υγρών και βασικών συστατικών, απώλεια αίματος από το ορθό και σπασμωδικός πόνος στην κοιλιακή χώρα. Στα παιδιά η νόσος καθυστερεί να αναπτυχθεί και να εξελιχθεί, έτσι συμβαίνει και στη νόσο του Crohn. Σημαντικό στοιχείο είναι οι πολλές φάσεις εξάρσεων και υφέσεων που διαχωρίζονται σε ήπιες, μέτριες και βαριές.

Αν και δεν υπάρχει καμία μόνιμη θεραπεία για ελκώδη κολίτιδα, ο βασικότερος στόχος των θεραπευτικών μέσων είναι η εξασφάλιση της εύρυθμης λειτουργίας του οργανισμού και η παροχή ποιότητας ζωής του ασθενούς.

Η ελκώδης κολίτιδα επιδρά στη ψυχική υγεία του ασθενούς, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε μεταξύ ασθενών που νοσούν και υγιών ατόμων αποδείχτηκε ότι τα επίπεδα στρες και άγχους, της άρνησης και της κατάθλιψης εμφανίζονται σε υψηλότερα επίπεδα στους ασθενείς. Ακόμη, οι ασθενείς δεν αντιλαμβάνονται τις συναισθηματικές μεταβολές και τείνουν να καταπνίγουν αυτά που νιώθουν (Χέρας, 2013).

Οι επιπλοκές της ελκώδους κολίτιδας είναι οι παρακάτω:

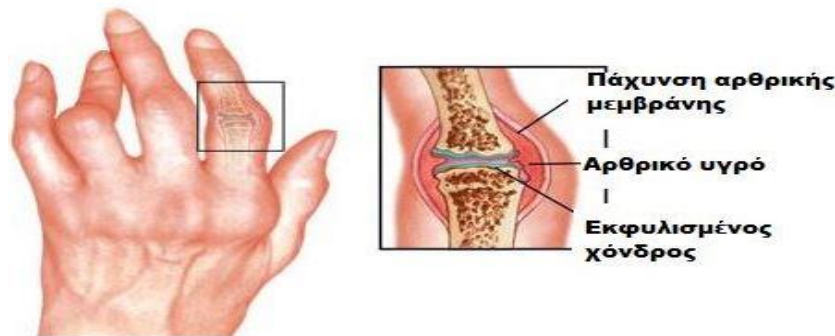
- ✚ Διάρρηση του παχέος εντέρου απαιτείται η άμεση επέμβαση.
- ✚ Οξεία διάταση του παχέος εντέρου με μεγάλη διάταση της κοιλίας, πόνο, διανοητική σύγχυση, πυρετό και υπάρχει μεγάλος κίνδυνος διάτρησης του παχέος εντέρου, όπου απαιτείται χειρουργική επέμβαση.



- ✚ Μεγάλη αιμορραγία που αντιμετωπίζεται με μεταγγίσεις αίματος και χειρουργική επέμβαση.
- ✚ Καλοήθης στένωση του αυλού του παχέος εντέρου σε χρόνιες περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδας και πάλι απαιτείται η χειρουργική αντιμετώπιση.
- ✚ Φλεγμονώδεις πολύποδες.
- ✚ Καρκίνος του παχέος εντέρου και ορθού.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση στην ελκώδη κολίτιδα συντηρητική ή χειρουργική. Στη συντηρητική θεραπεία λαμβάνονται συνδυασμοί φαρμακευτικής αγωγής. Η φαρμακευτική αγωγή σε αρκετές περιπτώσεις επιφέρει ανεπιθύμητες ενέργειες στην συναισθηματική σφαίρα του ασθενούς όπως κατάθλιψη, κρίσεις πανικού, υπερκινητικότητα και άλλα (Ζαμπούλη, 2013).

### 3.3 Ρευματοειδής Αρθρίτιδα.



**Εικόνα 3:** Ρευματοειδής Αρθρίτιδα.

Πηγή: <http://www.medinova.gr>,

Η ρευματοειδής αρθρίτιδα είναι μια χρόνια πολυαρθρική και συστηματική φλεγμονώδης νόσος η οποία κατά κύριο λόγο ‘χτυπάει’ αρθρικό υμένα των μικρών αρθρώσεων. Η νόσος αυτή δύναται να προκαλέσει παραμόρφωση των αρθρώσεων και χρόνια αναπηρία η οποία ίσως να συνοδευτεί από αγγειίτιδα και ρευματοειδή οζίδια ως αποτέλεσμα της προσβολής διαφόρων ιστών και οργάνων. Είναι μια χρόνια και ισόβια νόσος με πορεία που συνεχώς μεταβάλλεται (Αρχιμανδρίτης,2010).

Η χρόνια φλεγμονώδη αρθροπάθεια προσβάλλει το 1% του πληθυσμού των ενηλίκων σε παγκόσμιο επίπεδο. Το αυτοάνοσο αυτό εμφανίζεται και στα δύο φύλα αλλά απαντάται κυρίως σε μεγαλύτερες ηλικίες. Εμφανίζεται πιο συχνά σε γυναίκες από ότι σε άνδρες, κατά δυο φορές περισσότερο. Η αρθρίτιδα χωρίζεται σε δύο κατηγορίες:



τη ρευματοειδή αρθρίτιδα ενηλίκων



και τη νεανική ρευματοειδή αρθρίτιδα.

Η κλινική εικόνα και η πορεία των ασθενών από τις παραπάνω κατηγορίες των δύο κατηγοριών διαφέρουν πολύ μεταξύ τους.

Η αιτιολογία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας δεν είναι απόλυτη και δεν μπορεί να θεωρηθεί σαν δεδομένο, εντούτοις υπάρχουν απόψεις που πιθανολογούν την κληρονομική αιτία της νόσου καθώς υπάρχουν πάσχοντες που έχουν συγγενείς με την ίδια κατάσταση υγείας. Οι επιστήμονες έχουν κατατάξει την ρευματοειδή αρθρίτιδα ανάμεσα στα αυτοάνοσα νοσήματα. Στα αυτοάνοσα νοσήματα το ανοσολογικό σύστημα, που έχει τη μέγιστη σημασία για την εύρυθμη λειτουργία του οργανισμού και την άμυνα ενάντια στους παθογόνους που εισέρχονται δεν μπορεί να ξεχωρίσει τις ουσίες του ίδιου του οργανισμού και τις εξωγενείς ουσίες, και αυτό έχει επακόλουθο να επιτίθεται στους ιστούς του σώματος. Δεν είναι γνωστό ακόμη ποιές είναι οι ουσίες που αποτελούν το έναυσμα για την ενεργοποίηση αυτών των αντιδράσεων αυτών (Ullmann, 2009).

Η παθογένεια των αρθρικών αλλοιώσεων είναι άρρηκτα συνδεδεμένες με τις ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις του αρθρικού υμένα και αυτό οφείλεται σε διαταραχές της ανοσιακής και φλεγμονώδους αποκρίσεως όπως και σε αντιδράσεις της αποκατάστασης της αρθρικής βλάβης. Όπως προαναφέρθηκε η αιτιολογία της παθογένειας παραμένει άγνωστη παρόλαυτα υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι μηχανισμοί αυτοανοσίας διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στο χρόνο αλλά και στην εξέλιξη της νόσου. Η φλεγμονή και η ιστική βλάβη που προκαλείται στον αρθρικό υμένα είναι αποτέλεσμα των αλληλοεπιδράσεων ανάμεσα στα διάφορα κύτταρα όπως τα μακροφάγα, τους ινοβλάστες, τα λεμφοκύτταρα και τα πολυμορφοπύρρηνα αλλά και προϊόντων τους τα οποία συμμετέχουν στην φλεγμονώδη διεργασία. Σημαντικό ρόλο στην γένεση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας παίζει η αναγνώριση ενός συμπλέγματος μάλλον αυτοαντιγόνο με τα τάξεως II μόρια HLA και τον αντιγονικό υποδοχέα (TCR) των CD<sup>4+</sup> T λεμφοκυττάρων. Η αναγνώριση αυτή, η οποία δεν είναι γνωστό αν πραγματοποιείται στα λεμφοκύτταρα ή αλλού οδηγεί στην πυροδότηση της ανοσιακής αποκρίσεως την ενεργοποίηση των T λεμφοκυττάρων από την δράση δύο σημείων:



MCH II-αντιγόνο στον TCR

✚ συνδιεγερτικό σήμα, έκκριση κυτταροκινών, πολλαπλασιασμός κυττάρων. Έπειτα ακολουθεί η ενεργοποίηση των μακροφάγων με έκκριση προφλεγμονωδών κυτταροκινών οι οποίες:

- ενεργοποιούν την διέγερση των χονδροκύτταρων του παρακείμενου αρθρικού χόνδρου με αποτέλεσμα την έκκριση τα οποία διασπούν τις πρωτεογλυκάνες και το κολλαγόνο και
- Επάγουν τον πολλαπλασιασμό των υμενικών κυττάρων, την παραγωγή κολλαγενάσης και την έλκυση προσταγλανδινών, με επακόλουθο την ιστική καταστροφή.

Ο ρόλος των χημικών μηχανισμών στην παθογένεια της ρευματοειδούς αρθρίτιδας υποστηρίζεται από την τοπική παράγωγή του ρευματοειδούς παράγοντα (RF) από κύτταρα του αρθρικού υμένα, το σχηματισμό IgM-IgG ανοσοσυμπλεγμάτων και την ενεργοποίηση και κατανάλωση του συμπληρώματος μέσω της κλασικής οδού. Με τη ενεργοποίηση συμπληρώματος αυξάνεται η αγγειακή διαπερατότητα και η φαγοκυττάρωση των ανοσοσυμπλεγμάτων από τα φαγοκύτταρα. Στο εσωτερικό του αρθρικού υγρού, τα ανοσομπλέγματα ενεργοποιούν πέρα από το συμπλήρωμα αλλά τις κινίνες και τα φαγοκύτταρα και επάγουν την έλκυση λυσοσωματικών ενζύμων και ελευθέρων ριζών του οξυγόνου.

Σημαντικό ρόλο στην ρευματοειδή αρθρίτιδα διαδραματίζουν ακόμη:

- Ο σχηματισμός των νέων αιμοφόρων αγγείων στον αρθρικό υμένα
- Τα μόρια που προσκολλούνται στα ενεργοποιημένα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων του αρθρικού υμένα. (Ullmann, 2009).

Η συμπτωματολογία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας ποικίλλει και είναι ιδιαίτερα ύπουλη καθώς συνδέεται με πόνους στα δάκτυλα τόσο των χεριών όσο και των ποδιών. Οι ασθενείς πολλές φορές εμφανίζουν δυσκολία στο να δέσουν τα κορδόνια των παπουτσιών τους το πρωί, εξαιτίας της δυσκαμψίας που παρουσιάζεται στα δάκτυλα των χεριών. Με την εξέλιξη της νόσου που εμφανίζεται με ιδιαίτερα σπασμωδικό τρόπο, οι αρθρώσεις διογκώνονται, τα δάκτυλα των χεριών αδυνατίζουν και αδυνατούν να κλείσουν σε γροθιά και παράλληλα το δέρμα στις περιοχές που έχουν προσβληθεί ενίοτε γίνεται κόκκινο και εμφανίζει θερμότητα.

Αν η κατάσταση αυτή δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως οι αρθρώσεις δύναται να εμφανίσουν παραμόρφωση, ενώ η απώλεια της ευθυγράμμισης των δακτύλων και η

δυσκαμψία που παρουσιάζεται μπορούν να προκαλέσουν μεγάλη δυσλειτουργία, πιο συγκεκριμένα τα δάκτυλα των χεριών παραμορφώνονται, οι παλάμες στρέφονται προς τα έξω ενώ τα δάκτυλα των ποδιών αρχίζουν να μοιάζουν με νύχια αρπακτικών. Σε πολλές περιπτώσεις προσβάλλονται και οι μύες, οι τένοντες και οι σύνδεσμοι που βρίσκονται γύρω από τις αρθρώσεις. Σε τελικά στάδια της νόσου οι αρθρικοί χόνδροι και το υποκείμενο οστό μπορεί ακόμη και να καταστραφούν. Αυτή η φλεγμονώδης διαδικασία δημιουργεί μεγάλο πόνο στον ασθενή.

Άλλα συμπτώματα που μπορεί να εμφανιστούν πέρα από τις αρθρικά, τα οποία δύναται να προκύψουν και πριν από τα αρθρικά είναι τα παρακάτω:

- ✚ Τα ρευματοειδή οζίδια
- ✚ Η προσβολή των ματιών
- ✚ Το σύνδρομο Sjogren
- ✚ Το σύνδρομο Felty
- ✚ Οι νευρολογικές εκδηλώσεις Οι πνευμονικές εκδηλώσεις
- ✚ Οι καρδιακές εκδηλώσεις
- ✚ Η ρευματοειδής αγγειίτιδα
- ✚ Οι νεφρικές εκδηλώσεις
- ✚ Οι γαστρεντερικές εκδηλώσεις (Ullmann, 2009).

Η θεραπεία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας αποσκοπεί στην καλύτερευση των συμπτωμάτων που υποφέρουν οι ασθενείς και πραγματοποιούνται με διάφορους τρόπους:

- ✚ Ανακούφιση από τον πόνο και έλεγχος της φλεγμονής των αρθρώσεων, με την χορήγηση φαρμάκων με αναλγητικές δράσεις, όπως αντιφλεγμονώδη. Εντούτοις, οι φαρμακευτικές ουσίες αυτής της κατηγορίας πολύ συχνά έχουν ανεπιθύμητες παρενέργειες όπως κόπωση, κατακράτηση υγρών ή προβλήματα στο στομάχι. Παρόλαυτα, μπορούν να καθυστερήσουν σημαντικά την καταστροφή των αρθρώσεων και την εμφάνιση της αναπηρίας.
- ✚ Ορισμένα φάρμακα όπως τα κορτικοστεροειδή δύναται να χορηγηθούν με έγχυση στο εσωτερικό της άρθρωσης που πάσχει. Με αυτό τον τρόπο πραγματοποιείται η γρήγορη υποχώρηση των συμπτωμάτων και σημαντική βελτίωση.
- ✚ Η φυσικοθεραπεία στα πρώτα στάδια της νόσου μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη ή ακόμη και στην καθυστέρηση της εμφάνισης της δυσκαμψίας και

των παραμορφώσεων στις αρθρώσεις. Εκτός αυτών η χρήση Ειδικά κατασκευασμένων παπουτσιών ή ναρθήκων που διευκολύνουν αρκετά την κίνηση.

- ✚ Σε σοβαρές περιπτώσεις με πολύ περιορισμένη λειτουργικότητα και κίνηση της άρθρωσης, ο αρθρικός θύλακος που έχει φλεγμονή μπορεί να αφαιρεθεί ή ακόμη και να τοποθετηθεί τεχνητή άρθρωση. Οι πιθανότητες που αυξάνουν την επιτυχία της αγωγής αυξάνονται όταν είναι μακροχρόνια (Kaufman, 2007).

### 3.4 Σακχαρώδης Διαβήτης.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι μια μορφή σακχαρώδη διαβήτη που προκύπτει από την καταστροφή των β κυττάρων στο πάγκρεας όπου παράγεται η ινσουλίνη. Όταν υπάρχει έλλειψη της ινσουλίνης, επακόλουθο είναι να υπάρχει αυξημένη γλυκόζη στο αίμα και στα ούρα. Τα πιο συχνά συμπτώματα είναι η πολουρία, η πολυδιψία, η πολυφαγία και η μείωση του σωματικού βάρους.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα με πολύ αυξημένες επιπτώσεις κυρίως σε παιδιά που βρίσκονται στην ηλικία κάτω των 5 ετών. Η φλεγμονή της ανοσολογικής αρχής διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στην παθογένεια της νόσου. Στην έναρξη της αυτοάνοσης διαδικασίας ανιχνεύονται στον ορό των ασθενών διάφοροι ανοσολογικοί δείκτες, αλλά μόνο έπειτα από την καταστροφή σημαντικού αριθμού νησιαδιακών κυττάρων, εμφανίζεται η συστηματική συμπτωματική υπεργλυκαιμία. Η μακρά αυτή περίοδος αναδεικνύει την βραδεία και εξελικτική καταστροφή β παγκρεατικών κυττάρων, προτού εμφανιστεί η υπεργλυκαιμία (Μπεκιάρη, 2015).

Ο σακχαρώδης διαβήτης ανάλογα με τη συμμετοχή των αυτοάνοσων νοσημάτων διαχωρίζονται σε 2 τύπους:

- ✚ ΣΔτ1Α και
- ✚ ΣΔτ1Β (Μπεκιάρη, 2015).

Η παθογένεια του ΣΔτ1Α είναι πολύ διαφορετική από αυτή του ΣΔτ1Β, η οποία οφείλεται στην παρουσία της ινσουλिनoαντοχής και της διαταραχής στην έκκριση της ινσουλίνης.

Παράλληλα, ο διαβήτης τύπου 1 μπορεί να αποβεί μοιραίος και θανατηφόρος για τον ασθενή εκτός και αν αντιμετωπιστεί έγκαιρα με ινσουλίνη. Η ένεση είναι η συνηθέστερη μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης και αποτελεί θεραπεία εκλογής, εκτός

αυτής υπάρχουν και άλλες μέθοδοι είναι οι αντλίες ινσουλίνης και η εισπνεόμενη ινσουλίνη. Πέρα από αυτές τις μεθόδους υπάρχει και η μεταμόσχευση παγκρέατος, αλλά και η μεταμόσχευση κυττάρων νησιδίων του παγκρέατος. Η μεταμόσχευση είναι πειραματική, αλλά τα τελευταία χρόνια είναι σε αναπτυσσόμενο στάδιο.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη του τύπου 1 πρέπει να συνεχίζεται εφόρου ζωής σε όλες τις περιπτώσεις των ασθενών. Η θεραπεία δεν επηρεάζει τις περισσότερες φορές τις δραστηριότητες και την καθημερινότητα των ασθενών, παρόλαυτα πρέπει να υπάρχει επαρκής εκπαίδευση και ενημέρωση των ασθενών αλλά και των οικείων τους, ευαισθητοποίηση, κατάλληλη φροντίδα και πειθαρχία στις δοσολογίες της ινσουλίνης. Σε αρκετές περιπτώσεις, η θεραπεία παραμένει αρκετά πολύπλοκη για πολλούς ασθενείς. Οι επιπλοκές δύναται να συνδέονται εξίσου με τα χαμηλά αλλά και με τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, τα οποία οφείλονται κατά κύριο λόγο στον μη φυσιολογικό τρόπο με τον οποίο η ινσουλίνη αντικαθίσταται. Τα χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα ίσως να οδηγήσουν τον ασθενή σε επιληπτικές κρίσεις, σε απώλεια συνείδησης και είναι απαραίτητη η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση. Από την άλλη μεριά, τουψηλό σάκχαρο στο αίμα μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική κόπωση, αλλά και σε μακροπρόθεσμες βλάβες στα όργανα και τους ιστούς του ασθενή.

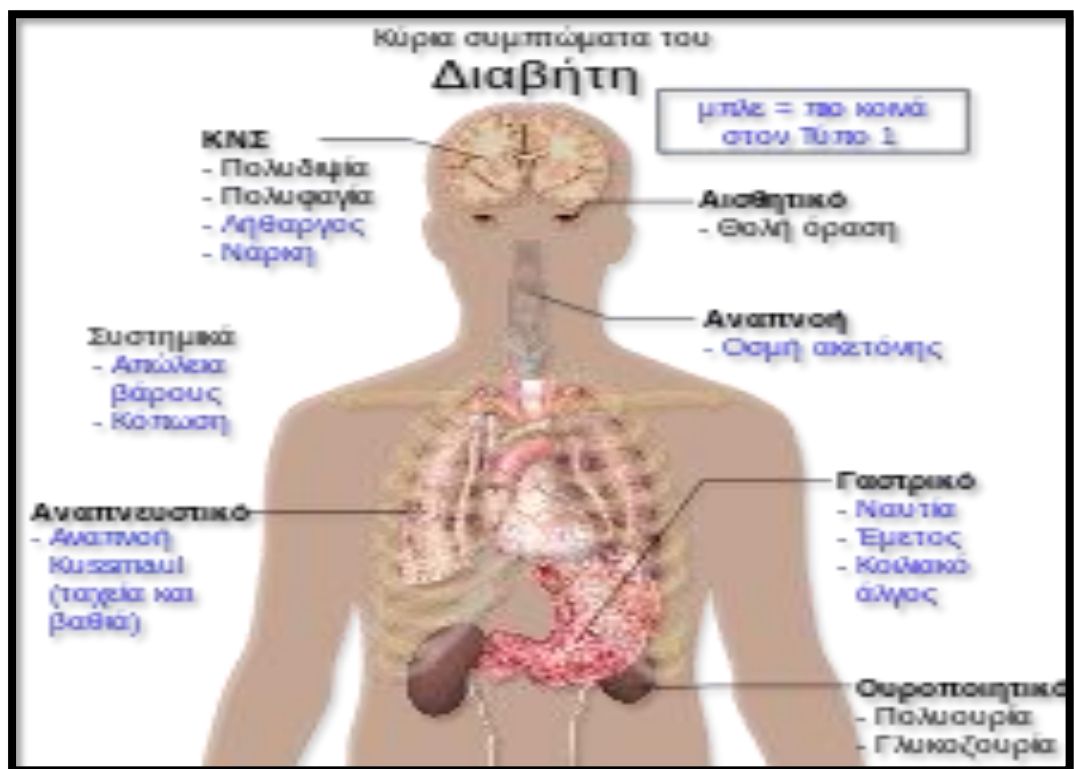
Τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 είναι συχνά ανεπαίσθητα αλλά μπορεί να προκαλέσουν σοβαρό πρόβλημα σε κάποιο ασθενή που νοσεί:

- Έντονη δίψα
- Αυξημένη όρεξη
- Ξηρότητα στο στόμα
- Ναυτία και περιστασιακά εμετό
- Πόνους στην κοιλιά
- Συχνή ενούρηση
- Ανεξήγητη απώλεια βάρους
- Κόπωση και αδυναμία
- Θολή όραση
- Βαριά αναπνοή
- Πολύ συχνές λοιμώξεις του δέρματος, του ουροποιητικού ή των γεννητικών οργάνων.

## «Συσχέτιση Άγχους με τα Αυτοάνοσα Νοσήματα.»

Σε περίπτωση μια κρίσης που μπορεί να οφείλεται στο Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 τα συμπτώματα είναι τα παρακάτω:

- ✚ Ρίγος και σύγχυση
- ✚ Ταχύπνοια
- ✚ Δυσάρεστη αναπνοή
- ✚ Κοιλιακός πόνος
- ✚ Απώλεια των αισθήσεων → σπανιότερα.



Εικόνα 4: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I.

Πηγή: <https://el.wikipedia.org>.



*Τέταρτο κεφάλαιο*



## Κεφάλαιο 4<sup>ο</sup>

### Άγχος και Αυτοάνοσα.

#### 4.1 Γενικά Στοιχεία για το Άγχος.

Είναι δύσκολο να προσδιοριστεί ακριβώς τι είναι το άγχος και τι είναι το στρες. Δεν είναι μόνο το δυσάρεστο συναίσθημα ότι βρισκόμαστε υπό συναισθηματική και ψυχολογική πίεση, αλλά κάποιου είδους αποτυχημένη προσπάθεια του να συνδεθεί το σώμα με το τι θέλει ο εγκέφαλος σε καταστάσεις που καθημερινά βιώνει ο άνθρωπος. Επιστημονικά, το άγχος αναφέρεται ως ένα δυσάρεστο συναίσθημα. Είναι ένα ασαφές και διάχυτο συναίσθημα που συνοδεύεται από φόβο, εντάσεις και ανησυχία. Στις περισσότερες περιπτώσεις συνοδεύεται και από συμπτώματα του σώματος, όπως: Ταχυκαρδία, πεπτικές διαταραχές, καρδιακές αρρυθμίες, ωχρότητα, ξηροστομία, κεφαλαλγία κ.α. Το άγχος δεν συνοδεύεται πάντα από απειλή και κίνδυνο αλλά μπορεί να συνοδεύεται ακόμη από θυμό και θλίψη. Όταν ο άνθρωπος έρθει σε επαφή με κάποια κατάσταση που ο ίδιος θεωρεί δοκιμασία πχ μια επαγγελματική συνάντηση, διαγώνισμα, κάποιο πρόβλημα υγείας ή οικονομικό ή οτιδήποτε νιώθει να τον απειλεί, αισθάνεται έντονο άγχος (Βαρβόγλη, 2006).

Το άγχος δύναται να αποτελεί ένα βασικό χαρακτηριστικό γνώρισμα της προσωπικότητας ενός ατόμου ή να εμφανίζεται σε περιστασιακό επίπεδο με σωματικά αλλά και ψυχικά συμπτώματα, ιδιαιτέρως στο Αυτοάνοσο Νευρικό Σύστημα. Το άγχος βιώνεται σε διαφορετική ένταση από τον κάθε άνθρωπο. Παράλληλα μπορεί να έχει κάποιο χρόνο έναρξης ξαφνικό, χωρίς να διαφαίνεται κάποιο σαφές γεγονός. Τα βασικότερα χαρακτηριστικά του άγχους είναι ο ακαθόριστος φόβος, η ένταση, η αναμονή ενός κινδύνου και η ύπαρξη δυσκολίας χωρίς να υπάρχει λογική αιτιολογία ή δικαιολογημένη αφορμή. Τα άτομα που βιώνουν έντονα αγχωτικές καταστάσεις είναι συχνά απρόσεκτα, ανασφαλή, μη προσηλωμένα στις καθημερινές δραστηριότητες ενώ πέφτουν συχνά σε λάθη.

Το άγχος είναι μια πολύ συνηθισμένη ψυχική διαταραχή που απαντάται στο 1/3 του ενήλικου πληθυσμού με μία τουλάχιστον σοβαρή κρίση ανά έτος. Βάση στατιστικών ερευνών που πραγματοποιούνται κατά καιρούς, τουλάχιστον το 10% του συνόλου επιζητά βοήθεια από γιατρό ή κάποιο ειδικό επειδή αισθάνεται ανησυχία, ένταση και άγχος. Ακόμη, το 2-4% εμφανίζει κάποια στιγμή αγχώδη διαταραχή. Τέλος,

οι αγχώδης διαταραχές είναι οι πιο συχνές διαταραχές στους ανθρώπους (Βαρβόγλη, 2006).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των διαταραχών άγχους είναι συχνά ψυχολογική με τη παράλληλη στήριξη ειδικοτήτων όπως ψυχολόγων, ψυχαναλυτών ή ακόμη και φαρμακευτική με τη χορήγηση αγχολυτικών φαρμακευτικών ουσιών, οι οποίες τη σημερινή εποχή χρησιμοποιούνται κατά κόρων. (Βαρβόγλη, 2006).

Όταν γίνεται αναφορά στον όρο άγχος πρέπει να γίνεται διαχωρισμός στο φυσιολογικό και παθολογικό. Στην πρώτη περίπτωση είναι μια εντελώς φυσιολογική αντίδραση που μπορεί να εκδηλωθεί σε καταστάσεις ανησυχίας ή σε πραγματικές καταστάσεις απειλής ή κινδύνου. Αυτό το είδος είναι κάποιου είδους σημάδι που προειδοποιεί για κάποιο κίνδυνο. Ένας μέτριος βαθμός άγχους στην ουσία μπορεί να είναι και παραγωγικό καθώς βελτιώνει την απόδοση του ατόμου στις δραστηριότητές του όπως στην εργασία, στις σπουδές κτλπ. Δηλαδή είναι κάτι σαν κίνητρο για το άτομο που το βιώνει σε φυσιολογικά πλαίσια (Bemstein, 1994).

Αντίθετα, το παθολογικό άγχος μπορεί και εμφανίζεται σε καταστάσεις που δεν υπάρχει ουσιαστικός κίνδυνος ή μπορεί να υφίσταται ακόμη και μετά την έλευση του στρεσογόνου παράγοντα. Το παθολογικό άγχος δεν είναι καθόλου φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού καθώς είναι πιο έντονο, πιο συχνό και επίμονη και εκφέρεται με έντονα συναισθηματικά αλλά και σωματικά συμπτώματα. (Βαρβόγλη, 2006).

Οι λέξεις που μπορούν να περιγράψουν τα συναισθηματικά και ψυχικά συμπτώματα του άγχους είναι η ανησυχία, ο εκνευρισμός, η αναστάτωση, νευρικήτητα, στεναχώρια, υπερένταση, δυσφορία, ταραχή και άλλα. Σωματικά δε, εκφράζεται με εφίδρωση, ταχυπαλμία, κόμπο στο λαιμό, εξάψεις, ρίγη, μούδιασμα, ζαλάδα, ξηροστομία, συχνοουρία ή διάρροια, τάση για έμετο ή λιποθυμία. (Βαρβόγλη, 2006).

Τα σωματικά συμπτώματα του άγχους είναι αυτά που είναι πιο ανησυχητικά αφού το άτομο θεωρεί ότι κινδυνεύει η υγεία του. Η ανησυχία αυτή προκαλεί εκ νέου κύμα άγχους που αυτό εκφέρει νέα και πιο έντονη σωματική συμπτωματολογία, επιδεινώνοντας έτσι την υπάρχουσα κατάσταση. (Βαρβόγλη, 2006).

Το παθολογικό άγχος που συνοδεύεται από έντονες σωματικές και ψυχικές καταστάσεις αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της καθημερινότητας και για αυτό λόγο κρίνεται αναγκαίο να αντιμετωπιστεί με την υποστήριξη ειδικού, διότι μπορεί να είναι

μεγάλος κίνδυνος ακόμη και για τη ζωή ενός ασθενούς που είναι επιβαρυνμένος ήδη πχ σε καρδιολογικούς ασθενείς (Βαρβόγλη, 2006).

### 4.2 Στρες.

Το στρες είναι η φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού σε ένα νέο και απαιτητικό ερέθισμα. Προκαλεί την απελευθέρωση αδρεναλίνης, η οποία επιτρέπει να λαμβάνονται πολύ γρήγορες αποφάσεις, να παραμένει το άτομο σε εγρήγορση και να είναι αποδοτικό όταν είναι σε φυσιολογικά επίπεδα. Πολλά άτομα αντιμετωπίζουν χρόνιο στρες, το οποίο επιβαρύνει σημαντικά το καρδιαγγειακό σύστημα και μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε πιο σοβαρές καταστάσεις όπως κατάθλιψη. Η αίσθηση ελέγχου και η θετική στάση βοηθούν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων.

Το στρες είναι: «μια ιδιαίτερη σχέση του ατόμου με το περιβάλλον η οποία εκφράζεται με την εκτίμηση του ότι η κατάσταση που αντιμετωπίζει επιβαρύνει σημαντικά ή και υπερβαίνει τα ψυχικά αποθέματα του κι έτσι θέτει σε κίνδυνο την ψυχική του ισορροπία» (Βασιλάκη και συν., 2001).

Με τον όρο στρες που προέρχεται από την αγγλική λέξη stress η οποία έχει βάση στα λατινικά και υποδηλώνουν τις λέξεις σφίγγω. Κατά τον 18<sup>ο</sup> και 19<sup>ο</sup> αιώνα με τη συγκεκριμένη λέξη περιγράφηκε η ένταση, πίεση, δύναμη και η σκληρή προσπάθεια που καταβάλει ο άνθρωπος σωματικά και νοητικά. Τη σημερινή εποχή το στρες καθορίζει το συνδυασμό των ψυχολογικών και σωματικών διαταραχών που προκαλούνται από διάφορους παράγοντες (Τεγόπουλος, Φυτράκης, 1991).

Το υπερβολικό στρες και η ισχυρή απάντηση στο στρες είναι ιδιαίτερα επιβλαβής. Προδιαθέτει μια γενικά πτωχή υγεία, καθώς και μια σωματική και ψυχολογική νόσο, όπως λοίμωξη, καρδιοπάθεια και κατάθλιψη. Το συνεχόμενο στρες μπορεί να οδηγήσει σε άγχος και ανθυγιεινές συμπεριφορές όπως η υπερβολική κατανάλωση τροφής και κατάχρηση αλκοόλ και ουσιών.

Λαμβάνοντας σαν δεδομένο ότι το στρες συσχετίζεται με στρεσογόνους παράγοντες που συναντά ο άνθρωπος στην καθημερινή του ζωή. Κάθε άτομο δύναται να το βιώσει διαφορετικά ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, τη μόρφωση ή την κοινωνική τάξη εξαιτίας του ότι αποτελεί την απάντησή του σε εσωτερικά και εξωτερικά ερεθίσματα (Σαπουντζή – Κρέπια, 2000).

Παρόλानτα, θεωρείται ότι υπάρχουν ατομικές προδιαθέσεις έναντι στην αντίδραση του στρες, εξ ου υπάρχουν διαφορετικά άτομα που εκτίθενται στις ίδιες

αιτίες στρες αλλά αντιδρούν με εντελώς διαφορετικό τρόπο σε αυτές (Αντωνίου, 2006).

### 4.3 Αντίδραση Εγκεφάλου στο Στρες.

Το σύστημα που επιδρά το στρες στον ανθρώπινο εγκέφαλο προγραμματίζει τις αποκρίσεις προσαρμογής του οργανισμού στους διάφορους στρεσογόνους παράγοντες. Ουσιαστικά, το σύστημα αυτό αποτελείται σε κεντρικό επίπεδο από τον υποθάλαμο ο οποίος παράγει την εκλυτική ορμόνη της κορτικοτροπίνης (CRH) και τον υπομέλανα τόπο νοραδρεναλίνης (LC/NE) του στελέχους του εγκεφάλου, και περιφερικά από τον άξονα υπόφυσης επινεφριδίων και το αυτόνομο κεντρικό νευρικό σύστημα.

Το σύστημα ενεργοποιείται από το στρες και προκαλεί πολλές περιφερικές μεταβολές, για παράδειγμα την αύξηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας και του μεταβολισμού, σαφείς αλλαγές στη συμπεριφορά, οι οποίες βελτιώνουν την προσαρμογή της ομοιόστασης και αυξάνουν τις πιθανότητες την εύρυθμης λειτουργίας του οργανισμού και την επιβίωση. Η CRH και το σύστημα LC/NE διεγείρουν την εγρήγορση και την προσοχή, παράλληλα ερεθίζουν το ντοπαμινεργικό σύστημα και μέρη του υποθάλαμου. Πραγματοποιούνται πολλές αμφίδρομες αλληλεπιδράσεις μεταξύ του συστήματος του στρες και του εγκεφάλου, που ρυθμίζουν το αίσθημα του φόβου και της ανησυχίας.

Το σύστημα που ενεργοποιεί το στρες, η CRH μειώνει την όρεξη και προκαλεί τη θερμογένεση, διαμέσου του νοραδρενεργικού συστήματος. παράλληλα, η CRH διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην αναστολή έκκρισης της εκλυτικής ορμόνης των δοτροπινών (GnRH), και μέσω της σωματοστατίνης, αναστέλλεται, η έκκριση της αυξητικής ορμόνης και της εκλυτικής ορμόνης της θυρεοειδοτροπίνης οδηγώντας στην καταστολή των λειτουργιών της αναπαραγωγής και της αύξησης, όπως και τις καύσεις. Πολύ σημαντικό στοιχείο είναι ότι το γονίδιο της CRH δέχεται θετική ρύθμιση από τα οιστρογόνα, όπου οδηγούν στο φυλετικό διμορφισμό της απάντησης του στρες.

Η ορμόνη του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων, η κορτιζόλη, έχει πολυπαραγοντικό υπόβαθρο. Ταυτόχρονα, αναστέλλεται η CRH, το σύστημα LC/NE και το σύστημα της β-ενδορφίνης, θέτοντας έτσι τέλος στη διέγερση του συστήματος στρες. παράλληλα, αναστέλλεται άμεσα η έκκριση της υποφυσιακής γοναδοτροπίνης, της αυξητικής ορμόνης (GH) και της θυρεοτροπίνης, καθώς οδηγεί τους ιστούς-

στόχους των στεροειδών του φύλου και των αυξητικών παραγόντων ανθεκτικούς στις ορμόνες αυτές.

Σε αντιδιαστολή με τα παραπάνω, η δεϊωδινάση, η οποία μετατρέπει τη σχετικώς αδρανή τετραϊωδοθυρονίνη (T4) σε δραστική τριϊωδοθυρονίνη (T3). Με αυτό τον τρόπο, συνεισφέρεται η καταστολή της αναπαραγωγής, της αύξησης και των καύσεων. Πέρα από αυτό, έχει άμεση επίδραση στον λιπώδη ιστό, προάγοντας εν τέλη το σπλαχνικό λίπος, την αντοχή στην ινσουλίνη, τη δυσλιπιδαιμία και την υπέρταση. Πέραν αυτών, έχει ουσιαστική επίδραση στα οστά, οδηγώντας στην οστεοπόρωση. Η CRH μέσω της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών, αναστέλλει κεντρικά τη αντίδραση της φλεγμονής, που εκκρίνεται στα περιφερικά νεύρα και αγγεία διεγείροντας έτσι τη φλεγμονή.

Η ανταλαρμίνη από την άλλη, είναι ένας ανταγωνιστής του υποδοχέα της CRH τύπου 1, εκτός από την πρόκληση αναστολής όλων των φαινομένων που ακολουθούν το στρες, οδηγώντας στην καταστολή της φλεγμονής.

Η χρόνια χορήγηση ανταλαρμίνης δεν συνοδεύεται από επινεφριδική ανεπάρκεια. Από τα πιο πάνω στοιχεία απορρέεται ότι τέτοιου τύπου ανταγωνιστές μπορεί να είναι χρήσιμοι για τον άνθρωπο σε παθολογικές καταστάσεις, οι οποίες συνδέονται με τη χρόνια υπερβολική δραστηριότητα του συστήματος του στρες σε συνδυασμό με τις μεταβολές της συμπεριφοράς, της νευροενδοκρινικής λειτουργίας, του μεταβολισμού και της ανοσίας.

#### **4.4 Η Επίδραση του Άγχους στην Υγεία.**

Υγεία είναι η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από πλήρη φυσική, ψυχική και κοινωνική ευεξία όχι απλά η έλλειψη αρρώστιας ή κάποιας μορφής αναπηρίας. Αυτός είναι η πιο κοινός ορισμός όπως έχει αποδοθεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Το στρες από την άλλη, αποτελεί έναν νοσογόνο παράγοντα όπου προκαλεί με διάφορους τρόπους νευρώσεις, αλλοιώσεις των αρτηριών της καρδιάς, δυσπεψία, έλκη, βρογχικό άσθμα και διαβήτη, έλκη και άλλα θέματα υγείας. Η σύγχρονη ιατρική έχει αποδείξει ότι το στρες διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση, την εξέλιξη αλλά και την επιδείνωση των παραπάνω προβλημάτων υγείας αλλά και πολλών άλλων (Λ. Βαρβόγλη, 2006).

Όπως έχει λεχθεί ως τώρα στην παρούσα πτυχιακή εργασία, το άγχος με τις αντιδράσεις αυτού, μπορούν να προκαλέσουν λειτουργικές βλάβες στον οργανισμό.

Πολλές φορές τα προειδοποιητικά μηνύματα που δίνει ο οργανισμός, αγνοούνται και είναι πολύ πιθανό να εξελιχθούν σε πολύ σημαντικά προβλήματα, ίσως και ανεπανόρθωτα για την υγεία του ατόμου (Λ. Βαρβόγλη, 2006).

Έχουν διατυπωθεί ανά τα χρόνια πολλές θεωρίες σχετικά με το άγχος και την βλαπτικότητα του απέναντι στον ανθρώπινο οργανισμό. Οι αντιδράσεις του στρες έχουν ονομαστεί παθήσεις προσαρμογής, στις οποίες ανήκουν οι ψυχοσωματικές παθήσεις, οι αλλεργίες και οι φλεγμονώδεις αντιδράσεις, για παράδειγμα μπορεί να προκληθεί καρδιακή προσβολή από έναν ακραίο καβγά κ.α.

Την τελευταία δεκαετία, όλο και περισσότεροι επιστήμονες υποστηρίζουν αυτή την άποψη με αποτέλεσμα την διεξαγωγή αλληπάλληλων ερευνών με σκοπό να διεκπεραιωθεί η σχέση άγχους και ασθενειών.

### 4.5 Στρες και Αυτοάνοσα Νοσήματα.

Όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω, τα αυτοάνοσα νοσήματα οφείλονται σε πάρα πολλούς παράγοντες: περιβαλλοντικοί, γενετικοί, ορμονικοί και άλλα. Εντούτοις, παραπάνω από το 50% εκδήλωσης των αυτοάνοσων νοσημάτων οφείλεται σε άγνωστους παράγοντες. Το φυσικό και ψυχολογικό άγχος έχει εμπλακεί στην ανάπτυξη αυτοανοσίας, σύμφωνα με πολυάριθμες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί σε ανθρώπους και ζώα. Η επίδραση του στρες λειτουργεί καταλυτικά σε ανοσολογικούς παράγοντες. Ακόμη, πολλές έρευνες καταδεικνύουν σε ιδιαίτερα μεγάλο ποσοστό, ότι ασθενείς με αυτοάνοσα δήλωσαν εξαιρετικά μεγάλο άγχος, πριν την εμφάνιση της ασθένειας. Είναι απαραίτητη η αναφορά, του γεγονότος πως όχι μόνο το στρες επιδρά καταλυτικά πριν την εκδήλωση της ασθένειας αλλά και έπειτα κατά τη διάρκεια αυτής, αφού οι ασθενείς βιώνουν έντονο άγχος κάτι που οδηγεί σε αρκετές περιπτώσεις σε επιδείνωση.

Πρόσφατες μελέτες, αναδεικνύουν το πιθανό ρόλο του άγχους σε συνάρτηση με ορμονικούς παράγοντες που ίσως να σχετίζονται με την παθογένεση των αυτοάνοσων νοσημάτων. Θεωρείται, ότι οι νευροενδοκρινικές ορμόνες που προκαλούν άγχος οδηγούν σε ανοσοκατασταλτική ανοχή που οδηγεί σε αυτοάνοση ασθένεια, η οποία μεταβάλλει ή ενισχύει την παραγωγή κυτοκίνης.

Η αντιμετώπιση της αυτοάνοσης νόσου θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει τη διαχείριση του στρες και ακόμη την παρέμβαση της συμπεριφοράς που προκαλεί άγχος για την αποτροπή του με σκοπό την καταστολή της ψυχολογικής ανισορροπίας. Οι

πολύ διαφορετικές αντιδράσεις του στρες θα πρέπει να συζητούνται με τους ασθενείς με ερωτηματολόγια με σκοπό την ανεύρεση συσχετισμού (L. Stojanovich, D. Marisavljevich, 2008).

### 4.6 Ανοσολογική Δυσλειτουργία και Άγχος.

Πολλές επιδημιολογικές έρευνες αποδεικνύουν όλο και περισσότερο, ότι η έκθεση του ατόμου σε τραυματικούς παράγοντες όπως ψυχολογικά τραύματα, σχετίζονται με την μετέπειτα εμφάνιση ασθενειών ακόμη και να επέλθει ο θάνατος.

Τη σημερινή εποχή, έχουν συσχετιστεί οι εκδηλώσεις τραυματικού άγχους και μετατραυματικού στρες με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νόσων, σακχαρώδους διαβήτη, ινομυαλγίες, μυοσκελετικές διαταραχές, χρόνια κόπωση κ.α.

Ακόμη, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι άτομα με Μετατραυματική εμπειρία (PTSD) εμφανίζουν υψηλότερη κυκλοφορία και χαμηλότερη κορτιζόλη κάτι που υποδηλώνει ότι οι χρόνιοι πάσχοντες κινδυνεύουν περισσότερο με την εμφάνιση αυτοάνοσων ασθενειών (L. Stojanovich, D. Marisavljevich, 2008).

### 4.7 Άγχος και Αυτοάνοση Ασθένεια.

Τα συνεχώς επαναλαμβανόμενα επεισόδια οξείας ή και χρόνιου ψυχολογικού άγχους μπορούν να προκαλέσουν οξεία φάση με αποτέλεσμα να πυροδοτείται μια χρόνια φλεγμονώδη διαδικασία. Όπως είναι γνωστό, το ήπαρ, το ενδοθήλιο και οι αποθήκες λιποκυττάρων είναι οι πηγές κυτταροκινών, οι οποίες έχουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη μιας τέτοιας φλεγμονώδους αντίδρασης, η οποία οδηγεί στην αντίσταση στην ινσουλίνης, στον μη εξαρτώμενο διαβήτη τύπου II, και στο μεταβολικό σύνδρομο.

Το ψυχολογικό άγχος και στρες μπορεί να ενεργοποιήσει μια οξεία φάση απόκρισης, που είναι μέρος της έμφυτης ανοσολογικής φλεγμονώδους απάντησης και είναι η απόδειξη της φλεγμονώδους ανταπόκρισης που περιέχεται στο άγχος (L. Stojanovich, D. Marisavljevich, 2008).

### 4.8 Μελέτη συσχετισμού Άγχους και Αυτοάνοσων Νοσημάτων.

Οι αυτοάνοσες ασθένειες παρότι διαφέρουν κλινικά, επιδημιολογικά και φυσιοπαθολογικά, έχουν κοινούς γενετικούς μηχανισμούς που βασίζονται στην ενεργοποίηση των Β και ή Τ λεμφοκυττάρων λόγω ανοσολογικής αυτοαναγνώρισης.

Η παθογένεση τους θεωρείται πολυπαραγοντική καθώς γενετικοί, περιβαλλοντικοί και ορμονικοί παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξή τους, ενώ οι φυσικοί και ψυχολογικοί παράγοντες άγχους έχουν επίσης εμπλακεί.

Μελέτες σε ζωικά μοντέλα και ανθρώπους έχουν δείξει ότι το άγχος επηρεάζει τις ανοσολογικές αντιδράσεις μέσω της ενεργοποίησης του νευρικού και ενδοκρινικού συστήματος. Συγκεκριμένα, η αλληλεπίδραση μεταξύ του ενεργοποιημένου νευροενδοκρινικού συστήματος και του ανοσοποιητικού συστήματος μέσω ορμονικών μεσολαβητών, νευροδιαβιβαστών και κυτοκινών μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη αυτοάνοσων νοσημάτων. Πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει τη σχέση μεταξύ αγχωδών συμβάντων ζωής και ανάπτυξης αυτοάνοσων διαταραχών αλλά στις περισσότερες δεν έχουν τεκμηριωθεί επαρκώς τα δεδομένα.

Μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε δείγμα 666.269 βετεράνων του Ιράκ και του Αφγανιστάν ηλικίας έως 55 ετών διερεύνησε την συχνότητα εμφάνισης αυτοάνοσων σε συνάρτηση με τη διαταραχή του μετατραυματικού στρες (PTSD). Το 30,6% των βετεράνων, διαγνώστηκε με PTSD ενώ το 19,5% με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές. Στο 1,5% των διαγνωσμένων βετεράνων με PTSD, διαγνώστηκε μια αυτοάνοση ασθένεια με συνηθέστερη να είναι η θυρεοειδίτιδα, η οποία μάλιστα ανέρχεται σε ποσοστό 1,0%. Οι άλλες αυτοάνοσες ασθένειες περιλάμβαναν ρευματοειδή αρθρίτιδα, σύνδρομο φλεγμονώδους εντέρου, πολλαπλή σκλήρυνση και ερυθρηματώδη λύκο. Ο μέσος όρος παρακολούθησης των ατόμων αυτών ήταν 4 έτη.

Οι ερευνητές παρατήρησαν πως τα άτομα με PTSD παρουσίασαν μεταβολές του ανοσοποιητικού συστήματος συγκεκριμένα σε γονίδια που σχετίζονται με το ανοσολογικό καθώς και ανωμαλίες στον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο αυτοάνοσων ασθενειών μέσω της φλεγμονής και της εξασθενημένης λειτουργίας των ανοσοκυττάρων. Η έρευνα κατέληξε στο συμπέρασμα, ότι ο κίνδυνος αυτοάνοσων νοσημάτων αυξάνεται και διπλασιάζεται όταν υπάρχει ψυχιατρική διαταραχή σε αντίθεση με την πιθανότητα να μην υφίσταται κάτι τέτοιο. Σε σύγκριση με άτομα με άλλες ψυχιατρικές διαγνώσεις, τα άτομα με PTSD είχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αυτοάνοσων νόσων κατά 1%. Η θυρεοειδίτιδα αντιπροσωπεύει το πρώτο σε συχνότητα αυτοάνοσο σε άτομα με PTSD σε σύγκριση με άτομα με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές. Ο κίνδυνος εμφάνισης φλεγμονωδών διαταραχών του εντέρου και ρευματοειδούς αρθρίτιδας ήταν επίσης αυξημένος σε άτομα με PTSD, ενώ η σκλήρυνση κατά πλάκας και ο ερυθρηματώδης



## «Συσχέτιση Άγχους με τα Αυτοάνοσα Νοσήματα.»

---

λύκος είχαν παρόμοιο αυξημένο κίνδυνο στα άτομα αυτά σε σύγκριση με άτομα με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές.



*Πέμπτο κεφάλαιο*

## Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup>

### Νοσηλευτική Προσέγγιση Θέματος.

#### 5.1 Νοσηλευτική Συμβουλευτική και πρόληψη.

Όπως είναι γνωστό, στη ζωή του ανθρώπου συμβαίνουν διάφορες αλλαγές που είναι πολύ πιθανό να προκαλέσουν άγχος και στρες. Συνήθως, αυτά τα γεγονότα σχετίζονται με δυσάρεστους παράγοντες όπως η απώλεια ενός αγαπημένου ανθρώπου, η ασθένεια του ίδιου του ατόμου ή κάποιου οικείου, μια οικονομική καταστροφή ή η πιθανότητα αυτής, μια δικαστική διαμάχη, προβλήματα στον έγγαμο βίο ακόμη και ένα διαζύγιο, ένας τραυματισμός, η ανεργία και πολλά άλλα. Υπάρχουν όμως και πολλές ουδέτερες καταστάσεις ή και χαρούμενες που είναι πολύ πιθανό να αποτελούν στρεσογόνους παράγοντες: όπως η προετοιμασία του γάμου ή ο ερχομός ενός παιδιού, η αλλαγή σπιτιού και εργασίας, μια ενδεχόμενη προαγωγή, οι γιορτές όπως πχ τα Χριστούγεννα.

Το άγχος συμβάλλει στην παραποίηση της ανθρώπινης συμπεριφοράς και σκέψης με αποτέλεσμα την εξέλιξή του σε μια φυσιολογική αντίδραση που οδηγεί το άτομο να αμφιταλαντεύεται σε ένα φαύλο κύκλο, ο οποίος μεγεθύνει την ψυχολογική πίεση.

Το άτομο είτε συμβουλευτεί κάποιο ειδικό όπως ψυχολόγο είτε προσπαθήσει να αντιμετωπίσει το πρόβλημα μόνο του θα πρέπει να αντιδρά στις καθημερινές καταστάσεις με αυτογνωσία και ετοιμότητα με σκοπό να αντιμετωπίζει σε ικανοποιητικό βαθμό τα προβλήματα που προκύπτουν στην ζωή και μεταβάλλονται σε στρεσογόνες διαδικασίες. Το κλειδί της επιτυχίας είναι το άγχος να χρησιμοποιείται εποικοδομητικά και ανώδυνα με σκοπό την αντιμετώπιση οποιαδήποτε κατάστασης. Παρακάτω δίνονται συνοπτικά κάποιες εσωτερικές ρητορικές ερωτήσεις που πρέπει να κάνει κάποιος στον εαυτό του με σκοπό να κατευθύνει σε καλό σημείο τη σκέψη του:

- Ποιος είναι ο πραγματικός λόγος που κάνω αυτήν την ανήσυχη σκέψη;
- Ποια στοιχεία έρχονται σε αντίθεση με αυτή τη σκέψη;
- Ποιο είναι το χειρότερο πράγμα που θα μπορούσε να συμβεί;
- Πως μπορώ να αντιμετωπίσω το πρόβλημα ή αυτή τη σκέψη που με απασχολεί;
- Ποιος τρόπος αντίδρασης θα ήταν πιο εποικοδομητικός;

- Ποια προοπτική βλέπεις σε βάθος χρόνου;
- Μην προτρέχεις σε συμπεράσματα και αποτελέσματα που ίσως δεν πραγματοποιηθούν.
- Αμφισβήτησε τα πρέπει σου που εμφανίζονται μονοδιάστατα.
- Τέλος, απέκτησε μια ολοκληρωμένη και ρεαλιστική άποψη για τον εαυτό σου.

### **Ανάπτυξη αποτελεσματικών δεξιοτήτων συμπεριφοράς.**

- Αναγνώριση συναισθημάτων: παραδοχή αυτών και έκφρασή τους σε αυτούς που πρέπει και τους αφορούν.
  - Μην κατηγορείς τους άλλους ανθρώπους.
  - Δώσε θετική έκφραση και ανατροφοδότηση στο περιβάλλον σου.
  - Μη λες «δεν μπορώ» → εννοώντας «δεν θέλω» ή δεν θα το κάνω.
  - Αναγνώριση προβλημάτων μόλις εμφανιστούν εκείνα.
  - Ανάπτυξη διεκδικητικής συμπεριφοράς.
  - Μη λες «ναι» ενώ πιέζεσαι και θες να πεις «όχι» ξεκάθαρα.
  - Μην γίνεσαι παθητικός ή επιθετικός.
  - Αναζήτηση τρόπων συνεργασίας.
  - Φύγε από ψυχοφθόρες σχέσεις και καταστάσεις.
  - Ζήτα βοήθεια όταν τη χρειαστείς ή αποδέξου την όταν σου προσφερθεί.
  - Άκουσε τους άλλους και προσπάθησε να αφουγκραστείς τις ανάγκες τους.
  - Αναζήτησε και δημιούργησε ένα δυνατό δίκτυο κοινωνικής επαφής.
  - Πες στο κοινωνικό σου περιβάλλον ότι το εκτιμάς για αυτά που αλληλοπροσφέρεται μεταξύ σας και άλλα. (Παπαδάκη, 2013).

### **Ανάπτυξη ενός τρόπου ζωής που σε αποσπά από το άγχος.**

- Υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής.
- Περιορισμός των καταχρήσεων όπως καφεΐνη και αλκοόλ.
- Αποφυγή του καπνίσματος.
- Τακτική άσκηση.
- Υιοθέτηση τεχνικών χαλάρωσης.

- Πρόβλεψη περιόδων που αναπτύσσεται το στρες και εφαρμογή προγράμματος για την πρόληψη του.
- Προσδιορισμό πηγών έντασης.
- Απόκτηση χόμπι με σκοπό τη χαλάρωση.
- Δημιούργησε χρονοδιαγράμματα με σκοπό την πρόβλεψη εξωγενών στρεσογόνων παραγόντων.
- Εναλλαγή των ρυθμών ζωής.
- Χρησιμοποίησε τον ελεύθερο χρόνο σου παραγωγικά.
- Σωστή διαχείριση του χρόνου με καθορισμό και ιεράρχηση αναγκών και στόχων ανάλογα με την σημαντικότητα και τον βαθμό που επείγει (Παπαδάκη, 2013).

### 5.2. Νοσηλευτική Υποστήριξη Ασθενών.

Ο νοσηλευτής ως επαγγελματίας υγείας οφείλει να διαθέτει κάποιες συγκεκριμένες δεξιότητες που θα βασίζονται στις πολύπλευρες γνώσεις που διαθέτει και στην εφαρμογή των νοσηλευτικών σκοπών. Οι δεξιότητες αυτές θα έχουν ως στόχο τη βελτίωση και την εναλλαγή συμπεριφορών, απόψεων και συναισθημάτων του ασθενούς με σκοπό την καλύτερη παροχή της φροντίδας σε κάθε νόσο. Για να επιτευχθεί η θεραπεία, ο νοσηλευτής οφείλει να συμπεριφέρεται στον κάθε ασθενή με ευγένεια, σοβαρότητα, αγάπη προς τον άνθρωπο, φιλική διάθεση, επιείκεια, συναισθηματική ουδετερότητα, με σεβασμό και παραδοχή της κάθε ξεχωριστής προσωπικότητας που έχει απέναντί του (Παπαγεωργίου - Βασιλοπούλου, 2007).

Το κάθε άτομο ξεχωριστά νιώθει την ανάγκη να έχει μια στενή σχέση με κάποιον άλλον συνάνθρωπο τους, πολλοί, όμως εμφανίζουν μεγάλη δυσκολία στον δημιουργήσουν τέτοιους δεσμούς. Κάποιοι, μπορεί να χάσουν αυτή τη δυνατότητα εξ αιτίας κάποιας μορφής ασθένειας ή ακόμη και λόγω τραυματισμού. Χωρίς αυτές τις σχέσεις δεν δύναται να δρουν με φυσιολογικό τρόπο μέσα στην κοινωνία, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μην μπορούν να πάρουν με ευκολία εξιτήριο από το νοσοκομείο και αν φύγουν παθαίνουν ίσως και νευρικό κλονισμό με μεγάλο ποσοστό να επιστρέψουν και πάλι πίσω.

Για να μάθει ο κάθε άνθρωπος να δημιουργεί κοινωνικές σχέσεις και επαφές, και στη συγκεκριμένη περίπτωση ένας ασθενής θα πρέπει να ενθαρρυνθεί επάνω σε αυτό. Αυτός είναι και ένας πολύ σημαντικός ρόλος για το νοσηλευτικό λειτούργημα με

σκοπό να επιτευχθεί το θεραπευτικό σχήμα. Πολλοί νοσηλευτές λειτουργούν με αυτό τον τρόπο βασιζόμενοι στο ένστικτο τους, άλλοι τα καταφέρνουν ικανοποιητικά και άλλοι καθόλου.

Ο νοσηλευτής εκπληρώνει το ρόλο του δημιουργώντας ένα κατάλληλο θεραπευτικό περιβάλλον για τον ασθενή, δίνοντας του την ευκαιρία να δοκιμαστεί στις κοινωνικές επαφές, βοηθώντας τον να αναπτύξει κοινωνικές δεξιότητες μέσα σε μια ομάδα ασθενών, παροτρύνοντας τον να λάβει μέρος σε δραστηριότητες που λαμβάνουν χώρα στο νοσοκομείο και στο τμήμα που βρίσκεται. Ο νοσηλευτής εκπληρώνει ακόμη και το ρόλο του συμβούλου, όταν ο ασθενής αισθάνεται την ανάγκη να εξωτερικεύσει τα προβλήματά του, δείχνοντας παράλληλα συμπάθεια, κατανόηση και συμπαράσταση.

Παράλληλα, ο νοσηλευτής πολλές φορές κατά την άσκηση των καθηκόντων του καλείται να παίξει το ρόλο του διδασκάλου καθώς «μαθαίνει» στους ασθενείς να ζουν με κοινωνικά παραδεκτό τρόπο. Το να έχει μάθει κάποιος να ακούει είναι πολύ σημαντικό σε όλες τις μορφές των ανθρώπινων σχέσεων, δίνοντας ταυτόχρονα συμβουλές και διάφορους τρόπους να παραδεχτεί το θέμα που τον απασχολεί. Με αυτό τον τρόπο, ο ασθενής μαθαίνει να μοιράζεται και να σκέφτεται, πράγμα πολύ σημαντικό για την θετική έκβαση της πορείας του, αποβάλλοντας το άγχος. Όταν μειώνονται οι στρεσογόνοι παράγοντες η θεραπεία υποβοηθείται πολυπαραγοντικά. Πιο αναλυτικά ο νοσηλευτής πρέπει:

1. Να διατηρεί την ηρεμία και την ψυχραιμία του → δεν πρέπει να δείχνει εκνευρισμό με τις απαιτήσεις ασθενών που εμφανίζουν έντονη ανησυχία επιζητώντας συνεχώς τον ιατρό.
2. Να προσφέρει το χρόνο του. Ο άρρωστος πρέπει να νιώθει ότι ο νοσηλευτής θέλει ουσιαστικά και πραγματικά να τον βοηθήσει. Δεν πρέπει να νιώθει ότι θέλει απλά να τελειώνει μαζί του και να ασχοληθεί με κάτι άλλο. Ο νοσηλευτής πρέπει να δώσει βάση σε αυτό, καθώς όλα εξαρτώνται από το χρόνο και την προσοχή που έδωσε, το ζητούμενο είναι να βελτιωθεί η κατάσταση του ασθενούς και όχι να χειροτερέψει από όταν μπήκε στο νοσοκομείο.
3. Να ακούει τον ασθενή του → πρέπει να ενδιαφέρεται και να καταλαβαίνει τις ανάγκες και τα προβλήματά του αλλά ταυτοχρόνως να είναι και αντικειμενικός για όσο λέει ο ασθενής.

4. Να τον καθησυχάζει→ σε περιπτώσεις νευρωτικής και οξείας κρίσης. Να εξηγήσει στον ασθενή με πολύ απλά λόγια τα συμπτώματα, ειδικά όταν το στρες προέρχεται από αυτά όπως η ταχυπαλμία.
5. Να απασχολεί τους ασθενείς→ αφού ακούσει και αφουγκραστεί τις ανάγκες του ασθενούς να εξασφαλίσει μια απασχόληση με σκοπό να μην σκέφτεται τα προβλήματά του.
6. Να εξασφαλίζει την ηρεμία του ασθενούς→ η παρακολούθηση του ασθενούς πρέπει να βασίζεται στον εντοπισμό των παραγόντων που του προκαλούν στρες αλλά και αυτές που τον κάνουν να νιώθει καλύτερα. Οι παρατηρήσεις αυτές εξηγούν τους παράγοντες που προκαλούν την ασθένεια.

Η σχέση μεταξύ στον νοσηλευτή και τον ασθενή μπορεί να αποτελεί υψίστης σημασίας για τη θεραπεία του ασθενούς. Ο νοσηλευτής πρέπει να φροντίζει με σκοπό να μην προκαλεί όλο και περισσότερη εξάρτηση του ασθενούς από εκείνον, αλλά παράλληλα να μην δίνει την εντύπωση ότι τον αποφεύγει κιόλας. Ακόμη, μία από τις σπουδαιότερες μορφές της νοσηλείας είναι να γίνεται ο προγραμματισμός της ημέρας του ασθενούς με τέτοιο τρόπο ώστε να ανταποκρίνεται στις βασικές ανάγκες του (Γιαννοπούλου , 2005).

### 5.3 Επικοινωνία Ασθενή-Νοσηλευτή.

Η σχέση ασθενούς και νοσηλευτή περιγράφηκε για πρώτη φορά το έτος 1952, αυτή η δυνατότητα εξασφαλίζει την προαγωγή της υγείας του ασθενούς και θεραπευτικό μέσο που χρησιμοποιείται κατά κόρον σε όλο τον κόσμο. Η επαγγελματική σχέση μεταξύ νοσηλευτή και ασθενή διαφέρει σημαντικά από τις άλλες κοινωνικές σχέσεις.

Τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά αυτής σχέσης είναι τα παρακάτω:

- Επικέντρωση στον ασθενή.
- Έχει ως στόχο την θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς.
- Είναι χρονικά περιορισμένη → οι ρόλοι μεταβάλλονται αλλά έχουν ένα κοινό χαρακτηριστικό την εξασφάλιση των αναγκών του ασθενούς.
- Ο νοσηλευτής οφείλει να διακατέχεται από αντικειμενικότητα δηλαδή συναισθηματική αποστασιοποίηση με σκοπό να μην παρασύρονται από προσωπικές προκαταλήψεις ή να μην ταυτίζονται με τους ασθενείς.

- Η ενασχόληση με τα συναισθήματα και τις απόψεις του νοσηλευτή δεν έχει θέση στην αλληλεπίδραση νοσηλευτή-ασθενή. Με το πέρασμα του χρόνου ο νοσηλευτής αποκτά ισορροπία στα συναισθήματα και διακατέχεται από επαγγελματική αντικειμενικότητα. (Fortinash & Holoday Worret , 2004).

Για να επιτευχθεί η επικοινωνία με αποτελεσματικότητα υπάρχουν αρκετές στρατηγικές. Η σημαντικότερη ίσως είναι η ακρόαση, η οποία είναι η προσεκτική παρακολούθηση ολόκληρου του μηνύματος του ασθενούς, τόσο με λεκτικό τρόπο όσο και με μη λεκτικό τρόπο. Ο ενεργητικός ακροατής πρέπει επιδεικνύει συμπεριφορές προσοχής, που δείχνουν το ενδιαφέρον στον ακροατή. Πιο συγκεκριμένα:

- Πρέπει να είναι στραμμένος προς το άλλον.
- Επιδεικνύει ανοικτή στάση του σώματος, φαίνεται δηλαδή χαλαρός.
- Δίνει πρόσθια κλίση στο σώμα του.

Ο νοσηλευτής πρέπει να έχει λεκτικές και μη λεκτικές αντιδράσεις που να δηλώνουν το ενδιαφέρον και την ενθάρρυνση του ασθενούς να συνεχίσει.. Η ενεργητική ακρόαση δύναται ακόμη και να ενισχύσει την αυτο-εκτίμηση του ασθενούς, καθώς και στις κοινωνίες μας που κινούμαστε με τους πολύ γρήγορους ρυθμούς ζωής, είναι ιδιαίτερα σπάνιο να μπορέσει κάποιος να έχει την απόλυτη προσοχή κάποιου μη επικριτικού ακροατή και αυτό μπορεί να δυναμώσει ψυχολογικά τον άρρωστο και να του αυξήσει σημαντικά την αυτοεκτίμηση (Eby & Brown , 2012).

Ενσυναίσθηση είναι η ικανότητα να μπορεί να προσεγγίσει κάποιος τους άλλους, δηλαδή να μπορεί να αντιληφθεί το πρόβλημά τους, τα συναισθήματα που έχουν και να τους δείχνει την απαραίτητη κατανόηση. Είναι απαραίτητο να μπορεί ο ασθενής να κάνει στην άκρη τις προσωπικές του κρίσεις να αποκτήσει συναίσθηση των αισθημάτων του ασθενούς συζητώντας μαζί του και επαληθεύοντας τα αισθήματα αυτά.

Η εμπειρία της ενσυναίσθησης μπορεί να δώσει στον ασθενή την εντύπωση και την ασφάλεια ότι δεν είναι μόνος σε αυτόν τον κόσμο και ότι υπάρχει κάποιος που τον καταλαβαίνει και του συμπαραστέκεται. Η ενσυναίσθηση δεν έχει καμία σχέση με την συμπόνια, που δείχνει οίκτο για τον άλλο. Στην ουσία δεν πρέπει να νοιώθει ο νοσηλευτής οίκτο για τον ασθενή αλλά πρέπει να κατανοεί και αναγνωρίζει τα συναισθήματα διατηρώντας το ρόλο του ως επαγγελματίας υγείας (Stuart & Laraia, 2005).



Πολλά από τα ψυχοκοινωνικά προβλήματα των ασθενών μπορούν να αντιμετωπιστούν ικανοποιητικά μέσα στη θεραπευτική σχέση που δημιουργείται ανάμεσα στο νοσηλευτή και στον ασθενή μέσω της θεραπευτικής επικοινωνίας. Οι ακόλουθες νοσηλευτικές διαγνώσεις ανταποκρίνονται συνήθως καλά στις ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις, πιο συγκεκριμένα: έλλειψη γνώσεων, κοινωνική απομόνωση, μοναξιά, στρες και μη αποτελεσματική αντιμετώπιση, αδυναμία και απελπισία, άγχος, χαμηλή αυτοεκτίμηση, ψυχολογικά προβλήματα κ.α.

Αποτελέσματα που μπορούν να επιτευχθούν διαμέσου της θεραπευτικής επικοινωνίας είναι:

- Ανάπτυξη αυτογνωσίας και αυτοεκτίμησης από τον ασθενή,
- Ενεργή συμμετοχή του ασθενή στην επίλυση προβλημάτων,
- Ανάπτυξη δεξιοτήτων αντιμετώπισης του στρες,
- Έκφραση των συναισθημάτων (Eby & Brown , 2012)

## 5.4 Ολιστική και Εξατομικευμένη Νοσηλευτική Φροντίδα σε Ασθενή με Ελκώδη Κολίτιδα εφαρμόζοντας τη Μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας.

### 5.4.1 Μελέτη 1<sup>ης</sup> περίπτωσης ασθενούς με Ελκώδη Κολίτιδα.

- **ΙΑΤΡΙΚΟ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

Όνοματεπώνυμο ασθενούς : Καραγιάννης Απόστολος

Όνομα Πατρός : Χρύσανθος

Φύλο : Άρρεν

Ηλικία : 38 ετών

Τόπος Γέννησης : Πάτρα

Τόπος Κατοικίας : Πάτρα

Επάγγελμα : Οδηγός Αστικού λεωφορείου.

Ασφαλιστικός Φορέας : ΙΚΑ

Οικογενειακή Κατάσταση : Έγγαμος.

Τέκνα : 2 παιδιά.

Αριθμός Προηγούμενων εισαγωγών : 3 φορές.

Ημερομηνία Εισαγωγής : 11/7/2018.

Διάγνωση Εισαγωγής : Διαταραχές ελκώδους κολίτιδας.

Πηγή Ιστορικού : Ο ίδιος ο ασθενής.

Ασθενής που ονομάζεται Κ.Α. ηλικίας 38 ετών εισήλθε στις 11/7/2018 στο τμήμα των επειγόντων περιστατικών του ΠΓΝΠ με συνοδεία της συζύγου του, με αναφερόμενο κοιλιακός άλγος, επίμονη διάρροια, κόπωση και παρατεταμένο άγχος για την κατάσταση της υγείας του. Η πρώτη διάγνωση που επιβεβαιώθηκε από το ιστορικό του είναι η ύπαρξη ελκώδους κολίτιδας.

### **ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ**

Ημερομηνία Εισόδου : 11/7/2018

Ωρα Παραλαβής : 8:00 πμ

Είδος Εισαγωγής : Έκτακτη

Τρόπος Μεταφοράς : Περιπατητικός

Συνοδεύεται από : τη Σύζυγο

Τις πληροφορίες δίνει : Ο ίδιος ο ασθενής

### **ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ**

Αλλεργίες : στα έντομα

Λοιμώδη Νοσήματα : κανένα

Χρόνια Νοσήματα : Ελκώδης Κολίτιδα

Προηγούμενη εισαγωγή σε νοσοκομείο-αιτία εισαγωγής : αλλεργικό σοκ από τσίμπημα εντόμου, τροχαίο ατύχημα και διαταραχή ελκώδους κολίτιδας.

### **ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

Ο θείος έχει και αυτός ελκώδη κολίτιδα.

### **ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

Πιθανή διάγνωση εισόδου : Ελκώδης Κολίτιδα

- Κοιλιακό άλγος.
- Παρατεταμένη διάρροια.
- Έντονη αδυναμία και κόπωση.
- Στρες.

Ζωτικά Σημεία :

- Αρτηριακή Πίεση = 126/80 mmHg
- Σφίξεις = 80 σφίξεις
- Θερμοκρασία = 36,9 °c
- Αναπνοές = 22/min
- 

### **ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑ**

#### **ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΟΡΓΑΝΑ**

Ομιλία : καλή

Όραση : καλή

Ακοή : καλή

**ΔΕΡΜΑ** : κανονικό

**ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ** :

Αναπνοή : φυσιολογική

Βήχας : δεν βήχει

**ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ** :

Καρδιακός Ρυθμός : ρυθμικός

**ΠΕΠΤΙΚΟ** :

Δίαιτα : άναλος και ελαφρά αντιδιαρροϊκή λόγω της διάρροιας.

Όρεξη : μειωμένη

Κένωση Εντέρου : διαρροϊκή

**ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ** : φυσιολογικό

**ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ** :

Αυτοεξυπηρέτηση : ναι

Βάδιση : κανονική

Ιστορικό Κατάγματος : κανένα

**ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ** : φυσιολογικό

**ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ** :

Επικοινωνία : προφορική

**ΝΕΥΡΙΚΟ** : φυσιολογικό

Επίπεδο συνείδησης : προσανατολισμένος (τόπο- χρόνο- πρόσωπα)

**ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ** :

Κάπνισμα : όχι

Χρήση οινοπνεύματος : όχι

Είδος/ποσότητα : κρασί, 1 ποτήρι την ημέρα

Ύπνος (ώρες ανά 24ωρο) :8 ώρες

Ενδιαφέροντα : ποδόσφαιρο

Ζει : με τη σύζυγο του και τα ανήλικα τέκνα τους.

**ΣΥΝΘΕΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ** :

Έγγαμος : ναι

Τέκνα : 2 τέκνα

Σχέση με την οικογένεια του : υποστηρικτική

Οικονομική κατάσταση : μέτρια

5.4.2 Νοσηλευτική Διεργασία.

Ανάγκες- Προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
<p><b>Ο ασθενής παραπονείται έντονα για την ύπαρξη κοιλιακού άλγους με αυξημένη συχνότητα.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφιστεί ο ασθενής από το αίσθημα πόνου.</li> <li>• Να απαλλαγεί όσο το δυνατό πιο σύντομα από το αίσθημα του πόνου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Καθορισμός του πώς αντιλαμβάνεται ο ασθενής συνήθως τον πόνο.</li> <li>• Αξιολόγηση σημείων πόνου όπως η εφίδρωση, η ωχρότητα και προφορική εκδήλωση.</li> <li>• Αξιολόγηση της αντίληψης του ασθενούς στον πόνο μέσω της αριθμητικής κλίμακας.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής παρουσιάζει έντονη ανησυχία, ωχρότητα, εφίδρωση και ταχυκαρδία 120 / λεπτό.</li> <li>• Σύμφωνα με την αριθμητική κλίμακα ο ασθενής εκτιμά ότι ο πόνος του διαβαθμίζεται 7/10.</li> <li>• Τέθηκε συστηματική αναλγητική αγωγή : Tab Arcoxia 60mg 1x1 peros.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής έχει αρχίσει να νιώθει καλύτερα.</li> <li>• Μειώθηκε η ταχυκαρδία.</li> <li>• Αντέδρασε επιτυχώς στην αναλγητική αγωγή.</li> </ul>

<p><b>Ο ασθενής εμφανίζει υπερθερμία.</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αξιολόγηση παραγόντων που μειώνουν ή μεγεθύνουν τον πόνο.</li> <li>• Εφαρμογή μη φαρμακευτικών μέτρων για τη μείωση του πόνου πχ αλλαγή θέσης, απόσπαση προσοχής.</li> <li>• Χορήγηση αναλγητικών φαρμάκων κατόπιν ιατρικής εντολής.</li> </ul>	<p>1 amp Romidon(I.M.) επί εντόνου πόνου.</p>
	<p>Να ανακουφιστεί ο ασθενής από την υπερθερμία.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αναζήτηση σημείων της υπερθερμίας (ταχυκαρδία, αύξηση θερμοκρασίας, ερυθρό και ζεστό δέρμα).</li> <li>• Ο ασθενής εμφανίζει σημεία υπερθερμίας, πυρετό 39 °C.</li> <li>• Χρήση ψυχρών επιθεμάτων.</li> <li>• Επανήλθε η φυσιολογική θερμοκρασία του δέρματος και το φυσιολογικό χρώμα.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Λήψη μέτρων για την μείωση του πυρετού.</li> <li>• Λήψη μέτρων για την μείωση της φλεγμονής και της υπερκινητικότητας του εντέρου.</li> <li>• Χορήγηση αντιπυρετικών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> <li>• Ενημέρωση του θεράποντα ιατρού αν η θερμοκρασία παραμείνει παραπάνω από 38°C.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκαν αντιπυρετικά και αντιφλεγμονώδη σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Διατηρούνται πλέον οι σφύξεις μεταξύ σε 60-100 ανά λεπτό.</li> <li>• Η συχνότητα των αναπνοών είναι 14-20 ανά λεπτό.</li> <li>• Και η θερμοκρασία είναι 36,6 °C.</li> </ul>
<p><b>Ο ασθενής εμφανίζει έλλειμμα όγκου υγρών και υποκαλιαιμία</b></p>	<p>Να διατηρήσει ξανά το ισοζύγιο υγρών σε φυσιολογικά επίπεδα και</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αναζήτηση σημείων και συμπτωμάτων (ταχύς σφυγμός,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τροφές και υγρά με υψηλή</li> <li>• Επανήλθε η φυσιολογικά σπαργή του</li> </ul>

<b>εξαιτίας της επίμονης διάρροιας.</b>	να μειωθούν οι διαρροϊκές κενώσεις.	μειωμένη σπαργή δέρματος, δίψα, αιφνίδια απώλεια βάρους, υποκαλαιμία, αύξηση της ουρίας και του αιματοκρίτη κα.	περιεκτικότητα σε νάτριο και κάλιο. <ul style="list-style-type: none"><li>• Τροφές με υψηλό μαγνήσιο.</li><li>• Χορήγηση σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες: σκευάσματα ηλεκτρολυτών, σκευάσματα βιταμίνης D για την αύξηση της εντερικής απορρόφησης του ασβεστίου.</li><li>• Ενημέρωση του γιατρού αν τα σημεία διαταραχής υγρών και</li></ul>	δέρματος, ο φυσιολογικός σφυγμός. <ul style="list-style-type: none"><li>• Επανήλθαν οι φυσιολογικές τιμές ηλεκτρολυτών πλάσματος και αερίων αίματος.</li><li>• Η κοιλιακή χώρα εμφανίζει φυσιολογικούς εντερικούς ήχους.</li><li>• Μειώθηκαν οι διαρροϊκές κενώσεις.</li></ul>
---	-------------------------------------	---	---	--



<p><b>Ο ασθενής εμφανίζει διαταραχή θρέψης και ανεπαρκή κάλυψη των σωματικών αναγκών.</b></p>	<p>ηλεκτρολυτών επιμένουν.</p>		
	<p>ηλεκτρολυτών επιμένουν.</p>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να μειωθεί ο πόνος και η κόπωση με σκοπό να λάβει τροφή.</li> <li>• Μείωση διαρροϊκών κενώσεων για να μην χάνονται τα θρεπτικά συστατικά των τροφών.</li> </ul>	<p>Αναζήτηση σημείων κακής θρέψης:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Αδυναμία, κόπωση.</li> <li>• Στοματίτιδα.</li> <li>• Παθολογική ουρία και χαμηλά επίπεδα φολικού οξέος, αιμοσφαιρίνης, αιματοκρίτη.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορήγηση ολικής παρεντερικής σίτισης σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</li> <li>• Μείωση φλεγμονής και υπερκινητικότητας της νόσου.</li> <li>• Μείωση της δραστηριότητας με σκοπό την μείωση των θερμιδικών αναγκών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής εμφανίζει και πάλι φυσιολογικό βάρος.</li> <li>• Φυσιολογικές τιμές ουρίας, αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης.</li> <li>• Ο ασθενής εμφανίζει και πάλι φυσιολογική δύναμη και αντοχή και Οι σωματικές ανάγκες καλύπτονται.</li> </ul>

## 5.5 Ολιστική και Εξατομικευμένη Νοσηλευτική Φροντίδα σε Ασθενή με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο εφαρμόζοντας τη Μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας.

### 5.5.1 Μελέτη 2<sup>ης</sup> περίπτωσης ασθενούς με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο .

#### • ΙΑΤΡΙΚΟ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Όνοματεπώνυμο ασθενούς : Μάρθα Κεπενού

Όνομα Πατρός : Γεώργιος

Φύλο : Θήλυ

Ηλικία : 28 ετών

Τόπος Γέννησης : Αθήνα

Τόπος Κατοικίας : Πάτρα

Επάγγελμα : Δασκάλα Δημοτικής Εκπαίδευσης.

Ασφαλιστικός Φορέας : ΕΟΠΥΥ

Οικογενειακή Κατάσταση : Έγγαμος.

Τέκνα : 1 παιδί.

Αριθμός Προηγούμενων εισαγωγών : καμία.

Ημερομηνία Εισαγωγής : 10/5/2018.

Διάγνωση Εισαγωγής : Έξαρση ΣΕΛ.

Πηγή Ιστορικού : Ο ίδιος ο ασθενής.

Ασθενής που ονομάζεται Μ. Κ. 28ετών εισήλθε στις 10/5/2018 στο τμήμα των επειγόντων περιστατικών του ΠΓΝΠ με συνοδεία του συζύγου της, με αναφερόμενη έξαρση συστηματικού ερυθηματώδη λύκου που εμφανίζει έντονο άλγος στους μυς και τις αρθρώσεις, πονοκέφαλο και αυξημένη θερμοκρασία.

#### **ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ**

Ημερομηνία Εισόδου : 10/5/2018

Ωρα Παραλαβής : 11:00 πμ

Είδος Εισαγωγής : Έκτακτη

Τρόπος Μεταφοράς : Περιπατητικός

Συνοδεύεται από : το Σύζυγο

Τις πληροφορίες δίνει : Ο ίδιος ο ασθενής

### **ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ**

Αλλεργίες : άνευ.

Λοιμώδη Νοσήματα : κανένα

Χρόνια Νοσήματα : ΣΕΛ

Προηγούμενη εισαγωγή σε νοσοκομείο-αιτία εισαγωγής : -

### **ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

Πατέρας με Σακχαρώδη Διαβήτη.

### **ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

Πιθανή διάγνωση εισόδου : ΣΕΛ.

- Κόπωση.
- Πονοκέφαλος.
- Πυρετός.
- Πόνος στις αρθρώσεις και στους μυς.

Ζωτικά Σημεία :

- Αρτηριακή Πίεση = 136/85 mmHg
- Σφίξεις = 75σφίξεις
- Θερμοκρασία = 36,7<sup>0</sup>c
- Αναπνοές = 21/min

### **ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑ**

#### **ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΟΡΓΑΝΑ**

Ομιλία : καλή

Όραση : καλή

Ακοή : καλή

**ΔΕΡΜΑ** : κανονικό

#### **ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ :**

Αναπνοή : φυσιολογική

Βήχας : δεν βήχει

#### **ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ :**

Καρδιακός Ρυθμός : ρυθμικός

#### **ΠΕΠΤΙΚΟ :**

Δίαιτα : πλήρης.

Όρεξη : μειωμένη

Κένωση Εντέρου : Φυσιολογική

**ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ** : φυσιολογικό

**ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ** :

Αυτοεξυπηρέτηση : ναι

Βάδιση : κανονική

Ιστορικό Κατάγματος : κανένα

**ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ** : φυσιολογικό

**ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ** :

Επικοινωνία : προφορική

**ΝΕΥΡΙΚΟ** : φυσιολογικό

Επίπεδο συνείδησης : προσανατολισμένος (τόπο- χρόνο- πρόσωπα)

**ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ** :

Κάπνισμα : όχι

Χρήση οινόπνεύματος : όχι

Είδος/ποσότητα : καθόλου

Ύπνος (ώρες ανά 24ωρο) : 7 ώρες

Ενδιαφέροντα : ποδήλατο

Ζει : με το σύζυγο της και το ανήλικο τέκνο τους.

**ΣΥΝΘΕΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ** :

Έγγαμος : ναι

Τέκνα : 1 τέκνο

Σχέση με την οικογένεια του : υποστηρικτική

Οικονομική κατάσταση : μέτρια

5.5.2 Νοσηλευτική Διεργασία.

Ανάγκες- Προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικοί Σκοποί	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση
Υψηλός πυρετός 39° C	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής να απαλλαγεί από τον πυρετό.</li> <li>• Ο σφυγμός του να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα.</li> <li>• Ο ασθενής να έχει αρνητικές καλλιέργειες αίματος.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να σταλούν δείγματος αίματος και ούρων.</li> <li>• Επαρκής ενυδάτωση του ασθενούς.</li> <li>• Χορήγηση ελαφράς διατροφής.</li> <li>• Εφαρμογή άσηπτης τεχνικής σε επεμβατικές διαδικασίες.</li> <li>• Χορήγηση αντιπυρετικής</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Στάλθηκαν εργαστηριακά δείγματα.</li> <li>• Ενυδάτωση του ασθενούς.</li> <li>• Χορήγηση ορού.</li> <li>• Χορήγηση αντιπυρετικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> </ul>	Ο πυρετός αντιμετωπίστηκε ικανοποιητικά.

	αγωγής μετά από ιατρική οδηγία.			
<p><b>Η ασθενής εμφανίζει καταβολή.</b></p>	<p>Αντιμετώπιση καταβολής.</p>	<p>Χορήγηση ενδοφλεβίως υγρών για την ενίσχυση του οργανισμού.</p>	<p>Έγινε χορήγηση υγρών.</p>	<p>Η καταβολή αντιμετωπίστηκε.</p>
<p><b>Η ασθενής εμφανίζει έντονη κεφαλαλγία.</b></p>	<p>Ανακούφιση από τον πόνο.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αξιολόγηση σημείων πόνου.</li> <li>• Καθορισμός αντίδρασης της ασθενούς στον πόνο.</li> <li>• Αναζήτηση παραγόντων που επιδεινώνουν τον πόνο.</li> <li>• Χορήγηση αναλγητικών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</li> </ul>	<p>Σύμφωνα με την αριθμητική κλίμακα, η ασθενής εμφανίζει πόνο 8/10. Χορηγήθηκαν αναλγητικά.</p>	<p>Η κεφαλαλγία αντιμετωπίστηκε.</p>

### Συμπεράσματα

Τα Αυτοάνοσα Νοσήματα όπως είναι γνωστό, δύναται να προσβάλλουν κάθε μέρος του ανθρώπινου οργανισμού και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να αφορούν όλη την Ιατρική. Τα αυτοάνοσα νοσήματα αφορούν οποιαδήποτε ιατρική ειδικότητα από τον οφθαλμίατρο έως τον αιματολόγο, το ρευματολόγο και τον πνευμονολόγο. Τα νοσήματα αυτά δεν έχουν όρια και η αντιμετώπιση στους ασθενείς πρέπει να είναι ολιστική.

Παραδείγματος χάρη, στο γυναικείο φύλο η θυρεοειδίτιδα προσβάλλει το 15% του γυναικείου φύλου. Παρόλαυτα, ο ασθενής αυτός μπορεί μαζί με τη θυρεοειδίτιδα να εμφανίζει και ΣΕΛ. Τα αυτοάνοσα νοσήματα είναι πολυπαραγοντικά καθώς μπορεί να αφυπνίσουν τα ανοσοποιητικό σύστημα εξαιτίας: του γενετικού υποστρώματος, οι ορμόνες, το στρες και το περιβάλλον.

Για να εκδηλώσει κάποιος αυτοάνοσο πρέπει να υπάρχει γενετική προδιάθεση. Συνήθως, οι ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα έχουν κάποιος μέλος της οικογένειάς τους με αυτοάνοσο νόσημα. Πρέπει όμως, να διασαφηνιστεί ότι τα αυτοάνοσα δεν κληρονομούνται μόνο η προδιάθεση τους.

Τη σημερινή εποχή, πέρα από την παθογένεση και την αιτιολογία των νοσημάτων αυτών ερευνούνται και παράγοντες που στο παρελθόν δεν είχαν ενοχοποιηθεί για την εκδήλωση αυτοανοσίας. Ένας τέτοιος παράγοντας είναι και το άγχος. Στην παρούσα πτυχιακή εργασία, έγινε ενδελεχής αναφορά στα αυτοάνοσα αλλά και ο συσχετισμός του με τους στρεσογόνους παράγοντες.

Όπως είναι γνωστό, η ψυχική μας σφαίρα, το νευρικό σύστημα και το ανοσολογικό είναι άρρηκτα συνδεδεμένα και επηρεάζουν το ένα το άλλο. Έτσι, μετά από ένα έντονα στρεσογόνο συμβάν δύναται να παρατηρηθεί έξαρση των νοσημάτων αυτών. Επίσης, γνωρίζουμε πλέον, ότι το ψυχικό άγχος αποδιοργανώνει το ανοσοποιητικό σύστημα, με αυτό τον τρόπο παράγονται κυτταροκίνες που ομιλούν με τον εγκέφαλο. Με τη σειρά του ο εγκέφαλος απαντά δημιουργώντας υπερδραστηριότητα του ανοσολογικού. Για το λόγο αυτό είναι πολύ σημαντικό να αποφεύγεται στους ασθενείς αυτούς το άγχος και το στρες.

Εντούτοις, παρά το γεγονός ότι τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερες έρευνες απασχολούνται με το συσχετισμό των αυτοάνοσων με το στρες δεν επιβεβαιώνονται με σαφείς ενδείξεις οι παραπάνω αναφορές. Πολλά είδη νοσημάτων αυτοανοσίας, έχουν καταδείξει το συσχετισμό αυτό πολυπαραγοντικά αλλά δεν παραδίδονται σαφείς ενδείξεις που μπορούν να αποδώσουν με δόκιμο τρόπο την άποψη αυτή.



## Βιβλιογραφία

- Askanase, A., Shum, K. & Mitnick, H.** (2012). 'Systemic Lupus Erythematosus: An Overview', *Social Work in Health Care*, 51(7): 576-586.
- Beckerman, N.L.** (2011). 'Living With Lupus: A Qualitative Report', *Social Work in Health Care*, 50(4): 330-343.
- Beckerman, N. L. & Sarracco, M.** (2012). 'Listening to Lupus Patients and Families: Fine Tuning the Assessment', *Social Work in Health Care*, 51(7): 597-612.
- Broers S., le Cessie S., van Vliet KP, Spinhoven P., van der Ven NC, Radder JK** (2002). «Blood glucose awareness training in Dutch type 1 diabetes patients». *Diabet. Med.* 19 (2): 157–161.
- CoxDJ, PenberthyJK, ZrebiecJ, WeingerK, AikensJE, FrierBM, StetsonB, DeGrootM, TrieffP etal.** (2003). «Diabetes and Driving Mishaps: Frequency and correlations from a multinational survey». *Diabetes Care* 26 (8): 2329–2334.
- Crohn's and Colitis Foundation of America-C.C.F.A.** (2014). Available at: <http://www.cafa.org/>
- Dignass, A., Eliakim, R., Magro, F. Assche, v.G.** (2012). 'Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: **Definitions and diagnosis**', *Journal of Crohn's and Colitis*, 6: 965–990.
- Hughes, G.** (2009). *The London Lupus Centre, Book of Lupus: A Patients' Guide*, London: Springer.
- Janeway's Immunobiology** (7<sup>η</sup> Έκδοση). Garland Science. November 2007.
- Kaufman C.E.- Mckee P.A.** Παθολογία, Εκδόσεις Παρισιάνος, 2007 Αθήνα.
- Lanzavecchia A, Sallusto F.** (2009). «Human B cell memory». *Curr Opin Immunol* 21 (3): 298-304.
- Linda Eby & Nancy Brown**, 2010. *Η νοσηλευτική στην ψυχική υγεία*. 2η έκδοση. Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, ιατρικές εκδόσεις, Αθήνα.
- Lupus Foundation of America-L.F.A.** (2014) 'What is lupus?' Available at: <http://www.lupus.org/answers/entry/what-is-lupus>.
- Shaw, R.**(1996). 'Towards an understanding of the psychodynamic processes of the body', *Psychodynamic Counseling: Individuals, Groups and Organizations*, 2(2): 230-246.
- Sontheimer, R.D.** (2013) 'How does lupus affect the skin?' Available at: <http://www.lupus.org/> (Lupus Foundation of America).

- Ullmann H.F.** Άτλας Ανατομίας, Εκδόσεις Ελευθερουδάκης, 2009 Αθήνα.
- Αντωνίου Αλέξανδρος-Σταμάτιος.**, Εργασιακό Στρες, τόμος α΄, Παρισιάνου, Αθήνα, 2006.
- Αρχιμανδρίτης Ι.** Εσωτερική παθολογία, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης 2010 Αθήνα.
- Αυγερινού, Γ., Σταυρόπουλος, Π. Γ., Παπαδοπούλου, Α., Νασιοπούλου, Α., & Κατσάμπας, Α. Δ.** (2009). 'Δερματικός ερυθρηματώδης λύκος. Τρέχουσα κλινική κατάταξη και θεραπεία'. Ελληνική Επιθεώρηση Δερματολογίας Αφροδισιολογίας, 20 (4): 235-240.
- Βασιλάκη Ελένη, Τρίλοβα Σοφία, Μπεζεβέγκης Ηλίας,** Το στρες, το άγχος και η αντιμετώπισή τους, ελληνικά γράμματα, Αθήνα, 2001.
- Ζαμπέλη, Ε.** (2013). 'Ασφάλεια Κορτικοειδών στις Ι.Φ.Ν.Ε'. Εισήγηση στο 12ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ιδιοπαθών Φλεγμονωδών Νοσημάτων του Εντέρου. Βόλος, 14-16 Ιουνίου 2013.
- Μουτσόπουλος, Χ. Μ.** (2003). 'Αυτοάνοσα συστηματικά ρευματικά νοσήματα. ερωτήσεις-απαντήσεις'. Κοινωνία & Υγεία (3), 121-126.
- Μουτσόπουλος, Χ. Μ.** (2007). Εγκυκλοπαίδεια των Αυτοάνοσων Νοσημάτων.
- Μπούρα Π., Δανηλίδης Μ.** (2015), 'Κλινική Ανοσολογία', 3<sup>η</sup> Έκδοση, Ειδική Ανοσιακή Απάντηση, 40-43.
- Οικονομίδου Ι.** (2011). Η Ανοσολογία χθες– σήμερα– αύριο. Μια σύντομη αναδρομή στην εξέλιξη της Ανοσολογίας. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 28(3):403-414.
- Παπαγεωργίου - Βασιλοπούλου Α.** (2007). Κοινωνική - Κοινοτική Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας, Εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts ΑΘΗΝΑ.
- Παπαδάκη Ε.** , Το άγχος και η διαχείριση του, 2013, [www.blog.vrisko.gr](http://www.blog.vrisko.gr).
- Ρεντούκας, Η, & Λάζαρος, Γ.** (2007). 'Συστηματικά Ρευματικά νοσήματα και Καρδιαγγειακό Σύστημα', Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 24(2), 121–127.
- Σαπουντζή – Κρέπια Δέσποινα,** Stress Management: Η διαχείριση του στρες, Έλλην, Αθήνα, 2000.
- Σαμάρκος Μ. –Π.Γ. Βλαχογιαννόπουλος,** Αυτοάνοσα Νοσήματα Επιπολασμός, Παράγοντες, Πρόληψη 2009.
- Σκοπούλη, Φ. Ν.** (2003). 'Συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος: το πρότυπο των αυτοάνοσων ρευματικών νοσημάτων'. Κοινωνία & Υγεία (3), 127-132.
- Χέρας, Π., Ανδρικόπουλος, Ε., Μπραϊμάκης, Α., Χέρα, Μ. & Κρητικός, Κ.** (2013). 'Ψυχολογικά Χαρακτηριστικά Ασθενών με Ελκώδη Κολίτιδα', εισήγηση στο 12ο

