



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**“ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ
ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟΥ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ
ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΑΓΧΟΥΣ”**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ : ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ
ΕΠΙΜΕΛΗΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ : ΣΑΜΑΡΤΖΗ ΚΥΡΙΑΚΗ**

ΠΑΤΡΑ 2017

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εργασία αυτή αποτελεί την κορύφωση των σπουδών μου στο Τ.Ε.Ι Δυτικής Ελλάδας και αποτελεί εργασία έρευνας και καταγραφής και αναλύει τα αυτοάνοσα νοσήματα και τον τρόπο που επιδρά το στρες σε αυτά.

Με την υποστήριξη της καθηγήτριάς μου Κυριακή Σαμαρτζή, μου δόθηκε η ευκαιρία να εξερευνήσω τον κόσμο του ανοσοποιητικού συστήματος και των αυτοάνοσων νοσημάτων. Στο πρώτο μέρος αναλύεται το ανοσολογικό σύστημα του ανθρώπου εξηγώντας με λεπτομέρειες την άμυνα του οργανισμού, τι είναι τα αυτοάνοσα νοσήματα και πως αναπτύσσονται. Στο δεύτερο μέρος της εργασίας αναλύουμε το άγχος και πως αυτό επιδρά ή εξελίσσει τα αυτοάνοσα νοσήματα. Τέλος, στο τρίτο μέρος εξετάζονται τα αυτοάνοσα νοσήματα ως χρόνια, αναλύεται η νοσηλευτική φροντίδα και ο τρόπος αντιμετώπισης και μείωσης του στρες.

Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι να τονίσει την σημαντικότητα του άγχους που επιδρά στην υγεία του ανθρώπου και πως αυτό όχι μόνο μπορεί να πυροδοτήσει μια αυτοάνοση φλεγμονώδη διαδικασία αλλά και πώς μπορεί να επιδεινώσει τα συμπτώματα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού έχει καθοριστικό ρόλο για τη διατήρηση της υγείας μας. Υπάρχουν, όμως, περιπτώσεις που «μπερδεύει» το ρόλο του και αντιμετωπίζει ως εχθρό στοιχεία του ίδιου μας του οργανισμού. Το αποτέλεσμα είναι τα αυτοάνοσα νοσήματα, από τα οποία πάσχει το 5% του πληθυσμού. Οι τελευταίες ιατρικές εξελίξεις έχουν συμβάλει σημαντικά στην αντιμετώπιση των αυτοάνοσων νοσημάτων.

Το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού διατηρεί την ακεραιότητα του οργανισμού. Το ανοσολογικό σύστημα αποτελείται από κύτταρα που κυκλοφορούν στο αίμα και παράλληλα βρίσκονται σχεδόν σε όλους τους ιστούς. Επιτελεί τη λειτουργία του χρησιμοποιώντας ένα πολύπλοκο δίκτυο, που δέχεται συνεχώς διαφορετικά ερεθίσματα, επικοινωνώντας συγχρόνως με το νευρικό και το ενδοκρινικό σύστημα. Ο ρόλος που πρέπει να παίξει το ανοσολογικό σύστημα για να συμβάλλει καθοριστικά στην ομαλή επιβίωση του οργανισμού είναι διττός: αφενός πρέπει να αναγνωρίζει και να παλεύει με βλαβερούς, για τον οργανισμό, παράγοντες, όπως π.χ. τα παθογόνα μικρόβια, αφετέρου πρέπει να αναγνωρίζει, να ανέχεται και να μην αντιδρά στα δικά του στοιχεία και σε παράγοντες που είναι βοηθητικοί για την επιβίωσή του. Όταν το ανοσολογικό σύστημα ενός οργανισμού αντιδρά και καταστρέφει παράδοξα τα δικά του στοιχεία, δημιουργείται διαταραχή, η οποία δεν μπορεί να ελεγχθεί και να επουλωθεί από τον οργανισμό, με αποτέλεσμα να εκδηλωθεί νόσος.

Το άγχος παράλληλα το οποίο έχει συνέπειες στην υγεία του ανθρώπου είναι ικανό να προκαλέσει μια οξεία φάση, πυροδοτώντας έτσι μια επακόλουθη χρόνια φλεγμονώδη διαδικασία. Το γεγονός ότι το ψυχολογικό στρες μπορεί να ενεργοποιήσει μια οξεία φάση απόκρισης, η οποία είναι μέρος της έμφυτης

ανοσοποιητικής φλεγμονώδους απόκρισης, είναι απόδειξη ότι η φλεγμονώδης ανταπόκριση περιέχεται στο άγχος και ότι το άγχος μπορεί να προκαλέσει μια φλεγμονώδη αντίδραση.

Η νοσηλευτική φροντίδα εμπεριέχει όχι μόνο την αντιμετώπιση των αυτοάνοσων νοσημάτων και την εξάλειψη των συμπτωμάτων αλλά την αντιμετώπισή τους ως χρόνια νοσήματα με στόχο την καλύτερευση της υγείας του ατόμου μέσα στα χρόνια, δημιουργώντας ένα αξιόπιστο πλάνο για τον ασθενή και την οικογένεια του. Η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει παράλληλα και την μείωση του άγχους στον ασθενή σε περιόδους έξαρσης της ασθένειας καθώς και συμβουλευτική στην οικογένεια και τον περίγυρο του ατόμου.

Τέλος, η σημασία της νοσηλευτικής φροντίδας σε ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα είναι άκρος σημαντική για την εξέλιξη της νόσου και τον περιορισμό των συμπτωμάτων.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1^ο ΜΕΡΟΣ

- 1 Εισαγωγή στην ανοσολογία
 - 1.1 *Ανοσορύθμιση, Ανοσιακή Απόκριση, Φυσική και Ειδική Ανοσία, Ανοσιακή μνήμη.....σελ.7-8*
 - 1.2 *Βασικά διακριτά και κοινά χαρακτηριστικά φυσικής και ειδικήσελ.8-9*
 - 1.3 *Βασικά συστατικά φυσικής ανοσίας.....σελ.9-12*
 - 1.4 *Ειδική Ανοσιακή Απάντηση : Κύρια χαρακτηριστικά...σελ.12-13*
 - 1.5 *Λειτουργικά στοιχεία της Ειδικής Ανοσιακής Απάντησης : Αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα, T- λεμφοκύτταρα, Β- λεμφοκύτταρα, Φυσικά Κυτταροκτόνα.....σελ.13-14*
- 2 Εισαγωγή στα αυτοάνοσα νοσήματα
 - a) *Βασικές αρχές ανοσιακής ανοχής.....σελ.15-16*
 - b) *Βασικές αρχές αυτοανοσίας και αυτοάνοσων νοσημάτων.....σελ.16-21*
- 3 Αυτοάνοσα νοσήματα
 - 3.1 *Συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα : Ρευματοειδής Αρθρίτιδα, Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος.....σελ.21-30*
 - 3.2 *Οργανοειδικά Αυτοάνοσα Νοσήματα: Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου Ι.....σελ.30-32*

2^ο ΜΕΡΟΣ

1. *Άγχος και στρες.....σελ.32-34*
2. *Στρες.....σελ.34-36*
3. *Η Αντίδραση Του Εγκεφάλου Στο Στρες - Το Κύκλωμα Του Στρες.....σελ.36-37*
4. Η Νευροχημική Αντίδραση Στο Στρες: Κατεχολαμίνες, Κορτιζόλη, Ενδορφίνες, Γλυκοκορτικοειδή.....σελ.38-44
5. *Η Επίδραση Του Στρες Στην Υγεία.....σελ.44-50*
6. *Στρες και Αυτοάνοσα Νοσήματα.....σελ.50-51*
7. *Στρες και Ρευματοειδής Αρθρίτιδα.....σελ.51-55*

3° ΜΕΡΟΣ

1. Τα Αυτοάνοσα Νοσήματα Ως Χρόνια Νοσήματα.....σελ.56-57
2. Αντιμετώπιση της Χρόνιας Ασθένειας σε Ασθενείς με Αυτοάνοσα Νοσήματα.....σελ.57-62
3. Νοσηλευτική Φροντίδα Στη Χρόνια Ασθένεια.....σελ.63-64
4. Νοσηλευτική Φροντίδα Σε Ασθενείς Με Ρευματοειδή Αρθρίτιδα.....σελ.64-65
5. Νοσηλευτική Παρέμβαση- Συμβουλές Για Την Πρόληψη Του Άγχους.....σελ.65-66
6. Επικοινωνιακή σχέση νοσηλευτή – ασθεν.....σελ.66-67
7. Νοσηλευτική Διεργασία Ρευματοειδούς Αρθρίτιδας.....σελ.68-69

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....σελ.70-73

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ανοσολογικό σύστημα είναι ένα δίκτυο κυττάρων και οργάνων τα οποία συνεργάζονται για να υπερασπίσουν το σώμα από τις επιθέσεις ξένων εισβολέων. Αυτοί είναι κυρίως μικρόβια – μικροί οργανισμοί που προκαλούν λοιμώξεις όπως τα βακτήρια, οι ιοί, τα παράσιτα και οι μύκητες.

Επειδή το ανθρώπινο σώμα παρέχει ένα ιδανικό περιβάλλον για πολλούς μικροοργανισμούς, αυτοί προσπαθούν να εισβάλλουν σε αυτό.

Η δουλειά του ανοσολογικού συστήματος είναι να αποτρέψει την είσοδο των μικροοργανισμών στο σώμα και σε αντίθετη περίπτωση να τους ανιχνεύσει και να τους καταστρέψει. Το ανοσολογικό σύστημα είναι απίστευτα πολύπλοκο.

Το μυστικό της επιτυχίας του βασίζεται σε ένα περίτεχνο και δυναμικό δίκτυο πληροφοριών : εκατομμύρια κύτταρα οργανωμένα σε ομάδες και υποομάδες μεταφέρουν πληροφορίες αμφίδρομα, μοιάζοντας με σμήνη από μέλισσες που συρρέουν γύρω από μια κυψέλη. Όταν για τα κύτταρα του ανοσολογικού σημάνει συναγερμός υφίστανται στρατηγικές αλλαγές και αρχίζουν να παράγουν ισχυρές χημικές ουσίες. Αυτές οι ουσίες επιτρέπουν στα κύτταρα να ρυθμίζουν την αύξησή τους και τη συμπεριφορά τους, να προσελκύουν και άλλα αμυντικά κύτταρα και να τα κατευθύνουν εναντίον του εχθρικού στόχου.

Με τον όρο stress εννοούμε την κατάσταση εκείνη, κατά την οποία απειλείται ή διαταράσσεται η ψύχω-σωματική ισορροπία του ανθρώπου. Ενώ, αντίθετα, στις περιπτώσεις όπου ο οργανισμός δεν είναι σε θέση να καταστείλει τους παράγοντες που ευθύνονται για το φαινόμενο αυτό, δημιουργείτε ένα αίσθημα έντονης δυσφορίας, το οποίο ονομάζουμε άγχος.

1^ο ΜΕΡΟΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ

1. **Ανοσορύθμιση** ονομάζεται η κινητοποίηση των ανοσιακών μηχανισμών με σκοπό την εξουδετέρωση των παθογόνων και την επίτευξη της ομοιόστασης. Μέσω της ανοσορύθμισης προλαμβάνονται κυτταρικές μεταβολές (νεοπλασίες) και παρεμποδίζεται η εξέλιξη της ανοσιακής απόκρισης προς αυτοανοσία. (Π. Μπούρα, 2015)

Η κινητοποίηση και αρμονική συνεργασία των στοιχείων του ανοσιακού συστήματος με σκοπό την αναχαίτιση του "ξένου" που εισβάλλει στον ανθρώπινο μικρόκοσμο, χαρακτηρίζεται γενικά ως υγιής **ανοσιακή απόκριση**. Υπό ορισμένες συνθήκες υπέρμετρης απόκρισης (π. χ **σήψη, αλλεργία**) ή διαταραγμένης ρύθμισης (π.χ. **αυτοανοσία**) είναι δυνατόν να προκληθεί βλάβη στους ιστούς του οργανισμού που έχει ως σκοπό να προστατεύει το ανοσιακό σύστημα. (Π. Μπούρα, 2015)

Η ανοσιακή απόκριση αποτελείται από δυο σκέλη, την **μη ειδική ή φυσική ανοσία (innate immunity)** και την **ειδική ή επίκτητη ανοσία (adoptive immunity)**. Ο παραπάνω διαχωρισμός είναι κυρίως περιγραφικός, ουσιαστικά η ανοσιακή απόκριση είναι ενιαία δεδομένου ότι για την επιτυχή έκβαση της ανοσορύθμισης απαιτείται επαρκής ενεργοποίηση, αρμονική συνεργασία και συνεχής αλληλεπίδραση και των δυο λειτουργικών σκελών της άμυνας, της φυσικής και της επίκτητης. (Π. Μπούρα, 2015)

Σύμφωνα με το μοντέλο της διάκρισης «του μη λοιμώδους-ιδίου» από το «λοιμώδες-μη ίδιο» στο επίκεντρο της ανοσιακής απόκρισης, βρίσκεται η φυσική ανοσία. Συγκεκριμένα, η ενεργοποίηση των κυττάρων της φυσικής ανοσίας βασίζεται στην αναγνώριση από τα μακροφάγα και τα δενδριτικά κύτταρα μιας ομάδας οντογενετικά διατηρημένων αντιγονικών δομών, που σχετίζονται με την επιβίωση και τη λοιμογόνο δράση των παθογόνων. Οι δομές αυτές αποτελούν συστατικά μόνο των μικροοργανισμών και όχι του ξενιστή, συνεπώς η αναγνώρισή τους από τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα σηματοδοτεί την παρουσία «εισβολέα». Η αναγνώριση των PAMPs επιτυγχάνεται από υποδοχείς αναγνώρισης προτύπων δομών. Οι PRRs ανήκουν σε διάφορες πρωτεϊνικές ομάδες, κωδικοποιούνται από εμβρυικά γονιδιακά στοιχεία και δεν εμφανίζουν κλωνική κατανομή, σε αντίθεση με την ειδική ανοσία που χρησιμοποιεί υποδοχείς με κλωνική κατανομή στα T και B λεμφοκύτταρα. (Π. Μπούρα, 2015)

Η **φυσική ανοσιακή απόκριση** είναι αρχαιότερη, κάνει την εμφάνισή της στους πολυκύτταρους οργανισμούς, αναγνωρίζει μια ποικιλία κοινών μοριακών, δυναμικά παθογόνων δομών και αποκρίνεται είτε κατά μέτωπο επίθεση, άμεσα ή μέσω κυτταροκινών, χημειοκινών κα. Μεσολαβητών της φλεγμονής που επηρεάζουν το μικροπεριβάλλον στο χώρο της δράσης της και οργανώνουν συνθήκες φλεγμονώδους απόκρισης. (Π. Μπούρα, 2015)

Δραστηριοποιείται στην πρώτη γραμμή άμυνας ενάντια σε κάθε εισβολέα, κινητοποιεί φαγοκυτταρικούς μηχανισμούς και ενεργοποιεί το συμπλήρωμα, χωρίς να

απαιτείται προηγούμενη έκθεση στον εισβολέα. Επιπρόσθετα, παρέχει τη βιολογική πληροφορία δηλαδή το «σήμα κινδύνου» (danger signal) ώστε η επίκτητη ανοσία να αναπτύξει απόκριση προσαρμοσμένη πλέον ειδικά στο αντιγόνο. Τα κύτταρα της φυσικής ανοσίας πυροδοτούν ενδοκυττάριας οδούς σηματοδότησης, που οδηγούν στην ενεργοποίηση μεταγραφικών παραγόντων (NFκB, API) με αποτέλεσμα την παραγωγή των μεσολαβητών της φλεγμονής, την έκφραση των συνδιεγερτικών μορίων και την κινητοποίηση της ειδικής ανοσιακής απόκρισης. (Π. Μπούρα, 2015)

Η **ειδική ανοσιακή απόκριση** διεκπεραιώνεται από τα λεμφοκύτταρα και περιλαμβάνει λειτουργικά τρεις διαδοχικές φάσεις, την φάση της **αναγνώρισης** του αντιγόνου, και την φάση της **ενεργοποίησης**, κατά την οποία τα “παρθένα” (naïve) λεμφοκύτταρα παρουσία αντιγόνου αρχικά, πολλαπλασιάζονται και στην συνέχεια διαφοροποιούνται και προσανατολίζονται στην αντιγονική πρόκληση, ώστε τέλος, στη **δραστική(εκτελεστική) φάση**, τα δραστικά (εκτελεστικά) λεμφοκύτταρα έχουν ως αποστολή την εξουδετέρωση του αντιγόνου. Όταν το αντιγόνο εξουδετερωθεί, τα δραστικά λεμφοκύτταρα αποθνήσκουν με **προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο (απόπτωση)**. (Π. Μπούρα, 2015)

ΑΝΟΣΙΑΚΗ ΜΝΗΜΗ

Η διάκριση της φύσης του “αντιγόνου” επιτελείται πρώιμα και μη αντιγονοειδικά από τους υποδοχείς της φυσικής ανοσίας, καθώς η αναγνώριση του από την φυσική ανοσία χαρακτηρίζεται από ποικιλομορφία, εξειδίκευση και ανάπτυξη **ανοσιακής μνήμης**. Με τον όρο μνήμη εννοούμε την ικανότητα του ανοσιακού συστήματος να απαντάει ταχέως στην επόμενη συνάντηση με ένα συγκεκριμένο αντιγόνο στο οποίο έχει εκτεθεί στο παρελθόν. Η λειτουργία αυτή αποτελεί μέρος της ειδικής ανοσίας και χαρακτηρίζεται ως **δευτερογενής ανοσιακή απόκριση**, σε αντιδιαστολή προς την απάντηση στο αρχικό ερέθισμα, η οποία ονομάζεται **πρωτογενής ανοσιακή απόκριση**. (Π. Μπούρα, 2015)

2. ΒΑΣΙΚΑ ΔΙΑΚΡΙΤΑ ΚΑΙ ΚΟΙΝΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ

Διακριτά Χαρακτηριστικά	
Φυσική Ανοσία	Ειδική Ανοσία
Υποδοχείς χωρίς κλωνότυπική διαφοροποίηση-πρότυπες δομές αναγνώρισης, κωδικοποιημένοι από αρχέγονα γονίδια	Υποδοχείς κλωνοτυπική διαφοροποίηση βασισμένη σε γονιδιακή αναδιάταξη

Δεν απαιτείται προηγούμενη επαφή για να ενεργοποιηθεί	Απότοκος ενεργοποίησης T ή και B λεμφοκυττάρων
Ελάχιστη ή καθόλου μνήμη	Ανοσιακή Μνήμη
Φυσικοί φραγμοί έναντι παθογόνων (ανατομικοί-φυσικά αντιβιοτικά)	Αντισώματα και κυτταροτοξικά T λεμφοκύτταρα
Κοινά Χαρακτηριστικά	
Κυτταροκίνες Χημειοκίνες Μόρια προσκόλλησης	

3. ΒΑΣΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ

Τα βασικά συστατικά της φυσικής ανοσίας είναι οι **φυσικοί και χημικοί φραγμοί** (επιθήλιο δέρματος- βλεννογόνων, φυσιολογικής μικροβιακή χλωρίδα και αντιμικροβιακές ουσίες που εκκρίνουν τα επιθήλια όπως είναι οι οικογένειες των αντιβακτηριδιακών πεπτιδίων, οι ντεφινσίνες, και καθελυσίνες), οι **διάφοροι μεσολαβητές φλεγμονής** (πρωτείνες οξείας φάσεως, συμπλήρωμα, αντιμικροβιακά πεπτιδία, πρωτείνες θερμικής καταπληξίας, HSP, χημειοκίνες, κυτταροκίνες, νευροπεπτιδία), **τα φαγοκύτταρα** (πολυμορφοπύρρηνα, μονοπύρρηνα- μακροφάγα, δεδριτικά) και **τα κύτταρα φυσικοί φονείς**. (Π. Μπούρα, 2015)

Φαγοκύτταρα

Τα κύρια φαγοκύτταρα του οργανισμού είναι τα πολυμορφοπύρρηνα και τα μονοπύρρηνα μακροφάγα. Τα παραπάνω κύτταρα προσλαμβάνουν μια ευρεία ποικιλία αντιγονικού υλικού και είναι γνωστά ως και «επαγγελματικά» φαγοκύτταρα. (Π. Μπούρα, 2015)

Ανεξάρτητα από το είδος του κυττάρου που συμμετέχει (πολυμορφοπύρρηνο ή μονοπύρρηνο μακροφάγο) η πρόσληψη του αντιγονικού υλικού πραγματοποιείται με τρεις βασικούς μηχανισμούς : την πινोकύτωση, ενδοκύτωση μέσω υποδοχέα και φαγοκυττάρωση. (Π. Μπούρα, 2015)

Κατά την πινोकύτωση η κυτταρική μεμβράνη του φαγοκυττάρου εκκολπώνει το αντιγόνο σχηματίζοντας κυστίδια εντός των οποίων το περικλείει μαζί με εξωκυτταρικό υγρό. Στην ενδοκύτωση μέσω υποδοχέα τα αντιγονικά μόρια εισέρχονται στο εσωτερικό του κυττάρου αφού συνδεθούν με υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης (υποδοχείς μαννόζης, υποδοχείς ρακοσυλλέκτες). Για την ολοκλήρωσή της απαιτείται πολυμερισμός τη κλαθρίνης του κυτταροπλάσματος κάτω από το σημείο της μεμβράνης που εκφράζεται ο υποδοχέας. Και οι δυο παραπάνω διαδικασίες έχουν ως αποτέλεσμα το σχηματισμό ενδοκυτταρικών κυστιδίων που περικλείουν το αντιγονικό και συντήκονται μεταξύ τους προκειμένου να σχηματισθούν τα ενδοσώμια. Κατά τη φαγοκυττάρωση η κυτταροπλασματική μεμβράνη εκβάλλει ψευδοπόδια με τα οποία περικλείει το σωματιδιακό υλικό και τελικά σχηματίζονται τα φαγοσώμια. Η πινोकύτωση και η ενδοκύτωση αφορούν συνήθως μακρομόρια ή προϊόντα μικροβίων, ενώ η φαγοκυττάρωση χρησιμοποιείται για την πρόσληψη μεγάλων πολυάσθενων ουσιών ή ολόκληρων μικροοργανισμών. (Π. Μπούρα, 2015)

ΠΟΛΥΜΟΡΦΟΠΥΡΗΝΑ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΑ

Τα πολυμορφοπύρηνα είναι τα πρώτα κύτταρα της φυσικής ανοσίας που κινητοποιούνται από το αίμα, διαμέσου του ενδοθηλίου των αγγείων, στη θέση εισόδου του παθογόνου. Ο ρόλος τους είναι σημαντικός κυρίως για την αντιμετώπιση λοιμώξεων από εξωκυττάρια βακτήρια και μύκητες. Προσελκύονται στη περιοχή της φλεγμονής από μια πληθώρα χημειοκακτικών παραγόντων που περιλαμβάνουν κυρίως τις χημειοκίνες οι οποίες απελευθερώνονται από τα μακροφάγα, το ενδοθήλιο και άλλα ιστικά κύτταρα, τα φορμυλομεθυλιωμένα πεπτιδία του τοιχώματος ορισμένων βακτηρίων, λευκοτριένια και διάφορα παράγωγα της οδού ενεργοποίησης του συμπληρώματος όπως C5a.

(Π. Μπούρα, 2015)

Συγκεκριμένα, αρχικά τα ενεργοποιημένα ουδετερόφιλα προσκολλώνται χαλαρά στο ενεργοποιημένο ενδοθήλιο της φλεγμίνουσας περιοχής, εν συνεχεία εκφράζουν μόρια ιντεγκρινών με υψηλή ικανότητα σύνδεσης στο ενδοθήλιο. Αύτη η σταθερή σύνδεση των ουδετερόφιλων με το ενδοθήλιο μέσω ιντεγκρινών έχει ως αποτέλεσμα τη λήξη του κυλίσματος τους επάνω στο ενδοθήλιο εν συνεχεία τη διαπίδυση τους μέσω των χαλαρών διακυτταρικών ενδοθηλιακών συνάψεων στο τόπο της μικροβιακής φλεγμονής. Τα ουδετερόφιλα σε αντίθεση με τα μακροφάγα και τα δένδριτικά, δεν ασκούν αντιγονοπαρουσίαση. Περιορίζουν τη διασπορά των μικροοργανισμών και των προϊόντων τους μέσω της φαγοκυττάρωσης και της δράσης των μικροβιοκτόνων ουσιών που εκκρίνουν τα κοκκία του φαγοσωμιακού συστήματός τους. (Π. Μπούρα, 2015)

Παράλληλα ενεργοποιούν οξειγονοεξαρτώμενους μηχανισμούς (αναπνευστική έκρηξη), οι οποίοι μέσω οξειδωτικών αντιδράσεων παράγουν τοξικά παράγωγα μεταβολισμού του οξυγόνου. Το υποχλωριώδες οξύ (HOCl) αποτελεί τον ισχυρότερο οξειδωτικό βακτηριοκτόνο παράγοντα των ουδετερόφιλων. (Π. Μπούρα, 2015)

Εκτός από την φαγοκυτταρική τους δράση, τα ουδετερόφιλα παράγουν, προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες και χημειοκίνες όπως είναι η IL-8 και έτσι στρατολογούν, άλλα κύτταρα της μη ειδικής και ειδικής ανοσίας στο τόπο της φλεγμονής. (Π. Μπούρα, 2015)

ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ- ΜΑΚΡΟΦΑΓΑ

Τα μονοπύρηνα, μετά την είσοδό τους στην κυκλοφορία μεταναστεύουν σε όλους τους ιστούς όπου διαφοροποιούνται σε μακροφάγα και παίζουν καθοριστικό λόγο στη φυσική και στην επαγωγή της ειδικής ανοσίας. (Π. Μπούρα, 2015)

Συμμετέχουν στις διαδικασίες επούλωσης και αναδιαμόρφωσης των ιστών (tissue remodeling), καθώς και στην κάθαρση των νεκρών και αποπτωτικών κυττάρων. Κατά τη διαφοροποίηση των μονοπύρηνων σε μακροφάγα, το μέγεθός τους αυξάνει και η φαγοκυτταρική τους δράση ενισχύεται. Στους ιστούς παραμένει σταθερός ένας αριθμός μακροφάγων ενώ τα υπόλοιπα μετακινούνται ελεύθερα. Χαρακτηριστικά μακροφάγα των ιστών είναι τα ιστιοκύτταρα του συνδετικού ιστού και του δέρματος,, τα κυψελιδικά μακροφάγα του πνεύμονα, τα κύτταρα Kupffer του ήπατος, τα

μεσογειακά κύτταρα του νεφρού και τα μικρογλοιακά κύτταρα του εγκεφάλου. (Π. Μπούρα, 2015)

Ιδιαίτερα σημαντικός είναι ο ρόλος τους στις ενδοκυττάρειες λοιμώξεις. Διαθέτουν μεγάλο αριθμό υποδοχέων μεμβράνης μέσω των οποίων αναγνωρίζουν μικρόβια, μεταλλαγμένα κύτταρα και άλλα υλικά.

Δηλαδή τα μονοπύρρηνα μακροφάγα :

- Ανιχνεύουν την εισβολή των μικροβίων μέσω των υποδοχέων τους (μηοψωνικοί υποδοχείς). Οι κυριότεροι από αυτούς είναι το σύμπλεγμα CD14/TLR4/MD2 (LPS υποδοχέας), οι υποδοχείς μαννόζης και φουκόζης και οι υποδοχείς ρακοσυλλέκτες.
- Περιορίζουν τη μικροβιακή διασπορά με τη φαγοκυττάρωση, την ενδοκυττάρια φόνευση (αντιβακτηριακά συστήματα) και το σχηματισμό του κοκκιώματος.
- Συμβάλλουν στη στρατολόγηση κυττάρων στη θέση της λοίμωξης με την απελευθέρωση χημειοκινών και άλλων μεσολαβητών της φλεγμονής.
- Ασκούν δράση αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων για την ενεργοποίηση των λεμφοκυττάρων της ειδικής ανοσίας.
- Λειτουργούν ως εκτελεστικά κύτταρα μέσω της φαγοκυτταρικής και βακτηριοκτόνου δράσης τους. (Π. Μπούρα, 2015)

ΔΕΝΔΡΙΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Τα δενδριτικά κύτταρα προέρχονται είτε από τη μυελική σειρά (μυελοειδή δενδριτικά κύτταρα), είτε από τη λεμφική σειρά (πλασματοκυτταροειδή ή λεμφοειδή δενδριτικά κύτταρα). Στις λοιμώξεις τα πρώτα σχετίζονται με την επαγωγή της Th1 ειδικής ανοσίας έναντι των παθογόνων, ενώ τα δεύτερα παράγουν κυρίως IFN α και συμμετέχουν στη φυσική ανοσία του οργανισμού.

Τα δενδριτικά κύτταρα συναντώνται σε δύο διαφορετικά λειτουργικά στάδια : τα άωρα, και τα ώριμα. Τα άωρα δενδριτικά κύτταρα βρίσκονται στους περισσότερους ιστούς και έχουν την ικανότητα να αναγνωρίζουν, να προσλαμβάνουν και να επεξεργάζονται αντιγόνο. Καθώς αναγνωρίζουν το αντιγόνο αρχίζει η διαδικασία ωρίμανσης τους. Συγκεκριμένα, υπόκεινται σε μια σειρά μη αναστρέψιμων μεταβολών που χαρακτηρίζεται από την ελάττωση της φαγοκυτταρικής τους ικανότητας και την έκφραση των διαφορετικών TLRs και χημειοκινών υποδοχέων στην επιφάνεια τους, ανάλογα με το στάδιο ωρίμανσης τους. Σταδιακά χάνουν την ικανότητα πρόσληψης και επεξεργασίας του αντιγόνου και μεταναστεύουν στα δευτερογενή λεμφικά όργανα. Μεταξύ των κυτταροκινών που παράγονται από τα ωριμάζοντα δενδριτικά «κύτταρα» καθοριστική θέση έχει η IL-2, η οποία διεγείρει πρώιμα τα NK κύτταρα και συμβάλλει στην επαγωγή της ειδικής ανοσιακής απόκρισης. Καθώς τα δενδριτικά κύτταρα προσεγγίζουν τους λεμφοαδένες, παύει η μεταναστευτική ιδιότητα και εγκαθίστανται στις T κυτταρικές περιοχές των λεμφοαδένων. Εκεί τα ώριμα πλέον δενδριτικά κύτταρα παρουσιάζουν σταθερή έκφραση MHC και συνδιεγερτικών μορίων, λειτουργώντας πλέον ως επαγγελματικά αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα και ευαισθητοποιώντας τα παρθένα T-λεμφοκύτταρα. Τελικά, αφού επιτελέσουν την επαγωγική τους δράση υφίστανται αποπτωτικό θάνατο. (Π. Μπούρα, 2015)

ΦΥΣΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΟΚΤΟΝΑ (NK ΚΥΤΤΑΡΑ)

Τα φυσικά κυτταροκτόνα αποτελούν μια ιδιαίτερη κατηγορία κυττάρων της φυσικής ανοσίας που δεν είναι ούτε T, ούτε B λεμφοκύτταρα. Είναι μεγάλα κοκκιώδη λεμφοκύτταρα και ανευρίσκονται σε ποσοστό 10% περίπου στο περιφερικό αίμα. Ο ρόλος τους είναι σημαντικός καθώς αναγνωρίζουν και εξουδετερώνουν μολυσμένα κύτταρα από ενδοκυττάρια παθογόνα και μεταλλαγμένα κύτταρα. Η ενεργοποίηση τους καθορίζεται από την ισορροπία των υποδοχέων διέγερσης και αναστολής που διαθέτουν. (Π. Μπούρα, 2015)

Ανήκουν στην ομάδα των των κυτταροτοξικών κυττάρων, η δράση τους όμως ασκείται μη-ειδικά, χωρίς προηγούμενη ευαισθητοποίηση ή MHC περιορισμό. Έτσι, τα NK κύτταρα συμβάλλουν στην εξολόθρευση των ενδοκυττάρων μικροβίων ασκώντας μη ειδική κυτταροτοξική δράση σε μολυσμένα κύτταρα. Ενεργοποιούνται από τα μακροφάγα μέσω της IL-12 και IL-15 και παράγουν και αυτά και κυτταροκίνες, ιδιαίτερα IFN γ , η οποία διευκολύνει τα μακροφάγα στην βακτηριοκτόνο δράση. (Π. Μπούρα, 2015)

Τα NK κυτταροτοξικότητα εκδηλώνεται κυρίως άμεσα με την απελευθέρωση κοκκίων περφορίνης/κοκκοενζύμων και την λύση του κυττάρου στόχου. Συγκεκριμένα η περφορίνη εκκρινόμενη ανοίγει πόρους στη μεμβράνη του κυττάρου- στόχου διαμέσου των οποίων τα κοκκοένζυμα εισερχόμενα στο κύτταρο προκαλούν το θάνατο του με απόπτωση (αποδόμηση κυτταρικού DNA). Επιπλέον, Τα NK κύτταρα φέρουν Fc υποδοχείς που συνδέουν IgG αντισώματα συνδεδεμένα προς μικρόβια ή μολυσμένα κύτταρα, ή ακόμα προς νεοπλασματικά κύτταρα και εκδηλώνουν κυτταροτοξική δράση εξαρτώμενη από αντίσωμα (ADCC). (Π. Μπούρα, 2015)

ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΕΣ

Οι κυτταροκίνες είναι πρωτεΐνες που εκκρίνονται από τα κύτταρα της φυσικής και ειδικής ανοσίας και διαμεσολαβούν πολλές από τις λειτουργίες του ανοσιακού συστήματος αλλά και γενικότερα του οργανισμού. (Π. Μπούρα, 2015)

Οι κυτταροκίνες της φυσικής ανοσίας έχουν κύριο λόγο στην ενεργοποίηση των ανοσιακών αντιδράσεων που είναι κρίσιμες στα πρώτα στάδια της μόλυνσης, όπως για παράδειγμα η στρατολόγηση και κινητοποίηση των πολυμορφοπύρηνων ή η εμφάνιση των συστηματικών φαινομένων όπως ο πυρετός. Οι κυριότερες από τις πρωτεΐνες αυτές είναι οι ιντερφερόνες, ο TNF- α , η IL-1. Παράγονται κυρίως από τα μακροφάγα, τα ουδετερόφιλα, τα NK κύτταρα, και από κύτταρα του ενδοθηλίου και των βλεννογόνων. Οι αυτοκρινείς και παρακρινείς τους δράσεις είναι πλειοτροπικές, δηλαδή μπορούν να «επηρεάζουν» ποικίλα κύτταρα παράγοντας άλλοτε άλλα αποτελέσματα. Έτσι για παράδειγμα η IL-6 προκαλεί την παραγωγή της CRP στο ήπαρ, αλλά και την απελευθέρωση ουδετερόφιλων από τον μυελό των οστών. Ο TNF- α συμβάλλει στην εμφάνιση πυρετού μέσω της δράσης του στον υποθάλαμο, αλλά και στην ενίσχυση του μικροβιοκτόνου ικανότητας των μακροφάγων. Ο τελικός στόχος είναι η καταπολέμηση των εισβολέων σε αρχικά στάδια αλλά και η εν συνεχεία κινητοποίηση των κυττάρων της ειδικής ανοσίας. (Π. Μπούρα, 2015)

d) ΕΙΔΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ

ΚΥΡΙΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΑΑ

Βασικότερη ικανότητα και προϋπόθεση της ΕΑΑ, αποτελεί η διάκριση του «ίδιου» («εαυτό») και από το «μη ίδιο» («self» - «non self» discrimination). Η διάκριση αυτή επιτυγχάνεται με τα μόρια του Μείζονος Συμπλέγματος Ιστοσυμβατότητας (Major Histocompatibility Complex, MHC, Human Leukocyte Antigens, HLA) στην επιφάνεια όλων των εμπύρηνων κυττάρων. Η χαρακτηριστική αυτή ιδιότητα είναι παράλληλα χρήσιμη και για την αποτροπή εκδήλωσης αυτοάνοσων φαινομένων.

Η ειδικότητα (specificity), η ικανότητα δηλαδή του ανοσιακού συστήματος να διακρίνει μεταξύ των πολυάριθμων μορίων τα οποία του παρουσιάζονται και να απαντά μόνο σε ορισμένα, χωρίς να διαμορφώνει μια τυχαία, μη διαφοροποιημένη απάντηση.

Η ανοσιακή μνήμη (immunological memory), η ιδιότητα δηλαδή να ανακαλεί και να αξιοποιεί πληροφορίες από προηγούμενες επαφές με ξένα μόρια, αλλά και να αντιδρά με εξειδικευμένα, ταχύτερη και μαζικότερη ΑΑ. Μαζί με το κεντρικό νευρικό σύστημα, το ανοσιακό σύστημα αποτελεί το μόνο σύστημα του οργανισμού με μνήμη.

Η ετερογένεια (heterogeneity), η συμμετοχή δηλαδή μεγάλης ποικιλίας κυττάρων, κυτταρικών προϊόντων και μορίων διαφορετικής προέλευσης σε αντίθεση με τη μη ειδική ανοσοαπάντηση.

Η προσαρμοστικότητα (adaptiveness) η ικανότητα δηλαδή απάντησης σε μόρια άγνωστα ή μόλις νεοσχηματισθέντα.

Όπως είναι ευνόητο τα παραπάνω χαρακτηριστικά την καθιστούν μια από τις πολυτιμότερες και πλέον εξειδικευμένες λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού. (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

e) ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΗΣ ΕΙΔΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ

Τα κύτταρα της ΕΑΑ

Σημαντικότερα κύτταρα για τη δημιουργία και για ολοκλήρωση της ΕΑΑ θεωρούνται τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα, τα Τ και Β λεμφοκύτταρα και τα φυσικά κυτταροκτόνα (NK). (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

ΑΝΤΙΓΟΝΟΠΑΡΟΥΣΙΑΣΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (ΑΠΚ, ANTIGEN PRESENTING CELLS APC'S)

Τα κύτταρα αυτά διακρίνονται σε δύο τύπους, τα «επαγγελματικά» (professional APCs) και τα «μη επαγγελματικά» (non professional APCs). Αν και οποιοδήποτε κύτταρο του ανθρώπινου οργανισμού είναι δυνατόν να επιτελέσει παρουσίαση αντιγόνου στα Τ λεμφοκύτταρα, ο όρος «Αντιγονοπαρουσιαστικό Κύτταρο» χρησιμοποιείται κυρίως για τα επαγγελματικά ΑΠΚ. Πρέπει να υπογραμμιστεί ότι μόνο τα επαγγελματικά ΑΠΚ, εκφράζοντας στην επιφάνειά τους προϊόντα τάξης II του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας (MHC class II, HLA-DR,-DQ-DP) έχουν την ικανότητα ενεργοποίησης βοηθητικών Τ- λεμφοκυττάρων τα οποία δεν έχουν στο παρελθόν συναντήσει το υπό παρουσίαση αντιγόνο. Επαγγελματικά ΑΠΚ θεωρούνται τα δενδριτικά, τα μακροφάγα και τα Β-λεμφοκύτταρα, ενώ στα μη επαγγελματικά περιλαμβάνονται τα ενδοθηλιακά κύτταρα του θύμου αλλά και

του θυρεοειδή, τα νευρογλοιακά κύτταρα, τα β-κύτταρα του παγκρέατος, κ.α. Τα επαγγελματικά ΑΠΚ έχουν στην επιφάνειά τους ειδικούς κυτταρικούς υποδοχείς με τους οποίους δεσμεύουν και προωθούν τα εξωκυττάρια αντιγόνα για επεξεργασία στο εσωτερικό του κυττάρου. Οι υποδοχείς αυτοί είναι ο FcR και ο C3R, οι οποίοι δεσμεύουν το οψωνιμοποιημένο αντιγόνο με μορφή διαλυτών ανοσοσυμπλεγμάτων. Εντούτοις, δέσμευση αντιγόνου είναι δυνατόν να συμβεί από τα ΑΠΚ και χωρίς την μεσολάβηση των παραπάνω υποδοχέων. (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Το αντιγόνο μετά την επεξεργασία του είναι ασταθώς συνδεδεμένο στα μόρια HLA (τάξης II ή I, ή σε αμφότερα) και με τον τρόπο αυτό παρουσιάζεται στους ειδικούς υποδοχείς των T-λεμφοκυττάρων. (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Αντιγόνα τα οποία προσλαμβάνονται από τα ΑΠΚ, υποβάλλονται σε σειρά εξειδικευμένων αντιδράσεων κατεργασίας (antigen processing) μέσα στα πρωτοπλασματικά κυστίδια και τα πεπτιδία που δημιουργούνται, συνδέονται με μόρια HLA τάξης II και μεταφέρονται στην επιφάνεια του ΑΠΚ, όπου και παρουσιάζονται στα T βοηθητικά λεμφοκύτταρα. (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Τα δένδριτικά κύτταρα (ΔΚ) εμφανίζουν στην επιφάνειά τους υποδοχείς με τους οποίους αναγνωρίζουν και δεσμεύουν κυρίως ιούς και βακτήρια. Η πρόσληψη του αντιγόνου πραγματοποιείται κυρίως με φαγοκυττάρωση, πινοκύτωση είτε ενδοκύτωση. Στους περισσότερους ιστούς ανευρίσκονται κυρίως άωρα ΔΚ, τα οποία ωριμάζουν καθώς αναγνωρίζουν διάφορα αντιγόνα. Διαφοροποιούνται σε 4 στάδια, ενώ τα ώριμα, ανάλογα με την ανατομική τους εντόπιση διακρίνονται Langerhans στην επιδερμίδα, διάμεσα στο χόριο, στα διαπλεκόμενα στις T λεμφοκυτταρικές περιοχές των λεμφαδένων και των βλαστικών κέντρων, στα λεμφοζυδιακά και στα θυμικά. Τα ΔΚ ανάλογα με τις απαντήσεις των T βοηθητικών (Th) που επάγουν διακρίνονται σε Dc1 (Th1) και Dc2 (Th2). (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Κάτω από την επίδραση χημειοκινών και ντεφενσινών, τα ΔΚ μετακινούνται γρήγορα στις περιοχές φλεγμονής αποτελώντας πλέον πολύ δραστήρια ΑΠΚ. (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Τα ώριμα ΔΚ μετακινούνται στη συνέχεια στα δευτερογενή λεμφικά όργανα όπου ενεργοποιούνται και εκκρίνουν κυρίως : α) χημειοκίνες (MCP- 1, MIP-1 a, κ.α.) προσελκύοντας ουδετερόφιλα, NK, μακροφάγα και άωρα ΔΚ στη θέση εντόπισης του εισβολέα καθώς επίσης και β) IL-2 και IL-12 εκφράζοντας παράλληλα συνδιεγερτικά μόρια (B7.1, B7.2) και μόρια προσκόλλησης (IC-1, LFA-3) με τελικό αποτέλεσμα τη μετανάστευση των T- λεμφοκυττάρων προς τις περιοχές των ΔΚ. Έτσι, επιτυγχάνεται όχι μόνον η ολοκλήρωση της παρουσίασης των αντιγόνων, αλλά και η ενεργοποίηση των T-λεμφοκυττάρων κατά κανόνα μάλιστα των Th Τύπου I ανοσοαπαντήσεων αφού ολοκληρώσουν την επαγωγική τους δράση, τα ΔΚ υφίστανται θάνατο με απόπτωση. Οι ιδιότητες αυτές καθιστούν τα ΔΚ τα ικανότερα ΑΠΚ του ανθρώπινου ανοσιακού συστήματος. (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Τα μακροφάγα (Μφ) αν και δεν διαθέτουν αντιγονοειδικούς υποδοχείς όπως συμβαίνει με τα λεμφοκύτταρα, έχουν την ικανότητα να παραλαμβάνουν αντιγόνα, να τα επεξεργάζονται μετατρέποντας σε ανοσογόνο μορφή και να τα παρουσιάζουν μέσω ειδικών υποδοχέων. (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Η επεξεργασία, η οποία συμβαίνει στα αρχικά στάδια της ανοσιακής απάντησης, έχει ως αποτέλεσμα την αποκάλυψη αντιγονικών επιτόπων, οι οποίοι κάτω από διαφορετικές συνθήκες δεν θα ήταν προσίτοι στα T-λεμφοκύτταρα (Μ. Δανιηλίδης, 2015)

Τα Μφ διαδραματίζουν αξιόλογο ρόλο σε όλες τις φάσεις της ΕΑΑ, καθότι δρουν ως ΑΠΚ τόσο για τα CD4+ όσο για τα CD8+ λεμφοκύτταρα. Εκκρίνοντας κυτταροκίνες και αυξητικούς παράγοντες αλλά και με την βοήθεια

μορίων και υποδοχέων που εκφράζουν στην επιφάνειά τους, επάγουν την ενεργοποίηση των T-λεμφοκυττάρων ενώ παράλληλα και τα ίδια αποτελούν δραστικά κύτταρα (effector cells) της κυτταρικού τύπου ανοσοαπάντησης. Τα Mφ κατά περιπτώσεις συμμετέχουν και στην αντινεοπλασματική άμυνα.

2) ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

a) ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΝΟΧΗΣ

Τα αυτοάνοσα νοσήματα υπολογίζονται ότι προσβάλλουν το 1-2% του γενικού πληθυσμού και προκαλούνται είτε λόγω ανεπάρκειας, είτε λόγω της διακοπής του μηχανισμού της λεγόμενης **ανοσιακής ανοχής**. Μία από τις βασικότερες ιδιότητες του ανοσιακού συστήματος είναι η διάκριση του «ιδίου» από το «μη ίδιο». Η ιδιότητα αυτή η τόσο βασική για την επιβίωση επιτρέπει στα διαφορά ανοσοϊκανά κύτταρα του ανοσιακού συστήματος να αναγνωρίζουν και να απαντούν σε ξένα αντιγόνα, αλλά ταυτόχρονα, να μην αναγνωρίζουν και να μην απαντούν στα δικά τους δηλαδή, τα «ίδια» αντιγόνα. Η όλη διαδικασία συνιστά την φυσιολογική ανοσιακή απάντηση. Τα κύτταρα του ανοσιακού συστήματος είναι ικανά να ταξιδεύουν σε όλα τα μέρη του σώματος, να αναγνωρίζουν και να εξαφανίσουν ξένα αντιγόνα που εισβάλλουν αλλά και κακοήθη κύτταρα καθώς και ουσίες, που δυνατόν να βλάψουν τον οργανισμό. Εκτροπή από αυτή την διαδικασία μπορεί να έχει δυσάρεστες συνέπειες. Έτσι, η διακοπή π.χ. της αναγνώρισης διαφόρων αντιγόνων του οργανισμού ως ίδιας θα οδηγήσει στην ανάπτυξη **αυτοανοσίας**.

Οι βασικές αρχές που διέπουν την φυσιολογική ανοσιακή απάντηση είναι οι ακόλουθες:

1. Τόσο τα T όσο και τα B λεμφοκύτταρα εκφράζουν στην επιφάνεια τους πολύ εξειδικευμένους υποδοχείς, οι οποίοι είναι ικανοί να αναγνωρίζουν μόρια και ουσίες που εμφανίζουν πολύ μικρές και λεπτές δομικές διαφορές. Οι υποδοχείς αυτοί είναι ο **υποδοχέας του T-λεμφοκυττάρου (TCR)** για τα T-λεμφοκύτταρα και οι διάφορες **ανοσοσφαιρίνες** για τα B λεμφοκύτταρα.
2. Το ρεπερτόριο των υποδοχέων είναι τόσο διαφορετικό ώστε να μπορούν να αναγνωρίζουν ένα τεράστιο φάσμα διαφορετικών αντιγόνων. Τα ώριμα T-λεμφοκύτταρα παρουσιάζουν **περιορισμό** ως προς τα μόρια του Μείζονος Συμπλέγματος Ιστοσυμβατότητας δηλαδή είναι ικανά να αναγνωρίζουν τα ξένα αντιγόνα μόνον όταν αυτά παρουσιάζονται μέσα στην σχισμή των τάξης I ή τάξης II μορίων MHC, ενώ στα ίδια αντιγόνα παρουσιάζουν ανοχή.
3. Το ανοσολογικό σύστημα εμφανίζει **«μνήμη»**. Σε επανέκθεση στο ίδιο αντιγόνο η απάντηση είναι ταχύτερη και ισχυρότερη.
4. Η ανοσιακή απάντηση **αυτοπεριορίζεται**. Η αναγνώριση ενός αντιγόνου οδηγεί αρχικά σε μεγάλη αύξηση ενός συγκεκριμένου κλώνου ειδικών λεμφοκυττάρων. Ταυτόχρονα όμως, την αύξηση αυτή ακολουθεί η ενεργοποίηση μηχανισμών που οδηγούν στον περιορισμό του κλώνου.

Συμφασμένη με την έννοια της αυτοανοσίας είναι η έννοια της **ανοσιακής ανοχής (tolerance)** η έλλειψη δηλαδή ειδικής ανοσιακής απάντησης έναντι ενός συγκεκριμένου αντιγόνου. Ιδιαίτερα σημαντικό κεφάλαιο αποτελεί η αυτοανοχή δηλαδή η αναγνώριση και η απόρριψη των ίδιων αντιγόνων. Απώλεια ακριβώς της αυτοανοχής οδηγεί σε αντιδράσεις αυτοανοσίας και πιθανόν στην ανάπτυξη τελικά των αυτοάνοσων νοσημάτων. (Α. Γαρυφαλλός, 2015)

Ορισμένες βασικές αρχές της αυτοανοχής είναι οι ακόλουθες:

1. Η αυτοανοχή παρουσιάζει αντιγονοειδικότητα (είναι δηλαδή ειδική του αντιγόνου).
2. Δεν είναι κληρονομούμενη αλλά σαφώς επίκτητη.
3. Επιτυγχάνεται είτε μέσω εξάλειψης είτε μέσω ανέργειας (δηλαδή μη αντίδρασης) δυνητικά αυτοαντιδρώντων Β ή Τ λεμφοκυτταρικών κλώνων.
4. Δυνατόν, κάτω από ορισμένες συνθήκες, να διακοπεί και να οδηγήσει σε αυτοανοσία.

Όπως προαναφέρθηκε, η ανοχή στα ίδια αντιγόνα δεν κληρονομείται αλλά επάγεται κατά τη διάρκεια της ζωής και επιτυγχάνεται μέσω «εκπαίδευσης» των λεμφοκυττάρων, μετά από επαφή τους με τα υπεύθυνα αυτοαντιγόνα. Βασικό ρόλο στην διαδικασία αυτή παίζει τεράστια ποικιλομορφία των υποδοχέων των Τ και των Β λεμφοκυττάρων. Για παράδειγμα στον ανθρώπινο οργανισμό υπάρχουν 10^{15} ως 10^{17} διαφορετικά είδη TCR. Όλα τα άτομα κληρονομούν, χονδρικά, τα ίδια γονίδια για τα μόρια των πολυπέπτιδικων αλύσεων που απαρτίζουν τους διάφορους υποδοχείς. Η πολυπλοκότητα τους προκύπτει ακριβώς από τον ανασυνδυασμό αυτών των γονιδίων. Αποτέλεσμα είναι να παράγονται στα άωρα λεμφοκύτταρα υποδοχείς που μπορούν να αναγνωρίζουν όλα τα πιθανά ξένα αλλά και ίδια αντιγόνα. Η αυτοανοχή αναπτύσσεται χρονικά μετά την έκφραση των υποδοχέων στα άωρα λεμφοκύτταρα και με την επαφή τους με τα ίδια αντιγόνα. Όλα τα λεμφοκύτταρα είναι ικανά στη διάρκεια της ζωής τους να αναπτύσσουν ανοχή, ιδιαίτερα τα άωρα. Η επίκτητη επίτευξη ανοσολογικής ανοχής είναι θεραπευτικά χρήσιμη στην μεταμόσχευση των οργάνων, διότι έτσι προλαμβάνεται η απόρριψη τους. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Οι συνήθεις θέσεις που λαμβάνει χώρα η διαδικασία της αυτοανοχής είναι ο **θύμος** για τα Τ και ο **μυελός των οστών** για τα Β λεμφοκύτταρα. Στις θέσεις αυτές τα άωρα λεμφοκύτταρα έρχονται σε επαφή μόνο με ίδια αντιγόνα και λαμβάνει χώρα μια επιλογή. Η ανοχή που αναπτύσσεται στο μυελό και στο θυμό ονομάζεται **κεντρική ανοχή**. Τ λεμφοκύτταρα που ωριμάζουν και αποικίζουν την περιφέρεια δεν εμπριέχουν, επομένως, κλώνους που είναι ικανοί να αντιδρούν με ίδια αντιγόνα. Στις θέσεις ανάπτυξης της κεντρικής ανοχής (θυμό και μυελό) μόνο τα αυτοαντιγόνα βρίσκονται σε πολύ υψηλές συγκεντρώσεις, διότι τα ξένα αντιγόνα παγιδεύονται και οδηγούνται στα περιφερικά λεμφοειδικά όργανα (λεμφαδένες, σπλήνα κλπ.) (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Αυτοαντιδρώντα λεμφοκύτταρα τα οποία τυχόν διαφεύγουν από την κεντρική επιλογή μπορεί να υποστούν ένα είδος αδρανοποίησης στην περιφέρεια, κάτω από ειδικές συνθήκες, που ευνοούν την ανάπτυξη ανοχής. Η διαδικασία αυτή που λαμβάνει χώρα εκτός θύμου και μυελού, ονομάζεται **περιφερική ανοχή** και αφορά κυρίως στα ώριμα λεμφοκύτταρα. Η περιφερική ανοχή είναι επίσης κυρίως υπεύθυνη για την ανάπτυξη της οργανοειδικής ανοχής. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η κυριότεροι μηχανισμοί της ανοχής το λεμφοκυττάρων στα ίδια αντιγόνα είναι βασικά οι ακόλουθοι: η **εξάλειψη** των κλώνων (clonal deletion) και η ανέργεια των **κλώνων** (clonal anergy). Και οι δύο συμβαίνουν όταν το ειδικό αντιγόνο ενωθεί με τους ειδικούς υποδοχείς των λεμφοκυττάρων. Η εξάλειψη γίνεται μέσω διεργασίας, που είναι γνωστή ως **απόπτωση** (apoptosis). Οι λόγοι και οι ακριβείς μηχανισμοί κάτω από τους οποίους θα επισυμβεί εξάλειψη ή ανέργεια, δεν είναι μέχρι σήμερα επακριβώς γνωστοί. Τέλος, καταστολή της ενεργοποίησης των λεμφοκυττάρων είναι δυνατόν να επιτευχθεί όταν αυτά έρθουν σε επαφή με ορισμένα κύτταρα, που ανήκουν στην ομάδα των λεγομένων **ρυθμιστικών Τ λεμφοκυττάρων** (T regulatory cells, Tregs). (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Επομένως, η ανάπτυξη αυτοανοσίας μπορεί να σχετίζεται, είτε μεταβολές στην παρουσίαση η ίδιων αντιγόνων, είτε με διαταραχή της επιλογής των κλώνων και της ρύθμισης των λειτουργιών το λεμφοκυττάρων. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

b) ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑΣ ΚΑΙ ΑΥΤΟΑΝΟΣΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

A) Τα αυτοάνοσα νοσήματα διακρίνονται σε όργανοειδικά και μη όργανοειδικά (συστηματικά) και προκαλούνται από διαφορετικά είδη αντιγόνων και διαταραχές σε διάφορα επίπεδα της ανοσιακής απάντησης. Τα όργανοειδικά νοσήματα προκύπτουν είτε από ανεπάρκεια ανοχή κλώνων ειδικών για ένα ή λίγα αντιγόνα, είτε από ενεργοποίηση ειδικών κλώνων που αντιδρούν με ένα ή λίγα αυτοαντιγόνα μετά από μεταβολές της δομής του οργάνου σε ιστικό επίπεδο. Χαρακτηριστικό παράδειγμα όργανοειδικού νοσήματος είναι η θυρεοειδίτιδα Hashimoto. Αντίθετα, ο σχηματισμός για παράδειγμα, ανοσοσυμπλεγμάτων έχει συνήθως ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη συστηματικής, μη όργανοειδικής αυτοανοσίας. Χαρακτηριστικό παράδειγμα μη όργανοειδικού νοσήματος είναι ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος.

B) Για την ιστική βλάβη υπεύθυνοι είναι διάφοροι μηχανισμοί οι οποίοι περιλαμβάνουν την δημιουργία αυτοαντισωμάτων, ανοσοσυμπλεγμάτων ή αυτοαντιδρώντων T λεμφοκυτταρικών κλώνων.

Γ) Κατά την αντίδραση του ανοσιακού συστήματος στην είσοδο ξένων αντιγόνων δημιουργούνται, ακόμα και σε φυσιολογικά άτομα, χαμηλά επίπεδα αυτοαντισωμάτων. Τα αυτοαντισώματα αυτά είναι συνήθως IgM χαμηλής συγγένειας και δεν προκαλούν ιστική καταστροφή.

Δ) Οι παράγοντες οι οποίοι, αλληλεπιδρώντας μεταξύ τους, συμβάλλουν στην ανάπτυξη αυτοανοσίας περιλαμβάνουν : την διαταραχή της ισορροπίας του ίδιου του ανοσολογικού συστήματος, το γεννητικό υπόστρωμα, τους τοπικούς ιστικούς παράγοντες και τις λοιμώξεις από παθογόνους μικροοργανισμούς. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Κατά την έρευνα των μηχανισμών της αυτοανοσίας σημαντική δυσκολία προκύπτει από το γεγονός ότι στις περισσότερες περιπτώσεις το αρχικό υπεύθυνο αντιγόνο που προκαλεί την έναρξη της αυτοάνοσης αντίδρασης παραμένει άγνωστο. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

1) ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΤΟΥ ΑΝΟΣΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

A) Διαταραχή της κεντρικής ανοχής

Παρότι θεωρητικά πιθανό, εντούτοις, διαταραχή στην διαδικασία της αρνητικής επιλογής (negative selection) κατά την ωρίμανση λεμφοκυττάρων δεν έχει αποδειχθεί με βεβαιότητα μέχρι σήμερα ούτε στον άνθρωπο, ούτε σε διάφορα πειραματικά πρότυπα για κάποιο αυτοάνοσο νόσημα. Αυτό πιθανόν οφείλεται στο γεγονός ότι οι λεπτότεροι μηχανισμοί της διαδικασίας αυτής παραμένουν μέχρι σήμερα άγνωστοι. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

B) Παράκαμψη της περιφερικής ανοχής

Σ' ό,τι αφορά τα T-λεμφοκύτταρα είναι γνωστό ότι περιφερική ανοχή είναι δυνατόν να εμφανιστεί λόγω ανεπαρκούς έκφρασης συνδιεγερτικών μορίων από τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα (APCs). Έτσι, κατά τη διαδρομή κάποιας τοπικής φλεγμονής ή λοιμώξεως, η τυχόν αυξημένη έκφραση συνδιεγερτικών μορίων από τα κύτταρα αυτά, μπορεί να οδηγήσει σε παράκαμψη της υπάρχουσας ανέργειας. Ένας άλλος πιθανώς μηχανισμός διακοπής της περιφερικής ενοχής είναι η διαταραχή στο

επίπεδο της απόπτωσης. Είναι γνωστό ότι η απόπτωση ο (προγραμματισμένος δηλαδή κυτταρικός θάνατος) εκτός των άλλων παίζει σημαντικό ρόλο στην εξάλειψη των κλώνων. Έτσι, αναστολή του Fas γονιδίου στα MLR/Ipr στελέχη ποντικών και ανεπαρκής έκφρασης της Fas πρωτεΐνης οδηγεί σε αναστολή της απόπτωσης με αποτέλεσμα την αυξημένη συγκέντρωση λεμφοκυττάρων. Τα Ipr ομόζυγα ποντίκια εμφανίζουν βαριά αυτοάνοσα φαινόμενα και αυξημένη συχνότητα ανάπτυξης λεμφοϋπερπλαστικών νοσημάτων. Στον άνθρωπο ωστόσο, σε διάφορα αυτοάνοσα νοσήματα, δεν μπόρεσε να αποδειχθεί η ύπαρξη ανάλογου μηχανισμού. Σ' ό,τι αφορά τα B λεμφοκύτταρα, η εμφάνιση ανέργειας έχει συσχετισθεί με την αναγνώριση αντιγόνων, είτε απουσία ειδικών T λεμφοκυττάρων, είτε παρουσία T λεμφοκυττάρων που έχουν όμως αναπτύξει ανέργεια. Διέγερση των B λεμφοκυττάρων κάτω από ειδικές συνθήκες είναι πιθανό να έχει αποτέλεσμα την παραγωγή αυτοαντισωμάτων και την ανάπτυξη αυτοάνοσων φαινομένων. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Γ) Πολυκλωνική λεμφοκυτταρική ενεργοποίηση

Διάφορες ουσίες είναι δυνατόν να δράσουν ως πολυκλωνικοί ενεργοποιητές διεγείροντας διάφορους κλώνους T και B λεμφοκυττάρων ανεξάρτητα αντιγονικής ειδικότητας. Μεταξύ αυτών η διέγερση αυτοαντιδρώντων κλώνων είναι δυνατόν να προκαλέσει την εμφάνιση αυτοάνοσων φαινομένων. Από τις ουσίες που μπορεί να προκαλέσουν πολυκλωνική διέγερση ιδιαίτερα έχει μελετηθεί η δράση του λιποπολυσακχαρίτη (LPS) που παράγεται από διάφορα βακτήρια, καθώς και η δράση του ιού Epstein Barr που παράγεται από διάφορα βακτήρια. Διάφορα επίσης βακτηριακά υπεραντιγόνα είναι δυνατόν να δράσουν ως ανάλογοι ενεργοποιητές. Η πολυκλωνική λεμφοκυτταρική ενεργοποίηση προκαλεί συνήθως την εμφάνιση μη οργανοειδικής αυτοανοσίας. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Δ) Διασταυρούμενη αντίδραση ιδίων με ξένα αντιγόνα

Χαρακτηριστικό παράδειγμα παρόμοιες αντιδράσεις είναι η εμφάνιση μυοκαρδίτιδας στο Ρευματικό Πυρετό κατά την οποία αναπτύσσονται αντί- στρεπτοκοκκικά αντισώματα, τα οποία παρουσιάζουν διασταυρούμενη αντίδραση με πρωτεϊνικά αντιγόνα του μυοκαρδίου. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται γενικά, **μοριακή μίμηση**. Ο ρόλος της μοριακής μίμησης στην ανάπτυξη αυτοανοσίας παρουσιάζει ακόμα πολλές άγνωστες πτυχές και ερευνάται εντατικά. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Ε) Διαταραχή στην παραγωγή κυτταροκινών

Τα αποτελέσματα από ορισμένα πειραματικά πρότυπα υποστηρίζουν την άποψη ότι διαταραχή στην έκλυση διαφόρων κυτταροκινών μπορεί να οδηγήσει σε διακοπή της ανοσιακής ανοχής, μέσω ενεργοποίησης πολλών λεμφοκυτταρικών κλώνων, μεταξύ των οποίων δυνατόν να συμπεριλαμβάνονται και αυτοαντιδρώντες κλώνοι. Ανάλογα αποτελέσματα είναι πιθανό να προκαλέσει και η διαταραχή της ισορροπίας των Th1 και Th2 υποομάδων των βοηθητικών T λεμφοκυττάρων. Επικράτηση των πρώτων οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή των κυτταροκινών IL-2 και IFN-γ, γεγονός που υποστηρίζεται ότι μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη αυτοανοσίας. Τα τελευταία χρόνια έχει διαπιστωθεί η ύπαρξη μίας τρίτης υποομάδας βοηθητικών CD4+ T λεμφοκυττάρων, των Th17. Η ανάπτυξη τους επάγεται από την IL-6, την IL-23 και τον TGF-β. Βασικοί μεταγραφικοί παράγοντες της λειτουργίας τους είναι οι STAT3 και RORγt. Οι Th1 και Th2 αναστέλλουν την λειτουργία των Th17 που συμβάλλει περισσότερο στην ανάπτυξη αυτοανοσίας, σε αντίθεση με την IL-17F που συμβάλλει περισσότερο στην ανάπτυξη φλεγμονής. Για την δράση των Th17. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

2. ΤΟ ΓΕΝΕΤΙΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ

Είναι γνωστό ότι διάφορα αυτοάνοσα νοσήματα εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση μεταξύ των μελών της ίδιας οικογένειας. Η συσχέτιση ορισμένων αυτοάνοσων νοσημάτων με το HLA σύστημα, δίνει επιπλέον ενδείξεις για τον σημαντικό ρόλο που διαδραματίζει το γενετικό υπόστρωμα στην ανάπτυξή τους. Έτσι, για παράδειγμα, ο απλότυπος B8, DR3 είναι ιδιαίτερα κοινός στα οργανοειδικά αυτοάνοσα νοσήματα, ενώ είναι πολύ γνωστές οι συσχετίσεις του HLA B27 με την αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα, του DR4 με την ρευματοειδή αρθρίτιδα, της ετεροζυγωτίας DR3 και DR4 με τον ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη κλπ. Η επικέντρωση της έρευνας στα γονίδια του HLA έγινε ακριβώς λόγω του σημαντικού ρόλου που διαδραματίζουν αυτά στην επιλογή, την ωρίμανση των T λεμφοκυττάρων και στην προαγωγή της ανοσιακής απάντησης σε ξένα, πρωτεϊνικής φύσεως, αντιγόνα. Εκτός από τα ιδιαίτερα HLA γονίδια τα οποία προδιαθέτουν για την ανάπτυξη ενός αυτοάνοσου νοσήματος, άλλα HLA γονίδια τα οποία ασκούν προστατευτική επίδραση. Η έρευνα πάνω στην λεπτομερειακή ανάλυση της δομής των αλύσεων κυρίως της τάξης II μορίων του MHC αλλά και των υπευθύνων γονιδιακών τους θέσεων, έχει συσσωρεύσει μέχρι σήμερα έναν σημαντικό όγκο πληροφοριών. Πιστεύετε όμως, ότι η έκφραση ιδιαίτερων HLA γονιδίων δεν αποτελεί έναν από τους πολλούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνισή τους. Νεότερες εξειδικευμένες τεχνικές ανάλυσης μεγάλων τμημάτων του γονιδιωματός πιστεύεται ότι θα διαφωτίσουν, στο άμεσο μέλλον, πολλά σημεία της έρευνας σε αυτόν τον τομέα. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

3. ΤΟΠΙΚΟΙ ΙΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η μεταβολή της δομής των διαφόρων ιστών λόγω ισχαιμίας, τραύματος ή φλεγμονής είναι δυνατόν οδηγήσει στην αποκάλυψη ίδιων αντιγόνων τα οποία μέχρι τότε ήταν «αθέατα» στο ανοσολογικό σύστημα και δεν είχαν υποστεί την διαδικασία της αυτοανοχής. Παράδειγμα αποτελούν τα πρωτεϊνικά αντιγόνα του φακού και η ανάπτυξη μετατραυματικής ραγοειδίτιδας, καθώς και η ανάπτυξη αυτοάνοσης περικαρδίτιδας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή μετά από περικαρδιοτομή (σύνδρομο Dressler). Από την άλλη, η φλεγμονή μπορεί να προκαλέσει δομικές αλλοιώσεις με αποτέλεσμα όχι μόνο την αποκάλυψη, αλλά και την δημιουργία πιθανόν νέων αντιγονικών καθοριστών. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

4. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Ο ρόλος των βακτηριακών αντιγόνων

Όπως προαναφέρθηκε, μοριακή μίμηση είναι η ύπαρξη διασταυρούμενης αντίδρασης μεταξύ ιδίων και μικροβιακών αντιγόνων λόγω ομοιότητας στην δομή τους. Μέχρι σήμερα έχουν αποκαλυφθεί πολύ δυνητικά κοινοί επίτοποι, χωρίς όμως να είναι γνωστό πόσοι από αυτούς μπορούν να δρουν παθογενετικά *in vivo*, προκαλώντας αύξηση κυτταρικών κλώνων που αναγνωρίζουν και τα δύο αντιγόνα (τα ίδια και τα ξένα).

Τα πειραματικά πρότυπα που υποστηρίζουν την θεωρία της μοριακής μίμησης στην ανάπτυξη αυτοανοσίας από βακτηριακά αντιγόνα προϋποθέτουν την ύπαρξη δυνητικά αυτοαντιδρώντων, αλλά σιωπηλών Τα λεμφοκυτταρικών κλώνων. Επίσης, προϋποθέτουν την ύπαρξη ίδιων αθέατων αντιγόνων (cryptic self). Η μη απάντηση στα ίδια αυτά αντιγόνα, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, πιθανόν οφείλεται στην ύπαρξη αγγειώσεως (π.χ. κερατοειδής), στην ύπαρξη ανατομικού φραγμού (π.χ. η κάψα του Bowman ή στοιχεία του Κ.Ν.Σ), ή στο γεγονός ότι τα αντιγόνα αυτά δεν παρουσιάζονται σε ικανοποιητικό βαθμό από τα ΑΠΚ. Τι οδηγεί τελικά στην παρουσίαση τους δεν είναι επακριβώς γνωστό. Έχει αποδειχθεί ότι τα βακτηριακά αντιγόνα μπορεί να προέρχονται και από βακτήρια της φυσιολογικής χλωρίδας. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει προκαλέσει επίσης η διαπίστωση ότι το υπεύθυνο «αυτοάνοσο ρεπερτόριο» δεν παραμένει σταθερό αλλά μπορεί να εμφανίζει κατά τη διάρκεια της αυτοάνοσης διαδικασίας διαδοχικές φάσεις **ενδομοριακής** (σε γειτονικούς επιτόπους) ή και **διαμοριακής** (σε άλλες πρωτεΐνες) εξάπλωσης (epitope spreading). Οι επίτοποι μάλιστα αυτοί του δεύτερου κύματος είναι δυνατόν να παρουσιάζονται από διαφορετικά μόρια του MHC συστήματος απ' ό,τι οι αρχικοί επίτοποι, γεγονός που καθιστά εξαιρετικά περίπλοκη την έρευνα για την σημασία του συστήματος αυτού στη γένεση των αυτοάνοσο νοσημάτων.

Η ανάπτυξη αυτοανοσίας από ξένους μικροβιακούς παράγοντες λόγω μοριακής μίμησης προϋποθέτει επίσης την εξαφάνιση του παράγοντα αυτού και της συνέχισης της χρονιάς αντίδρασης, λόγω παράτασης της αναγνώρισης των αυτοαντιγόνων. Η ανοσιακή όμως απάντηση μπορεί να συνεχίζει και λόγω εμμενόντων μικροβιακών αντιγόνων ή ακόμα και λόγω ύπαρξης αυτούσιων μικροοργανισμών που ανιχνεύονται δύσκολα. Ενδείξεις εμμονής μικροβιακών αντιγόνων προέκυψαν από μελέτες στην Αντιδραστική Αρθρίτιδα από γερσίνια και χλαμύδια, ενώ στην αρθρίτιδα της νόσου Lyme απομονώθηκε ακόμη και αυτούσια η υπεύθυνη σπειροχάιτη. Η ανακάλυψη των βακτηριακών αντιγόνων ως ισχυρότατων ανοσοδιεγερτικών ουσιών και η διευκρίνιση του μηχανισμού με τον οποίο διεγείρουν την ανοσιακή απάντηση δηλαδή χωρίς την παρουσίαση αντιγόνου, άνοιξε νέο πεδίο στην έρευνα. Τα υπεραντιγόνα, προϊόντα συνήθως στρεπτόκοκκου, σταφυλόκοκκου ή ιών, είναι ικανά να διεγείρουν μεγαλύτερο αριθμό Τ λεμφοκυττάρων, απ' ό,τι τα ισχυρότερα ανοσογόνα πρωτεϊνικά αντιγόνα. Η διέγερση προκαλείται μέσω σύνδεσής τους με το εξωτερικό τμήμα της Vβ αλυσού του TCR. Δηλαδή, δρουν ως μια γέφυρα μεταξύ MHC μορίου και TCR. Σε πειραματικά πρότυπα βρέθηκε ότι μπορούν να διεγείρουν σιωπηλούς αυτοαντιδρώντες Τ λεμφοκυτταρικούς κλώνους. Τα υπεραντιγόνα ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη του **συνδρόμου τοξικής καταπληξίας**. Ενδείξεις ακόμα και με την συμμετοχή τους στην αυτοάνοση διαδικασία υπήρξαν σε μελέτες ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα, κατά πλάκας σκλήρυνση και στη νόσο Kawasaki. Παρ' όλα αυτά η πιθανότητα καθοριστικής συμμετοχής τους στην ανάπτυξη των αυτοάνοσων νοσημάτων στον άνθρωπο παραμένει υπό αμφισβήτηση. (Α. Γαρούφαλλος, 2015)

Ο ρόλος των ιών

Οι ιοί και ειδικά ρετροϊοί προκαλούν καταστάσεις όπου η διάκριση μεταξύ ιδίου και μη ίδιου καθίσταται αδιευκρίνιστοι. Στο γονιδίωμα όλων των σπονδυλωτών υπάρχουν ενσωματωμένες πάρα πολλές αλληλουχίες ρετροϊών που ονομάζονται ενδογενείς ρετροϊοί και αποτελούν το 5-10% του ανθρώπινου γονιδιώματος. Οι περισσότεροι από αυτούς αποτελούν μορφές αποτελούν προϊόν και είναι ανενεργείς. Όμως και σ' αυτή τη μορφή μπορούν να ασκούν ισχυρές επιδράσεις στο ανοσολογικό σύστημα. Είτε προέρχονται από λοίμωξη, είτε είναι ενδογενείς, η ρετροϊοί δυνατόν να ευθύνονται για την ύπαρξη εμμένουσας αντιγοναιμίας και την παραγωγή ειδικών αντισωμάτων. Ενδείξεις για την υπόθεση, Εκτός από τα πειραματικά δεδομένα σε

ποντίκια, έχουν βρεθεί και στον άνθρωπο. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις συμμετοχής ορισμένων στελεχών του ιού Cocksackie στην ανάπτυξη της αυτοάνοσης επιθηλίτιδας στο σύνδρομο Sjögren. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)
Υπάρχουν ακόμα ενδείξεις ότι οι ρετροϊοί μπορούν να επιδρούν στο ανοσιακό σύστημα, είτε μέσω μοριακής μίμησης είτε κωδικοποιώντας πρωτεΐνες με ιδιότητες υπεραντιγόνων, χωρίς όμως να έχει αποδειχθεί με βεβαιότητα ο ρόλος τους στην ανάπτυξη αυτοανοσίας. Εκτός όμως από την πιθανότητα να διεγείρουν τα ανοσιακό σύστημα μέσω αντιγονικών και υπεραντιγονικών ερεθισμάτων, οι ρετροϊοί φαίνεται ότι εξασκούν σημαντικές επιδράσεις και στη λειτουργία των γονιδίων. Έτσι, έχει βρεθεί ότι μπορούν να αυξάνουν την μεταγραφή των γονιδίων διαφόρων κυτταροκινών συμβάλλοντας πιθανόν στην προαγωγή της φλεγμονής. Σημαντική φαίνεται όμως και η επίδραση τους, είτε σε κάποια ογκογονίδια, είτε σε άλλα γονίδια που πιθανό να ρυθμίζουν βασικές λειτουργίες του ανοσιακού συστήματος. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

3) ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Τα αυτοάνοσα νοσήματα μπορούν να προσβάλλουν όλα τα όργανα και συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού και αφορούν όλες τις ιατρικές ειδικότητες. Οι αυτοάνοσες διαταραχές κατατάσσονται σε δύο γενικά είδη: αυτά που καταστρέφουν πολλά όργανα (συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα) και αυτά που μόνο ένα όργανο ή ιστός καταστρέφεται άμεσα από την αυτοάνοση διεργασία (οργανοειδικά). Όμως οι διακρίσεις γίνονται ασαφείς καθώς η επίδραση των οργανοειδικών αυτοανόσων νοσημάτων επεκτείνεται συχνά πέραν των ιστών – στόχων, επηρεάζοντας έμμεσα άλλα όργανα και συστήματα. Μερικοί από τους συνηθέστερους τύπους αυτοανόσων διαταραχών περιλαμβάνουν:

Νευρικό Σύστημα	Αίμα	Αιμοφόρα Αγγεία	Ενδροκρινείς Αδένες	Γαστρεντερικό Σύστημα	Δέρμα
Εκλήρυση Κατά Πλάκας ή Πολλαπλή Εκλήρυση	Αυτοάνοση Αιμολυτική Αναιμία	Κροταφική Αρτηρίτιδα	Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I	Νόσος του Crohn	Λεύκη
Μυασθένεια Gravis	Κακοήθης Αναιμίας	Αντιφωσφολιπιδικό Σύνδρομο	Θυρεοειδίτιδα Hashimoto	Ελκώδης Κολίτιδα	Ψωρίαση
Αυτοάνοσες Νευροπάθειες	Αυτοάνοση Θρομβοκυτταροπενία	Αγγειίτιδες π.χ. Κοκκιωμάτωση Wegener	Αυτοάνοση ωοθηκίτιδα και ορχίτιδα	Πρωτοπαθής Χολική Κίρρωση	Ερπητοειδής Δερματίτιδα
Σύνδρομο Zuillen- Barre		Νόσος Αδαμαντιάδη- Behcet	Αυτοάνοση Νόσος των Επινεφριδίων Αδένων	Αυτοάνοση Ηπατίτιδα	Πέμφιγα

Πολλών Οργάνων (περιλαμβανομένου και του μυοσκελετικού συστήματος όπως π.χ. μύες, αρθρώσεις, τένοντες)
Αγκυλοποιητική Σπονδυλίτιδα
Ρευματοειδής Αρθρίτιδα
Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος
Σκληρόδερμα
Πολυμυοσίτιδα
Σύνδρομο Sjorgen

a) ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η ρευματοειδής αρθρίτιδα είναι μία συστηματική αυτοάνοση νόσος, η οποία εκδηλώνεται συνήθως, στην πορεία της, ως χρόνια συμμετρική και καταστροφική πολυαρθρίτιδα. Η καταστροφή προκαλείται από την δράση του φλεγμονώδους ιστού (pannus) που δημιουργείται προοδευτικά στις προσβεβλημένες αρθρώσεις. Η βλάβη αφορά αρχικά στο χόνδρο και εισχωρεί προς το οστό και τους τένοντες. Η νόσος όμως προκαλεί και εξωαρθρικές εκδηλώσεις προσβάλλοντας τους πνεύμονες, την καρδιά, τους οφθαλμούς κλπ. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Επιδημιολογία- Παράγοντες κινδύνου

Η επίπτωση της νόσου κυμαίνεται για τις χώρες της νότιας Ευρώπης γύρω στις 16,5 περιπτώσεις /100.000/έτος. Η επίπτωση στη βόρεια Ευρώπη και στις ΗΠΑ φαίνεται ότι είναι περίπου διπλάσια. Ο επιπολασμός της νόσου στον ελληνικό πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 0,4 και 0,7%. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Σ' ό,τι αφορά τους παράγοντες κινδύνου, όπως και σε αρκετά αλλά αυτοάνοσα νοσήματα, το γυναικείο φύλο προσβάλλεται συχνότερα σε μία αναλογία τρία προς ένα. Είναι επίσης γνωστό ότι οίνος είναι επίσης γνωστό ότι η νόσος καταστέλλεται, σε ποσοστό μεγαλύτερο του 70%, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Το κάπνισμα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η πιο γνωστή γενετική συσχέτιση της ΡΑ είναι αυτή με το HLA σύστημα. Η συχνότητα του HLA-DR4 στους ασθενείς με ΡΑ φτάνει το 70%, τη στιγμή που στο γενικό πληθυσμό η συχνότητα του συγκεκριμένου HLA μορίου δεν ξεπερνά το 28%. Πιο εξειδικευμένες έρευνες ωστόσο, έδειξαν ότι οι γενετικοί επιδεκτικότητα στη νόσο οφείλεται ουσιαστικά σε δύο κυρίως επαναλαμβανόμενες αλληλουχίες, γλουταμίνης-λευκίνης- αλανίνης- αργινίνης- αλανίνης- αλανίνης (QKRAA) και γλούταμίνης-αργινίνης- αργινίνης- αλανίνης- αλανίνης (QRRAA), οι οποίες βρίσκονται στη λεγόμενη 3^η υπερμεταβλητή περιοχή του HLA μορίου και κωδικοποιούνται από το HLA-DRB1 γονίδιο. Οι αλληλουχίες αυτές βρίσκονται όχι μόνο στο HLA-DR4 μόριο, αλλά και σε άλλα μόρια, όπως π.χ. στο HLA-DR1 και DRw10. Έτσι διατυπώθηκε τα τελευταία χρόνια η θεωρία της ύπαρξης ενός «κοινού επιτόπου» που προδιαθέτει στην ανάπτυξη της ΡΑ. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Παθογένεια

Σήμερα γνωρίζουμε ότι τόσο χυμική, όσο και κυτταρική ανοσία συμβάλλουν στην παθογένεια της ΡΑ. Επί πολλά χρόνια θεωρούνταν ότι η νόσος είναι βασικά Τ-λεμφοκυτταρικής αρχής. Σημαντικός αριθμός ενεργοποιημένων CD4+ βοηθητικών Τ-λεμφοκυττάρων διηθούν την αρθρική μεμβράνη. Σύμφωνα με μια υπόθεση, η έναρξη της νόσου προκαλείται λόγω της παρουσίας ενός αυτοαντιγόνου, από τα HLA μόρια των αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων, σε άτομα γενετικά προδιατεθειμένα, που φέρουν δηλαδή τον «κοινό επίτοπο». Το σύμπλεγμα αυτό αναγνωρίζεται από κάποια Τ-λεμφοκύτταρα που φέρουν έναν υποδοχέα TRC ικανό να συνδεθεί με το προαναφερόμενο σύμπλεγμα HLA μορίου – αυτοαντιγόνου. Έτσι προκαλείται πολλαπλασιασμός και εξάπλωση κάποιων συγκεκριμένων αυτοαντιδρώντων Τ-λεμφοκυτταρικών κλώνων. Δε γνωρίζουμε βέβαια μέχρι σήμερα ποιο είναι αυτό το αυτοαντιγόνο. Η αντίδραση πάντως αυτή φαίνεται ότι προκαλεί την έναρξη ενός καταρράκτη άλλων αντιδράσεων που προάγουν την φλεγμονή και τελικά την καταστροφή της άρθρωσης. Από τις κυτταροκίνες, εκείνη που θεωρείται ότι παίζει πρωταρχικό ρόλο στην παθογένεια της αρθρικής βλάβης είναι ο παράγοντας νέκρωση των όγκων (TNF-α). Από τα πειράματα του Γ. Κόλλια, στις αρχές της δεκαετίας του 1990, φάνηκε ότι στα ποντίκια στα οποία γίνεται εισαγωγή στο γονιδίωμά τους του γονιδίου του ανθρώπινου TNF-α, εμφανίζουν αρθρίτιδα. Η ιντερλευκίνη- 1β (IL-1) είναι επίσης μία κυτταροκίνη που φαίνεται ότι παίζει κι αυτή ρόλο στην παθογένεια της ΡΑ. Και οι δύο αποτελούν σήμερα εξειδικευμένους θεραπευτικούς στόχους για τη νόσο. Μετά το 2001 και ιδιαίτερα μετά το 2005 άρχισε να αναθεωρείται μαζικά ο ρόλος των Β-λεμφοκυττάρων στην παθογένεια της ΡΑ. Μελέτες με μονοκλωνικά αντισώματα, όπως το αντι-CD20, έδειξαν σημαντική βελτίωση της νόσου σε ανθρώπους. Μέσα στην αρθρική μεμβράνη ανευρίσκεται πληθώρα Β-λεμφοκυττάρων. Τα Β-λεμφοκύτταρα δρουν ως APCs, δίνουν συνδιεγερτικά μηνύματα για την εξάπλωση των κλώνων, εκκρίνουν κυτταροκίνες που προάγουν την φλεγμονή και παράγουν τους ρευματοειδής παράγοντες και αλλά αυτά αντισώματα. Τα αυτοαντισώματα παρατείνουν την επιβίωση των Β-λεμφοκυττάρων στην αρθρική μεμβράνη και διεγείρουν τα μακροφάγα για να παράγουν κυτταροκίνες που επάγουν φλεγμονή, όπως ο TNF-α, η IL-1β και η IL-6. Οι παράγοντες αυτοί προκαλούν μια ποικιλία δράσεων : 1. διεγείρουν τα κύτταρα της αρθρικής μεμβράνης και συμβάλλουν στο σχηματισμό φλεγμονώδους ιστού που ονομάζεται πάννος (pannus), 2. ενεργοποιούν τα χονδροκύτταρα για την παραγωγή των μεταλλοπρωτεϊνών (κολλαγόνασης, στρομελυσίνης κλπ) με αποτέλεσμα την καταστροφή του χόνδρου και 3. διεγείρουν τους οστεοκλάστες, προκαλώντας διαβρώσεις στο οστόν. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Κλινική εικόνα

Η τυπική εμφάνιση της νόσου είναι με τη μορφή της συμμετρικής πολυαρθρίτιδας συνήθως των άκρων χειρών, των καρπών και των αγκώνων. Από τις αρθρώσεις των άκρων χειρών συνήθως προσβάλλονται οι μετακαρπιοφαλαγγικές(ΜΚΦ), οι εγγύς μεσοφαλαγγικές (ΕΜΦ), ενώ δεν προσβάλλονται για αγνώστους λόγους, οι άπω μεσοφαλαγγικές (ΑΜΦ), γεγονός που αποκτά ιδιαίτερη διαγνωστική αξία. Τυπική είναι επίσης η παρατεταμένη πρωινή δυσκαμψία η οποία βελτιώνεται με την πάροδο της ημέρας. Οι μεγαλύτερες αρθρώσεις, γόνατα, ισχία, ώμοι, ποδοκνημικές(ΠΔΚ), είναι επίσης δυνατόν να προσβληθούν. Από την σπονδυλική στήλη συχνά προσβάλλεται η αυχενική μοίρα, αλλά ποτέ οι δύο άλλες μοίρες, η θωρακική και η οσφυϊκή. Η προσβεβλημένες αρθρώσεις είναι φλεγμαίνουσες, ενώ συχνή είναι και η περιαρθρική φλεγμονή με τη μορφή τενοντίτιδας και τενοντοελυτρίτιδας. Ο πόνος

οδηγεί σε μυϊκό σπασμό και περιορισμό του εύρους των κινήσεων της άρθρωσης. Συνοδά συμπτώματα όπως, απώλεια βάρους, καταβολή και χαμηλή πυρετική κίνηση δεν είναι σπανία. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η συνήθης πορεία της νόσου είναι με εξάρσεις και υφέσεις. Η τελική κατάληξη των επανειλημμένων προσβολών φλεγμονής είναι η καταστροφή του χόνδρου και η διάβρωση του οστού. Η χαλάρωση των τενόντων και των συνδέσμων οδηγεί σε υπεξαρθρήματα, με τελικό αποτέλεσμα την καταστροφή της άρθρωσης. Επικίνδυνο θεωρείται το ατλαντοϊνιακό υπεξάρθημα στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Στα χέρια, τυπικές παραμορφώσεις είναι η ωλένια απόκλιση των δακτύλων, η παραμόρφωση «τύπου μπουτονιέρας» (κάμψη των ΕΜΦ και υπερέκταση των ΑΜΦ αρθρώσεων) και η παραμόρφωση «τύπου λαιμού κύκνου» (υπερέκταση των ΕΜΦ και κάμψη των ΑΜΦ αρθρώσεων). (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Ακτινολογικά, το πιο πρώιμο εύρημα είναι η ύπαρξη περιαρθρικής οστεοπόρωσης, ενώ σε πιο προχωρημένα στάδια η απώλεια του αρθρικού χόνδρου, η ύπαρξη κυστικών αλλοιώσεων και η διάβρωση του οστού. Οι βλάβες αυτές είναι εμφανέστερες στις άκρες χείρες και στους καρπούς. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Εξωαρθρικές Εκδηλώσεις

Αυτές περιλαμβάνουν την εμφάνιση ρευματικών οζιδίων, εκδηλώσεων από τους πνεύμονες, από την καρδιά, τους οφθαλμούς, το σύνδρομο Felty και την ρευματοειδή αγγειίτιδα. Εμφανίζονται σχεδόν αποκλειστικά σε οροθετικούς (δηλ. με θετικούς ρευματοειδής παράγοντες ασθενείς). (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Τα υποδόρια οζίδια παρατηρούνται στα 20% των ασθενών και συνδυάζονται σχεδόν πάντοτε με την ύπαρξη αυξημένων τιμών ρευματοειδών παραγόντων και συνήθως με βαριά καταστροφική νόσο. Εμφανίζονται συνήθως σε θέσεις που ασκείται πίεση όπως, στους αγκώνες, στο ίνιο και στο ιερό οστούν. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Από τους πνεύμονες, συχνότερη εκδήλωση είναι η εμφάνιση πλευρίτιδας με εξιδρωματικό υγρό, το οποίο περιέχει αριθμό κυττάρων που σπανία υπερβαίνει τις 5000/mm³, με χαμηλά επίπεδα σακχάρου, θετικούς ρευματοειδής παράγοντες και χαμηλά επίπεδα συμπληρώματος. Στο πνευμονικό παρέγχυμα δυνατόν να αναπτυχθούν πολλαπλά οζίδια τα οποία σπάνια σπηλαιοποιούνται. Ο συνδυασμός τους με πνευμονοκονίωση αναφέρεται ως σύνδρομο Caplan. Μία άλλη πνευμονική εκδήλωση αποτελεί ανάπτυξη τυπικής διάμεσης της πνευμονικής ίνωσης με συνοδό πνευμονίτιδα, η οποία δυνατόν να οδηγήσει στην ανάπτυξη χρόνιας πνευμονικής καρδιάς. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Από την καρδιά είναι δυνατή η εμφάνιση περικαρδίτιδας και σπανιότερη ανάπτυξη ρευματικών οζιδίων στο μυοκάρδιο. Τόσο οι καρδιακές, όσο και η πνευμονικές εκδηλώσεις συνδυάζονται συχνότερα με οροθετική νόσο.

Από τους οφθαλμούς, η ανάπτυξη οζιδίων στο σκληρό δυνατόν να οδηγήσει στην εμφάνιση επισκληρίτιδας, ενώ συχνές είναι οι εκδηλώσεις της ξηρότητας των οφθαλμών, καθόσον είναι γνωστό ότι η ΡΑ συχνά συνδυάζεται με εκδηλώσεις συνδρόμου Sjogren. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Το σύνδρομο Felty χαρακτηρίζεται από σπληνομεγαλία, λεμφαδενοπάθεια, Αναιμία, θρομβοπενία και εκλεκτική ουδετεροπενία. Το σύνδρομο αυτό εμφανίζεται σχεδόν αποκλειστικά σε οροθετικούς ασθενείς HLA-DR4 θετικούς. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η ρευματοειδής αγγειίτιδα προσβάλλει συνήθως μεσαίο και μικρού μεγέθους αγγεία. Είναι συχνότερη σε άνδρες και εμφανίζεται σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς με ρευματοειδή οζίδια και υψηλούς τίτλους ρευματοειδών παραγόντων. Στην παθογένεια αυτής φαίνεται ότι σημαντικό ρόλο παίζουν τα ανοσοσυμπλέγματα. Συχνές κλινικές εκδηλώσεις είναι οι δερματικές βλάβες, κυρίως στα κάτω άκρα, η

πολλαπλή μονονευρίτιδα και ισχαιμική βλάβη του εντέρου. Νεφρική προσβολή κατά κανόνα απουσιάζει. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η ΡΑ, ως νόσος, σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Οι ασθενείς εμφανίζουν αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, καθώς και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Μετά από 15 χρόνια νόσου, τα 2/3 των ασθενών είναι ανίκανοι για εργασία. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Εργαστηριακός Έλεγχος

Ο εργαστηριακός έλεγχος βοηθάει τόσο στη διάγνωση, όσο και στην παρακολούθηση της νόσου. Η ρευματοειδής παράγοντες είναι αυτοαντισώματα που στρέφονται εναντίον του Fc τμήματος της IgG ανοσοσφαιρίνης. Κατά κανόνα είναι IgM, αλλά δυνατόν να ανήκουν και σε άλλες υποτάξεις (IgG, IgA, IgD). Εμφανίζονται στο 70% περίπου των ασθενών με ΡΑ και συνδυάζονται κατά κανόνα με πιο επιθετικές μορφές της νόσου, καθώς και με εξωαρθρικές βλάβες. Η ρευματοειδής παράγοντες όμως, δεν έχουν υψηλή ειδικότητα, καθόσον ανιχνεύονται και σε ποικίλες άλλες παθήσεις, αλλά και στο 3% των υγιών ατόμων, ιδιαίτερα αυτών της μεγάλης ηλικίας. Τα τελευταία χρόνια έχει διαπιστωθεί μια νέα ομάδα αυτοαντισωμάτων της ΡΑ, τα αντισώματα έναντι κιτρουλινιωμένων πεπτιδίων (anti-CCP). Τα αυτοαντισώματα αυτά παρατηρούνται αποκλειστικά στην ΡΑ, η ανεύρεσή τους έχει επομένως υψηλή διαγνωστική αξία και αυξημένοι τίτλοι τους παρατηρούνται, όπως και ρευματοειδείς παράγοντες, στις πιο επιθετικές μορφές της νόσου. Στην κλινική πράξη, η ταχύτητα καθίζησης (ΤΚΕ) και η CRP είναι δύο χρήσιμοι εργαστηριακοί δείκτες για την παρακολούθηση της πορείας της ΡΑ. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Τα τελευταία χρόνια, για την παρακολούθηση της ενεργότητας της νόσου χρησιμοποιείται ο δείκτης DAS28. Πρόκειται για ένα σύνθετο δείκτη που λαμβάνει υπόψιν τον αριθμό των επώδυνων και τον αριθμό των διογκωμένων αρθρώσεων, την ΤΚΕ και την γενική κατάσταση της υγείας του ασθενή, σε μια κλίμακα από 0 έως 100. Για τον υπολογισμό του DAS εκτιμώνται 28 μόνο αρθρώσεις. Τιμές μεγαλύτερες του 5,1 θεωρούνται ότι σχετίζονται με πολύ ενεργό νόσο, ενώ τιμές μικρότερες του 2,6 με ύφεση της νόσου. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Για τον έλεγχο της προόδου των βλαβών είναι απαραίτητος, κατά διαστήματα οστικός ακτινολογικός έλεγχος των προσβεβλημένων αρθρώσεων. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Θεραπεία

Η θεραπευτική προσέγγιση της ΡΑ έχει αλλάξει σημαντικά την τελευταία δεκαετία. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη χρησιμοποιούνται ολοένα και πιο σπανία και μόνο για τον έλεγχο του άλγους. Τα κορτικοειδή χορηγούνται σήμερα από την αρχή της διάγνωσης. Στα αρχικά μάλιστα στάδια δυνατόν να χρησιμοποιούν σε αυξημένες δόσεις για τον έλεγχο της φλεγμονής, με βαθμιαία μείωση στη συνέχεια. Στόχος είναι η χορήγηση τους σε δοσολογία 5-7,5mg ημερησίως και ή δυνατόν ακολούθως η διακοπή τους. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η διαπίστωση ότι οι πιο σημαντικές αρθρικές αλλοιώσεις συμβαίνουν μέσα στην πρώτη δεκαετία από τη διάγνωση της νόσου, καθιέρωσε την χορήγηση των λεγομένων τροποποιητικών της νόσου φαρμάκων από την αρχή της θεραπείας. Σήμερα πιστεύεται ότι καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται με τη χρήση, από την αρχή της θεραπείας, συνδυασμού δύο, τριών ή περισσότερων φαρμάκων. Από τα τροποποιητικά φάρμακα πρωτεύοντα ρόλο κατέχει η μεθοτρεξάτη (MTX). Η οποία θεωρείται ότι έχει αλλάξει την εικόνα της νόσου τις τελευταίες δεκαετίες. Εναλλακτικά, αντί της μεθοτρεξάτης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η λεφλουνομίδη. Αλλά φάρμακα που χρησιμοποιούνται, συνήθως σε συνδυασμό με την μεθοτρεξάτη, είναι η

υδροξυχλωροκίνη, η σουλφασαλαζίνη, και η κυκλοσπορίνη. Από τα μέσα της δεκαετίας του '90 έχουν προστεθεί στη θεραπευτική φαρέτρα εναντίον της ΡΑ οι **βιολογικοί παράγοντες**. Τρεις από αυτούς έχουν ως στόχο τον παράγοντα TNF-α, το Infliximab (Remicade®) το Adalimumab (Humira®) και το Etanercept (Enbrel®). Οι δύο πρώτοι φέρονται με τη μορφή του μονοκλωνικού αντισώματος έναντι του TNF-α. Ο ένας με τη μορφή χιμαιρικού και ο άλλος με τη μορφή πλήρως ανθρώπινο ανασυνδυασμένου μονοκλωνικού αντισώματος. Ο τρίτος φέρεται με τη μορφή διαλυτού υποδοχέα, όποιος δεσμεύει τον TNF-α Στην περιφέρεια. Ο τέταρτος βιολογικός παράγοντας, το Anakinra (Kineret®), Κατευθύνετε έναντι της IL-1β και χορηγείται με τη μορφή του ανταγωνιστή του υποδοχέα της IL-1, του IL-1Ra(IL-1 Receptor antagonist). Το 2006 ένα νέο μονοκλωνικό αντίσωμα που κατευθύνεται έναντι του υποδοχέα CD20 των β-λεμφοκυττάρων το Rituximab (MabThera®) Προστέθηκε στην θεραπευτική φαρέτρα για την ΡΑ. Ως φάρμακο το Rituximab έχει ήδη χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία των λεμφωμάτων. Άλλοι βιολογικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται στην θεραπεία της ΡΑ είναι το Abatacept (Orencia®) και το Tocilizumab (Roactemra®). Και οι δύο χορηγούνται ενδοφλεβίως με συχνότητα χορήγησης ανά μήνα. Το Abatacept πρόκειται για ανοσοσφαιρίνη που φέρει το μόριο CTLA-4, το οποίο, αναστέλλει τα συνδιεγερτικά μηνύματα προς τον πυρήνα του Τ-λεμφοκυττάρου και επάγει την ανάπτυξη ανέργειας. Το Tocilizumab πρόκειται για μονοκλωνικό αντίσωμα, το οποίο αναστέλλει την δράση του υποδοχέα της IL-6, τόσο του διαμεμβρανικού, όσο και του διαλυτού. Στο άμεσο μέλλον πρόκειται να κυκλοφορήσει ένα νέο φάρμακο, το Tofacitinib, το οποίο στοχεύει στην αναστολή της ενδοκυττάριας μετάδοσης του μηνύματος και συγκεκριμένα στην αναστολή του σήματος μέσω της οδού Jak1/3. Η θεραπεία αυτή εγκαινιάζει μία νέα ομάδα φαρμάκων και το μεγάλο πλεονέκτημα της είναι ότι θα χορηγείται per os. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η έρευνα στην ΡΑ συνεχίζεται με εντατικούς ρυθμούς και ασφαλώς μέσα στα επόμενα χρόνια να σημαντικές γνώσεις θα προστεθούν τόσο στον τομέα της παθογένειας, όσο και στον τομέα της θεραπείας. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ

Ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος είναι ένα τυπικό μη οργανοειδικό αυτοάνοσο νόσημα που προσβάλλει διάφορα όργανα και ιστούς. Χαρακτηρίζεται από την παραγωγή διαφόρων αυτοαντισωμάτων που κατευθύνονται έναντι σχηματισμών του πυρήνα και του κυτταροπλάσματος, αλλά επίσης και έναντι άλλων ιστών και κυτταρικών στοιχείων. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Επιδημιολογία – Παράγοντες Κινδύνου

Ο ΣΕΛ είναι νόσος των νεαρών γυναικών. Η συνήθης ηλικία εμφάνισης κυμαίνεται μεταξύ 15 και 40 ετών. Στις ηλικίες αυτές η συχνότητα εμφάνισης στις γυναίκες είναι περίπου δεκαπλάσια από αυτή στους άντρες. Η νόσος είναι συχνότερη στην μαύρη φυλή καθώς και στους ασιατικούς πληθυσμούς. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Είναι γνωστό ότι η νόσος, σε αντίθεση με την ρευματοειδή αρθρίτιδα, παρουσιάζει έξαρση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο ΣΕΛ συσχετίστηκε με την ύπαρξη HLA-DR2 και DR3 μορίων. Συγγενής επίσης έλλειψη των πρώιμων στοιχείων του συμπληρώματος ιδίως του C 1 q, αλλά και των C1r C1s, C2 και C4A, Συχνά συσχετίστηκε με την εμφάνιση ΣΕΛ, πιθανόν λόγω αδυναμίας κάθαρσης των ανοσοσυμπλεγμάτων από το δικτυοενδοθηλιακό σύστημα. Ορισμένα επίσης αλληλία

των Fc υποδοχέων για την IgG έχουν ενοχοποιηθεί ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Οι ανοσιακές διαταραχές στους ασθενείς με ΣΕΛ είναι σημαντικές και αφορούν ουσιαστικά όλα σχεδόν τα είδη των κυττάρων του ανοσολογικού συστήματος. Αναπτύσσεται μία κυτταρική υπεραντιδραστικότητα που οδηγεί σε υπεργαμμασφαιριναιμία και αυξημένη παραγωγή αντισωμάτων ως απάντηση σε ξέρουν ακόμα αλλά κυρίως σε ίδια αντιγόνα. Η αρχική αιτία ωστόσο αυτής της διαταραχής παραμένει άγνωστη. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Παθogenεία

Όπως ήδη αναφέρθηκε ο ΣΕΛ είναι συνυφασμένος με την εμφάνιση ποικίλων αυτοαντισωμάτων. Από αυτά, τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA) και κυρίως τα αντισώματα έναντι της διπλής έλικας του DNA (anti-dsDNA) θεωρούνται ότι είναι πρωταρχικής σημασίας. Η ύπαρξή τους έχει συσχετισθεί με την ανάπτυξη σπειραματονεφρίτιδας, πιθανότατα λόγω εναπόθεσης ανοσοσυμπλεγμάτων που εμπεριέχουν αντι-DNA αντισώματα στα σπειράματα. Η ανοσοσυμπλεγματική βλάβη θεωρείται ένας βασικός μηχανισμός στην ανάπτυξη ιστικής βλάβης στο ΣΕΛ και συνοδεύεται από κατανάλωση συμπληρώματος. Άλλα αυτοαντισώματα κατευθύνονται έναντι σχηματισμών όπως οι ιστόνες, διάφορες ριβονουκλεοπρωτεΐνες και πυρηνισκικά αντιγόνα. Αντισώματα έναντι μη πυρηνικών αντιγόνων, όπως τα αντιερυθροκυτταρικά και τα αντ αιμοπεταλικά, ευθύνονται για την εμφάνιση της αυτοάνοσης αιμολυτικής αναιμίας και θρομβοπενίας στη νόσο.

Παρόλο που η χυμική ανοσιακή απάντηση φαίνεται να κατέχει κεντρικό ρόλο στην παθogenεία του ΣΕΛ, τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει να τονίζεται ο ρόλος των βοηθητικών T-λεμφοκυττάρων. Είναι γνωστό ότι η παραγωγή γενικά αντισωμάτων από τα B λεμφοκύτταρα εξαρτάται από τη συνεργασία τους με τα CD4+ λεμφοκύτταρα. Σε πειραματικά πρότυπα ΣΕΛ η παραγωγή anti-dsDNA αντισωμάτων έχει βρεθεί ότι εξαρτάται από τα T-λεμφοκύτταρα. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Ο ΣΕΛ, ως νόσημα, αποτελεί το καλύτερο παράδειγμα στο οποίο καταδεικνύεται ότι η φυσική και η επίκτητη ανοσιακή απάντηση μοιράζονται κοινούς μηχανισμούς. Είναι γνωστό σήμερα ότι υποδοχείς, που μέχρι πριν από λίγα χρόνια θεωρούνταν ότι ανήκαν αποκλειστικά στη φυσική ανοσία, όπως οι PRRs (Pattern Recognition Receptors) είναι δυνατόν να αναγνωρίζουν, εκτός από εξωγενή ενδογενή αντιγόνα. Τα αντιγόνα αυτά προέρχονται από το σχηματισμό αποπτωτικού υλικού που περιέχει νουκλεϊκά οξέα RNA ή/και DNA. Έτσι για παράδειγμα, οι Toll Like Receptors (TLRs) που βρίσκονται στα δένδριτικά κύτταρα αλλά και στα B-λεμφοκύτταρα είναι σε θέση να αναγνωρίζουν παράγωγα του αποπτωτικού υλικού και να παράγουν αυξημένες ποσότητες IFN-α και αυτοαντισωμάτων αντιστοίχως. Εκτός από τους TLRs, που βρίσκονται τόσο στην επιφάνεια, όσο και ενδοκυττάρια και άλλοι υποδοχείς της φυσικής ανοσίας, όπως η ενδοκυτταρικοί NLRs και RLRs, αναγνωρίζουν και αυτοί αποπτωτικό υλικό και συμβάλλουν στην παραγωγή IFN-α, αλλά και κυτταροκινών όπως η IL-1β και η IL-18. Η IFN-α προάγει την ωρίμανση και ενεργοποίηση των δένδριτικών κυττάρων, τα οποία με τη σειρά τους, είναι σε θέση να ενεργοποιούν αυτοαντιδρώντες T και B-λεμφοκυτταρικούς κλώνους. Από την άλλη, και τα αυτοαντισώματα και τα ανοσοσυμπλέγματα που παράγονται, μπορούν με τη σειρά τους να διεγείρουν τόσο τους TLRs των δένδριτικών κυττάρων, ώστε να παραχθεί επιπλέον IFN-α, όσο και να προάγουν την διαφοροποίηση των B λεμφοκυττάρων σε πλασματοκύτταρα, που θα παράγουν νέα αυτοαντισώματα. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται η ενίσχυση την διαιώνιση της αυτοάνοσης απάντησης. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Κλινική εικόνα

Ο ΣΕΛ διαθέτει ένα εξαιρετικά πολύμορφο φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Το 1982 δημοσιεύθηκαν τα αναθεωρημένα κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου. Το φάσμα της βαρύτητας της νόσου ποικίλλει από μορφές υποκλινικές, μέχρι βαριές επιθετικές μορφές με πολυσυστηματική προσβολή. Η νόσος εμφανίζεται κατά κανόνα ηπιότερη πορεία, όταν εμφανίζεται σε άτομα μεγάλης ηλικία. Οι εκδηλώσεις από το **μυοσκελετικό** με τη μορφή αρθραλγιών και / ή συμμετρικής αρθρίτιδας αλλά και τενοντοελυτρίτιδας, είναι πάρα πολύ συχνές ιδίως κατά την έναρξη της νόσου. Η προσβολή ωστόσο, εξαιρετικά σπάνια εγκαταλείπει παραμορφώσεις. Η εμφάνιση άσηπτης οστεονέκρωσης σχετίστηκε τόσο με την νόσο όσο και με την θεραπεία με κορτικοειδή. Οι δερματικές εκδηλώσεις στο ΣΕΛ είναι ποικίλες. Εμφανίζεται με τη μορφή του οξέως, του υποξέως ή του δισκοειδούς δερματικού λύκου καθώς και με τη μορφή της δικτυωτής πελίωσης (livedo reticularis). Στη μορφή του οξέος δερματικού λύκου συμπεριλαμβάνεται το τυπικό εξάνθημα δίκην «πεταλούδας». Ο υποξύς δερματικός λύκος εμφανίζει χαρακτηριστικά δακτυλιοειδής βλάβες και μη ουλτική αλωπεκία. Αντίθετα, στον δισκοειδή λύκο η ουλτική αλωπεκία δεν είναι σπάνια. Ασθενείς με δισκοειδείς βλάβες δεν αναπτύσσουν κατά κανόνα σοβαρές συστηματικές βλάβες, όπως πχ σπειραματονεφρίτιδα. Η φωτοευαισθησία είναι ένα πολύ σημαντικό χαρακτηριστικό των δερματικών βλαβών στο λύκο και συνδυάζεται κατά κανόνα με ύπαρξη θετικών anti-La (anti-SSB) αντισωμάτων στον ορό. Η εμφάνιση δικτυωτής πελίωσης συνδυάζεται με την ύπαρξη αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου, το οποίο ανευρίσκεται στο 40% περίπου των ασθενών με ΣΕΛ. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η **πολυορογονίτιδα** δεν είναι σπάνια εκδήλωση στον ΣΕΛ. Πλευρίτιδα, εμφανίζεται στους μισούς περίπου ασθενείς, ενώ περικαρδίτιδα σε μικρότερο ποσοστό και είναι κατά κανόνα ήπια. Άλλες πνευμονικές βλάβες εμφανίζονται με τη μορφή οξείας πνευμονίτιδας, πνευμονικής αιμορραγίας ή σπανιότερα χρόνιας διάμεσης πνευμονικής ίνωσης. Εκτός από την περικαρδίτιδα η προσβολή της καρδιάς στον ΣΕΛ μπορεί να λάβει τη μορφή της μυοκαρδίτιδας, της ενδοκαρδίτιδας των Libman και Sacks, των βαλβιδικών βλαβών, της στεφανιαίας νόσου και του εμφράγματος του μυοκαρδίου. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η **νεφρική προσβολή** έχει ιδιαίτερη σημασία για την πρόγνωση της νόσου. Παρατηρείται στο 50% περίπου των ασθενών και εμφανίζεται κατά κανόνα στα δύο πρώτα χρόνια από τη διάγνωση της νόσου. Η βλάβη είναι κυρίως σπειραματική. Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας (ΠΟΥ) η σπειραματονεφρίτιδα του ΣΕΛ ταξινομείται σε έξι κατηγορίες: 1. ΣΝ με φυσιολογικά σπειράματα 2. Αμιγής μεσαγγειακή, 3. Εστιακή- Τμηματική 4. Διάχυτη υπερπλαστική 5. Μεμβρανώδης και 6. Προχωρημένη Σκληρυντική. Στην νεφρική βιοψία, με τη μέθοδο του ανοσοφθορισμού βρίσκονται συνήθως εναποθέσεις ανοσοσυμπλεγμάτων. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η διερεύνηση των νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων στον ΣΕΛ έχει αποκτήσει ιδιαίτερο ενδιαφέρον τα τελευταία χρόνια. Οι ψυχιατρικές διαταραχές εμφανίζονται με τη μορφή της ψύχωσης, η οποία σχετίστηκε με την ύπαρξη αντισωμάτων έναντι της ριβοσωματικής πρωτεΐνης Ρ. Η νευρολογικές εκδηλώσεις αφορούν είτε στο κεντρικό, είτε σπανιότερα στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Οι βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) δεν είναι ομοιόμορφες. Υπάρχουν βλάβες εστιακές με τη μορφή είτε μεγάλων μεμονωμένων εμφράκτων, είτε πολλαπλών μικρών εμφράκτων, που κατά κανόνα εμφανίζονται σε ασθενείς με αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο. Ωστόσο υπάρχουν και διάχυτες βλάβες οι οποίες πιθανόν να σχετίζονται με την ύπαρξη

αντινευρωνικών αντισωμάτων. Άλλες νευρολογικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν επιμονή κεφαλαλγία, ημικρανίες, σπασμούς, χορεία κλπ. Η περιφερική νευροπάθεια κινητικού, αισθητικού η μεικτού τύπου είναι σπανία. Η προσβολή κρανιακών νεύρων δυνατόν να προκαλέσει παράλυση προσωπικού, ίλιγγο, νυσταγμό, οίδημα της ωχράς, ή τύφλωση. Η αμφιβληστροειδοπάθεια έχει αποδοθεί σε αγγειίτιδα. Άλλες συχνές κλινικές εκδηλώσεις στο ΣΕΛ είναι: το φαινόμενο Raynaud, η λεμφαδενοπάθεια, και η ηπατομεγαλία με ήπια ηπατική δυσλειτουργία. Αντίθετα, η προσβολή των μεσεντέριων αγγείων καθώς και η εμφάνιση παγκρεατίτιδας θεωρούνται σπάνιες εκδηλώσεις στο ΣΕΛ. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Εργαστηριακά ευρήματα

Ο αιματολογικός έλεγχος στο ΣΕΛ αναδεικνύει συνήθως την ύπαρξη αναιμίας, σε ορισμένες περιπτώσεις με θετική δοκιμασία Coombs, την ύπαρξη λευκοπενίας με λεμφοπενία, καθώς και την ύπαρξη συχνά θρομβοπενίας. Η ταχύτητα καθίζησης είναι συνήθως πολύ αυξημένη, ενώ τα επίπεδα της CRP είναι κατά κανόνα χαμηλά. Η αναντιστοιχία αυτή ΤΚΕ-CRP είναι χαρακτηριστική για τον ΣΕΛ. Η CRP αυξάνει σε περίπτωση λοιμώξεως και επομένως, σε περίπτωση εμφάνισης πυρετού, αποτελεί χρήσιμο δείκτη για την διαφορική διάγνωση μεταξύ έξαρσης της νόσου και λοίμωξης. Στη νόσο συχνά ανευρίσκεται θετικό και το λεγόμενο αντιπηκτικό του λύκου και τα αντικαρδιολιπινικά αντισώματα. Είναι γνωστό ότι η νόσος σχετίζεται με την εμφάνιση αυξημένη συχνότητας αποβολών σε εγκύους με ΣΕΛ, καθώς και με την δημιουργία ποικίλων θρομβωτικών επεισοδίων, μέσα στα πλαίσια του συχνά συνυπάρχοντός αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου. Στα ίδια αντισώματα οφείλεται και η γνωστή από πολλά χρόνια ύπαρξη ψευδώς θετικών αντιδράσεων για τη σύφιλη. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Η αναζήτηση των αντιπυρηνικών, αλλά ιδιαίτερα των anti-dsDNA αντισωμάτων, θεωρείται καθοριστική για τη διάγνωση της νόσου. Μόνο ένα μικρό ποσοστό των ασθενών με Λύκο είναι δυνατόν να έχουν αρνητικά ANA. Από την άλλη βεβαίως, θετικά ANA ανευρίσκονται και σε μία πλειάδα άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων. Αντίθετα η ύπαρξη θετικών anti-dsDNA αντισωμάτων θέτει με σχετική βεβαιότητα τη διάγνωση της νόσου, αφού τα αντισώματα αυτά ανευρίσκονται θετικά σε ελάχιστες άλλες παθήσεις. Κατά την ενεργό φάση της νόσου τα επίπεδα του συμπληρώματος, ιδίως του C4, είναι συνήθως χαμηλά. Άλλα αυτοαντισώματα που ανιχνεύονται στην κλινική πράξη είναι: το anti-Sm (το οποίο ανιχνεύεται αποκλειστικά στον Λύκο), το anti-Ro (anti-SSA), το anti-La (anti-SSB) και το Anti-UNIRNP. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Θεραπεία

Η θεραπεία του ΣΕΛ εξαρτάται από το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου. Σ' ό,τι αφορά τις εκδηλώσεις από το μυοσκελετικό και το δέρμα, καλή ανταπόκριση έχει η θεραπεία με υδροξυχλωροκίνη. Τα κορτικοειδή χρησιμοποιούνται όταν υπάρχουν ενδείξεις προσβολής διαφόρων οργάνων και αυξημένης δραστηριότητας της νόσου όπως: υψηλές τιμές anti-dsDNA αντισωμάτων και χαμηλό συμπλήρωμα. Στις περιπτώσεις αυτές τα κορτικοειδή συχνά χορηγούνται σε αυξημένες δόσεις (πχ 1mg/kg ΒΣ ημερησίως). Σε πιο Βαριές περιπτώσεις, όπως η σοβαρή νεφρική βλάβη ή βλάβη του ΚΝΣ, έχει επικρατήσει η θεραπεία με ώσεις κορτικοειδών ενδοφλεβίως (π.χ. 1g μεθυλπρεδνιζολόνης την ημέρα επί τρεις ημέρες). Σε τέτοιες περιπτώσεις καθώς και άλλες παρόμοιες με προσβολή ζωτικών οργάνων, ενδείκνυται ταυτόχρονη χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων και ιδίως κυκλοφωσφαμίδης. Η τελευταία

έχει χρησιμοποιηθεί και σε σχήμα ώσεων. Τα τελευταία χρόνια έχει δοκιμαστεί με επιτυχία στη θεραπεία της νεφρίτιδας του Λύκου και το μυκοφαινολική μοφετίλη (CellCept®). Σε εξέλιξη βρίσκονται θεραπευτικές δοκιμές για τη χρήση του αντι-CD20 μονοκλωνικού αντισώματος (Rituximab) σε σοβαρές επιπλοκές του ΣΕΛ με ενθαρρυντικά, όπως φαίνεται, αποτελέσματα. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

Ο ΣΕΛ ως νόσημα, λόγω της πολυσυστηματικής του προσβολής και της ποικιλίας των αυτοάνοσων διεργασιών που εμφανίζει, αποτελεί από πολλά χρόνια σημαντικό πόλο έλξης για τους ερευνητές. Στην έρευνα αξιόλογη βοήθεια προήλθε από την ύπαρξη στο νόσημα αυτό αξιόπιστων πειραματικών προτύπων με ποντίκια. Μέσα στα επόμενα χρόνια ιδίως με την πρόοδο των μοριακών τεχνικών, αναμένονται σημαντικά βήματα στον τομέα της παθογένειας της νόσου. (Α. Γαρύφαλλος, 2015)

b) ΟΡΓΑΝΟΕΙΔΙΚΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι

Είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα με ολοένα αυξανόμενη επίπτωση, ιδίως σε παιδιά κάτω των 5 ετών. Η φλεγμονή ανοσολογικής αρχής παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια του. Μετά την έναρξη της αυτοάνοσης διαδικασίας, διάφοροι ανοσολογικοί δείκτες ανιχνεύονται στον ορό των ασθενών, ενώ οι μεταβολικοί δείκτες της νόσου ανιχνεύονται μόνο μετά την καταστροφή σημαντικού αριθμού β-νησιδιακών κυττάρων, πριν όμως ακόμη από την εγκατάσταση συμπτωματικής υπεργλυκαιμίας. Η ύπαρξη της μακράς αυτής λανθάνουσας περιόδου αναδεικνύει την βραδεία, εξελικτική καταστροφή ενός μεγάλου αριθμού λειτουργικών β-παγκρεατικών κυττάρων, πριν την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Ανάλογα με τη συμμετοχή αυτοάνοσων μηχανισμών στην παθογένεια του ο ΣΔτ1 διακρίνεται σε δύο επιμέρους υπότυπους, τον ΣΔτ1Α και τον ΣΔτ1Β. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Η παθογένεια του ΣΔτ1Α διαφέρει αρκετά από αυτή του ΣΔτ2, που οφείλεται κατά κύριο λόγο στην παρουσία ινσουλινοαντοχής και διαταραχής στην έκκριση ινσουλίνης. Έχει διαπιστωθεί συσχέτιση του ΣΔτ1Α με κάποια αντιγόνα ιστοσυμβατότητας, κυρίως τα HLA DR3 και DR4. Σημειωτέον ότι τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας συμμετέχουν στην ανοσιακή αναγνώριση σε συνεργασία με αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα. Γονιδιακές μελέτες δεν καταδεικνύουν επικάλυψη των επιτόπων που σχετίζονται με κάθε επιμέρους υπότυπο ΣΔ. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

ο ΣΔτ1Α οφείλεται στην αυτοάνοση καταστροφή των ινσουλινοπαραγωγών β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans από CD4+ και CD8+ κυτταροτοξικά Τα-λεμφοκύτταρα. Σε μικρότερο βαθμό συμμετέχει διήθηση των ινσουλινοπαραγωγικών κυττάρων από μακροφάγα, κύτταρα φυσικούς- φονείς (NK Natural killer cells) και CD20+ β-λεμφοκύτταρα, Φαινόμενο που χαρακτηρίζεται ως νησιδίιτης. Η αυτοάνοση αυτή διαδικασία ενεργοποιείται από την παρουσίαση αυτοαντιγόνων μέσω αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων και επιβεβαιώνεται με την ανίχνευση αυτοαντισωμάτων που παράγονται από β-λεμφοκύτταρα. Εμφανίζεται δε σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα και συνήθως διαρκεί μήνες έως χρόνια, ενώ ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός και ευγλυκαιμικός. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Τέλος, ένα μικρό ποσοστό (5-10%) των ασθενών με διαβήτη τύπου Ι κυρίως Αφρικανικής ή Ασιατικής προέλευσης εμφανίζει τον υπότυπο 1Β η ή ιδιοπαθή

διαβήτη, όποιος χαρακτηρίζεται από ινσουλινοπενία και καταστροφή των ινσουλινοπαραγωγών β-κυττάρων μη αυτοάνοσης αρχής. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Στην παθογένεια του ΣΔτ1 σημαντικό ρόλο κατέχει η γενετική προδιάθεση, που όμως δεν αρκεί για την εκδήλωση του ΣΔτ1 χωρίς την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων όπως η ιογενείς λοιμώξεις και την ενεργοποίηση αυτοαντιδραστικών μηχανισμών. Κατά τη διάγνωση, συνήθως δεν υπάρχει στην οικογενειακό κληρονομικό αναμνηστικό θετικό για ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ, αυξάνεται όμως η πιθανότητα για εμφάνιση διαβήτη στους απογόνους ασθενών με ΣΔτ1. Το κυρίως υπεύθυνο γονίδιο για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 6P και ονομάζεται IDDM1. Η περιοχή αυτή περιέχει γονίδια που κωδικοποιούν αντιγόνα ιστοσυμβατότητας τάξης II. Από διάφορες γονιδιακές μελέτες επιβεβαιώθηκε η συσχέτιση του διαβήτη με ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας(HLA). Οι διαβητικοί τύπου Ι της Καυκασίας φυλής φέρουν συχνότερα τα HLA DR3 και DR4. Συχνά επίσης συναντώνται υπότυποι DQ2 και DQ8. Ποσοστό μεγαλύτερο του 90% των ασθενών με ΣΔτ1 φέρνει τους υπότυπους HLA-DR3, DQB1*0201(ταυτόσημο του HLA DR3-DQ2) ή HLA-DR4,DQB1*0302(ταυτόσημο του HLA DR4-DQ8). Επιπρόσθετα, ποσοστό περίπου 30% των ασθενών φέρουν και τους δύο τύπους DR και είναι ετεροζυγώτες DR3/4, γεγονός που αυξάνει την γενετική προδιάθεση για ΣΔ. Αντίθετα ο υπότυπος HLA DQB1*0602 παρέχει προστασία έναντι του διαβήτη. Η επίπτωση των γονιδίων αυτών διαφέρει ανάλογα με την εθνικότητα γεγονός που ερμηνεύει σε μεγάλο βαθμό την αυξημένη επίπτωση του ΣΔτ1 για παράδειγμα στη Σαρδηνία και στην Σκανδιναβία, σε αντίθεση με την σπανιότερή του στην Κίνα. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Ο ρόλος των ιών

Σε πειραματικά μοντέλα οι ιοί μπορεί να προκαλέσουν διαβήτη, είτε με άμεση προσβολή και καταστροφή των β-κυττάρων, είτε δίνοντας το έναυσμα μίας αυτοάνοσης επίθεσης κατά των κυττάρων αυτών. Είναι σχεδόν βέβαιο ότι οι ιοί συμμετέχουν στην αιτιοπαθογένεια του ΣΔτ1, δεν έχει όμως επιβεβαιωθεί η υπόθεση ότι ιογενής λοίμωξη αποτελεί το έναυσμα για την αυτοάνοση. Η έκθεση σε εντεροϊούς, τόσο ενδομήτρια όσο και κατά την παιδική ηλικία, μπορεί να επηρεάζεται στην αιτιοπαθογένεια του ΣΔτ1. Ομοιότητα ανάμεσα στην αποκαρβοξυλάση του γλουταμικού οξέως(GAD) και την πρωτεΐνη F2C του Cocksackievirus B4, υποδεικνύει τον πιθανό ρόλο της μοριακής μιμικής στην παθογένεια του ΣΔτ1. Επίσης, παρατηρήθηκε αυξημένη επίπτωση ΣΔτ1 και άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων σε ασθενείς με ιστορικό ενδομήτριων λοιμώξεων, ειδικά στους γενετικά επιβαρημένους HLA-DR3 θετικούς ασθενείς. Άλλοι ιοί με διαβητογόνα δράση στον άνθρωπο ή σε πειραματόζωα είναι ο ιός της παρωτίτιδας, της ερυθράς, ο Epstein-Barr virus, ο μεγαλοκυτταροϊός, διάφοροι ρετροϊοί κ.α. Η παθολογοανατομική εικόνα της βλάβης των β-κυττάρων με διάσπαρτες λεμφοκυτταρικές διηθήσεις, ενισχύει το ρόλο των ιογενών λοιμώξεων στην αίτιο- παθογένεια του ΣΔτ1. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Συσχέτιση με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα

Ασθενείς με ΣΔτ1 έχουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης άλλου αυτοάνοσου νοσήματος, κυρίως αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα και κοιλιοκάκη. Αντιθυρεοειδικά αυτοαντισώματα ανευρίσκονται σχετικά συχνά μεταξύ διαβητικών ασθενών (ένας στους τέσσερις), ενώ 2-5% αυτών αναπτύσσουν αυτοάνοσο υποθυρεοειδισμό. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Αντισώματα έναντι της ιστικής τρανσγλουταμινάσης(anti-TTG) ανιχνεύονται στο 10% των ασθενών με ΣΔτ1. Οι μισοί εξ' αυτών έχουν υψηλά επίπεδα αυτοαντισωμάτων και ιστολογικά ευρήματα συμβατά με κοιλιοκάκη. Συγκεκριμένα αλληλία όπως PTPN2, CTLA4, RGS1 σχετίζονται, με γενετική προδιάθεση τόσο για ΣΔτ1 όσο και για κοιλιοκάκη, γεγονός που ενισχύει την υπόθεση για κοινό παθοφυσιολογικό υπόβαθρο. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Σε ποσοστό <1% παιδιά με ΣΔτ1 εμφανίζει αυτοάνοση επινεφριδική ανεπάρκεια(adrenalitis), όπου μπορεί να ανιχνευθούν αντισώματα έναντι της 21-υδροξυλάσης. Ο ΣΔτ1 μπορεί να αποτελεί εκδήλωση αυτοάνοσο πολυαδενικού συνδρόμου, ειδικά τύπου II, όπου συνυπάρχει με επινεφριδική ανεπάρκεια, αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα και γοναδική ανεπάρκεια. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Η πρόοδος που επιτελέστηκε στην κατανόηση της παθογένειας του ΣΔτ1 καθώς και στην πρόληψη της νόσου σε πειραματικά μοντέλα με ζώα, είχε ως αποτέλεσμα την διεξαγωγή τυχαιοποιημένα κλινικών μελετών με ανοσοθεραπείες μη αντιγόνουδικές σε ασθενείς με προσφάτου ενάρξεως ΣΔτ1. Η ιδανική ανοσοθεραπεία διατηρεί τη λειτουργικότητα των β-νησιδιακών κυττάρων χωρίς ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Κατά καιρούς έχουν χορηγηθεί διάφοροι παράγοντες όπως μεθοτρεξάτη, αζαθειοπρίνη, μονοκλωνικά αντισώματα, κυκλοσπορίνη, linomide, i.v. ανοσοσφαιρίνες, BCG κ.α. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

Σχετική συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση που αφορά σε ανοσοθεραπείας μακράς διάρκειας κατέδειξε, ότι μπορεί να διατηρηθεί η λειτουργία του β-κυττάρου, υπάρχει όμως ανάγκη για πιο σχολαστικές μελέτες, όπου θα καταγράφεται η πιθανότητα εξάλειψης του ΣΔ, τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες κι άλλες σημαντικές εκβάσεις. (Ε. Μπεκιάρη, 2015)

2^ο ΜΕΡΟΣ

1) ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΣΤΡΕΣ

Το άγχος αναφέρεται επιστημονικά ως ένα είδος δυσάρεστης συγκίνησης. Είναι ένα διάχυτο, άσχημο, συχνά ασαφές συναίσθημα που εκδηλώνεται με φόβο, ένταση και ανησυχία και τις περισσότερες φορές συνοδεύεται από σωματικά συμπτώματα (ταχυκαρδία, καρδιακή αρρυθμία, πεπτικές διαταραχές, ξηροστομία, ωχρότητα, τρόμου κεφαλαλγία)(ΙΚΠΥ, Αγωγή Υγείας). Άλλα είδη συγκινήσεων είναι η θλίψη ή ο θυμός, αλλά το άγχος διακρίνεται από αυτό λόγω του ότι δε συνδέεται πάντοτε με ένα απειλούμενο κίνδυνο. Όταν το άτομο έρθει αντιμέτωπο με κάποια δοκιμασία, πχ μία αλλαγή, ένα διαγώνισμα, μία συνάντηση, ένα ταξίδι, μία νέα συνεργασία, την είσοδο του σε δημόσιο χώρο κλπ, κι αισθανθεί ότι κάποια πτυχή της ύπαρξης του κινδυνεύει νιώθει άγχος. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Το άγχος μπορεί να είναι στοιχεία της προσωπικότητας κάθε ανθρώπου ή να εμφανίζεται περιστασιακά και να εκδηλώνεται τόσο με ψυχικά όσο και με σωματικά συμπτώματα ιδιαίτερα από το Αυτοάνοσο Νευρικό Σύστημα. Βιώνεται σε διαφορετικό βαθμό και ένταση από κάθε άτομο. Μπορεί δε να εκδηλώνεται ξαφνικά, χωρίς να φαίνεται ότι συνδέεται με συγκεκριμένα γεγονότα. Κύριο χαρακτηριστικό του είναι η ένταση, η αίσθηση ενός

ακαθόριστο φόβου, ή η επιμονή αναμονή ενός επικείμενου κινδύνου ή μιας δυσκολίας χωρίς να υπάρχει δικαιολογημένη αφορμή ή λογική αιτία. Το άτομο επικεντρωμένο καθώς είναι στην έντονη ανησυχία του γίνεται απρόσεκτος τις τρέχουσες δραστηριότητες του, είναι ανασφαλές και κάνει λάθη(ΕΠΑΨΥ 2001). Πρόκειται για συνήθη διαταραχή, αφού το 1/3 των ενηλίκων παρουσιάζει κάθε έτος μία τουλάχιστον σοβαρή κρίση άγχους. Υπολογίζεται ότι περίπου ένα 10% του γενικού πληθυσμού συμβουλευέτε κάποια στιγμή γιατρό επειδή αισθάνεται άγχος, ένταση, ανησυχία, ενώ ένα ποσοστό 2-4% του γενικού πληθυσμού παρουσιάζει κάποια αγχώδη διαταραχή. Επομένως, οι αγχώδεις διαταραχές, οι διαταραχές δηλαδή που σχετίζονται με το άγχος, θεωρούνται ως η πιο συχνά ανευρισκόμενες διαταραχές στο γενικό πληθυσμό. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Η θεραπευτική παρέμβαση μπορεί να είναι ψυχολογική ή φαρμακευτική, με τη χρήση αγχολυτικών φαρμακευτικών ουσιών, χρησιμοποιούμενων σήμερα ευρύτατα. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Όταν μιλάμε για άγχος, πρέπει να κάνουμε διάκριση ανάμεσα στο φυσιολογικό και το παθολογικό άγχος. Το πρώτο, το φυσιολογικό άγχος είναι μία υγιής, φυσιολογική αντίδραση, που εκδηλώνεται σε περιπτώσεις ανησυχίας ή σε στιγμές πραγματικού κινδύνου ή απειλής. Αυτό το άγχος είναι κάτι σαν «σινιάλο» που προειδοποιεί για έναν επερχόμενο κίνδυνο. Μέτριος βαθμός άγχους, στην πραγματικότητα βελτιώνει την απόδοση του ανθρώπου θα σε δύσκολες στιγμές και αποτελεί δημιουργικό και κινητήριο παράγοντα για τη ζωή(Bernstein et al.,1994)

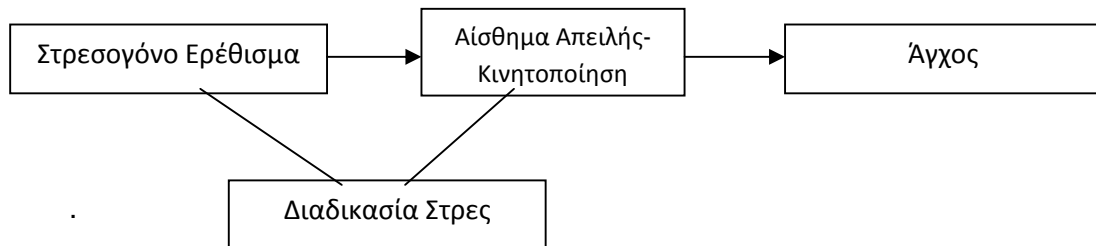
Σε αντίθεση, το παθολογικό άγχος εμφανίζεται σε στιγμές που δεν υπάρχει πραγματικός κίνδυνος ή συνεχίζεται για πολύ ακόμα μετά την προέλευση του παράγοντα που το προκαλεί. Το παθολογικό άγχος δεν αποτελεί μία φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού στο στρες ή στις καθημερινές δυσκολίες και είναι πιο έντονο, πιο συχνό ή πιο επίμονο από εκείνο που γενικά θεωρείται ως φυσιολογικό. Επιπλέον, εκφράζεται με συναισθηματικά και σωματικά συμπτώματα. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Πολλές είναι οι λέξεις που περιγράφουν με λεπτές αποχρώσεις τα συναισθηματικά ή ψυχικά συμπτώματα του άγχους, όπως ανησυχία, εκνευρισμός, δυσφορία, ταραχή, υπερένταση, στενοχώρια, αναστάτωση, αγωνία, νευρική ή ένα αίσθημα ότι κάτι κακό θα συμβεί. Πολλά και ποικίλα όμως είναι και τα σωματικά συμπτώματα του παθολογικού άγχους όπως ταχυπαλμία, τρέμουλά, πονοκέφαλος, πόνος η πλάκωμα στο στήθος, κόμπο στο λαιμό, δύσπνοια φούντωμα και εξάψεις ή κρυάδες και ρίγη, ναυτία και ζαλάδες, τάση για λιποθυμία, μούδιασμα και μυρμηγκιάσματα, ξηροστομία, διάρροια η συχνουρία. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Τα σωματικά συμπτώματα του άγχους είναι αυτά που προκαλούν μεγαλύτερη ανησυχία, καθώς το άτομο θεωρεί ότι κινδυνεύει η σωματική του υγεία και ότι βρίσκεται σε κίνδυνο. Η ανησυχία αυτή προκαλείται προκαλεί περισσότερο άγχος και αυτό με τη σειρά του προκαλεί περισσότερο σωματικά συμπτώματα. Παρατηρείται δηλαδή ένας φαύλος κύκλος που τελικά οδηγεί σε επιδείνωση του άγχους. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Το παθολογικό άγχος, με τις δυσάρεστες συνέπειες του τόσο στην σωματική όσο και στην ψυχική υγεία, είναι αναπόσπαστο κομμάτι της καθημερινότητάς για το λόγο αυτό καθίσταται αναγκαία η αντιμετώπιση και ο έλεγχος του. Είναι σημαντικό να υπογραμμιστεί ότι μια κατάσταση έντονου ακούς μπορεί να προκαλέσει οξύ υπερτασικό επεισόδιο σε κάποιον που έχει φυσιολογική πίεση με άμεσο κίνδυνο για την υγεία του. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Συμπερασματικά, συγκρίνοντας το στρες με το άγχος μπορούμε να αναπαραστήσουμε την διαδικασία με την οποία αυτά λειτουργούν ως εξής : Το στρεσογόνο ερέθισμα κινητοποιεί τον εγκέφαλο- διαδικασία στρες - και έτσι το άτομο βιώνει ένα συναίσθημα που είναι το άγχος. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)



2) ΣΤΡΕΣ

Ο όρος στρες προέρχεται από την αγγλική λέξη «stress», η οποία έχει τις ρίζες της στις λατινικές λέξεις «strictus» και «stringere» που σημαίνει σφίγγω, κάνω κάτι πιο σφιχτό. (ΕΛΙΝΥΑΕ 2000)

Κατά τα τέλη του 18ου και 19ου αιώνα η λέξη χρησιμοποιούνταν για να εκφράσει ένταση, πίεση, δύναμη ή σκληρή προσπάθεια σε σχέση με τα διάφορα όργανα και τις νοητικές δυνατότητες του ανθρώπου. Στις μέρες μας το στρες σημαίνει διαφορετικά πράγματα για τον καθένα και ακριβής ορισμός του καθορίζεται από τον επιστημονικό κλάδο στο πλαίσιο του οποίου εξετάζεται κάθε φορά. Στο λεξικό δίνεται ορισμός του στρες ως «όρος που επικράτησε διεθνώς και χαρακτηρίζει το σύνολο των σωματικών και ψυχολογικών διαταραχών που προκαλούνται από διάφορους βλαπτικούς παράγοντες»(τραυματισμός, χειρουργικό σοκ, συγκίνηση κλπ). (Τεγόπουλος-Φυτράκης, 1991)

Ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος ορισμός του στρες είναι αυτός που έχει διατυπωθεί από τον Richard Lazarus και τους συνεργάτες του και αναφέρει ότι το στρες προκαλείται μέσω των διαδικασιών αλληλεπίδρασης μεταξύ των ατόμων και του περιβάλλοντος τους. Έτσι, όταν ένα άτομο αισθάνεται ότι οι προσωπικές του δυνάμεις και ικανότητες δεν επαρκούν για να ανταπεξέλθει στις συγκεκριμένες απαιτήσεις του περιβάλλοντος του, αρχίζει να βιώνει έντονο στρες. Καθίσταται πλέον σαφές ότι το στρες συνιστά έναν όρο «ομπρέλα» στον οποίο υπάγεται μια μεγάλη σειρά εκδηλώσεων - αντιδράσεων, με αποτέλεσμα ο ακριβής κατά περίπτωση εννοιολογικός του προσδιορισμός να αποτελεί διαδικασία δύσκολη και συχνά προβληματική. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Εκτός όμως από το αρνητικό θεωρούμενο στρες το οποίο στη διεθνή βιβλιογραφία αποδίδεται με την επικρατήσαντα πλέον όρο «distress», υπάρχει και το στρες με αποδεδειγμένα θετικά αποτελέσματα για τον ανθρώπινο οργανισμό «eustress» (δημιουργικό στρες)(Sheridan, Radmacher, 1992). Η άλλη αυτή πλευρά σχετίζεται με την συντήρηση της λειτουργικής κατάστασης του οργανισμού. Το στρες, όταν εκδηλώνεται ως κάποιο βαθμό έντασης, κρατάει τη συνείδησή και κατά συνέπεια τον βιολογικό οργανισμό σε εγρήγορση. Η προσπάθεια να διατηρηθεί μία συνεχής επαφή με το περιβάλλον ενισχύει τις βιολογικές λειτουργίες και την ισορροπία του οργανισμού. Και ποτέ δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής μας ότι αυτό που ονομάζουμε ανθρώπινη οντότητα δεν είναι πάρα η συνισταμένη φυσικών σχέσεων και κοινωνικών παραμέτρων.

Σύμφωνα με τον Tom Cox(1978), το στρες είναι ένα φαινόμενο της αντίληψης που εμφανίζεται τη στιγμή της σύγκρισης ανάμεσα στην απαίτηση που ασκείται πάνω στο άτομο και στην ικανότητα του να ανταποκριθεί στην απαίτηση. Μια ανισορροπία αυτού του μηχανισμού, από τη στιγμή που η ανταγωνιστικότητα έχει μεγάλη σημασία για το άτομο, οδηγεί στην εμπειρία του στρες και στην αντίδραση σε αυτό. Η τελευταία αντιπροσωπεύεται από μια σειρά προσπαθειών για την καταπολέμηση του εκλυτικού παράγοντα του στρες. Η αγωνιστικότητα είναι τόσο ψυχολογική(υιοθέτηση νέας στρατηγικής γνώσεων και συμπεριφοράς) όσο και φυσιολογική(σωματική). Εφόσον η αγωνιστικότητα του ατόμου ενάντια στο στρες δε φέρει κάποιο αποτέλεσμα, τότε το στρες επεκτείνεται και εμφανίζονται οι ανώμαλες αντιδράσεις. Οι τελευταίες, αν το άτομο συνεχίζει να εκτίθεται στον εκλυτικό παράγοντα του στρες, επιφέρουν δομικές και λειτουργικές βλάβες. Η όλη διαδικασία του που περιγράφεται παρουσιάζει εξαντλητική ατομική ποικιλία.(Cox, 1978)

Ένα σημαντικό πεδίο διαφωνιών είναι λοιπόν η ποικιλομορφία των για την ποσόν που επιδέχεται ο όρος στρες έτσι θα μπορούσαμε να διακρίνουμε τις παρακάτω περιπτώσεις :

1. Το στρες είναι μια *περιβαλλοντική συνθήκη* ευαίσθητη σε αντικειμενικούς καθορισμούς και μετρήσεις. Σε αυτή την περίπτωση στο στρες εκλαμβάνεται ως ερέθισμα, όσο μια ανεξάρτητη μεταβλητή, ένας παράγοντας κινδύνου, μια μεταβλητή έκθεσης, και δίνεται έμφαση στις αντικειμενικά μετρούμενες ιδιότητες του.
2. Το στρες είναι μια *υποκειμενική αντίληψη* ή μια υποκειμενική αξιολόγηση της αντικειμενικής περιβαλλοντικής κατάστασης. Αυτός ο καθορισμός, που περικλείει την έννοια ότι «το στρες είναι υποκειμενικό», απεικονίζει την άποψη ότι η σημασία του αντικειμενικού στρεσογόνου παράγοντα ποικίλλει στα άτομα και ότι οι εκάστοτε παραλλαγή καθορίζει την επίπτωση του σε αυτά.
3. Το στρες είναι μια *ιδιαίτερη απάντηση μια αντίδραση*. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται ποικίλες άμεσες και ακραίες εκβάσεις(δυσφορική διάθεση, ψυχοφυσιολογικά συμπτώματα, βιολογικοί παράμετροι) καθώς και οι επιπτώσεις τους.
4. Το στρες *συνδέει τα περιβαλλοντικά και ατομικά χαρακτηριστικά*, ειδικότερα την υπερβολική απαίτηση από τον περιβάλλον και από την αδυναμία του ατόμου να την ικανοποιήσει.
5. Το στρες είναι μία διαδικασία η οποία *εμπεριέχει άλλα σημαντικά στοιχεία*, όπως η αξιολόγηση, η αντιμετώπιση, η επαναξιολόγηση, και δεν μπορεί να υποβιβαστεί σε οποιαδήποτε απλή αντίδραση σε εξωτερικό ερέθισμα.

Για να γίνει πιο σαφής ο όρος «στρεσογόνος παράγοντας», θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι αντιπροσωπεύει εκείνα τα αντικειμενικά περιβαλλοντικά χαρακτηριστικά ή γεγονότα που λειτουργούν ως ερεθίσματα σωματικού ή ψυχολογικού χαρακτήρα και προκαλούν στον άνθρωπο ένταση. Στρεσογόνοι παράγοντες όπως ο θάνατος του συντρόφου είναι δυνατόν να αποδειχθούν ιδιαίτερα σοβαρή και κατά συνέπεια να έχουν μια σχετικά άμεση και εμφανή επίδραση στο άτομο ή αντίθετα να είναι τόσο μηδαμινή που ενδεχομένως να περάσουν απαρατήρητοι. Ο πιο συνηθισμένος διαχωρισμός στρεσογόνων παραγόντων αφορά σε τέσσερις βασικούς τύπους και βασίζεται σε τέσσερα θεμελιώδη χαρακτηριστικά - χρόνος εμφάνισης, διάρκεια, συχνότητα και ένταση. Έτσι έχουμε τους εξής στρεσογόνους παράγοντες. (<http://www.epapsy.gr>) :

- Βραχυπρόθεσμη – οξεία, χρονικά περιορισμένη (πχ μια αναμενόμενη εγχείρηση). Η έντονη πίεση είναι η αντίδραση σε μια άμεση απειλή(γνωστή ως «πάλη ή φυγή»). Στους κοινούς οξείς στρεσογόνους παράγοντες περιλαμβάνεται ο θόρυβος, η απομόνωση, η πείνα, ο κίνδυνος και η

μόλυνση. Στις περισσότερες περιστάσεις, μόλις περάσει η οξεία απειλή, η αντίδραση αδρανοποιείται και τα επίπεδα ορμονών που στρες αποκαθίστανται στο φυσιολογικό επίπεδο (αντίδραση χαλάρωσης).

- Χρόνιοι ή μακροπρόθεσμοι (που με τη σειρά τους διακρίνονται σε χρόνους διακοπτόμενους, πχ φιλονικίες με τα πεθερικά, και συνεχείς, πχ μόνιμη αναπηρία). Συχνά ο σύγχρονος τρόπος ζωής προκαλεί στρεσογόνες καταστάσεις που δεν είναι βραχύβιες και η κατάσταση «φυγή ή μάχη» πρέπει να κατασταλεί. Το στρες τότε γίνεται χρόνιο. Στους κοινούς χρόνιους στρεσογόνους παράγοντες περιλαμβάνεται η εργασία, τα μακροπρόθεσμα προβλήματα σχέσης, η μοναξιά και επίμονες οικονομικές ανησυχίες. (<http://www.reutershealth.com>)
- Καθημερινοί
- Προκαλούμενοι από σοβαρές αλλαγές

Επιπλέον, οι άνθρωποι μπορούν να επηρεαστούν και από εξωτερικούς ή εσωτερικούς στρεσογόνους παράγοντες (<http://www.ucdmc.ucdavis.edu>) Η εξωτερική στρεσογόνο παράγοντες είναι οι δυσμενείς φυσικές καταστάσεις (όπως ο πόνος, μεγάλες ή μικρές θερμοκρασίες) ή στρεσογόνα ψυχολογικά περιβάλλοντα (όπως κακές συνθήκες εργασίας ή καταχρηστικές σχέσεις). Οι άνθρωποι, όπως τα ζώα, ενδέχεται να βιώσουν άγχος που προέρχεται από εξωτερικούς παράγοντες. Οι εσωτερικοί στρεσογόνο παράγοντες μπορεί επίσης να είναι φυσικοί (μολύνσεις, ανάφλεξη) ή ψυχολογικοί. Ένα παράδειγμα εσωτερικού στρεσογόνου παράγοντα είναι η έντονη ανησυχία για κάποιο επιβλαβές γεγονός που μπορεί να εμφανιστεί αλλά και να μην εμφανιστεί.

3) Η ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΤΟ ΣΤΡΕΣ - ΤΟ ΚΥΚΛΩΜΑ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ

Η αντίδραση του εγκεφάλου στο στρες περιλαμβάνει δύο επίπεδα, τα οποία σχηματικά είναι :

A- Ο υποθάλαμος του εγκεφάλου: Εκεί βρίσκεται το επιτελείο από το οποίο κατευθύνονται όλες σχεδόν οι επιμέρους λειτουργίες του συστήματος. Η κατεύθυνση αυτή σχεδιάζεται με βάση στοιχεία που φτάνουν στα κέντρα του εγκεφάλου είτε με τη μορφή ορμονών είτε με τη μορφή νευρικών σημάτων και επενεργούν σε αυτά με περίπλοκο τρόπο, με τελικό αποτέλεσμα την τροποποίηση των λειτουργιών τους ανάλογα με τις περιστάσεις. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Τα επιτελικά αυτά κέντρα ασκούν τις επιδράσεις τους σε ολόκληρο το σύστημα με εντολές που αποστέλλουν στο δεύτερο επίπεδο του, δηλαδή στο πρόσθιο λόγω της υπόφυσης. Οι εντολές αυτές δίδονται στην υπόφυση με τη μορφή ορμονών (που ονομάζονται επίσης εκλυτικοί και ανασταλτικοί υποθαλαμικοί παράγοντες).

Άρα, από τα επιτελικά κέντρα του υποθαλάμου παράγονται διάφορες ουσίες, οι οποίες παραλαμβάνονται από το αίμα που διέρχεται μέσα από τα αιμοφόρα αγγεία αυτού του τμήματος του εγκεφάλου. Στη συνέχεια το αίμα μεταφέρεται από τα αιμοφόρα αγγεία του μίσχου της υπόφυσης προς τον πρόσθιο λοβό της, όπου οι εν λόγω ουσίες μπορούν να επιδρούν πάνω στα ειδικά εκκριτικά κύτταρα της υπόφυσης και να προκαλούν την αύξηση ή και τον περιορισμό της έκκρισης των ορμονών τους. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Επίπεδο B- Ο πρόσθιος λοβός της υπόφυσης : Η υπόφυση είναι ένας ενδοκρινής αδένας που βρίσκεται μέσα σε ένα μικρό άνοιγμα στη βάση του εγκεφάλου, λίγα εκατοστά σε ευθεία γραμμή, πίσω από τη ρίζα της μύτης. Μέσα στην υπόφυση υπάρχουν πολλών ειδών ενδοκρινικά κύτταρα και από το κάθε είδος εκκρίνεται μια συγκεκριμένη ορμόνη, που στις περισσότερες περιπτώσεις έχει στόχο κάποιον άλλο

ενδοκρινή αδένα του σώματος. Γι' αυτό το λόγο παλαιότερα η υπόφυση είχε χαρακτηριστεί σαν ένας μαέστρος όποιος την διευθύνει μια ορχήστρα που αποτελείται από όλους τους άλλους ενδοκρινείς αδένες του σώματος. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Αναλυτικότερα τώρα, σε συνθήκες στρες ο εγκέφαλος ενεργοποιείται προκειμένου να δημιουργήσει τις κατάλληλες συνθήκες ανταπόκρισης του σώματος στην νέα κατάσταση. Σύμφωνα με τον James W, Kalat(1999), η αντίδραση του εγκεφάλου στο στρες είναι αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης και ενεργοποίησης του άξονα υποθάλαμος(hypothalamic)- υπόφυση(pituitary)- φλοιός επινεφριδίων(adrenal).(<http://salmon.psy.plym.ac.uk>, 2005)

Σε συνθήκες στρες, πληροφορίες οπτικές, οσφρητικές, ακουστικές ή απτικές (αίσθηση θερμότητας ή πόνου) θέτουν σε εγρήγορση τόσο το ΣΝΣ όσο και τον άξονα που απαρτίζεται από τον υποθάλαμο, την υπόφυση και τον φλοιό των επινεφριδίων. Η συναισθηματική μοίρα του εγκεφάλου με τον υποθάλαμο λαμβάνει και παρακολουθεί πληροφορίες για το παιδί περιβάλλον και συντονίζει αντιδράσεις μέσω των νεύρων και των ορμονών. Απ' αυτό το ενοποιημένο κέντρο ο εγκέφαλος ελέγχει την έκκριση των ορμονών από την υπόφυση και από άλλους ιστούς όπως τα επινεφρίδια. Όσο μεγαλύτερη σε διάρκεια είναι η έκθεση στο στρες (όπως σε καταστάσεις χρόνιο στρες) τόσο εμφανέστερα είναι και τα αποτελέσματα της δραστηριοποίησης του άξονα. (Kalat, 1999)

Συγκεκριμένα, τα κύτταρα του υποθαλάμου εκκρίνουν την ορμόνη φλοιοτροπίνη. Η CRF αποτελεί ένα χημικό σήμα που μέσω των αιμοφόρων αγγείων οδηγείται από τον υποθάλαμο στο πρόσθιο λοβό της υπόφυσης ο οποίος διεγείρεται και απελευθερώνει την ACTH, την φλοιοεπινεφριδιοτρόπο ορμόνη της υπόφυσης(<http://salmon.phyplym.ac.uk>, 2005). Η έκκριση της ACTH ελέγχεται από την έκκριση της CRF (Cox, 1978). Τόσο η CRF όσο και η ACTH είναι πεπτιδορφίνες. Βασικός ρόλος της ACTH είναι να ελέγχει της εκκρίσεις άλλων αδένων(Cooper, 1995). Έτσι η ACTH, με τη σειρά της, ερεθίζει τα επινεφρίδια και προκαλεί την έκκριση των ορμονών του στρες, δηλαδή της κορτιζόλης και της αδρεναλίνης(επινεφρίνη), που εκκρίνονται από το φλοιό των επινεφριδίων. Τα επινεφρίδια είναι δύο μικροί αλλά ιδιαίτερα σημαντικοί και απαραίτητοι για τη ζωή αδένες του ενδοκρινολογικού συστήματος, που ανατομικά βρίσκονται στην πρόσθια επιφάνεια και πάνω από κάθε νεφρό, μέσα από την μεμβράνη του περιτοναίου. Η δραστηριότητα του επινεφριδιακού φλοιού ρυθμίζεται κατά το μεγαλύτερο μέρος της από το ποσοστό της ACTH στο αίμα.(Cox, 1978)

Σχεδόν αμέσως μετά το στρεσογόνο γεγονός τα επίπεδα των ρυθμιστικών ορμονών ACTH και CRF αυξάνονται, προκαλώντας αυτόματη αύξηση του επιπέδου της κορτιζόλης(Cox,1978). Ο Charles Nemeroph, Ψυχίατρος στο πανεπιστήμιο Ντιούκ, υποστήριξε ότι « Η υπερβολική έκκριση της CRF σε κάνει να αντίδραση υπερβολικά. Για παράδειγμα αν είσαι βετεράνος στο Βιετνάμ με μετατραυματική αγχώδη διαταραχή και ακούσεις μια έκρηξη από την εξάτμιση ενός αυτοκινήτου που είναι σταθμευμένο στο πάρκινγκ ενός εμπορικού κέντρου, η CRF σε κατακλύζει προκαλώντας τα ίδια συγκινησιακά συμπτώματα όπως τότε που συνέβη το αρχικό τραύμα. Αρχίζεις να ιδρώνεις, τρομάζεις, έχεις ανατριχίλες και τρεμούλες, ακόμα και αναδρομές στο παρελθόν. Σε ανθρώπους που εκκρίνουν υπερβολικές ποσότητες CRF η αιφνίδια αντίδραση οδηγεί σε υπερκινητικότητα. Για παράδειγμα, αν γλιστρήσεις κρυφά πίσω από μια ομάδα ανθρώπων και χτύπησε ξαφνικά τα χέρια σου, θα δεις την πρώτη φορά να αναπηδούν οι περισσότεροι ξαφνιασμένοι, αλλά όχι στην τρίτη ή τέταρτη επανάληψη. Όμως άτομα που εμφανίζουν αυξημένη έκκριση CRF δεν πρόκειται να συνηθίσουν θα αντιδράσουν σχεδόν με τον ίδιο τρόπο στο τέταρτο χτύπημα όπως και στο πρώτο».(Goleman, 1995)

4) Η ΝΕΥΡΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΣΤΟ ΣΤΡΕΣ

Κατεχολαμίνες

Σημαντικές μελέτες σχετικά με την νευροχημική αντίδραση του στρες πραγματοποιήθηκαν από τον William A. Mason στο Στρατιωτικό Ιατρικό Κέντρο της Ουάσινγκτον. Ο Mason χρησιμοποίησε κατά κύριο λόγο πιθήκους ρέζους σε μια σειρά καλά προγραμματισμένων πειραμάτων όπου υποχρέωνε τα ζώα να πιέζουν κατά διαστήματα ένα μοχλό για να αποφύγουν δυσάρεστα χτυπήματα στα πόδια. Το κάθε πείραμα διαρκούσε 72 ώρες. Πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το πείραμα γίνονταν συστηματικές μετρήσεις των ενδοκρινικών εκκρίσεων. Κατά τη διάρκεια του πειράματος παρατηρήθηκε αύξηση της εκκρίσεις ορμονών όπως της επινεφρίνης, της νορεπινεπινεφρίνης και της βουτανολκοδίνης. Ταυτόχρονα παρατηρήθηκε μείωση της ανδρογενούς και οιστρογενούς ορμόνης στα ούρα και της ινσουλίνης στο πλάσμα. Κατά την άποψη του Mason, το σύνολο των ενδοκρινικών αντιδράσεων φανερώνει την ύπαρξη οργάνωσης έτοιμης να εμφανίσει μια στερεότυπη νευροενδοκρινική αντίδραση. Η οργάνωση αποβλέπει (μόλις εμφανιστεί το ερέθισμα) στο να ενισχύσει τις καταβολικές ορμόνες και να περιορίζει τις αναβολικές. Κατά την φάση της ανάπαυσης ακολουθείτε αντίθετη πορεία, με περιορισμό τον κατάλογο πολικών ορμονών και αύξηση των αναβολικών. Κατά την φάση της ανάπαυσης ακολουθείται αντίθετη πορεία, με περιορισμό των καταβολικών ορμονών και αύξηση των αναβολικών. (McQuade et al., 1993)

Ο Mason συνέχισε τις ενδοκρινικές παρατηρήσεις των μελετώντας τις αντιδράσεις των πιθήκων δεμένων πάνω σε καρέκλες. Σε σύγκριση με την προηγούμενη φάση, όπου το ζώο ήταν υποχρεωμένο να αυξήσει την προσοχή και την δραστηριότητα του, στη νέα παθητική θέση η ενδοκρινική συμπεριφορά του οργανισμού ήταν ακριβώς ίδια. Τα αιχμαλωτισμένα ζώα εμφάνισαν αύξηση των καταβολικών ορμονών και περιορισμό των αναβολικών. (Kalat, 1999)

Από όλα αυτά τα πειράματα ο Mason προχώρησε το 1975 σε ορισμένα γενικά συμπεράσματα σχετικά με την συνολική ενδοκρινική αντίδραση στο στρες. Κατά τη γνώμη του, δεν υπάρχει πλέον καμία αμφιβολία για τη συναγωνιστική δράση ανάμεσα στο στρες και την ενδοκρινική- ορμονική λειτουργία. Πρέπει να σημειώσουμε ότι υπάρχει ένας συναγωνισμός ανάμεσα στα στην φλοιοεπινεφριδική δραστηριότητα και την αντίδραση του συναγερμού. Σε αυτό ο Mason προσθέτει την συμμετοχή του επινεφρομυελικού συστήματος, του υποφυσικού- θυρεοειδούς, του υποφυσικού – γονιδιακού, του συστήματος της αναπτυξιακής ορμόνης και του συστήματος της ινσουλίνης. Το πιο εμφανές βέβαια πρότυπο αντίδρασης είναι η αύξηση των καταβολικών ορμονών και ο περιορισμός των αναβολικών. Από τα συστήματα που αναφέραμε, την περισσότερη ομοιομορφία αντιδράσουν από άτομο σε άτομο παρουσιάζουν το φλοιοεπινεφρικό, το συμπαθητικό- επινεφρομυελικό και το υποφυσικό- θυρεοειδές. (Cox, 1978)

Αναλυτικότερα, τα κύρια συμπτώματα του στρες, συμπεριλαμβανομένου και του μετατραυματικού στρες, μπορούν να εξηγηθούν από τις μεταβολές στο μεταιχμιακό κύκλωμα με επίκεντρο την αμυγδαλή και τον ιππόκαμπο. (Cooper, 1995) Το σύμπλεγμα αμυγδαλής- ιππόκαμπου ενεργοποιείται κατά τη διάρκεια του στρες. Μερικές από τις ουσιαστικότερες μεταβολές εντοπίζονται στον υπομέλανα τόπο, τη δομή που ρυθμίζει την έκκριση δύο σημαντικών ουσιών που ονομάζονται κατεχολαμίνες, της αδρεναλίνης και της νοραδρεναλίνης. Αυτές οι νευροχημικές ουσίες κινητοποιούν το σώμα σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης. Η ίδια έκκριση κατεχολαμινών προκαλεί την εγχάραξη των αναμνήσεων με ιδιαίτερη ένταση (Goleman, 1995). Η ενεργοποίηση λοιπόν της αμυγδαλής είναι σημαντική για την ανάκτηση και την συναισθηματική ανάλυση των σχετικών πληροφοριών του

δεδομένου στρεσογόνου παράγοντα (Cooper, 1995). Στο μετατραυματικό στρες αυτό το σύστημα υπερδραστηριοποιείται, εκκρίνοντας εξαιρετικά μεγάλες ποσότητες κατεχολαμινών, ως απάντηση σε καταστάσεις λίγο ή καθόλου απειλητικές οι οποίες όμως κατά κάποιον τρόπο λειτουργούν ως υπομνήσεις του αρχικού επεισοδίου. Αυτό συνέβαινε στα παιδιά του δημοτικού σχολείου το Κλίβελαντ, τα οποία πανικοβάλλονταν όταν άκουγα τη σειρήνα ενός νοσοκομειακού αυτοκινήτου επειδή τους θύμιζε εκείνη που είχαν ακούσει στο σχολείο την μέρα του μακελειού. (Goleman, 1995)

Ο υπομέλανας τόπος και η αμυγδαλή συνδέονται στενά μεταξύ τους αλλά και με άλλες μεταιχμιακές δομές, όπως τον ιππόκαμπο και τον υποθάλαμο. Το κύκλωμα των κατεχολαμινών εκτείνεται μέσα στο φλοιό. Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι αλλαγές στα τα κύκλωμα αυτά υποθάλλουν τα συμπτώματα του μετατραυματικού στρες, στα οποία περιλαμβάνονται άγχος, φόβος, υπερεπαγρύπνηση, εύκολη αναστάτωση και στενοχώρια, ετοιμότητα για την αντίδραση «πάλης ή φυγής», καθώς και ανεξίτηλη κωδικοποίηση έντονων συναισθηματικών αναμνήσεων. Σύμφωνα με μία μελέτη, βετεράνοι του Βιετνάμ οι οποίοι υπέφεραν από μετατραυματικό στρες είχαν 40% λιγότερους υποδοχείς που αναστέλλουν την έκκριση των κατεχολαμινών από όσους είχαν άνθρωποι χωρίς τα συμπτώματα και αυτό υπονοεί ότι ο εγκέφαλος τους είχε υποστεί μια αλλαγή διάρκειας, όπου η έκκριση των κατεχολαμινών μόλις και μετά βίας ελεγχόταν. (Goleman, 1995)

Ένα μικρό μέρος από τις κατεχολαμίνες μεταφέρεται στα ούρα, πράγμα που μας επιτρέπει την ποσοτική εκτίμηση του μεγέθους τους χάρις της φασματοφωτοφλορισμομετρικές μεθόδους. Το μεγαλύτερο μέρος της επινεφρίνης που εντοπίζεται στα ούρα προέρχεται από τα επινεφρίδια και η ποσότητα της αποτελεί μετρό γενικού υπολογισμού της δραστηριότητας του αδένου για διάστημα που δεν πρέπει να ξεπερνά τις 2-3 ώρες μετά τον ερεθισμό. Το μεγαλύτερο μέρος της νοραδρεναλίνης όμως απορροφάται και πάλι από τις άκρες των νεύρων ή από τις δέσμες των ιστών, έτσι ώστε η ουσία να μη διεισδύει στο κυκλοφορικό σύστημα και στα ούρα. (McQuade et al., 1993)

Μετρώντας τις ποσότητες κατεχολαμινών, αρκετοί ερευνητές έφτασαν σε κάποια συμπεράσματα για τις επιπτώσεις του στρες στον οργανισμό. Αποδείχτηκε πως σε άτομα τα οποία εκτίθενται σε ποικιλία στρεσογόνων καταστάσεων αυξάνεται σημαντικά, έστω και για σύντομο διάστημα, η δραστηριότητα του συμπαθητικού-επινεφρομυελικού συστήματος. Οι παρατηρήσεις συνδέθηκαν με συγκεκριμένα γεγονότα, όπως αγωνία πριν από μία αθλητική συνάντηση, ακροβασία, οδήγηση αυτοκινήτου, πανεπιστημιακές εξετάσεις, ιατρική εξέταση, επίσκεψη σε οδοντίατρο, εισαγωγή σε νοσοκομείο. (Cox, 1978)

Στις έρευνες που ακολούθησαν (Levi, 1972) παρατηρήθηκε αύξηση της συμπαθητικής -επινεφρομυελικής δραστηριότητας σε άτομα που εκτέθηκαν, σε πραγματικό περιβάλλον, για μεγαλύτερες περιόδους σε στρεσογόνες καταστάσεις, όπως σε βιομηχανική απασχόληση, λογιστική εργασίας γραφείο, εμφάνιση σε ακροατήριο και παρακολούθηση κινηματογραφικών ταινιών ειδικά επιλεγμένα ώστε να προκαλούν συγκινησιακές αντιδράσεις. Από τις μελέτες αυτές προέκυψε το συμπέρασμα πως τα ψυχοκοινωνικά ερεθίσματα επιφέρουν αναμφίβολα αλλαγές στην συμπαθητική – επινεφρομυελική δραστηριότητα, καθώς και στην έκκριση της επινεφρίνης (αδρεναλίνης).

Κορτιζόλη

Η ύπαρξη της κορτιζόλης σε κανονικές ποσότητες διευκολύνει την αποβολή νερού από τα νεφρά και συμβάλλει στη διατήρηση της κανονικής πίεσης στο αίμα και στη δημιουργία ερυθρών αιμοσφαιρίων. Σε μεγάλες ποσότητες όμως η κορτιζόλη δρά αναχαιτιστικά και παρεμβάλλεται στην παραγωγή πρωτεϊνών, οδηγεί σε απώλεια

ασβεστίου και φώσφορου από τα νεφρά και αυξάνει την ποσότητα της γλυκόζης στο αίμα. (Cox, 1978) Ουσιαστικά, όλα τα συστατικά της ανοσοποιητικής αντίδρασης εμποδίζονται από την κορτιζόλη (Cooper, 1995). Για το λόγο αυτό το σώμα διαθέτει σύστημα ανατροφοδότησης για τον έλεγχο της έκκρισης της κορτιζόλης το αίμα, ώστε όταν η κορτιζόλη είναι σε επαρκή υπερβολικά επίπεδα, το αρνητικό σύστημα ανατροφοδότησης λειτουργεί στην υπόφυση και στον υποθάλαμο και θέτει σε εγρήγορση τις εν λόγω περιοχές, προκειμένου να μειωθεί η παραγωγή της ACTH και της CRF αντίστοιχα, και κατ'επέκταση και η έκκριση της κορτιζόλης. (<http://stress.about.com>, 2005)

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τα επίπεδα κορτιζόλης βρίσκονται σε επίπεδο ίδιο με αυτό της κατάθλιψης και της ψυχογενούς ανορεξίας. Είναι η μόνη γνωστή φυσιολογική κατάσταση κατά την οποία η CRH κυκλοφορεί στο αίμα σε επίπεδα αρκετά υψηλά ώστε να προκαλέσουν ενεργοποίηση του άξονα HPA. (Cooper, 1995)

Η έκκριση της κορτιζόλης προκαλεί διάσπαση των μυϊκών πρωτεϊνών οδηγώντας σε απελευθέρωση των αμινοξέων στο κυκλοφορικό σύστημα. Αυτά τα αμινοξέα θα χρησιμοποιηθούν από το ήπαρ στη σύνθεση (με την διαδικασία της γλυκονογένεσης) της απαραίτητης για τον οργανισμό γλυκόζης. Η κορτιζόλη οδηγεί επίσης απελευθέρωση των λιπαρών οξέων, βασικής πηγής ενέργειας για τους μύες. Οι δύο αυτές διαδικασίες συγκέντρωσης ενέργειας προετοιμάζουν το σώμα να αντιμετωπίσει τους στρεσογόνους Παράγοντες και εξασφαλίζουν στον εγκέφαλο τις απαραίτητες και επαρκείς πηγές ενέργειας. (<http://stress.about.com>, 2005)

Η κορτιζόλη ανεβάζει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και επιταχύνει το μεταβολισμό επιτρέποντας την προσαρμογή του οργανισμού σε καταστάσεις αυξημένων ή εκτάκτων αναγκών. Η αυξημένη δηλαδή παροχή θρεπτικών ουσιών προς τα κύτταρα επιτρέπει τη διατήρηση υψηλών επιπέδων δραστηριότητας του οργανισμού κατά την αντιμετώπιση κάποιου στρεσογόνου παράγοντα. (Kalat, 2005)

Με άλλα λόγια, η απελευθέρωση της κορτιζόλης και η προκύπτουσα απάντηση στο στρες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην επιβίωση. Η κορτιζόλη βοηθά τον οργανισμό να αντιμετωπίσει τους στρεσογόνους παράγοντες ή τις απειλές με τη διάσπαση των πρωτεϊνών (ώστε να χρησιμοποιηθούν ως ενέργεια) και με την καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος. Ουσιαστικά, μέσα από αυτή τη διαδικασία οι προσπάθειες του σώματος επικεντρώνονται στην άμεση επιβίωση. (The Neuroscience Society, 2002)

Φανταστείτε ότι οδηγείτε στην εθνική οδό όταν ξαφνικά σταματά ένα αυτοκίνητο μπροστά σας. Αμέσως η καρδιά αρχίζει να χτυπάει γρηγορότερα, η αδρεναλίνη εκκρίνεται και η αντίδραση είναι άμεση. Η απελευθέρωση της κορτιζόλης και η στρεσογόνα απάντηση του σώματος συμβάλλει στο να επιζήσει κάποιος (στο συγκεκριμένο παράδειγμα από τη συντριβή του αυτοκινήτου) (The Neuroscience Society, 2002). Η στρεσογόνα αντίδραση που παράγεται από την κορτιζόλη προετοιμάζει το σώμα να προστατευτεί. Πρόκειται για μία σταθερή δραστηριότητα, σε αντίθεση με τα ξαφνικά ξεσπάσματα της αντίδραση «πάλης ή φυγής» που σχετίζονται με το Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα. Μάλιστα ένα άτομο που παρουσιάζει αυξημένη έκκριση κορτιζόλης μπορεί να εμφανίζει τάση για απόσυρση και παρατεταμένη απραγμία.

Υπό την επίδραση της κορτιζόλης η διαθέσιμη ενέργεια χρησιμοποιείται για την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και το μεταβολισμό, με αύξηση της γλυκονογένεσης, ενώ δεν χρησιμοποιείται για τη σύνθεση των πρωτεϊνών, συμπεριλαμβανομένων των πρωτεϊνών που είναι απαραίτητες για το ανοσοποιητικό. Βραχυπρόθεσμα η εκτροπή αυτή στην διαχείριση των ενεργειακών αποθεμάτων είναι πιθανό να μην προκαλέσει προβλήματα, αλλά όταν το στρες διαρκεί βδομάδες ή και μήνες μπορεί να εξασθενήσει το ανοσοποιητικό σύστημα και να καταστήσει τον οργανισμό ιδιαίτερα ευπαθή σε ποικίλες ασθένειες. (Kalat, 1999)

Συνοψίζοντας, η έκθεση σε σύντομες οι περιστασιακές κατάσταση στρες δεν αποτελεί σοβαρό κίνδυνο για την υγεία, σε αντίθεση με το χρόνιο στρες που είναι πιο σοβαρό πρόβλημα. Οι μεταβολές οδηγούν στην υπερέκκριση της CRF Ορμόνης-ιδιαίτερα στην αμυγδαλή, στον ιππόκαμπο και στον υπομέλανα τόπο-θέτοντας σε επιφυλακή τόσο μια σώμα για μια κατάσταση ανάγκης η οποία στην πραγματικότητα δεν υπάρχει. (Goleman, 1995)

Ενδομορφίνες

Μία τρίτη ομάδα μεταβολών παρατηρείται στο σύστημα οπιοειδών του εγκεφάλου, το οποίο εκκρίνει τις ενδορφίνες για την καταπολέμηση του αισθήματος του πόνου, δηλαδή για την πρόκληση αναλγησίας. Το εν λόγω νευρωνικό κύκλωμα εμπλέκει και πάλι την αμυγδαλή, αυτή τη φορά σε συνεργασία με μια περιοχή στον εγκεφαλικό φλοιό. Τα οπιοειδή είναι πεπτιδία (χημικές ουσίες) του εγκεφάλου με ισχυρή αναλυτική δράση, όπως το όπιο και άλλες ναρκωτικές ουσίες που έχουν τις ίδιες φαρμακολογικές επιδράσεις. Όταν στον οργανισμό απελευθερώνονται υψηλά επίπεδα οπιοειδών (η ενδογενής μορφίνη του εγκεφάλου), το άτομο παρουσιάζει αυξημένη αντίσταση στον πόνο- μια αντίδραση που παρατηρήθηκε στο πεδίο της μάχης από χειρουργούς, οι οποίοι διαπίστωσαν ότι στρατιώτες πολύ σοβαρά τραυματισμένοι χρειάζονταν λιγότερες δόσεις ναρκωτικών για να αντιμετωπίσουν τους πόνους τους από όσες χρειάζονται πολίτες με πολύ λιγότερο σοβαρά τραύματα. (Goleman, 1995)

Κάτι παρόμοιο φαίνεται να συμβαίνει και στο μετατραυματικό στρες. Οι αλλαγές στα ποσοστά της ενδορφίνης δίνουν μια νέα διάσταση στην νευρωνική αντίδραση που προκαλείται από την επανέκθεση στην τραυματική εμπειρία: ένα ψυχικό μούδιασμα, μία νάρκωση κάποιον συναισθημάτων. Αυτό φαίνεται να ερμηνεύει μια ομάδα «αρνητικών» ψυχολογικών συμπτωμάτων ποτά που από τα παλιά είχαν παρατηρηθεί στην μετατραυματική αγχώδη διαταραχή: ανηδονία (ανικανότητα να νιώσει κάποιος ευχαρίστηση) και ένα γενικό συναισθηματικό μούδιασμα, μια αίσθηση αποκοπής από τη ζωή ή από κάθε ενδιαφέρον για τα συναισθήματα των άλλων. Όσοι βρίσκονται κοντά σε τέτοια άτομα μπορεί να βιώσουν την αδιαφορία αυτή ως έλλειψη ενσυναίσθησης. Μία άλλη πιθανή συνέπεια μπορεί να είναι η αποσύνδεση από την μνήμη, δηλαδή αδυναμία να θυμηθούμε τη στιγμή, την ώρα ή και την ημέρα κατά την οποία συνέβη το τραυματικό γεγονός. (Goleman, 1995)

Γλυκοκορτικοειδή

Η μεταβολή των ποσοστών γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα, που προκαλείται ως αντίδραση σε στρεσογόνες καταστάσεις, έχει άμεση επίδραση στην υγεία και στην ικανότητα δραστηριότητας του ατόμου. Η αποτελεσματική λειτουργία τόσο ΚΝΣ όσο και του μυϊκού συστήματος εξαρτώνται από τα ποσοστά γλυκόζης. Η νευρομυϊκή δραστηριότητα παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στον έλεγχο και στην αντίδραση του ατόμου στις στρεσογόνες καταστάσεις. Επιπλέον, η γλυκόζη λειτουργεί και ως πηγή ενέργειας για την αποκατάσταση των κατεστραμμένων ή αποδυναμωμένων ιστών, καθώς και για την αντιμετώπιση των θερμικών αναγκών του σώματος σε περιόδους κατά τις οποίες η θερμοκρασία του οργανισμού πέφτει σε χαμηλότερα από τα φυσιολογικά επίπεδα. Σε αντίθεση με τα λίπη και τις πρωτεΐνες, τις άλλες πηγές ενέργειας του σώματος, οι υδατάνθρακες (η γλυκόζη είναι υδατάνθρακας) δεν παράγουν τοξικούς μεταβολίτες, ούτε αν καταβολιστούν απότομα σε μεγάλες ποσότητες. Ακόμα και όταν η χρήση της γλυκόζης από τους περιφερειακούς ιστούς γενικεύεται απότομα, αυτό δεν ενέχει σημαντικούς κινδύνους για τον οργανισμό, ακόμα κι αν παρατηρηθούν ανωμαλίες στην λειτουργία των νεφρών και του συκωτιού. (Λ Βαρβόγλη, 2006)

Σε φυσιολογικές συνθήκες το ποσοστό γλυκόζης στο αίμα κυμαίνεται σε 60-90 μικρογραμμάρια για κάθε 100 χιλιοστολίτρα πλάσματος και ελέγχεται από ένα σύνολο πολύπλοκων ρυθμιστικών μηχανισμών. Το βασικό πρόβλημα που έχουν να αντιμετωπίσουν οι μηχανισμοί αυτοί απορρέει από τη συνήθεια των ανθρώπων να καταναλώνουν σε αραιά διαστήματα μεγάλες ποσότητες τροφής, καθώς μετά από κάθε γεύμα το ποσοστό γλυκόζης στο αίμα αυξάνεται σε επικίνδυνα σημεία και ο ρόλος των ρυθμιστικών μηχανισμών είναι να το επαναφέρουν σε ομαλά επίπεδα. (McQuade et al., 1993)

Σε πρώτο επίπεδο, το συκώτι δέχεται τα θρεπτικά συστατικά των τροφών κατευθείαν από τα έντερα. Ένα μεγάλο μέρος από την γλυκόζη που παραλαμβάνετε από τα έντερα μετατρέπεται σε γλυκογόνο και αποθηκεύεται, εφόσον για την ώρα οργανισμός δεν έχει ανάγκη από μεγαλύτερες ποσότητες γλυκόζης. Αντίθετα, στα χρονικά διαστήματα μεταξύ των γευμάτων, το γλυκογόνο του συκωτιού μετατρέπεται σε γλυκόζη και διοχετεύεται στο αίμα, που στη φάση αυτή έχει ανάγκη ορισμένων ποσοτήτων για να φτάσει στο κανονικό ποσοστό. (Cox, 1978)

Η δεύτερη γραμμή άμυνας απαρτίζεται από ποικίλες ενδοκρινικές εκκρίσεις που επηρεάζουν το σύνολο των υδατανθράκων στο αίμα. Η γνωστότερη από τις ουσίες αυτές είναι η ινσουλίνη, πρωτεΐνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και υποβιβάζει το ποσοστό γλυκόζης στο αίμα. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Στο σημείο αυτό κρίνεται αναγκαία η ανάλυση της λειτουργίας της ινσουλίνης στον οργανισμό, προκειμένου να κατανοηθεί σε βάθος η συνδρομή και ο ρόλος της στην φυσιολογική αντίδραση στο στρες. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Η λειτουργία λοιπόν της ινσουλίνης πραγματοποιείται με δύο τρόπους. Από τη μία ενεργοποιεί τα ηπατικά κύτταρα ώστε να μετατρέψουν την γλυκόζη σε γλυκογόνο και από την άλλη διευκολύνει το πέρασμα της γλυκόζης από το αίμα στα κύτταρα του σώματος. Αν δεν υπήρχε ινσουλίνη, πολλά από τα κύτταρα αυτά δεν θα μπορούσα να απορροφήσουν την γλυκόζη. Επιπλέον η ινσουλίνη είναι υπεύθυνη για το σχηματισμό τριγλυκεριδίων στους λιποκυτταρώδεις ιστούς με την απόσπαση ελεύθερων λιπαρών οξέων από το αίμα, ενώ παράλληλα συντελεί στην παραγωγή πρωτεϊνών από τα αμινοξέα. Πάνω απ' όλα συμβάλλει στην εκμετάλλευση της γλυκόζης και στην υποεκμετάλλευση του λίπους. Η παραγωγή της ινσουλίνης ρυθμίζεται άμεσα από το ποσοστό γλυκόζης στο αίμα. Μετά από κάθε γεύμα, εφόσον αυξάνεται το ποσοστό της γλυκόζης στο αίμα, αυξάνεται η ποσότητα της ινσουλίνης. Όσο το ποσοστό της γλυκόζης μειώνεται με την παρέμβαση της ινσουλίνης τόσο μειώνεται και η παραγωγή της τελευταίας. Ο μηχανισμός αυτός προσφέρει ένα θαυμάσιο παράδειγμα κλειστού κυκλώματος. Η παραγωγή της ινσουλίνης ελέγχεται επίσης από την δραστηριότητα του πνευμονογαστρικού νεύρου. (Cox, 1978)

Τα περισσότερα ιατρικά συγγράμματα αναφέρουν ότι η ινσουλίνη συνεργάζεται στενά με την επινεφρίνη για την ακριβή ρύθμιση της ποσότητας γλυκόζης στο αίμα. Πρόσφατα άρχισαν να γεννιούνται υποψίες πως ο πραγματικός συνεργάτης της ινσουλίνης δεν είναι η επινεφρίνη αλλά το γλυκογόνο. Οι υποψίες αυτές στηρίζονται σε ορισμένα βασικά επιχειρήματα, τα περισσότερα από τα οποία αντλούνται από την εμβρυολογία και επισημαίνουν τις ομοιότητες στην ανάπτυξη και την δομή των μηχανισμών του γλυκογόνου και της ινσουλίνης, αλλά και τις διαφορές από λειτουργική άποψη, ως προς το ρόλο της αδρεναλίνης (πολύ χαμηλό ποσοστό και άρα αδυναμία μεταβολής της στάθμης της γλυκόζης στο αίμα). (McQuade et al., 1993)

Από την άλλη μεριά το γλυκογόνο είναι ένας δυναμικός υπεργλυκαιμικός παράγοντας που επηρεάζεται άμεσα από τα ποσοστά γλυκόζης στο αίμα. Παράγεται από το πάγκρεας και λειτουργεί ακριβώς αντίστροφα από την ινσουλίνη. Φαίνεται δηλαδή πως η ρύθμιση του ποσοστού γλυκόζης στο αίμα εξασφαλίζεται από ένα μηχανισμό δράσης- αντίδρασης που συνθέτουν ινσουλίνη και το γλυκογόνο. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Παράλληλα, η γλυκοκορτικοειδείς ουσίες που παράγονται από το επινεφριδιακό φλοιό συνεργούν στο μεταβολισμό της γλυκόζης αποθαρρύνοντας την απορρόφηση της από τα σωματικά κύτταρα, ενισχύοντας την παραγωγή της από τις πρωτεΐνες και ενθαρρύνοντας την αποταμίευσή της με τη μορφή γλυκογόνου. Η επινεφρίνη, αν και δεν παίρνει μέρος στον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, παίζει όμως σημαντικό ρόλο από τη στιγμή που θα απαιτηθεί απότομη αύξηση της. Στην περίπτωση αυτή η επινεφρίνη συντείνει στην γρήγορη μεταβολή του γλυκογόνου σε γλυκόζη ενώ ταυτόχρονα επιβραδύνει το ρυθμό απορρόφησης της γλυκόζης του αίματος από τα μυϊκά κύτταρα. (Cox, 1978)

Για να γίνει καλύτερα κατανοητή η ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα, θα πρέπει να διευκρινίσουμε ορισμένα σημεία. Η γλυκόζη αποθηκεύεται με τη μορφή γλυκογόνου στο συκώτι και στους μύες. Από τη στιγμή που κάποιος στρεσογόνος παράγοντας επιβάλλει μεγαλύτερη από την συνηθισμένη ποσότητα ενέργειας, η γλυκόζη που βρίσκεται στο αίμα δεν αρκεί για να ανταποκριθεί και το υπόλοιπο θα πρέπει να αντληθεί από τα αποθέματα. Τα μυϊκά κύτταρα, που χρειάζονται γλυκόζη και διαθέτουν γλυκογόνο, δεν αντιμετωπίζουν βέβαια κανένα πρόβλημα και το ίδιο συμβαίνει και με τα εγκεφαλικά κύτταρα, που δεν διαθέτουν ινσουλίνη για να περιορίζει την κατανάλωση της γλυκόζης στο χώρο τους. Αλλά στις περιοχές των άλλων σωματικών κυττάρων, σε περίπτωση ανάγκης, συμβαίνουν παράξενα πράγματα. Από τη μία μεριά υπεργλυκαιμικοί τείνουν να αυξήσουν την ποσότητα της γλυκόζης στο αίμα και από την άλλη προσπαθούν να περιορίσουν την κατανάλωση της από τα κύτταρα. Οι υπεργλυκαιμικοί και παράγοντες δηλαδή εργάζονται προς όφελος των μυϊκών και των εγκεφαλικών κυττάρων. (Cox, 1978)

Η διαδικασία της γλυκονογένεσης αυξάνει το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος και έτσι εγκέφαλος διαθέτει περισσότερη γλυκόζη, την οποία μπορεί να χρησιμοποιήσει ως πηγή ενέργειας. Την ίδια στιγμή άλλοι ιστοί του σώματος μειώνουν την ανάγκη τους για χρήση γλυκόζης ως καύσιμο προκειμένου να γίνει οικονομία ενέργειας και να μπορέσει οργανισμός να καταπολεμήσει το στρες. (<http://stress.about.com>, 2005)

Οι αλλαγές τα ποσοστά της γλυκόζης στο που αίμα παρατηρούνται σε καταστάσεις στρες ακολουθούν τρία διαφορετικά πρότυπα αντίδρασης στο στρες. Το πρώτο είναι το Σύνδρομο Γενικής Προσαρμογής του Selye και περιγράφει τις αλλαγές που συμβαίνουν όταν ένα άτομο εκτίθεται σε χρόνια κατάσταση στρες. Το πρότυπο περιλαμβάνει μια σειρά διαδοχικών φάσεων που αναπτύσσονται από την αρχική αντίδραση συναγερμού μέχρι τη συντριβή και το θάνατο. Σύμφωνα με την άποψη του Selye, αμέσως μετά την έκθεση στο στρες (κατά την περίοδο της κατάρριψης- σοκ) παρατηρείται αύξηση του ποσοστού γλυκόζης στο αίμα, το μέγεθος και η διάρκεια της οποίας εξαρτώνται από τα ηπατικά αποθέματα σε γλυκογόνο. Αυτή η αρχική υπεργλυκαιμία και η αντίδραση θεωρήθηκε αποτέλεσμα μιας απότομης και σημαντικής έκκρισης επινεφρίνης. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Αν η ένταση του στρες είναι μεγάλη ή αν τα ηπατικά αποθέματα γλυκογόνου είναι περιορισμένα, θα ακολουθήσει μοιραία μια περίοδος υπογλυκαιμίας. Αν το στρες συνεχιστεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, το ποσοστό της γλυκόζης στο αίμα θα επανέλθει στην φυσιολογική του στάθμη ή θα βρεθεί λίγο πιο πάνω από την κανονική στάθμη και θα παραμείνει εκεί όσον καιρό το άτομο θα δείχνει πως αγωνίζεται αποτελεσματικά. Αυτή η φαινομενικά φυσιολογική κατάσταση μπορεί να προκύψει ως αποτέλεσμα αυξημένης παραγωγής και χρήσης γλυκόζης αλλά ταυτόχρονα θα επιφέρει κάποιες αλλαγές στην γλυκοκορτικοειδή δραστηριότητα. Η τελική εξουθένωση και η πτώση θα συνοδευτούν μοιραία από δραματική μείωση του ποσοστού γλυκόζης στο αίμα και ο θάνατος θα επέλθει από υπογλυκαιμία. Ο Selye υποστήριξε ήδη από το 1950 πως, παρά το γεγονός ότι ορισμένες καταστάσεις στρες προκαλούν συγκεκριμένα αποτελέσματα στο μεταβολισμό της γλυκόζης, είναι επίσης γεγονός πως ένα πλήθος από ετερογενείς καταστάσεις στρες

παράγουν τις γλυκαιμικές μεταβολές με τη σειρά και τον τρόπο που τις περιγράψουμε παραπάνω. Η τελευταία αυτή διαπίστωση ήταν και παραμένει ένα από τα ισχυρότερα επιχειρήματα του Selye για την ενίσχυση της θεωρίας της μη συγκεκριμένης αντίδραση στο στρες. (McQuade et al., 1993)

Οι έρευνες του Mason απέδειξαν με ποιον τρόπο αντιδρά η γλυκόζη του αίματος τόσο στις φάσεις της παρουσίας όσο και στις φάσεις της απουσίας του στρες(αυτοθεραπευτική φάση). Με την παρουσία του στρες το ποσοστό γλυκόζης στο αίμα αυξάνεται και η αύξηση αυτή είναι μέρος του συνολικού προτύπου της καταβολικής αντίδρασης. Μετά την εξαφάνιση του στρες το ποσοστό μειώνεται (κάποιες φορές και κάτω από την φυσιολογική στάθμη) και η μείωση αυτή αποτελεί μέρος του συνολικού προτύπου της αναβολικής αντίδρασης. Έτσι η μείωση του ποσοστού γλυκόζης στο αίμα δεν μπορεί να θεωρηθεί ως μια παθητική αντίδραση αλλά ως μια σημαντική όψη της ενεργητικής αναβολικής διαδικασίας. (Cox, 1978)

5) Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Η υγεία- όπως αυτή ορίζεται από το Χάρτη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας- είναι η κατάσταση πλήρους φυσικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας και όχι απλώς η απουσία αρρώστιας ή αναπηρίας. (Π.Ο.Υ. , 1946) Το στρες, ως νοσογόνος παράγοντας, διαταράσσει με διάφορους τρόπους- νευρώσεις, αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς και πεπτικές ανωμαλίες όπως η δυσπεψία και τα έλκη, ο διαβήτης και το βρογχικό άσθμα- την καλή αυτή κατάσταση. Οι σύγχρονες ιατρικές γνώσεις μας έχουν οδηγήσει στο συμπέρασμα πως το στρες αποτελεί το κύριο αίτιο των παραπάνω παθήσεων ενώ παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη και την επιδείνωση τους. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Όπως έχει αναλυθεί ως τώρα στην παρούσα εργασία, οι μόνιμες και έντονες αντιδράσεις το στρες μπορούν να προκαλέσουν δομικές και λειτουργικές βλάβες στον οργανισμό. Τα προειδοποιητικά συμπτώματα του στρες, που συχνά παραγνωρίζονται ή και αγνοούνται ενδέχεται να εξελιχθούν σε σοβαρά προβλήματα, πλήττοντας ανεπανόρθωτα την υγεία. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Πρόκειται για τη θεωρία του Selye σχετικά με τις αντιδράσεις στο στρες, τις οποίες ονομάζει «παθήσεις προσαρμογής» και τις θεωρεί αποτελέσματα ενός χρησιμότητας του αμυντικού μηχανισμού. Υποστηρίζει πως στην ομάδα αυτή περιλαμβάνονται ψυχοσωματικές παθήσεις, αλλεργίες και ακραίες φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Έτσι, ένα πεπτικό έλκος μπορεί να προκληθεί από σοβαρό έγκαυμα αλλά και μια καρδιακή προσβολή από έναν βίαιο συζυγικό καβγά.

Τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερο αναλύεται και εξετάζεται η σχέση που υπάρχει ανάμεσα στον εγκέφαλο και τις ασθένειες, μία σχέση που αφορά και στις ασθένειες του στρες.

Στρες Και Καρδιοπάθειες

Έως το 1921 η καρδιά αποτελούσε τον τη νούμερο ένα αιτία θανάτου των ατόμων. Οι επιστήμονες παρόλο που ασχολούνταν με το θέμα αυτό, καθυστέρησαν αρκετά να αντιμετωπίσουν το πρόβλημα. Στην εποχή μας έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι το κάπνισμα, υψηλή αρτηριακή πίεση, η παχυσαρκία αλλά και η απουσία άσκησης, σε συνδυασμό ή και μεμονωμένα, είναι πιθανόν οδηγήσουν σε καρδιακή πάθηση.

Ακόμα όμως πιο σημαντικό μπορεί να θεωρηθεί το γεγονός ότι οι επιστήμονες έχουν πειστεί πλέον ότι τα σωστά μέτρα πρόληψης είναι ικανά, από μόνα τους, να μειώσουν τον κίνδυνο. Η σπουδαία αυτή η γνώση έχει οδηγήσει σε μείωση των θανάτων από καρδιά σε ποσοστό 56% τα τελευταία 50 χρόνια.

(www.health.harvard.edu/mens)

Δεν είναι μόνο μόνο ο σύγχρονος τρόπος ζωής που επηρεάζει και βλάπτει την υγεία της καρδιάς μας. Ο κίνδυνος λόγω ψυχολογικών κοινωνικών παραγόντων είναι Εξίσου μεγάλος όσο η παχυσαρκία και η υπέρταση. Καθώς όμως τα συναισθήματα και σκέψεις είναι πολύ πιο δύσκολο να μετρηθούν σε σχέση με την χοληστερίνη, την πίεση, το σωματικό λίπος, είναι συνεπώς και πιο δύσκολο να αποδειχθούν ως επιβλαβείς παράγοντες για την καρδιά. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Το 1980 η Debra Moser, νοσηλεύτρια τότε στο νοσοκομείο Mad River Community της Καλιфорνίας, διαπίστωσε ότι η συμπεριφορά των ασθενών επηρέαζε την πορεία της καρδιακής τους πάθησης. (www.health.harvard.edu/mens) Επικεντρώθηκε ιδιαίτερα στην πορεία της υγείας ενός ασθενούς, ενός άνδρα ηλικίας 50 ετών περίπου, οποίος είχε υποστεί ένα όχι ιδιαίτερα περίπλοκο καρδιακό επεισόδιο. Ο άνδρας αυτός παρέμεινε για έξι μέρες στο νοσοκομείο ενώ θα μπορούσε, καθώς και υγεία της καρδιάς του το επέτρεπε, να βγει μέσα σε δύο μέρες. Η αρνητική του σκέψη τον είχε καταβάλει σε τέτοιο βαθμό ώστε υγεία του και η καλή ή όχι πορεία αυτής να του έχει γίνει εμμονή. Ανησυχούσε υπερβολικά για την κατάσταση του και ένιωθε πόνους στο στήθος που δεν ήταν τίποτε άλλο παρά δημιουργήμα του μυαλού και των αρνητικών του σκέψεων. Γρήγορα όμως όλη αυτή η αρνητική ψυχολογική κατάσταση στην οποία είχε υποβάλλει τον εαυτό του είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της ροής του αίματος την καρδιά και την πρόκληση, μέσα σε ένα χρόνο περίπου, ενός δεύτερου καρδιακού επεισοδίου, θανατηφόρου αυτή τη φορά. Αρκετά χρόνια αργότερα η Moser, βασισμένη στην περίπτωση του ασθενούς που είχε παρακολουθήσει, έκανε έρευνα με 563 ασθενείς που είχαν υποστεί καρδιακό επεισόδιο και παρουσίασε τα αποτελέσματα της στην American Heart Association. (Moser, D.K. et al., 2003) Έδωσε στους ασθενείς ένα ψυχολογικό τεστ με ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής, με σκοπό να μετρήσει τα επίπεδα του άγχους τους. Αυτοί που συγκέντρωσαν μεγαλύτερο σκορ στα τεστ αυτά, σχετικά με το ποσοστό άγχους, είχαν τετραπλάσιες πιθανότητες να υποφέρουν από επιπλοκές στην πορεία της υγείας της καρδιάς τους σε σχέση με εκείνους που είχαν χαμηλότερα αποτελέσματα. Το μάθημα, σύμφωνα με την Moser, ήταν ξεκάθαρο: «Καθημερινά παίρνουμε την πίεση των ασθενών και ακούμε την καρδιά τους», είπε, «αλλά σπανία προσφέρουμε συστηματική βοήθεια για τη βελτίωση της ψυχολογικής τους κατάστασης, παρόλο που γνωρίζουμε ότι το στρες αποτελεί μέγιστο παράγοντα κινδύνου». (Moser, D.K. et al., 2003)

Τα αρνητικά συναισθήματα έχουν άμεσα αποτελέσματα, προκαλώντας την γνωστή αντίδραση «μάχης ή φυγής». Το σώμα απελευθερώνει κορτιζόλη και αδρεναλίνη τις ορμόνες του στρες. Η πίεση και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται, ενώ ταυτόχρονα χημικές αλλαγές στο αίμα αυξάνουν την διαδικασία πήξης του ώστε να θεραπευθούν οι πληγές, λειτουργώντας ως μηχανισμοί επιβίωσης. Ωστόσο χρόνια υψηλή πίεση του αίματος και ανεβασμένα επίπεδα γλυκόζης καταστρέφουν τα αιμοφόρα αγγεία. Η δουλειά, η οικογένεια, τα οικονομικά προβλήματα αποτελούν πηγές που προκαλούν στρες στον άνθρωπο και κατά συνέπεια καθέναν από τους παράγοντες συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης καρδιακών παθήσεων. Σύμφωνα με τον Salim Yusuf, καθηγητής φαρμακολογίας στο πανεπιστήμιο ΜακΜάστερ του Καναδά, όλοι μαζί παράγοντες αυτοί αποτελούν το 30% των κινδύνων που επιφέρουν καρδιακό επεισόδιο. (Yusuf S. et al., 2001). Ωστόσο κάθε άνθρωπος ανταποκρίνεται διαφορετικά σε καταστάσεις εργασίας που ασκούν υψηλή πίεση. Το κλειδί βρίσκεται στο αν το άτομο έχει καταφέρει να έχει τον έλεγχο της

ζωής του ή αν ζει τελικά στο έλεος των καταστάσεων που δημιουργούνται γύρω του. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Έρευνες του τμήματος Μικροβιολογίας του Πανεπιστημίου της Βοστώνης έδειξαν ότι συχνά επεισόδια οξέος ή χρόνιου στρες είχαν ως αποτέλεσμα την πρόκληση καρδιαγγειακών παθήσεων όπως η αθηροσκλήρωση, μια μορφή αρτηριοσκλήρωσης όπου μία μάζα αρτηριακού χιτώνα σχηματίζεται μεταξύ έσω και μέσου χιτώνα του μεγάλου και μέσου μεγέθους αρτηριών. Το στρες, ενεργοποιώντας το ΣΝΣ και τον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση, προκαλεί την απελευθέρωση διαφόρων ορμονών του στρες που οδηγούν σε υψηλό επίπεδο καρδιαγγειακής δραστηριότητας και τραυματισμό των επιθηλιακών κυττάρων που προστατεύουν το εσωτερικό των καρδιακών κοιλοτήτων και των αιμοφόρων αγγείων. (Black Ph & Garbutt Ld, 2002) Συνεπώς, στρεσογόνοι παράγοντες που επαναλαμβάνονται ή είναι χρόνιοι είναι πολύ πιθανό να προκαλέσουν και αθηροσκλήρωση.

Πρόσφατες έρευνες επικεντρώνονται επίσης στα αποτελέσματα των φλεγμονών. «Οι εχθρικοί και καταθλιπτικοί άνθρωποι ανταποκρίνονται στο περιβάλλον με ένα διαφορετικό τρόπο», αναφέρει ο Edward Suarez. (Edward Suarez, 2004) Ερμηνεύουν δηλαδή τις περισσότερες καταστάσεις ως στρεσογόνες, εφόσον οδηγούν στην απελευθέρωση περισσότερων ορμονών του στρες. Το ανοσοποιητικό σύστημα ανταποκρίνεται δημιουργώντας φλεγμονή ικανή να προκαλέσει καρδιακή πάθηση σε κάθε επίπεδο. (Edward Suarez, 2004)

Πέρα όμως και ανεξάρτητα από τις φλεγμονές είναι ξεκάθαρο πλέον ότι η ίδια η αδρεναλίνη μπορεί να καταστρέψει την καρδιά. Ο Ilan Wittstein, βοηθός καθηγητή στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Τζον Χόπκινς των ΗΠΑ, προσδιόρισε πρόσφατα μια πάθηση που ονομάζεται στρεσογόνος μυοκαρδιοπάθεια ή αλλιώς σύνδρομο Σπασμένης Καρδιάς (Broken- Heart Syndrome), η οποία επιφανειακά μοιάζει αρκετά με ένα καρδιακό επεισόδιο. (Wittstein I.S., et al, 2005). Οι ασθενείς του Wittstein είχαν όλοι βιώσει καταστάσεις υψηλού σοκ- όπως ξαφνικός θάνατος γονέα ή παιδιού ή κάποιο αυτοκινητικό ατύχημα- και η ικανότητά τους να αντλούν αέρα είχε ξαφνικά εξασθενήσει. Τα συμπτώματα που είχαν έμοιαζαν με εκείνα ενός καρδιακού επεισοδίου. Τα άτομα αυτά δεν εμφάνισαν προβλήματα στις στεφανιαίες αρτηρίες και, σε αντίθεση με όσους είχαν υποστεί καρδιακή προσβολή, που χρειάζονται μήνες για να συνέλθουν, οι ασθενείς αυτοί συνέρχονταν συνήθως μέσα σε 72 ώρες (Wittstein I.S., et al, 2005). Ο Wittstein αναφέρει ότι τα επίπεδα αδρεναλίνης στο αίμα των ασθενών ήταν 30 φορές ψηλότερα από το φυσιολογικό και 4-5 φορές υψηλότερα από αυτά των ασθενών που είχαν υποστεί πραγματικό καρδιακό επεισόδιο. (Wittstein I.S., et al, 2005) Μεταβολίτες όπως η μετανεφρίνη αυξήθηκαν μαζικά. Το ίδιο συνέβη και με άλλες σχετιζόμενες με το στρες πρωτεΐνες, όπως τα πεπτιδία, που προάγουν την απέκκριση νατρίου, και την σεροτονίνη. Τα αποτελέσματα των ερευνών ενίσχυσαν την άποψη ότι το στρες είναι ο παράγοντας που προκαλεί το σύνδρομο αυτό.

Οι ερευνητές σκοπεύουν να προχωρήσουν ακόμα περισσότερο την έρευνα γύρω από το σύνδρομο Σπασμένης Καρδιάς για να εξακριβώσουν αν ορισμένοι ασθενείς έχουν ιδιαίτερη ευαισθησία σε αυτό.

Στρες Και Υπέρταση

Ενώ νομίζουμε ότι η υψηλή πίεση συναντάται σε συναισθηματικά άτομα «τύπου Α» με ανεξέλεγκτα επίπεδα στρες, δε χρειάζεται κάποιος να είναι αγχωμένος για να έχει υψηλά επίπεδα πίεσης του αίματος. Παρόλο που οι ορμόνες του στρες αυξάνουν την πίεση του αίματος, αυτή η πολύπλοκη κατάσταση είναι κάτι περισσότερο από μια απλή αντίδραση σε υψηλά επίπεδα στρες.

(Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Η πίεση του αίματος μετριέται σε χιλιοστόμετρα του υδράργυρου και αναφέρετε με δύο αριθμούς π.χ. 120/70. Ο πρώτος αριθμός αντιπροσωπεύει την συστολική πίεση του αίματος ή την πίεση που μετριέται όταν η καρδιά χτυπάει, ενώ ο δεύτερος αντιστοιχεί στην διαστολική πίεση, δηλαδή την πίεση που έχουν οι αρτηρίες ανάμεσα στους χτύπους της καρδιάς. (www.about.com)

Η πίεση του αίματος είναι γνωστό ότι ποικίλλει κατά τη διάρκεια της ημέρας και ανάλογα με τις συναισθηματικές και ψυχολογικές καταστάσεις. Η ορμόνη του στρες κορτιζόλη ανεβαίνει σε καταστάσεις απότομου ή μακροχρόνιου στρες και προκαλεί αύξηση στην πίεση του αίματος. Η πίεση του αίματος επίσης ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία και σταδιακά, καθώς μεγαλώνουμε ανεβαίνει. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Οι περισσότερες περιπτώσεις υπέρτασης δεν παράγουν κανένα κλινικά αναγνωρίσιμο σύντομα. Γι' αυτό το λόγο οι συχνές μέτρησης της πίεσης του αίματος είναι πολύ σημαντικές. Σε σπάνιες περιπτώσεις η πίεση του αίματος ανεβαίνει τόσο γρήγορα που αποτελεί κίνδυνο για τη ζωή. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται κακοήθης υπέρταση και μπορεί να προκαλέσει ναυτία, υπνηλία, ζάλη, πονοκέφαλο, απώλεια όρασης κι άλλα συμπτώματα. (www.about.com) Στην πλειονότητα των περιπτώσεων καμιά ξεκάθαρη αιτία δεν μπορεί να αναγνωριστεί. Γενετικοί παράγοντες παίζουν ενδεχομένως ρόλο στη γένεση υπέρτασης, καθώς άτομα που ανήκουν στην ίδια οικογένεια με υπερτασικά άτομα έχουν αυξημένες πιθανότητες να εκδηλώσουν υψηλή πίεση. Άλλες αιτίες μπορεί να είναι και διαταράξεις στα συστήματα του σώματος που ελέγχουν την διοχέτευση του αίματος από την καρδιά, τις απεκκριτικές λειτουργίες του νεφρού και το βαθμό ευκαμψίας των αρτηριών. (www.nimh.nih.com) Όσοι έχουν οικογενειακό ιστορικό έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν υπέρταση, ωστόσο η σωματική αδράνεια, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η φτωχή διατροφή είναι εξίσου επικίνδυνοι παράγοντες. Καθώς η πίεση του αίματος αυξάνεται με την ηλικία, ηλικιωμένοι είναι πιο επίφοβοι. Αλλά η υπέρταση, μπορεί να εμφανιστεί και σε κατά τα άλλα οι υγιείς νέους ενήλικες, ακόμα και παιδιά.

Υπάρχει ένα πλήθος από απλές η συνδυαστικές φαρμακευτικές θεραπείες οι οποίες είναι δραστικές για την υψηλή πίεση του αίματος. Ανάλογα με τον τύπο της υπέρτασης κι άλλους βασικούς παράγοντες ο γιατρός μπορεί να αποφασίσει ποια φαρμακευτική αγωγή είναι καταλληλότερη. Η ελαφρά ανεβασμένη πίεση του αίματος μπορεί αρχικά να αντιμετωπιστεί με αλλαγές στον τρόπο ζωής σε αυτές τις αλλαγές περιλαμβάνονται μείωση βάρους, άσκηση, βελτίωση διατροφής, περιορισμός της κατανάλωσης αλκοόλ και κόψιμο του καπνίσματος. Η μη αντιμετώπιση της υπέρτασης κάνει την καρδιά να λειτουργεί πιο έντονα και την καταπονεί με την πάροδο του χρόνου. Η ανεβασμένη πίεση στις αρτηρίες καταστρέφει τα τοιχώματα αυτών, ένα φαινόμενο που τις προδιαθέτει στο σχηματισμό λίπους και αποθεμάτων χοληστερίνης, με επακόλουθο την δημιουργία ούλων καθώς και την πύκνωση των εσωτερικών επενδύσεων. Αυτή η πάθηση είναι γνωστή ως αθηροσκλήρωση η αρτηριοσκλήρωση και κάποιες φορές αναφέρεται ως σκλήρυνση των αρτηριών. Οι προβληματικές αρτηρίες αναπτύσσουν χοντρά τοιχώματα και χοντρές εσωτερικές επενδύσεις, που επιτρέπουν σε μικρότερο μικρότερη ποσότητα αίματος να περάσει από μέσα τους. Καθώς αυτό συμβαίνει στην στεφανιαίες αρτηρίες και στις αρτηρίες που τροφοδοτούν τα νεφρά και τον εγκέφαλο, άτομα με ένα τέτοιο πρόβλημα μπορούν να αντιμετωπίσουν εμφράγματα, δυσλειτουργία του νεφρού και εγκεφαλικά επεισόδια.

(Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Στρες και διαβήτης

Τόσο από παρατηρήσεις όσο και από πειράματα έχουν συγκεντρωθεί πολλές ενδείξεις που επαληθεύουν την άποψη ότι το στρες συνδέεται άμεσα με την εμφάνιση και την εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη. Στην ουσία της η πάθηση αυτή είναι μια

διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και σάκχαροουρία, και μαστίζει ένα σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Ο διαβήτης είναι το αποτέλεσμα της ανεπαρκούς λειτουργίας της ινσουλίνης, που άλλοτε δεν παράγεται σε ικανοποιητική ποσότητα από το πάγκρεας ενώ σε άλλες περιπτώσεις δεν πραγματοποιείται κανονική εκμετάλλευση της, με αποτέλεσμα να μην αρκεί η παραγωγή του παγκρέατος. Αυτή σχετική ανεπάρκεια της ινσουλίνης μπορεί να οφείλεται σε υπερδραστικότητα των αναγκών ανταγωνιστικών ουσιών, όπως εκείνες που εκκρίνονται από την υπόφυση, από τα επινεφρίδια και από τον θυροειδή αδένα. Μπορεί ακόμα να οφείλεται στον ανταγωνισμό του γλυκογόνου που παράγεται από κύτταρα του ίδιου του παγκρέατος. (www.nimh.nih.com)

Η ινσουλίνη ρυθμίζει την αποθήκευση του γλυκογόνου και την καύση του σακχάρου στο αίμα. Αν για οποιοδήποτε λόγο ινσουλίνη δεν μπορεί να λειτουργήσει σωστά, το σάκχαρό ούτε καίγεται ούτε αποθηκεύεται, αλλά συνεχίζει να κυκλοφορεί μέσα στο αίμα. Από τη στιγμή που η ποσότητα του σακχάρου θα περάσει κάποιο όριο, διοχετεύεται στα ούρα και αποβάλλεται από τον οργανισμό. Αλλά για να γίνει αυτό, χρειάζεται μεγάλη ποσότητα ούρων, Πράγμα που θα έχει ως αποτέλεσμα την αφυδάτωση το οργανισμού. Έτσι, ένα από τα πρώτα χαρακτηριστικά του διαβήτη μπορεί να είναι η μεγάλη και συνεχής δίψα. Εδώ και πολλά χρόνια ο διαβήτης θεωρήθηκε κληρονομική πάθηση του μεταβολισμού, ωστόσο κανείς δεν εξήγησε έως τώρα ικανοποιητικά τον τρόπο της κληρονομικής μετάβασης. Ένας από τους λόγους της αντίληψης αυτής υπήρξε ίσως η ταυτόχρονη εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας και την σακχαροουρίας, που θεωρήθηκαν αποτέλεσμα του ίδιου παθολογικού αιτίου. Πρόσφατα όμως οι γιατροί παραδέχτηκαν πως ο διαβήτης είναι ένα σύνολο διαταραχών με πολλαπλή αιτιολόγηση. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Τις τελευταίες δεκαετίες πραγματοποιήθηκαν πολλές μελέτες σχετικά με το ρόλο του στρες στην αιτιολογία του διαβήτη. Παρατηρήθηκε πως απόλυτα υγιή άτομα, από τη στιγμή που έζησαν μια έντονη εμπειρία στρες, όπως στερήσεις, μολύνσεις, ψυχικό τραύμα, παρουσίασαν καθυστέρηση στη διάθεση των υδρογονανθράκων, στο σώμα, καθυστέρηση που οδήγησε σε ανώμαλη άνοδο του ποσοστού γλυκόζης στο αίμα. Παρατηρήθηκε επίσης πως η χαρακτηριστική για το διαβήτη εμφάνιση τοξικών ουσιών στο αίμα μπορεί να παρουσιαστεί ύστερα από μια έντονη εμπειρία στρες και σε άτομα που δεν υποφέρουν από την πάθηση. Κατά τη διάρκεια μιας περιόδου έκθεσης σε κάποιον έντονο στρεσογόνο παράγοντα, άτομα που δεν υποφέρουν από διαβήτη εμφανίζουν συχνά καμπύλες ανοχής της γλυκόζης όπως οι διαβητικοί. Στη συνέχεια όμως, Μόλις απαλλαγούν από το στρεσογόνο παράγοντα, επανέρχονται στα ομαλά επίπεδα. Τέλος, υπάρχουν άλλα άτομα με διαβητική προδιάθεση που δεν θα είχε εκδηλωθεί αν δεν είχαν εκτεθεί σε καταστάσεις στρες. Τα άτομα αυτά ονομάζονται προδιαβητικά και από τη στιγμή που θα εξαφανιστεί ο παράγοντας που προκαλεί στο στρες, αδυνατούν να επαναφέρουν στην κανονική στάθμη τα ποσοστά του σακχάρου στο αίμα τους. Στους προδιαβητικούς η αντίδραση στο στρες μπορεί να οδηγήσει σε οριστική εξάντληση των ήδη ευαίσθητων παγκρεατικών κυττάρων, με αποτέλεσμα μόνη μόνιμη έλλειψη ινσουλίνης. Από την άποψη αυτή το στρες θεωρείται ως ένας παράγοντας που επιταχύνει την εμφάνιση του διαβήτη και όχι ως το πραγματικό του αίτιο. (<http://www.econ.uiuc.edu>) Πληθυσμοί που υπόκειται σε και σε έντονες εμπειρίες στρες, όπως πόλεμος και στερήσεις, σπανία εμφανίζουν διαβήτη σε μεγάλα ποσοστά. Έτσι είναι δύσκολο να παραδεχθούμε πως το στρες είναι το μοναδικό και αποκλειστικό αίτια του διαβήτη. Παρατηρείται επίσης ποικιλία στη διαβητική αντίδραση καθώς και στις διάφορες ανάμεσα στις διαβητικές και στις μη διαβητικές αντιδράσεις, οι οποίες οφείλονται πιθανότατα στις διάφορες αντίληψης των υποκειμένων και ως ένα σημείο στα διαφορετικά ατομικά τους προβλήματα σε σχέση με τη ρύθμιση του σακχάρου που κυκλοφορεί στο αίμα τους. Για παράδειγμα, στον παιδικό διαβήτη, όπου υπάρχει ελάχιστη ή καθόλου ενδογενής ινσουλίνη, η

ευαίσθητη ομοιόσταση διατηρείται χάρη στη χορήγηση ινσουλίνης αλλά διαταράσσεται εύκολα μόλις εμφανιστεί το στρες. Σε μια τέτοια κατάσταση, η δράση των ανταγωνιστών της ινσουλίνης, του γλυκογόνου και της αδρεναλίνης θα ξεφύγει από τον έλεγχο και θα οδηγήσει σε επικίνδυνη αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Αντίθετα, στην περίπτωση του διαβήτη των ενηλίκων, η αντίδραση του στρες μπορεί να είναι παρόμοια με εκείνη των ανθρώπων που δεν υποφέρουν από διαβήτη. Κάτι τέτοιο μπορεί να επιτευχθεί με την κατάλληλη ρύθμιση του διαιτολογίου ή με την ενίσχυση της ινσουλινικής δραστηριότητας χάρη στη χορήγηση ειδικών υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Υπαγορεύεται από τα παραπάνω η ανάγκη μελέτης των αντιδράσεων στο στρες ξεχωριστά για κάθε είδους διαβητικών.

Οι πολυάριθμες πειραματικές μελέτες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα προσπαθούν να καταδείξουν την σχέση του διαβήτη με το στρες και την ευθύνη του τελευταίου για την εκδήλωση της νόσου. Υπάρχουν δε κάποιες ενδείξεις πως η έκκριση του γλυκογόνου συνοδεύει την γενική αντίδραση στο στρες, καθώς σε υγιή άτομα η υπεργλυκαιμία που παράγεται από την έκκριση του γλυκογόνου ως αντίδραση στο στρες, ερεθίζει στη συνέχεια την παραγωγή ινσουλίνης, που επιτρέπει την εκμετάλλευση της αυξημένης γλυκόζης. (Λ. Βαρβόγλη, 2006)

Ο Thomas Holmes και ο Richard H. Rache συνέταξαν το 1967 έναν κατάλογο Από Εμπειρίες της Ζωής(SRE), που συμπεριλάμβανε 43 πιθανά συμβάντα της ζωής μαζί με τα αντίστοιχα «βάρη» τους, δηλαδή το «κόστος» τους στην πορεία της ζωής και την απαραίτητη προσπάθεια για την αντιμετώπιση τους. Πρόκειται για την πρώτη συστηματική προσπάθεια μέτρησης του βαθμού της εμπειρίας του στρες από κάθε συμβάν της ζωής καθώς και της περιγραφής των αντιδράσεων του κάθε συμβάντος. Ο ίδιος κατάλογος χρησιμοποιήθηκε στους διαβητικούς το 1974 από τον Grand. Παρατηρήθηκε πως υπάρχει σχέση ανάμεσα στην κάθε αλλαγή της ζωής τους και στην επιδείνωση της διαβητικής τους κατάστασης, ενώ τα «ανεπιθύμητα» συμβάντα θεωρήθηκαν ως άμεσα υπεύθυνα για την σχέση αυτή. Παράλληλα δεν διαπιστώθηκε καμία διαφορά στη μορφή της σχέσης ανάμεσα στα θύματα του παιδικού διαβήτη και του διαβήτη των ενηλίκων. Η στατιστική ανάλυση των απαντήσεων αποκάλυψε πως όλα τα σημαντικά γεγονότα της ζωής των διαβητικών ανταποκρίνονται σε μεταβολές της γλυκαιμικής τους κατάστασης, αλλά ταυτόχρονα διαπιστώθηκε πως τόσο το μέγεθος, όσο και η κατεύθυνση αυτής της ανταπόκρισης ήταν άμεσα εξαρτημένα από τη μορφή έλεγχου του διαβήτη (χάπια ή ενέσεις ινσουλίνης) και από το φύλο του ασθενή.

Στρες Και Στεφανιαία Νόσος

Ασθενείς που πάσχουν από χρόνιες καρδιολογικές παθήσεις με κυρίαρχες, λόγω του μεγάλου αριθμού ασθενών, τη στεφανιαία νόσο, την καρδιακή ανεπάρκεια και τις αρρυθμίες παρουσιάζουν μεγάλα ποσοστά τόσο άγχους.

(Ι. Καριοφύλλα, Β. Μπάλλιου, 2014)

Τα τελευταία χρόνια πολλές μελέτες επιχειρούν να διερευνήσουν τη σχέση της στεφανιαίας νόσου με το άγχος και την κατάθλιψη. Η αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου, στο παρελθόν, αφορούσε κυρίως τη θεραπεία και την πρόληψη των επιπλοκών. Σήμερα όμως δίνεται έμφαση και στη διερεύνηση της επίδρασης που έχουν τα ψυχικά προβλήματα στην εκδήλωση, στην έκβαση της νόσου αλλά και στη διευθέτηση θεμάτων που αφορούν το διαγνωστικό κομμάτι της ασθένειας.

Στην έρευνα INTERHEART που μελέτησε παγκοσμίως τους παράγοντες καρδιακού κινδύνου, συγκρίνοντας περίπου 11000 ασθενείς με πρώτη εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου, στην ανάλυση των ψυχοκοινωνικών παραγόντων, τα στρεσογόνα συμβάντα στη ζωή των ασθενών ήταν σαφώς συχνότερα τον τελευταίο χρόνο σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Ι. Καριοφύλλα, Β. Μπάλλιου, 2014)

Στρες και άγχος μπορούν να προκληθούν από γεγονότα όπως το διαζύγιο, απώλεια εργασίας, η συνταξιοδότηση, βία, ενδοοικογενειακές προστριβές, θάνατος ή σοβαρή ασθένεια κοντινού προσώπου. Χαρακτηριστικό είναι το παράδειγμα στο σεισμό της Αθήνας το 1981. Κατά τη διάρκεια των πέντε επόμενων ημερών μετά το σεισμό τα επεισόδια των θανάτων από καρδιακά αίτια από 2.6 την ημέρα, αυξήθηκαν σε περίπου 5.4, κάνοντας κορύφωση σε 8 θανάτους τη μέρα. Ανάλογη είναι και η αύξηση κατά 49% των ασθενών που εισήχθησαν με έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ακτίνα 50 μιλίων από το Παγκόσμιο Κέντρο Εμπορίου, 60 μέρες μετά την 11 Σεπτεμβρίου του 2001, συγκριτικά με τους δύο προηγούμενους μήνες.

Άγχος σύμφωνα με πολλές μελέτες παρουσιάζεται σε μεγάλο αριθμό ασθενών με στεφανιαία νόσο. Περίπου το 70-80% των ατόμων που διεγνώσθησαν με οξύ καρδιακό επεισόδιο βιώνουν άγχος, ενώ στο 20-25% αυτών των περιπτώσεων το άγχος παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σε ασθενείς που νοσηλεύονται στο νοσοκομείο, το άγχος συνήθως εκδηλώνεται αμέσως μετά το έμφραγμα, παρουσιάζει μεγάλη αύξηση τη δεύτερη ημέρα και φαίνεται να υποχωρεί λίγες μέρες αργότερα. (I. Καριοφύλλα, Β. Μπάλλιου, 2014)

Άτομα που για χρόνια βιώνουν καταστάσεις άγχους, έχουν διαταραχές πανικού ή φοβικό άγχος, φαίνεται πως κινδυνεύουν περισσότερο να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο αλλά και να έχουν χειρότερα προγνωστικά όταν έχει ήδη διαγνωσθεί η νόσος. Αρκετές μελέτες, ανδρών και γυναικών, δείχνουν ότι εκείνοι που ήταν πολύ αγχώδεις στην αρχή είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν αργότερα αθηρωματικές πλάκες, πάχυνση του έσω χιτώνα της καρωτίδας αρτηρίας, μη θανατηφόρο έμφραγμα μυοκαρδίου, ή θάνατο από καρδιολογικά αίτια. (I. Καριοφύλλα, Β. Μπάλλιου, 2014)

6) ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Η αιτιολογία των αυτοάνοσων νοσημάτων είναι πολυπαραγοντική: γενετικοί, περιβαλλοντικοί, ορμονικοί και ανοσολογικοί παράγοντες όλοι θεωρούνται σημαντικοί στην ανάπτυξή τους. Παρ'όλα αυτά, έχει αποδοθεί τουλάχιστον το 50% των αυτοάνοσων διαταραχών σε «άγνωστους παράγοντες ενεργοποίησης». Το φυσικό και ψυχολογικό στρες έχει εμπλακεί στην ανάπτυξη αυτοάνοσων νοσημάτων, δεδομένου ότι πολυάριθμες μελέτες σε ζώα και ανθρώπους κατέδειξαν την επίδραση διαφόρων παραγόντων άγχους στην ανοσολογική λειτουργία. Επιπλέον, πολλές αναδρομικές μελέτες διαπίστωσαν ότι ένα υψηλό ποσοστό (μέχρι 80%) των ασθενών ανέφεραν ασυνήθιστο συναισθηματικό στρες πριν από τη νόσο. Δυστυχώς, όχι μόνο το άγχος προκαλεί ασθένεια, αλλά η ίδια η ασθένεια προκαλεί επίσης σημαντικό στρες στους ασθενείς, δημιουργώντας έναν φαύλο κύκλο. Πρόσφατες αναθεωρήσεις συζητούν τον πιθανό ρόλο του ψυχολογικού στρες και των μεγάλων στρες που σχετίζονται με αυτό ορμόνες, στην παθογένεση της αυτοάνοσης νόσου. Θεωρείται ότι οι νευροενδοκρινικές ορμόνες που προκάλεσαν άγχος οδηγούν σε ανοσοκατασταλτική ανοχή, η οποία τελικά οδηγεί σε αυτοάνοση ασθένεια, μεταβάλλοντας ή ενισχύοντας την παραγωγή κυτοκίνης. Η αντιμετώπιση της αυτοάνοσης νόσου θα πρέπει να περιλαμβάνει τη διαχείριση του στρες και την παρέμβαση συμπεριφοράς για την αποτροπή του στρες που σχετίζεται με την ανοσολογική ανισορροπία. Οι διαφορετικές αντιδράσεις στρες θα πρέπει να συζητηθούν με τους ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα, με υποχρεωτικά ερωτηματολόγια, σχετικά με τους παράγοντες ενεργοποίησης που θα περιλαμβάνουν το ψυχολογικό στρες παράλληλα με την μόλυνση, το τραύμα και άλλους κοινούς παράγοντες που προκαλούν. (L. Stojanovich, D. Marisavljevic, 2008)

Παθογένεση

Ο πιθανός ρόλος του ψυχολογικού στρες και του των κύριων ορμονών, που σχετίζονται με το άγχος, αναφέρθηκαν ως αιτιολογικοί παράγοντες στην παθογένεση της αυτοάνοσης νόσου σε πρόσφατες ανασκοπήσεις. Θεωρείται ότι οι νευροενδοκρινικές ορμόνες, που ενεργοποιούνται κατά τη διάρκεια του στρες, οδηγούν σε ανοσορυθμιστική ανοσία και τροποποίηση ή ενίσχυση της παραγωγής της κυτοκίνης. Με αποτέλεσμα, την εμφάνιση ατοπικών αυτοάνοσων ασθενειών ή σε μείωση της άμυνας του ξενιστή. Οι διάφοροι τύποι ουσιών του νευροενδοκρινικού-ανοσοποιητικού δικτύου περιλαμβάνουν την επινεφρίνη, την νορεπινεφρίνη, την ακετυλοχολίνη, ουσία P, το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο, την γλυκαγόνη, την ινσουλίνη, τις κυτοκίνες, παράγοντες ανάπτυξης και πολλοί άλλοι μεσολαβητές. Επιπλέον, οι πολλαπλοί ρόλοι των Th2 κυττάρων στην διατήρηση της αλλεργικής φλεγμονής και την αλλοίωση της ισορροπίας μεταξύ των αποκρίσεων της Th1 και Th2 είναι σημαντικοί μηχανισμοί για την αλλεργική φλεγμονή και την βλάβη των ιστών. (L. Stojanovich, D. Marisavljevich, 2008)

Ο ρόλος του άγχους στην αυτοάνοση ασθένεια

Θεωρείται, ότι τα επιλαμβανόμενα επεισόδια οξείας ή χρόνιου ψυχολογικού στρες, μπορούν να προκαλέσουν μια οξεία φάση, πυροδοτώντας έτσι μια επακόλουθη χρόνια φλεγμονώδη διαδικασία, όπως η αθηροσκλήρωση και ορισμένες μεταβολικές ασθένειες. Είναι γνωστό, ότι το ήπαρ, το ενδοθήλιο και οι αποθήκες των λιποκυττάρων είναι οι κύριες πηγές κυταροκινών, ιδιαίτερα της IL-6. Η IL-6 και η πρωτεΐνη CRP (C-reactive Protein) της οξείας φάσης συνδέονται στενά και πιθανότατα διαδραματίζουν κυρίαρχο ρόλο στην ανάπτυξη μιας τέτοιας φλεγμονώδους διαδικασίας, που οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη, στον μη εξαρτώμενο από την ινσουλίνη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, και το μεταβολικό σύνδρομο. Το γεγονός ότι το ψυχολογικό στρες μπορεί να ενεργοποιήσει μια οξεία φάση απόκρισης, η οποία είναι μέρος της έμφυτης ανοσοποιητικής φλεγμονώδους απόκρισης, είναι απόδειξη ότι η φλεγμονώδης ανταπόκριση περιέχεται στο άγχος και ότι το άγχος μπορεί να προκαλέσει μια φλεγμονώδη αντίδραση. (L. Stojanovich, D. Marisavljevich, 2008)

Στρες και ανοσολογική δυσλειτουργία

Η επιδημιολογική έρευνα δείχνει όλο και περισσότερο, ότι η έκθεση σε τραυματικούς παράγοντες και σε ψυχολογικό τραύμα, σχετίζεται με την αύξηση της χρήσης της υγειονομικής περίθαλψης, σε αντίθεση με τα αποτελέσματα υγείας, την εμφάνιση συγκεκριμένων ασθενειών και τον πρόωρο θάνατο. Μέχρι σήμερα, μελέτες έχουν συνδέσει τις εκδηλώσεις τραυματικού στρες και μετατραυματικού στρες με : καρδιαγγειακές νόσους, διαβήτη, γαστρεντερική νόσο, ινομυαλγία, το σύνδρομο χρόνιας κόπωσης και τις μυοσκελετικές διαταραχές. Πρόσφατες έρευνες δείχνουν θύματα με μετατραυματικό στρες (PTSD) έχουν υψηλότερη κυκλοφορία T λεμφοκυττάρων και χαμηλότερα επίπεδα κορτιζόλης, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι χρόνιοι πάσχοντες από PTSD ενδέχεται να διατρέχουν κίνδυνο από αυτοάνοσες ασθένειες. (L. Stojanovich, D. Marisavljevich, 2008)

7) ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Αν και η κατανόησή μας για τις αυτοάνοσες και φλεγμονώδεις οδούς που εμπλέκονται στην παθογένεια της ΡΑ συνεχίζει να αυξάνεται, η αρχική ώθηση για την

ανάπτυξη της ΡΑ παραμένει ασαφής. Τα σημερινά παραδείγματα ενέχουν μια παρεκκλίνουσα ανοσολογική απάντηση σε ένα γενετικά προδιατεθειμένο άτομο σε μια περιβαλλοντική ενεργοποίηση που δεν έχει ακόμη καθοριστεί. Ωστόσο, αυτά τα παραδείγματα δεν εξηγούν επαρκώς γιατί ένα γενετικά προδιατεθειμένο άτομο μπορεί να αναπτύξει μια αυτοάνοση νόσο σε ένα συγκεκριμένο χρονικό σημείο. (McCray, Agarwal, 2011)

Πράγματι, εδώ και καιρό έχει προταθεί ότι το ψυχολογικό στρες μπορεί να αποτελέσει έναυσμα στην εμφάνιση της ΡΑ. Το 1942, μια αναδρομική μελέτη 20 ασθενών με ΡΑ ανέφερε, ότι σχεδόν τα μισά άτομα αποδίδουν την εμφάνιση των συμπτωμάτων με μια διακριτική, συναισθηματικά αναστάτωση. Στην επόμενη εκδοχή, σημειώθηκε ότι μεταξύ 43 ασθενών με ΡΑ, ένας σημαντικός αριθμός ασθενών ανέφερε την απώλεια της κοινωνικής υποστήριξης (δηλαδή, την απώλεια ενός σύζυγου) που συμπίπτει με την εμφάνιση των συμπτωμάτων της ΡΑ. Αυτά τα ευρήματα επίσης επιβεβαιώθηκαν σε μια αναδρομική μελέτη 30 ασθενών με ΡΑ σε σύγκριση με 25 ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα. Τέλος, μια αναδρομική μελέτη 100 γυναικών με ΡΑ έδειξε ότι υπήρχαν δύο ξεχωριστές ομάδες ασθενών με ΡΑ: μια σημαντική ομάδα της οποίας η εμφάνιση των συμπτωμάτων συνέβη μέσα σε ένα χρόνο από ένα τραυματικό συμβάν ζωής, και μια ομάδα των οποίων η έναρξη της νόσου δεν συνδέεται με ένα προηγούμενο συναισθηματικό γεγονός. Είναι ενδιαφέρον ότι η πρώτη είχε απότομη εμφάνιση της νόσου και πολλά άλλα συμπτώματα μιας σοβαρής ασθένειας, ενώ η δεύτερη ομάδα είχε μια πιο ύπουλη έναρξη και λιγότερο σοβαρή ασθένεια. Δυστυχώς, αυτές οι μελέτες δεν παρέχουν λεπτομέρειες σχετικά με τη διάγνωση της ΡΑ, και μερικές προηγήθηκαν της χρήσης της διαγνωστικών εργαστηρίων, των ακτινολογικών μεθόδων και τα κριτήρια που αποτελούν έναν καθιερωμένο ορισμό για την διάγνωση της ΡΑ. Ωστόσο, αυτές οι μελέτες συγκαταλέγονται στις αρχικές παρατηρήσεις που αποτέλεσαν τη βάση για την υπόθεση ότι το ψυχολογικό στρες μπορεί να αποτελεί ώθηση για την ανάπτυξη της ΡΑ. (McCray, Agarwal, 2011)

Πολλές αναδρομικές μελέτες υποστήριξαν περαιτέρω τη σχέση άγχους πριν από την έναρξη της ΡΑ και χρησιμοποίησαν διαγνωστικά κριτήρια για την ΡΑ. Μια αναδρομική μελέτη των Stewart και 15 συναδέλφων επιβεβαίωσε επίσης την προηγούμενη παρατήρηση ότι δύο υποομάδες ασθενών με ΡΑ υπάρχουν βάσει διαφορετικής αντιδραστικότητας στο στρες. Σε αυτή τη μελέτη, 53 γυναίκες με ΡΑ, έγινε προσπάθεια για να συμπεριληφθεί και προσδιοριστεί η κατάσταση του ρευματοειδούς παράγοντα (RF) για κάθε θέμα. Οι συνεντεύξεις περιελάμβαναν την μέτρηση του πόνου, της λειτουργικής κατάστασης της ζωής, τα γεγονότα τα τελευταία 10 χρόνια και την εμφάνιση της νόσου. Είναι ενδιαφέρον, ότι η πρώτη υποομάδα (αρνητική RF) ανέφερε σημαντικά υψηλότερα ποσοστά αρνητικών συμβάντων στη ζωή τα δύο έτη πριν από την εμφάνιση της ασθένειας.

Εκτιμώντας ότι αρκετές μικρές αναδρομικές μελέτες έχουν υποστηρίξει τη σύνδεση του άγχους με την έναρξη της ΡΑ, υπάρχουν επίσης αρκετές μελέτες που δεν κατάφεραν να επιβεβαιώσουν αυτή τη συσχέτιση. Μια μεγάλη αναδρομική μελέτη ελέγχου 532 υποκειμένων απέτυχε να συσχετίσει την εμφάνιση αγχωδών συμβάντων πριν από την εμφάνιση της ΡΑ. Πρόσφατα, μια υποψήφια ομάδα 9.159 ατόμων απέτυχε επίσης να αποδείξει ότι υπάρχει σημαντικός αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ΡΑ σε άτομα που αναφέρουν τραυματικές εμπειρίες παιδικής ηλικίας.

Αν και το μέγεθος των υποκειμένων πληθυσμού σε αυτές τις μελέτες είναι δύναμη, καμία μελέτη δεν χρησιμοποίησε άκαμπτα διαγνωστικά κριτήρια για τη διάγνωση της ΡΑ. Δύο επιπλέον μελέτες δεν κατάφεραν να επιβεβαιώσουν την υπόθεση ότι το άγχος μπορεί να αποτελέσει έναυσμα για την ανάπτυξη της ΡΑ. (McCray, Agarwal, 2011)

Με βάση τη μέχρι τώρα βιβλιογραφία, τα στοιχεία για το άγχος ως έναυσμα για την ανάπτυξη της ΡΑ εξακολουθούν να είναι αμφιλεγόμενα. Η πλειοψηφία των μελετών

υποστηρίζει την ιδέα του άγχους ως ενός προκλητικού παράγοντα της ΡΑ, όμως η έλλειψη στατιστικής δύναμης, για τον προσδιορισμό της σημασίας και του σχεδιασμού τους, δεν είναι ιδανικός για τον προσδιορισμό της αιτιότητας. Οι δύο μεγαλύτερες μελέτες, δεν έδειξαν σημαντική συσχέτιση με το άγχος ευνοώντας έτσι την έλλειψη συσχέτισης. Ωστόσο, η αποτυχία της συσχέτισης δεν αποκλείει τη δυνατότητα αυτής. Η παθογένεια της ΡΑ είναι πολύπλοκη και η ικανότητα καθορισμού του χρονικού διαστήματος της εμφάνισης της νόσου είναι συχνά δύσκολη. Δεν είναι σαφές εάν οι ασθενείς μπορεί να έχουν ενδείξεις αυτοανοσίας, πολλά χρόνια πριν από την ανάπτυξη της ασθένειας. Επιπλέον, η έναρξη της ΡΑ σε πολλούς ασθενείς είναι συχνά ύπουλη, με τους ασθενείς να παρουσιάζονται στους γιατρούς μόνο αφού τα συμπτώματα φτάσουν σε ένα μεμονωμένο όριο. Πράγματι, ο Ritton μπόρεσε να καταδείξει μια συσχέτιση του στρες σε μια ομάδα ασθενών με απότομη εμφάνιση ΡΑ, αλλά όχι σε άτομα με ύπουλη εμφάνιση. Παραμένει ασαφές αν αυτό αντικατοπτρίζει την μεταβλητότητα της ασθένειας, την δυσκολία του εντοπισμού της εμφάνισης της νόσου ή την πολυπλοκότητα της εκ των υστέρων εκτίμησης του γεγονότος του στρες και της ζωής. Μελλοντικές μελέτες, ιδανικά οι διαχρονικές μελέτες, χρησιμοποιώντας διαγνωστικά κριτήρια και εργαστηριακά δεδομένα, μπορεί να βοηθήσουν στην επίλυση αυτών των αντιπαραθέσεων. (McCray, Agarwal, 2011)

Μήπως το στρες τροποποιεί τη δραστηριότητα των ασθενών σε ασθενείς με ΡΑ;

Οι περισσότεροι γιατροί που φροντίζουν ασθενείς με ΡΑ έχουν παρατηρήσει ότι οι ασθενείς έχουν αυξημένα συμπτώματα σε περιόδους πίεσης. Πράγματι, οι ασθενείς έχουν επίσης αναφέρει μια συσχέτιση ψυχολογικού στρες με συμπτώματα ΡΑ. Σε μια μελέτη 92 ασθενών με ΡΑ, το ψυχολογικό στρες βρέθηκε να είναι ο πιο συνηθισμένος λόγος. Η συσχέτιση των καταστάσεων άγχους και ΡΑ αποτελεί αντικείμενο έρευνας. Η έρευνα έχει συχνά διαιρέσει αγχωτικά γεγονότα ή στρεσογόνους παράγοντες σε μείζονες και δευτερεύοντες παράγοντες άγχους. Οι κύριοι παράγοντες άγχους είναι συχνά συμβάντα της ζωής όπως ο θάνατος ενός συγγενή, σοβαρή ασθένεια ενός συγγενή ή χωρισμό από έναν σύντροφο. Μικροί παράγοντες άγχους συχνά θεωρούνται καθημερινά γεγονότα που ένα άτομο αντιλαμβάνεται ως ερεθιστικό ή αγχωτικό. Είναι σημαντικό να θεωρήσουμε ότι ένας στρεσογόνος παράγοντας μπορεί να αυξήσει τα συμπτώματα της νόσου εξαιτίας των αλλαγών στον πόνο και στην αντίληψη του πόνου. Ωστόσο, δεδομένης της επίδρασης του άγχους στην ανοσοποιητική λειτουργία, είναι επίσης πιθανό ότι το στρες μπορεί να έχει αντίκτυπο στα φλεγμονώδη μονοπάτια που οδηγούν στην αύξηση της αρθρικής φλεγμονής, αυξάνοντας έτσι τα συμπτώματα του ασθενούς. Σε αυτή την ενότητα οι συγγραφείς κάνουν ανασκόπηση στη βιβλιογραφία για να αποφανθούν στο ερώτημα κατά πόσο οι κύριοι παράγοντες άγχους ή οι δευτερεύοντες παράγοντες άγχους ρυθμίζουν τα συμπτώματα της ΡΑ. (McCray, Agarwal, 2011)

Ø Σημαντικοί παράγοντες άγχους

Έχει υποτεθεί ότι σημαντικοί παράγοντες άγχους, όπως ο θάνατος των αγαπημένων, οι φυσικές καταστροφές ή το διαζύγιο, μπορούν να διαμορφώσουν τη δραστηριότητα της νόσου με μελέτες που δείχνουν και τα δύο, έναν κατασταλτικό ρόλο και έναν επιδεινούμενο ρόλο. Μια αναφορά περίπτωσης μιας γυναίκας με ΡΑ

ανέφερε ύφεση της νόσου μετά το θάνατο του συζύγου και της κόρης της. Αυτή η αναφορά οδήγησε σε περαιτέρω μελέτη 25 ασθενών με PA, εκ των οποίων οι 6 είχαν υποστεί θάνατο ενός μέλους της οικογένειάς τους, τους προηγούμενους 6 μήνες. Η κοινή τρυφερότητα ήταν σημαντικά χαμηλότερη για την τεθλιμμένη, ομάδα που πιθανόν να υποδηλώνει ότι οι σημαντικοί παράγοντες άγχους μπορούν να λειτουργήσουν ανοσοκατασταλτικά σε ασθενείς με PA. (McCray, Agarwal, 2011)

Αντίθετα, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι οι σημαντικοί παράγοντες άγχους μπορεί να σχετίζονται με μια φλεγμονή στην δραστηριότητα της PA. Σε μια μελέτη 78 ατόμων με PA, αυτοί οι οποίοι εμφάνισαν σημαντικούς στρεσογόνους παράγοντες κατά τη διάρκεια των προηγούμενων 6 μηνών, έδειξαν σημαντική αύξηση του πόνου με καθημερινές δευτερεύουσες πιέσεις. Επιπρόσθετα, σε 15ετή μελέτη παρακολούθησης της πρωτότυπης μελέτης του Rimon, η κύρια ομάδα συγκρούσεων της οποίας η εμφάνιση της ασθένειας συνδέθηκε

με τραυματικά συμβάντα ζωής, αργότερα είχε σημαντικά υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ασθένειας παροξυσμών με παρόμοια αγχωτικά γεγονότα. Αυτές οι μελέτες υποστηρίζουν την υπόθεση ότι οι κύριοι παράγοντες άγχους σχετίζονται με την αύξηση των συμπτωμάτων της PA. (McCray, Agarwal, 2011)

Αρκετές μελέτες δεν έχουν δείξει συσχέτιση με σημαντικά συμβάντα της ζωής με την ασθένεια. Σε μια πενταετή μελέτη 78 ασθενών με PA που είχαν πρόσφατα διαγνωστεί, εκεί δεν υπήρξε σημαντική σχέση μεταξύ των σημαντικών παραγόντων στρες της ζωής και της ασθένειας, όπως μετρήθηκαν με ρυθμό καθίζησης ερυθροκυττάρων (ESR) και βαθμολογία δραστηριότητας νόσου. Ωστόσο, η δραστηριότητα της ασθένειας προβλέφθηκε από την αντιμετώπιση και την κοινωνική στήριξη που έγινε κατά την διάρκεια της νόσου. Σε μια πολυκεντρική μελέτη των 370 ατόμων, οι ετήσιες συνεντεύξεις κατά τη διάρκεια των 3 ετών δεν έδειξαν σημαντική επίδραση και συσχέτιση με τα σημαντικότερα συμβάντα της ζωής και τη δραστηριότητα της νόσου, όπως καθορίστηκε από τον Ritchie Index, Ερωτηματολόγιο Αξιολόγησης της Υγείας (HAQ) και Οπτικής Αναλογικής Κλίμακας (VAS). Μια διετής μελέτη των 238 ασθενών με PA που πληρούσαν τα κριτήρια της ACR για την PA δεν έδειξε σημαντική επίδραση σε σχέση μεταξύ των αρνητικών συμβάντων της ζωής και της επιδείνωσης της λειτουργικής αναπηρίας. Επιπλέον, μελέτες από τους Dekkers, Thomason και συνεργάτες δεν βρήκαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ σημαντικών γεγονότων ζωής και δραστηριότητας της νόσου.

Παρόλο που τα δεδομένα παραμένουν αντικρουόμενα, αυτή τη στιγμή φαίνεται ότι οι σημαντικοί παράγοντες άγχους δεν σχετίζονται σημαντικά με τη δραστηριότητα της ασθένειας σε επίπεδο πληθυσμού. Οι μελέτες που αποδεικνύουν μια συσχέτιση με τους σημαντικούς παράγοντες άγχους με συμπτώματα, χρησιμοποιούν τον πόνο ως το αποτέλεσμα, ενώ εκείνα που δεν δείχνουν το αποτέλεσμα χρησιμοποιούν μέτρα που θα μπορούσαν καλύτερα να αντανάκλουν τη φλεγμονή. Ο πόνος και η φλεγμονή στην PA μπορούν να επηρεάζονται διαφορετικά από τους σημαντικούς παράγοντες άγχους; (McCray, Agarwal, 2011)

Ø Μικροί παράγοντες άγχους

Η πλειοψηφία των μελετών που διερευνούν τη συσχέτιση του άγχους και της δραστηριότητας της νόσου PA έχουν επικεντρωθεί σε δευτερεύοντες παράγοντες άγχους, που αντιμετωπίζονται καθημερινά δυσκολίες, συμπεριλαμβανομένων των

διαπροσωπικών σχέσεων, του εργασιακού άγχους και του οικονομικού άγχους. Η πλειοψηφία αυτών των μελετών έχουν αποδείξει με συνέπεια τη συσχέτιση αυξημένων συμπτωμάτων της ΡΑ με δευτερεύοντες παράγοντες άγχους. Μια μελέτη διάρκειας 12 εβδομάδων για 41 γυναίκες με ΡΑ που διαγνώστηκαν βάσει των κριτηρίων ACR, διαπιστώθηκε σημαντική σχέση μεταξύ των δευτερευόντων παραγόντων άγχους. Επιπλέον, σε μια υποομάδα 20 ασθενών που έζησαν μια εξαιρετικά αγχωτική εβδομάδα κατά τη διάρκεια της μελέτης, οι αξιολογήσεις της δραστηριότητας της νόσου συσχετίστηκαν με την αύξηση των αριθμών CD1, CD1 κυττάρων και τον υποδοχέα IL-2, πράγμα που υποστηρίζει την υπόθεση ότι οι δευτερεύοντες παράγοντες άγχους σχετίζονται με την αυξημένη δραστηριότητα της νόσου. Σε πενταετή μελέτη 50 ασθενών με ΡΑ οι ερευνητές παρατήρησαν ότι οι ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα ημερήσιου στρες είχαν περισσότερο οίδημα στις αρθρώσεις και διάβρωση κατά την είσοδο στη μελέτη, και η εξέλιξη αυτών των διαβρώσεων συνεχίστηκε κατά τη διάρκεια της μελέτης. Τέλος, οι διαπροσωπικοί παράγοντες άγχους στο χώρο εργασίας και το οικονομικό άγχος έχουν επίσης αξιολογηθεί και βρέθηκε ότι προλαμβάνουν σημαντικά τα συμπτώματα της αρθρίτιδας, συμπεριλαμβανομένου του πόνου, καθώς και των μη αρθρικών διαταραχών υγείας. (McCray, Agarwal, 2011)

3^ο ΜΕΡΟΣ

1) ΤΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΩΣ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Η σύνθετη φύση της χρόνιας ασθένειας επηρεάσει το βαθμό δυσκολίας για την εξεύρεση ενός ορισμού που θα κάλυπτε όλες τις περιπτώσεις και καταστάσεις των χρόνιων ασθενειών. Πολλοί επιστήμονες επιχείρησαν κατά καιρούς να ορίσουν την «χρόνια ασθένεια» και έδωσαν διάφορους ορισμούς. Επειδή δεν είναι ούτε δυνατό ούτε σκόπιμο να παρατεθούν όλοι αυτοί οι ορισμοί αναφέρονται μερικοί απ' αυτούς επιλεκτικά.

Χρόνια ασθένεια σύμφωνα με τον ορισμό της Αμερικανικής Commission of Chronic Illness (Mayo 1956), είναι όλες οι βλάβες ή αποκλίσεις από το φυσιολογικό που έχει κάποιο άτομο με ένα ή περισσότερα από τα εξής χαρακτηριστικά. Είναι διαρκή, αφήνουν υπόλοιπο αναπηρίας, προκλήθηκαν από μη αναστρέψιμες παθολογικές αλλοιώσεις, το άτομο χρειάζεται για μια μεγάλη χρονική περίοδο επίβλεψη και φροντίδα.

Ένας άλλος ορισμός ορισμός της Coe (1970), ορίζει την χρόνια ασθένεια ως εξής: «Χρόνια ασθένεια είναι μια κατάσταση που αντιμετωπίζει κάποιο άτομο σαν αποτέλεσμα πολλών εταιρειών που επιδρούν στο άτομο στην πορεία του χρόνου και και επηρεάζει ένα σχετικά σημαντικό τμήμα του σώματος του. Αυτά τα πολλαπλά αίτια και η αντίδραση του ατόμου σε αυτά έχουν τις ρίζες τους, στην ίδια την ασθένεια, στο περιβάλλον και στον ανθρώπινο πληθυσμό».

Οι χρόνιες ασθένειες και αντιμετώπιση τους αποτελούν ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι σύγχρονες κοινωνίες, καθώς οι χρόνοι ασθενείς λόγω των αυξημένων αναγκών τους επιβαρύνουν το κόστος των υπηρεσιών υγείας. Οι χρόνιες ασθένειες αποτελούν μία δοκιμή για τα άτομα που πάσχουν, αλλά και για τις οικογένειές τους, εξαιτίας ακριβώς της χρονιότητάς τους και λόγω της αβεβαιότητας που δημιουργούν όσον αφορά την πορεία και την έκβαση τους. Ενώ κάθε ασθένεια έχει διαφορετική εκδήλωση συμπτωμάτων και κάθε ασθενής βιώνει διαφορετικά τη νόσο του, υπάρχει μια πλειάδα κοινών προβλημάτων που αντιμετωπίζουν οι χρόνιοι ασθενείς ανεξάρτητα από τη νόσο από την οποία πάσχουν. Οι ασθενείς με χρόνια νοσήματα και οικογένειες τους περνούν διάφορα στάδια, καθώς έρχονται αντιμέτωποι με την χρονία ασθένεια. Η χρόνια ασθένεια μπορεί να επιδράσει καταλυτικά στην ικανότητα του ατόμου για βασικές λειτουργίες όπως η επικοινωνία, η κοινωνικότητα και η αυτοφροντίδα.

(Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Η προσαρμογή στην αναπηρία είναι μια σύνθετη διαδικασία που επηρεάζεται από το άτομο, την οικογένεια, την κοινότητα, και από κοινωνικούς παράγοντες. Ο συνδυασμός αυτών των παραγόντων προσδιορίζει πόσο καλά ένα άτομο έχει προσαρμοστεί σε μία κατάσταση αναπηρίας. Όμως οι άνθρωποι μπορεί να έχουν περισσότερες ή λιγότερες ανάγκες από τους άλλους ανθρώπους και ιδιαίτερες ικανότητες ή αδυναμίες, οι κοινωνίες παράγουν την «ιδιαιτέρη» κατηγορία των ανθρώπων που τους ονομάζουν ανάπηρους. Οι κοινωνικές στάσεις απέναντι στους ανθρώπους με ειδικές ανάγκες παίζουν σημαντικό ρόλο στην προσαρμογή του ατόμου και της οικογένειας στην αναπηρική κατάσταση. Δυστυχώς η κοινωνική αντιμετώπιση απέναντι στα άτομα αυτά είναι αρνητική γεμάτη προκαταλήψεις και διακρίσεις. Η κοινωνική αυτή η αντιμετώπιση επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες

όπως πεπαιθώσεις σχετικά με την αξία της σωματικής αριμείας και της πνευματικής διαύγειας, πεπαιθώση σχετικά με τη συγκεκριμένη ασθένεια από την οποία πάσχει το άτομο, πεπαιθώσεις για τις συνθήκες κάτω από τις οποίες προκλήθηκε η ασθένεια, πεπαιθώσεις σχετικά με τις ρίζες της φτώχειας, την ανεργία και οικονομική ύφεση. Όμως διάφορες μελέτες αποδεικνύουν πως η αγωγή του πληθυσμού σε μακροχρόνια και συστηματική βάση βελτιώνει την κοινωνική στάση απέναντι στα άτομα αυτά. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεππία, 2010)

2) ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΣΘΕΝΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Για την αντιμετώπιση της χρόνιας ασθένειας απαιτείται συνεχής και επιμελημένη φροντίδα και ακολούθηση ορισμένων κανόνων. Οι Moos και Tsu (1977) καθώς και ο Miller (1983) προσδιόρισαν μια σειρά κανόνων που περιλαμβάνονται στην έννοια της φροντίδας και αναφέρονται στα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται από τους χρόνιους ασθενείς και τις οικογένειές τους για την αντιμετώπιση της χρόνιας ασθένειας.

Γενικοί Κανόνες Για Την Αντιμετώπιση Της Χρόνιας Ασθένειας

- i. Τροποποιήσεις στην καθημερινότητα και τον τρόπο ζωής
- ii. Χειρισμός Συναισθημάτων
- iii. Αντιμετώπιση αλλαγών κοινωνικών ρόλων
- iv. Διαδικασίες πένθους που συνδέονται με τις απώλειες που συνοδεύουν την χρόνια ασθένεια
- v. Διατήρηση θετικής αυτοεικόνας
- vi. Διατήρηση ή ανάπτυξη σχέσεων με άτομα της οικογένειας και φίλους
- vii. Συνεχής προσπάθεια για την αντιμετώπιση ενός αβέβαιου μέλλοντος και της απειλής απώλειας λειτουργιών του σώματος
- viii. Διατήρηση της αίσθησης ότι το άτομο διατηρεί τον έλεγχο της όλης κατάστασης
- ix. Διατήρηση της ελπίδας
- x. Αντιμετώπιση του κοινωνικού στίγματος

Συνδεδόμενοι με την ασθένεια προσαρμοστικοί κανόνες

- a. Χειρισμός της όλης ενοχλητικής κατάστασης
- b. Αντιμετώπιση των συμπτωμάτων ή άλλων παραμέτρων της ασθένειας που συνδέονται με την έκπτωση φυσικών λειτουργιών
- c. Τήρηση ενός προγράμματος θεραπευτικής αγωγής
- d. Διατήρηση στην ανάπτυξη σχέσεων με τους επαγγελματίες υγείας

Το να ζει ένας άνθρωπος με την χρόνια ασθένεια ή την αναπηρία απαιτεί ικανότητες πέρα από αυτές που απαιτούνται για την αντιμετώπιση οξείας και μη σοβαρής ασθένειας. Οι άνθρωποι με χρόνιες ασθένειες αντιμετωπίζουν οι μόνιμες αλλαγές της στο συνήθη τρόπο ζωής, απειλείται η αξιοπρέπεια και η αυτοεκτίμησή τους,

διαταράσσονται τα ομαλά βιολογικά τους στάδια και αντιμετωπίζουν προβλήματα τα οποία κανένας άνθρωπος δεν είναι προετοιμασμένος να αντιμετωπίσει. Σαν αποτέλεσμα, οι άνθρωποι αυτοί εκδηλώνουν μια σειρά από συμπεριφορές που προέρχονται από την πίεση και το στρες και κυμαίνονται από άμυνα, επίθεση, κατάθλιψη, θυμό και άλλες ψυχολογικές αντιδράσεις που υποσκάπτουν την υγεία. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπτιά, 2010)

Το σοκ που εμφανίζεται σαν αντίδραση σε σωματικές απώλειες ή αλλαγές αποτελεί μηχανισμό άμυνας προστατεύει το εγώ από αποδιοργάνωση στη φάση που η όλη κατάσταση δεν έχει ακόμα κατανοηθεί και αντιμετωπιστεί κατάλληλα. Η οδύνη και το πένθος για την επισυμβείσα απώλεια είναι μια αναγκαία φάση για την διαδικασία παραδοχής και δεν πρέπει να πιέζεται για περάτωση. Για να υπερβεί το άτομο και να παραδεχτεί την σωματική απώλεια ή αλλαγή πρέπει να ολοκληρωθεί η διαδικασία οδύνης γιατί τότε μόνο το άτομο μπορεί να αποδεχθεί συναισθηματικά την απώλεια. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπτιά, 2010)

Εντατική παρέμβαση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο συνιστάται για άτομα που δεν τα καταφέρνουν αποτελεσματικά με την όλη διαδικασία πένθους προσαρμογής. Εάν το όλο ζήτημα δεν αντιμετωπιστεί μέσα στο νοσοκομείο πριν την έξοδο του ασθενούς, τότε αυτός όταν επιστρέψει στο σπίτι θα ανήκει σε μια ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση λοιμώξεων, μη συμμόρφωση στην συνιστώμενη θεραπευτική αγωγή, κατάθλιψη, κοινωνική απομόνωση και άρνηση των αλλαγών που έχουν συμβεί στο σωματικό του εγώ. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπτιά, 2010)

Ο επαναπροσδιορισμός αξιών επιτρέπει στο άτομο να δώσει έμφαση, να εκτιμήσει δυνατότητες και να αντλήσει ικανοποίηση από άλλες πηγές. Τα φυσικά χαρακτηριστικά μπορούν να τεθούν σε δεύτερη μοίρα ενώ τονίζονται άλλες αρετές. Τα άτομα που έχουν υποστεί κάποια σωματική ή αλλαγή πρέπει να ενθαρρύνονται να αξιολογούν ρεαλιστικά το τι έχουν χάσει και να βλέπουν τον εαυτό τους σαν άτομα με κάποιες ιδιαίτερες ανάγκες και όχι σαν ανάπηρα άτομα. Αν και η αποδοχή μιας απώλειας είναι δύσκολη είναι απαραίτητο το άτομο να εκτιμά και να σέβεται τον εαυτό του, όπως ακριβώς είναι. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπτιά, 2010)

Η συμβολή της οικογένειας και του κοινωνικού περιγυρού στην ενίσχυση της αυτοεικόνας του ατόμου που έχει υποστεί κάποια απώλεια είναι σημαντική. Άτομα που δέχονται κοινωνική υποστήριξη αναπτύσσουν θετικότερη αυτοεικόνα από τα άτομα που δε δέχονται και εμφανίζουν λιγότερα και καταθλιπτικά φαινόμενα. Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να είναι φυσικοί συμπεριφορά τους με τα άτομα που έχουν υποστεί σωματικές απώλειες, να υποστηρίζουν τόσο τα άτομα που αντιμετωπίζουν πρόβλημα όσο και τον περίγυρό τους, να χρησιμοποιήσουν τις δυνατότητές τους για την αντιμετώπιση της όλης κατάστασης. Ακόμη οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να διαθέτουν χρόνο για συζήτηση και παρέμβαση. Η λέξη κλειδί για την αντιμετώπιση της όλης κατάστασης είναι «ανταπεξέρομαι» ή όπως αλλιώς λέει ο λαός «τα καταφέρνω», τα βγάζω πέρα, αντιμετωπίζω με επιτυχία μια δύσκολη κατάσταση. Η λέξη συνήθως ορίζεται σαν προσπάθεια κυριαρχίας στου στρεσογόνους παράγοντες για τις περιπτώσεις που μία συνήθης ή αυτόματη ανταπόκριση δεν παρατηρείται. Κατά τους Cohen και Lazarus (1979), οι άνθρωποι συνήθως εξετάζουν τι του συμβαίνει, αξιολογούν τα γεγονότα σαν απειλές ή προκλήσεις και κατόπιν προσδιορίζουν την σπουδαιότητα της απειλής ή της πρόκλησης. Ανταποκρίνονται δε σ' αυτόν τον προσδιορισμό με συναισθήματα, ψυχολογική διέγερση και συνακόλουθα παίρνουν αποφάσεις που βασίζονται πάνω στην διανοητική σύλληψη και αντίληψη της όλης κατάστασης. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπτιά, 2010)

Επειδή η ασθένεια είναι σε μεγάλο βαθμό μια υποκειμενική εμπειρία, ασθενείς με παρόμοιες χρόνιες ασθένειες που αντιμετωπίζουν περίπου τα ίδια ερεθίσματα και συμπτώματα από την αρρώστια τους μπορεί να υιοθετούν τελείως διαφορετικές συμπεριφορές αντιμετώπισης. Παράγοντες προσωπικότητας, ο χαρακτήρας το

πολιτισμικό υπόβαθρο, προηγούμενες πρακτικές αντιμετώπισης οξέων καταστάσεων μπορούν να δώσουν σημαντικές απαντήσεις στο πώς αναμένεται ο συγκεκριμένος άνθρωπος να αντιμετωπίσει το χρόνιο πρόβλημα, όμως ακόμη και τότε δεν μπορεί κανείς να είναι σίγουρος ότι το άτομο θα αντιδράσει με τον ίδιο τρόπο. Παρά τις όποιες αποκλίσεις συμπεριφορών αντιμετώπισης υπάρχουν κάποιες στρατηγικές που έχουν αποδώσει ένα μεγάλο αριθμό ατόμων με χρόνια ασθένεια. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Οι στρατηγικές αντιμετώπισης λειτουργούν με δύο τρόπους: 1. υιοθέτηση στρατηγικών που αλλάζουν την στρεσογόνο κατάσταση προς το καλύτερο είτε αλλάζοντας την τακτική άμυνας του ατόμου, είτε αλλάζοντας το απειλητικό περιβάλλον. 2. Υιοθέτηση στρατηγικών που χρησιμοποιούνται για να ελέγχουν τις φυσιολογικές και ψυχολογικές αντιδράσεις των συναισθημάτων που συνδέονται με το στρες ώστε αυτά να μην υπερφορτώνουν το άτομο και καταστρέφουν την ικανότητα του να λειτουργεί αποτελεσματικά ή να διατηρεί υψηλό φρόνημα. Η τακτική αυτή ονομάζεται καταπραϋντική (παρηγορητική) γιατί ο στόχος της είναι να ανακουφίσει από τα φυσιολογικά και ψυχολογικά συμπτώματα του στρες χωρίς ουσιαστικά να αλλάζει την κατάσταση που δημιουργήσε το στρες. Με αυτό όμως το μηχανισμό τα άτομα αισθάνονται καλύτερα και είναι σε θέση να διατηρήσουν μια αίσθηση ευεξίας και ελπίδας παρά τις δύσκολες καταστάσεις που αντιμετωπίζουν. Οι Cohen και Lazarus (1979), προσδιορίζουν πέντε ενέργειες αντιμετώπισης.

1. Αναζήτηση πληροφορίας,
2. Απευθείας ενέργεια
3. Αναχαίτιση της ενέργειας
4. Εσωτερικές διαδικασίες
5. Αναζήτηση υποστήριξης από άλλους

Αναζήτηση Πληροφορίας

Οι περισσότεροι επαγγελματίες οι επαγγελματίες υγείας θεωρούν ότι τα άτομα με χρόνια ασθένεια χρειάζονται και θέλουν δυνατόν περισσότερη γνώση σχετικά με την αρρώστια τους, την απαιτούμενη ή εφαρμοζόμενη θεραπεία, τις περιπλοκές επιπτώσεις στην υγεία και την ευεξία τους τόσο της ασθένειας, όσο και της θεραπείας,. Όμως όπως παρατηρεί η Burckhardt (1987), δίδεται συνήθως μικρή σημασία στο κατά πόσο ασθενής αναζητά αυτή την πληροφορία και κατά πόσο είναι έτοιμος δηλαδή, να τη λάβει καθώς επίσης και στο ποια πληροφορία είναι πιο χρήσιμη στην συγκεκριμένη φάση που περνάει συγκεκριμένος άνθρωπος. Ο Forsyth κ.α (1984), σε μια μελέτη τους βρήκαν ότι οι ασθενείς δεν είναι δεκτικοί σε προκατασκευασμένα εκπαιδευτικά πακέτα αλλά προτιμούν να έχουν ελευθέρια εκλογής από μια σειρά πληροφοριών που πρέπει να διαβάσουν, έχουν πληροφόρηση για ομάδες αυτοβοήθειας που τυχόν λειτουργούν και ευκαιρίες να συζητήσουν με ανθρώπους που έχουν ίδιο με αυτούς πρόβλημα. Έτσι, καταλήγουν πως αντίθετα με τις πρακτικές αγωγής υγείας που ακολουθούνται στις οξείες καταστάσεις, για άτομα με χρόνια ασθένεια επιβάλλεται τα προγράμματα αγωγής υγείας να έχουν έναν περισσότερο προσωπικό χαρακτήρα. Το κλειδί για την βοήθεια του ασθενούς με χρόνιο νόσημα που ζητά πληροφορία σαν ένα μηχανισμό αντιμετώπισης είναι οι επαγγελματίες υγείας να δείχνουν ευαισθησία στις τρέχουσες και επείγουσες ανάγκες του ατόμου και να αφήνουν στον ασθενή περιθώρια επιλογής όσον αφορά στις προτεραιότητες πληροφορίες και αγωγής υγείας. Μερικές φορές μπορεί να είναι χρήσιμο οι ασθενείς παραμένουν για ένα διάστημα σε άγνοια εφόσον το επιλέγουν, γιατί αυτή η αβεβαιότητα τους δίνει περιθώρια να ελπίζουν και να ακολουθούν ένα τρόπο ζωής που τους βοηθά να ανεχθούν ή να ανακουφιστούν από τον ψυχικό πόνο και την συναισθηματική υπερφόρτωση, έστω και προσωρινά.

(Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Άμεση ενέργεια

Άμεση ενέργεια είναι οποιαδήποτε πράξη ή ενέργεια χρησιμοποιεί ένα άτομο προκειμένου να χειριστεί μια στρεσογόνο κατάσταση. Αυτές οι άμεσες ενέργειες μπορεί να στοχεύουν στο ίδιο το άτομο ή στο περιβάλλον και έχουν σκοπό να μετατρέψουν την στρεσογόνα αλληλεπίδραση ατόμου- περιβάλλοντος προς το καλύτερο. Τέτοιες ενέργειες που χρησιμοποιούν οι χρόνιοι ασθενείς μπορεί να εκτείνονται από προσκόλληση στις ιατρικές οδηγίες, αλλαγή στον περιβάλλοντα χώρο που διευκολύνει τον ασθενή, μέχρι την απόπειρα αυτοκτονίας σαν ένα μέσο λύτρωσης. Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να αντιλαμβάνονται και να κατανοούν ότι αν και ο ασθενής πάντοτε βλέπει τις άμεσες ενέργειες σαν ευεργετικές για την περίπτωση του, όλες οι άμεσες ενέργειες του ασθενούς δεν συμφωνούν πάντοτε με αυτό που αυτοί σαν επαγγελματίες θεωρούν χρήσιμο για τον ασθενή. Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να βοηθούν τον ασθενή να αξιολογεί τις άμεσες ενέργειες πριν την ανάληψη δράσης κάτω από το πρίσμα των μεσοπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων ωφελειών αυτές θα επιφέρουν.

(Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Αναχαίτιση ή αποφυγή μιας ενέργειας

Ο αποτελεσματικός μηχανισμός αντιμετώπισης περιλαμβάνει και την αποφυγή πράξεων ενεργειών που προκαλούν βλάβη. Για το χρόνιο ασθενή το να μάθει τι πρέπει να κάνει και τι όχι είναι μια σταδιακή διαδικασία. Για κάποιους ασθενείς η διαδικασία της αναχαίτισης ενεργειών μπορεί να ακολουθεί μια σειρά που εξαρτάται από την πορεία της ασθένειας, όπως τις περιπτώσεις των νευρολογικών ασθενειών, ενώ σε άλλους ασθενείς να συμβεί μια φορά και να παραμείνει σταθερή. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Η απόφαση για το πότε μια ενέργεια πρέπει να αποφεύγεται έχει την διάσταση ότι ενδυναμώνει την αυτοεκτίμηση του ατόμου και την πεποίθηση ότι ελέγχει κατά κάποιο τρόπο την ευεξία του. Ίσως μερικές φορές οι ασθενείς πρέπει να δοκιμάσουν κάποιες ενέργειες μέχρι να αποφασίσουν ποτέ να αποφεύγουν μια ενέργεια και πότε όχι. Αν και μερικές φορές κάποιες ενέργειες μοιάζουν να είναι πιο πιθανό να βλάψουν, υπάρχει πάντα ο κίνδυνος ότι η αναχαίτιση μιας ενέργειας μπορεί να μην αποβεί χρήσιμη για τον ασθενή αλλά αντίθετα να τον εμποδίσει να αντιμετωπίσει την όλη κατάσταση το ίδιο αποτελεσματικά όσο θα την αντιμετώπιζε αν δεν αναχαιτίζεται τη συγκεκριμένη ενέργεια. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Οι επαγγελματίες υγείας για να μπορούν να βοηθήσουν αποτελεσματικά τους ασθενείς θα πρέπει να έχουν επίγνωση των προσωπικών τους προκαταλήψεων και προτιμήσεων όσον αφορά τις ενέργειες που χρησιμοποιεί ο ασθενής και εκείνες που αναχαιτίζει. Αυτό μπορεί να γίνει πιο συγκεκριμένο με την υποβολή προς τον εαυτό τους της ερωτήσεως: «οδηγεί η επιτέλεση ή αποφυγή αυτής της ενέργειας κατά την άποψή του ασθενούς σε μια καλύτερη αντιμετώπιση της όλης κατάστασης για τον ασθενή; Μπορεί να εμπλουτίσει την αίσθηση ανοίγματος του ασθενή σε μια σειρά από πολύπλοκες γι' αυτόν στρατηγικές αντιμετώπισης;» Έτσι, θα μπορούν να είναι πιο ανεκτικοί σε, κατά την άποψή τους, «αποκλίνουσες» συμπεριφορές και να ενεργούν με γνώμονα το μακροπρόθεσμο όφελος του ασθενούς. Ο εθισμός σε μια συμπεριφορά π.χ. κάπνισμα, πολυφαγία, είναι μια κατάσταση που χρειάζεται μεγάλη προσπάθεια να αλλάξει. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Εσωτερικές ψυχικές διαδικασίες.

Όλες οι διανοητικές διαδικασίες που χρησιμοποιούν οι άνθρωποι για να ρυθμίσουν τα συναισθήματα και την ένταση των συναισθημάτων τους είναι μέρος των εσωτερικών ψυχικών διαδικασιών. Περικλείουν δε μηχανισμούς άμυνας όπως άρνηση και εκλογίκευση, αποφυγή, αποδέσμευση και στρατηγικές όπως χαλάρωση, βιοανάδρωση. Η εσωτερικές ψυχικές διαδικασίες χρησιμοποιούνται από τους χρόνους ασθενείς σαν τρόποι ελέγχου των συναισθημάτων τα οποία διαφορετικά θα τους υπερφόρτωναν και θα προκαλούσαν κακό τόσο στο σώμα όσο και στο πνεύμα τους. Ουσιαστικά, οι διαδικασίες αυτές εμπεριέχουν τρόπους επανεκτίμησης καταστάσεων, επανεπικέντρωσης της προσοχής ή αναζήτησης εναλλακτικών μεθόδων ικανοποίησης που ενδυναμώνουν την αίσθηση ευεξίας του ατόμου. Υπό ορισμένες συνθήκες, στρατηγικές αντιμετώπισης με τη μορφή της άρνησης μπορεί να έχουν θετικά αποτελέσματα στην προσαρμογή ατόμων και οικογενειών όπως τις περιπτώσεις καταληκτικών ασθενειών στις οποίες οι ασθενείς μπορεί να θεωρήσουν αναγκαίο να υιοθετήσουν μια τακτική άρνηση παραδοχής του επικείμενου θανάτου τους σαν μία μορφή προστασίας των οικείων ανθρώπων από το να υποφέρουν από σοβαρό στρες του, το οποίο θα τους έκανε να αποστασιοποιηθούν και να πω και να απομακρυνθούν από τον άρρωστο σε μια περίοδο που αυτός επιθυμεί να τους έχει κοντά του. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Οι επαγγελματίες υγείας χρειάζεται να αντιληφθούν τις εντάσεις και της αγωνιώδεις προσπάθειες που κρύβονται μέσα σ' αυτές τις πρακτικές που ακολουθούν οι ασθενείς προκειμένου να έλεγχουν τα συναισθήματά τους και να μειώσουν τους φόβους και τις ανησυχίες τους. Αν και όλες τις φορές οι επαγγελματίες υγείας δε συμφωνούν με τον τρόπο που οι ασθενείς επιλέγουν να διατηρήσουν τον έλεγχο των συναισθημάτων τους, μπορούν αναλογίζονται το μεσοπρόθεσμο και προσαρμοστικό χαρακτήρα που έχουν αυτές οι διαδικασίες και τις εναλλακτικές λύσεις που έχουν να προσφέρουν αν αρθεί ο μηχανισμός άρνησης που έχει υιοθετήσει ο ασθενής. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Ασθενείς που πάσχουν από χρόνια νοσήματα που δεν είναι απειλητικά για τη ζωή μπορεί να θεωρήσουν την άμεση ή την αποφυγή σαν ένα μηχανισμό προσαρμογής στην όλη κατάσταση. Η άρνηση που χρησιμοποιούν, το να θεωρούν δηλαδή τον εαυτό τους υγιή, παρά το χρόνιο νόσημα από το οποίο πάσχουν, τους βοηθά να ενδυναμώσουν και να τονίσουν τα στοιχεία του εαυτού τους που είναι υγιή και να μην αντιδρούν στην υιοθέτηση ορισμένων συμπεριφορών που απορρέουν από τον κοινωνικό ρόλο του αρρώστου. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Η άρνηση, η αποφυγή και η αποστασιοποίηση ενέχουν την απειλή να παγιωθούν συμπεριφορές και να γίνουν μη προσαρμοστικές συμπεριφορές που εμποδίζουν τον ασθενή να ακολουθήσει θεραπείες που κρατούν την κατάσταση ελεγχόμενη. Αν και οι μηχανισμοί αυτοί είναι χρήσιμη για μια μικρή χρονική περίοδο, αποτελούν πηγές προβλημάτων αν ακολουθηθούν για μεγάλο χρονικό διάστημα γιατί δεν αφήνουν τον ασθενή να μάθει κάτι καινούργιο για την κατάστασή του και να ακολουθήσει πρακτικές και συμπεριφορές που θα βελτιώσουν την κατάσταση του. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Άλλες στρατηγικές εσωτερικής ψυχικής διαδικασίας που βοηθούν στην μείωση του στρες, όπως οι τεχνικές χαλάρωσης, εμπερικλείουν την δυνατότητα να ενδυναμώσουν το άτομο με χρόνια ασθένεια να ασκήσει κάποιο έλεγχο στην όλη κατάσταση και να επιφέρουν αλλαγές στον εαυτό του και στο περιβάλλον που βοηθούν στην επίλυση προβλημάτων και οδηγούν σε μια αποτελεσματική αντιμετώπιση της όλης κατάστασης. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπία, 2010)

Αναζήτηση υποστήριξης από άλλους

Η λέξη «υποστήριξη» στην προκειμένη περίπτωση σημαίνει βοήθεια διαθέσιμη σε ένα άτομο με σκοπό την ενδυνάμωση των προσπαθειών του να ανταπεξέλθει με στρεσογόνα γεγονότα και που οδηγεί σε μια αύξηση του αισθήματος ευεξίας του ατόμου. Η αναζήτηση υποστήριξης από τους άλλους μπορεί να λειτουργήσει σαν παράγοντας που όταν υφίσταται μειώνει την πιθανότητα να συμβεί ένα ανεπιθύμητο γεγονός ή σαν ένας παράγοντας που έπεται ενός γεγονότος και αλλάζει την ερμηνεία που δίνει το άτομο στο γεγονός αυτό, καθώς επίσης αλλάζει και την συναισθηματική του ανταπόκριση στο γεγονός αυτό. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπιά, 2010)

Μακρόχρονη και συνεχής υποστήριξη απαιτείται, όταν ένα άτομο προσπαθεί να ανταπεξέλθει με τους στρεσογόνους παράγοντες που επισύρει στην καθημερινότητα του η χρόνια ασθένεια. Η εξασφάλιση αυτή της υποστήριξης είναι συχνά προβληματική, όταν οι ασθενείς μεταπηδούν από το ένα στάδιο της οξείας φροντίδας στη φροντίδα αποκατάστασης ή στην παγίωση της χρονιότητας της κατάστασης τους. Συχνά, υποστήριξη που διατίθεται από επαγγελματίες υγείας αποσύρεται όταν π.χ. ο ασθενής επιστρέφει στο σπίτι και δεν υπάρχει διαθέσιμη υπηρεσία φροντίδα στο σπίτι. Η υποστήριξη που προσφέρεται από την οικογένεια και τους φίλους μπορεί επίσης να συμβεί να αποσυρθεί ταυτόχρονα γιατί τα άτομα που πρόσφεραν υποστήριξη στην οξεία φάση μπορεί να έχουν κουραστεί και να χρειάζονται οι ίδιοι ανάπαυση και υποστήριξη, ώστε να σκεφτούν σχετικά με το πόση και τι είδους υποστήριξη μπορεί να προσφέρουν στο μέλλον. Σε τέτοιες περιόδους αλλαγών είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στο στρες και χρειάζονται φροντίδα από επαγγελματίες υγείας. Το να δίνονται στον ασθενή και την οικογένεια πληροφορίες για το που μπορούν να στραφούν για αναζήτηση υποστήριξης είναι σημαντικό. Η παροχή πληροφοριών σχετικά με ομάδες αλληλοϋποστήριξης, με κρατικούς ή ιδιωτικούς φορείς που προσφέρουν υποστήριξη, με ειδικούς προσφέρουν επ' αμοιβή υποστήριξη αποτελούν πολύτιμα βοηθήματα για τον ασθενή. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπιά, 2010)

Το αν ο ασθενής θα στραφεί στην οικογένεια και τους φίλους του για υποστήριξη εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Πολλές φορές, οι ασθενείς με χρόνια προβλήματα υγείας και κυρίως ασθενείς με ψυχιατρικά προβλήματα στερούνται ενός τέτοιου δικτύου υποστήριξης. Ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να στερούνται αυτό το δίκτυο γιατί οι φίλοι τους ίσως πέθαναν και δεν είναι σε θέση να χρησιμοποιήσουν τις ευκαιρίες να δημιουργήσουν ένα νέο δίκτυο, ενώ υπάρχουν και οι μοναχικοί άνθρωποι. Αρκετοί επιστήμονες υποστηρίζουν ότι η έλλειψη ενός τέτοιου δικτύου οφείλεται στην ανικανότητα των ασθενών να προσελκύσουν και να διατηρήσουν διαπροσωπικές σχέσεις. Η ανταπόκριση βέβαια και η διαθεσιμότητα για υποστήριξη της οικογένειας και των φίλων εξαρτάται από πολιτισμικούς παράγοντες. Στην Ελλάδα π.χ. το υποστηρικτικό οικογενειακό δίκτυο σήμερα ακόμη λειτουργεί και στα πλαίσια της ευρύτερης οικογένειας και θεωρείται φυσικό να απασχολήσουμε συγγενείς ή φίλους με τις ανησυχίες και τα προβλήματα μας γεγονός που δεν είναι αποδεκτό σε άλλες κοινωνίες. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπιά, 2010)

Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να έχουν επίγνωση των αναγκών και των επιθυμιών του ασθενούς για υποστήριξη και να παρεμβαίνουν για να ενδυναμώσουν το άτυπο υποστηρικτικό δίκτυο του ασθενούς ή να προσφέρουν οι ίδιοι την υποστήριξη που χρειάζεται ασθενείς. Αν και όλοι οι άνθρωποι συνήθως πρώτα στρέφονται στον περίγυρό τους για βοήθεια, είναι απαραίτητο να υπάρχει υποστήριξη που παρέχεται από και από επαγγελματίες υγείας για τα άτομα με χρόνια νοσήματα. (Δ. Σαμπουτζή-Κρεπιά, 2010)

3) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΑ

Η Armstrong (1987), υποστηρίζει ότι υπάρχουν μερικοί βασικοί κανόνες, τους οποίους οφείλουν να γνωρίζουν οι νοσηλευτές, που διέπουν την επαγγελματική σχέση του νοσηλευτή με το χρόνιο ασθενή και την οικογένεια του: α) ο νοσηλευτής πρέπει να διαθέτει επαρκή γνώση για το νόσημα από το οποίο πάσχει ο ασθενής, να διαθέτει γνώσεις και δεξιότητες για την εφαρμογή απλών αλλά και σύνθετων νοσηλευτικών παρεμβάσεων, καθώς επίσης και παρεμβάσεων αγωγής υγείας και συμβουλευτικής. β) Να έχει ικανότητες να συνεργάζεται με τον ασθενή και την οικογένεια του για την θέσπιση εφικτών στόχων υγείας και αυτοφροντίδας, γ) να έχει ικανότητες ώστε να ανταποκρίνεται θετικά στις ανάγκες του ασθενούς για επαναδιαπραγμάτευση θεσπισμένων στόχων, όταν διαπιστώνεται ότι αυτοί δεν είναι εφικτοί. γ) Να συνεργάζεται με τον ασθενή και την οικογένεια για την υιοθέτηση αλλαγών στον τρόπο ζωής, δ) να διαθέτει υπομονή και ικανότητες για ανίχνευση και ενδυνάμωση των δυνατοτήτων των ασθενών και των οικογενειών τους να προβούν σε αλλαγές συμπεριφοράς και τρόπου ζωής.

Η νοσηλευτικές παρεμβάσεις στο χρόνιο ασθενή και στην οικογένεια του συνοψίζονται στις ακόλουθες γενικές κατηγορίες. α) Στην ανάπτυξη ενός καλού επιπέδου επικοινωνίας, β) παροχή άμεσης φροντίδας, γ) αγωγής υγείας, δ) συμβουλευτική, ε) παραπομπή σε ειδικούς. Η ανάπτυξη καλής επικοινωνίας έχει θεραπευτικό χαρακτήρα γιατί ενδυναμώνει τους μηχανισμούς προσαρμογής, ανταπόκρισης και συμμόρφωσης του ασθενούς και της οικογένειας, ενώ η αγωγή υγείας και συμβουλευτική είναι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που είναι συνυφασμένες με την αντιμετώπιση της χρόνιας ασθένειας και της αναπηρίας. Η πολυπλοκότητα των προβλημάτων που ανακύπτουν από την χρόνια ασθένεια αλλά και σύγχρονες τάσεις όσον αφορά στην φροντίδα, απαιτούν την ανάπτυξη αποτελεσματικής διεπαγγελματικής/διεπιστημονικής συνεργασία και επιδίωξη της λειτουργίας της ομάδας υγείας.

Ο νοσηλευτικός ρόλος στην χρόνια ασθένεια βασίζεται στην αναγνώριση της φύσης της χρόνιας ασθένειας και το συνακόλουθων της, καθώς επίσης την επικέντρωση σε παρεμβάσεις που συμβάλλουν στην αποτελεσματική διαχείριση της χρόνιας ασθένειας. Επομένως, ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται με χρόνιους ασθενείς είναι λιγότερο του ατόμου που παρέχει άμεση φροντίδα και θεραπεία αλλά τείνει περισσότερο να είναι του επαγγελματία που παρέχει διευκολύνσεις, υποστηρίζει και ενδυναμώνει τις συμπεριφορές που στοχεύουν στην αποτελεσματική αυτοφροντίδα. Υπάρχουν τρεις κύριοι στόχοι στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις που απευθύνεται σε χρόνιους ασθενείς: 1) υποκίνηση και αύξηση της αποτελεσματικής αυτοφροντίδας, 2) μείωση των εμποδίων αυτοφροντίδας, 3) ενδυνάμωση και υποστήριξη των αποτελεσματικών συμπεριφορών και πρακτικών αυτοφροντίδας που ακολουθούνται από τους χρόνιους ασθενείς. Οι συμπεριφορές αυτοφροντίδας εμπίπτουν σε τέσσερις κατηγορίες. Οι κατηγορίες αυτές περιλαμβάνουν όχι μόνο συμπεριφορές που εφαρμόζονται στην χρόνια ασθένεια, αλλά όλους τους τύπους συμπεριφορών που προάγουν και υποστηρίζουν την υγεία και την ευημερία του ατόμου. 1) Εφαρμογή γενικών κανόνων υγιούς συμπεριφοράς ή εφαρμογή αναγνωρισμένων πρακτικών που προάγουν την υγεία, 2) προσδιορισμός συμπτωμάτων σε προβλήματα υγείας, 3) αναζήτηση συμβουλής για τα προβλήματα υγείας όταν αυτό ενδείκνυται, 4) εφαρμογή ειδικών θεραπευτικών κανόνων αυτοφροντίδας όταν αυτό συνίσταται.

Υπάρχουν κάποιοι προδιαθεσικοί παράγοντες που επηρεάζουν την πιθανότητα ένας ασθενής να ακολουθεί συμπεριφορές αυτοφροντίδας. Οι παράγοντες αυτοί είναι: α) η αυτοεικόνα του ατόμου, β) αντιλήψεις και στάσεις, γ) κίνητρα επίτευξης και

δ) επίπεδα επιδιώξεων. Η αυτοεικόνα του ατόμου είναι ένας βασικός προσδιοριστικός παράγοντας της αυτοφροντίδας. Τα κίνητρα αναφέρονται στην αντίληψη του ατόμου σχετικά με την σημαντικότητα της υγείας και την εν γένει επιθυμία του να ακολουθεί υγιείς συμπεριφορές. Οι αντιλήψεις και στάσεις του ατόμου περικλείουν και την αντίληψη του ατόμου για την σοβαρότητα της κατάστασης του και την ευπάθεια του στις επιπλοκές.

Τα παραπάνω στοιχεία συνδέονται άρρηκτα με την παροχή ποιοτικής νοσηλευτικής φροντίδας προς τους χρόνιους ασθενείς και απαιτείται από τους νοσηλευτές και όλους τους επαγγελματίες υγείας να επαναπροσδιορίζουν τους στόχους της φροντίδας από τη συνήθη επικέντρωση τους, που είναι η θεραπεία, προς το στόχο της επίτευξης σχετικής ευεξίας και ικανοποιητικής αυτοφροντίδας, μέσα στα πλαίσια των δυνατοτήτων του συγκεκριμένου χρόνιου ασθενούς και της οικογένειας που κάθε φορά φροντίζουν. Οι ασθενείς με χρόνια νόσημα που ακολουθούν ένα πρόγραμμα αποκατάστασης μπορούν να χωριστούν σε τέσσερις κατηγορίες σε σχέση με το σχεδιασμό της νοσηλευτικής φροντίδας που θα τους παρέχω παρασχεθεί:

- 1) Άτομα που είναι σε θέση να κατανοήσουν ό,τι τους διδάσκεται, έχουν τις απαιτούμενες επιδεξιότητες και θέλουν να μάθουν τις βασικές αρχές αυτοφροντίδας τους μέσα σε ένα νέο πλαίσιο.
- 2) Άτομα που δεν διαθέτουν τις απαιτούμενες επιδεξιότητες και ικανότητες, όμως υπάρχουν στην οικογένειά τους άτομα που μπορούν και θέλουν να μάθουν τους κανόνες φροντίδας προκειμένου παρέχουν αυτά φροντίδα στο άτομο που τις χρειάζεται.
- 3) Άτομα που δεν είναι σε θέση να φροντίζουν τον εαυτό τους αλλά και η οικογένεια δεν είναι πρόθυμη να τους φροντίσει
- 4) Άτομα που μπορεί να τηρήσουν ένα πρόγραμμα και χρειάζονται ελάχιστη φροντίδα και βοήθεια

4) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Η ρευματοειδής αρθρίτιδα είναι μια πολύ συχνή πάθηση που προσβάλλει το 6% των γυναικών και το 2% των αντρών σε ηλικίες από 20 έως 55 ετών. Η ρευματοειδής αρθρίτιδα προσβάλλει τις αρθρώσεις. Η έναρξη της είναι συνήθως ήπια με πόνους και δυσκαμψίες το πρωί, προοδευτικά όμως οι αρθρώσεις καταστρέφονται με αποτέλεσμα σημαντική μείωση της κινητικότητας και αναπηρία του ασθενή, ενώ πόνος αυξάνει σημαντικά. Η ρευματοειδής αρθρίτιδα είναι συστηματική νόσος και εκτός από τις αρθρώσεις προσβάλλει κι άλλα όργανα του σώματος, δέρμα, μάτια, καρδιά, μικρά αγγεία και νεύρα, τα σπλάχνα και τους νεφρούς. Άλλα συμπτώματα είναι η εύκολη κόπωση και η δυσανεξία δυσάρεστων καταστάσεων, εύκολος εκνευρισμός. Η θεραπεία περιλαμβάνει φυσικοθεραπεία, χορήγηση φαρμάκων, παυσίπονα, αντιφλεγμονώδη και φάρμακα καταπολέμησης της νόσου όπως πενικιλλαμίνη, χρυσός, υδροχλωρική, και ανοσοκατασταλτικά. Συνίσταται στον ασθενή να αναπροσαρμόσει τον τρόπο ζωής του αποφεύγοντας την κόπωση.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα εξαρτώνται από την βαρύτητα της νόσου και την γενική κατάσταση του ασθενή. Η αγωγή υγείας και η συμβουλευτική παρέμβαση είναι σημαντικές νοσηλευτικές ενέργειες για τους ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα. Ασθενής και οικογένεια πρέπει να διδαχθούν για την ασθένεια, την εξέλιξη της, τις επιπλοκές και την αντιμετώπιση της. Ακόμα θα πρέπει να αποφασιστούν και να επιχειρηθούν αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπου και

όταν αυτό απαιτείται, για να είναι πιο εύκολη η αντιμετώπιση της ασθένειας. Με τη θέσπιση μεσοπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων στόχων ασθενής, οικογένεια και νοσηλευτής συνεργάζονται για την αντιμετώπιση της ασθένειας και τη διατήρηση της ποιότητας ζωής. Συνίσταται στον ασθενή να αποφεύγει την κόπωση και να ακολουθεί ένα πρόγραμμα ήπιας δραστηριότητας. Ένα πρόγραμμα αντιμετώπισης της εύκολης κόπωσης. Συνίσταται στον ασθενή να ακολουθεί την φαρμακευτική αγωγή και το πρόγραμμα ασκήσεων που έχει συστήσει ο γιατρός, να αποφεύγει την υπερβολική έκθεση στο στρες και του διδάσκονται τεχνικές χαλάρωσης.
(Δ. Σαμπουτζή-Κρεπιά, 2010)

5) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ- ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ

Όπως αναφέραμε και παραπάνω το στρες όχι μόνο λειτουργεί αρνητικά στην εμφάνιση των αυτοάνοσων νοσημάτων αλλά το ίδιο το στρες επιβαρύνει τον ασθενή κατά την διάρκεια της νόσου του δημιουργώντας έτσι έναν φαύλο κύκλο.

Το άγχος λόγω των παραποιήσεων της σκέψης πολύ συχνά εξελίσσεται σε μία τελείως φυσιολογική αντίδραση σε μια αγχογόνο κατάσταση πρόβλημα επειδή το άτομο εμπλέκεται σε ένα φαύλο κύκλο που διαιωνίζει την ψυχολογική πίεση. Οι ψυχολογικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην διαμόρφωση του φαύλου κύκλου συνίστανται σε παραποιήσεις της σκέψης. Σαν γενικές συμβουλές αντιμετώπισης του άγχους με ή χωρίς την βοήθεια ψυχολόγου είναι χρήσιμο το άτομο να αποκτήσει μία καλή αυτογνωσία και ετοιμότητα στο να αντιμετωπίζει όσο γίνεται πιο ανώδυνα, ακόμα και επικοινωνιακά, τα αναπόφευκτα στρεσογόνα περιστατικά της ζωής.

Συνοπτικά, ας ληφθούν υπόψιν τα εξής:

αρκεί να διερωτηθεί κάποιος

- υπάρχουν κάποιοι λόγοι που κάνω αυτή την ανήσυχη σκέψη;
- υπάρχουν στοιχεία που αντιτίθενται σ' αυτήν την σκέψη;
- ποιό είναι το χειρότερο πράγμα που θα μπορούσε να συμβεί;
- πώς μπορώ να το αντιμετωπίσω;
- ποιός τρόπος θεώρησης της κατάστασης θα ήταν περισσότερο επικοινωνιακός;
- μην υπερβάλλεις ο δες τα πράγματα σε μια προοπτική χρόνου
- αμφισβήτησε τα υπερβολικά και μονοδιάστατα "πρέπει" σου
- μην προτρέχεις σε συμπεράσματα ο συγκεντρώσου στα θετικά κι όχι στα αρνητικά
- απόκτησε μια ολοκληρωμένη και ρεαλιστική εικόνα του εαυτού σου

Ανάπτυξε αποτελεσματικές δεξιότητες συμπεριφοράς

- αναγνώρισε τα συναισθήματα σου: παραδέξου τα και εξέφρασε τα ανά- λογα στους ενδιαφερόμενους
- απέφυγε να κατηγορείς τους άλλους ο δίνε θετική ανατροφοδότηση στους άλλους μην χρησιμοποιείς την λέξη "δεν μπορώ" όταν εννοείς "δεν θέλω" ή "δεν θα κάνω" ο αναγνώρισε τα προβλήματα μόλις εμφανιστούν ο ανάπτυξε και εδραίωσε μία διεκδικητική συμπεριφορά ο μη λες "ναι" ενώ θες να πεις "όχι"

- μην είσαι ούτε παθητικός ούτε επιθετικός ο επανέλαβε σταθερά αυτό που χρειάζεσαι ή θέλεις
- άκουσε τον άλλον και αναγνώρισε την δική του ανάγκη
- βρες τρόπους συνεργασίας
- δημιούργησε και διατήρησε ένα ισχυρό δίκτυο κοινωνικής υποστήριξης
- ζήτησε άμεση βοήθεια και αποδέξου την όταν σου προσφερθεί
- πες στους ανθρώπους του δικτύου υποστήριξης σου ότι εκτιμάς την σχέση σας
- αποσπάσου από νεκρές ή ψυχοφθόρες σχέσεις

Ανάπτυξε ένα τρόπο ζωής που σε ενισχύει κατά του στρες

- διατήρησε το σωστό βάρος- ακολούθησε υγιεινή διατροφή
- κάνε περιορισμένη χρήση καφεΐνης και αλκοόλ
- απόφυγε το τσιγάρο και άλλες εθιστικές ουσίες
- χρησιμοποίησε τεχνικές χαλάρωσης
- ασκήσου τακτικά
- χρησιμοποίησε τον ελεύθερο χρόνο σου παραγωγικά
- ασχολήσου με χόμπι και δραστηριότητες που σε γεμίζουν ψυχικά
- κάνε χρονοδιαγράμματα καθημερινής, εβδομαδιαίας και μακροχρόνιας βάσης
- διαχειρίσου τον χρόνο με καθορισμό και ιεράρχηση στόχων ανάλογα με την σημαντικότητα και τον βαθμό του επείγοντος
- αναζήτησε την ποικιλία και την εναλλαγή στους ρυθμούς της ζωής σου
- προσδιόρισε τις κύριες πηγές έντασης που έχεις
- πρόβλεψε περιόδους στρες και προετοίμασε πλάνα αντιμετώπισής τους

(Παπαδάκη, 2013)

6) ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΚΗ ΣΧΕΣΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ – ΑΣΘΕΝΗ

Η Hildegard Peplau, μια πρωτοπόρος της ψυχιατρικής νοσηλευτικής, περιέγραψε πρώτη τη σχέση νοσηλεύτη-ασθενή το 1952. Αυτή η σχέση χρησιμοποιείται για την προαγωγή της ανάπτυξης του ασθενή ως άτομο, για την επίλυση προβλημάτων και για την ανάπτυξη αυτογνωσίας από την μεριά του ασθενή. Η επαγγελματική σχέση νοσηλεύτη-ασθενή διαφέρει από τις κοινωνικές σχέσεις. Τα χαρακτηριστικά της επαγγελματικής θεραπευτικής σχέσης είναι τα ακόλουθα: Επικεντρώνεται στον ασθενή, αποσκοπεί στην επίτευξη συγκεκριμένων στόχων, είναι χρονικά περιορισμένη. Στην επαγγελματική σχέση ο νοσηλεύτης μπορεί να αναλάβει διαφορετικούς ρόλους, αλλά η σχέση επικεντρώνεται πάντα στις ανάγκες του ασθενή. Η επαγγελματική σχέση αποσκοπεί επίσης στην επίτευξη συγκεκριμένων στόχων. Σκοπός αυτών των σχέσεων είναι να βοηθήσει ο ασθενής να επιτύχει προσαρμοστικούς (υγιείς) στόχους. Στην επαγγελματική σχέση είναι επίσης σημαντικό να τηρείται ο κατάλληλος βαθμός αντικειμενικότητας (αποστασιοποίηση ή ουδετερότητα, απουσία συναισθήματος). Παρόλο που οι νοσηλευτές δεν πρέπει να είναι τελείως αντικειμενικοί, πρέπει να αποφεύγουν να παρασύρονται από προσωπικές προκαταλήψεις ή να ταυτίζονται με τα συναισθήματα των ασθενών. Η ενασχόληση με τα συναισθήματα και τις απόψεις του νοσηλεύτη δεν έχει θέση στην αλληλεπίδραση νοσηλεύτη-ασθενή. Με τον καιρό, οι νοσηλευτές μαθαίνουν να ισορροπούν τα συναισθήματα τους με την επαγγελματική αντικειμενικότητα και να καλύπτουν πλήρως τις ανάγκες των ασθενών τους. (Fortinash & Holoday Worret, 2004) Για να γίνει η επικοινωνία πιο αποτελεσματική υπάρχουν πολλές

στρατηγικές. Μια από τις πιο σημαντικές είναι η ενεργητική ακρόαση, η οποία είναι η προσεκτική παρακολούθηση ολόκληρου του μηνύματος του αποστολέα, τόσο του λεκτικού όσο και του μη λεκτικού. Ο ενεργητικός ακροατής επιδεικνύει επίσης συμπεριφορές προσοχής, που μεταδίδουν την προσοχή και το ενδιαφέρον του ακροατή : Είναι στραμμένος προς το άλλο άτομο (με το σώμα και το πρόσωπο), έχει ανοικτή στάση σώματος (βραχίονες χαλαροί, χωρίς να σταυρώνει τα χέρια μπροστά από το στήθος), δίνει πρόσθια κλίση στο σώμα του έχει λεκτικές και μη λεκτικές αντιδράσεις που υποδεικνύουν ενδιαφέρον και ενθαρρύνουν τον αποστολέα να συνεχίσει. Η ενεργητική ακρόαση μπορεί ακόμη να ενισχύσει την αυτοεκτίμηση του ασθενή, καθώς και στις κοινωνίες μας που κινούνται με γρήγορους ρυθμούς, είναι σπάνιο να απολαμβάνει κανείς την απόλυτη προσοχή κάποιου μη επικριτικού ακροατή και η ευκαιρία αυτή ενδυναμώνει το άτομο (Eby & Brown , 2012). Ενσυναίσθηση είναι η ικανότητα να προσεγγίζει κανείς τους άλλους, να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα τους και να τους κοινοποιεί αυτή την κατανόηση. Απαιτεί από τον νοσηλευτή να κάνει στην άκρη τις προσωπικές του αξίες και κρίσεις να αποκτήσει συναίσθηση των αισθημάτων του ασθενή και να συζητήσει μαζί του για να επαληθεύσει ότι αντιλαμβάνεται σωστά τα συναισθήματα του. Η εμπειρία της ενσυναίσθησης μπορεί να δώσει στον ασθενή την αίσθηση ότι δεν είναι μόνος σε αυτόν το κόσμο, ότι υπάρχει κάποιος που τον καταλαβαίνει και ότι η αξία του αναγνωρίζεται. Η ενσυναίσθηση δεν είναι το ίδιο με την συμπόνια, που υποδηλώνει οίκτο για τον άλλο. Δεν αναμένεται, και στην πραγματικότητα δεν πρέπει να νοιώθει ο νοσηλευτής οίκτο για τον ασθενή. Ο νοσηλευτής που επιδεικνύει ενσυναίσθηση κατανοεί και αναγνωρίζει τα συναισθήματα του ασθενή, ενώ διατηρεί το ρόλο του ως επαγγελματίας υγείας (Stuart & Laraia, 2005). Πολλά από τα ψυχοκοινωνικά προβλήματα των ασθενών μπορούν να αντιμετωπιστούν μέσα στη θεραπευτική σχέση νοσηλευτή-ασθενή χρησιμοποιώντας θεραπευτική επικοινωνία. Οι ακόλουθες νοσηλευτικές διαγνώσεις ανταποκρίνονται συνήθως καλά στις ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις:

- Έλλειμμα γνώσεων
- Κοινωνική απομόνωση ή μοναξιά ή διαταραγμένη κοινωνική αλληλεπίδραση)
- Αναποτελεσματικοί μηχανισμοί αντιμετώπισης του στρες
- Αίσθημα αδυναμίας ή αίσθημα απελπισίας.
- Άγχος
- Χαμηλή αυτοεκτίμηση λόγω κατάστασης ή χρόνια χαμηλή αυτοεκτίμηση
- Αναποτελεσματική εκπλήρωση ρόλων.

Η θεραπευτική επικοινωνία μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως νοσηλευτική παρέμβαση και αυτό συμβαίνει όταν ο νοσηλευτής χρησιμοποιεί τεχνικές επικοινωνίας για να βοηθήσει τον ασθενή να επιτύχει τα επιθυμητά αποτελέσματα. Επιθυμητά αποτελέσματα που μπορούν να επιτευχθούν με τη θεραπευτική επικοινωνία είναι:

- Ανάπτυξη αυτογνωσίας από τον ασθενή,
- Συμμετοχή του ασθενή στην επίλυση προβλημάτων,
- Ανάπτυξη αυτοεκτίμησης,
- Ανάπτυξη προσαρμοστικών δεξιοτήτων αντιμετώπισης του στρες,
- Έκφραση και διερεύνηση συναισθημάτων (Eby & Brown , 2012).

7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ: ΆΛΓΟΣ

Σχετιζόμενοι Παράγοντες : Χρόνια Αρθρίτιδα

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

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

Εκτιμώμενα Κριτήρια : Καθορίζεται από την υποχώρηση των ενοχλημάτων.

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

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ : ΥΨΗΛΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΚΑΤΑΛΛΗΛΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

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

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

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

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

<u>ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ</u>	<u>ΛΟΓΙΚΗ</u>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Παρέχονται πληροφορίες του τρόπου φροντίδας για τις πάσχουσες αρθρώσεις. 2. Χρησιμοποίηση θερμών ή κρύων θεραπευτικών μέσων (κρύο ή θερμό μπάνια, κρύα επιθέματα) για την ανακούφιση από τη ακαμψία των αρθρώσεων και το άλγος. 3. Οι φυσιοθεραπείες γίνονται μετά τη θεραπεία με θερμά μέσα. 4. Αποφεύγεται η άσκηση των αρθρώσεων που πονάνε. 5. Αποφεύγεται η άσκηση η οποία είναι βαριά. Για την αποφυγή μεγαλύτερης βλάβης των προσβληθέντων αρθρώσεων. Η ανοχή της ασκήσεως βελτιώνεται όταν δεν υπάρχει άλγος. Η ελάττωση της φλεγμονής βελτιώνει το άλγος. Η θεραπεία με θερμά μέσα διεγείρει την κυκλοφορία και προκαλεί χαλάρωση των μυών. 	<p>Για την αποφυγή μμεγαλύτερης βλάβης των προσβληθέντων αρθρώσεων. Η ανοχή της ασκήσεως βελτιώνεται όταν δεν υπάρχει άλγος. Η ελάττωση της φλεγμονής βελτιώνει το άλγος. Η θεραπεία με θερμά μέσα διεγείρει την κυκλοφορία και προκαλεί χαλάρωση των μυών.</p>
<p>Πρέπει να τονιστεί η σημασία της υπομονής κατά την καθημερινή άσκηση, για παράδειγμα, βάδιση, κολύμβηση, ποδηλασία, γκολφ ή ασχολία με τον κήπο</p>	<p>Έτσι επιτυγχάνεται η ευκαμψία των αρθρώσεων και του μυϊκού τόνου.</p>
<p>Να λαμβάνει ο ασθενής τα φάρμακα και να αναφέρονται τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες.</p>	<p>Τα φάρμακα βοηθούν στην ελάττωση της φλεγμονής και στον έλεγχο του άλγους και της ακαμψίας.</p>
<p>Ενθαρρύνεται ο ασθενής να ζητά ιατρική βοήθεια εφόσον ο πόνος ή ο πυρετός παρατείνεται.</p>	<p>Τα σημεία αυτά υποδηλώνουν εξέλιξη της νόσου και την ανάγκη για περισσότερη ιατρική φροντίδα.</p>
<p>Ρυθμίζεται το διαιτολόγιο του ασθενούς κατά τις επιθυμίες του με σύσταση την αποφυγή αυξήσεως του σωματικού τους βάρους.</p>	

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Κλινική Ανοσολογία, Π. Μπούρα, 3^η Έκδοση, 2015, Φυσική Ανοσία, 19-26, 28-29, 35-36
- Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and Molecular Immunology 6th Ed, Updated Ed. Saunders- Elsevier, Philadelphia 2010
- Degn SE, Thiel S. Humoral pattern recognition and the complement system. Scand J Immunol. 2013
- Gordon S, Martinez FO, Alternative activation of macrophages: mechanism and functions. Immunity. 2010 28;32(5):593-604
- O'Neil LA, Golenbock D, Bowie AG. The history of Toll-like receptors- redefining innate immunity. Nat Rev Immunol. 2013 Jun; 13(6):453-60
- Piuddeman A, Mukhopadhyay S, Gordon S, Innate immunity to intracellular pathogens: macrophage receptors and responses to microbial entry. Immunol Rev 2011; 240(I): 11-24
- Rich RR, Clinical Immunology Principles and Practice. 4th Ed Mosby- Elsevier Philadelphia 2013
- Κλινική Ανοσολογία, Π. Μπούρα, 3^η Έκδοση, 2015, Μιχάλης Δανιηλίδης, Ειδική Ανοσιακή Απάντηση, 40-43
- Παυλάτου Μ. Ειδική ανοσιακή απάντηση. Από «Ανοσολογία», εκδ. Λίτσας, 2004, σελ. 197-249
- Gasteiger G, Rudensky AY, Interactions between innate and adaptive lymphocytes, Nat. Rev Immunol. 2014 Sept; 14(9): 631-9
- Male-D, Brostodd J, Roth DB, Roitt I. Immunology, 8th Edition Mosby Elsevier Ltd, 2012
- Paul E. Fundamental Immunology, 7th Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2012
- Rich RR, The Human immune response. In: Robert R. Rich, Clinical Immunology. Principals and practice, 4th Edition, 2013, Elsevier Limited, pp: 3-16
- Κλινική Ανοσολογία, Π. Μπούρα, 3^η Έκδοση, 2015, Αλέξανδρος Γαρούφαλλος, Εισαγωγή στα αυτοάνοσα νοσήματα, 163-166, 174-181
- Γαρούφαλλος Α.Δ., Αυτοάνοσία. Σεμινάριο Ανοσολογίας (14^{ος} Κύκλος). Ελληνική Εταιρία Ανοσολογίας 1996, 140-144
- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS eds Immunological Tolerance and autoimmunity. In: Cellular and Molecular Immunology, Philadelphia, WB Saunders, 8th Edition, 2014, 315-339
- Connective tissues disorders in: Rheumatology, Mosby 5th Edition 2011, 1223-1491
- Goodnow and al, Cellular and genetic mechanisms of self tolerance and autoimmunity, Nature, 2005, 435: 590-597
- Kontaki E, Boumpas DT. Innate immunity in Systemic Lupus Erythematosus: Sensing endogenous nucleic acids. J Autoimmun 2010, 35: 206-11
- Rahman A, Isenberg DA. Systemic Lupus Erythematosus. N Engl J Med 2008,358: 929-939
- Rheumatic Arthritis and other synovial disorders In: Rheumatology, Mosby 5th edition 2011, 829-965
- Κλινική Ανοσολογία, Π. Μπούρα, 3^η Έκδοση, 2015, Αλέξανδρος Γαρούφαλλος, Συστηματικά Αυτοάνοσα Νοσήματα, 183-195

Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS eds. Immunological Tolerance, In: Cellular and Molecular Immunology, Philadelphia, WB Saunders, 6th edition, 243-263

Connective tissues disorders In: Rheumatology, Mosby 5th edition 2011, 1223-1491

Kontaki E, Boumpas DT, Innate immunity in Systemic Lupus Erythematosus: Sensing endogenous nucleic acids. *J Autoimmune* 2010, 35: 206-11

Rahman A, Isenberg DA, Systemic Lupus Erythematosus. *N Engl J Med* 2008, 358: 929-939

Rheumatoid Arthritis and other synovial disorders in Rheumatology, Mosby 5th edition 2011, 829-965

Κλινική Ανοσολογία, Π. Μπούρα, 3^η Έκδοση, 2015, Ε. Μπεκιάρη, 198-199

Battaglia M, Experiments by nature: lessons on type I diabetes. *Tissue antigens* 83; 1-9, 2014

Bluestone JA, Herold K, Eisebarth G. Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type I diabetes. *Nature* 464: 1293-1300, 2010

Donath MY, Hess C, Palmer E. What is the role of autoimmunity in type I diabetes? A clinical perspective. *Diabetologia* 57: 653-655, 2014

Gandhi GY, Murad MH, Flynn DN, et al. Immunotherapeutic agents in type I diabetes: a systemic review and meta-analysis of randomized trials. *Clinical Endocrinology* 69, 244-252, 2008

Robert S, Korf H, Gysemans C, Matthieu C. Antigen- Based vs. systemic immunomodulation in type I diabetes. The pros and cons. *Islets* 5: 2, 53-66, 2013

Schneider DA, Kretowicz AM, von Herrath MG. Emerging immune therapies in type I diabetes and pancreatic islet transplantation. *Diabetes Obesity and Metabolism* 15: 581-592, 2013

Uptodate 2014, Pathogenesis of type I diabetes mellitus, www.uptodate.com.

Η νευροψυχολογία του στρες στην καθημερινή ζωή, Λίζα Βαρβόγλη, 2^η Έκδοση, 2010

Πολυκανδριώτη Μ, Φούκα Γ. Σχέση στεφανιαίας νόσου και άγχους – κατάθλιψης. Το Βήμα του Ασκληπιού 2013, 12:26-35

Babatsikou F, Zavitsanou A. Epidemiology of hypertension in the elderly. *Health Science* 2010; 4:24-30

Χριστοδούλου ΓΝ και συν. Ψυχιατρική, 2^η Έκδοση, Αθήνα, 2005. 9. Λυκούρας Λ, Σολδάτος Κ, Ζέρβας Γ. Διασυνδεδετική Ψυχιατρική. 2^η Έκδοση, Αθήνα, 2009

Allegra JR, Mostashari F, Rothman J, et al. Cardiac events in New Jersey after the September 11, 2001, terrorist attack. *J Urban Health* 2005; 82:358-363

Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet* 2004; 364:953-962

Albert CM, Chae CU, Rexrode KM, Manson JE, Kawachi I. Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. *Circulation* 2005; 111:480-487

Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ. Tension and anxiety and the prediction of the 10-year incidence of coronary heart disease, atrial fibrillation, and total mortality: The Framingham Offspring Study. *Psychosom Med* 2005; 67:692-696

Shepshelovich D, Shoenfeld Y. Prediction and prevention of autoimmune diseases: additional aspects of the mosaic of autoimmunity. *Lupus* 2006;15:183-90

Huerta PT, Kowal C, DeGiorgio L, et al. Immunity and behavior: antibodies alter emotion. *PNAS* 2006;103:678-83

Herrmann M, Sholmerich J, Straub RH. Stress and rheumatic disease. *Rheum Dis Clin North Am* 2000;26:4

Wolfe F. Psychological distress and rheumatic disease. *Scand J Rheumatol* 1999;28(3):131–6

Persson LO, Berglund K, Sahlberg D. Psychological factors in chronic rheumatic diseases-a review. The case of rheumatoid arthritis, current research and some problems. *Scand J Rheumatol* 1999;28(3):137–44

Frieri M. Neuroimmunology and inflammation: implications for therapy of allergic and autoimmune diseases. *Ann Allergy, Asthma, & Immun* 2003;90(6 Suppl 3):34–40

Black PH. The inflammatory response is an integral part of the stress response: implications for atherosclerosis, insulin resistance, type II diabetes and metabolic syndrome X. *Brain Behav Immun* 2003;17(5):350–64

Boscarino JA. Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1032:141–53

Kozora E, Ellison MC, Waxmonsky JA, Wamboldt FS, Patterson TL. Major life stress, coping styles, and social support in relation to psychological distress in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2005;14(5):363–72

Ermann J, Fathman CG. Autoimmune diseases: genes, bugs and failed regulation. *Nat Immunol* 2001;2(9):759–61.

Halliday JL. Psychological aspects of rheumatoid arthritis. *Proc R Soc Med* 1942;35(7):455–7.

Robinson CE. Emotional factors and rheumatoid arthritis. *Can Med Assoc J* 1957;77(4):344–5.

Pancheri P, Teodori S, Aparo UL. Psychological aspects of rheumatoid arthritis vis-a-vis osteoarthritis. *Scand J Rheumatol* 1978;7(1):42–8.

Rimon R. Social and psychosomatic aspects of rheumatoid arthritis. *Acta Rheumatol Scand* 1969;13(Suppl):11.

Latman NS, Walls R. Personality and stress: an exploratory comparison of rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77(8): 796–800.

Marcenaro M, Prete C, Badini A, et al. Rheumatoid arthritis, personality, stress response style, and coping with illness. A preliminary survey. *Ann N Y Acad Sci* 1999;876:419–25.

Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988;31(3):315–24.

EmpireRheumatismCouncil. A controlled investigation into the aetiology and clinical features of rheumatoid arthritis. *BMJ* 1950;1:799.

Kopec JA, Sayre EC. Traumatic experiences in childhood and the risk of arthritis: a prospective cohort study. *Can J Public Health* 2004;95(5):361–5.

Conway SC, Creed FH, Symmons DP. Life events and the onset of rheumatoid arthritis. *J Psychosom Res* 1994;38(8):837–47.

Carette S, Surtees PG, Wainwright NW, et al. The role of life events and childhood experiences in the development of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2000;27(9):2123–30.

Affleck G, Pfeiffer C, Tennen H, et al. Attributional processes in rheumatoid arthritis patients. *Arthritis Rheum* 1987;30(8):927–31.

Potter PT, Zautra AJ. Stressful life events' effects on rheumatoid arthritis disease activity. *J Consult Clin Psychol* 1997;65(2):319–23

Affleck G, Tennen H, Urrows S, et al. Person and contextual features of daily stress reactivity: individual differences in relations of undesirable daily events Stress and Autoimmunity 13 with mood disturbance and chronic pain intensity. *J Pers Soc Psychol* 1994; 66(2):329–40.

Rimon R, Laakso RL. Life stress and rheumatoid arthritis. A 15-year follow-up study. *Psychother Psychosom* 1985;43(1):38–43.

Evers AW, Kraaimaat FW, Geenen R, et al. Stress-vulnerability factors as longterm predictors of disease activity in early rheumatoid arthritis. *J Psychosom Res* 2003;55(4):293–302.

Leymarie F, Jolly D, Sanderman R, et al. Life events and disability in rheumatoid arthritis: a European cohort. *Br J Rheumatol* 1997;36(10):1106–12.

Smedstad LM, Kvien TK, Moum T, et al. Life events, psychosocial factors, and demographic variables in early rheumatoid arthritis: relations to one-year changes in functional disability. *J Rheumatol* 1995;22(12):2218–25.

Dekkers JC, Geenen R, Evers AW, et al. Biopsychosocial mediators and moderators of stress-health relationships in patients with recently diagnosed rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2001;45(4):307–16.

Thomason BT, Brantley PJ, Jones GN, et al. The relation between stress and disease activity in rheumatoid arthritis. *J Behav Med* 1992;15(2):215–20.

Dougados M, Aletaha D, van Riel P. Disease activity measures for rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2007;25(5 Suppl 46):S22–9.

Zautra AJ, Parrish BP, Van Puymbroeck CM, et al. Depression history, stress, and pain in rheumatoid arthritis patients. *J Behav Med* 2007;30(3): 187–97.

Zautra AJ, Hoffman J, Potter P, et al. Examination of changes in interpersonal stress as a factor in disease exacerbations among women with rheumatoid arthritis. *Ann Behav Med* 1997;19(3):279–86.

Feigenbaum SL, Masi AT, Kaplan SB. Prognosis in rheumatoid arthritis. A longitudinal study of newly diagnosed younger adult patients. *Am J Med* 1979;66(3):377–84.

Potter PT, Smith BW, Strobel KR, et al. Interpersonal workplace stressors and well-being: a multi-wave study of employees with and without arthritis. *J Appl Psychol* 2002;87(4):789–96.

Skinner MA, Zautra AJ, Reich JW. Financial stress predictors and the emotional and physical health of chronic pain patients. *Cognit Ther Res* 2004;28(5): 695–713.

Harrington L, Affleck G, Urrows S, et al. Temporal covariation of soluble interleukin-2 receptor levels, daily stress, and disease activity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1993;36(2):199–203.

Affleck G, Urrows S, Tennen H, et al. A dual pathway model of daily stressor effects on rheumatoid arthritis. *Ann Behav Med* 1997;19(2):161–70.

Radanov BP, Frost SA, Schwarz HA, et al. Experience of pain in rheumatoid arthritis—an empirical evaluation of the contribution of developmental psychosocial stress. *Acta Psychiatr Scand* 1996;93(6):482–8.

Σαπουτζή- Κρεπιά Δ., Χρόνια Ασθένεια & Νοσηλευτική Φροντίδα, 2010, 2^η Έκδοση
 Παπαδάκη Ε. , Το άγχος και η διαχείριση του, 2013

Stress and Autoimmunity, Courtney J. McCray, MD, Sandeep K. Agarwal, MD, PhD, 2011

Stress as a trigger of autoimmune disease Ljudmila Stojanovich , Dragomir Marisavljevic “Bezhanijaska Kosa” University Medical Center, Belgrade University, Serbia, 2008

Άγχος και Κατάθλιψη σε Ασθενείς με Χρόνιες Καρδιολογικές Παθήσεις Ιωάννα Καριοφύλλα, RN, Βάγια Μπάλλιου, RN, Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝΑ “Ευαγγελισμός”, Αθήνα, 2014

Νοσηλευτική Φροντίδα Στην Παθολογία και Χειρουργική, Barbara Engvam, Επιμέλεια: Γεώργιος Καραχάλιος Εκδόσεις “ΕΛΛΗΝ” 1997

