

INTERDYSCYPLINARNA OPIEKA NAD PACJENTAMI Z CHOROBY REUMATYCZNYMI

1. CHARAKTERYSTYKA OGÓLNA CHOROBY REUMATYCZNYCH NA PRZYKŁADACH WYBRANYCH JEDNOSTEK CHOROBOWYCH

Choroby reumatyczne związane są ze zmianami zapalnymi oraz zwyrodnieniowymi w obrębie stawów, kości i struktur anatomicznych wspomagających połączenia stawowe. Cechą charakterystyczną chorob reumatycznych jest ból stawów, ich obrzęki oraz znaczne ograniczenie ruchomości.

Grupa chorób reumatycznych obejmuje ponad sto różnych jednostek chorobowych. W poniższym artykule przedstawiono jedynie najbardziej znane postacie chorób reumatycznych występujących w polskiej populacji, takie jak: choroba zwyrodnieniowa stawów, reumatoidalne zapalenie stawów czy dna moczanowa.

CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

Chorobę zwyrodnieniową stawów można także sklasyfikować na podstawie czynników etiologicznych, gdzie wyróżnia się postacie:

- pourazową,
- wywołaną zaburzeniami wrodzonymi (np. wrodzona dysplazja stawu biodrowego),
- wywołaną czynnikami o charakterze metabolicznym (np. choroba Gauchera – lizosomalna choroba spichrzeniowa),
- towarzyszącą zaburzeniom endokrynologicznym (np. w nadczynności przytarczyc czy niedoczynności tarczycy).

Cechą charakterystyczną choroby zwyrodnieniowej stawów jest proces zapalny błony maziowej stawu, stąd też zamiennie używa się nazwy osteoarthritis (OA). Proces zapalny prowadzi w konsekwencji do pogrubienia i utraty elastyczności więzadeł stawowych i torebki stawowej, co sprawia, iż te struktury anatomiczne nie zapewniają należytej ochrony dla stawu. Do ograniczenia ruchomości stawu, powodowanego najczęściej bólem i sztywnością, dochodzi postępujący zanik mięśni tej okolicy.

Podstawowym objawem choroby zwyrodnieniowej stawów jest ból stawowy, a także zaburzenia ruchomości stawów oraz zmiany zapalne w ich obrębie. Choroba zwyrodnieniowa objawia się najczęściej w wieku 40–60 lat, a częstotliwość występowania zwiększa się wraz z wiekiem. Częstotliwość występowania jest niezależna od płci, jednak notuje się występowanie cięższych postaci choroby u kobiet. Szacuje się, iż niemal połowa populacji po 40. roku życia ma zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa.

Choroba zwyrodnieniowa stawów lokalizuje się najczęściej w stawach kolan, bioder, rąk czy stóp. Początkowo ból w chorobie zwyrodnieniowej stawów biodrowych może być niespecyficzny, gdyż pojawia się w stawach kolanowych, w części lędźwiowej kręgosłupa czy w stawach krzyżowo-biodrowych. W późniejszym okresie lokalizuje się w samych stawach biodrowych. Ból stawowy z biegiem czasu przybiera na sile, w zaawansowanej chorobie pojawia się nawet w nocy i promieniuje do okolicy pachwinowej i krętarza większego kości udowej. Objawem pojawiającym się w zmianach zwyrodnieniowych stawów biodrowych jest sztywność poranna utrzymująca się do 30 minut po przebudzeniu. Zaburzony zostaje schemat ruchu, a ruchy, takie jak: rotacja wewnętrzna, przeprost, odwiedzenie, zgięcie, rotacja zewnętrzna, stają się utrudnione. Zmiany zwyrodnieniowe powodują rzekome skrócenie kończyny, w związku z czym ustawienie miednicy zmienia się, a to prowadzi do rozwoju skoliozy odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Owe skrócenie kończyn spowodowane jest nie tyle zmianami anatomicznymi, lecz zaburzeniem chodu, w którym, na skutek odciążania bolesnego stawu, skraca się faza podporu, czego efektem jest utykanie na jedną kończynę. Radiologicznie początkowa faza choroby diagnozowana jest wtedy, kiedy następuje zwężenie szpary stawowej i sklerotyzacja podchrzęstnej warstwy kości. Z czasem w obrębie stawu pojawiają się osteofity, zwane wyrostkami kostnymi, a wtedy dochodzi do zniekształcenia głowy kości udowej, zdwojenia dna panewki i pozornego skracania się szyjki kości udowej.

Tabela 1. Czynniki ryzyka choroby zwyrodnieniowej stawów

Czynniki ryzyka choroby zwyrodnieniowej stawów	
Wiek	Występowanie OA zwiększa się wraz z wiekiem
Płeć	Przebieg choroby jest zwykle cięższy u kobiet
Otyłość	Czynnik istotnie wpływający na zmiany zwyrodnieniowe w obrębie stawów kolanowych i biodrowych, a także stawów rąk
Czynniki mechaniczne związane z przeciążeniem i mikrourazy	Wszystkie wymienione prowadzą do zmian degeneracyjnych w stawach
Czynniki genetyczne	Np. guzki Heberdena i Boucharda związane z obecnością antygenów HLA A1 i HLAB8 lub mutacja genu COL2A1, prowadząca do zaburzeń struktury kolagenu typu II, która jest związana z częstszym występowaniem postaci wielostawowej OA

Źródło: opracowanie własne

Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów obejmuje:

- eliminację lub minimalizację czynników ryzyka choroby,
- zmniejszenie dolegliwości bólowych,
- zachowanie lub poprawę funkcji stawu,
- ograniczenie niepełnosprawności.

Aby spełnić wymienione wyżej cele leczenia, pacjentom zaleca się stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz zewnętrznie kapsaicynę (w łagodnej postaci choroby). Zewnętrzne stosowanie preparatów jest mniej obciążone występowaniem objawów niepożądanych niż stosowanie preparatów doustnych. W doustnej farmakoterapii zaleca się stosowanie paracetamolu lub innych NLPZ w skutecznie najniższych dawkach. W razie nieskuteczności terapii NLZP zaleca się stosowanie opioidów lub wolno działających leków objawowych, tj. siarczan glukozaminy i chondroityny. W przypadku nasilonych dolegliwości bólowych i obecności wysięków w jamie stawowej stosuje się dostawowe iniekcje glikosteroidowe. W przypadku uporczywych wysięków można zastosować synowektomię chemiczną stawu kolanowego (tzw. synowiorteza polidokanolem), czyli wstrzyknięcie preparatu chemicznego niszczącego komórki błony maziowej co powoduje zniesienie bólu, poprawę funkcji stawu i opóźnienie procesów degeneracyjnych stawu. Dodatkowo w leczeniu skuteczne okazują się leki miorelaksujące i leki przeciwdepresyjne. Najskuteczniejszą metodą leczenia jest jednak zabieg operacyjny.

REUMATOIDALNE ZAPALENIE STAWÓW

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest przewlekłą, układową chorobą tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym. W chorobie tej charakterystyczne jest zapalenie stawów i degradacja chrząstki stawowej, a także samych kości. Poza tym w chorobie tej częste są również zmiany pozastawowe i powikłania układowe.

Największa zapadalność na chorobę przypada na 4–5 dekadę życia, przy czym kobiety chorują 2–3 razy częściej niż mężczyźni.

Początkowe objawy choroby są nieswoiste i można je przypisać wielu innym schorzeniom, są to m.in.: ogólne osłabienie, uczucie zmęczenia, rozbicia, stany podgorączkowe, spadek łaknienia, ubytki masy ciała czy częste pocenie się. Jedynym symptomem rozwijającego się zapalenia stawów jest obrzęk jednego ewentualnie kilku drobnych stawów dłoni i/lub stóp. W początkowej fazie choroby pacjenci nie mają radiologicznych zmian w stawach, a często wskaźniki zapalne, tj. OB czy poziom białka C-reaktywnego są w normie lub nieco podwyższone. U około 30% pacjentów w surowicy

nie stwierdza się również występowania czynnika reumatoidalnego klasy IgM i dlatego diagnoza choroby nie jest łatwa.

W pełnoobjawowej postaci choroby obserwuje się symetryczne zmiany zapalne w małych stawach śródręczno-palcowych, międzypaliczkowych bliższych, w stawach kciuka lub nadgarstka. W drugiej kolejności zajęciu ulegają stawy kolanowe, skokowe, barkowe, paluchowe, łokciowe czy odcinek szyjny kręgosłupa. Tu również, jak w przypadku zmian zwyrodnieniowych stawów, występuje sztywność poranna, a czas jej trwania zależy od zaawansowania choroby. Z zaawansowanej postaci choroby do zmian stawowych dochodzą jeszcze zmiany pozastawowe, tj. zapalenie pochewek ścięgien, zapalenie ścięgien, a nawet zanik mięśni okołostawowych. W chorobie tej powstają także guzki reumatoidalne oraz zmiany w narządach wewnętrznych, typu: zapalenie naczyń, amyloidoza reaktywna, zmiany w narządzie wzroku czy włóknienie płuc.

Dominującym objawem RZS jest ból, często nasilający się w nocy. Pacjenci często odczuwają ulgę w godzinach popołudniowych. Ból i obrzęk stawów powodują ograniczenie ruchów, prowadząc do niepełnosprawności i znacznego obniżenia jakości życia.

W reumatoidalnym zapaleniu stawów lekami pierwszego rzutu są niesteroidowe leki przeciwzapalne. Jednak u wielu pacjentów długotrwałe stosowanie tych leków powoduje dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. W leczeniu można także stosować leki modyfikujące, najczęściej pod postacią soli złota, które skutecznie obniżają aktywność cytokinin. Lekami modyfikującymi są m.in.: hydroksychlorochina, chlorochina, metotreksat czy sulfalazyna.

Inne grupy leków stosowanych w leczeniu RZS to glikokortykosteroidy i leki immunosupresyjne. W leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów podejmowane są również próby wykorzystywania przeciwciał monoklonalnych działających na czynniki wywołujące chorobę, a także próby przeszczepu autologicznych komórek hematopoetycznych.

DNA MOCZANOWA

Dna moczanowa to choroba zapalna stawów o charakterze ogólnoustrojowym wywołana krystalizacją moczanu sodu w płynie stawowym. W początkowej fazie choroby moczan sodu odkłada się w stawach, wraz z postępowaniem choroby odkłada się również w tkankach i narządach, np. w nerkach. Krystalizacja moczanu sodu w stawach ma związek z występowaniem hiperurykemii, czyli podwyższonego stężenia kwasu moczowego we krwi. Sama hiperurykemia może przebiegać bezobjawowo, natomiast objawem świadczącym o rozwoju dna moczanowej jest zapalenie stawów.

Dna moczanowa jest jedną z częstszych chorób zapalnych stawów występujących u mężczyzn po 40. roku życia i kobiet po 65. roku życia. Szacuje się, iż dotyka ona 0,5-1% populacji. Częstość występowania jest porównywalna u obu płci. Jak podaje Majdan, Borys (2010), w dobie starzejących się społeczeństw, a także zwiększonej konsumpcji pokarmów mięsnych, owoców morza, nadużywania alkoholu, szczególnie piwa, zapadalność na dnę moczanową będzie się stopniowo zwiększać. Choroba rzadko pojawia się u dzieci i młodych dorosłych. U kobiet dna moczanowa przed wystąpieniem menopauzy występuje bardzo rzadko, gdyż hormony płciowe chronią organizm przed wystąpieniem hiperurykემii.

Odkładanie się kryształów moczanu sodu wiąże się z wystąpieniem reakcji zapalnej powodującej silny ból, obrzęk, zaczerwienienie i sztywność stawu. Pierwszym objawem choroby jest zwykle ostry stan zapalny palucha stopy (dokładnie pierwszego stawu śródstopno-paliczkowego), czyli tzw. podagra. Dna moczanowa może również dotyczyć innych stawów śródstopia, stawów skokowych, kolanowych, łokciowych, nadgarstkowych czy stawów dłoni.

Rozpoznanie dny moczanowej stawia się na podstawie obecności sfagocytowanych kryształów moczanu sodu w płynie stawowym lub obecności kryształów w guzach dnawych. Zwykle też u pacjenta z dną moczanową współwystępuje podwyższone stężenie kwasu moczowego we krwi, podwyższenie stężenia limfocytów, OB, CRP, alfa-2-globulin, a także hiperlipidemia, hiperglikemia i podwyższenie stężenie kreatyniny. Diagnostykę można potwierdzić badaniem RTG, w którym widać zwężenie szpary stawowej i nadżerki kości, a czasem również osteolizę, natomiast w USG, MR, czy TK można uwidocznąć obecność guzków dnawych u pacjenta. Guzki dnawe lokalizują się głównie w tkance podskórnej w okolicy stawów, a także w małżowinach usznych, częstym miejscem ich pojawiania się są również nerki, co może spowodować kamicę nerkową, a nawet niewydolność tych narządów.

American college of rheumatology opracował kryteria klasyfikacyjne napadu dny moczanowej. Aby potwierdzić chorobę, należy stwierdzić 6 z 12 wymienionych objawów klinicznych, a także obecność zmian w badaniach laboratoryjnych i radiologicznych:

1. Więcej niż 1 napad ostrego zapalenia stawu.
2. Największe nasilenie zapalenia w pierwszym dniu napadu.
3. Ostre zapalenie pojedynczego stawu.
4. Zaczerwienienie w okolicy stawu.
5. Ból i obrzęk stawu śródstopno-paliczkowego I.
6. Jednostronne ostre zapalenie stawu śródstopno-paliczkowego I.
7. Jednostronne ostre zapalenie stawu skokowego.

8. Podejrzenie guzka dnawego.
9. Hiperurykemia.
10. Niesymetryczny obrzęk stawu (RTG).
11. Podkorowe torbiele bez nadżerek (RTG).
12. Ujemny wynik posiewu płynu stawowego pobranego podczas napadu zapalenia stawu.

Wyróżnia się dwie postaci choroby:

1. Dna moczanowa pierwotna – występuje w sytuacji dziedzicznego zaburzenia metabolizmu kwasu moczowego polegającego na upośledzeniu wydalania kwasu moczowego przez nerki lub też na skutek skłonności organizmu do wytwarzania zwiększonych ilości kwasu moczowego. Drugą przyczyną jest bardzo rzadka – ok. 1% przypadków dna moczanowej, a związana jest z niedoborem określonych enzymów metabolizujących kwas moczowy.
2. Dna moczanowa wtórna – ten rodzaj choroby jest efektem przebiegu innych chorób, a związany jest z nadmiernym wytwarzaniem kwasu moczowego wskutek zwiększonej przemiany kwasów nukleinowych w przebiegu chorób, tj. białaczka, czerwienica prawdziwa, niektóre postaci niedokrwistości, a także podczas chemioterapii, radioterapii nowotworów. Wtórna postać dna występuje także w chorobach nerek, kwasicy ketonowej, niewyrównanej cukrzycy czy podczas głodówki i związana jest z upośledzeniem wydalania kwasu moczowego z organizmu.

Przebieg dna moczanowej można ująć w podziale na 4 okresy:

1. Hiperurykemia bezobjawowa. W okresie tym obserwuje się podwyższone stężenie kwasu moczowego we krwi. Okres ten może być całkowicie bezobjawowy.
2. Ostra dna lub ostre moczanowe zapalenie stawów. Podwyższenie stężenia kwasu moczowego powoduje odkładanie się kryształów moczanowych w stawach, co prowadzi do stanu zapalnego stawu. Staw staje się obrzęknięty, nadmiernie ocieplony, bolesny. Skóra staje się napięta, zaczerwieniona i błyszcząca. Atak występuje w godzinach porannych lub nocnych, a wywołany jest reakcją stresową, spożyciem alkoholu, leków lub chorobą współistniejącą. Często dolegliwości ustępują po kilku dniach, nawet bez leczenia. Po kilku miesiącach, a nawet latach, dolegliwości powracają ze znacznym nasileniem. Kolejne ataki są częstsze i wydłużone w czasie.
3. Okres międzynapadowy. W okresie tym dolegliwości chorobowe nie występują.
4. Dna przewlekła. Po wielu latach nawracania objawów choroba przechodzi w postać przewlekłą, w której obserwuje się trwałe uszkodzenie stawów, które często współwystępuje z uszkodzeniem nerek.

Tabela 2. Czynniki ryzyka choroby zwyrodnieniowej stawów

Czynniki ryzyka wystąpienia dny moczanowej	
Geny	U 20% chorych dna moczanowa uwarunkowana jest genetycznie
Płeć i wiek	Choroba dotyka częściej mężczyzn, zwykle w wieku dojrzałym
Masa ciała	Nadwaga i otyłość zwiększają ryzyko hiperurykemii i samej dny moczanowej
Alkohol	Spożywanie alkoholu podwyższa poziom kwasu moczowego we krwi, ponieważ zaburza on usuwanie kwasu z organizmu
Odżywianie	Spożywanie produktów o wysokiej zawartości puryn przyczynia się do nasilenia objawów choroby
Ołów	Kontakt z substancjami zawierającymi ołów może przyczyniać się do rozwoju choroby
Choroby współistniejące	Zaburzenia czynności nerek, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, niedoczynność tarczycy, łuszczyca, niedokrwistość hemolityczna czy choroby nowotworowe powodują zaburzenia metabolizmu kwasu moczowego w organizmie
Przyjmowanie leków	Leki moczopędne, NLPZ, nikotyna, leki przeciwgruźlicze, lewodopa L-DOPA mogą prowadzić do podwyższenia stężenia kwasu moczowego w organizmie

Źródło: opracowanie własne

Leczenie dny moczanowej polega na stosowaniu leków przeciwzapalnych i zapobieganiu dalszemu odkładaniu się kwasu moczowego w nerkach poprzez kontrolowanie czynników ryzyka. W okresie bezobjawowym choroby podaje się pacjentom leki obniżające stężenie kwasu moczowego w organizmie, do których zalicza się: allopurynol (np. Allupol, Milurit, Zyloric) i probenecyd (np. Probenecid). Allopurynol hamuje aktywność przemian metabolicznych, które zwiększają stężenie kwasu moczowego, z kolei probenecyd zwiększa wydalanie nerkowe kwasu moczowego. Leki te należy jednak stosować zgodnie z wytycznymi lekarza, gdyż ich nieprawidłowe zastosowanie w okresie zaostrzenia choroby znacznie nasila objawy chorobowe.

2. DIAGNOSTYKA CHOROÓB REUMATYCZNYCH

Coraz więcej specjalistów zgadza się z opinią, że w chorobach reumatycznych występuje okres, w którym proces chorobowy może być zmieniony lub nawet zatrzymany. Wdrożenie leczenia na początku choroby odnosi zwykle znacznie lepszy skutek niż w okresie, gdy choroba osiągnie znaczny sposób zaawansowania, dlatego niezmiernie istotne dla pacjentów jest szybkie rozpoznanie choroby. Rozpoznanie prowadzi się w oparciu o objawy, ale też badania laboratoryjne. Pomocne mogą się również okazać badania obrazowe.

MORFOLOGIA KRWI

W obrazie morfologii krwi można zaobserwować niewielką leukocytozę (zwiększenie liczby białych krwinek krwi) i niedokrwistość (zmniejszenie ilości erytrocytów i hemoglobiny) oraz zmiany w składzie ilościowym płytek krwi – najczęściej objawia się to jako nadpłytkowość, jednak ze względu na toksyczne działanie leków stosowanych w reumatologii na płytki, w toku leczenia może ona ulec przeobrażeniu w małopłytkowość.

OCENA INTENSYWNOŚCI OBJAWÓW

Do oceny intensywności objawów odczuwanych przez chorego stosuje się również metody samoopisu i badanie fizykalne.

Ogólna ocena aktywności choroby dokonywana przez pacjenta wyrażana jest w skali VAS (wizualna analogowa skala oceny bólu: pacjent na 10 cm odcinku wskazuje miejsce, które odpowiada intensywności odczuwanych objawów, gdzie 0 oznacza brak dolegliwości, a 10 wyraża maksymalną aktywność choroby).

W diagnostyce chorób związanych z uszkodzeniem stawów stosuje się też ocenę bolesności i obrzęku stawu. Za stawy bolesne uważa się takie, w których ból związany jest z uciskiem; nie bierze się pod uwagę stawu, w którym ból odczuwany jest podczas ruchu lub w spoczynku. Ból wyrażany jest na skali VAS. O obrzęku stawu świadczy zwiększenie jego obwodu, czemu zwykle towarzyszy ból. W ocenie obrzęku wykorzystuje się porównanie obwodów takich samych stawów obu kończyn.

ZALECENIA DIETETYCZNE W LECZENIU CHOROÓB REUMATYCZNYCH

CZYNNIKI DIETETYCZNE JAKO ELEMENTY RYZYKA HIPERURYKEMII I DNY MOCZANOWEJ

ZWIĄZKI PURYNOWE

Stwierdzono, że zwiększenie podaży produktów będących dobrym źródłem związków purynowych przez okres 2 tygodni skutkowało wzrostem stężenia kwasu moczowego we krwi o 1–2 mg/dl, natomiast dieta niskopurynowa stosowana przez ten sam okres powodowała obniżenie urykemii w tych samych granicach. Najczęściej produkty będące dobrym źródłem białka są postrzegane jako produkty obfitujące w związki purynowe i pacjentom z hiperurykemią zaleca się ograniczenie podaży białka w diecie. Brak jest jednak dowodów na to, aby zwiększona zawartość białka w diecie przyczyniała się do hiperurykemii.

W badaniach NHNES III przeprowadzonych w USA w latach 1988–1994 na grupie 14 809 osób nie zaobserwowano korelacji między stężeniem kwasu moczowego we krwi a zawartością białka ogółem w diecie. Stwierdzono natomiast dodatnią zależność między stężeniem kwasu moczowego we krwi i zawartością mięsa i owoców morza w zwyczajowym sposobie odżywiania oraz ujemną zależność w wypadku spożywania produktów mlecznych o obniżonej zawartości tłuszczu. Spożycie produktów roślinnych bogatych w związki purynowe, takich jak: groch, fasola, soczewica, fasolka szparagowa, szpinak czy grzyby, nie wiązało się ze wzrostem ryzyka wystąpienia dny. Ten zróżnicowany wpływ produktów z dużą zawartością związków purynowych pochodzenia roślinnego i zwierzęcego tłumaczony jest nie tylko wielkością puli związków purynowych w tych produktach, ale również ich rodzajem i biodostępnością. U osób spożywających mięso i owoce morza na poziomie średniego zwyczajowego spożycia stwierdzono wyższe stężenie kwasu moczowego we krwi w porównaniu z grupą o mniejszej zawartości tych produktów w diecie. Ponadto u osób zdrowych codzienne spożycie każdej dodatkowej porcji mięsa wiązało się ze wzrostem ryzyka dny o 21%, natomiast każda dodatkowa porcja owoców morza na tydzień podnosiła ryzyko wystąpienia tej choroby o 7%. W produktach mlecznych jest mała zawartość związków purynowych, a ponadto białka mleka, takie jak kazeina i laktoalbumina, obniżają stężenie kwasu moczowego we krwi poprzez zwiększenie wydalania tego związku z moczem.

Tabela 3. Produkty spożywcze o największej zawartości związków purynowych – ponad 400 mg kwasu moczowego na 100 g (Grahame 2003)

Produkt spożywczy	Całkowita zawartość puryn (mg kwasu moczowego na 100 g produktu)
Teobromina (kakao)	2300
Drożdże browarnicze	1810
Wędzone szproty	804
Drożdże piekarnicze	680
Wątroba wołowa	554
Śledziona wieprzowa	516
Wątroba wieprzowa	515
Grzyby suszone	488
Śledzie, sardynki w oleju	480
Śledziona wołowa	444

Tabela 4. Produkty spożywcze o średniej zawartości związków purynowych – od 100 mg do 400 mg kwasu moczowego na 100 g (Grahame 2003)

Produkt spożywczy	Całkowita zawartość puryn (mg kwasu moczowego na 100 g produktu)
Tuńczyk w oleju	290
Tuńczyk	257
Serce wołowe	256
Soja nasiona suche	190
Śledź	190–219
Baranina	182
Halibut	178
Łosoś	170
Karp	160

Produkt spożywczy	Całkowita zawartość puryn (mg kwasu moczowego na 100 g produktu)
Makrela	145
Kawior	144
Szczupak	140
Fasola	128
Wieprzowina	120–166
Homar	118
Drób	110–175
Wołowina	110–133
Salami	104

Tabela 5. Produkty spożywcze o najmniejszej zawartości związków purynowych – do 100 mg kwasu moczowego na 100 g (Grahame 2003)

Produkt spożywczy	Całkowita zawartość puryn (mg kwasu moczowego na 100 g produktu)
Brokuły	81
Kiełki sojowe	80
Figi suszone	64
Kakao	71
Por	74
Morele	73
Brukselka	69
Pieczarki	58
Banany	57

W procesie leczenia dny moczanowej podkreśla się znaczenie odpowiednio wyrównanego stężenia witaminy D₃ w surowicy krwi. Wyniki badań wskazują, że pacjenci z tą chorobą mają znacząco obniżony poziom tej witaminy. Zaleca się wykonanie oznaczenia metabolitu witaminy D₃ – 25(OH)D₃, a następnie dobranie indywidualnej dawki początkowej (najczęściej powyżej 1000 j.m.), w zależności od stężenia wyjściowego. Wyszycie organizmu witaminą D₃ należy ponownie sprawdzić po upływie trzech miesięcy. W 2013 r. Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne opublikowało najnowsze zalecenia dotyczące suplementacji witaminą D₃, podkreślając konieczność suplementacji od urodzenia aż do śmierci niezależnie od pory roku. Wcześniejsze rekomendacje sugerowały włączenie witaminy D₃ w okresie zmniejszonego nasłonecznienia – od marca do października.

ALKOHOL

W wielu badaniach wykazano, że wzrost spożycia alkoholu jest ściśle powiązany z hiperurykemią oraz ryzykiem wystąpienia dny moczanowej. Etanol podnosi stężenie kwasu moczowego we krwi zarówno na drodze obniżenia wydalania tego związku z moczem, jak i poprzez zwiększenie degradacji adeniny. Stwierdzono, że różne rodzaje alkoholu wywierają odmienny wpływ na urykemię. Wydalanie kwasu moczowego z moczem było większe u osób pijących piwo – w porównaniu z osobami pijącymi napoje spirytusowe. Wzrost stężenia kwasu moczowego we krwi związany ze spożyciem piwa lub napojów spirytusowych był większy u kobiet niż u mężczyzn oraz u osób z prawidłową masą ciała w porównaniu z osobami z nadwagą. Spożywanie piwa wiązało się z ponad dwukrotnie częstszym występowaniem dny moczanowej, niż w przypadku napojów spirytusowych, nawet wówczas, gdy zawartość alkoholu w jednej porcji piwa była mniejsza niż w porcji napoju spirytusowego. Przy spożyciu dwóch lub więcej piw dziennie ryzyko względne dny moczanowej wynosiło 2,6, a w przypadku 2 lub więcej porcji napojów spirytusowych ryzyko względne było mniejsze i wynosiło 1,6. Nie stwierdzono natomiast istotnej zależności między spożyciem wina a urykemią oraz występowaniem dny. Wraz ze wzrostem spożycia piwa i napojów spirytusowych obserwowano częstsze występowanie incydentów ostrego zapalenia stawów, natomiast w przypadku wina takiej zależności nie stwierdzono. Różne składniki napojów alkoholowych, poza etanolem, mogą mieć istotny wpływ na urykemię. Piwo jako jedyny produkt z napojów alkoholowych zawiera znaczne ilości związków purynowych, w tym głównie guanozynę. Związek ten jest znacznie szybciej absorbowany z przewodu pokarmowego niż inne nukleozydy lub nukleotydy. Wynika z tego, że większy wpływ piwa na urykemię jest związany z addytywnym działaniem alkoholu z guanozyną. W przypadku wina wiadomo, że zawiera ono liczne związki polifenolowe o korzystnych działaniu na organizm człowieka. Głównym polifenolem zawartym w czerwonym wytrawnym winie jest resweratrol mający działanie antyangiogenne (hamuje tworzenie się nowej sieci naczyń krwionośnych) oraz wysoki potencjał przeciwutleniający. Liczne badania wykazały, że spożywanie czerwonego wytrawnego wina w ilości nie większej niż lampka dziennie nie wywiera istotnego wpływu na urykemię.

CUKRY PROSTE

W krajach rozwiniętych obserwuje się rosnące spożycie cukru oraz słodczy, co ma swoje przełożenie na rozwój chorób metabolicznych, problemy z kontrolą masy ciała, rozchwiane i bezustanne stymulowanie trzustki do wydzielania insuliny (hormon anaboliczny, przekształcający nadmiar dostarczanej energii w postaci komórek tłuszczowych). Zarówno otyłość, jak i hiperinsulinemia są ściśle powiązane z hiperurykemią, na skutek obniżonego klirensu kwasu moczowego. Najczęściej konsumowany cukier prosty (sacharoza) składa się z cząsteczki glukozy i fruktozy. Stwierdzono, że fruktoza wzmacnia degradację adeniny, co prowadzi do wzrostu stężenia kwasu moczowego we krwi. Zaobserwowano, że wraz ze wzrostem spożycia fruktozy rosło również stężenie moczanów we krwi. Osoby cierpiące na dnę moczanową powinny bezwzględnie wystrzegać się fruktozy jako zamiennika cukru buraczanego (często rekomendowanej dla osób borykających się z cukrzycą typu 2, co jest fatalnym w skutkach zabiegiem) oraz syropu glukozowo-fruktozowego dodawanego praktycznie do wszystkich wyrobów cukierniczych, soków, napojów, wód gazowanych, gotowych sosów czy przetworów owocowych. Z kolei druga składowa sacharozy – glukoza, stymuluje sekrecję insuliny, co prowadzi do hiperinsulinemii. Przy podaniu egzogennym insuliny stwierdzono zwiększenie reabsorpcji kwasu moczowego i sodu w cewkach nerkowych i obniżenie ich wydalania z moczem. Hiperinsulinemia jest zatem ściśle powiązana z hiperurykemią. Ponadto zarówno glukoza, jak i fruktoza mogą być częściowo metabolizowane do kwasu mlekowego. Stwierdzono, że wzrost stężenia kwasu mlekowego we krwi, podobnie jak hiperinsulinomia, hamuje wydalanie kwasu moczowego z moczem.

ZWIĄZKI FENOLOWE

Spożycie produktów bogatych w związki fenolowe, takich jak: czerwone wino, sok z czarnego bzu oraz gorzka czekolada, wiąże się ze wzrostem stężenia cholesterolu frakcji HDL i obniżeniem stężenia LDL oraz trójglicerydów w osoczu krwi u osób zdrowych. Obecność tych produktów w diecie zmniejsza ryzyko wystąpienia schorzeń będących składowymi zespołu metabolicznego. W terapii dny moczanowej, a także chorób z nią związanych, wykazano pozytywne efekty terapeutyczne po włączeniu do diety wiśni. Związki polifenolowe zawarte w tych owocach powodują rzadsze występowanie ostrych napadów dny, a spożywanie wiśni w czasie napadu może zredukować stan zapalny i zmniejszyć dolegliwości bólowe. Stwierdzono, że związki polifenolowe zawarte w wiśniach mają właściwości niwelujące objawy zapalenia stawów u zwierząt. Antocyjany wyekstrahowane z wiśni wykazują działanie przeciwzapalne przez hamowanie aktywności cyklooksygenazy i wpływ na wydalanie reaktywnych rodników tlenu azotu. W badaniu, w którym osobom zdrowym pozostającym na zwyczajowej diecie podawano przez okres czterech tygodni około 450 g wiśni dziennie, stwierdzono istotne obniżenie stężenia we krwi markerów związanych ze stanem zapalnym, takich jak białko C-reaktywne (CRP) oraz tlenek azotu (NO). Zmniejszone stężenie CRP i NO we krwi ma ogromne zna-

czenie w profilaktyce i terapii chorób sercowo-naczyniowych, które często towarzyszą hiperurykემii. Mniejsze stężenie tych markerów ma znaczny wpływ na łagodzenie objawów zapalenia.

KWASY TŁUSZCZOWE

Badania na zwierzętach wykazały, że dieta wzbogacona w kwasy γ -linolenowe i eikozapentaenowy zmniejsza reakcje zapalne wywołane przez odkładanie się kryształów monosodowych. Można przypuszczać, że dieta bogata w oleje roślinne (kwas γ -linolenowy) i ryby (eikozapentoenowy) zmniejsza ryzyko zachorowania na dnę moczaniową również u ludzi, a ponadto ma ogromne znaczenie w profilaktyce zespołu metabolicznego.

REDUKCJA MASY CIAŁA

Redukcja masy ciała u osób z nadwagą lub otyłością zmniejsza ryzyko zgonu na skutek chorób serca i układu krążenia, między innymi poprzez zmniejszenie hiperinsulinemii i insulinooporności, obniżenie stężenia trójglicerydów i kwasu moczowego we krwi. Zmniejszenie hiperinsulinemii ma również wpływ na zwiększenie wydalania sodu z moczem, co częściowo tłumaczy obniżenie ciśnienia tętniczego na skutek redukcji masy ciała.

WYSIŁEK FIZYCZNY

W licznych badaniach stwierdzono, że intensywny wysiłek fizyczny wzmaga degradację adeniny do hipoksantyny. W mięśniach szkieletowych są zaledwie niewielkie ilości dehydrogenazy ksantynowej, dlatego też w niewielkim stopniu dochodzi w nich do przemian hipoksantyny do ksantyny, a hipoksantyna głównie przedostaje się do krwi. Natomiast znaczne ilości dehydrogenazy ksantynowej znajdują się w wątrobie i jelitach, gdzie hipoksantyna może być degradowana do ksantyny, a następnie do kwasu moczowego. Wzrost stężenia hipoksantyny i ksantyny we krwi prowadzi zwykle do zwiększenia wydalania tych związków z moczem. Jednak przy intensywnym wysiłku fizycznym na skutek glikolizy beztlenowej, wzrasta stężenie kwasu mlekowego we krwi, który hamuje wydalanie ksantyny i kwasu moczowego z moczem.

DIETOTERAPIA DNY MOCZANOWEJ

W leczeniu dny moczaniowej na przestrzeni wieków zalecane były różne postępowania dietetyczne polegające na stosowaniu kleiku jęczmiennego, chleba jęczmiennego, środków przeczyszczających,

wiśni i wielu różnorodnych substancji roślinnych. Dopiero angielski filozof John Locke (1632–1704) zaproponował dietę z ograniczeniem mięsa i zwiększoną podażą mleka, przetworów mlecznych oraz ziół. Obecnie również uważa się, że bardzo istotnym elementem terapii dny moczanowej jest odpowiednie postępowanie dietetyczne. Na pierwszy plan wysuwa się ograniczenie zawartości związków purynowych w diecie. Ponadto istotny jest prawidłowy sposób żywienia – ograniczenie, a nawet wyeliminowanie z diety cukrów prostych i alkoholu oraz zwiększona podaż kwasów tłuszczowych nienasyconych oraz związków fenolowych. Kolejnym, kluczowym elementem terapii dietetycznej dny moczanowej jest duża ilość płynów, konieczna do odpowiedniego nawodnienia organizmu. Odwodnienie powoduje wzrost urykemii i może przyczyniać się do nasilenia dolegliwości bólowych oraz wydłużenia trwania ostrego napadu dny moczanowej. Zaleca się przynajmniej 3 litry płynów na dobę, aby zapobiec nadmiernemu zagęszczeniu moczu i wytrąceniu się kryształów kwasu moczowego w kanalikach nerkowych. Zalecenia dietetyczne dla chorych na dnę moczanową muszą zawierać informacje dotyczące dietoterapii poszczególnych schorzeń zespołu metabolicznego. Przy redukcji masy ciała zaleca się, aby nie stosować głodówek i dłuższego deficytu energetycznego, które powodują znaczny wzrost urykemii. Zwraca się również uwagę na to, aby nie stosować popularnych w ostatnim czasie diet niskowęglowodanowych z dużą zawartością białka zwierzęcego i tłuszczu, które mogą spowodować wzrost stężenia kwasu moczowego we krwi oraz zwiększyć częstotliwość ostrych napadów dny. Pacjentom z dną nie poleca się intensywnego wysiłku fizycznego, przy którym synteza ATP zachodzi na drodze przemian beztlenowych z wytworzeniem kwasu mlekowego. Zalecany jest natomiast wysiłek fizyczny o umiarkowanym nasileniu, w czasie którego głównym substratem energetycznym są kwasy tłuszczowe i nie dochodzi do wzrostu stężenia kwasu mlekowego. Ten rodzaj wysiłku jest szczególnie polecany osobom otyłym, jako element wspomagający terapię odchudzającą. Ryzyko krystalizacji moczanów wzrasta z obniżeniem ciepłoty ciała i dlatego też powinno się unikać narażenia organizmu na wychłodzenie.

ŻYWIENIE W REUMATOIDALNYM ZAPALENIU STAWÓW

TERAPIA LEKOWA A ŻYWIENIE

Farmakoterapia jest nieodłącznym elementem leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów i towarzyszy chorym przez całe życie. Leki mają za zadanie nie tylko złagodzić dokuczliwe objawy choroby, ale także opóźnić jej postęp. Większość farmaceutyków stosowanych w RZS wykazuje niekorzystne działania uboczne na organizm pacjenta, m.in. upośledzając funkcjonowanie wątroby, nerek, przewodu pokarmowego, a nawet oczu. Odnotowuje się ich niekorzystny wpływ na sposób żywienia i stan odżywienia chorych, w postaci zmniejszonego łaknienia (zmiany odczuwania smaku), nasilenia nudności i wymiotów, a także zaburzenia metabolizmu składników odżywczych. Intensywna terapia lekowa, szczególnie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ), upośledza czynność przewodu pokarmowego. Następuje wzrost przepuszczalności błony śluzowej jelita cienkiego,

powstają stany zapalne naczyń, mikrokrwawienia wiążące się z wtórną niedokrwistością oraz nadmierną utratą białka z hipoalbuminią. Każdy z wyżej wymienionych stanów chorobowych powinien być wsparty odpowiednio dobraną dietoterapią, uwzględniającą wszystkie niezbędne składniki pokarmowe umożliwiające wspomaganie organizmu w procesie leczenia. Terapia sterydami może wywierać również negatywny wpływ na układ kostno-stawowy. Dlatego też zwiększone spożycie produktów żywnościowych bogatych w wapń oraz witaminę D, szczególnie przez dzieci i młodzież, u których wzrost i rozwój tkanki kostnej jest najintensywniejszy, pełni funkcję ochronną przeciw późniejszym powikłaniom układu kostnego (osteoporoza) wywołanym leczeniem sterydami. Metotreksat jest antagonistą kwasu foliowego, w związku z czym w diecie należy uwzględnić odpowiednią ilość folacyny. Metotreksat w leczeniu kombinacyjnym, połączonym z sulfasalazyną, zwiększa stężenie homocysteiny w surowicy, co w efekcie zwiększa ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (ChNS) i wzrost śmiertelności z powodu incydentów sercowo-naczyniowych. Dlatego też przy stosowaniu tego typu leczenia istotne jest zadbanie w diecie o odpowiedni poziom witaminy B₆, B₁₂ oraz kwasu foliowego, regulujące stężenie homocysteiny w surowicy.

ALERGIA I NIETOLERANCJA POKARMOWA

Reumatoidalne zapalenie stawów, jak również inne choroby reumatologiczne, mogą być efektem alergii bądź nietolerancji pokarmowej. Antygeny pokarmowe mogą stanowić integralny element produktów żywnościowych bądź powstawać pod wpływem związków chemicznych dostających się do żywności (takich jak pestycydy czy nawozy sztuczne) lub też celowo dodawanych do produktów spożywczych, w postaci m.in. konserwantów. Jelito stanowi główny element immunologicznej bariery ochronnej. W związku ze zwiększoną przepuszczalnością błony śluzowej jelita zwiększa się przenikanie antygenów jelitowych. U części osób chorujących na reumatoidalne zapalenie stawów zaobserwowano nadmierną reakcję immunologiczną wyrażoną przez zwiększoną produkcję immunoglobulin: IgE, IgG, IgM i IgA, nakierowanych na substancje pokarmowe występujące w mleku, kukurydzy, pszenicy, drobiu oraz na gluten. Niektórzy chorzy wyraźnie notowali zależność pomiędzy spożytym pokarmem a zaostrzeniem objawów. Wśród diet polecanych przy RZS wymienia się paleo (sposób żywienia z wykluczeniem wszelkich zbóż, produktów z mleka krowiego oraz roślin strączkowych), a w ciężkich klinicznie przypadkach – protokół autoimmunologiczny.

PRODUKTY SPOŻYWCZE

Obecnie nie wykazano jednoznacznych zależności pomiędzy konsumowaniem określonych produktów spożywczych a przebiegiem reumatoidalnego zapalenia stawów, jednak ok. 30% chorych cierpiących na RZS odnotowało wyraźne zaostrzenie objawów po spożyciu wybranych pokarmów.

WARZYWA I OWOCE

Warzywa i owoce (szczególnie warzywa, bo należy pamiętać o tym, że owoce dostarczają sporą ilość cukru) stanowią doskonałe źródło naturalnych składników, takich jak witaminy i składniki mineralne. Zawierają również antyoksydanty, które neutralizują wolne rodniki tlenowe inicjujące procesy zapalne w organizmie. Do głównych antyoksydantów nieenzymatycznych można zaliczyć: witaminę C, E, A oraz β -karoten, selen i cynk. Wolne rodniki są związkami odpowiedzialnymi za destrukcyjny wpływ na lipidy, błony lipidowe, a także wykazują działanie prozapalne poprzez uwalnianie kwasu arachidonowego z błon. Witamina C – to silny antyoksydant, jak również element niezbędny do produkcji kolagenu, który buduje chrząstkę, poprawia stan tkanki łącznej. Chorym w reumatoidalnym zapaleniu stawów szczególnie polecane są warzywa: sałata, ogórki, por, brokuły, marchew, buraki, seler, pietruszka, kiełki oraz owoce jagodowe (borówki, jagody, maliny, poziomki, truskawki). Ograniczyć należy jabłka oraz białą kapustę. Część chorych po konsumpcji warzyw psiankowatych (ziemniaki, pomidor, bakłażan, papryka, jagody goji, pieprz cayenne) zgłasza dolegliwości bólowe w stawach, co może wiązać się z nasileniem sztywności w stawach. Spożywanie owoców cytrusowych i ich soków przez chorych na RZS ma zarówno swoich zwolenników, jak i przeciwników – owoce cytrusowe zawierają aminy wazoaktywne odpowiadające za zapalenie naczyń oraz za reakcje alergiczne po ich spożyciu, ponadto niektóre owoce lub ich przetwory, np. sok grejpfrutowy, mogą wchodzić w silne interakcje z lekami przyjmowanymi przez chorych, zmniejszając bądź potęgując działanie farmaceutyków (np. leków obniżających ciśnienie krwi).

WIELONIENASYCONE KWASY TŁUSZCZOWE

Potencjalne korzyści stosowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 (kwas dokozaheksaenowy i kwas eikozapentaenowy) u chorych z RZS były dyskutowane przez wiele lat. Związki te regulują produkcję prozapalnych cytokin, takich jak: interleukina IL-1- β , IL-1- α oraz TNF (czynn timer martwicy nowotworu). Modułują również efekty innych prozapalnych mediatorów, takich jak eikozanoidy n-6. Określona ilość kwasów omega-3 w diecie może wpływać na redukcję stanu zapalnego u chorych, a tym samym powodować zmniejszenie odczuwanych dolegliwości. Naturalnym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 są tłuste ryby morskie, skorupiaki, olej lniany, olej rzepakowy oraz orzechy włoskie. Ryby powinny gościć na talerzu osób chorych na RZS przynajmniej dwa razy w tygodniu. Oliwa z oliwek również wykazuje działanie przeciwzapalne – dzięki znacznej ilości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, które hamują produkcję niektórych cytokin zapalnych, blokują aktywność limfocytów NK, a także zmniejszają ekspresję adhezyjnych cząsteczek na monocytach krwi obwodowej. Istnieją również doniesienia, że olej z wiesiołka, zawierający w swoim składzie kwas gamma-linolenowy, ma właściwości redukcji stanów zapalnych w stawach. Oleje roślinne, takie jak olej słonecznikowy czy kukurydziany, zawierają wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6. Ich głównym przedstawicielem jest kwas arachidonowy, który

uczestniczy w produkcji czynników prozapalnych i prozakrzepowych. Zwiększona ilość kwasów omega-6 (szczególnie kwasu arachidonowego) w diecie, przewyższająca ilość kwasów omega-3, blokuje korzystne działanie przeciwzapalne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3.

PRZETWORY MLECZNE

Pełnotłusty nabiał zawiera znaczne ilości tłuszczu, w tym głównie kwasy tłuszczowe nasycone, które mogą zaostrzać stany zapalne toczące się w obrębie stawów. Mleko może przyczyniać się do prowokowania objawów alergicznych, podobnie jak sery żółte, pleśniowe oraz topione, które dodatkowo zakwaszają tkankę łączną.

MIĘSO

Mięso, szczególnie tłuste, zawiera znaczne ilości kwasu arachidonowego należącego do kwasów tłuszczowych z rodziny omega-6, które wykazują działanie prozapalne oraz blokują korzystne działanie przeciwzapalne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. W związku z tym nadmiar produktów mięsnych w diecie może prowokować dolegliwości bólowe. Dodatkowo nadmiar tłuszczu zwierzęcego w diecie, poprzez hamowanie wydzielania soku żołądkowego, może utrudniać wchłanianie białek – niezbędnego budulca stawów. Niezbędne jest uwzględnienie w diecie chudego mięsa z niską zawartością tłuszczu, takiego jak: cielęcina, kurczaki i indyki (bez skóry), schab środkowy, jagnięcina czy młoda wołowina. Chorzy na RZS powinni również uważać na wyroby wędliniarskie, ze względu na fakt, iż produkty te zawierają znaczny dodatek substancji konserwujących oraz soli, które mogą wpływać negatywnie na przewód pokarmowy.

PRODUKTY ZBOŻOWE

W związku z często występującą u chorych na RZS nadmierną masą ciała wskazane jest spożywanie produktów zbożowych z pełnego ziarna, wypiekanych na naturalnym zakwasie. Zalecane jest pieczywo żytnie, razowe, z wyjątkiem pieczywa z dodatkiem słodu, miodu czy karmelu. Z diety należy wykluczyć pieczywo pszenne z pełnego przemiału – bułki, bagietki, rogałe, kajzerki. Chorzy z RZS powinni unikać wszelkich wyrobów cukierniczych (szczególnie kruchych ciast, ciasta francuskiego, krakersów), które zawierają znaczne ilości prozapalnych kwasów tłuszczowych nasyconych oraz kwasów tłuszczowych nasyconych w konfiguracji trans. Poprawę stanu zdrowia przynosi wykluczenie z diety produktów zbożowych zawierających gluten (pszenica, żyto, jęczmień, owies) oraz zastąpienie ich zbożami naturalnie bezglutenowymi. Zabieg ten uszczelnia barierę jelitową, zmniejsza stan zapalny oraz dolegliwości bólowe stawów.

POKARMY BOGATE W KOLAGEN

Kolagen pełni niezwykle ważną funkcję w prawidłowym funkcjonowaniu stawów i chrząstek. Ogranicza on zarówno aktywność enzymów prozapalnych, jak również ułatwia regenerację już zmienionych chorobowo kości i stawów. Źródłem kolagenu są głównie galaretki owocowe, warzywne, ryba w galarecie, kurze łapki czy chrząstka rekina.

PRZYPRAWY

Chorzy na reumatoidalne zapalenie stawów powinni wzbogacać swoje potrawy w różnego rodzaju zalecane przyprawy, do których należą: kurkuma, imbir, goździki oraz anyż. Dzięki substancjom aktywnym zawartym w tych przyprawach mają one działanie przeciwzapalne, zmniejszają również bóle reumatyczne, sztywność stawów oraz redukują powstające obrzęki. Występujące w cebuli i czosnku związki siarki wpływają łagodząco na stawy, zmniejszają odczyn zapalny poprzez ograniczenie produkcji hormonów prozapalnych. Dodatkowo wskazane są: bazylia, cząber, chrzan, estragon, majeranek, mięta, szalwia oraz tymianek. Według indywidualnej tolerancji należy ograniczyć ostre przyprawy, które mogą podrażniać przewód pokarmowy. Należy unikać gotowych mieszanek przyprawowych zawierających znaczne ilości soli oraz glutaminianu sodu. Z diety należy całkowicie wyeliminować cukier.

PŁYNY

Podstawowym płynem wypijanym przez chorych z RZS powinna być woda. Jest to naturalny rozpuszczalnik dla reakcji zachodzących w organizmie. Woda usuwa toksyny z organizmu, wypłukuje substancje szkodliwe oraz zapewnia prawidłowe funkcjonowanie nerek i układu moczowego. Zalecana jest woda mineralna niegazowana lub lekko nasycona dwutlenkiem węgla. Należy zrezygnować z picia wód mineralnych smakowych słodzonych cukrem bądź syropem glukozowo-fruktozowym. Zarówno mocna herbata, jak i kawa zawierają związki, które zwiększają wydalanie wapnia z organizmu, redukują ilość magnezu, wiążą żelazo, powodują obniżenie jego przyswajania z przewodu pokarmowego. Dodatkowo obniżają przyswajalność białka z diety. Wskazane jest picie zielonej herbaty, która działa przeciwzapalnie, reguluje przemianę materii oraz jest źródłem antyoksydantów. Słodkie napoje gazowane i niegazowane przyczyniają się do wahań poziomu glukozy we krwi. Są również nośnikami nadmiernej ilości kalorii podnoszących energetyczność całej diety. Słodkie napoje gazowane zawierają większe ilości kofeiny niż kawa, a dodatkowo inne substancje silnie pobudzające, tj. taurynę. Napoje gazowane mogą podrażniać błonę śluzową żołądka, co sprzyja wzdęciom i nasila zgagę. Często też zawierają konserwanty, sztuczne barwniki czy sorbitol (produkty light), które spożywane w nadmiernej ilości powodują skurcze jelit, co może wywołać biegunkę czy bóle

brzucha. Napoje tego typu zawierają w swoim składzie również fosforany, które zaburzają przemianę witaminy D oraz obniżają ilość wchłoniętego wapnia.

ŻYWNOSĆ WYSOKO PRZETWORZONA

Dania typu *fast food*, wysokotłuszczowe przekąski (chipsy) obfitują w nasycone kwasy tłuszczowe wykazujące działanie prozapalne, mogące nasilać objawy reumatoidalnego zapalenia stawów u chorych. Ponadto przyczyniają się do nadmiernego wzrostu masy ciała u osób regularnie je spożywających, a także są ubogie w witaminy i składniki mineralne. Żywność wysoko przetworzona w postaci żywności w proszku (zupy, sosy, gotowe mieszanki przyprawowe) czy żywność w słoikach i w puszkach zawiera w swoim składzie nadmierne ilości konserwantów, soli, a także rozmaitych innych chemicznych dodatków, które negatywnie wpływają na stawy. U niektórych pacjentów sztuczne dodatki do żywności mogą odpowiadać za wystąpienie reakcji alergicznej lub nadwrażliwości, co może dodatkowo prowokować dolegliwości.

ZALECENIA ŻYWIENIOWE DLA CHORYCH Z REUMATOIDALNYM ZAPALENIEM STAWÓW

Ogólne zalecenia żywieniowe dla chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów mają na celu utrzymanie organizmu w dobrym stanie, wspomaganie procesów regeneracyjnych, zmniejszenie negatywnego oddziaływania farmakoterapii oraz zapobieganie niedoborom pokarmowym. Dokładna analiza spożywanych pokarmów (prowadzenie dziennika diety przez pacjenta) i obserwacja reakcji organizmu po ich konsumpcji ułatwia identyfikację produktów, które mogą prowokować dolegliwości u chorych. Dodatkowo redukcja czynników stresogennych, które obniżają odporność organizmu oraz ograniczają jego zdolności do wchłaniania i wykorzystywania składników pokarmowych, ułatwia naturalne procesy regeneracyjne i metaboliczne organizmu.

Ogólne zalecenia żywieniowe dla chorych z RZS:

- Posiłki należy konsumować częściej, ale o zmniejszonej objętości. Wskazany odstęp czasowy pomiędzy posiłkami powinien wynosić 3-4 godziny.
- Wskazane jest spożywanie ostatniego posiłku przynajmniej 3 godziny przed snem. Należy unikać sytuacji, w których spożywane są obfite posiłki obciążające na noc żołądek i przewód pokarmowy (osłabienie procesów trawienia i wchłaniania).
- W diecie należy uwzględnić tylko żywność zdrową, naturalną, nieprzetworzoną i pozbawioną dodatku substancji chemicznych.

- Dobre efekty terapeutyczne przynosi wykluczenie z diety glutenu oraz wszelkich przetworów z mleka krowiego.
- Zalecany jest dodatek oliwy z oliwek, oleju rzepakowego oraz oleju lnianego do potraw na zimno oraz oleju rzepakowego i kokosowego do przygotowywania potraw w podwyższonych temperaturach. Należy wykluczyć z diety olej słonecznikowy oraz kukurydziany.
- Należy zrezygnować z tradycyjnej soli – korzystniej jest zamienić ją na sól potasową bądź magnezową. Chorzy na RZS powinni unikać sztucznych mieszanek przyprawowych na korzyść naturalnych przypraw, takich jak: imbir, goździki, czosnek, cząber, bazylia, estragon, tymianek, majeranek, mięta, szalwia. Należy unikać ostrych drażniących przypraw.
- Nie należy zapominać o odpowiedniej ilości płynów w diecie w ilości przynajmniej 2 litrów na dzień.
- Należy całkowicie wyeliminować napoje alkoholowe z diety.
- Należy całkowicie unikać mocnej kawy i herbaty. Zalecane są słabe napary, herbaty owocowe oraz napary z ziół.
- Wskazane jest wypijanie herbaty zielonej liściastej (sencha, gunpower), która ma działanie przeciwzapalne.
- Preferowane są następujące techniki kulinarne: gotowanie tradycyjne w wodzie, gotowanie na parze, duszenie bez wcześniejszego obsmażania, pieczenie w piekarniku bez dodatku tłuszczu /z niewielką ilością tłuszczu dozwolonego, pieczenie w folii, smażenie sauté (bez panierki, bez mąki) bądź smażenie z niewielką ilością tłuszczu dozwolonego.

ALTERNATYWNE MODYFIKACJE ŻYWIENIOWE

W obszarze badań nad wpływem określonego sposobu żywienia na przebieg reumatoidalnego zapalenia stawów znajdują się alternatywne metody dietetyczne, takie jak:

- głodówka (w tym dieta owocowo-warzywna dr Dąbrowskiej),
- dieta Dong, tzw. dieta biednego Chińczyka (eliminacja takich pokarmów, jak: produkty mleczne, czerwone mięso, cytrusy, pomidory, zioła, alkohol i kawa),
- dieta wegańska,
- dieta wegetariańska,
- dieta laktoowegetariańska,
- dieta probiotyczna.

Aktualnie brakuje dowodów wskazujących na skuteczność którejkolwiek z alternatywnych diet. Pomi-
mo iż często odnotowywana jest poprawa w przebiegu choroby związana z redukcją odczuwanych
dolegliwości, może to być wynikiem subiektywnych odczuć chorych, nagłej remisji choroby oraz jej
nawrotów, redukcji nadmiernej masy ciała bądź efektu placebo.

FIZJOTERAPIA JAKO METODA LECZENIA CHOROÓB REUMATYCZNYCH

Fizjoterapia odgrywa bardzo ważną rolę w leczeniu chorób reumatycznych. Stanowi szczególny element procesu leczenia w takich chorobach, jak:

- reumatoidalne zapalenie stawów,
- choroba zwyrodnieniowa stawów,
- zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa,
- łuszczykowe zapalenie stawów,
- dna moczanowa,
- fibromialgia,
- polimialgia reumatyczna,
- twardzina układowa.

Stosowanie fizjoterapii i dobór odpowiednich zabiegów i procedur fizjoterapeutycznych w chorobach reumatycznych musi być prowadzony przez wykwalifikowany personel. W programowaniu terapii istotna jest kolejność wykonywanych zabiegów. Nieprawidłowy dobór i zła kolejność zabiegów może działać niekorzystnie i prowadzić do nasilania objawów choroby.

ZABIEGI Z ZAKRESU FIZYKOTERAPII STOSOWANE W LECZENIU CHOROÓB REUMATYCZNYCH

Elektroterapia – objawowe leczenie za pomocą różnego rodzaju prądów leczniczych.

W terapii wykorzystuje się prąd stały, prądy średniej częstotliwości oraz impulsowe prądy małej i średniej częstotliwości:

- Prąd galwaniczny – polega na przepływie przez daną część ciała prądu stałego. Działa przeciwbólowo i przeciwzapalnie.
- Jonoforeza – polega na wprowadzeniu za pomocą prądu stałego substancji leczniczej w obszar chorobowy.
- Prądy diadynamiczne – wykazują działanie przeciwbólowe i przekrwienne. Wyróżnia się tu prąd: DF, MF, CP, LP, RS oraz MM.

- Prądy interferencyjne – to prądy średniej częstotliwości, wywołują efekt przeciwbólowy, usprawniają krążenie obwodowe, usprawniają procesy odżywcze tkanek oraz ich metabolizm.
- Prądy TENS – przezskórna elektryczna stymulacja nerwów; jest zabiegiem niewywołującym żadnych skutków ubocznych, uśmierza dolegliwości bólowe i jest korzystną alternatywą wobec farmakologicznych środków przeciwbólowych.
- Prądy Traberta – prąd impulsowy o przebiegu prostokątnym i częstotliwości 143 Hz; prądy te działają silnie przeciwbólowo i często stosowane są w stanach zwyrodnieniowych stawów.



Ryc. 1. Zabieg elektroterapii (prądy interferencyjne) odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa
Źródło: fotografia własna

Laseroterapia – polega na aplikacji w chore miejsce wiązki światła laserowego o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym, przeciwzakrzepowym oraz biostymulującym; laseroterapię najczęściej stosuje się w chorobach zwyrodnieniowych.



Ryc. 2. Zabieg laseroterapii stawu barkowego
Źródło: fotografia własna

Magnetoterapia – leczenie zmiennym polem magnetycznym niskiej częstotliwości pobudza procesy oddychania komórkowego, usprawnia krążenie obwodowe krwi, wzmacnia tworzenie kostniny, uśmierza ból, poprawia metabolizm tkanki nerwowej, zmniejsza napięcie naczyń mózgowych, hamuje zmiany degeneracyjne w stawach, a także zapobiega stanom zapalnym.



Ryc. 3. Zabieg magnetoterapii odcinka L-S kręgosłupa
Źródło: fotografia własna

Diatermia krótkofalowa – to impulsowe pole elektromagnetyczne wielkiej częstotliwości; pole to nie wytwarza ciepła, lecz działa na potencjał błon komórkowych, co daje w efekcie zmianę właściwości fizykochemicznych tkanek, efekt przeciwzapalny, przeciwbólowy i przeciwobrzękowy; działanie terapeutyczne impulsowego pola polega na dostarczeniu do organizmu energii o bardzo dużej częstotliwości, przy bardzo krótkim czasie oddziaływania i długiej przerwie następującej po każdym impulsie; znajduje zastosowanie szczególnie w podostrych i przewlekłych stanach zapalnych stawów.



Ryc. 4. Zabieg polem elektromagnetycznym wysokiej częstotliwości (terapuls) na odcinek L-S kręgosłupa
Źródło: fotografia własna

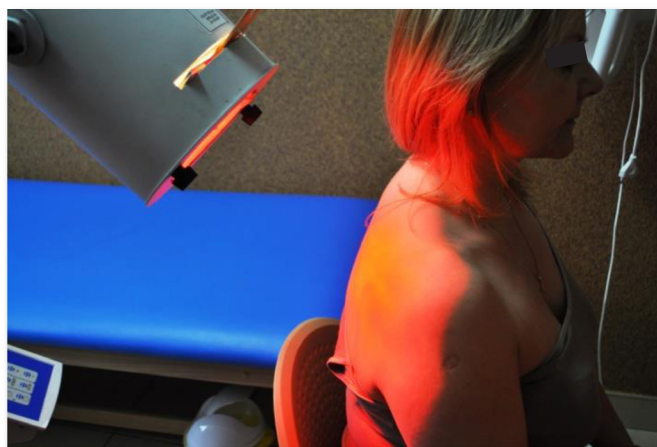
Terapia ultradźwiękami – to fale akustyczne o częstotliwości wyższej niż słyszalność ucha ludzkiego; drgania w ultradźwiękach generowane są przez przetwornik ultradźwiękowy, wykazują działanie przeciwbólowe, zmniejszają napięcie mięśni, rozszerzają naczynia krwionośne, hamują procesy zapalne, wyzwalają substancje histaminopodobne, a także pobudzają przemianę materii.



Ryc. 5. Zabieg ultradźwiękami stawu łokciowego
Źródło: fotografia własna

Światłolecznictwo:

- Lampa Sollux – (naświetlanie promieniami IR) wytwarza promieniowanie światła podczerwonego i promieni widzialnych; szkło koloru czerwonego ma działanie pobudzające i przeciwzapalne, a szkło koloru niebieskiego wykazuje działanie tonizujące, uspokajające i przeciwbólowe.
- Bioptron – to terapia światłem spolaryzowanym, która wspomaga proces biostymulacji (stymuluje różnorodne procesy biologiczne w organizmie).



Ryc. 6. Zabieg światłolecznictwa (lampa Sollux) na odcinek szyjno-piersiowy kręgosłupa
Źródło: fotografia własna

Krioterapia – polega na obniżeniu temperatury tkanek, działa głównie przeciwbólowo i przekrwienie, poprawia się drenaż limfatyczny oraz żylny, a także spada napięcie mięśniowe; lokalne stosowanie zimna prowadzi do zahamowania ostrego procesu zapalnego, stanowi dobre przygotowanie do kinezyterapii w przypadku wzmożonego napięcia mięśniowego.



Ryc. 7. Zabieg krioterapii azotowej na staw barkowy
Źródło: fotografia własna

Ciepłolecznictwo – terapia ciepłem za pomocą ciepłych okładów, poduszek, koców elektrycznych, a także zabiegi z użyciem parafiny – zabiegi te zmniejszają napięcie mięśniowe, poprawiają lokalne ukrwienie, poprawiają odżywienie objętych zabiegiem stawów; stanowią dobre przygotowanie przed masażem, kinezyterapią.

ZABIEGI Z ZAKRESU KINEZYTERAPII STOSOWANE W LECZENIU CHOROÓB REUMATYCZNYCH

Kinezyterapia oznacza leczenie ruchem – podstawą tej dziedziny fizjoterapii są ćwiczenia ruchowe. W zależności od doboru ćwiczeń kinezyterapia zwiększa zakres ruchomości w stawach, zwiększa siłę mięśniową, poprawia czucie głębokie, zmniejsza dolegliwości bólowe, poprawia elastyczność tkanek miękkich, poprawia krążenie oraz hamuje odruchy patologiczne. W leczeniu chorób reumatologicznych stosuje się następujące rodzaje ćwiczeń: bierne, izometryczne, czynno-bierne, wspomagane, w odciążeniu, czynne, wyciągi, ćwiczenia synergistyczne oraz oddechowe.

Kinezyterapia w reumatologii jest ukierunkowana głównie na zahamowanie postępu choroby, zmniejszenie odczuwania bólu, poprawę funkcjonowania zmienionego chorobowo stawu lub stawów oraz przygotowanie i wdrożenie sprzętu ortopedycznego w celu odciążenia stawów.

Kinezyterapia jest najczęściej stosowana w lekkim i umiarkowanym stadium choroby reumatycznej.



Ryc. 8. Ćwiczenia w odciążeniu odcinka L-S kręgosłupa
Źródło: fotografia własna

KINESIOTAPING W REUMATOLOGII

Kinesiotaping czyli plastrowanie dynamiczne, polega na oklejeniu wybranych fragmentów ciała specjalnymi plastrami. Jest to metoda stosowana w reumatologii jako wspomaganie i uzupełnienie kompleksowego procesu rehabilitacyjnego. Metoda kinesiotapingu została spopularyzowana na początku lat osiemdziesiątych. Do oklejenia wykorzystuje się plaster, który nie ogranicza ruchów, rozciąga się na długość oraz jest odporny na działanie wody. Kinesiotaping – terapia wspomagająca leczenie wielu schorzeń. Ogromną zaletą tej terapii jest redukcja bądź całkowite usunięcie bólu, co uzyskuje się poprzez aktywację naturalnych dla organizmu procesów znieczulenia endogennego. Plastry do kinesiotapingu oddziałują na tzw. zakończenia Ruffiniego, które są receptorami bólu oraz czucia głębokiego. Odpowiednia aplikacja plastrów wspomaga również korekcję niewłaściwej pozycji stawu. Kinesiotaping łączy się często z rehabilitacją ruchową: terapią manualną, metodą PNF, terapią tkanek miękkich. Pomaga utrzymać efekty osiągnięte podczas całej terapii na długi okres. Kinesiotaping może działać jako stymulacja osłabionych mięśni, rozluźnienie mięśni nadmiernie napiętych lub działać przeciwbólowo oraz przeciwzapalnie.



Ryc. 9. Przykładowa aplikacja kinesiotapingu na staw barkowy
Źródło: fotografia własna

FIZJOTERAPIA W REUMATOIDALNYM ZAPALENIU STAWÓW

Fizjoterapia, poza prowadzoną farmakoterapią, stanowi jedną z podstawowych form leczenia RZS. Szczególnie istotna jest w trakcie zaostrzeń choroby. Stosowane elementy fizjoterapii to fizykoterapia i kinezyterapia.

W procesie chorobowym dochodzi do zmian strukturalnych, występowania bólu, spadku sprawności funkcjonalnej, co prowadzi do obniżania się jakości życia i ograniczania aktywności.

W kwalifikacji do odpowiednich zabiegów fizjoterapeutycznych najistotniejszy jest stopień zaawansowania i aktywności choroby oraz stopień upośledzenia funkcji.

Głównym celem fizjoterapii w RZS jest zwiększanie lub utrzymanie sprawności narządu ruchu, poprawa zakresów ruchomości, walka z bólem i procesem zapalnym stawów i przede wszystkim utrzymanie jak najlepszego stanu funkcjonalnego pacjenta w zakresie samodzielności i samoobsługi.

Fizykoterapia stosowana w leczeniu RZS ma działanie przede wszystkim przeciwbólowe i przeciwzapalne. Stanowi to dobrą bazę do stosowania kinezyterapii, czyli terapii ruchowej.

Stosuję się między innymi termoterapię, elektroterapię, laseroterapię, terapię ultradźwiękami, magnetoterapię.

W stanie ze zwiększoną aktywnością procesu zapalnego wykorzystuje się krioterapię. W warunkach domowych może ona przyjmować formę okładów z lodem. Poprzez obniżanie temperatury tkanek okołostawowych uzyskuje się efekt przeciwbólowy i przeciwobrzękowy. W przypadku zaostrzeń często stosowana jest również jonoforeza, czyli wprowadzanie leków do tkanek z pomocą prądu stałego (najczęściej NLPZ i kortykosteroidów).

Kinezyterapia jest ukierunkowana na poprawę sprawności funkcjonalnej m.in. poprzez zwiększanie zakresów ruchu w stawach i zwiększanie siły mięśniowej.

FIZJOTERAPIA W CHOROBY ZWYRODNIENIOWEJ

Podstawę leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów stanowi fizjoterapia. Leczenie farmakologiczne czy operacyjne jest ostateczną formą terapii. Typową formę rehabilitacji należy uzupełnić edukacją pacjenta dotyczącą ergonomii pracy i niwelowania czynników ryzyka choroby zwyrodnieniowej. W zależności od potrzeb stosuje się korekcję wad postawy oraz dobiera odpowiednie zaopatrzenie ortopedyczne, takie jak: wkładki korekcyjne, ortezy, pomoce lokomocyjne. Nieodzowną rolę w procesie leczenia odgrywa promocja aktywnego trybu życia oraz walka z nadwagą i otyłością.

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest chorobą postępującą, dlatego tak ważne jest ograniczenie czynników przyspieszających i prowadzenie działań profilaktycznych. W profilaktyce chodzi o unikanie lub zmniejszenie przeciążeń stawów oraz ich odpowiednie odżywienie. Aktywizacja może przyjmować różne formy, jak: nordic walking, ćwiczenie w wodzie czy zabiegi odnowy biologicznej.

Fizykoterapia jest w tym wypadku działaniem przeciwbólowym stanowiącym wprowadzenie do kinezyterapii. Stosuję się zabiegi termoterapii, elektroterapii i magnetoterapii.

Kinezyterapia jest ukierunkowana na działanie miejscowe (stawowe), jak i globalne. W obrębie stawu ćwiczenia poprawiają zakres ruchomości, zwiększają siłę mięśniową, zmniejszają dolegliwości bólowe. Ogólnie kinezyterapia zwiększa wydolność organizmu, zmniejsza masę ciała (walka z nadwagą) oraz zapobiega upadkom.

Ćwiczenia wykonywane przez pacjentów nie mogą specjalnie obciążać zmienionych stawów, dlatego powszechnie stosowane są ćwiczenia w odciążeniu (na podwieszkach).

Najlepsze efekty terapia wykazuje przy częstotliwości dwóch terapii w tygodniu z zachowaniem kompleksowości (fizykoterapia, masaż leczniczy i kinezyterapia).

FIZJOTERAPIA W DNIE MOCZANOWEJ

W ostrym stadium choroby (jako uzupełnienie farmakoterapii) stosuje się krioterapię, która ma działanie przeciwobrzękowe i przeciwbólowe. Sprawdza się tu zarówno nawiew zimnym powietrzem, jak i okłady z lodu. W okresie remisji dobrze sprawdzają się zabiegi fizykalne stosowane w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów.

PSYCHOLOGICZNY KONTEKST ŻYCIA OSÓB Z CHOROBYMI REUMATOLOGICZNYMI

REUMATOIDALNE ZAPALENIE STAWÓW

Prowadzi do trwałego kalectwa, obniża jakość życia pacjentów dotkniętych tą przypadłością. Osoby chore na RZS doświadczają silnego i dominującego bólu, który jest nieprzyjemnym doznaniem zmysłowym, a także emocjonalnym. Ból odczuwany jest subiektywnie; wiąże się to z wcześniejszymi doświadczeniami, a także stopniem pobudzenia. Intensywność bólu odczuwana jest indywidualnie, dlatego ból, który jedna osoba opisuje jako nie do zniesienia, u innej osoby może być tolerowany.

Można wyróżnić dwa typy zachowań adaptacyjnych związanych z bólem:

- zadaniowe nastawienie na usunięcie bólu i przyczyny dyskomfortu, zajmowanie się rehabilitacją i utrzymywanie aktywności życiowej,
- nastawienie emocjonalne – taka osoba jest bierna, szuka wsparcia u innych, unika aktywności, nie chce zajmować się rehabilitacją.

A. Andruszkiewicz, B. Wróbel i współ. przeprowadzili badanie, którego celem było ustalenie, w jaki sposób radzą sobie z bólem osoby ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego. Przebadano 40 osób. Zastosowano Kwestionariusz Radzenia sobie z Bólem (Rosenstiel i Keefe). Najczęściej osoby badane modlą się i pokładają nadzieję, rzadko natomiast przewartościowują ból. Osoby mieszkające na wsi są bardziej skłonne do katastrofizowania niż osoby zamieszkujące w miastach. Nie ma znaczących różnic między kobietami a mężczyznami. Jednak badanie to nie odbyło się na dużej liczbie osób i dobrze byłoby je powtórzyć, aby te wyniki potwierdzić.

Chorzy na RZS doświadczają zmian nastroju, mają podwyższony poziom lęku i depresji. Lęk jest związany z powracającym bólem. Chorzy boją się, że ból powróci i będzie uporczywy. W psychologii lęk związany jest z czynnikami osobowościowymi. Eysenck w swojej teorii osobowości wskazuje na jej trzy wymiary:

- neurotyzm,
- ekstrawersję,
- psychotyzm.

Lęk stanowi jeden z głównych objawów wysokiego neurotyzmu. Neurotyzm stanowi stałą cechę osobowości, dającą się zmodyfikować tylko w niewielkim stopniu. Wysoki poziom neurotyzmu powoduje, iż taka osoba odczuwa większe natężenie lęku. Osoby chorujące na RZS i mające wyższy poziom neurotyzmu powinny zostać objęte szczególną opieką, a lęk powinien zostać zredukowany (choroba jest istotnym czynnikiem lękotwórczym). Oczywiście, wpływ na poziom lęku ma także umiejętność radzenia sobie ze stresem. Osoby, które koncentrują się na zadaniu, bardziej koncentrują się na rehabilitacji i adaptacji do nowej sytuacji, głównie w sposób poznawczy. Natomiast osoby radzące sobie ze stresem w sposób emocjonalny, bazują na kontaktach towarzyskich, chętniej szukają porad u innych osób, dzielą się swoimi przeżyciami – jest to także skuteczny mechanizm obniżania lęku i adaptacji do tak trudnej sytuacji życiowej, jaką jest przewlekła choroba. Osoby, które prezentują unikający styl radzenia sobie ze stresem, stronią od kontaktów towarzyskich i wsparcia najbliższych, mogą też mieć problemy z korzystaniem z rehabilitacji i leczenia.

DEPRESJA

Depresja często towarzyszy chorym reumatologicznie. U chorych z reumatologicznym zapaleniem stawów jest od 13 do 25% stwierdzonych zachorowań na depresję, w twardzinie układowej – 20–47%, w toczeniu rumieniowatym układowym od 16 do 37%. Depresja może wiązać się z aktywnością procesu zapalnego, który ma wpływ na oś podwzgórze-przysadka-nadnercza. Jest to także reakcja na przewlekły, często nie do zniesienia ból. Konieczność zmiany trybu życia również wpływa na poziom niezadowolenia, a tym samym na możliwość wystąpienia depresji. Ważnym czynnikiem są zaburzenia snu, które mogą doprowadzić do podwyższania poziomu lęku, jak i poziomu depresji.

TRAUMA PSYCHICZNA

Z perspektywy psychologicznej istotne jest uporanie się z traumą psychiczną, jaką człowiek przeżywa w związku z chorobą i jej skutkami, a często także kalectwem. Człowiek doświadcza choroby i nagle okazuje się, że jego ciało gwałtownie się zmienia, nie jest już tak sprawne. Człowiek odnosi wrażenie, że traci kontrolę nad swoim życiem, boi się o przyszłość.

Kohl (1984) dzieli przeżycia związane z szokiem psychicznym człowieka w następujący sposób:

1. Walka o przeżycie – bezradność wobec swojej sytuacji medycznej i lęk przed śmiercią.
2. Wyobrażenie śmierci – pesymistyczne nastawienie, negatywne wyobrażenie przyszłości, chęć samobójstwa.
3. Zaburzenia myślenia – myślenie o bólu i kalectwie w sposób chaotyczny.

4. Odczucia fantomowe.
5. Lamentowanie – opłakiwanie własnego ciała.
6. Próby zrozumienia.
7. Przymus wyobrażania sobie własnego ciała.
8. Samotność.
9. Utrata ról społecznych – odczuwanie zbędności społecznej.
10. Ograniczenie aktywności zawodowej – utrata niezależności materialnej powodująca lęk.

Oczywiście, nie każda osoba przeżywa wszystkie te stany, jednak występują one bardzo często za-
nim osoba chora zaakceptuje swój stan. Dlatego większość osób chorych powinna być pod opieką
psychologa i/lub psychiatry, aby przezwyciężyć tę traumę psychiczną.

Psycholog w trakcie pracy z pacjentem powinien skupić się na:

- opisanych powyżej przeżyciach,
- edukacji chorego na temat przebiegu choroby i tego, jak w trakcie choroby może zmieniać się jego psychika,
- dodatkowych metodach zmniejszania dolegliwości bólowych, np. relaksacja czy muzykoterapia,
- przygotowaniu rodziny do opieki nad chorym.

PIŚMIENNICTWO

1. Andruszkiewicz A., Wróbel B., Marzec A., Kocięcka A., *Strategie radzenia sobie z bólem u pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego*, „Problemy Pielęgniarstwa” 16 (3), 2008, s. 237–240.
2. Aletaha D., Neogi T., Silman A.J., *Rheumatoid arthritis classification criteria. An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Collaborative initiative*, „Arthritis Rheum.” 62, 2010, s. 2569–2581.
3. Barinow-Wojewódzki A., *Fizjoterapia w chorobach wewnętrznych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
4. Bawa S., Gajewska D., Kozłowska L., Lange E., Myszkowska-Ryciak J., Włodarek D., *Dietoterapia 1*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2009, s. 38–52, 54–65.
5. Béliveau R., Gringras D., *Dieta w walce z rakiem*, Wydawnictwo Delta, Warszawa 2009, s. 70–71.
6. Brzosko M., *Reumatologia kliniczna*, Pomorska Akademia Medyczna, Szczecin 2010.
7. Bujnowska-Fedak M., Sabiniewicz-Wepięć E., Steciwno A., *Współczesne aspekty leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów w praktyce lekarza rodzinnego*, „Terapia” 2 (235), 2010, s. 53–61.
8. Chevallier L., *51 zaleceń dietetycznych w wybranych stanach chorobowych*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
9. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Willet W., Curhan G., *Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study*, „Lancet” tom 17, 363 (9417), 2004, s. 1277–1278.
10. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Willet W., Curhan G., *Purine-rich foods, dairy and protein intake and the risk of gout in men*, „N. Engl. J. Med.” tom 11, 350 (11), 2004, s. 1093–1103.
11. Choi H.K., Willet W., Curhan G., *Fructose-rich beverages and risk of gout in women*, „JAMA” Nov 24, 304 (20), s. 2010, 2270–8.
12. Czapliński J., *Psychologiczne teorie szczęścia*, w: Czapliński J. (red.), *Psychologia pozytywna nauk o szczęściu, zdrowiu, sile i cnotach człowieka*, PWN, Warszawa 2004.
13. Filipowicz-Sosnowska A., Rupiński R., *Reumatoidalne zapalenie stawów o początku w wieku późnym*, „Polskie archiwum medycyny wewnętrznej” 118 (suppl.), 2008, s. 36–42.
14. Filipowicz-Sosnowska A., Stanisławska-Biernat E., Zubrzycka-Sienkiewicz A., *Reumatoidalne zapalenie stawów*, „Reumatologia” 42, 2004, s. 1–16.
15. Filipowicz-Sosnowska A., *Wczesne zapalenia stawów – diagnoza, prognoza, terapia*, „Voice” 2, 16, 2007, s. 4–13.

16. Filipowicz-Sosnowska A., *Reumatoidalne zapalenie stawów*, w: Szczeklik A. (red.), *Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2011*, „Medycyna Praktyczna”, Kraków 2011, s. 1728–1741.
17. Galus K. (red.), *Geriatría wybrane zagadnienia*, Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2007.
18. Garnero P., Landewe R., *Biochemical markers of joint tissue turnover in early rheumatoid arthritis*, „Clin. Exp. Rheumatol.” 21, 2003, S54–D58.
19. Gawęcki J., Hryniewiecki L., *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008.
20. Gibson T., *Clinical features of gout*. In: *Practical rheumatology*, Ed.M. Hochberg. Mosby, London 2004, s. 521–529.
21. Głuszko P. i wsp., *Reumatoidalne zapalenie stawów*, „Reumatologia” 50, 2, 2012, s. 83–90.
22. Góralczyk B., Mikuła W., *Problemy rehabilitacji ruchowej u pacjentów w podeszłym wieku*, „Medycyna rodzinna” 5/2002, s. 20.
23. Guccione A.A., *Geriatric Physical Therapy, Second Edition*, Elsevier, Philadelphia 2000.
24. Istrati J., Kocot-Kępska M., Gądek A., *Zespoły bólowe narządu ruchu – leczenie*, „Terapia” 11–12 (249), 2010, s. 27–34.
25. Innala L., Kokkonen H., Eriksson C., Jidell E., Berglin E., Dahlqvst S.R., *Antibodies against mutated citrullinated vimentin are a better predictor of disease activity at 24 months in early rheumatoid arthritis than antibodies against cyclic citrullinated peptides*, „J. Rheumatol.” 35, 2008, s. 1002–1008.
26. Iwaniszczuk A., Majchrowska-Kaliś A., Kuliński W., *Analiza postępowania fizykalnego w chorobie zwyrodnieniowej stawów biodrowych*, „Kwart. Ortop.” 2, 2011, s. 108–121.
27. James M.J., Proudman S.M., Cleland L.G., *Dietary n-3 fats as adjunctive therapy in a prototypic inflammatory disease: issues and obstacles for use in rheumatoid arthritis*, „Prostaglandins Leukot. Essent Fatty Acids” 68(6), 2003, s. 399–405.
28. Jasiewicz A., Samochowiec J., *Zaburzenia psychiczne w chorobach tkanki łącznej*, „Psychiatria” 8, 2, 2011, s. 39–45.
29. Jura-Półtorak A., Olczyk K., *Diagnostics and assessment of rheumatoid arthritis activity*, „Journal of Laboratory Diagnostics.” 47 (4), 2011, s. 431–438.
30. Kamińska E., *Zwyrodnienia stawu biodrowego – diagnostyka, leczenie i profilaktyka (cz. 1)*, „Prakt. Fizjot., Rehab.” 1, 2010, s. 33–38.
31. Kasprzak W., *Fizjoterapia kliniczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
32. Kiwerski J., *Rehabilitacja medyczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.

33. Kjeldsen-Kragh J., Haugen M., Borchgrevink C.F., *Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis*, „Lancet” 338, 1991, s. 899–902.
34. Kolster.G., Ebelt-Paprotny G., *Poradnik fizjoterapeuty. Badanie, techniki, leczenie, rehabilitacja*, Zakład Narodowy im. Ossolińskich, wyd. 1, Wrocław 2001.
35. Księżopolska-Orłowska K., *Fizjoterapia w reumatologii*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
36. Kulikowski K., *Psychologiczny i medyczny kontekst jakości życia osób z chorobami reumatycznymi*, „Reumatologia” 52, 3, 2014, s. 200–206.
37. Kuligowska M., Odrowąż-Sypniewska G., *Nowe standardy laboratoryjne w diagnostyce i monitorowaniu progresji zmian kostno-stawowych w reumatoidalnym zapaleniu stawów*, „Voice” 2, 16, 2007, s. 16–19.
38. Kwolek A., *Rehabilitacja medyczna, Tom 2*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
39. Kwolek A., *Rehabilitacja medyczna, Tom 1*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
40. Leszczyński P., Pawlak-Buś K., *Osteoarthritis – the epidemic of the 21th century*, „Farmacja Współczesna” 1, 2008, s. 79–87.
41. Luime J.J., Colin E.M., Hazes J.M., Lubberts E., *Does anti-mutated citrullinated vimentin have additional value as a serological marker in the diagnostic and prognostic investigation of patients with rheumatoid arthritis? A systematic review*, „Ann Rheum Dis” 69, 2010, s. 337–344.
42. Majdan M., Borys O., *Dna i schorzenia towarzyszące podwyższonemu stężeniu kwasu moczowego*, „Roczniki Pomorskiej Akad. Med. w Szczecinie” 56, 2010, (suppl. 1), s. 34–39.
43. Marceletti J., Nakamura R., *Assessment of serological markers associated with rheumatoid arthritis*, „Clin Appl Immun Rev” 4, 2003, s. 109–123.
44. Martinon F., Glimcher L.H., *Gout: new insights into an old disease*, „J Clin Invest.” 116, 2006, s. 2073–2075.
45. Mathsson L., Mullazehi M., Wick M.C., *Antibodies against citrullinated vimentin in rheumatoid arthritis: higher sensitivity and extended prognostic value concerning future radiographic progression as compared with antibodies against cyclic citrullinated peptides*, „Arthritis Rheum.” 58, 2008, s. 36–45.
46. Meyer O., Labarre C., Dougados M., *Anticitrullinated protein/peptide antibody assays in early rheumatoid arthritis for predicting five year radiographic damage*, „Ann Rheum Dis” 62, 2003, s. 120–126.
47. Meyer O., *Antinuclear antibodies*, „Rheumatology in Europe” 23, 1994, s. 108–111.

48. Mika T., Kasprzak W., *Fizykoterapia*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.
49. Mindell E., *Biblia witamin*, Wydawnictwo Muza, 1996, s. 42–44, 66–68.
50. Nowicka A. (red.), *Wybrane problemy osób starszych*, Oficyna wydawnicza Impuls, Kraków 2006.
51. Obuchowski K., *Galaktyka potrzeb – psychologia dążeń ludzkich*, Wyd. Zysk, Poznań 2000.
52. Olszewski J., *Fizjoterapia w wybranych dziedzinach medycyny. Kompendium*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
53. Opal S.M., De Palo V.A., *Anti-inflammatory cytokines*, „Chest.” 117, 2000, s. 1162–1172.
54. Panush R.S., Carter R.L., Katz P., Kowsari B., Longley S., Finnie S., *Diettherapy for rheumatoid arthritis*, „Arthritis Rheum” 26, 1983, s. 462–71.
55. Pitchford P., *Odżywianie dla zdrowia. Tradycje wschodnie i nowoczesna wiedza o żywieniu*, Wydawnictwo Galaktyka, 2011, s. 170–175.
56. Rachut-Wawrzyniak H., Łącki J., *Współczesne poglądy na etiopatogenezę zeszytniającego zapalenia stawów kręgosłupa*, „Nowiny Lekarskie” 75, 1, 2006, s. 75–79.
57. Puszczewicz M., *Wielka Interna. Reumatologia*, Medical Tribune Polska, Warszawa 2010.
58. Puszczewicz M., *Badania serologiczne w chorobach reumatycznych*, w: Puszczewicz M. (red.), *Wielka Interna. Reumatologia*. Wydanie pierwsze, Medical Tribune Polska, Warszawa 2010, s. 39.
59. Quinn M.A., Gough A.K., Green M.J., *Anti-CCP antibodies measured at disease onset help identify seronegative rheumatoid arthritis and predict radiological and functional outcome*, „Rheumatology” (Oxford) 45, 2006, s. 478–480.
60. Routsias J.G., Tzioufas A.G., *Sjögren Syndrome – study of autoantigens and antibodies*, „Clinic Rev Allerg Immunol” 32, 2007, s. 238–251.
61. Seligman M.E.P., *Optymizmu można się nauczyć*, Media rodzina, Poznań 2005.
62. Schaardenburg D., Breedveld F.C., *Elderly-onset rheumatoid arthritis*, „Semin Arthritis Rheum.” 6, 1994, s. 367–378.
63. Shankar S., Grover R., Handa R., *Role of anticyclic citrullinated peptide antibodies in erosive disease in patients with rheumatoid arthritis*, „Indian J Med Res” 124, 2006, s. 689–696.
64. Silman A., Hochberg M., *Epidemiology of the rheumatic diseases*, Oxford 2001.
65. Sokalska-Jurkiewicz M., Nowak B., *Badania obrazowe w reumatologii*, „Przegląd Reumatologiczny” 3–4 (21–22), 2008, s. 6–7.
66. Straburzyński G., Straburzyńska-Lupa A., *Fizjoterapia z elementami klinicznymi. Tom 1*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.

67. Straburzyński G., Straburzyńska-Lupa A., *Fizjoterapia z elementami klinicznymi. Tom 2*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
68. Szczeklik A., *Choroby wewnętrzne. Przyczyny, rozpoznanie i leczenie, Tom 1*, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2005.
69. Szczygłowski J., *Zwyrodnienia narządu ruchu*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
70. Taradaj J., Sieroń A., Jarzębski M., *Fizykoterapia w praktyce, wyd. 1*, Elamed, Katowice 2010.
71. Trzebiatowski J., *Jakość życia w perspektywie nauk społecznych i medycznych – systematyzacja ujęć definicyjnych*, „Hygeia Public Health” 46, 2011, s. 25–31.
72. Van Venrooij W.J., Van Beers J.J., Pruijn G.J., Anti-CCP Antibody, a Marker for the Early Detection of Rheumatoid Arthritis, „Ann NY Acad Sci” 1143, 2008, s. 268–285.
73. Wiik A.S., Van Venrooij W.J., Pruijn G.J., *All you wanted to know about anti – CCP but you were afraid to ask*, „Autoimmunity Rev” 10, 2010, s. 90–93.
74. Wiśłowska M. i wsp., *Stare i nowe metody oceny aktywności choroby, stopnia uszkodzenia tkanek i utraty funkcji w reumatoidalnym zapaleniu stawów*, „Problemy Lekarskie” 45, 2006, s. 52–56.
75. Witte T., *Antifodrin antibodies in Sjögren Syndrome*, „Ann NY Acad Sci” 1051, 2005, s. 235–239.
76. Włodarek D., Lange E., Kozłowska L., Głąbska D., *Dietoterapia*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.
77. Wrzosek Z., Bolanowski J., *Podstawy rehabilitacji dla studentów medycyny*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
78. Zadak Z., Hyspler R., Ticha A., Hronek P., Fikrova P., Rathouska J., Stetina R., Antioxidants and Vitamins in Clinical Conditions, „Physiol. Res.” 58, 2009, (suppl. 1), s. 13–17.
79. Zembaty A., *Kinezyterapia. Tom 1*, Kasper, Kraków 2002.
80. Zembaty A., *Kinezyterapia. Tom 2*, Kasper, Kraków 2002.
81. Ziarko M., Kaczmarek Ł., Moja E., Atarowska M., Samborski W., Styl radzenia sobie ze stresem jako moderator związku lęku z neurotizmem u osób z reumatoidalnym zapaleniem stawów, „Reumatologia” 49, 3, 2011, s. 162–168.
82. Zink A., Braun J., Listing J. i wsp., Disability and handicap in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis – result from the German rheumatological database, „J. Rheumatol.” 27, 2000, s. 613–622.

Autorzy:

mgr Janina Brudny – specjalista ratownictwa medycznego i zdrowia publicznego, psycholog zdrowia i rehabilitacji, doktorantka Katedry Gastroenterologii, Chorób Wewnętrznych i Chorób Naczyń CM UMK w Toruniu.

mgr Monika Gackowska – dietetyk kliniczny i sportowy, dietocoach, diagnosta laboratoryjny, Katedra Biologii Medycznej CM UMK w Toruniu, Centrum Edukacji Żywieniowej w Bydgoszczy.

dr n. med. Grzegorz Sielski – fizjoterapeuta, Katedra i Klinika Geriatrii Collegium Medicum UMK w Toruniu.

Joanna Szuca – magistrantka psychologii UKW w Bydgoszczy.