

Złożoność procesu niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

Complexity of the disablement process in rheumatoid arthritis

Anna Filipowicz-Sosnowska, Robert Rupiński

Klinika Reumatologii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher,
kierownik Kliniki prof. dr hab. med. Anna Filipowicz-Sosnowska, dyrektor Instytutu prof. dr hab. med. Sławomir Maśliński

Słowa kluczowe: reumatoidalne zapalenie stawów, ból, aktywność choroby, uszkodzenie tkanek, ograniczenie funkcji, niepełnosprawność.

Key words: rheumatoid arthritis, pain, disease activity, tissue impairment, functional limitations, disability.

Streszczenie

Utrzymanie wydolności funkcjonalnej i zapobieganie niepełnosprawności jest głównym celem opieki nad chorymi na reumatoidalne zapalenie stawów. Niepełnosprawność to stan, w którym występują trudności z wykonywaniem wszystkich lub niektórych czynności życiowych, związany ze stanem zdrowia, problemami fizycznymi i psychosocjalnymi.

Przyjmuje się, że niepełnosprawność jest kompleksem zjawisk, na które składają się czynniki bezpośrednio związane z chorobą oraz inne. Do najistotniejszych czynników związanych z chorobą należą: ból, aktywność choroby, uszkodzenie tkanek, ograniczenie wydolności funkcjonalnej oraz deformacje. Do innych czynników, niezwiązanych bezpośrednio z chorobą, zaliczane są: kultura, poziom edukacji, rodzaj wykonywanej pracy, stan psychiczny, choroby współistniejące oraz warunki socjalno-bytowe. Przedstawiono teoretyczny model rozwoju niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów oraz metody oceny i pomiaru poszczególnych jego etapów, w celu zapobiegania niepełnosprawności i udoskonalenia strategii interwencyjnej.

Utrzymanie wydolności funkcjonalnej i zapobieganie niepełnosprawności jest głównym celem w opiece nad chorymi na reumatoidalne zapalenie stawów. Mimo wprowadzenia do leczenia reumatoidalnego zapalenia stawów nowych metod terapeutycznych, przebieg

Summary

Patients functioning and prevention of disability is a central aspect of the management in rheumatoid arthritis (RA). Disability is a condition when patient experienced the difficulty doing activities in all or many domain of life due to health, physical or psychosocial problems. Disability is a complex of factors which are directly connected with disease itself and contextual factors. The most important factors related to disease are: pain, disease activity, impairment of the tissue, functional limitation and deformity. The non-disease factors include a patient's cultural and educational background, type of work performed, comorbid conditions and psychological and socioeconomic status.

The theoretical model of the disablement process in RA was presented and the methods of the assessment each stage in the process with the ultimate goal for the prevention and optimization our intervention strategies.

choroby jest nadal bardzo zmienny, z okresami zaostreżeń i remisji, i prowadzi do stałego, postępującego uszkodzenia stawów. Uszkodzenie stawów i tkanek okołostawowych jest przyczyną upośledzenia wydolności funkcjonalnej i niezdolności do wykonywania pracy.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Anna Filipowicz-Sosnowska, Klinika Reumatologii, Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher,
ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa

Praca wpłynęła: 20.01.2005 r.

Mniej niż połowa chorych na reumatoidalne zapalenie stawów kontynuuje pracę po 10 latach choroby [33], co w znacznym stopniu jest uzależnione od rodzaju pracy oraz motywacji chorego do jej utrzymania. Utrata wydolności funkcjonalnej odpowiedzialna jest za wystąpienie niepełnosprawności, obniżenie jakości życia oraz istotny wzrost kosztów społeczno-ekonomicznych.

Niepełnosprawność to stan, w którym występują trudności z wykonywaniem wszystkich lub niektórych czynności życiowych, związany ze stanem zdrowia, problemami fizycznymi i psychosocjalnymi. Przyjmuje się, że niepełnosprawność jest kompleksem zjawisk, na które składają się czynniki bezpośrednio związane z chorobą oraz inne.

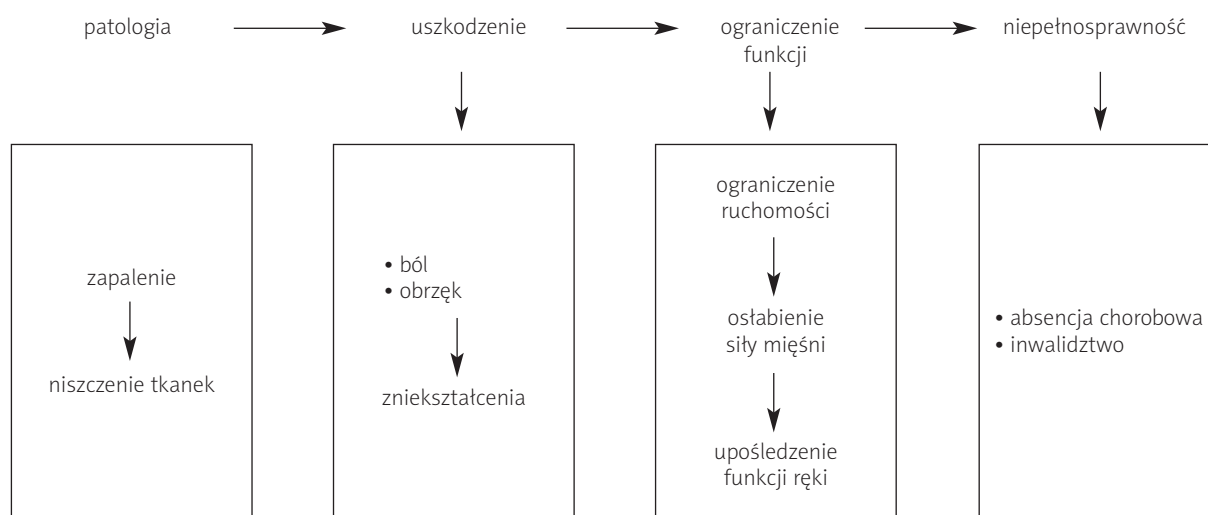
Do najistotniejszych czynników związanych z chorobą należą: ból, aktywność choroby, uszkodzenie tkanek, ograniczenie wydolności funkcjonalnej oraz deformacje. Do innych czynników, niezwiązanych bezpośrednio z chorobą zaliczane są: kultura, poziom edukacji, rodzaj wykonywanej pracy, stan psychiczny, choroby współistniejące oraz warunki socjalno-bytowe.

W ostatnim okresie wzrosło zainteresowanie wyjaśnieniem procesu prowadzącego do rozwoju niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów w celu opracowania optymalnych metod jej zapobiegania oraz udoskonalenia strategii interwencyjnej.

Liczni autorzy podejmują próbę usystematyzowania naturalnej sekwencji zachodzących zmian, odpowiedzialnych za wystąpienie niepełnosprawności [4, 7, 19, 30].

Teoretyczny model rozwoju niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

Jest wiele modeli wyjaśniających rozwój niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów [3, 10], uwzględniających wpływ czynników bezpośrednio związanych z chorobą, jak również od niej niezależnych. Ostatnio Escalante i Rincon [3, 4] przedstawili teoretyczny model rozwoju niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, oparty na naturalnej sekwencji zjawisk związanych z chorobą. Model ten wyróżnia 4 etapy, z których pierwszy dotyczy patologii prowadzącej do wystąpienia zapalenia i niszczenia tkanek. Drugi etap określany jest jako uszkodzenie tkanek i odpowiedzialny jest za wystąpienie klinicznych objawów choroby oraz jej aktywności, a także postępujące niszczenie struktury i funkcji stawów, tkanek pozastawowych, powstania deformacji i rozwój zmian w narządach wewnętrznych. Trzeci etap dotyczy ograniczenia wydolności funkcjonalnej, która jest bezpośrednią konsekwencją uszkodzenia stawów. Jest to ograniczenie lub utrata zdolności do wykonywania podstawowych czynności, tzw. czynności dnia codziennego, takich jak mycie, czesanie, ubieranie, chodzenie. Czwartym etapem jest niepełnosprawność, która definiowana jest jako ograniczenie lub niemożność wykonywania czynności, które są niezbędne do funkcjonowania w społeczeństwie (ryc. 1.).



Ryc. 1. Etapy prowadzące do niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów, zmodyfikowane wg [4].

Tabela I. Metody pomiaru etapów prowadzących do niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

| |
|---|
| Patologia |
| <ul style="list-style-type: none"> • OB • CRP • czynnik reumatoidalny (IgM-RF) • test CCP-ELISA • nadżerki na powierzchniach stawowych i zwężenie szpary stawowej (RTG, MRI, ultrasonografia) |
| Uszkodzenie |
| <ul style="list-style-type: none"> • skale bólu (VAS, Likerta) • liczba bolesnych i obrzękniętych stawów • DAS 28 • ocena aktywności choroby w opinii pacjenta i obserwatora • liczba zniekształconych stawów • ocena zmian pozastawowych |
| Ograniczenie ruchomości |
| <ul style="list-style-type: none"> • pomiar siły chwytu • test oceniający szybkość rozpinania i zapinania guzików • ocena szybkości chodzenia na określonym dystansie • pomiar zakresu ruchów w poszczególnych stawach |
| Niepełnosprawność |
| <ul style="list-style-type: none"> • kwestionariusz samooceny stanu zdrowia i jego modyfikacja (HAQ, MHAQ) • AIMS (<i>Arthritis Impact Measurement Scale</i>) • kwestionariusz MACTAR (<i>McMaster Toronto Arthritis Patient Preference Disability Questionnaire</i>) • kwestionariusz SF-36 (<i>Medical Outcome Study Short Form-36</i>) |

Te 4 etapy mogą przenikać się nawzajem. Nie ma również metod pozwalających na oddzielenie jednego stanu od drugiego. Istotne są również czynniki związane z cechami indywidualnymi chorych, które można uszeregować w 3 grupy:

- 1) przebieg choroby: łagodny, agresywny, stabilna postać choroby lub stała progresja oraz czynniki warunkujące ten przebieg, takie jak wiek, płeć, rasa, styl życia, warunki środowiskowe, stan psychosocjalny;
- 2) zaostrzenie choroby związane z nieskutecznością interwencji terapeutycznych oraz tolerancja i toksyczność stosowanych terapii;
- 3) choroby współistniejące niezależne od choroby pod stawowej, bariery środowiskowe, zmiana psychiki.

Przedstawiony teoretyczny model niepełnosprawności powinien również uwzględniać metody oceny i pomiaru wymienionych etapów, umożliwiające określenie stopnia ich nasilenia i zapobieganie postępowi zmian (tab. I).

Patologia reumatoidalnego zapalenia stawów dotyczy głównie indukcji stale podtrzymywanego zapalenia

i niszczenia tkanek, które pierwotnie zlokalizowane jest w stawach i tkankach okołostawowych, a następnie jest odpowiedzialne za wystąpienie zmian pozastawowych.

Mimo że dokładny czynnik etiologiczny reumatoidalnego zapalenia stawów nie jest znany, jednak przyjmuje się, że zapalenie inicjowane jest przez czynnik infekcyjny lub cząsteczki pochodzące ze środowiska. Prowadzi to do wystąpienia lokalnej odpowiedzi immunologicznej poprzez aktywację komórek w warstwach błony maziowej i napływ leukocytów do stawu. Powoduje to wystąpienie wczesnych objawów zapalenia błony maziowej. U wielu osób pojedyncze epizody zapalenia stawów mogą być odwracalne, lecz jeśli odpowiedź immunologiczna utrzymuje się, dochodzi do utrwalenia zapalenia i przejścia w postać przewlekłą.

W zdrowym stawie na ogół nie stwierdza się komórek immunologicznych, lecz u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów obecna jest znaczna liczba różnych typów leukocytów (komórek B i T, makrofagów i neutrofilii). W procesie chorobowym dochodzi do hiperplazji błony maziowej, tworzenia synowocytów podobnych do makrofagów (*macrophage-like*) i fibroblastów (*fibro-*

Tabela II. Czynniki wpływające na proces niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

| Czynniki zależne od choroby | Czynniki niezależne od choroby |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • ból • aktywność choroby • uszkodzenie stawów i tkanek okostawowych (podwichnięcia, deformacje, ograniczenie ruchomości) • objawy pozastawowe | <p>czynniki demograficzno-osobowościowe</p> <ul style="list-style-type: none"> • wiek • płeć • uwarunkowania genetyczne • stan socjoekonomiczny (stan materialny, praca, renta, emerytura) • edukacja (zawód, wykształcenie, zainteresowania) |
| | <p>czynniki psychologiczne</p> <ul style="list-style-type: none"> • brak pomocy/bezradność • samopomoc/samowystarczalność • radzenie sobie z chorobą • stres |
| | <p>choroby współistniejące</p> <ul style="list-style-type: none"> • miażdżyca • cukrzyca • inne |
| | <p>środowisko</p> <ul style="list-style-type: none"> • bariery fizyczne • zdolność chodzenia • pomoc socjalna/materialna • pomoc ze strony osób bliskich |
| | <p>czynniki psychiczne</p> <ul style="list-style-type: none"> • lęk i depresja • sposoby walki z depresją |

blast-like) oraz nacieków z makrofagów. Stężenie wielu prozapalnych cytokin (TNF-alfa, IL-1, IL-6) oraz enzymów degradujących tkankę zwiększa się zarówno w błonie maziowej stawów, jak i w płynie stawowym [23].

Proponuje się wiele testów określających nasilenie procesu zapalnego, np. określenie poziomu cytokin prozapalnych, jednak w praktyce klinicznej oceniane są głównie wskaźniki ostrej fazy (OB, CRP) i poziom czynnika reumatoidalnego, który koreluje z kryteriami prognostycznymi i następstwami choroby [26].

Ostatnio zaleca się również określanie przeciwciał przeciw-CCP (*cyclic citrullinated peptide*). Test CCP ELISA oparty jest na wysoce oczyszczonych syntetycznych peptydach zawierających zmodyfikowane reszty argininy (cytruliny), które spełniają rolę antygeny. Wykazano jego bardzo wysoką specyficzność (97%) oraz wysoką czułość (64,4%) u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Istnieją sugestie, że przeciwciała przeciw CCP odgrywają rolę w patogenezie choroby [27].

Nasilenie procesu zapalnego prowadzi do destrukcji stawów, dlatego istotna jest ocena radiologiczna z zastosowaniem odpowiednich systemów oceny (metoda Sharpa lub Larsena-Dale'a) [8, 18].

Rezonans magnetyczny (MRI) może wykazać obecność nadżerek znacznie wcześniej niż badanie radiologiczne, zanim obejmować one będą podchrzęstną kość, choć ostatnio podnoszona jest konieczność standaryzacji tej metody, ze względu na trudności w interpretacji wyników [15].

W wykrywaniu nadżerek stawowych metodą bardziej czułą niż konwencjonalna radiografia jest ultrasonografia stawów ręki, charakteryzuje się ona ponadto wyższą specyficznością w porównaniu z MRI, jako metodą referencyjną [23].

Drugi etap w omawianym teoretycznym modelu rozwoju niepełnosprawności dotyczy zmian strukturalnych i uszkodzenia tkanek. Pojawia się wówczas, gdy występują objawy kliniczne choroby, w tym ból i obrzęk stawów, utrzymująca się sztywność poranna, stany gorączkowe, podgorączkowe, męczliwość, zmniejszenie masy ciała. Nasilenie tych objawów oraz zmiany wskaźników ostrej fazy warunkują aktywność choroby. Istnieje wiele metod oceniających nasilenie objawów klinicznych. Zawarte są one w zestawie cech (*core set*) opracowanych przez ACR (*American College of Rheumatology*) i składają się z następujących parametrów: ocena liczby bole-

snych i obrzękniętych stawów, stopień nasilenia bólu w ocenie chorego, wskaźniki ostrej fazy, ogólna ocena aktywności choroby wg obserwatora (lekarza) oraz ocena stopnia niepełnosprawności. [5]. Innymi użytecznymi metodami pomiaru uszkodzenia stawów są czas trwania sztywności porannej i ocena liczby zniekształconych stawów, które wskazują na zniszczenie torebki stawowej oraz tkanek okołostawowych, w tym przyczepów ścięgnistych, ścięgien i więzadeł [14].

Ograniczenie ruchomości stawów dotyczy utrudnienia lub braku możliwości wykonywania podstawowych codziennych czynności. Istotne jest rozróżnienie między ograniczeniem ruchomości stawu lub nawet kilku stawów warunkujących prawidłowe wykonanie podstawowych czynności a całkowitą aktywnością chorego, której znaczne upośledzenie prowadzi do niepełnosprawności. Niekiedy trudno jest odróżnić ograniczenie ruchomości od niepełnosprawności. Ilustracją tych różnic są następujące przykłady: rozpinanie i zapinanie guzików, które wskazuje na ograniczenie wielu ruchów w stawach kończyn górnych oraz aktywność chorego przy ubieraniu i rozbieraniu, co jest zespołem wielu czynności oraz wykładnikiem sprawności chorego, w tym również motywacji i akceptacji podjęcia tych działań.

W celu oceny ograniczenia ruchomości stawów proponowane są następujące proste testy:

- a) pomiar siły chwytu do oceny zdolności chwytnych,
- b) szybkość zapinania/rozpinania guzików do oceny zręczności i funkcji ręki,
- c) czas chodzenia na określonym dystansie do oceny sprawności kończyn dolnych.

Z punktu widzenia leczenia rehabilitacyjnego istotne znaczenie ma ocena zakresu ruchów w poszczególnych stawach.

Niepełnosprawność charakteryzuje się niemożnością lub trudnością podejmowania pełnej aktywności życiowej w kontekście społecznym. U chorych na reumatoidalne zapalenie stawów istnieją trudności z wykonywaniem wielu czynności umożliwiających normalne egzystowanie w społeczeństwie (ubieranie, kąpiel, czesanie, pisanie, prace domowe, zakupy), czego następstwem jest niezdolność do wykonywania pracy, utrata niezależności, ograniczenie wypoczynku. Niepełnosprawność jest wypadkową wielu czynników bezpośrednio zależnych od choroby oraz od czynników dodatkowych, takich jak środowisko, aspekty psychospołeczne, socjalno-kulturowe itp., które mogą zmniejszać lub znacznie pogłębiać poziom niepełnosprawności.

Istnieje wiele testów o dużej specyficzności ze skalami oceny zawartymi w kwestionariuszach wypełnianych przez chorych. Zawierają one pytania dotyczące stopnia trudności w wykonywaniu poszczególnych czynności.

Przykładem jest kwestionariusz HAQ (*Health Assessment Questionnaire*) [6], MHAQ – krótka i zmodyfikowana wersja kwestionariusza HAQ [16], AIMS (*Arthritis Impact Measurement Scales*) [9], MACTAR (*McMaster Toronto Arthritis Patient Preference Disability Questionnaire*) [24]. Stosowany jest również kwestionariusz SF-36 (*Medical Outcomes Study Short Form-36*), który ocenia jakość życia. Przeznaczony jest głównie do badań populacyjnych i nie jest związany z żadną patologią [25].

Do testów najczęściej stosowanych w praktyce klinicznej należą: AIMS, HAQ oraz SF-36. AIMS zawiera 48 zagadnień tematycznych zgrupowanych w 9 podgrupach, obejmujących ocenę: ruchomości, aktywności życiowej, zręczności, roli w funkcjonowaniu środowiskowym, aktywności społecznej i bólu. AIMS uwzględnia również skale dotyczące: funkcji, pracy, pomocy ze strony rodziny i przyjaciół, satysfakcję z obecnego stanu funkcjonowania i specyficzny wpływ zapalenia stawów na indywidualny stan zdrowia.

HAQ mierzy retrospektywnie trudności z wykonywaniem czynności dnia codziennego w ostatnim tygodniu poprzedzającym badanie. Zawiera 20 pytań w 8 kategoriach dotyczących aktywności funkcjonalnej: ubierania, podnoszenia się, jedzenia, pracy, higieny, poruszania i chwytania. Każda z kategorii zawiera co najmniej 2 specyficzne komponenty. SF-36 ma szeroki zakres pytań i jest przeznaczony do oceny ogólnego stanu zdrowia. Zawiera 8 wieloprotblemowych skal składających się z 2–10 zagadnień oraz prostych punktów dotyczących zmian w stanie zdrowia. Skale dotyczą pomiaru fizycznego stanu zdrowia, zdrowia psychicznego, funkcji socjalnych, roli w funkcjonowaniu, ogólnej oceny zdrowia, bólu i aktywności witalnej.

Żaden z wymienionych testów, jak również ich kombinacja nie odzwierciedla w pełni stopnia niepełnosprawności. Istotny wpływ na stopień niepełnosprawności wykazują aktywność choroby, zmiany strukturalne w układzie ruchu oraz czynniki psychosocjalne. Wykazano ponadto, że powiązania między tymi czynnikami i ich wpływ na stopień niepełnosprawności, oceniany za pomocą HAQ, różni się we wczesnym okresie reumatoidalnego zapalenia stawów w porównaniu z późnym okresem. We wczesnym stadium choroby zmiany strukturalne w układzie ruchu są niewielkie, nie stwierdza się na ogół deformacji stawowych oraz znacznego osłabienia siły mięśni. Wpływ siły mięśni na wydolność funkcjonalną jest dobrze udokumentowany. Osłabienie siły mięśni jest częstym objawem reumatoidalnego zapalenia stawów i – jak wykazano – w 12% jest odpowiedzialne za wynik HAQ [21].

Ostatnie doniesienia pochodzące z Leiden [28] wskazują na znaczną skuteczność i niskie koszty wielodyscyplinarnych programów rehabilitacyjnych przeznaczonych do poprawy wydolności funkcjonalnej ocenianej za po-

mocą HAQ, prowadzonych u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów w ramach jednodniowych pobytów szpitalnych. Programy te obejmowały szkolenie i opiekę wykwalifikowanych zespołów pielęgniarskich, rehabilitantów i psychologa. Badania nie uwzględniały jednak czynników bezpośrednio związanych z chorobą, mających wpływ na stopień niepełnosprawności, jak ból i aktywność procesu zapalnego. Ocena wpływu rehabilitacji na wydolność funkcjonalną powinna być prowadzona u chorych z kontrolowaną i stabilną chorobą. Zmiany aktywności choroby uniemożliwiają obiektywną ocenę wpływu rehabilitacji na wydolność funkcjonalną. U chorych z krótszym okresem choroby ćwiczenie siły mięśni, ruchomości stawów i koordynacji ruchów może okazać się skuteczniejsze w prewencji niepełnosprawności niż wielodyscyplinarne programy rehabilitacyjne [20].

Czynniki bezpośrednio związane z chorobą, wpływające na stopień niepełnosprawności

Czynniki bezpośrednio związanymi z chorobą, wykazującymi najistotniejszy wpływ na rozwój niepełnosprawności są ból, aktywność choroby, uszkodzenie stawów i tkanek okołostawowych, zmiany pozastawowe i powikłania układowe.

Ból należy do pierwszych sygnałów zapalenia stawów i jest objawem ze zmiennym nasileniem stale towarzyszącym reumatoidalnemu zapaleniu stawów. Odczuwany jest w stawie oraz tkankach okołostawowych. Zwykle występuje już w spoczynku, nasila się przy ucisku i podczas ruchu. Jest to najczęściej ból przewlekły, choć może mieć też charakter ostry, np. w przypadku zerwania ścięgien, więzadeł lub zaburzeń statyki stawu. Ból przewlekły, w odróżnieniu od bólu ostrego, nie pełni funkcji fizjologicznej. W jego samopodtrzymaniu biorą udział złożone mechanizmy neurologiczne, immunologiczne i endokrynne. Wyróżnia się 2 rodzaje bólu przewlekłego: receptorowy (nocyceptywny) oraz niereceptorowy (neuropatyczny i psychogeny).

W reumatoidalnym zapaleniu stawów ból ma najczęściej charakter nocyceptywny i jest wynikiem toczącego się procesu zapalnego albo skutkiem wzrostu ciśnienia wewnątrzstawowego i/lub nieprawidłowego ustawienia stawu. Ból stawów wywołany jest przez pobudzenie zakończeń nerwowych A δ i C, rozmieszczonych w błonie maziowej, torebce stawowej, więzadłach, ścięgna i okostnej.

W wyniku procesu zapalnego dochodzi do uwolnienia wielu prozapalnych cytokin, takich jak TNF, IL-1, IL-6, oraz innych mediatorów odpowiedzi zapalnej, jak histamina, bradykinina, serotonina, prostaglandyna E₂ (PGE₂), ATP i jony (H⁺). Aktywują one miejscowe zakończenia nerwo-

we, wywołując odczucie bólu. W zapaleniu zakończenia nocyceptywnych włókien nerwowych uwalniają takie neuromediatory, np. substancję P czy somatostatynę. Neuromediatory mogą następnie modulować proces zapalny oraz uaktywniać neurony czuciowe. Substancja P może ponadto zwiększać przenikanie komórek zapalnych poza naczynia do miejsc zapalenia, stymulować proliferację komórek T, degranulację komórek tucznych, uwalnianie cytokin i PGE₂ z makrofagów oraz nasilać proliferację fibroblastów i komórek endotelialnych [34].

Ból u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów jest istotnym czynnikiem prowadzącym do niepełnosprawności. Powoduje ograniczenie wykonywania ruchów, które mogą nasilać ból, co w przypadku stawów ręki zmniejsza siłę chwytu, a tym samym sprawność. Liczne czynniki natury psychologicznej mogą wpływać na odczuwanie bólu. Stopień nasilenia bólu nie zawsze koreluje z aktywnością choroby.

Aktywność choroby u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów ulega ciągłym zmianom, przebiegając z okresami remisji i zaostrzeń, i wykazuje znaczne różnice między pacjentami. Istniała zatem konieczność ujednolicenia oceny przebiegu aktywności choroby. W ostatnich latach podejmowano wiele prób w celu standaryzacji oceny aktywności w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Test oceniający aktywność choroby DAS (*Disease Activity Score*) został opracowany przez ESCISIT (*EULAR Standing Committee on International Clinical Studies Including Therapeutic Trials*) [29]. DAS zawiera 3 lub 4 zmienne: ocenę liczby bolesnych i obrzękniętych stawów, wartość OB oraz ocenę ogólnego stanu zdrowia wyrażoną w skali VAS. DAS jest dostosowany do oceny 44 lub 28 stawów. W praktyce klinicznej oraz w badaniach nad skutecznością leczenia najczęściej oceniany jest DAS 28 z 3 zmiennymi: liczba bolesnych i obrzękniętych stawów oraz wartość OB

$(DAS\ 28 = (0,56\sqrt{l. bol. st. 28}) + 0,28(\sqrt{l. obrz. st. 28}) + 0,7\ log. n. (OB)\ 1,08 + 0,16)$. DAS ma skalę od 0 do 9,3. Określa aktywność choroby w czasie badania pacjenta i wykazuje zmienność aktywności choroby pod wpływem leczenia (mała aktywność DAS 28 $\leq 3,2$; umiarkowana DAS 28 $> 3,2$, lecz $\leq 5,1$; wysoka aktywność DAS 28 $> 5,1$). Ocena DAS 28 wskazuje, na ile stosowane leczenie jest skuteczne i pomaga w podjęciu decyzji o zastosowaniu bardziej agresywnej terapii.

Długo utrzymujące się wysokie wartości DAS 28 wskazują na szybko postępującą destrukcję stawów i niepełnosprawność. Ocena DAS 28 i szybka interwencja terapeutyczna mają istotne znaczenie w zapobieganiu niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. DAS 28 jest również stosowany do selekcji chorych na reumatoidalne zapalenie stawów ze stabilną chorobą (DAS 28 początek obserwacji – DAS 28 koniec obser-

wacji $\leq 1,2$). Przez stabilne reumatoidalne zapalenie stawów rozumie się chorobę o niskiej aktywności, bez zaostrzeń w okresie od 6 mies. do 1,5 roku. Chorzy tacy mogą być kierowani do specjalistycznych programów opieki, prowadzonych przez wyszkolone pielęgniarki [32].

Uszkodzenie stawu i tkanek okołostawowych przebiega równolegle z zapaleniem i jest następstwem uwalniania enzymów proteolitycznych, wolnych rodników tlenowych i innych mediatorów niszczących chrząstkę i podchrzęstną kość oraz uszkodzających prawidłową architekturę stawu. Następstwem tego jest ograniczenie ruchomości, powstanie przykurczu stawów i deformacji. Do najczęściej obserwowanych deformacji u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów należą zniekształcenia palców rąk i stóp (odchylenie ulnarne, podwichnięcia, palce o kształcie szyi łabędziej i młotkowate) oraz koślawość i szpotawość kolan i stóp. Zniekształceniom towarzyszą znaczne zaniki mięśniowe i osłabienie mięśni. Siła chwytu ręki u większości chorych jest bardzo ograniczona, co przyczynia się do pogłębienia niepełnosprawności.

Objawy pozastawowe, takie jak guzki reumatoidalne, niedokrwistość, zapalenie błon surowiczych, neuropatia, śródmiąższowa choroba płuc, zapalenie naczyń i inne, są wyrazem uogólnionego procesu uszkodzenia tkanek i powinny być oceniane w celu wnikliwego poznania ich udziału w procesie niepełnosprawności. Aktualnie brak jednak dokładnych metod oceny tych zmian w aspekcie ich wpływu na wystąpienie lub nasilenie stopnia niepełnosprawności.

Czynniki niezależne od choroby wpływające na proces niepełnosprawności u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów

Wszystkie czynniki zależne od samej choroby, prowadzące do niepełnosprawności, powiązane są z czynnikami niezależnymi od choroby, które mogą zmniejszać lub potęgować niepełnosprawność. Do grupy tych czynników zalicza się czynniki demograficzno-osobowościowe, psychologiczne, choroby współistniejące, środowisko oraz czynniki psychiczne (tab. II).

Wśród czynników demograficzno-osobowościowych istotną rolę w rozwoju niepełnosprawności odgrywają: wiek, płeć, uwarunkowania genetyczne, stan socjalno-ekonomiczny (stan materialny, praca, renta, emerytura) oraz poziom edukacji (zawód, wykształcenie, zainteresowania). Starszy wiek jest czynnikiem potęgującym stopień niepełnosprawności. Nie ma danych wskazujących na związek między występowaniem niepełnosprawności a płcią, choć mogą występować pewne różnice zależnie od płci.

Udział czynników genetycznych jest aktualnie intensywnie badany, zarówno w podatności, jak i prze-

biegu reumatoidalnego zapalenia stawów. Osoby z allelami DRB1, szczególnie podtypami *DRB1*0404*, *DRB1*0408* i *DRB1*0405* wykazują zwiększoną podatność na zachorowanie [13]. Inne geny, szczególnie dla białek, które wykazują funkcje prozapalne, mogą być skojarzone z przebiegiem reumatoidalnego zapalenia stawów. Wiele badań ukierunkowanych jest na polimorfizm genu TNF i IL-1, co może łączyć się z nadmierną produkcją tych cytokin. Wykazano również polimorfizm w zakresie regionu regulującego transkrypcję genu TNF-alfa [31]. Jednak nie jest jasne, czy polimorfizm TNF warunkuje rozwój reumatoidalnego zapalenia stawów i czy ma istotny wpływ na przebieg choroby.

Wymienione czynniki genetyczne wprężone są w patogenezę reumatoidalnego zapalenia stawów, lecz nie mogą być rozpatrywane w kontekście bezpośredniego wpływu na niepełnosprawność i nie wykazują zmienności w jej przebiegu

Stan socjalno-ekonomiczny ma istotny wpływ na stopień niepełnosprawności. Praca zawodowa jest czynnikiem motywującym do aktywności, utrzymania sprawności, systematycznego leczenia. Poziom edukacji, zainteresowania wpływają również na przebieg zapalenia stawów. Indukują działalność, sprzyjają utrzymaniu pracy, wspomagają radzenie sobie z chorobą.

Niepełnosprawność odbierana jest przez chorych jako trudność przejawiania pełnej aktywności życiowej w kontekście społecznym. Na poziom niepełnosprawności mogą wpływać aspekty psychologiczne. Czynniki, takie jak stres, mogą nasilić niepełnosprawność, wpływając na zaostrzenie choroby. Ponadto stres może wpływać na odpowiedź na leczenie. Do istotnych czynników psychologicznych należą: umiejętność samopomocy w chorobie, radzenie sobie z chorobą, pomoc społeczna i depresja. Samopomoc w chorobie polega na wypracowaniu pewnych zachowań i sposobu postępowania dla osiągnięcia pewnego celu, np. umiejętności rozluźnienia w celu kontroli bólu. Odpowiednia edukacja pacjentów dotycząca samopomocy może wpłynąć na zmniejszenie bólu. Umiejętność radzenia sobie z chorobą istotnie wpływa na funkcje adaptacyjne. Brak takiej umiejętności skojarzony jest z wysokim poziomem depresji, bólem i upośledzeniem wydolności funkcjonalnej.

Depresja występuje u ponad 20% chorych na reumatoidalne zapalenie stawów [1]. Im większy jest stopień depresji, tym mniejsza umiejętność radzenia sobie z chorobą, samowystarczalność oraz większa bezradność i osamotnienie. Stresy, nawet małe, mogą nasilać depresję. Depresja może być również wynikiem aktywności choroby i postępującej niepełnosprawności. Brak oparcia i pomocy nasila depresję i niepełnosprawność.

Chorzy na reumatoidalne zapalenie stawów są podatni na inne choroby, podobnie jak pozostała część popula-

cji, lecz – ze względu na charakter choroby oraz leczenie – wiele chorób może u nich występować częściej niż w ogólnej populacji. Szczególnie często obserwowana jest miażdżyca, która – jak wykazano – jest istotną przyczyną zgonów [11, 12]. Przewlekłe stosowanie kortykosteroidów może prowadzić do cukrzycy, nasilać osteoporozę oraz powodować wystąpienie innych powikłań [17].

U chorych na reumatoidalne zapalenie stawów obserwuje się zwiększoną częstość infekcji [2], które mogą dotyczyć różnych narządów. Najczęściej są to infekcje płuc i ropne zapalenie stawu. Wszystkie wymienione choroby same przez się mogą powodować ograniczenie wydolności funkcjonalnej, która nakłada się na niewydolność już istniejącą, spowodowaną reumatoidalnym zapaleniem stawów.

Środowisko, w którym przebywa chory na reumatoidalne zapalenie stawów, ma istotny wpływ zarówno na zdolność wykonywania pracy, jak i inne aspekty związane z niepełnosprawnością. Obecność barier fizycznych, takich jak schody, wąskie stopnie, niskie krzesła, komunikacja miejska, mogą warunkować, na ile chory niepełnosprawny jest w stanie niezależnie funkcjonować w środowisku. Zastosowanie takich elementów, jak poręcze, windy, specjalnie przystosowane uchwyty, może w znacznym stopniu zmniejszyć stopień niepełnosprawności. Istotną rolę odgrywa rodzina i najbliższe otoczenie. Stopień akceptacji niepełnosprawności u osoby bliskiej, chęć niesienia pomocy mogą przyczynić się do zwiększenia aktywności oraz zapobiec wystąpieniu depresji.

Implikacje kliniczne

Przedstawiony teoretyczny model niepełnosprawności oraz przeanalizowanie czynników, które warunkują jej wystąpienie, indywidualnych u poszczególnego chorego, ma na celu wytyczenie postępowania lekarskiego. Powinno ono być na tyle skuteczne, aby nie dopuścić do niepełnosprawności i powinno trwać nieprzerwanie od początku choroby.

Najistotniejszą rolę odgrywa wczesne leczenie farmakologiczne, na tyle skuteczne, aby zatrzymać/zminimalizować lub opóźnić uszkodzenie tkanek. Należy zatem dążyć do przerwania transmisji zjawisk od patologii do niepełnosprawności. Poza lekami modyfikującymi przebieg choroby (LMPCh) istotną rolę odgrywają leki przeciwbólowe, dzięki którym następuje ustąpienie lub zmniejszenie bólu i poprawa aktywności.

Rehabilitacja powinna być stosowana na każdym etapie choroby. Jej celem jest niedopuszczenie do ograniczenia ruchomości, zwiększenie siły mięśni, aktywności fizycznej i redukcja barier środowiskowych.

Leczenie operacyjne jest na ogół późną interwencją w okresie już występującej niepełnosprawności. Zabiegi operacyjne zmniejszają/modulują konsekwencje strukturalnego uszkodzenia stawów.

Jeśli stosowane są wczesnie, mogą wpłynąć na zmniejszenie/ustąpienie bólu, a nawet zapalenia. Istotne znaczenie ma możliwie skuteczna i wczesna eliminacja czynników psychosocjalnych.

Piśmiennictwo

1. Blalock SJ, DeVellis RF. Rheumatoid arthritis and depression: an overview. *Bull Rheum Dis* 1992; 41: 6-8.
2. Doran MF, Crowson CS, Pond GR, et al. Frequency of infection in patients with rheumatoid arthritis compared with controls. A population-based study. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 2287-93.
3. Escalante A, Del Rincon J. How much disability in rheumatoid arthritis is explained in rheumatoid arthritis? *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1712-21.
4. Escalante A, Del Rincon J. The disablement process in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Research* 2002; 47: 333-42.
5. Felson DT, Anderson JJ, Boers M, et al. The American College of Rheumatology preliminary core set of disease activity measures for rheumatoid arthritis clinical trials. *Arthritis Rheum* 1993; 36: 729-40.
6. Fries F, Spitz P, Kraines RG, et al. Measurements of patient outcome in arthritis. *Arthritis Rheum* 1980; 23: 137-45.
7. Holm MB, Rogers JC, Kwo CK. Predictors of functional disability in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res* 1998; 11: 346-55.
8. Larsen A, Dale K, Eek M. Radiographic evaluation of rheumatoid arthritis and related conditions by standard reference films. *Acta Radiol Diagn* 1977; 18: 481-91.
9. Meenan RF, Gertman PM, Mason JH, et al. Measuring health status in arthritis: the arthritis impact measurement scales. *Arthritis Rheum* 1980; 23: 146-52.
10. Mitchell JM, Burkhouser RV, Pincus T. The importance of age, education and comorbidity in the substantial earnings losses of individuals with symmetric polyarthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 348-57.
11. Mutru O, Laakso M, Isomali H et al. Cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis. *Cardiology* 1989; 76: 71-1.
12. Myllykangas-Luosujarvi R, Aho K, Kautiainen H, et al. Cardiovascular mortality in women with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1995; 22: 1065-7.
13. Nepom GT, Byers P, Seyfried C, et al. HLA genes associated with rheumatoid arthritis. Identification of susceptibility alleles using specific oligonucleotide probes. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 15-21.
14. Orces C, del Rincon J, Restrepo A, et al. Validity of a simple count of deformed joint as a measure of damage in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43 (suppl 9): s152.
15. Ostergaard M, Bird P, McGueen, et al. The EULAR-OMERACT magnetic resonance imaging in rheumatoid arthritis reference film atlas- a new tool for standardized assessment of rheumatoid joint inflammation and destruction. *Ann Rheum Dis* 2004; 63 (suppl 1), OP0080.
16. Pincus T, Summey JA, Soraci SA, et al. Assessment of patient satisfaction in activities of daily living using a modified standard health assessment questionnaire. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 1346-53.
17. Saag KG, Koehuke R, Caldwell JR, et al. Low dose long-term corticosteroid therapy in rheumatoid arthritis: an analysis of serious adverse events. *Am J Med* 1994; 96: 115-23.

18. Sharp JT, Young DY, Bluhm GB, et al. How many joints in the hands and wrists should be included in a score of radiologic abnormalities used to assess rheumatoid arthritis? *Arthritis Rheum* 1985; 28: 1326-35.
19. Sherrer YS, Block DA, Mitchell DM, et al. The development of disability in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 494-500.
20. Stucki G, Bruhlmann P, Stucki S, et al. Isometric muscle strength is an indicator of self-reported physical functional disability in patients with rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1998; 37: 643-8.
21. Stucki G. Understanding disability. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 289-90.
22. Szkudlarek M, Klarlung M, Narvested E, et al. Ultrasonography of the RA finger joints is more sensitive than conventional radiography for detection of erosions without loss of specificity, with MRI as a reference method. *Ann Rheum Dis* 2004; 63 (suppl 1), OP0083.
23. Tetta C, Camussi G, Modena V, et al. Tumor necrosis factor in serum and synovial fluid of patients with active and severe rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1990; 43: 666-7.
24. Tugwell P, Bombardier C, Buchanan W, W et al. The MACTOR questionnaire-an individualized functional priority approach for assessing improvement in physical disability in clinical trials in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1987; 14: 446-51.
25. Ware JE Jr. SF-36 health survey: manual and interpretation guide. Boston, Nimrod Press, 1993.
26. Wolfe F. Comparative usefulness of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1997; 24: 1477-85.
27. Vallbracht J, Reiber J, Oppermann M, et al. Diagnostic and clinical value of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies compared with rheumatoid factor isotypes in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 1090-5.
28. Van den Hout WB, Tijhuis GJ, Hazes JM, et al. Cost effectiveness and cost utility analysis of multidisciplinary care in patients with rheumatoid arthritis: a randomised comparison of clinical nurse specialist care, in patient team care, and day patient team care. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 308-15.
29. Van Riel P, van Gestel A. Outcome measure in rheumatoid arthritis in the year 2001. *Eular the ESCISIT Newsletter*, 2001, no. 1: 7-12.
30. Verbrugge LM, Jette AM. The disablement process. *Soc Sci Med* 1994; 38: 1-14.
31. Verweij CL, Huizinga T. Tumor necrosis factor alpha gene polymorphisms and rheumatic diseases. *Br J Rheumatol* 1998; 37: 923-6.
32. Vrijhoef HJ, Diederiks JP, Spreenwenberg C, et al. Applying low disease activity criteria using the DAS28 to assess stability in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 419-22.
33. Yelin E, Henke C, Epstein W. The work dynamics of the person with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1987; 27: 507-12.
34. Zubrzycka-Sienkiewicz A. Zasady leczenia bólu w chorobach reumatycznych. *Przew Lek* 2004; 4: 14-25.