

## REVMATOIDNI ARTRITIS

Vladimir Pirnat, Jožica Sentočnik

UDK. 616.72-002.77

DESKRIPTORJI: *arthritis revmatoidni; zdravstvena služba organizacija*

**IZVLEČEK** – Avtorja opisujeta epidemiološke, etiopatogenetske, patohistološke, klinične, rentgenske in druge značilnosti revmatoidnega artritisa. Predlagata reorganizacijo zdravstvene službe v Sloveniji z ustanovitvijo revmatoloških posvetovalnic in ustreznim podiplomskim izobraževanjem iz revmatologije za zdravnike v posvetovalnicah. Priporočata tudi ustanovitev kluba bolnikov z revmatoidnim artritissom.

RHEUMATOID ARTHRITIS

DESCRIPTORS: *arthritis rheumatoid; health service organization*

**ABSTRACT** – The authors present the epidemiologic, aetiologic, pathologic, genetic, histopathologic, clinical, radiological and other aspects of rheumatoid arthritis. They suggest that the scope of health service in Slovenia should be extended to include clinics for patients with rheumatoid arthritis and special postgraduate training programmes designed for physicians working in these clinics. They advocate the setting up of a club for patients with rheumatoid arthritis.

Revmatoidni artritis je najpomembnejše in najpogostejše vnetno revmatsko obolenje neznane etiologije, ki poteka običajno kot simetrični periferni poliartritis. Sistemske manifestacije vključujejo hematološke, pljučne, nevrološke, kardiovaskularne in druge abnormnosti (1).

Najbolj podrobno in kompleksno je bila bolezen pri nas predstavljena v decembru 1983 ob 60-letnici ortopedije na Slovenskem na Plečnikovih dnevih v Ljubljani.

Za ponovno pisanje o bolezni sva se odločila zato, ker imamo vtis, da jo zdravstveni delavci še vedno premalo poznajo. V članku so navedene tiste značilnosti bolezni, ki bi jih zaradi njene razširjenosti moral poznati ne samo zdravnik, ampak tudi drugi člani zdravstvenega tima, ki sodelujejo pri celoviti obravnavi bolnikov z revmatoidnim artritissom.

### Epidemiologija

Bolezen se lahko začne v kateremkoli življenjskem obdobju, pojavlja se pri vseh rasah, nekoliko pogosteje familiarno. V približno 70 odstotkih se prične med 30. in 70. letom starosti, najpogosteje med 30. in 40. letom (1). Po nepopolnih podatkih je za revmatoidnim artritissom obbolele 1 odstotek svetovne populacije. V

---

Asist. mag. Vladimir Pirnat, dr. med.,

Jožica Sentočnik, dr. med., oba Univerzitetni klinični center, Univerzitetna interna klinika, Bolnica dr. Petra Držaja, Revmatološka klinika, Vodnikova 62, 61000 Ljubljana

svetu je 40 milijonov, v Sloveniji pa vsaj 20 tisoč bolnikov (2). Ženske obolevajo približno trikrat pogosteje kot moški, razlika v starejših letih izgine (1).

### **Etiopatogeneza**

Etiopatogeneza bolezni ni dokončno pojasnjena. Danes prevladuje mnenje, da sproži imunski odgovor organizma zunanji dejavnik (mikrob), manj verjetno avtoantigen. Odločilna je genetska predispozicija (HLA-DR 4 lokus), ki prek imunsko zmožnih celic določa način in jakost spoznave antigena ter stopnjo, do katere se imunski odgovor razširi (3, 4). Serum in sklepna tekočina večine bolnikov vsebujeta avtoprotitelesa proti FC-fragmentu imunoglobulina G (revmatoidni faktor). Vzrok za pojav in stalno tvorbo revmatoidnega faktorja pri revmatoidnem artritisu ni pojasnjen (1).

Iz imunoglobulinov G, avtoprotiteles proti imunoglobulinom G in komplemента nastanejo cirkulirajoči imunski kompleksi, ki aktivirajo komplement. Posledica je sproščanje kemotaktičnih in vazoaktivnih snovi in prodiranje nevtrofilcev v sklep. Ti fagocitirajo imunske komplekse, pri čemer se sproščajo lizosomski encimi in superoksidni ioni ( $O_2^-$ ), ki okvarjajo tkivo. Pri uničevanju sklepnih struktur sodelujejo tudi makrofagi, ki se naberejo v sinovialni membrani in sproščajo encime (kolagenaze, proteaze). Sinovialne celice tvorijo prostaglandine, ki stimulirajo osteoklastno resorbcijo kosti. Podobno deluje tudi osteoklaste aktivirajoči faktor iz mononuklearnih levkocitov. K vnetju prispeva še veliko število T limfocitov v sinovialni membrani, ki sproščajo limfokine. Ti aktivirajo makrofage, fibroblastne celice in osteoklaste. Vnetni proces povzroči destrukcijo sklepnega hrustanca in kosti (1, 3).

Patogenetski mehanizem nesklepnih sprememb pri revmatoidnem artritisu še ni dokončno pojasnjen. Vse več dokazov govori za vpletenost humoralnih imunskih mehanizmov oziroma imunskih kompleksov (1, 3).

### **Patohistološke značilnosti**

Vnetno zadebeljeno sinovialno membrano imenujemo panus, ki vrašča v sklepni hrustanec in kost pod njim in ju destruira. Temu sledi lahko najprej vezivno, nato pa kostno zaraščanje sklepa. Vnetni proces oslabi tudi sklepno ovojnico in podporne ligamente. Posledica destrukcije sklepa, oslabelosti podpornih struktur, atrofije mišic in neravnotežja oponirajočih mišic je nestabilnost in subluksacija sklepa (1). Sinovialna membrana je v začetku prežeta z limfociti, plazmatkami in monociti, pozneje pa nastajajo psevdolimfatični folikli (1).

Za revmatoidni artritis značilni podkožni revmatoidni vozlič nastane kot posledica vaskulitisa malih žil. Ima centralno fibrinoidno nekrozo, ki jo obdajajo palisadasto urejene velike enojedrne celice, na obodu pa so limfociti in monociti (1, 5).

Pri revmatoidnem artritisu se pogosto pojavlja vaskulitis, ki zajame majhne in srednje velike žile. Histološka slika lahko variira od obžilne infiltracije limfocitov do nekrotizirajočih sprememb. V akutnih lezijah so dokazali depozite imunskih kompleksov. Vaskulitis vasa nervorum lahko povzroči periferno nevropatijo, posledica vaskulitisa pa so lahko tudi gangrena prstov in razjede na golenih. Opisujejo posamezne primere nekrotizantnega vaskulitisa v črevesju, na koronarkah in v možganih (1).

Pogosta je atrofija skeletnih mišic z intersticijskim limfocitnim infiltratom, redko pa se pojavi vnetje mišic, ki je klinično in histološko neločljivo od polimiozitisa (1).

Ob vnetem sklepu se lahko povečajo regionalne bezgavke, včasih pa je prisotna generalizirana limfadenopatija. Histološko gre za hiperplazijo, v nekaterih primerih pa histološka slika spominja na limfom (1).

### **Klinične značilnosti**

Pri večini bolnikov je začetek boleznii prikrit. Utrujenost, okorelost sklepov, neopredeljene sklepne in mišične bolečine se lahko pojavljajo nekaj tednov, preden se prične otekanje sklepov. Vnetje običajno prizadene več sklepov simetrično, najpogosteje male sklepe rok in nog ter zapestij. Pri približno eni tretjini bolnikov začne kot mono- ali oligoartritis, največkrat na kolenih. V nekaterih primerih je lahko začetek akuten z zvišano telesno temperaturo in številnimi prizadetimi sklepi. Večkrat je prisoten Raynaudov fenomen (1).

Pri pregledu bolnika je koža v predelu prizadetega sklepa toplejša, rdečkasto – modrikasto obarvana, otipamo lahko zadebeljeno sinovijo. Gibljivost sklepov, posebno ekstenzija, je omejena, razvijejo se lahko flektorne kontrakture. Oslabljenost in atrofija mišic sta sorazmerni s prizadetostjo sklepov. Pozneje se razvijejo deformacije kot volarna subluksacija in ulnarna deviacija prstov, deformacije v obliki labodjega vratu oziroma gumbnice. Flektorne kontrakture kolen in kolkov lahko močno otežkočajo ambulantno zdravljenje (1, 6).

Trajanje jutranje okorelosti je koristen kazavec aktivnosti boleznii in takrat traja eno uro ali več. Aktivnost boleznii v malih sklepih rok in zapestjih lahko spremljamo z merjenjem jakosti stiska pesti, v spodnjih okončinah pa s časom, ki je potreben, da bolnik prehodi določeno standardno razdaljo (1).

Čeprav lahko bolezen zajame katerikoli sinovialni sklep, so najpogosteje prizadeti metakarpofalangealni, proksimalni interfalangealni, metatarzofalangealni sklepi, zapestja, kolena, gležnji, ramena in komolca. Pogosto oboli tudi vratna hrbtenica, pojavi se lahko klinično nepomemben enostranski sakroiliitis (1, 6).

Resna komplikacija je atlantoaksialna subluksacija, katere znaki so motena funkcija mehurja, oslabelost sfinktrov, perianalne hipesteziije in piramidni znaki. Nastopi lahko nenadna smrt zaradi laceracije hrbtenjače ali impresije odontoidnega nastavka vanjo (1).

Prizadetost temporomandibularnega sklepa lahko ovira hranjenje. Vnetje krikoaritenoidnega sklepa ima za posledico hripavost ali pa življenjsko nevarno obstrukcijo dihalnih poti (1).

Tenosinovitis lahko povzroči kompresijo medialnega živca v zapestju ( sindrom karpalnega kanala), ulnarnega živca v komolcu, peronealnega živca v kolenu, plantarnih živcev v stopalu s senzibilitetnimi in motoričnimi izpadi (1).

Posledica sinovitisa kolena je lahko poplitealna Bakerjeva cista, ki včasih daje podobno klinično sliko kot globoka golenska flebotromboza (1).

Pri približno 20 odstotkih bolnikov se pojavijo podkožni revmatoidni vozlički, najpogosteje na izteznih straneh v bližini komolcev, prstov, v zatilju, nad križnico, oziroma v predelih, ki so izpostavljeni pritisku. Lahko so premični ali pa pritrjeni na kite oziroma periost. So trdi, neboleči, včasih pa cistični in lahko fistulirajo. Običajno se pojavljajo pri bolnikih s težje potekajočo boleznijo in s prisotnim revmatoidnim faktorjem (1, 7).

Dlani so pogosto hladne in vlažne kot odraz disfunkcije avtonomnega živčnega sistema, včasih pordele. Po daljšem trajanju bolezni postane koža na distalnih delih okončin atrofična in ranljiva. Kot odraz vaskulitisa se lahko pojavljajo majhni infarkti na dlaneh, gangrena prstov in razjede na golenih, nevropatije (1).

Najpogostejša očesna manifestacija je suhi keratokonjunktivitis (Sjögrenov sindrom), ki se pojavi pri 15 odstotkih bolnikov. Lahko pa se pojavi episkleritis s perforacijo (1, 7).

V pljučih je najpogostejših pet različnih sprememb: kronična fibrozirajoča pljučnica, plevritis, revmatoidni vozlički, Kaplanov sindrom in difuzni fibrozirajoči alveolitis (8). Značilnosti plevralnega eksudata sta zelo nizki koncentraciji glukoze in komplementa. Revmatoidni vozlički v pljučnem parenhimu lahko povzročajo rentgensko lepo vidne kavitacije. Kaplanov sindrom je kombinacija številnih revmatoidnih granulomov, ki se razvijejo pri bolnikih s pnevmokoniozo. Fibrozirajoči alveolitis opisujejo pri 30 do 40 odstotkih hospitaliziranih bolnikov in vodi do nastanka skrčenih, fibroznih, satastih pljuč. Avskultatorno pokanje nad pljučnima bazama, slišno ob koncu vdiha, je posledica slabše raztegljivosti pljuč zaradi fibroze (1, 8).

Kljub pogostim najdbam prebolelega perikarditisa pri obduciranih so klinični znaki prizadetosti srca (perikarditis, aortna regurgitacija, koronaritis) redki (1).

Povečano vranico opisujejo pri 10 odstotkih bolnikov (1).

Prizadetost ledvic v sklopu revmatoidnega artritisa je nespecifična (9).

Feltyjev sindrom (pri 5 odstotkih bolnikov z revmatoidnim artritisom) je kombinacija revmatoidnega artritisa, splenomegalije in nevtropenije. Običajno se pojavi pri bolnikih z dolgotrajno boleznijo, prisoten je lahko vaskulitis, ki se manifestira z golenskimi razjedami in periferno nevropatijo (1, 10).

### **Laboratorijske značilnosti**

Pri diagnosticiranju in zasledovanju revmatoidnega artritisa lahko večinoma shajamo le z nekaj osnovnimi testi (sedimentacija eritrocitov, hemogram, proteino-gram, revmatoidni faktor, urin). Do sedaj še ni uspelo odkriti laboratorijskega testa, ki bi bil specifičen za revmatoidni artritis. Laboratorijske preiskave so v pomoč pri diagnozi v začetku bolezni, ko klinična slika še ni razvita, pozneje pa si z njimi ustvarjamo le vtis o aktivnosti bolezni (11). Le imunoglobulin M revmatoidni faktor (ugotavljamo ga z Waaler-Rose in latex RF testoma) sodi med laboratorijske diagnostične kriterije. Treba pa je poudariti, da je le-ta le dopolnilo po klinični presoji, pri klinično zanesljivi bolezni pa v visokem titru pomeni prognostično slab znak, predvsem v smislu večje lokomotorne invalidnosti in prizadetosti visceralnih organov (11). Bolniki s številnimi nerevmatskimi boleznimi, ki jih običajno karakterizira kronično vnetje, imajo pozitivne teste glede na revmatoidni faktor, prav tako pa tudi mnogo zdravih starejših oseb, praviloma v nizkem titru (do 40 odstotkov nad 60. letom starosti) (1).

Nobeden od vnetnih testov nima diagnostičnega pomena, predstavljajo pa osnovno pomoč pri ločevanju med vnetnimi in nevnetnimi revmatskimi boleznimi. Na podlagi sedimentacije eritrocitov C reaktivnega proteina (CRP), fibrinogena in alfa 2 globulinov presojamo aktivnost bolezni, ki jo upoštevamo pri uvedbi posameznih zdravil, vzdrževanju načina zdravljenja in pri odločanju o napotitvi v zdravilišče. Laboratorijska vnetna aktivnost pa ni vedno v skladu s kliničnim vtisom o aktivnosti bolezni (11).

Ob revmatoidnem faktorju se lahko pojavljajo tudi druga protitelesa: antinuklearna (15 odstotkov) in LEC (10 odstotkov). Pri večini je komplement normalen ali zvišan, hipokomplementenija pa je praviloma prisotna pri hujši obliki revmatoidnega artritisa z vaskulitičnimi spremembami (1, 11).

Bolezen spremlja bolj ali manj izražena normo- ali hipohromna anemija, ki je običajna v aktivni fazi bolezni in nastane zaradi blokiranega izločanja železa iz retikuloendotelnega sistema. Serumsko železo in TIBC sta nizka. Hemolitična pozitivna anemija po Coombsu pa je redka (1).

Število levkocitov je lahko včasih zvišano, pri levkopeniji pa je potrebno misliti na Feltyjev sindrom. Nekateri bolniki imajo trombocitozo (do  $1000 \times 10^3/\text{mm}^3$ ) (11) ali trombocitopenijo, eozinofilijo pa opisujejo pogosteje pri tistih z nesklepnimi spremembami (vaskulitis, plevropnevmonija, podkožni revmatoidni vozlički) (1).

V elektroforezi proteinov so albumini ponavadi znižani, alfa 2 in gama globulini pa zmerno zvišani (1). Jetra so klinično prizadeta pri približno 20 odstotkih bolnikov, laboratorijsko pa še enkrat pogosteje (običajno zvišani aktivnost alkalne fosfataze in gama GT) (11).

Patološki urinski izvid opisujejo pri 75 odstotkih bolnikov, mnogokrat kot odraz analgetske nefropatije (nesteroidni antirevmatiki), sekundarne amiloidoze, membranskega glomerulonefritisa (soli zlata, D-penicilamin) in nekrozantnega glomerulitisa (posledica razširjenega revmatoidnega vaskulitisa) (9, 11).

Pri revmatoidnem artritisu tipizacije HLA ne delamo rutinsko, čeprav je vredno omeniti, da je pri 50 do 70 odstotkih bolnikov prisoten HLA – DR 4 histokompatibilni antigen (1, 11).

Sinovialna tekočina je motna zaradi povečanega števila levkocitov. Njihovo število je običajno med 10 in 50 tisoč v kubičnem milimetru, več kot 75 odstotkov je nevtrofilnih granulocitov. Koncentracija glukoze in komplementa ter njegovih frakcij C3 in C4 je znižana (1, 12).

## **Rentgenske in druge preiskave**

Na rentgenogramu sklepov v začetku bolezni so vidne le oteklina mehkih tkiv in blaga trakasta obsejalna osteoporoza. Pozneje se pojavijo erozije, ki jih najpogosteje vidimo na malih sklepih rok in nog ter radialnem in ulnarnem stiloidnem nastavku. Zožena sklepna špranja je odraz uničenja sklepne hrustanca, v napredovali fazi bolezni pa vidimo še destrukcijo subhondralne kosti in razširjeno osteoporozo. Kadar je zajeta vratna hrbtenica, je potrebno funkcionalno slikanje zaradi možnosti atlanto-aksialne subluksacije (1, 13).

Kadar je diagnoza v začetnem stadiju bolezni problematična oziroma rentgenske spremembe še niso vidne, si lahko za dokaz vnetnega dogajanja v sklepih

pomagamo s scintigrafijo skeleta, termografijo in artroskopijo. Te preiskave so zelo občutljive, a nespecifične in na njihovi osnovi ne moremo postaviti diagnoze (14, 15, 16).

## Zdravljenje

Zdravljenje revmatoidnega artritisa je zaradi neznane etiologije, ne popolnoma pojasnjene patogeneze in nepredvidljivega poteka kompleksno in individualno. Cilji zdravljenja so olajšati simptome, ohraniti funkcijo sklepa in zagotoviti primeren način življenja. Zdravljenje obsega splošne ukrepe, zdravljenje z zdravili in funkcionalno zdravljenje (17).

### *Splošni ukrepi*

Bolnika moramo seznaniti s kronično naravo njegove bolezni, da lahko zavzame do nje pravilen odnos (17).

Čim bolj je bolezen aktivna, tem manj naj bo bolnik fizično aktiven. V remisiji priporočajo običajno dve do štiri ure popoldanskega počitka. V zagonu naj bolnik v glavnem počiva, vendar je potrebno prizadeti sklep vsaj trikrat dnevno aktivno razgibati. V mirovanju morajo biti sklepi v funkcionalnem položaju (kolena v ekstenziji, skočni sklep v dorzifleksiji 90°).

V začetku bolezni in med hujšimi poslabšanji je potrebno dva do tritedensko bolnišnično zdravljenje. Primerna rekreacija (npr. plavanje) je dopolnilo fizikalnega zdravljenja.

Posebna dieta pri revmatoidnem artritisu ni potrebna, ker bolnikom zadostuje običajna zdrava prehrana (17).

### *Zdravljenje z zdravili*

Dick je razdelil zdravila na antirevmatike prvega, drugega in tretjega reda (18).

**Antirevmatiki prvega reda** (nesteroidni antirevmatiki). Vplivajo na simptome, ne pa bistveno na bolezenski proces. Zavirajo sintezo prostaglandinov in so relativno varna zdravila. Dajemo jih pravilom kot monoterapijo in običajno začenmo s preparati acetosalicilne kisline (aspirin), derivati proprijske kisline (ibuprofen – Brufen, flurbiprofen – Flugalin, ketoprofen – Ketonal, naproksen – Naprosyn). Pri hujših oblikah uporabimo preparate indol-ocetne kisline (indometacin – Indocid), močnejše bolečine pa skušamo ublažiti z injekcijami diklofenaka (Voltaren) (18, 19).

Bolniku moramo pred pričetkom zdravljenja z nesteroidnimi antirevmatikami razložiti, da verjetno z nobenim od njih ne bomo povsem umirili bolezenskih simptomov. Ker je njihova učinkovitost individualna, moramo za vsakega bolnika najti najprimernejše zdravilo, zato jih preizkusimo več (vsako najmanj 14 dni). Čas jemanja in dozo naj bolnik glede na bolezenske simptome prilagaja sam (18, 19).

**Antirevmatiki drugega reda** (parenteralno zlato, D – penicilamin, antimalariki, sulfasalazin, peroralno zlato). Dajemo jih bolnikom z aktivno progresivno in erozivno boleznijo, ne v napredovalem destruktivnem stadiju. Vplivajo na vnetne in imunske procese in pri večini bolnikov povzročijo remisijo. Ta t. i. bazalna

zdravila učinkujejo počasi, zato je potrebno dolgotrajno zdravljenje. Njihova skupna lastnost je precejšnja toksičnost, zato naj terapijo vodi specialist revmatolog (18, 20).

**Antirevmatiki tretjega reda** (kortikosteroidi, citostatiki). Namenjeni so samo najtežjim bolnikom. So zelo toksični, njihov vpliv na potek bolezni ni dokazan. Uporabljamo jih, kadar bolezen ne moremo obvladati ali pri nesklepnih zapletih (vaskulitis, nevropatije, gangrena, skleritis, perikarditis, plevritis) (18, 20, 21).

### *Fizikalno zdravljenje*

V vseh fazah bolezni je potrebno fizikalno zdravljenje. Z njim lajšamo bolečine (led, toplota, TENS), vzdržujemo mišično moč (podaljšane izometrične kontrakcije mišic), preprečujemo deformacije in kontrakture (opornice), ohranjamo gibljivost in popravljamo funkcijo sklepov ter preprečujemo nastanek invalidnosti (18, 22).

Zdravljenje vključuje še kirurške posege (preventivne in rekonstruktivne) in sinoviortezo (uničenje vnete sinovije z radioaktivnimi ali kemičnimi snovmi) (16, 18, 23, 24).

### **Potek bolezni in zmožnost za delo**

Po nekaterih analizah ostane približno 25 odstotkov bolnikov z revmatoidnim artritisom brez večje invalidnosti, pri 20 odstotkih pušča bolezen zmerne spremembe na sklepih, pri 45 odstotkih pa kaže stalno aktivnost z remisijami in izbruhi in končno pripelje do določene telesne invalidnosti. Pri 10 odstotkih poteka maligno in kmalu pripelje do trajne in popolne invalidnosti. Mathies poroča, da le 20 odstotkov bolnikov dela do starostne upokojitve, medtem ko so ostali upokojeni že prej kot invalidi različnih kategorij (22).

V fazi poslabšanja je v vseh stadijih bolezni nujen bolniški stalež. V remisiji so bolniki I. (mogoče so vse dnevne aktivnosti in popolnoma ohranjena delovna sposobnost) in II. funkcionalnega stadija (ohranjena je dnevna aktivnost in zmanjšana delovna sposobnost) večinoma sposobni za lažje fizično delo, ki ne zahteva posebne spretnosti prstov rok. V III. stadiju (dnevna aktivnost je zmanjšana na telesno nego in samooskrbo, delovna sposobnost je močno zmanjšana) lahko opravljajo nekatera administrativna in pomožna dela, v IV. stadiju (bolnik je odvisen od tuje pomoči) pa je nujna invalidska upokojitev (17, 25).

### **Organizacija zdravstvene službe in bolniki z revmatoidnim artritisom**

Revmatske bolezni so zaradi svoje pogostnosti socialne bolezni. Vsak osmi bolnik v splošni ambulanti ima revmatizem, revmatoidni artritis pa predstavlja najpogostejše vnetno revmatsko obolenje (26). Zdravstvena služba z zgodnjo diagnozo, pravočasnim pričetkom zdravljenja in edukacijo bolnikov ohranja zmožnost za delo in preprečuje invalidnost. Da bi to svojo nalogo učinkovito opravljala, jo je potrebno bolje organizirati.

Pri izobraževanju študentov medicine na medicinski fakulteti je potrebno revmatologiji posvetiti več časa. V zdravstvenih domovih je potrebno čimprej začeti z dispanzerskim načinom dela oziroma ustanoviti revmatološke posvetoval-

nice (27). Podiplomskega izobraževanja iz revmatologije bi se moral udeležiti vsaj po en predstavnik vsakega zdravstvenega doma.

### Sklep

Revmatoidni artritis je najpogostejše vnetno revmatsko obolenje. Prvi, ki prihaja v stik z bolnikom, je splošni zdravnik, ki naj bi pri sumu na revmatoidni artritis bolnika po pregledu napolil v laboratorij (sedimentacija eritrocitov, hemo-gram, proteinogram, Waaler-Rose, latex RF, urat, urin), na rentgensko slikanje prizadetih sklepov (zaradi primerjave je potrebno vedno simetrično rentgensko slikanje, tudi če sklepi niso prizadeti simetrično) in nato z izvidi v revmatološko ambulanto.

Za zdravstveno vzgojo bolnikov in preskrbo ortotskih (delovnih in življenjskih) pripomočkov bi bilo potrebno ustanoviti **klube bolnikov z revmatoidnim artritisom**, kakršni v nekaterih državah že obstajajo. V predlaganih revmatoloških posvetovalnicah v zdravstvenih domovih naj bi delali zdravniki z ustrežno podiplomsko izobrazbo. Ti bi skupaj s fizioterapevti in specialisti za medicino dela odločali o fizikalni terapiji, zdravljenju, začasni in trajni nezmožnosti za delo ter o ustreznem delovnem mestu.

### LITERATURA

1. Gilliland BC, Mannig M. Rheumatoid arthritis. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 10<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Internal Book Company 1983: 1977-84.
2. Vargazon B, Vrevc F. Uvodni referat. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 23-6.
3. Rozman B. Patogeneza revmatoidnega artritisa. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 49-52.
4. Bennett JC. The Etiology of Rheumatoid Arthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. Textbook of Rheumatology. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1985: 879-85.
5. Perkovič T. Morfologija sinovialne ovojnice pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 53-8.
6. Krampač I. Klinični znaki revmatoidnega artritisa odraslih. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 75-8.
7. Zvaifler NJ. Etiology and Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. In: McCarty DJ. Arthritis
8. Mušič E. Prispevek h klinični razpoznavi pljučnih sprememb pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 85-90.
9. Jezeršek P. Ledvica pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 79-84.
10. Presetnik M. Različice revmatoidnega artritisa. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 91-4.
11. Rozman B. Laboratorijske preiskave pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 95-8.
12. Pečar J. Sinovialna tekočina pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 123-8.
13. Jevtič V. Rentgenske spremembe lokomotorne aparata pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: 5: 99-108.
14. Budihna N. Scintigrafija sklepov pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 113-6.
15. Kranjc I, Nikolič T. Termografija pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 117-22.
16. Kos-Golja M. Artroskopija pri revmatoidnem artritisu. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 109-12.
17. Pirnat V. Splošni ukrepi pri zdravljenju revmatoidnega artritisa. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 135-8.
18. Kastelic-Klasinc C. Zdravljenje bolnika z revmatoidnim artritisom. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 129-34.
19. Vargazon B. Nesteroidni antirevmatiki. Med Razgl 1983; 22: Suppl 5: 139-44.



20. Kos-Golja M. Temeljna terapija revmatoidnega artritisa. *Med Razgl* 1983; 22: Suppl 5: 145–52.
21. Presetnik M. Kortikosteroidno zdravljenje revmatoidnega artritisa. *Med Razgl* 1983; 22: Suppl 5: 153–8.
22. Turk Z. Medicinsko socialni vidiki revmatoidnega artritisa. *Med Razgl* 1983; 22: Suppl 5: 165–70.
23. Vrvec F. Namen in vrsta operacij. *Med Razgl* 1983; 22: Suppl 5: 179–90.
24. Katz WA. Rheumatoid arthritis. In: Roth SH, Calabro JJ, Paulus HE, Willkens RF. *Rheumatic therapeutics*. New York: McGraw-Hill Book Company, 1985: 3–18.
25. Jajić I. Reumatoidni artritis. In: Jajić I. *Klinička reumatologija*. Zagreb: Školska knjiga, 1981: 4–106.
26. Sentočnik J, Rozman B. Ocenjevanje delazmožnosti revmatikov. *Zdrav Vestn* 1986; 55: (v tisku).
27. Sunčič S. Bolnik z revmatoidnim artritisom v ambulanti splošne prakse. *Med Razgl* 1983; 22: Suppl 5: 159–64.

---

## ZDRAVJE ZA VSE V EVROPI DO LETA 2000 DODATI LETA ŽIVLJENJU (1)

*Cilj 1:* Do leta 2000 ne bo dežele ali skupine ljudi v deželi, ki bi imela pričakovano življenjsko dobo krajšo od 70 let; dežele, ki so to raven že dosegle leta 1980, bodo imele pričakovano življenjsko dobo daljšo od 75 let; vse dežele bodo vsaj za polovico zmanjšale razlike v pričakovani življenjski dobi med geografskimi območji, socioekonomskimi skupinami in med spoloma.

**1. Umrljivost dojenčkov.** *Cilj 2:* Do leta 2000 ne bo dežele ali skupine ljudi v deželi, ki bi imela stopnjo umrljivosti dojenčkov večjo od 30 na 1000 živorojenih; dežele, ki so leta 1980 imele stopnjo pod 30, bodo imele stopnjo pod 15 na 1000; dežele, v katerih je stopnja že bila pod 15 v letu 1980, bodo odpravile velike razlike med geografskimi območji in socioekonomskimi skupinami.

**2. Umrljivost mater.** *Cilj 3:* Do leta 2000 ne bo dežele ali skupine ljudi v deželi, ki bi imela stopnjo smrtnosti mater večjo od 20 na 100 000 živorojenih otrok; dežele, ki so že imele stopnjo pod 20 v letu 1980, bodo imele stopnjo pod 10; dežele, ki so v letu 1980 že imele stopnjo pod 10, bodo odpravile velike razlike med geografskimi območji in socioekonomskimi skupinami.

**3. Umrljivost v otroški dobi.** *Cilj 4:* Do leta 2000 ne bo dežele ali skupine ljudi v deželi, ki bi imela stopnjo umrljivosti nad 70 na 100 000 otrok v starostni skupini od 1 do 4 let in nad 35 v starostni skupini od 5 do 14 let; dežele, v katerih so bile te stopnje nižje v letu 1980, bodo imele stopnjo nižjo od 50 za starostno skupino od 1 do 4 in nižjo od 25 za starostno skupino od 5 do 14 let; dežele, v katerih so te stopnje bile nižje leta 1980, bodo odpravile velike razlike med geografskimi območji in socioekonomskimi skupinami.

Regionalni urad SZO za Evropo (1983)