

REUMATOIDNI ARTRITIS (teoretski aspekti)*Radojka Golijan¹***Apstrakt**

U radu su prezentovani teoretski aspekti Reumatoidnogarthritisa koji spada u sistemsko oboljenje zglobova i vezivnog tkiva. Pretpostavlja se da skoro 1% svjetske populacije ima neki oblik ovog oboljenja. Reumatoidni arthrititis najčešće zahvata zglobove, ali i unutrašnje organe, srce, bubrege i nervni sistem, zbog čega i spada u sistemske bolesti vezivnog tkiva. Bolest počinje sa zapaljenskom reakcijom na zglobu, zahvata zglobne ovojnice, dovodi do eksudacije i izliva u zglobnim prostorima, što se manifestuje zapaljenskim znacima, a to su: crvenilo, bol, otok, poremećena funkcija zgloba. Ako se u ovoj akutnoj fazi ne preduzmu sve terapijske mjere bolest polako počinje da se "smiruje", jer gubi ove navedene znakove akutne upale, ali se tek tada, u prividnoj fazi mirovanja javljaju promjene koje su mnogo teže i koje prelaze u hroničnu fazu sa trajnim posljedicama. To je destrukcija zglobnih površina, zadebljanje zglobne čaure, ograničenost u pokret, deformitet i ukočenost–ankilozna zgloba.

Ključne riječi: Reumatoidni arthrititis, zglob, bol, ukočenost, deformitet.

Uvod

Reumatoidni arthrititis spada u sistemsko oboljenje zglobova i vezivnog tkiva. Najveći broj autora ovu bolest svrstava u grupu organo - nespecifičnih autoimunih bolesti, čija je osnovna karakteristika postojanje hroničnog poliartritis, koji vremenom dovodi do deformiteta, disfunkcije, i destrukcije zahvaćenog zgloba. Obimna istraživanja su ipak dala pretpostavke da se radi o povezanosti infektivnih uzroka i autoimunih poremećaja u organizmu, pri čemu dolazi do povećanja broja T I stvaranja imflamatornog procesa na hrskavicama, a zbog čega se mijenja njena struktura i dolazi do narušavanja njene kompaktnosti. Autoimuni mehanizmi mogu se pokrenuti i zbog sposobnosti nekih virusa i bakterija da svojim takozvanim superantigenima pokrenu i aktiviraju veliki broj T-limfocita, pri čemu mogu da izvrše i aktivaciju nekih potencijalno autoreaktivnih klonova limfocita. Takođe, nepoznati antigeni stimulišu sinovijalne B limfocite da pokrenu nenormalan IgG, koji izaziva imuni odgovor unutar zgloba i nastaje stvaranje anti imunoglobulina (IgG, IgM), odnosno reumatoidnog faktora (Stošić i Borota, 2020).

Veživanjem reumatoidnih faktora za IgG stvaraju se imunokompleksi koji aktivacijom komplementa pojačavaju zapaljenski proces (Korać, 1982). Bolest

¹ Radojka Golijan, Ph.D., Assistant professor, Bijeljina University Pavlovica put 024, 76300 Bijeljina, B&H, Phone: +387 65 096 224, E-mail: rada.r.golijan@gmail.com

je često podmuklog početka, ali uglavnom ima hronični karakter, sa nepredvidivim tokom. Vrlo su česte egzacerbacije sa akutizacijom simptoma, ali nisu rijetke ni spontane remisije. U fazi mirovanja bolest je samo pritajena, ali nije izliječena. Pretpostavlja se da skoro 1% svjetske populacije ima neki oblik ovog oboljenja. Reumatoidni artritis najčešće zahvata zglobove, ali i unutrašnje organe, srce, bubrege i nervni sistem, zbog čega i spada u sistemske bolesti vezivnog tkiva. Primjećena je češća pojava ovog oboljenja kod bližih srodnika nekih porodica. Bolest je češća kod žena, ali u velikom broju oboljevaju i muškarci. Nema jasnih starosnih granica, boli se najčešće javlja od četvrte do šeste decenije života. Na žalost poznat je poseban oblik reumatoidnog artritisa, juvenilni artritis, koji se javlja vrlo rano kod djece od druge do sedme godine života.

Najčešće su zahvaćeni sitni zglobovi šake i stopala, ali i zglobovi lakta, ramena, koljena. Bolest počinje sa zapaljenskom reakcijom na zglobu, zahvata zglobne ovojnice, dovodi do eksudacije i izliva u zglobnim prostorima. Sve ovo se manifestuje zapaljenskim znacima, kao što su crvenilo, bol, otok, poremećena funkcija zgloba. Ako se u ovoj akutnoj fazi preduzmu sve terapijske mjere bolest polako počinje da se „smiruje”, i gubi ove navedene znakove akutne upale. U prividnoj fazi mirovanja bolest neprimjetno napreduje i prelazi u hroničnu fazu sa trajnim posljedicama. Dolazi do destrukcija zglobnih površina, zadebljanja zglobne čaure, ograničenosti u pokretima, deformitet i ukočenost - ankiloza zglob. Zbog ozbiljnosti i teške simptomatologije, česte su hospitalizacije ovih bolesnika. Kod bolesnika koji su bili na bolničkom liječenju, rijetko se u istorijama bolesti vidi višegodišnja remisija, ali skoro kod polovine bolesnika, javljale su se egzacerbacije bolesti sa velikim oštećenjima zglobova i znacima trajnih degenerativnih promjena i deformiteta. Zahvaćenost zglobova je obično simetrična, što znači da paralelno zahvata obje šake, oba lakta, koljena ili ramena. Dolazi do povećanog stvaranja sinovijalne tečnosti između zglobnih površina. Nakon povlačenja ili očvršćavanja pomenutog sinovijalnog izliva, stvaraju se fibrozne trake, koje vremenom sve više ograničavaju normalne pokrete u zahvaćenom zglobu. U početku se osjeća slabiji bol i “škriputanje” zgloba, a vremenom se bol sve više povećava, pokreti su sve oskudniji i može doći do ukočenosti zahvaćenog zgloba, takozvane fibrozne ankiloze zgloba. Vremenom u fibroznom tkivu dolazi do kalcifikacije, kada zglob potpuno postaje nepokretan i gubi svoju funkciju.

Etiologija i tok reumatoidnog artritisa

Tačan uzrok bolesti još uvijek nije razjašnjen. Pretpostavlja se da neke infekcije mogu biti okidač i uticati na pojavu ove bolesti. Nije još poznato zašto pacijenti kod pojave ove bolesti reaguju sa različitim simptomima. Postavlja se pitanje da li je to zbog različitih uzroka, ili je to zbog različite reakcije, koju svaki pacijent ima u svom organizmu, i zbog čega su i kliničke slike kod svakog bolesnika različite. Obimna istraživanja su ipak dala pretpostavke da se radi o povezanosti infektivnih uzroka i autoimunih poremećaja u organizmu, pri čemu dolazi do povećanja broja T limfocita i stvaranja imflamatornih proces na hrskavicama, a zbog čega se mijenja njena struktura i dolazi do narušavanja njene kompaktnosti. Smatra se da je primarni pokretač bolesti neka infekcija, koja narušava imuni

status i slabi imunitet u cjelini. Bolest najčešće počinje neprimjetno, sa nespecifičnim simptomima. Pacijenti se žale na umor, praćen opštom slabošću, pojavom subfebrilnih ili febrilnih stanja, pojave bolova u zglobovima. Specifična pojava je jutarnja ukočenost zglobova, koje traje oko pola sata, a nakon toga ukočenost popušta i vraća se bolja pokretljivost u zglobovima. Simptomi bolesti se javljaju u intervalima praćenim otokom i bolom u zglobovima, koji se smjenjuju sa asimptomatskim periodima, a može doći i do potpune remisije za određeni vremenski period.

Inflamatorni procesi započinju sa vaskularnim i paravaskularnim infiltracijama limfocita i plazmocita u sinoviji oboljelog zgloba. U sinovijalnoj tečnosti mogu se naći granulociti sa IgG, IgM imunim kompleksima, a oni su dokaz imunoloških zbivanja. Poslije fagocitoze imunih kompleksa iz lisosoma granulocita izlučuje se enzim hidrolaza. Postoje mišljenja da ovaj enzim igra glavnu ulogu u nastanku zapaljenskih i proliferativnih promjena u zglobovima. Ovi procesi stvaraju velika oštećenja i dovode do teških destruktivnih promjena na zglobnim hrskavicama.

Klinička slika i prognoza

Početak reumatoidnog artritisa je najčešće podmukao i praćen je neodređenim simptomima kao što su: gubitak apetita, malaksalost, povišena temperatura. Pacijenti navode da su prije ovih simptoma imali neki jači fizički ili psihički stres, da su bili prehladeni. Sekundarne bakterijske infekcije zglobova u reumatoidnom artritisu su česte, a najčešći uzročnik je stafilokokus aureus. Klinički se infekcija obično manifestuje izraženim lokalnim zapaljenjem, gnojnim izlivom u zglobni prostor, temperaturom septičkog tipa i leukocitozom. Tipična zglobna simptomatologija se kasnije javlja i praćena je crvenilom, toplotom, otokom, bolovima i jutarnjom ukočenošću u zglobovima.

Nakon dužeg perioda bolesti ovaj bol i ukočenost u zglobovima sa ograničenim pokretima postaje sve intenzivniji i dugotrajniji, skoro neprekidan. Prvo su zahvaćeni sitni zglobovi ruku i stopala, sa znacima zadebljanja oko falangi prstiju. Zahvaćenost zglobova je obično simetrična, što znači da paralelno zahvata obje šake, oba stopala, oba lakta, koljena ili ramena. Prve inflamatorne promjene se javljaju na krvnim sudovima, uslovljavajući veću propustljivost i stvaranje eksudata u zglobnoj šupljini, sa velikim brojem granulocita u sinovijalnoj tečnosti. Ovim procesom su zahvaćene burze, ligament i tetive zglobova. Nalaz fokalnih perivaskularnih infiltrata, difuznih infiltrate i plazmocita u sinovij oboljelih zglobova, dokaz je da neki od tih plazmocita stvaraju reumatoidne faktore. RA-ćelije u sinovijalnoj tečnosti sadrže granulocyte i fagocitovane imune komplekse sastavljene od IgG reumatoidnog faktora i komplementa. Ovo su dokazi o postojanju imunoloških aktivnostikod oboljelih zglobova u reumatoidnom artritisu (Stefanović, 1982). U kasnijem procesu sinovija zadeblja i proširi se. Nakon toga započinje proces granulomatoze i stvaranja vezivnog tkiva koje sve više prodire u zglobnu hrskavicu i stvara na njoj trajne degenerativne promjene, a pri pokretu zglobnih površina dolazi do dublje erozije i promjena na kostima. Ove promjene dovode do potpune destrukcije zgloba sa njegovom nestabilnošću i čestim luksacijama.

Najupadljivija promjena na zglobovima kod ovih procesa je otečenost zglobova. Bolest istovremeno zahvata veći broj zglobova (poliartritis). Ipak najčešće su zahvaćeni zglobovi šake i stopala, temporomandibularni zglobovi, zglobovi u kičmenom stubu, a najrijeđe su zahvaćeni veliki zglobovi, kao što su zglobovi kuka i koljena. Promjenama su zahvaćena i supkutana tkiva, mišići, pluća, srce, limfni čvorovi i drugi organi.

U zglobovima se razlikuju tri faze: Prvo se ispoljava sinovijalna faza, zatim osteoartikularna faza destrukcije i na kraju terminalna faza. U prvoj fazi zglob je edematozan, crven, a zapaljena sinovija je zadebljala i ima resičavost površine. Prisutan je infiltrat koji je gust sa masom limfocita, plazmocita, makrofaga, sa fibrinoidnom nekrozom pomenutih resica. U dubljim slojevima stvara se granulomatozno tkivo a nekada se razvijaju i reumatoidni čvorići, a isti takvi čvorići se sreću i supkutano. U pomenutoj zglobnoj tečnosti se u velikom procentu nalazi reumatoidni faktor, koji je kompleks od autoantitijela IgM na FC frakciju IgG.

Druga faza-Osteoartikularna je destruktivna faza u kojoj se granulomacionim procesom ispunjava zglobna šupljina i širi se prema epifizama. Nekrotične promjene u ovoj fazi mogu se otkidati od kompaktnih cjelina i naći se u zglobnom prostoru kao slobodna tijela. U trećoj, terminalnoj fazi sve strukture zgloba su zahvaćene granulomatoznim procesom koji dovodi do fibrozne ankiloze zgloba, koja na kraju rezultira potpunom ukočenošću zglobova, kontrakturom mišića i rupturom zglobnih kapsula isubluksacijom zahvaćenih zglobova (Budakov, 2008).

U Terminalnoj fazi i potpunoj ukočenosti (ankilozi) prisutne su kontrakture tetiva i teški deformiteti. Najčešće se ovi deformiteti viđaju na zglobovima šake, sa specifičnom iskrivljenošću prstiju u vidu „labudovog vrata“, kao i prinudnim položajem u vidu ulnarne devijacije, odnosno zakrivljenosti svih prstiju prema malom prstu šake.

Ovi deformiteti daju trajni invalidite, a posebno je nemoguće hvatanje sitniji predmeta sa takvim prstima. Ako su ovim procesom zahvaćena koljenja, bolesnik ima ukočene donje ekstremitete i nije moguće stajanje i hodanje, pa se javlja i atrofija okolne musculature. Poznato je da žene češće oboljevaju od muškaraca, ali su i prognoze ove bolesti kod žena lošije. Što se ranije javi, bolest ima teži karakter, neprekidno je aktivna, remisije su vrlo rijetke, a egzacerbacije sve češće i sa težom simptomatologijom. Reumatoidni čvorići su prisutniji, erozija hrskavica, kosti i tetiva je jako izražena, a svi reumatoidni faktori su u visokom titru. Posebno je značajno prisustvo imunoglobulina (IgG, IgM, i IgA).

Kod prisustva reumatoidnih faktora, IgG se ponašaju kao autoantitijelo i dolazi do autoimunih reakcija sa autolognim proteinima. IgG, i IgM su makroglobulini i često pri egzacerbacijama stvaraju makromolekularne komplekse, tako da je svaka egzacerbacija reumatoidnog artritisa loš znak i znak napredovanja bolesti. Osim zglobno - vezivnog tkiva, bolest zahvata i ostale organe, a najčešće srce i bubrege. Kod juvenilnog hroničnog artritisa javljaju se generalizovane zapaljenske promjene vezivnog tkiva sa dominantnim promjenama na

lokomotornom aparatu, ali su popratne promjene u limfnom sistemu, kožne promjene, promjene na očima, slezini, srcu. Corlin je prvi opisao ovu bolest još 1897 godine, navodeći tri osnovne pojave kao „trijas simptoma“, u kome opisuju poliartritis, splenomegaliju, limfadenitis.

Ovaj vid artritisa javlja se u veoma ranom dječijem uzrastu od druge do sedme godine života (Korać, 1982). Poseban oblik reumatoidnog artritisa kod djece i adolescenata koji se javlja prije 16 godine života, javlja se mnogo češće kod djevojčica nego kod dječaka, a poznat je kao Stillova bolest. Morfološki se ne razlikuje od reumatoidnog artritisa kod odraslih osoba, ali je sa lakšom kliničkom slikom sa boljim ishodom i dobrim oporavkom u oko 70-90% oboljelih (Damjanov i Jokić, 2009). Kod odraslih bolest ima nepredvidiv tok i prognozu. Vrlo često daje invaliditete zbog deformacija zglobova, koji mogu biti ekstremno naglašeni i dovesti do otežanog i ograničenog kretanja. Bolest je sistemska i doživotna. Ishranabolesnika sa reumatoidnim artritisom mora biti sa smanjenim unosom zasićenih masti i šećera kao i ograničenjem unosa mnogih prehrambenih proizvoda. Potrebno je smanjiti unos mliječnih proizvoda i crvenog mesa, jer ovi proizvodi zakiseljavaju krv, a što je provokativni faktor kod reumatoidnog artritisa. Nepovoljno djeluje unos soli, kafe, paradajiza, paprika, veće količine krompira, limuna i ostalog kiselog voća. Treba jesti više biljnu hranu. Preporučuje se upotreba svježih namjernica. Hljeb od punog zrna, lisnato povrće, bijeli luk, brokuli, grašak, riža, nekiselo voće, svjež ananas, riba, jaja proizvodi bogati sa omega kiselenom, koje smanjuju napetost u zglobovima i smanjuju zamor. Upotreba duvana, alkohola i jakih začina djeluje provokativno na ovu bolest. Osobe koje ne jedu dovoljne količine svježeg voća i povrća mogu imati nedostatak glutamina koji je neophodan za stvaranje glukozamina, a čiji nedostatak stvara probleme sa vezivnim tkivom i zglobovima, što pogoršava tok bolesti.

Osim neophodnog higijensko - dijetalnog režima, potrebno je što više vremena provoditi na svježem vazduhu i suncu zbog stvaranja D vitamina koji je potreban za pravilnu raspodjelu kalcijuma i bolju strukturu kostiju i hrskavica, a koje su u ovom oboljenju znatno narušene.

Dijagnoza i diferencijalna dijagnoza

Pošto bolest obično počinje, tiho, podmuklo i bez jasnih simptoma, u početku je teško postaviti dijagnozu reumatoidnog artritisa. Iskustvo ljekara, dobro uzeta anamneza i klinički pregled, mogu biti presudni u ranoj fazi bolesti, jer izostaju tipični laboratorijski i radiološki znaci. Obično sumnju na reumatoidni arthrititis pokazuje bol u sitnim zglobovima šake i stopala, koja je simetrična i sa ograničenim jutarnjim pokretima, sve do blage ukočenosti. Ova bolna osjetljivost sitnih zglobova može biti praćena i znacima akutnog zapaljenskog procesa, a to je, prisustvo bola, crvena, topline i ukočenosti zgloba. Rijetko se mogu vidjeti reumatoidni čvorići, ali u ranoj fazi bolesti nema nikakvih rentgenskih promjena u zglobovima. Kako bolest napreduje znaci reumatoidnog artritisa su sve izraženij. RTG snimci ukazuju na promjene zglobnog prostora, prisustvo sinovijalnog izliva u zglobnoj čauri, degenerativne i erozivne promjene zglobnih površine. U kasnoj fazi se javljaju karakteristične deformacije u vidu ulnarne

devijacije prstiju i pojave iskrivljenosti u vidu "labudovog vrata". Od laboratorijskih nalaza prisutni su znaci sa vaskularnim i paravaskularnim infiltracijama limfocita i plazmocita u sinoviji oboljelog zgloba. U sinovijalnoj tečnosti nalaze se granulociti sa IgG, IgM, IgA, imunim kompleksima, a oni su dokaz imunoloških zbivanja. U akutnom, ali i u uznapredovalom stadijumu ove bolesti prisutna je ubrzana sedimentacija erocita, povišene vrednosti fibrinogena i CRP-a, poremećaj serumskih protein. Dokazivanje određenih makroglobulina (antiglobulina) koji ulaze u sastav reumatoidnog obično prati faktora, „test fiksacije lateksa“ pozitivan je kod 75% slučajeva. Visok titar reumatoidnog faktora prati teže slučajeve reumatoidnog artritisa (Krupp and Milton, 1988).

Pri postavljanju tačne dijagnoze reumatoidnog artritisa najvažnije je isključivanje drugih imflamatornih artritisa. Dugo korišćeni klasifikacioni kriterijumi ACR (American College of Rheumatology) iz 1987. godine danas je zamijenjen novim kriterijumima ACR/EULAR (European Liga Against Rheumatism) iz 2010. godine. Novi kriterijumi su korisniji za procjenu ranog artritisa i za rano postavljanje dijagnoze reumatoidnog artritisa (Budakov, 2008) Zbog sličnost simptoma kod psorijaznog artritisa, artritisa infektivnog karaktera, lupusa i drugih autoimunih oboljenja, potrebno obratiti pažnju, kako nebi došlo do zamjene pri postavljanju dijagnoze, a samim tim i načinu liječenja.

Terapija

Liječenje ovakvih bolesnika je složeno, dugotrajno, nezahvalno i često sa malim efektom. Kod ovih bolesnika se primjenjuju skoro sve metode liječenja, a sve zavisno od stepana uznapredovalosti bolesti. Počinje se sa medikamentoznom terapijom, fizikalnom terapijom, balneo, hidro, elektro, magnetnom terapijom, pa sve do hirurških intervencija u terminalnim stadijumima kako bi se pokušala izvesti rekonstrukcija deformiteta oboljelih zglobova. Glavni cilj svih terapijskih mjera je smanjenje bolova, održavanje što bolje pokretljivosti i funkcionalnosti lokomotornog sistema. Držati pod kontrolom i smanjiti autoimune reakcije, i stvaranje antitijela protiv sopstvenog organizma. Svi lijekovi koji se daju u terapiji reumatoidnog artritisa imaju i prateće nus pojave na pojedine organe, a u cijelosti štetno djeluju na čitav organizam. Opšte prihvaćeno je da se terapija započinje nesteroidnim protivupalnim lijekovima (NSPL).

Ako se za šest mjeseci ne zaustavi napredovanje ove bolesti primjenjuju se preparati zlata, d-penicilin, antimalarici. Klorokinski preparati se daju kod blažih i srednje teških oblika bolesti. Kortikosteroidi se mogu primjenjivati sistemski ili lokalno direktno u zglob - intraartikularno. Liječenje se započinje sa 30 do 40 mg prednizona na dan. Mogu se davati i imunosupresivni lijekovi, kao što je ciklofosamid, koji ima citostatičko dejstvo (Hadžić i sar., 1990).

Svi gore navedeni lijekovi imaju svoje nus pojave na skoro cijeli organizam. Često primjenjivani lijekovi kao što su brufen, indometacin, voltaren, salicilati, kortikosteroidi mogu dovesti do krvarenja u gastrointestinalnom traktu, kao i malokrvnosti i oštećenje jetre. Vrsta terapije zavisi od stadijuma bolesti, dužini trajanja bolesti, stepena komplikacija, opšteg zdravstvenog stanja, starosti, gojaznosti, a vrlo često i od socioekonomskog statusa bolesnika. Poznato je da

fizioterapijske mjere imaju veliki učinak na tok bolesti i preporučuje se njihova primjena u što ranijoj fazi bolesti. Smanjenje tjelesne težine, adekvatna ishrana i rani fizio-banjski tretmani daju olakšanje u pokretljivosti zglobova i doprinose boljoj funkciji cijelog lokomotornog sistema.

Savremena terapija je pretrpjela značajne promjene što je dovelo do poboljšanja funkcionalnog ishoda bolesti, sprečavanja invaliditeta i produžavanja života oboljelih. Poboljšan rezultat liječenja je postignut primjenom novih bioloških lijekova koji ciljanim dejstvom sprečavaju dalju patogenezu reumatoidnog artritisa. Najvažnije u savremenoj terapiji je da se odmah poslije dijagnoze počne sa agresivnom terapijom. Ovakav terapijski pristup podrazumjeva kombinovanu terapiju različitim lijekovima iz grupe bazične terapije sa biološkom terapijom i kortikosteroidima. Cilj ovakve terapije je što brže postizanje remisije. Nakon postizanja remisije, postepeno se smanjuje obim terapije. Terapija se svodi na održavanja postignutog remisisionog stanja (Seferović i sar., 2021). Pacijente treba educirati i upoznati o prirodi bolesti, stalno ih savjetovati o neophodnim terapijama, kako bih lakše prihvatili svoje oboljenje, ostali što duže pokretni i u dobrom psihosocijalnom stanju. Cilj liječenja je da bolesnici imaju što manje fizičkih bolova, da su samostalniji i nezavisniji od tuđe njege i pomoći i da im se u ovoj teškoj bolesti omogući što kvalitetniji život.

Zaključak

Rano otkrivanje bolesti i blagovremena i adekvatna terapija mogu odložiti degenerativne promjene na zglobovima i spriječiti pojavu težih komplikacija. Liječenja su dugotrajna, veoma skupa i predstavljaju veliko finansijsko psihičko i socijalno opterećenje za bolesnika, njegovu porodicu i društvo u cjelini. Pri liječenju moraju biti uključeni svi vidovi terapije. Obično se započinje liječenje sa antibioticima iz grupe penicilinskih preparata, nesteroidnim protivupalnim lijekovima (NSPL) i analgeticima. Kako bolest napreduje ili se za šest do osam mjeseci ne ostvare dobri terapijski efekti, uključuju se i drugi lijekovi koji su dosta skuplji. Ova bolest zahtjeva redovnu fizikalnu terapiju i česta banjska liječenja, kako bi se držala pod kontrolom i kako bi se terminalni stadijum ove bolesti što više odložio. Cilj blagovremenog i adekvatnog liječenja ovih bolesnika je smanjiti patnju i olakšati im svakodnevne životne aktivnosti, spriječiti pojavu težih komplikacija i invaliditeta, produžiti im život i učiniti ga što kvalitetnijim.

Literatura

1. Budakov, P. (2008). Patologija, Univerzitet u Novom Sadu
2. Damjanov, I., Jokić, S. (2009). Patologija, Medicinska Naklada, Zagreb
3. Hadžić, N., Radonić, M., Vrbovac, B., Vucelić, B. (1990). Priručnik interne medicine, dijagnostika i terapija, Jugoslavenska medicinska naklada, Zagreb.
4. Korać, D. (1982). Pedijatrija, medicinska knjiga Beograd – Zagreb.
5. Krupp, M., A., Milton, J. C. (1988). Lawrence, Interna medicina, savremena dijagnostika i liječenje, Beograd.

6. Seferović, P., Lalić, N., Micić, D. (2021). Interna medicina, Medicinski fakultet u Beogradu.
7. Stefanović, S. (1982). Interna medicina, medicinska knjiga Beograd-Zagreb.
8. Stošić Z, Borota R. (2020.) Osnovi kliničke patofiziologije, Medicinski fakultet Novi Sad.

RHEUMATOID ARTHRITIS (theoretical aspects)

Radojka Golijan¹

Abstract

The paper presents the theoretical aspects of Rheumatoid arthritis, which is a systemic disease of the joints and connective tissue. It is assumed that almost 1% of the world's population has some form of this disease. Rheumatoid arthritis most often affects the joints, but also internal organs, the heart, kidneys and nervous system, which is why it belongs to systemic connective tissue diseases. The disease begins with an inflammatory reaction on the joint, affects the joint sheaths, leads to exudation and effusion in the joint spaces, which is manifested by signs of inflammation, namely: redness, pain, swelling, impaired joint function. If all therapeutic measures are not taken in this acute phase, the disease slowly begins to "calm down", because it loses these signs of acute inflammation, but only then, in the apparent phase of rest, do changes occur that are much more severe and move into a chronic phase with permanent consequences. This is the destruction of joint surfaces, thickening of the joint capsule, limitation in movement, deformity and stiffness - ankylosis of the joint.

Key words: Rheumatoid arthritis, joint, pain, stiffness, deformity.

¹ Radojka Golijan, Ph.D., Assistant professor, Bijeljina University Pavlovica put 024, 76300 Bijeljina, B&H, Phone: +387 65 096 224, E-mail: rada.r.golijan@gmail.com