

University for Business and Technology in Kosovo

UBT Knowledge Center

Theses and Dissertations

Student Work

2021

KUJDESI INFERMIEROR TE PACIENTËT ME ARTRIT REUMATOID

Valbona Zeqiraj

University for Business and Technology - UBT

Follow this and additional works at: <https://knowledgecenter.ubt-uni.net/etd>



Part of the [Medical Sciences Commons](#), and the [Nursing Commons](#)

Recommended Citation

Zeqiraj, Valbona, "KUJDESI INFERMIEROR TE PACIENTËT ME ARTRIT REUMATOID" (2021). *Theses and Dissertations*. 2686.

<https://knowledgecenter.ubt-uni.net/etd/2686>

This Thesis is brought to you for free and open access by the Student Work at UBT Knowledge Center. It has been accepted for inclusion in Theses and Dissertations by an authorized administrator of UBT Knowledge Center. For more information, please contact knowledge.center@ubt-uni.net.



KOLEGJI UBT

FAKULTETI I INFERMIERISË

KUJDESI INFERMIEROR TE PACIENTËT ME ARTRIT REUMATOID

Shkalla Bachelor

Valbona Zeqiraj

2021

1



KOLEGJI UBT
FAKULTETI I INFERMIERISË

Punim Diplome

Viti Akademik 2017/2018

Valbona Zeqiraj

KUJDESI INFERMIEROR TE PACIENTËT ME ARTRIT REUMATOID

Mentor: Prof.Dr. Besnik Elshani

2021

Ky punim është përpiluar dhe dorëzuar në përmbushjen e kërkesave të pjesshme për Shkallën Bachelor

DEKLARATË E STUDENTIT

Unë Valbona Zeqiraj –studente e Infermierisë në UBT, deklaroj se ky punim është kryer nga unë, nuk është prezantuar asnjëherë më parë, para ndonjë komisioni ose institucioni tjetër që nuk mban vulën e universitetit dhe degës përkatëse ku është përcaktuar të prezantohet punimi në fjalë.

Abstrakti

Artriti reumatoid është një çrregullim inflamator, sistemik, kronik i cili kryesisht prek nyjet që janë të veshura me synovium. Karakterizohet tipikisht nga një përfshirje simetrike, herë pas here deformuar, poliartriti periferik. Për shkak se është një sëmundje sistematike, mundet gjithashtu ndikojnë në të gjithë trupin, duke përfshirë zemrën, mushkëritë dhe sytë.

Shkaku AR nuk njihet plotësisht. Ka të ngjarë që individët e ndjeshëm gjenetikisht të ekspozohen ndaj një antigjeni të panjohur duke rezultuar në vetë-stimulim të sistemit imunitar (autoimuniteti).

Përgjigja imune reagon në mënyrë të kryqëzuar me indin pritës (membranën sinoviale) duke rezultuar në pezmatim të membranës sinoviale (sinovit). Kjo krijon hipertrofi sinoviale.

Ky proces përfundimisht mund të çojë në dëmtime të kërçit dhe shkatërrim të kockave.

Qelizat T (Limfocitet T) duket se janë ndërmjetësit më të rëndësishëm të sëmundjes. Ata stimulojnë sistemin imunpërmes lëshimit të një larmie citokinash inflamatore, nga të cilat më të rëndësishme janë : TNF- α , IL-1 dhe IL-6, duke rezultuar në një gjendje pro-inflamatore.

Abstract

Rheumatoid arthritis is a chronic systemic inflammatory disorder which primarily affects joints that are lined with synovium. It is typically characterized by a symmetrical, occasionally deforming, peripheral polyarthritis. Because it is a systemic disease, it can also affect the whole body, including the heart, lungs and eyes.

The actual cause of RA is not entirely understood. It is likely that genetically susceptible individuals are exposed to an unknown antigen resulting in self-stimulation of the immune system (autoimmunity).

The immune response cross-reacts with the host tissue (synovial membrane) resulting in inflammation of the synovial membrane (synovitis) that lines joints and tendon sheaths. This gives rise to synovial hypertrophy.

This process can eventually lead to cartilage damage and bone destruction.

T-cells seem to be the most important mediators of the disease. They stimulate the immune system via the release of a variety of inflammatory cytokines, most importantly TNF- α , IL-1 and IL-6, resulting in a pro-inflammatory state .

II. FALEMINDERIT

E falemenderoj Zotin për shëndetin dhe të gjitha mundësitë që mi ka dhënë në jetë.

Falemenderoj familjen time për përkrahjen dhe motivimin e pa kursyer gjatë shkollimit tim.

I falemenderoj të gjithë mësuesit e mi për punën korrekte dhe përkushtimin e tyre maksimal që unë si studente ta zotëroj sa më mirë këtë profesion.

Një falemenderim të veçantë për mentorin tim Dr. Besnik Elshani për profesionalizmin dhe mbështetjen profesionale gjatë shkollimit tim si infermiere .

Permbajtja:

DEKLARATË E STUDENTIT	3
Abstrakti.....	4
Abstract	5
II. FALEMINDERIT	6
Permbajtja:	7
Lista e figurave	8
1. HYRJE	9
1.1. Anatomia e sistemit muskuloskeletal.....	11
1.2. Anatomia e artikulacioneve	13
1.2.1. Membrana sinoviale	14
2. Shqyrtimi i literaturës	11
2.1. Sëmundjet reumatizmale.....	11
2.2. ARTRITI REUMATOID	14
2.3. Etiologjia dheEpidemiologjia	16
2.4. Faktoret e riskut të artritit reumatoid	18
2.5. Patogjeneza	18
2.6. Karakteristikat klinike të AR	22
2.7. Diagnoza	24
2.8. Gjetjet laboratorike:	25
2.9. Mjekimi.....	28
2.10. Artriti reumatoid dhe hormonet seksuale femërore dhe mashkullore	30
2.11. Principet bazë të infermierisë.....	31
2.12. Kujdesi infermierorë	32
2.13. Qëllimi i kujdesit infermierorë.....	34
2.14. Vlerësimi i arritjeve	35
6. Metodologjia	36
7. Prezantimi dhe analiza e rezultateve	37
8. Konkluzioni dhe rekomandime	40

9.	Përfundimi.....	41
10.	CV-ja e shkurter e studentes	42
11.	LITERATURA	43
12.	Shtojca.....	44

Lista e figurave

Figure 1.	Artriti reumatoid.....	21
Figure 2.	simptomat e artritit reumatoid	23
Figure 3.	Stadet e Artriti rheumatoid sipas Kolegjit Amerikan të Reumatologëve	27
Figure 4.	5lloje të anti-TNF-ve tëmiratuar për trajtimin e AR.....	29
Figure 5.	Artriti reumatoid sipas gjinise, nen moshen 40 vjeqare	38
Figure 6.	Artriti reumatoid sipas gjinisë, mbi moshen 40 vjeqare	39

1. HYRJE

Artriti Reumatoid është një sëmundje inflamatore kronike që prek kycet dhe jo vetëm. Kjo sëmundje është një nga tre më të shpeshta në fushën e patologjive reumatologjike dhe prek afërsisht 1% të popullatës. Në Europën jugore vuajnë nga artriti rreth 3 në çdo 1.000 persona. 40% e personave me Artrit bëjnë prekje të mushkërive, lëkurës, zemrës, enëve të gjakut dhe syve. Sëmundja mund të shfaqet në çdo moshë por ka një prek më shumë femrat e moshës 50-60 vjec (2-3 herë më shumë se meshkujt) .

Shkaktarët e kësaj sëmundje janë ende të panjohur, por mendohet se shkak mund të jetë një reagim (përgjigje) jonormal i sistemit imunitar ndaj një faktori të jashtëm. Ky reagim jo normal i trupit ndodh në persona me një predispozitë genetike duke favorizuar në këtë mënyrë shfaqjen e artritit.

Faktori moshë, sidomos te femrat e moshës 50-60 vjec të cilat janë 2-3 herë më të rrezikuara se meshkujt. Duhani është gjithashtu një faktor risku së bashku me Obezitetin. Personat që kanë histori familjare, pra pjesëtarë të familjes që me Artrit kanë rrezik më të lartë se pjesa tjetër e popullatës.

Pacientët me Artrit Reumatoid ankojnë për dhimbje, skuqe dhe enjtje të artikulacioneve, vështirësi në lëvizje, sidomos pas një periudhe qetësie, temperaturë subfebrile 37-37.5, dhimbje muskujsh dhe dobësi trupore. Fillimisht ankesat janë në artikualcionet e duarve dhe ato të këmbëve, por me avancimin e sëmundjes shtohet edhe numri i artikulacioneve që preken nga kjo sëmundje.

Diagnostikimi i Artritit Reumatoid bëhet nga mjeku reumatolog, fillimisht pasi merret në mënyrë

të detajuar historiku i sëmundjes, kryeht ekzaminimi objektiv i pacientit dhe më pas mjeku specialist reumatolog rekomandon kryerjen e disa analizave të thjeshta gjaku dhe radiografi ose echo të artikulacioneve të cilat ndihmojnë mjekun në vënien e diagnozës së saktë.

Artriti Reumatoid është një sëmundje e cila e diagnostikuar në fazat e hershme rrit shanset që pacienti të ketë një jetë pa dhimbje dhe të mos ketë deformime te kyçet. Diagnostikimi i hershëm dhe fillimi i mjekimit në kohë janë çelësi që çon trajtimin e suksesshëm dhe shmangien e deformimeve artikulare që bën artriti. Nëpërmjet mjekimeve klasike si dhe barnave biologjike te cilat aplikohen nga mjekët reumatogë.

2. Shqyrtimi i literaturës

2.1. Sëmundjet reumatizmale

Sëmundjet reumatizmale janë sëmundje të sistemit lokomotor (të kockave, artikulacioneve, muskujve dhe të indeve rrethartikulare) dhe sëmundje autoimune sistemike.

Ndahen në sëmundje reumatizmale inflamatore (autoimune, infeksioze, metabolike), në sëmundje reumatizmale degjenerative, në sëmundje reumatizmale rrethartikulare dhe në sëmundje parareumatike.[2]

Sëmundjet reumatizmale përfshijnë një numër shumë të madh sëmundjesh, të cilat mund t'i ndajmë në katër grupe kryesore:

- Sëmundjet inflamatore të kyceve si; AR, SA, Artriti nga kristalet etj.
- Sëmundjet autoimune të indit lidhor si; Lupusi, Vaskuliti, Sklerodermia, Sindromi Sjogren etj .
- Sëmundjet e metabolizmit të kockës dhe kërcit si; Osteoartriti dhe Osteoporoza
- Sindromat e dhimbjeve të lokalizuara apo të gjeneralizuara, si psh; Dhimbjet e mesit, supit, fibromialgjia etj.

2.2. Anatomia e sistemit muskuloskeletal

Në trupin e rritur të njeriut ka 206 kocka.

Struktura e kockave përbëhet nga një pjesë e fortë e jashtme e bërë nga proteina (kryesisht kolagjenit) dhe hidroksiapatite (kryesisht kalcium dhe minerale të tjera). Pjesa e brendshme e kockave, e quajtura kocka trabekulare, është më e butë se kocka e jashtme , por është ende e nevojshme për ruajtjen e forcës së kockave. Ndërsa struktura e gjithë kockave është e njëjtë, eshtrat kryejnë funksione të ndryshme në trup:[11]

Kockat sigurojnë mbështetje strukturore për trupin (p.sh., një kornizë skeletore për lidhjen e organeve dhe indeve) dhe për të mbrojtur organe të caktuara (p.sh., kafazi i krahërorit e mbron zemrën).

Kockat ruajnë shumicën e kalciumit në trup.

Kockat kanë një zgavër të brendshme që përmban palcën e eshtrave ku prodhohen qelizat e kuqe të gjakut, qelizat e bardha të gjakut dhe komponentët e tjerë të gjakut.

Kockat i nënshtrohen një procesi që njihet si “rimodelim kockor” i cili është një proces i vazhdueshëm. Çdo kockë është reformuar plotësisht gjatë një periudhe prej rreth 10 vjetësh.

Çdo vit, 20% e kockave të trupit është zëvendësuar.

Muskujt - Ka dy lloje të muskujve që janë pjesë e sistemit muskuloskeletal - skeletik dhe të lëmuar. Lloji i tretë i muskujve, kardiak, nuk është pjesë e sistemit muskuloskeletal. Muskujt skeletorë janë tufa të fibrave të cilat kanë aftësi kontraktile. Veprimi i kontraktimit të muskujve është ajo që lëviz pjesë të ndryshme të trupit.[11]

Muskujt e skeletit janë të lidhura me kocka dhe pozicionohen në grupe kundërshtare rreth nyjeve (p.sh., muskujt që përkulin bërryl janë të pozicionuara kundër muskujve që e shtrijnë-ekstendojnë bërrylin). Muskujt skeletik kontrollohen nga truri dhe veprojnë vullnetarisht nën drejtimin e vetëdijshëm të një personi. Muskujt e lëmuar luajnë një rol në disa funksione trupore që nuk janë nën kontrollin e një personi. Muskujt e lëmuar gjendet rreth disa arterieve, të cilët kontrahohen për të rregulluar rrjedhjen e gjakut. Muskujt e lëmuar poashtu gjenden edhe rreth zorrëve, kontrahimi i të cilave shërben për të lëvizur ushqimin dhe fecesin përgjatë traktit tretës.

Nyje - Nyjet janë aty ku skajet e dy ose më shumë kockave lidhen. Ndërsa ka nyje që nuk lëvizin (p.sh., midis eshtrave të kafkës), shumica e nyjeve janë të afta të lehtësojnë lëvizjen. Ekzistojnë tri lloje të nyjeve: Sinartrozat, Amfiartrozat dhe Diartrozat (nyjet sinoviale).

Kërcet - Skajet e kockave që formojnë një nyje janë të mbuluara me kërc . Kërci normal është i butë dhe mbrojtës i skajeve të eshtrave. Kërci përbëhet nga kolagjen, ujë dhe proteoglikanët. Kërci shërben si një amortizues dhe redukton fërkimin gjatë lëvizjes së një nyje.

Ligamentet - Ligamentet janë grupe tëindeve të fijëzuara që lidhin kockat me kockat.

Ligamentet përbëhen nga fibra kolagjene dhe elastike. Fibrat elastike lejojnë ligamentet të kenë një shtrirje. Ligamentet rrethojnë dhe mbështesin nyjet, duke lejuar lëvizjen në drejtime specifike.

Tendinat - Tendinat janë grupe të forta fibroze të indeve që lidhin muskujt me kockat. Tendinat përbëhen kryesisht nga kolagjeni. Tendinat zakonisht gjenden brenda një mbështjellësi (dmth. Mbështjellësi i tendinave), i cili lejon tendinën të lëvizin pa fërkime.

Bursae - Bursae janë qese të vogla, të mbushura me lëngje që shërbejnë si një jastëk dhe e ulin sipërfaqen e fërkimit që gjenden midis pjesëve të trupit që lëvizin në afërsi, si kockat, muskujt, tendinat dhe lëkura. Bursat gjenden në të gjithë trupin. Bursat ndryshojnë në madhësi në varësi të vendndodhjes së tyre në trup. Ka rreth 160 bursa të gjetura në të gjithë trupin.[3]

2.3. Anatomia e artikulacioneve

Artikulationet në organizmin human sigurojnë strukturat nëpërmjet së cilave kockat artikulojnë me njëra – tjetrën dhe mund të klasifikohen sipas karakteristikave histologjike të nyjeve dhe amplitudës së lëvizjeve artikulare. Ka tre tipe të artikulacioneve:[11]

- 1- artikulationet sinoviale ose diartrodiale që artikulojnë me lëvizje të lira, kanë membranë sinoviale që mbulon hapësirën artikulare dhe përmbajnë lëng synovial.
- 2- amfiartroziat, ku kockat fqinje janë të ndara nga kërci artikular ose disku fibrokërcor dhe janë të rrethuara nga ligamente të holla që lejojnë lëvizje të kufizuara (simfiza pubike, disqet intervertebrale të trupave të vertebrave, artikulationi tibiofibular distal etj) .
- 3- sinartrozis, që gjenden vetëm në kafkë (linjat e qepjes) ku indi i hollë fibroz ndan pllakat kraniale fqinje që bashkohen për të parandaluar lëvizjet e dukshme përpara përfundimit të rritjes normale, por që lejon rritjen në fëmijëri dhe adoleshencë.

Artikulationet mund të klasifikohen sipas pranisë së indit lidhor. Simfizat kanë disk fibrokërcor që ndan fundet kockore që bashkohen nga ligamente të holla (p.sh, simfiza pubike dhe artikulationet intervertebrale). Në sinkondrozat, fundet kockore janë të mbuluara me kërc artikular, por nuk ka sinovia ose kavitet artikular (p.sh, artikulationi sternomanubrial). Në sindosmozis, kockat bashkohen direkt nga ligamentet fibroze pa një kontakt kërcor (artikulationi tibiofibular distal është i vetmi artikulation i këtij tipi përveç artikulacioneve të kafkës). Në sinostozis, midis kockave prodhohen ura kockore duke krijuar ankilozë. Artikulationet sinoviale klasifikohen me tej sipas formës së tyre duke përfshirë artikulationet ball-and-socket (artikulationi kokso-femoral), si nyje (artikulationet interfalangeale), si shalë (artikulationi

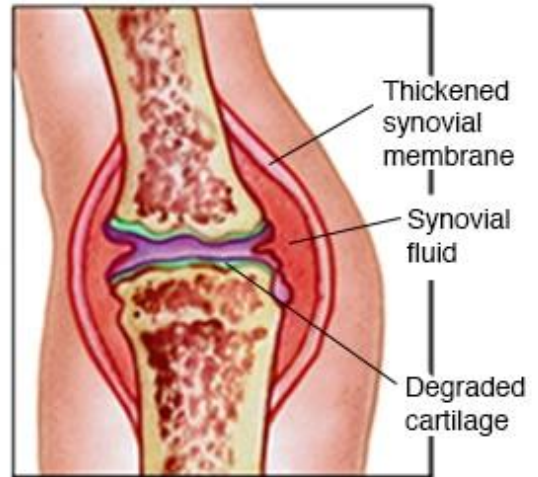
karpometakarpal i parë) dhe i rrafshët (artikulationi patello-femoral). Këto struktura reflektojnë funksionet e ndryshme pasi format dhe përmasat e sipërfaqeve artikulare përcaktojnë drejtimin dhe amplitudën e lëvizjes dhe lejojnë fleksionin, ekstensionin, abduksionin, adduksionin ose rotacionin. Disa artikulacione mund të lëvizin në një (humero-ulnar), në dy (radio-karpal) ose në tre akse (skapulo-humeral).

2.3.1. Membrana sinoviale

Membrana sinoviale siguron ushqim për kërcin dhe prodhon lubrifikant për artikulationin. Shtresa intimale e membranës sinoviale paraqet qelizat sinoviocite të ngjashme me makrofagët dhe/ose fibroblastet. Nënshtrësia përmban qeliza imune të shpërndara, fibroblaste, enë gjaku dhe qeliza dhjamore. Sinoviocitet të ngjashme me fibroblastet në shtresën intimale shprehin proteina të specializuara që sintetizojnë proteoglikanet si p.sh, acidi hialuronik. Sinovia është një strukturë membranore që shtrihet nga buzët e kërcit artikular dhe mbulon kapsulën e artikulacioneve diartrodzale duke përfshirë artikulationin temporomandibular dhe artikulationet e fascetave të trupave të vertebrave. Sinovia normale mbulon tendinet intraartikulare, ligamentet dhe indin dhjamor, por nuk mbulon kërcin artikular ose menisqet. Normalisht membrana sinoviale ka dy elementë: intima ose shtresa qelizore dhe subintima ose ndryshe nënshtrësia (shtresa mbështetëse). Intima përfaqëson kontaktin midis kavitetit që përmban lëngun sinovial dhe shtresës subintimale. Nuk ka membranë bazale të mirëformuar për të ndarë intimën nga subintima. Subintima përbëhet nga ind lidhor fibrovaskular dhe bashkohet me indin fibroz të kolagenit të kapsulës artikulare.

2.4. ARTRITI REUMATOID

Artriti reumatoid është një sëmundje kronike inflamatore multisistemike me objektiv kryesor sinoviumin. Shenja dalluese e AR është sinoviti inflamator që paraqitet me një shpërndarje simetrike. Inflamacioni intensive i nyjeve ka potencial që të shkaktojë kërcet, pastaj do të shkaktojë erozion të kockave dhe përfundimisht do të shtrembërojë nyjet.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.



(huazuar nga [mayoclinic.org/diseases-conditions/rheumatoid-arthritis/symptoms-causes/syc-20353648#dialogId45856702](https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/rheumatoid-arthritis/symptoms-causes/syc-20353648#dialogId45856702))

2.5. Etiologjia dheEpidemiologjia

Shkaku i AR është i panjohur. AR mund të jetë shkaktuar si reagim ndaj një agjenti infektues (Mycoplasma, parvovirus) në një bartës të prekur. Nga faktorët e mjedisit, vetëm pirja e duhanit duket të jetë i lidhur me AR.[4]

Artriti reumatoid është artriti inflamator simetrik, që prek kryesisht artikulacionet e vogla të duarve dhe këmbëve. Artikulacionet e mëdha mund të preken më vonë në mënyrë simetrike. Janë të zakonshme destruksioni kërcor dhe erozioni kockor sidomos në pacientët me anti-CCPpozitive ose FRpositive .

Sinoviti i pakontrolluar mund të çojë në deformime të rënda, humbje të funksionit dhe një rritje të mortalitetit. Terapia agresive e hershme mund të përmirësojë prognozën në artritin reumatoid. Manifestimet sistemike përfshijnë sëmundjet pulmonare, vaskulitin, nodulet reumatoide.

Incidenca vjetore e artritit reumatoid vlerësohet në rreth 3 raste për 10 000 banorë dhe prevalenca është afërsisht 1%. Prevalenca rritet me moshën dhe diferenca sipas seksit zvogëlohet drejt moshave të vjetra. AR ndeshet në gjithë botën dhe prek të gjitha racat. Fillimi i sëmundjes është më i shpeshtë gjatë dekadës së katërt dhe të pestë të jetës, ku 80% e pacientëve zhvillojnë sëmundjen midis moshës 35 dhe 50 vjeçe. Incidenca e AR rritet deri në 6 herë më shumë në femrat e moshuara krahasuar me femrat e moshës 18 deri në 29 vjeçe . Kohët e fundit nga të dhënat rezulton një ulje e incidencës dhe një zbutje e agresivitetit të sëmundjes dhe kjo mbase nga përdorimi terapive më agresive .

Studimet në bazë familje tregojnë që sëmundja ka një predispozicion gjenetik. P.sh. AR forma e rëndë gjendet deri në 4 herë më tepër sesa normalja në kushërinjtë e parë të individëve me sëmundje të shoqëruar me praninë e antittrupave përkatës . Pothuajse të gjithë të sëmurët me AR kanë ose do të kenë një kushëri të parë të prekur nga kjo sëmundje. Binjakët monozigotë janë deri në katër herë më të predispozuar për AR sesa binjakët bizigotikë, të cilët kanë risk për AR të ngjashëm me individët jo binjakë. Vetëm 15 % – 20% e binjakëve monozigotikë kanë predispozicion për AR, duke treguar që faktorë të tjerë marrin pjesë në etiopatogenezën e AR.

AR prek 0,5-1% të popullatës për të dy sekset dhe të gjitha racat. Klinikisht karakterizohet me ecuri valë-valë, me periudha acarimi dhe remisioni. Sëmundja ka origjinë multifaktoriale si: predispozicioni gjenetik, alterimet e sistemit imun dhe inflamacioni kronik. Konsiderohet si sëmundje që prek kryesisht artikulacionet, por paraqet dhe një mori shfaqjesh ekstraartikulare.

2.6. Faktoret e riskut të artritit reumatoid

Gjinia: Para menopauzes, AR është 3 herë më i shpesht tek gjinia femërore se sa tek gjinia mashkullore. Pas menopauzes raporti femra:meshkuj është pothuajse i njejtë.

Mosha: AR mund te atakoj cdo moshë, por mosha më shpeshë e atakuar është mosha ndërmjet 20-40 vjeqare.

Lidhja familjare: AR vlerësohet që ka një lidhshmëri familjare në përafersisht 60% .

Gjenetika: ekziston një lidhje e fortë ndërmjet AR dhe HLA-DR4 dhe HLA-DR1

Faktorët ambiental: pirja e duhanit, infeksionet dhe hormonet.[5]

2.7. Patogjeneza

Qelizat mbizotëruese infiltrative janë limfocitet T.

Studimet e fundit kanë treguar se sasi të tepërta të citokinave- pro-inflamatore, tumor necrosis factor alpha (TNF-A), interleukina-1, dhe interleukina-6 (IL-6) – ndërmjetesojne shume tipare patogjene të artritit reumatoid . Kjo nënvizon fokusin e modaliteteve të reja të trajtimit të inhibitoreve te këtyre citokineve (shih frenuesit e TNF në faqet në vijim).

Dëmtimi mikrovaskular dhe një rritje në numrin e qelizave sipërfaqësore sinoviale duket të jetë dëmtimi i parë në sinovitin rheumatoid . Natyra e kësaj patologjije dëmtuese që shkakton këtë përgjigje është e panjohur. Në vazhdim, kemi një rritje të numrit të qelizave të membranës sinoviale përgjatë infiltrimeve perivaskulare me qeliza mononukleare. Përpara shfaqjes së simptomave klinike, infiltrimet perivaskulare janë të përbëra kryesisht nga qeliza mieloide, ndërsa në artritin simptomatik mund të gjenden qelizat T, por numri i tyre nuk korrelohet me simptomat. Me avancimin e procesit, sinovia bëhet më edematoze dhe futet në kavitetin artikular në trajtë vileshe. Sinovia në pacientët me AR karakterizohet nga prania e produkteve të sekretuar nga aktivizimi i limfociteve, makrofagëve dhe fibroblasteve. Prodhimi lokal i këtyre citokinave

dhe kemokinave luan një rol të rëndësishëm në shfaqjet patologjike dhe klinike të AR. Në këto molekula efektore përfshihen ato që rrjedhin nga limfocitet T, ato nga qelizat mieloide të aktivizuara dhe ato të sekretuara nga tipe të tjera qelizash në sinovium si p.sh, fibroblastet dhe qelizat endoteliale. Veprimi i kemokinave dhe citokinave duket të marri pjesë në shumë nga cilësitë e sinovias reumatoide si inflamacioni i indit sinovial, inflamacioni i lëngut synovial , proliferimi sinovial dhe dëmtimi i kërcit dhe kockës.

Këto të dhëna sugjerojnë që vazhdimësia e artritit reumatoid është një ngjarje imunologjike, megjithëse stimuli i parë nuk është përkufizuar saktësisht. Mbetet i panjohur nëse aktivizimi i vazhdueshëm i qelizave T përfaqëson një përgjigje ndaj antigjenit të jashtëm të vazhdueshëm ose ndaj autoantigjenëve të ndryshuar si kolagjeni, imunoglobulina ose CCP. Nga ana tjetër ky aktivizim mund të përfaqësojë një përgjigje të vazhdueshme ndaj qelizave autologe të aktivizuara si në rastin e infeksionit nga virusi Epstein- Barr, ose përgjigje e vazhdueshme ndaj antigjenit të huaj ose një superantigjeni në indin sinovial . Inflamacioni në artritin reumatoid mund të përfaqësojë stimulimin e vazhdueshëm të qelizave T nga antigjenët me origjinë sinoviale të cilët ndërveprojnë me përcaktuesit e paraqitur gjatë fazës së ekspozimit ndaj antigjenëve të huaj ose mikroorganizmave infektivë. Rëndësia e rolit të limfociteve B në procesin inflamator kronik është demonstruar me anë të observimeve ku trajtimi me një antitrop monoklonal ndaj markuesve të qelizës B, ka shkaktuar rënie të menjëhershme të limfociteve B, ulje të nivelit të titimit të FR dhe një përmirësim i pjesëshëm i shenjave dhe simptomave të inflamacionit. Bashkë me inflamacionin kronik në indin sinovial zhvillohet edhe një proces inflamator akut në lëngun sinovial . Lëngu sinovial eksudativ përmban më shumë polimorfonuklearë sesa qeliza mononukleare. Në eksudacionin e lëngut sinovial marrin pjesë shumë mekanizma. Prodhimi lokal i antitropave ndaj elementëve indorë dhe komplekset imune mund të aktivizojnë komplementin dhe të prodhojnë anafilatoksinat dhe faktorët kemotaktikë. Manifestimet sistemike të AR mund të shprehen përmes çlirimit të molekulave inflamatore efektore nga sinovia. Këtu përfshihen IL-1, TNF dhe IL-6 të cilat janë përgjegjëse për simptoma si diskomforti, lodhja dhe nivelet e larta serike të treguesve të fazës akute të inflamacionit. Rëndësia e TNF në prodhimin e këtyre manifestimeve duket në përmirësimin e menjëhershëm të simptomave pas administrimit të një antitropi monoklonal ndaj TNF. Kjo shoqërohet me një zvogëlim në prodhimin e citokinave të tjera proinflamatore si IL-1 dhe IL6. Komplekset imune të prodhuara brenda në sinovia kalojnë në qarkullim dhe janë përgjegjëse për elementë të tjerë të sëmundjes si vaskuliti sistematik.

Mekanizmi patolojik i AR zhvillohet gjatë ecurisë kronike të sëmundjes. Ngjarja më e hershme ose e para duket të jetë një përgjigje inflamatore jospesifike e filluar nga një stimulim i panjohur dhe karakterizohet nga grumbullimi i makrofagëve dhe qelizave të tjera mononukleare brenda shtresës intime të sinovias. Aktiviteti i këtyre qelizave demonstrohet me anë të rritjes së shfaqjes së citokinave prej makrofagëve si TNF , IL-1 dhe IL-6. Më pas ndodh aktivizimi dhe diferencimi i qelizave të memories T CD4+, si përgjigje ndaj shfaqjes së peptideve antigjenike nga një numër qelizash prezantuese të antigjenit në indin sinovial . Qelizat T të aktivizuara janë të afta të prodhojnë citokina si TNF-gama, e cila përforcon dhe vazhdon inflamacionin. Prania e qelizave T aktive që shprehin ligandin CD40 mund të nxisë stimulimin e qelizave B poliklonale dhe diferencimin e qelizave B të memories dhe të qelizave plazmatike që prodhojnë autoantitropa lokalisht. Kaskada e citokinave të prodhuara në sinovia aktivizon një numër qelizash në sinovia, kockë dhe kërce për të prodhuar molekulat efektore që mund të shkaktojnë dëmtimin indor, karakteristikë kjo e inflamacionit kronik. Është e rëndësishme të theksohet që nuk ka një rrugë të përgjithshme për të përcaktuar progresin nga një stad i inflamacionit te tjetri. Karakteristika të rëndësishme të këtij modeli përfshijnë:

- ngjarjet madhore patolojike ndryshojnë në kohë në sëmundjen kronike.
- koha e nevojshme për të avancuar nga një stad te tjetri mund të ndryshojë në pacientë të ndryshëm dhe ngjarjet që mund të jenë stabilizuar, mund të zhvillohen njëkohësisht.
- ngjarjet madhore patogjenike që zhvillohen në një pacient të caktuar mund të ndryshojnë në kohë të ndryshme.
- procesi është kronik dhe përsëritës, me ngjarje të mëvonshme që stimulojnë amplifikimin progresiv të inflamacionit.
- pas gjenerimit të qelizave T të memories dhe qelizave B, terapia anti-inflamatore dhe anticitokinë mund të jetë e aftë të suprimojë manifestimet e sëmundjes por jo të parandalojë përsëritjen e aktivitetit të sëmundjes pas ndërprerjes së terapisë.

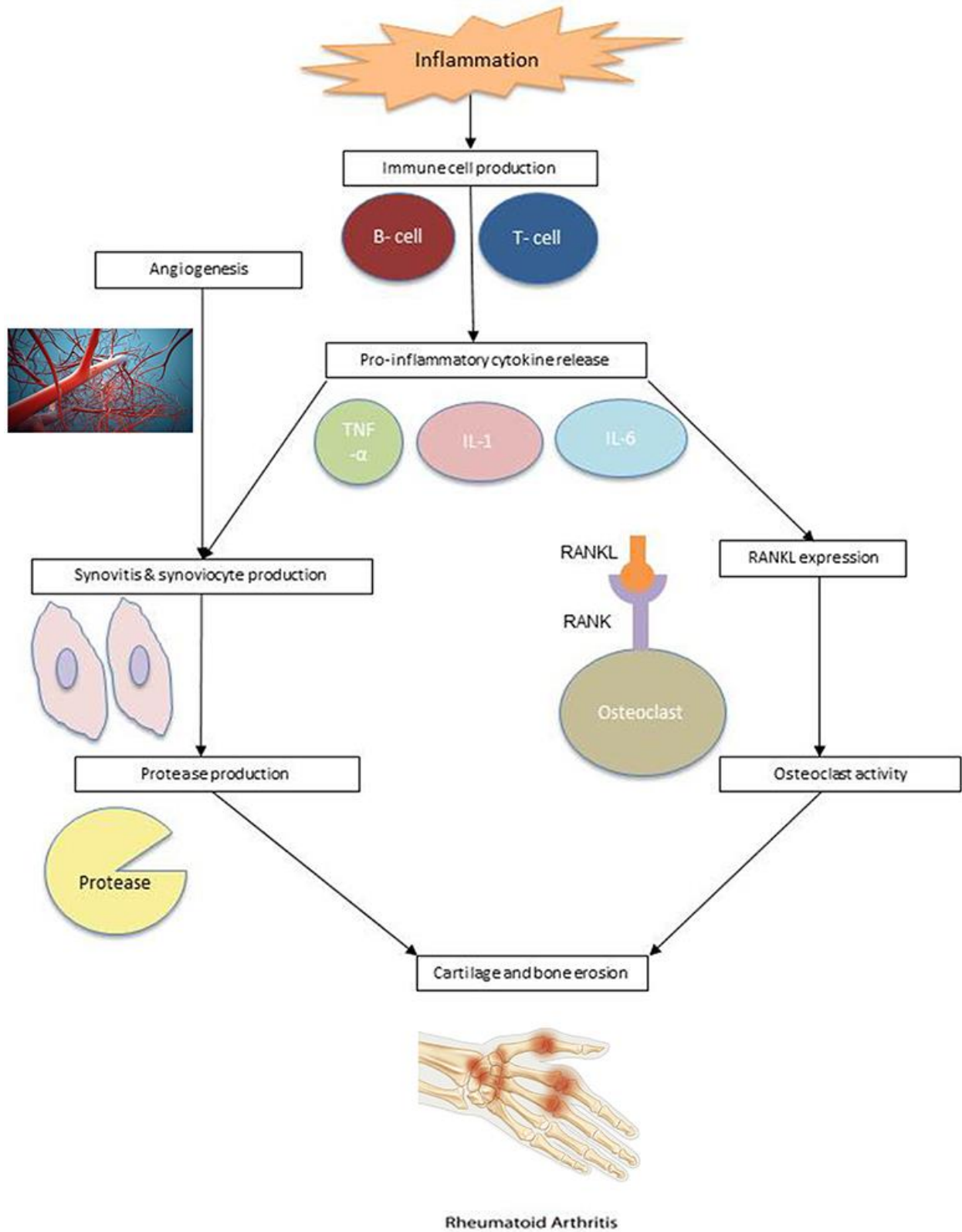


Figure 1. Artriti reumatoid

2.8. Karakteristikat klinike të AR

Dhimbja, ngurtësimi dhe ënjtja në zonat e nyjeve të prekura janë simptomat dhe shenjat kryesore të sëmundjes. Karakteristikë e artritit reumatoid është prania e ngurtësisë në mëngjes e cila zgjat më shumë se një ore. Zakonisht shfaqen dhimbje simetrike, ënjtje tek kyçet dhe nyjet e vogla të duarve. Në rastin e kësaj sëmundje mund të preken edhe nyje të tjera, siç janë bërrylat, supet, gjunjët, kyçet e këmbëve, ijët dhe nyjet e sipërme. Në pjesën e shtyllës kurrizore janë të prekura vetëm dy rruazat e para. Simptomat ndryshojnë tek pacientët, në varësi të rrjedhës së sëmundjes dhe, natyrisht, nëse trajtohet. Lodhja e pacientit gjithashtu vjen nga prania e sindromës anemike.

1. Shtangime mëngjesore > 1 orë
2. Dhimbja simetrike e kyçeve (nyjeve)
3. Nyje të enjtura (poliartriti)
4. Prekja e nyjeve të vogla të dorës, këmbëve dhe gjishtërinjëve
5. Raporti gjinor: femër: mashkull është 3: 1
7. Shenjat specifike për dorën: të hershme : enjtje e nyjeve metakarpofalangeale (MCP),intërfalangele proksimale (PIP)ose nyjet metatarso-falangeale (MTP) .

Manifestimet ekstraartikulare:

- Dëmtimi ligamenteve dhe tendinave
 - devijim radial i duarve me devijim ulnar te gishtave
 - deformitete BOUTONNIERE
 - deformitete SWAN-NECK (qafa e mjellmës)
- Nodulet reumatoide
 - rastet fillestare shkaktohen nga vaskulitet fokale
 - në 20-30% e pacientëve me AR; Zakonisht ndodhin në zonat e stresit mekanike (Olekranon, zverk, tendinen e Akilit)

- Sindroma Felty (RA + splenomegali + neutropenia)
- Sindromi Caplan (RA + pneumoconiosi)[6]



Figure 2. simptomat e artritis reumatoid

(huazuar nga <https://www.hygeia.al/al/hygeia/artikuj-mjekesor/65-trajtimi-i-artritis-reumatoid-ne-spitalin-hygeia-tirane>)

2.9. Diagnoza

Diagnoza është e bazuar në përdorimin e kriterëve klinike; nuk ka asnjë provë të vetme apo gjetje që do të diagnostikonte RA. Anti-CCP është më specifik se RF.

KRITERET E ACR/EULAR 2010 PER DIAGNOSTIFIKIMIN E ARTRITIT REUMATOID

Përfshirja e nyjeve	Pikët
1 nyje e madhe	0
2-10 nyje të mëdha	1
1-3 nyje të vogla (me ose pa përfshirjen e nyjeve të mëdha)	2
4-10 nyje të vogla (me ose pa përfshirjen e nyjeve të mëdha)	3
> 10 nyje (të paktën 1 nyje të vogël)	5

Parametrat serologjik (FR dhe Anti-CCP)	Pikët
FR – dhe Anti-CCP -	0
FR lehtësishtë + ose Anti-CCP lehtësishtë +	2
RF lartë + ose Anti-CCP lartë +	3

Reaktantet e fazes akute te inflamacionit	Pikët
SE dhe CRP normale	0
SE dhe CRP e ngritur	1

Kohëzgjatja e simptomave (siç raportohet nga pacienti)	Pikët
<6 javë	0
> 6 javë	1

P.S. Të pakten 6 pikë ose më shumë të grumbulluara (nga 10 të mundshme) konfirmojnë diagnozën e Artritit Reumatoid.[7]

AR është një artropati kronike inflamatore simetrike. Duhet të jenë të përfshira shume nyje , por disa nyje nuk përfshihen tek AR:

- DIPs
- nyjet e fundshpines

AR është një sëmundje sistemike, dy të tretat e pacientëve me AR para fillimit të sëmundjes kanë simptoma të përgjithëshme : lodhje , anoreksi, humbje peshe, dobësi e përgjithëshme.

2.10. Gjetjet laboratorike:

ERS dhe/ose PCR e rritur, trombocitozë, leukocitozë, anemi e lehtë inflamatore, ulje të hekurit serik, rritje të koncentrimin të ferritinës, faktori reumatoid pozitive, rritje e α 1 dhe α 2 globulinave, komplementi serik normal ose i rritur. Teste hepatike dhe renale normale, Anti-CCP pozitive, ANA, anti-SSA, anti-SSB dhe elektroforeza e proteinave gamapati poliklonale.

Artrocenteza : leukocite 5000 -25.000. Polimorfonukleare mbi 50 %. Kultura: negative.

Radiografite: japin ngushtim të hapësirës artikulare, erozione artikulare dhe osteoporozë difuze.

Ekografia mund të detektojë erozionet në artikulacionet e vogla në faza të hershme të sëmundjes, ende të padukshme në radiografinë konvencionale. Rezonanca magnetike mund të jetë e rëndësishme për evidentimin e hershëm të sinovitisit si dhe të erozioneve.

- RF ose Anti CCP
- Anemia
- ESR ose Proteina C-reaktive(CRP)
- RTG

- Analizat e lengut sinovial

Diagnoza. Diagnoza është e bazuar në përdorimin e kritereve klinike; nuk ka asnjë provë të vetme apo gjetje që do të diagnostikonte RA. Anti-CCP është më specifik se RF.

Sipas Kolegjit Amerikan të Reumatologëve stadet e Artritit rheumatoid janë:

Stadet klinike dhe radiologjike të Artritit Reumatoid

Stadi I (fillimi i AR)

- Në ekzaminimet imazherike nuk përcaktohen saktë ndryshimet në kocka
- Imazheria tregon për një osteoporozë të mundshme, ënjtje të indeve të buta ose të nyjeve

Stadi II (stadi i moderuar)

- Pamjet imazherike tregojnë osteoporozë me dëmtim të kockave
- Kartilago të dëmtuar
- Lëvizja e artikulacioneve e kufizuar dhe dhimbje të shfaqura dukshëm
- Deviacion ulnar
- Atrofi muskulare

Stadi III (stadi i rëndë)

- Shkatërrim i kartilagove dhe kockave
- Deformim i kockave
- Atrofi e thellë e muskujve
- Lezione ekstra – artikulare

Stadi IV (stadi terminal)

- Fibrozë apo ankilozë e kockave

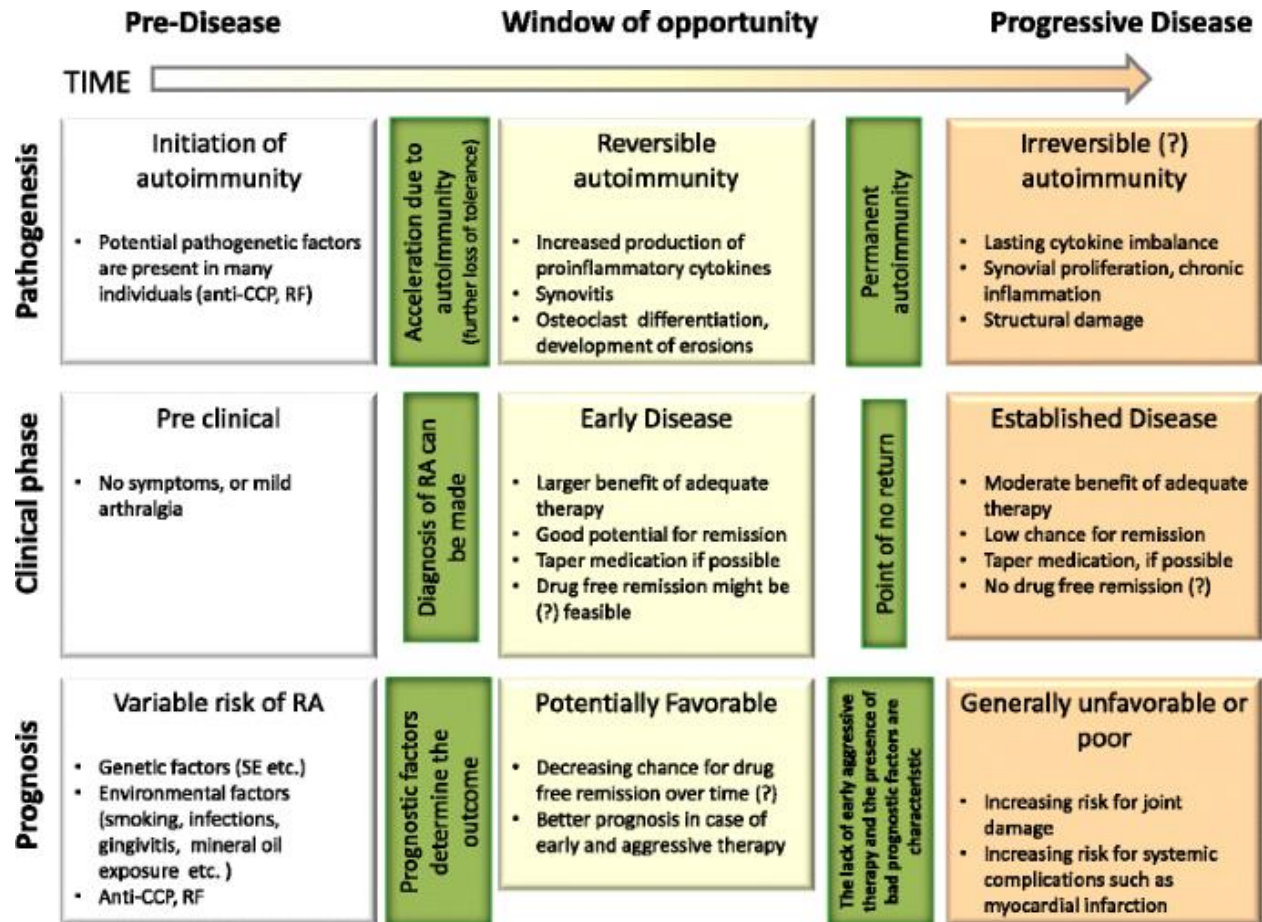


Figure 3. Stadi e Artriti rheumatoidisipas Kolegjit Amerikan të Reumatologëve

2.11. Mjekimi

-Anti inflamatorët josteroid (NSAIDs)

-Glukokortikoidëve (zakonisht vetëm për kurse të shkurtra)

- DMARDs- Agjentët modifikues të sëmundjes: antimalariket, ari, sulfasalazina, metotrexati (MTX), dhe inhibitorët e receptoreve të faktorit nekrotizues tumoral (TNF).

DMARD-si më i mirë fillestar është metotrexati (MTX). Nëse MTX nuk e kontrollon sëmundjen, shtohet për mjekim një anti TNF.

Agjentët biologjik. Inhibitorët e faktorit nekroz tumoral (TNF). Faktor nekrozë tumoral (TNF-alfa) është një citokinë pro-inflamatore e prodhuar nga makrofagët dhe limfocitet. Ajo është gjetur në sasi të mëdha në nyjet reumatoide dhe prodhohet në nivel lokal në nyje nga makrofagjet sinoviale dhe limfocitet e infilturuara në sinoviumin e nyjeve. Frenuesit e TNF lehtësojnë shenjat dhe simptomat e RA, dhe ngadalësojnë ose ndalojnë dëmin radiografikë. Këto barna janë treguar efektive në pacientët të cilët janë rezistentë në metotrexat[7].

Vlerësimi i lidhur me format latente ose trajtimi për TBC është e nevojshme që të njihet para përdorimit të ndonjë prej këtyre agjentëve.

MBANI MEND... skringu për TBC duhet të bëhet patjetër para se të përdorni anti-TNF.

Ka 5 lloje të anti-TNF-ve të miratuara për trajtimin e RA[4][5]:

- Infliximab (Remicade) është një antitrop monoklonal me TNF-alfa që lidhet për TNF-alfa në nyje dhe në qarkullim. Kombinimi i infliximabit dhe metotrexatit është shumë efektive në uljen e manifestimeve klinike të sëmundjes. Infliximab jepet si infuzion intravenoz. Rastet e sepsës, tuberkulozit, dhe infeksioneve të tjera oportuniste janë raportuar tek pacientët e trajtuar me Infliximab ose me anti-TNF terapi të tjera.

- Adalimumab (Humira) është një anti-TNF që ndryshon nga infliximabi në atë se sekuencat e saj janë krejtësisht njerëzore.

- Etanercept (Enbrel) është një proteinë fuzionuese humane që është krejtësisht humane, dhe antitropat anti-etanercept janë relativisht të rralla.

- Golimumabi dhe
- Certolizumabi

	Route of administration	NICE approval
Tumour necrosis factor inhibitors		
• Adalimumab	Fortnightly, subcutaneous injection	First line biological therapy
• Certolizumab Pegol	Fortnightly, subcutaneous injection	
• Etanercept	Weekly, subcutaneous injection	
• Golimumab	Monthly, subcutaneous injection	
• Infliximab	8-weekly, intravenous infusion	
IL-6 inhibitors		
• Tocilizumab	Monthly, intravenous infusion	First line biological therapy
B cell targeted therapy		
• Rituximab	Intravenous infusion, two doses administered over 2 weeks at disease flare. Minimum duration between therapy 6 months	Second line biological therapy
T cell targeted therapy		
• Abatacept	Monthly, intravenous infusion	Second line biological therapy

IL-6 = interleukin 6; NICE = National Institute for Health and Care Excellence.

Figure 4. Sllloje tëanti-TNF-ve tëmiratuar për trajtimin e AR

Komplikimet . Sëmundja agresive ka të ngjarë të ndodhë me karakteristikat e mëposhtme:

-Titer i larte i RF, nodule reumatoide difuze, erozion i hershem i nyjeve, mosha e vonshme e fillimit, dhe subtipet e sigurta te HLA-DR4.

-Sublusacioni atlantoaxial mund të ndodhë tek pacientët me AR , kur ka lëvizje të tepërta në kryqëzimin midis atlasit (C1) dhe aksit (C2), ose për shkak të një anomalie kockore ose ligamentoze . Tek AR , incidenca e përfshirjes së qafes është raportuar të jetë 25-80% dhe rezultatet e formimit te pannusit në nyjen sinoviale midis C1 dhe C2. Simptomat neurologjike ndodhin kur eshte e perfshire palca kurrizore (paraplegjia, kuadriplegia). Zakonisht, pacientët

kanë simptomet delikate, të cilat përfshijnë dhembjen e qafes (zverkut), dhimbje radikulare C2 (paresthezia e duarve dhe këmbëve), dhe mielopatia.[4]

Konsideroni këte diagnoze tek pacientet te cilet kane AR: dhimbje te qafes, parestezi, etj . Testi i parë qe duhet bërë kur merret parasysh diagnoza është një RTG e qafes (pamjet të shumta tëunazave te qafes, duke përfshirë një pamje sikur goje e hapur). Ju mund të hetoni më tej me një CT scan ose nje MRI. Referoni gjithmonë në një kirurgji spinale (tek specialist Ortoped ose Neurokirurgu) nese testi radiologjik është pozitiv. Të gjithë pacientët me RA duhet të shqyrtohen me një RTG të thjeshtë per C1-C2 subluxation para intubim ose kryerjes se anestezise.

Nëse një pacient me AR prezantohet me pulpe të kembes të enjetur dhe të dhimbeshme, konsiderohet si një cistë e perforuar e BAKER-it. Cista e BAKER-it është zgjerimi inflamator i sinoviumit në hapësirën popliteale.

Për tu patur parasysh!

- Konsideroni sublaksacionin atlantoaxial në pacientët me AR që ankohen dhimbje koke (ne regjionin occipital) dhe ndjesi shpimi me gjilpere dhe mpirje te ekstremiteteve te sipërme.
- Gjithmone duhet te përjashtoni sublaksacionin subklinik në pacientët me AR cilët duhet te kalojne nëpër intervenim kirurgjik dhe intubacion elektiv.

2.12. Artriti reumatoid dhe hormonet seksuale femërore dhe mashkullore

AR është sëmundja më e zakonshme kronike sistemike autoimune , me një prevalencë më të lartë tek gratë , duke sugjeruar që faktorët hormonalë të femrave luajnë një rol në zhvillimin e sëmundjes . Sidoqoftë , ende ekzistojnë shumë polemika . Qëllimi i këtij rishikimi ishte vlerësimi i të dhënave nga kërkimet e fundit në lidhje me faktorët hormonalë të femrave dhe lidhja e tyre me zhvillimin e sëmundjes së AR . Studimi i faktorëve hormonalë të femrave është sfidues sepse nivelet e serumit mund të ndryshojnë gjatë gjithë jetës së një gruaje dhe ndërveprojnë me faktorë

të ndryshëm mjedisorë , imunologjikë , gjenetikë dhe endokrinë që ndikojnë në zhvillimin e autoimunitetit . Meqenëse disa faktorë hormonalë të femrave mund të ndryshohen potencialisht , kuptimi i ndikimit të tyre në zhvillimin AR është klinikisht i rëndësishëm dhe mund të rezultojë në ndërhyrje specifike parandaluese në popullata me rrezik të lartë .

Në rishikimin e tanishëm është bërë një përpjekje për të përshkruar rolin dhe mekanizmin e veprimit të testosteronit, estrogjeneve, dehidroepiandrosteronit dhe konjugatit të tij të sulfatit (DHEAS) në qelizat imune dhe faktorët inflamatorë të gjithë së bashku nën një strehë së bashku me trajtimin e disponueshëm për artritin reumatoid .

Edhe pse pas menopauzes tek gjinia femërore sëmundja e arrin pikun e vetë më të lartë për shkak të efekteve antinflatore të estrogjeneve , rënja e nivelit të androgjeneve (testosteronit) tek të moshuarit e gjinisë mashkullore e rritë rrishtun e atakimit nga AR të gjinisë mashkullore dhe bënë një ekuilibrim të raportit gjinor ndermjet të dyja gjinive.[8]

2.13. Principet bazë të infermierisë

Infermieristika është një lëndë formuese profesionale. Bazuar në tematikën komplekse që shtjellohen në të si procedurat e emergjencës, principet shkencore, dokumentacioni infermieror, teknikat infermiore dhe student infermier i përvetëson këto njohuri dhe në të ardhmen do ti ndihmojë ata të zhvillojnë profesionin e tyre human në mënyrë sa më efikase.

Në përfundim të kursit studentët do të jenë në gjendje:

- Të realizojnë përkujdesjet infermiore në bazë të mendimit kritik.
- Të njohin standartet profesionale në praktikën infermiore.
- Të njohin parimet e praktikës infermiore.
- Të njohin rëndësinë e e parandalimit të transmetimit të infeksioneve gjatë përkujdesjeve infermiore .
- Të realizojnë përkujdesjet infermiore në bazë të mendimit kritik.
- Të realizojnë administrimin e medikamenteve.
- Të njohin bazat fiziologjike të përkujdesjeve infermiore.

- Të realizojnë teknikat e dhënies së ndihmës së pare .
- Të realizojnë kujdesin infermieror në eliminimin urinar dhe intestinal.
- Të kujdesen për një plagë të pastër, të kontaminuar, të infektuar apo dhe për një dekubitus .

2.14. Kujdesi infermierorë

Te pacientët me sëmundje reumatizmale, kujdesi infermierorë është shumë i rëndësishem pasi që sëmundjet reumatizmale kryesisht janë me natyrë kronike dhe pos gjendjes klinike të rënde dhe simptomatologjisë së rëndë tek sëmundjet reumatizmale (dhimbjes dhe kufizimit të levizjes) edhe gjendja psikologjike e pacienteve është shumë e rënde.

Kujdesi infermierorë te sëmundjet me natyrë reumatike konsiston kryesisht ne këto pika:

Perqendrimi në ankesat dhe simptomat të cilat pacienti i thekson më teper

Fokusimi i perkujdesjes infermiore në mirëfunksionimin e funksioneve vitale

Kujdesi infermieror në dhënjen e terapisë

Afërsia dhe mbështetja Psiko-sociale

Kujdesi infermieror lidhur me komplikacionet e mundëshme

Motivimi (asistimi) në rikthimin e levizjeve qe më parë kanë qene te reduktuara

Anamneza infermiore: Vlerson kohen nga kurë pacienti ankohet në problemin reumatizmal që e ka detyrur te kërkoj ndihme mjekesore. Pra, vlersohet simptomatologjia nese është akute apo kronike. Vlersohet koha nga kur ankesat janë më intensive dhe simptomatologjia është bërë mëagresive . Pacienti pyetet nëse është trajtuar më parë në ndonje institucion publik apo privat për patologjinë përkatëse dhe rezultatet që i ka patur nga ai trajtim. Poashtu, merren informacione rreth anamnezës familjare, nëse ndonjë antar I familjes ka ose ka patur në të kaluarën sëmundje të natyrës së njëjtë ose sëmundje të cilesdo natyrë. Poashtu, merret informacion nëse pacienti është alergjik në ndonjë mëdikament ose në ndonjë ushqim.

Ekzaminimi fizikal: Ka të bëjë me gjendjen fizike momentale të pacientit që kërkon ndihmë mjekësorë. A është i orientuar në kohë dhe hapsirë dhe ndaj personelit mjekësor?. Vlersohen funksionet vitale, a merr pozitë aktive apo pasive në shtrat?. Vlersohet fenomeni i dhimbjes dhe levizshmëria gjatë realizimit të testeve diagnostikuese.

Për të qenë më e kurtër në vlersimin fizik të një pacienti me sëmundje reumatizmale e kam marr si shembull vlersimin e një pacienti me Artrit .

Kur një pacient paraqitet me ënjtje të nyjeve, diagnoza diferenciale është e gjeneruar dhe bazohet në përgjigjet e pyetjeve të mëposhtme:

1. Çfarë është shpërndarja e përfshirjes së nyjeve, dhe sa nyje janë të përfshira?

Përfshirja poliartikulare simetrike është karakteristike për artritin reumatoid (RA), lupusin eritematoz sistemik (SLE), parvovirusin B19 dhe hepatitin B. Në anën tjetër, artriti monoartikular është në përputhje me osteoartritin, artritin e shkaktuar nga kristalet (Gihti, pseudogihti), artritin septik (gonokoksik), traumat, dhe hemarthrozen.

Artropatia migratore (inflamacioni dhe dhimbja migron nga nyja në nyje, ndërsa nyjet e mëparshme të përfshira përmirësohen) shkaktohet nga etjet reumatike, infeksioni i shpërndarë gonokoksik, dhe sëmundja Lyme. Artriti oligoartikular asimetric është i zakonshëm me spondiloartropatite (spondiliti ankilozant) dhe osteoartritin që përfshin nyjet e vogla të ekstremiteteve të sipërme dhe rrallë si një prezantim i giht poliartikular.

2. A janë simptomat akute apo kronike?

Osteoartriti është një sëmundje kronike; pacientët kanë simptoma nga disa muaj deri në vite. Pacientët me artrit septik apo artropati të shkaktuara nga kristalet kanë simptoma jetëshkurtëra, zakonisht vetëm disa ditë.

3. A ka pacienti simptoma sistematike (përtej artritit)?

SLE përfshin mushkërit (efuzion pleural), veshkat (proteinuria dhe insuficiencia renale), SNQ (Vaskulite, ictus cerebri, dhe ndryshim në personalitet), lëkurën (Rashin Malar dhe skuqje fotosensitive), dhe sistemin hematologjik (anemia imunologjikisht e ndërmjetësuar, trombocitopenia).

Sindromi Sjögren ka keratokonjunktivit (tharje e sytve/ gojes) dhe parotidet e zmadhuara.

Skleroza sistemike ka përfshirjen e lëkurës dhe fenomeni Raynaud.

Granulomatoza e Wegenerit paraqitet me involvime ne traktin e sipërm respirator (sinusit dhe rinitit), të poshtem respirator (nodule te mushkërive dhe hemoptizi), dhe veshka (Glomerulonefriti nekrotizues) .

OA nga ana tjetër, paraqitet me mungesë të simptomave sistemike.

4. A ka dëshmi për inflamacion të nyjeve?

Dëshmite te inflamacionit të nyjeve përfshin: ngurtësi të nyjeve në mëngjes > 1 orë, eritemë e nyjeve dhe ngrohtësi, ngritje e normes se sedimentit te eritrociteve (ESR) dhe proteines C-reaktive. Një shembull i artritit inflamator eshte artriti rheumatoid , ndërsa OA eshte tipik joinflamator.

Mos shkoni më tej në një histori nëse nuk keni marrur pergjigje nga kater pyetjet e mesiperme.

2.15. Qëllimi i kujdesit infermierorë

Qëllimi i kujdesit infermierorë është që të arrijë:

1. Krijimi i besimit me pacientin- pasiqe pacientët me sëmundjë të natyrës reumatizmale për shkakë të natyrës kronikë të sëmundjes janë të predispozuar që të dyshojnë në mjekimin definitive të sëmundjeve të tyre. Janë të dekurajuar dhe ne shume raste edhe depressive .
2. Lehtësimi i dhimbjes- dhenja e terapisë me kohe dhe ne menyren e duhur dhe rrespektimi në përpikëri I terapisë së rekomanduar nga mjeku specialist.
3. Aftësia e profesionistit infermieror që të mdihmoj pacientin që të përshtatet me sëmundjen nga e cila vuan.

4. Asistenca dhe motivimi i pacientit që të filloj të rikthej levizjet e mëparshme- duke filluar nga levizjet më të thjeshta , kryerja e nevojave ditore e deri tek levizjet që një pacient e bejnë të pavarur nga stafi mjekësor por edhe nga familjarët.

2.16. Vlerësimi i arritjeve

1. Pacienti ndjen lehtësim apo eliminim komplet te dhimbjes .
2. Pacienti e rikthen në funksion aktivitetin e sistemit lokomotor (ec vetë dhe i kryen aktivitetet ditore vetë).
3. I njehë faktorët e riskut qofshin ata ambiental , nutritive apo edhe ata emocional që ndikojnë në përkeqësimin e sëmundjes .
4. Përkujdesët për mirëfunksionimin e sistemit muskuloskeletal duke e mbajtur aktiv me ushtrime.
5. Nuk bënë ngarkim të sistemit muskuloskeletal në mënyre abusive .

3. Metodologjia

Për realizimin e këtij punimi ishte i domosdoshëm bashkpunimi me kliniken e Reumatologjisë-QKUK dhe Poliklinika “Med-Diagnostika” Therandë. Me lejen stafit kompetent të këtyre dy institucioneve kam patur qasje në dokumentacionet e pacientëve dhe e kam marrur dokumentacionin për këtë studim duke e ruajtur konfidencialitetin e plotë të këtyre të semurëve.

Nga protokollat e këtyre institucioneve janë marrur: Moshë, gjinia, vendbanimi dhe diagnoza e pacientëve për periudhën : Tetor 2019 - Shtator 2020.

Metoda e këtij hulumtimi është krahasues – retrospective.

Rezultatet janë publikuar me numra absolut dhe me përqindje.

Paraqitja e rezultateve është bërë me tabelë dhe grafikone.

4. Prezantimi dhe analiza e rezultateve

Qëllimi i këtij punimi është vlersimi në bazë të gjinisë disa rasteve të paraqitura në klinikën e Reumatologjisë –QKUK-Prishtinë dhe në Poliklinikën “Med-Diagnostika” në Therandë.

Gjatë hulumtimit vërejmë se gjinia femërorë është 3 here më e prekur se gjinia mashkullore. Por, ky raport është në favor të gjinisë femërore vetëm në periudhën para menopauses . Pas menopauzës raporti meshkuj femra është pothuajse i barabart.

Poashtu, vërehet se te gjinia femërore artriti reumatoid i shfaqur pas menopauzës është shumë më pakë agresiv dhe ka një ecuri shumë më të ngadaltë dhe përfshirjet sistemike ekstraartikulare janë më të pakëta.

Studimi në fjalë është realizuar në periudhën Tetor 2019 – Shtator 2020 dhe si qëllim kryesor e ka patur studimin e raportit gjinor të atakuar nga artriti reumatoid dhe ndryshimin e këtij raporti me kalimin e viteve (pas menopauzës tek gjinia femërore).

Studimi është bërë ne dy grupe pacientësh:

1. Pacient të moshës nën 40 vjeqare dhe
2. Pacient mbi moshën 40 vjeqare

Në grupin e parë(<40 vjeq) të pacientëve në studim janë marrur 52 pacientë me AR të cilët kanë realizuar vizita specialistike në poliklinikën “Med-Diagnostika” në Therandë. Nga keta 38(73.08%) pacient i përkisnin gjinisë femërore dhe vetem 14(26.92%) i përkisnin gjinisë mashkullore.

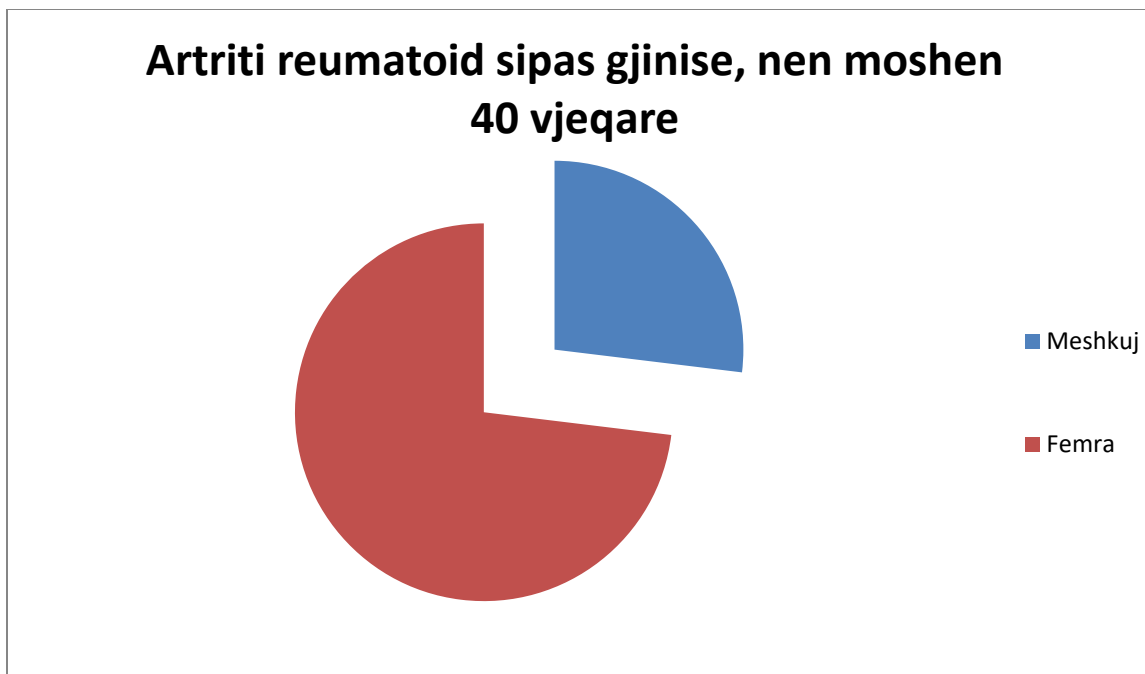


Figure 5. Artriti reumatoid sipas gjinise, nen moshen 40 vjeqare

Në grupin e dytë (>40 vjeq) të pacientëve në studim janë marrur 25 pacientë AR të cilët kanë realizuar vizita specialistike në poliklinikën “Med-Diagnostika” më Therandë. Nga këta 14(56%) pacient I përkisnin gjinisë femërore dhe 11(44%) i përkisnin gjinisë mashkullore.

Artriti reumatoid sipas gjinisë, mbi moshën 40 vjeqare

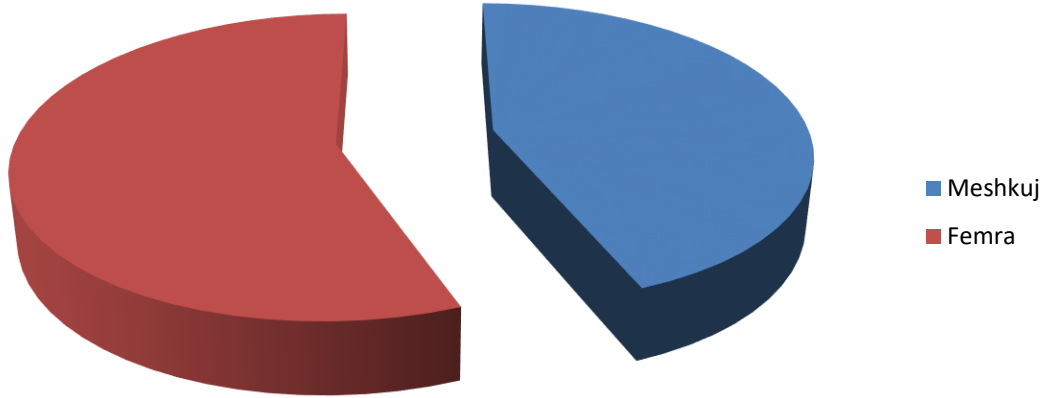


Figure 6. Artriti reumatoid sipas gjinisë, mbi moshën 40 vjeqare

5. Konkluzioni dhe rekomandime

Duke u nisur nga studimi i rasteve kemi arritur në këto konkluzione:

- Të dhënat nga ky punim janë në përputhje me literature aktuale dhe në studimet e bëra deri tani.
- Kjo patologji atakon 3 herë më shumë gjinin femrore dhe raporti Femra : meshkuj është 3:1 , por ky raport ndryshon pas menopauses, pra pas moshës 40 vjeqare raporti bëhet pothuajse i njejtë .
- Rënja e nivelit të hormoneve seksuale , sidomos e atyre mashkullore ndikon në rritjen e prevalences së kësaj gjinie për tu atakuar nga kjo sëmundje .
- Artriti reumatoid pos prekjes artikulare manifestohet edhe me prekje sistemike (extraartikulare) andaj AR është një sëmundje jetëkërcënuese dhe trajtimi me kohë është shumë rëndesishem dhe ndikon në jetëgjatësinë e këtyre pacientëve.
- Sëmundja favorizohet nga infeksionet, sëmundjet kardiovaskulare dhe ulçera gastrike.

6. Përfundimi

Nga ky punim mund të vihet në perfundim që zbulimi I hershem i sëmundjes, njohja e faktorëve të riskut dhe fillimi i mjekimit me kohë të kësaj sëmundje është shumë e rëndesishme për mirqenjen e pacientit dhe jetëgjatësinë e tij .

Rastet e paraqitura në studim janë raste që janë në trajtim dhe sëmundja është në remisio .

Pacientët janë të njoftuar për natyrën e kësaj sëmundje dhe pos kujdesit ndaj gjendjes fizike të tyre edhe gjendja psikologjike është stabile .

7. CV-ja e shkurter estudentes

Valbona Zeqiraj e lindur me 04.01.1987 në Suharekë.

Shkollën fillore e kam përfunduar në SH.F “Migjeni” në fshatin Gjinoc – Suharekë.

Shkollën e mesme e kam përfunduar në Gjimnazin “Jeta e re” në Suharekë .

I kam përfunduar studimet në Fakultetin e Filozofisë dega e Sociologjisë në Universitetin e Prishtinës dhe jam Sociologe e diplomuar.

Pas përfundimit të studimeve për sociologji kisha dëshirë që të studjoja diçka që ka të bëjë me humane dhe ta nderthurja me njohuritë e mia nga sociologjia . Kjo dëshirë u realizua duke filluar studimet për Infermieri në UBT.

Poashtu, punoj si prezantuese farmaceutike në kompaninë farmaceutike “Ital - med” .

Pos praktikës obligative nga program I studimeve për infermieri në kohën e lirë bëj praktikë mjekësore edhe në Poliklinikën “ Med-Diagnostika “ në Therandë.

8. LITERATURA

1. [1]Current Medical Diagnosis and Treatment 2020
<https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2683>
2. [2] Prof.Dr. Sylejman Rexhepi “Reumatologjia” 2006
3. [3]<http://www.merckmanuals.com/home/bone-joint-and-muscle-disorders/biology-of-the-musculoskeletal-system/bones>
4. [4]Kaplan medical USMLE step 2 CK Internal medicine page 50
5. [5]Rheumatology A Clinical Handbook A.Al-Sukaini , M. Azam , A.Samanta
6. [6]Kaplan medical USMLE step 2 CK Internal medicine page 51-52
7. [7]Kelly’s Textbook of Rheumatology , eighth edition, Gary S. Firestein, Ralph C. Budd, Edward D. Harris Jr, Iain B. Melnnes, Shaun Ruddy, John S. Sergeant.
8. [8]Lund University , Pikwer, M. (2012). Hormonal factors in rheumatoid arthritis – Their impact on disease risk and severity. Section of Rheumatology.
9. [9]Prof. Dr. Argjend Tafaj “Reumatologjia”
10. [10]ABC of Rheumatology Fourth edition Edited by Adewale Adebajo
11. [11]Atlas of human anatomy A.Sinelnikov

9. Shtojca

Shtojca 1.

Në grupin e parë (<40 vjeq) të pacientëve në studim janë marrur 52 pacientë me AR të cilët kanë realizuar vizita specialistike në poliklinikën “Med-Diagnostika” në Therandë. Nga keta 38(73.08%) pacient i përkisnin gjinisë femërore dhe vetem 14(26.92%) i përkisnin gjinisë mashkullore.

Shtojca 2.

Në grupin e dytë (>40 vjeq) të pacientëve në studim janë marrur 25 pacientë AR të cilët kanë realizuar vizita specialistike në poliklinikën “Med-Diagnostika” në Therandë. Nga këta 14(56%) pacient i përkisnin gjinisë femërore dhe 11(44%) i përkisnin gjinisë mashkullore.