

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Δερματολογικές εκδηλώσεις του Συστηματικού
Ερυθηματώδους Λύκου**

ΑΝΤΩΝΑΚΑΚΗ ΑΝΤΩΝΙΑ

2017/4775

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΙΟΡΔΑΝΗΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΑΠΡΙΛΙΟΣ 2021

Περιεχόμενα

| | |
|--|----|
| | 1 |
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ | 5 |
| Skin findings of S.L.E | 6 |
| ABSTRACT | 6 |
| 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ | 7 |
| 1.1 Ανοσοποιητικό σύστημα | 7 |
| 1.1.1 Λειτουργία ανοσοποιητικού συστήματος..... | 7 |
| 2. Ανοσία | 8 |
| 2.1 Χαρακτηριστικά φυσικής και επίκτητης ανοσίας | 9 |
| 3. Αυτοάνοσα νοσήματα | 17 |
| 3.1 Παθογένεια αυτοάνοσων..... | 18 |
| 3.2 Αυτοαντισώματα | 22 |
| 3.3 Αντιπυρηνικά αντισώματα | 24 |
| 3.4 Εργαστηριακός έλεγχος..... | 26 |
| Κεφάλαιο 2 : Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος..... | 29 |
| 1.1 Γενικά..... | 29 |
| 2.Αιτιολογία..... | 31 |
| 3.Παθογένεια | 31 |
| 3.1 Περιβαλλοντικοί παράγοντες..... | 32 |
| 3.2 Γενετικοί παράγοντες..... | 33 |
| 4.Κλινική εκδήλωση | 33 |
| 4.1 Κλινική εικόνα ανά σύστημα..... | 34 |
| 5.Κριτήρια του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου..... | 42 |
| 1. Εργαστηριακός έλεγχος..... | 44 |
| 2. Θεραπευτική αντιμετώπιση Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου..... | 45 |
| 7.1 Φαρμακευτική θεραπεία | 47 |
| Κεφάλαιο 3: Δερματικές βλάβες του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου και σχέση με άλλα νοσήματα..... | 49 |
| 1.1 Δερματικές βλάβες στον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο | 49 |
| 1.1.1 Δερματικό εξάνθημα | 50 |
| 1.1.2 Δισκοειδές εξάνθημα | 50 |
| 1.1.3 Φωτοευαισθησία | 51 |
| 1.1.4 Στοματικά έλκη..... | 51 |

| | |
|---|----|
| 1.1.5 Άλλες δερματικές βλάβες..... | 52 |
| 2. Διαφορική διάγνωση Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου | 52 |
| 2. Κοινές εκδηλώσεις του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου με άλλες ασθένειες..... | 54 |
| 1.2 Δερματικό εξάνθημα..... | 54 |
| 1.3 Δισκοειδές εξάνθημα | 55 |
| 1.4 Φωτοευαισθησία | 55 |
| 1.5 Θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA)..... | 56 |
| 1.6 Πυρετός | 56 |
| 1.7 Στοματικά έλκη..... | 57 |
| 1.8 Αρθρίτιδα | 57 |
| 4. Δερματοπάθειες που προκαλούν αλωπεκία | 57 |
| 4.1 Γυροειδής αλωπεκία | 58 |
| 4.2 Θυλακικός ομαλός λειχήνας | 58 |
| 4.3 Δευτερογενής σύφιλη | 59 |
| 4.4 Δερματοφυτία τριχωτού κεφαλής | 59 |
| 4.5 Σαρκοείδωση..... | 59 |
| 4.6 Χηλοειδής ακμή..... | 60 |
| 4.7 Διαχωριστική κυτταρίτιδα..... | 60 |
| 5. Διαφορική διάγνωση παθήσεων τριχωτού της κεφαλής | 60 |
| Κεφάλαιο 4: Αισθητική και Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος | 62 |
| 1.1 Ψωρίαση..... | 62 |
| 1.2 Αιτιολογία ψωρίασης..... | 62 |
| 2. Φαινόμενο Koebner | 64 |
| 2.1 Τύποι φαινομένου Koebner | 66 |
| 3. Αισθητικές εφαρμογές | 67 |
| 3.1 Αποτρίχωση | 68 |
| 3.2 Αισθητική ηλεκτροθεραπεία..... | 70 |
| 3.3 Μάλαξη..... | 71 |
| 3.4 Solarium..... | 71 |
| 3.5 Θεραπείες προσώπου | 71 |
| ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ | 73 |
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ | 74 |

Πίνακας Περιεχομένων

| | |
|---|----|
| Πίνακας 1: Κατανομή αυτοάνοσων νοσημάτων | 23 |
| Πίνακας 2: Ποσοστά Αντιπυρηνικών Αντισωμάτων | 28 |
| Πίνακας 3: Γενικά συμπτώματα Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου | 33 |
| Πίνακας 4: Καρδιακές εκδηλώσεις ΣΕΛ | 36 |
| Πίνακας 5: Πλευροπνευμονικές εκδηλώσεις ΣΕΛ | 37 |
| Πίνακας 6: Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις στα εγκεφαλικά συστήματα | 38 |
| Πίνακας 7: Κριτήρια του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου | 42 |
| Πίνακας 8: Νέα κριτήρια ΣΕΛ σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας..... | 43 |
| Πίνακας 9: Διαφορική διάγνωση παθήσεων του τριχωτού της κεφαλής..... | 61 |
| Πίνακας 10: Παθήσεις που εκδηλώνουν το φαινόμενο Koebner | 65 |

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Συστηματικός Ερυθματώδης Λύκος αποτελεί μία αυτοάνοση νόσο, η οποία εμφανίζει πλήθος δερματολογικών εκδηλώσεων, τις οποίες είναι πιθανόν να συναντήσουμε σε άτομα που πάσχουν από το νόσημα αυτό, κατά την διάρκεια αισθητικών εφαρμογών. Η εκπόνηση της πτυχιακής εργασίας αποσκοπεί στην μελέτη των χαρακτηριστικών, και ειδικότερα των δερματικών εκδηλώσεων του ΣΕΛ, ώστε να μην πραγματοποιούνται ορισμένες αισθητικές παρεμβάσεις, οι οποίες θα μπορούσαν να δυσχεράνουν την εξέλιξη και πορεία της νόσου.

Στα κεφάλαια που θα ακολουθήσουν, αρχικά θα γίνει λόγος για την λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος και των αυτοάνοσων νοσημάτων, καθώς και στους παράγοντες που τα προκαλούν. Πιο συγκεκριμένα, θα γίνει εμβάθυνση στον ΣΕΛ, δηλαδή στην αιτιολογία, την παθογένεια, τις επιπτώσεις του στα διάφορα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, τις εξετάσεις που πρέπει να διεξαχθούν αλλά και στην θεραπευτική του αντιμετώπιση. Στο τρίτο κεφάλαιο, αναλύονται διεξοδικά οι δερματολογικές βλάβες που προκαλεί ο ΣΕΛ σε διάφορα σημεία του σώματος, αναφέρεται η διαφορική διάγνωση και τα κοινά χαρακτηριστικά που υπάρχουν μεταξύ του Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου και άλλων νοσημάτων.

Στο τέταρτο και τελευταίο κεφάλαιο της εργασίας, το θέμα εστιάζεται στο φαινόμενο Koebner και την ψωρίαση, τα οποία ενδέχεται να εμφανιστούν στην περίπτωση που προκληθεί κάποια δερματική βλάβη σε κάποιο σημείο του σώματος σε άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ. Τέλος, η εργασία ολοκληρώνεται με τις αισθητικές εφαρμογές που επιθυμούν να πραγματοποιούν τα άτομα με ΣΕΛ, κάποιες από τις οποίες επιτρέπονται και κάποιες όχι, λόγω του ότι αποτελούν αντένδειξη για την βελτίωση της νόσου. Για την εκπόνηση της πτυχιακής εργασίας, αξιοποιήθηκαν βιβλία δερματολογίας και παθολογίας από την Ελληνική βιβλιογραφία, επιστημονικά άρθρα από το διαδίκτυο και διδακτορικές διατριβές.

Λέξεις-κλειδιά: Αυτοάνοσο νόσημα, Συστηματικός Ερυθματώδης Λύκος, δερματικές βλάβες, αισθητικές εφαρμογές

Skin findings of S.L.E

ABSTRACT

Systemic Lupus Erythematosus, is an autoimmune disease, which shows a number of dermatological manifestations, which are likely to be encountered in people suffering from this disease, during cosmetic procedures. The elaboration of the dissertation aims at the study of the characteristics, and in particular of the skin manifestations of SLE, so that certain aesthetic interventions are not performed, which could complicate the development and course of the disease.

In the following chapters, we will first discuss about the functioning of the immune system and autoimmune diseases, as well as the factors that cause them. More specifically, there will be an analysis of SLE, the etiology, the pathogenesis, its effects on the various systems of the human body, the tests that must be performed and its treatment. In the third chapter, the dermatological lesions caused by SLE in various parts of the body are analyzed in detail, the differential diagnosis and the common features that exist between Systemic Lupus Erythematosus and other diseases are mentioned.

In the fourth and final chapter of the dissertation, the topic focuses on the Koebner phenomenon and psoriasis, which may occur in case of skin damage to a part of the body in people suffering from SLE. Finally, the dissertation is completed with the aesthetics applications that people with SLE want to do, some of which are allowed and some of which are not, because they are a contraindication to improving the disease. For the elaboration of the dissertation, books of dermatology and pathology from the Greek bibliography, scientific articles from the internet and doctoral dissertations were used.

Keywords: Autoimmune diseases, Systemic Lupus Erythematosus, skin findings, cosmetic intervention

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Ανοσοποιητικό σύστημα

1.1.1 Λειτουργία ανοσοποιητικού συστήματος

Η προστασία του ανθρώπινου οργανισμού από εξωτερικούς εισβολείς, επιτυγχάνεται με το ανοσοποιητικό ή αμυντικό του σύστημα, το οποίο είναι ένα πολύπλοκο δίκτυο, αποτελούμενο από διάφορες χημικές ουσίες και κύτταρα. Τέτοιοι ξένοι εισβολείς, μπορεί να είναι ξένα κύτταρα, είτε παράσιτα, είτε μικροοργανισμοί, βακτήρια ή και ιοί. Η προστατευτική δράση του ανοσοποιητικού συστήματος εντοπίζεται σε δύο επίπεδα: το πρώτο επίπεδο αναφέρεται στην μη ειδική ανοσολογική απόκριση, η οποία αποτελεί την φυσική ανοσία, και το δεύτερο επίπεδο αναφέρεται στην ειδική ανοσολογική απόκριση, η οποία αποτελεί την επίκτητη ανοσία.

Σε ένα πρώτο επίπεδο, με την βοήθεια των μη ειδικών φραγμών, όπως είναι το δέρμα και οι βλεννογόνοι, επιτυγχάνεται η ασφάλεια από τους εξωτερικούς βλαπτικούς παράγοντες και αποτρέπεται η άμεση περιβαλλοντική επαφή. Η δράση των φραγμών αυτών, είναι ιδιαίτερη και πολύπλοκη, καθώς αυτοί παράγουν διάφορες ουσίες με αντιμικροβιακό χαρακτήρα, όπως οι αμυντίνες, οι οποίες δρουν καταστροφικά ενάντια των παθογόνων μικροοργανισμών. Ιδιαίτερη συνεισφορά παρέχουν οι πρωτεΐνες οξείας φάσης, οι οποίες εξουδετερώνουν φλεγμονώδεις παράγοντες και συμβάλλουν στην μείωση ζημιών στους ιστούς. Παράλληλα, τα επίπεδα ΠΟΦ (πρωτεΐνες οξείας φάσης) έχουν άμεση σχέση και επηρεάζονται από τις κυτταροκίνες, καθώς η μη παρουσία κάποιων κυτταροκινών, έχουν ως συνέπεια την μειωμένη παραγωγή ΠΟΦ.

Όσον αφορά την ανοσία, και ειδικότερα την φυσική ανοσία, αποτελεί την δεύτερη γραμμή άμυνας έναντι των παθογόνων εισβολέων. Η δράση της είναι μη ειδική, και τα παθογόνα στοιχεία καταστρέφονται μέσω κάποιων κυττάρων. Στην κατηγορία των κυττάρων αυτών, υπόκεινται τα φαγοκύτταρα (ουδετερόφιλα και μακροφάγα) και τα κύτταρα φυσικοί-καταστροφείς. Κατά την φυσική ανοσία, παρουσιάζονται στο ανοσολογικό σύστημα οι

παθογόνοι <<εισβολείς>>, προκειμένου να γίνει ανάπτυξη της επίκτητης (ειδικής) ανοσίας εναντίον τους, ώστε σε επόμενη παρουσία τους να γίνει πολύ πιο γρήγορα η αναγνώριση τους και να αντιμετωπιστούν με πιο αποτελεσματικό τρόπο.

Συνεπώς, το ανοσολογικό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού έχει κάποιες βασικές ιδιότητες.

1. Όταν προσβληθεί από έναν παθογόνο μικροοργανισμό τον <<μαθαίνει>> και αποκτά ειδική ανοσία.
2. Δημιουργεί ,κατά των παθογόνων μικροοργανισμών που έχει έρθει σε επαφή, ειδική μνήμη.
3. Είναι σε θέση να ξεχωρίζει τα στοιχεία του οργανισμού του και δεν δρα έναντι του ίδιου καθώς αναπτύσσει ανοσολογική ανοχή.
4. Δρα ομαδικά με όλα τα συστήματα του οργανισμού συμπεριλαμβανομένων του ενδοκρινολογικού, του μεταβολικού και του νευρικού συστήματος.

2. Ανοσία

Η ανοσία αποτελεί τον αριθμό των φυσιολογικών μηχανισμών, οι οποίοι χαρίζουν στον ανθρώπινο οργανισμό την δυνατότητα να ξεχωρίζει οποιαδήποτε ξένη ουσία, να την καταστρέφει και να την απομακρύνει από τον οργανισμό του ανθρώπου. Διακρίνεται στην φυσική ανοσία (natural immunity) και την επίκτητη ανοσία(acquired, specific immunity). Η φυσική ή μη ειδική ανοσία, αντιπροσωπεύει το φάσμα των μηχανισμών άμυνας που δρουν μετά την παρουσία εισβολέων παθογόνων, έως ότου παραχθεί η ανοσολογική απόκριση. Η ειδική ή επίκτητη ανοσία, αναγνωρίζει τον παθογόνο παράγοντα, τον καταστρέφει και δημιουργεί ανοσολογική μνήμη.

2.1 Χαρακτηριστικά φυσικής και επίκτητης ανοσίας

2.1.1 Φυσική ανοσία

Αρχικά, προκειμένου να δράσει η φυσική ή μη ειδική ανοσία δεν προαπαιτείται να έχει εκτεθεί ο οργανισμός ξανά σε κάποιον παθογόνο μικροοργανισμό. Έχει τη δυνατότητα να καταλαβαίνει τα συστατικά ενός μικροοργανισμού, με την βοήθεια υποδοχέων, οι οποίοι αναγνωρίζουν κάποια μοτίβα που υπάρχουν στα κύτταρα. Παράλληλα, προλαμβάνει τις λοιμώξεις μέσω των φυσικών φραγμών, απομακρύνει ταχύτατα τα μικρόβια, ενεργοποιεί την επίκτητη ανοσία αλλά δεν δημιουργεί μνήμη για τα αντιγόνα με τα οποία έρχεται σε επαφή.

Τα βασικά συστατικά της φυσικής ανοσίας είναι οι φυσικοί και χημικοί φραγμοί, όπως τα επιθήλια του σώματος (βλεννογόνοι, δέρμα) και ουσίες με αντιμικροβιακό χαρακτήρα που σχηματίζονται από αυτά. Τα φαγοκύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού, δηλαδή τα ουδετερόφιλα, τα μακροφάγα και τα NK κύτταρα, αποτελούν τα κυτταρικά στοιχεία, ενώ παράλληλα στην μη ειδική ανοσία συγκαταλέγονται πρωτεΐνες, όπως το σύστημα του συμπληρώματος, οι πρωτεΐνες οξείας φάσεως και οι κυτταροκίνες. Παρακάτω θα γίνει μία σύντομη αναφορά των στοιχείων αυτών.

Επιθηλιακοί φραγμοί

Τα επιθήλια του δέρματος δημιουργούν ένα φυσικό εμπόδιο ανάμεσα στους παθογόνους μικροοργανισμούς, το περιβάλλον και τους ιστούς του ξενιστή. Τα κυριότερα σημεία του σώματος του ανθρώπου, μεταξύ του οργανισμού και του περιβάλλοντος, αποτελούν οι βλεννογόνοι (π.χ αναπνευστικού, γαστρεντερικού) και το δέρμα. Αυτά, είναι οργανωμένα, συνεχή και συνδέονται στενά μεταξύ τους με την βοήθεια κυττάρων και θεμελίου ουσίας, τα οποία αποτρέπουν κάθε εισβολή μικροοργανισμών. Τα επιθηλιακά κύτταρα, έχουν ως βασικό γνώρισμα την συνεχόμενη ένωση με τα μικρόβια και τα προϊόντα των μικροβίων, και ενώ αυτά ενδέχεται να προκαλέσουν ιστική φλεγμονή, στα κύτταρα του επιθηλίου δεν προξενούν αμυντικές αντιδράσεις. Αξιοσημείωτη για τα κύτταρα των βλεννογόνων, αποτελεί η δυνατότητα να μπορούν να ξεχωρίζουν τους παθογόνους από τα μη παθογόνους μικροοργανισμούς.

Φαγοκύτταρα

Τα πολυμορφοπύρρηνα και τα μονοπύρρηνα μακροφάγα, αποτελούν τα βασικά φαγοκύτταρα του ανθρώπινου συστήματος. Τα φαγοκύτταρα αυτά, απορροφούν ένα μεγάλο φάσμα αντιγονικού υλικού και χαρακτηρίζονται «επαγγελματικά» φαγοκύτταρα (Μπούρα,2015). Τα δενδριτικά κύτταρα σχετίζονται περισσότερο με την αναγνώριση του εισβολέα και την προειδοποίηση του ανοσιακού συστήματος, παρά με την κάθαρση του παθογόνου μέσω της φαγοκυττάρωσης. Ως «μη επαγγελματικά» φαγοκύτταρα αναφέρονται κύτταρα όπως οι ινοβλάστες και τα επιθηλιακά κύτταρα που υπό ορισμένες συνθήκες μπορούν να δράσουν ως φαγοκύτταρα. Την ικανότητα αυτή εκμεταλλεύονται πολλά ενδοκυττάρια παθογόνα για να διαφύγουν από τις ισχυρές μικροβιοκτόνες δράσεις των «επαγγελματικών» φαγοκυττάρων εισβάλλοντας στα «μη επαγγελματικά» φαγοκύτταρα. Πέρα από το ποιόν του κυττάρου που παίρνει μέρος (πολυμορφοπύρρηνο ή μονοπύρρηνο μακροφάγο) η απορρόφηση του αντιγονικού υλικού συμβαίνει με τρεις κύριους μηχανισμούς: φαγοκυττάρωση, πινοκύττωση και ενδοκύττωση μέσω υποδοχέα (Μπούρα,2015).

Πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα

Τα ουδετερόφιλα είναι τα πρώτα κύτταρα της φυσικής ανοσίας που κινητοποιούνται από το αίμα, διαμέσου του ενδοθηλίου των αγγείων, στη θέση εισόδου του παθογόνου. Ο ρόλος τους είναι σημαντικός κυρίως για την αντιμετώπιση λοιμώξεων από εξωκυττάρια βακτήρια και μύκητες. Συσπειρώνονται στο μέρος που εμφανίζεται φλεγμονή από ένα σύνολο χημειοτακτικών παραγόντων, οι οποίοι περιέχουν τις χημειοκίνες οι οποίες εκκρίνονται από τα μακροφάγα, το ενδοθήλιο και άλλα ιστικά κύτταρα, τα φορμυλομεθυλιωμένα πεπτίδια από τα τοιχώματα κάποιων βακτηρίων, λευκοτριένια και αρκετές ουσίες που παράγονται στην πορεία για να ενεργοποιηθεί το συμπλήρωμα. (Μπούρα,2015).

Μονοπύρρηνα-μακροφάγα

Τα μονοπύρρηνα, μετά την είσοδό τους στην κυκλοφορία, μεταναστεύουν σε όλους τους ιστούς όπου διαφοροποιούνται σε μακροφάγα και παίζουν καθοριστικό ρόλο στη φυσική

και στην επαγωγή της ειδικής ανοσίας. Συμμετέχουν στις διαδικασίες επούλωσης και αναδιαμόρφωσης των ιστών, καθώς και στην κάθαρση των νεκρών και αποπτωτικών κυττάρων. Κατά τη διαφοροποίηση των μονοπύρηνων σε μακροφάγα, το μέγεθος τους αυξάνει και η φαγοκυτταρική τους δράση ενισχύεται. Στους ιστούς παραμένει σταθερός ένας αριθμός μακροφάγων, ενώ τα υπόλοιπα μετακινούνται ελεύθερα. Χαρακτηριστικά μακροφάγα των ιστών είναι τα ιστιοκύτταρα του συνδετικού ιστού και του δέρματος, τα κυψελιδικά μακροφάγα του πνεύμονα, τα κύτταρα Kupffer του ήπατος, τα μεσαγγειακά κύτταρα του νεφρού και τα μικρογλοιακά κύτταρα του εγκεφάλου. Ιδιαίτερα σημαντικός είναι ο ρόλος τους στις ενδοκυττάρειες λοιμώξεις. Οι υποδοχείς μεμβράνης βρίσκονται σε πληθώρα, και χρησιμοποιώντας τους μπορούν να ξεχωρίσουν τα μεταλλαγμένα κύτταρα, τους παθογόνους μικροοργανισμούς και διάφορα υλικά. (Μπούρα,2015).

Δηλαδή, τα μονοπύρηννα μακροφάγα:

1. Διαθέτουν υποδοχείς, μέσω των οποίων αντιλαμβάνονται την είσοδο παθογόνων μικροοργανισμών
2. Δύνανται να απομονώσουν την διασπορά των παθογόνων μικροοργανισμών με τη λειτουργία της φαγοκυττάρωσης
3. Βοηθούν στην συσπείρωση κυττάρων στο μέρος της λοίμωξης, εκκρίνοντας χημειοκίνες και άλλους μεσολαβητές της φλεγμονής.
4. Κινητοποιούνται ως αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα προκειμένου να αρχίσουν να δραστηριοποιούνται τα λεμφοκύτταρα της ειδικής ανοσίας
5. Ασκούν δράση ως εκτελεστικά κύτταρα μέσω της φαγοκυτταρικής και βακτηριοκτόνου δράσης τους.

Φυσικά κυτταροκτόνα (NK κύτταρα)

Τα φυσικά κυτταροκτόνα κύτταρα αποτελούν μια ιδιαίτερη κατηγορία κυττάρων της φυσικής ανοσίας που δεν είναι ούτε T, ούτε B λεμφοκύτταρα. Είναι μεγάλα κοκκίωδη λεμφοκύτταρα και ανευρίσκονται σε ποσοστό 10% περίπου στο περιφερικό αίμα. Ο ρόλος τους είναι σημαντικός καθώς αναγνωρίζουν και εξουδετερώνουν μολυσμένα κύτταρα από ενδοκυττάρια παθογόνα και μεταλλαγμένα κύτταρα. Το αν θα τεθούν σε λειτουργία,

εξαρτάται από την ισοσταθμία των υποδοχέων διέγερσης και αναστολής που τα χαρακτηρίζουν (Μπούρα,2015). Αποτελούν μέρος του συνόλου των κυτταροτοξικών κυττάρων, η κινητοποίηση τους γίνεται μη-ειδικά. Έτσι τα NK κύτταρα βοηθούν στην καταστροφή των ενδοκυττάρων μικροβίων ασκώντας μη ειδική κυτταροτοξική δράση σε μολυσμένα κύτταρα (Μπούρα,2015).

Διαλυτά συστατικά της φυσικής ανοσίας

Πέρα από τα προαναφερθέντα κύτταρα, η φυσική ανοσία κατέχει και ένα πλήθος διαλυτών πρωτεϊνών του πλάσματος και των εξωκυττάρων χώρων, τα οποία ξεχωρίζουν τα παθογόνα και τα αποκρούουν. Τα βασικά χαρακτηριστικά αυτής της ανοσίας είναι το σύστημα του συμπληρώματος, οι πεντραξίνες, οι κολλεκτίνες, οι φικολλίνες και τα φυσικά αντιβιοτικά (Μπούρα,2015).

Συμπλήρωμα

Το συμπλήρωμα αποτελεί ένα δραστικό σύστημα προστασίας του οργανισμού κατά των μικροοργανισμών. Το σύστημα του συμπληρώματος περιλαμβάνει παραπάνω από 30 πρωτεΐνες του πλάσματος, οι οποίες έπειτα από την δραστηριοποίηση τους, σχηματίζουν πρωτεϊνικά κλάσματα και συμπλέγματα πρωτεϊνών, τα οποία αντιδρούν με ειδικούς κυτταρικούς υποδοχείς ή άμεσα με τις κυτταρικές μεμβράνες και με τον τρόπο αυτόν αναμειγνύονται στις οξειές φλεγμονώδεις αντιδράσεις, στην αποβολή ξένων κυττάρων και ουσιών, στην εξουδετέρωση των μικροβίων και στη προσαρμογή των ανοσιακών απαντήσεων (Μπούρα,2015)

Πρωτεΐνες οξείας φάσης

Η οξεία φάση της φλεγμονής και οι χρόνιες φλεγμονές συνοδεύονται από τις πρωτεΐνες οξείας φάσης (ΠΟΦ). Η συγκέντρωση των πρωτεϊνών οξείας φάσης στο πλάσμα μεγαλώνει ή μειώνεται τουλάχιστον κατά 25% κατά τη διάρκεια της φλεγμονώδους διαδικασίας. Οι πρωτεΐνες αυτές χαρακτηρίζονται ως θετικές ή αρνητικές ΠΟΦ αντίστοιχα. Τα ηπατοκύτταρα, παράγουν πρωτεΐνες οξείας φάσης και οι διαφορές στα επίπεδα των πρωτεϊνών οφείλεται στον παραγωγό τους. Οι ΠΟΦ διαθέτουν ένα ευρύ φάσμα δράσης και βοηθούν στην άμυνα του οργανισμού. Έχουν την δυνατότητα να καταστρέψουν

φλεγμονώδεις παράγοντες, να συμβάλλουν στο να ελαττωθεί το μέγεθος της ζημιάς στους ιστούς, όπως και να παίρνουν μέρος στην κατασκευή και επιδιόρθωση των ιστών.

Κυτταροκίνες

Οι κυτταροκίνες είναι πρωτεΐνες που εκκρίνονται από τα κύτταρα της φυσικής και ειδικής ανοσίας και προηγούνται αρκετές από τις λειτουργίες του ανοσιακού συστήματος αλλά και ευρύτερα του ανθρώπινου οργανισμού. Οι κυτταροκίνες της φυσικής ανοσίας έχουν βασικό ρόλο την ενεργοποίηση των ανοσιακών αντιδράσεων που είναι σημαντικές στα αρχικά επίπεδα της μόλυνσης, όπως για παράδειγμα η συσπείρωση και κινητοποίηση των πολυμορφοπύρηνων ή η παρουσία συστηματικών φαινομένων, όπως ο πυρετός. Ο τελικός στόχος είναι η καταπολέμηση των εισβολέων σε αρχικά στάδια αλλά και η μετέπειτα κινητοποίηση των κυττάρων της ειδικής ανοσίας.

2.1.2 Επίκτητη ανοσία

Η ειδική ή επίκτητη ανοσία πραγματοποιείται από τα λεμφοκύτταρα και αποτελείται λειτουργικά από τρία διαδοχικά στάδια: τη φάση της αναγνώρισης του αντιγόνου, τη φάση της ενεργοποίησης, παρουσία αντιγόνου, και τη δραστική φάση. Όπως ήδη αναφέρθηκε, η ειδική ανοσιακή απόκριση δύναται να διακριθεί σε χυμική ανοσία, που πραγματοποιείται κυρίως με τη συμβολή των Β λεμφοκυττάρων, και κυτταρική ανοσία που ενώνει τα Τ λεμφοκύτταρα, τα μακροφάγα και τα δενδριτικά κύτταρα και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ανοσολογία των λοιμώξεων (Μπούρα,2015). Βασικά χαρακτηριστικά της, αποτελούν η προσαρμοστικότητα, η μεγάλη ειδικότητα και ικανότητα να ξεχωρίσει τα ατομικά χαρακτηριστικά ενός παθογόνου, η μνήμη σε περίπτωση επανέκθεσης του οργανισμού σε κάποιο αντιγόνο και η ταχύτερη αντίδραση και αντιμετώπιση του σε αυτήν.

Χυμική ανοσία

Η χυμική ανοσία θεωρείται το κυριότερο προστατευτικό μέσο έναντι των εξωκυττάρων μικροβίων και των τοξινών τους. Σε αυτήν, τα μόρια του αίματος, που αναγνωρίζουν και καταστρέφουν τα αντιγόνα, και δημιουργούνται από τα Β λεμφοκύτταρα ονομάζονται αντισώματα. Με τη σειρά τους, τα αντισώματα απελευθερώνονται στην κυκλοφορία και στα υγρά που υπάρχουν στους βλεννογόνους, καταστρέφοντας και απομακρύνοντας τους εισβολείς και τις τοξίνες τους από το αίμα και τους βλεννογόνους. Κατά την παραγωγή αντισωμάτων, αυτά συνδέονται με το αντιγόνο και προωθείται η φαγοκυττάρωση από τα μακροφάγα. Η συνεχής παραγωγή και δράση των αντισωμάτων έχουν ως αποτέλεσμα την δημιουργία και σχηματισμό κυττάρων μνήμης. Το αρνητικό στοιχείο των αντισωμάτων, αποτελεί το ότι δεν μπορούν να δράσουν σε μικροοργανισμούς που υπάρχουν και αναπτύσσονται μέσα σε κύτταρα που έχουν μολυνθεί. Κυτταρική ανοσία, λοιπόν, χαρακτηρίζεται η άμυνα κατά των ενδοκυττάρων οργανισμών.

Κυτταρική ανοσία

Ο μηχανισμός δράσης της κυτταρικής ανοσίας διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην καταπολέμηση των λοιμώξεων από ενδοκυττάρια παθογόνα (Μπούρα, 2015). Κατά την κυτταρική ανοσία, τα Τ λεμφοκύτταρα δρουν συνεργατικά με τα φαγοκύτταρα για να εξουδετερώσουν τους μικροοργανισμούς, οι οποίοι βρίσκονται κλεισμένοι μέσα στα φαγοκυτταρικά κυστίδια. Η εξουδετέρωση των παθογόνων που υπάρχουν μέσα στα κύτταρα, όπως τα βακτήρια και οι ιοί, επιτυγχάνεται με την κυτταρική ανοσία, επιδιώκοντας την καταστροφή τους ή την λύση μολυσμένων κυττάρων.

Τα βασικά χαρακτηριστικά της επίκτητης ανοσίας είναι η ετερογένεια, δηλαδή καθιστά ικανό το ανοσοποιητικό σύστημα ώστε να μπορεί να αντιδράσει έναντι διάφορων αντιγόνων, η αυτορρύθμιση, δηλαδή δίνει τη δυνατότητα στο ανοσοποιητικό σύστημα να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα και να ηρεμεί μετά από την εξουδετέρωση ενός παθογόνου, δίνοντας επιπλέον την ικανότητα να δρα πιο αποτελεσματικά σε ενδεχόμενα ερεθίσματα που πλήττουν τον οργανισμό.

Επίσης, είναι η ειδικότητα, κατά την οποία παρέχεται εξειδικευμένη ανοσολογική απάντηση για κάθε θεμελιώδες στοιχείο των πρωτεϊνικών και πολυπεπτιδικών αντιγόνων. Τέλος, είναι η δυνατότητα να ξεχωρίζει το ίδιο από το ξένο, απορρίπτοντας την δράση του ανθρώπινου οργανισμού κατά των κυττάρων και των ιστών του ίδιου του οργανισμού, αλλά και η απόκτηση μνήμης, ώστε όταν έρθει ξανά σε επαφή και έκθεση σε κάποιο αντιγόνο, να αντιδρά ταχύτερα και αποτελεσματικότερα.

2.1.3 Σχέση φυσικής και επίκτητης ανοσίας

Υπάρχει μια αμφίδρομη αλληλεπίδραση μεταξύ της επίκτητης και της φυσικής ανοσίας. Η απόκριση της φυσικής ανοσίας ενεργοποιεί την επίκτητη ανοσία και προσανατολίζει το είδος της αντίδρασης που θα πραγματοποιηθεί (αλληλεπίδραση μεταξύ των κυττάρων και επίδραση των κυτταροκινών). Η φυσική ανοσία ενδυναμώνεται από την επίκτητη ανοσία, αξιοποιώντας τους μηχανισμούς της. Ένα από τα κύτταρα της φυσικής ανοσίας, το μακροφάγο, απορροφά και εξουδετερώνει έναν μικροοργανισμό και τον προωθεί μέσω ειδικών στοιχείων της επιφάνειας του στα κύτταρα που ανήκουν στην επίκτητη ανοσία, τα Τ κύτταρα. Τα Τ λεμφοκύτταρα, αποτελούνται από κάποιους υποδοχείς, με τους οποίους έχουν την ικανότητα να αντιλαμβάνονται τα στοιχεία του μικροοργανισμού που προέρχονται από τα μακροφάγα. Έπειτα, τα Τ κύτταρα είτε επικοινωνούν με άλλα κύτταρα, τα Β λεμφοκύτταρα, τα οποία σχηματίζουν ειδικά αντισώματα, είτε μετατρέπονται σε κυτταροτοξικά Τ κύτταρα, τα οποία εξουδετερώνουν τον παθογόνο μικροοργανισμό και τα κύτταρα που έχουν μολυνθεί από αυτόν.

Ανοσιακή ανοχή

Η αδυναμία απόκρισης σε κάποιο αντιγόνο, η οποία προέρχεται από την έκθεση λεμφοκυττάρων σε αυτό το αντιγόνο ονομάζεται ανοσιακή ανοχή. Τα λεμφοκύτταρα, τα οποία διαθέτουν ειδικούς υποδοχείς για συγκεκριμένα αντιγόνα, μπορούν να ενεργοποιηθούν όταν εκτεθούν σε αυτά, καταλήγοντας σε μία ανοσοαπάντηση. Ανοσογόνα, λοιπόν, ονομάζονται αυτά τα αντιγόνα που επιφέρουν τέτοιου είδους αποκρίσεις. Ανοχή, επιτυγχάνεται όταν τα λεμφοκύτταρα βρίσκονται υπό αδρανοποίηση ή

καταστραφούν. Η ανοχή, ως φαινόμενο, είναι πολύ σημαντική, καθώς τα εαυτά αντιγόνα, αρχικά, προσφέρουν ανοχή φυσιολογικά. Εάν κατορθώσουμε να προκαλέσουμε ανοχή σε κάποιο συγκεκριμένο αντιγόνο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέσο για να αποτρέψουμε ανεπιθύμητες αντιδράσεις, όπως την απόρριψη μεταμόσχευσης οργάνων, την θεραπεία αλλεργιών και αυτοάνοσων νοσημάτων.

2.1.4 Αυτοανοχή

Η ικανότητα του ανθρώπινου οργανισμού να παρουσιάζει ανοσολογική ανοχή έναντι των δικών του στοιχείων ονομάζεται αυτοανοχή. Σε αυτή την περίπτωση, τα Τ λεμφοκύτταρα δρουν έναντι του ξένου αντιγόνου, το οποίο βρίσκεται συνδεδεμένο με αυτόλογα ΜHC μόρια, αλλά όχι κατά αυτό-αντιγονικών πεπτιδικών θραυσμάτων, τα οποία είναι συνδεδεμένα με αυτόλογα ΜHC μόρια. Η διαδικασία αυτή, επιτυγχάνεται μέσω θετικής επιλογής ως προς τον αυτόλογο ΜHC περιορισμό και της ανικανότητας απάντησης σε αυτοαντιγόνο, είτε μέσω αρνητικής επιλογής, ως προς την αδυναμία να αντιληφθούν οποιοδήποτε ΜHC μόριο και την αντίληψη των αυτό-μορίων. Κατά την αυτοανοχή, κατά τη διάρκεια της ωρίμανσης, αντέχουν μόνο τα Τ κύτταρα, τα οποία ξεχωρίζουν τα ξένα πεπτίδια και τα αυτόλογα ΜHC μόρια. Η επίδραση που πραγματοποιείται μεταξύ των ΜHC μορίων επιθηλιοκυττάρων και TCR αναπτυσσόμενων Τ κυττάρων, εκτελείται μέσω της ανοσολογικής σύναψης. Συνεπώς, οι παθολογικές καταστάσεις που προκαλούνται από την απώλεια της αυτοανοχής, χαρακτηρίζονται ως αυτοάνοσα νοσήματα.

2.1.5 Αυτοανοσία

Ως αυτοανοσία, ορίζεται το αποτέλεσμα της μερικής ή ολικής ανεπάρκειας του μηχανισμού της ανοσοανοχής (Οικονομίδου, 2011). Αποτελεί μια φυσιολογική δραστηριότητα του ανοσολογικού συστήματος και η αυτοαναγνώριση διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στην ομοίωση. Δεν είναι βλαπτική για τον οργανισμό και μπορεί να γίνει ευεργετική. Η πρόκληση της, οφείλεται στην μη επιτυχία της αυτοανοχής, γεγονός που μπορεί να

βασίζεται σε εγγενείς ανωμαλίες των λεμφοκυττάρων ή λόγω κάποιας διαταραχής του αντιγόνου και στην ύπαρξη των εαυτών αντιγόνων. Ωστόσο, η υπέρμετρη αυτοάνοση αντίδραση του οργανισμού θεωρείται παθολογικό γεγονός, και προκαλεί αυτοάνοση νόσο. Επομένως, τα αυτοάνοσα νοσήματα αναπτύσσονται όταν ο ανθρώπινος οργανισμός επιτίθεται στα δικά του κύτταρα και τα αναγνωρίζει ως ξένα, όπως και στα όργανα και τους ίδιους του τους ιστούς, επακολουθώντας η αναμενόμενη βλάβη τους και επακόλουθη ανάπτυξη της νόσου.

3. Αυτοάνοσα νοσήματα

Το ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου, είναι ένα δίκτυο αποτελούμενο από διάφορες χημικές ουσίες και κύτταρα, ιδιαίτερα πολύπλοκο, το οποίο θέτει ως βασικό του στόχο την προστασία του οργανισμού από διάφορες λοιμώξεις και παθήσεις, οι οποίες εμφανίζονται λόγω των ιών, των βακτηρίων και άλλων παθογόνων μικροοργανισμών. Στην περίπτωση, όμως, κατά την οποία ένα άτομο πάσχει από κάποιο αυτοάνοσο νόσημα, μειώνεται η άμυνα του ανοσολογικού του συστήματος, καθώς αυτό, αντιλαμβάνεται τα ίδια κύτταρα και τους ιστούς ως ξένα, και τους επιτίθεται. Πρόκειται για ένα υπερδραστήριο σύστημα άμυνας, το οποίο δεν είναι σε θέση να διαχωρίσει ποια κύτταρα του ανήκουν και ποια όχι για να δράσει εναντίον τους. Με αυτόν τον τρόπο, απορρίπτεται η ανοσολογική ανοχή και το σύστημα άμυνας <<πολεμά>> τον ίδιο του τον εαυτό.

Η εμφάνιση ενός αυτοάνοσου νοσήματος εγκυμονεί σε όλα τα άτομα, ανεξαρτήτου ηλικίας. Μεγαλύτερη παρουσία, όμως, υπάρχει στις γυναίκες που βρίσκονται στην αναπαραγωγική ηλικία. Υπάρχει μια διάκριση των νοσημάτων αυτών, ανάλογα με το μέρος του οργανισμού το οποίο προσβάλλουν. Κατηγοριοποιούνται, αρχικά, στα νοσήματα που προσβάλλουν κάποιο όργανο, π. χ γαστρίτιδα, ηπατίτιδα, και ονομάζονται οργανοειδικά, και έπειτα στα νοσήματα που προσβάλλουν ταυτόχρονα ή και διαδοχικά πολλά όργανα, και χαρακτηρίζονται ως συστηματικά, π .χ μυοστίτιδες και σκληρόδερμα. Στη περίπτωση, όμως, κατά την οποία προσβληθεί κάποιο όργανο με ζωτική λειτουργία για να μπορέσει να επιβιώσει ο ανθρώπινος οργανισμός, είναι άκρως επικίνδυνο. Εάν υπάρχει

ανοσοκαταστολή για αρκετά χρόνια, αυτό ίσως έχει ως αποτέλεσμα την αδυναμία και ανεπάρκεια του ανοσολογικού συστήματος, γεγονός που καθιστά το άτομο πολύ ευαίσθητο στις λοιμώξεις. Είναι δυνατόν να προσβληθεί οποιοδήποτε μέρος και όργανο του ανθρώπινου σώματος, και για το λόγο αυτό τα αυτοάνοσα νοσήματα είναι ένα θέμα που αφορά όλη την ιατρική κοινότητα.

Παράλληλα, τα αυτοάνοσα νοσήματα δεν έχουν κληρονομικό χαρακτήρα, αλλά κληροδοτείται η προδιάθεση για την εμφάνιση τους. Χάρη σε αυτό, δύναται αρκετά από τα μέλη μιας οικογένειας να έχουν παρουσιάσει κάποιο αυτοάνοσο νόσημα. Παρόλα αυτά, δεν είναι μονογονιδιακά. Για τον λόγο αυτό, μόνο το 30% των ατόμων με το ίδιο γενετικό υλικό πάσχουν την ίδια στιγμή από κάποιο αυτοάνοσο. Εκτός, όμως, από την κληρονομική προδιάθεση που υπάρχει, στην εμφάνιση τους διαδραματίζουν ρόλο και άλλοι παράγοντες, όπως ορμονικοί, περιβαλλοντικοί, γενετικοί και νευροψυχολογικοί, οι οποίοι θα αναλυθούν παρακάτω.

3.1 Παθογένεια αυτοάνοσων

Η βλάβη των αυτοάνοσων νοσημάτων μπορεί να παρατηρηθεί σε περισσότερους από έναν τύπο ιστών. Η εμφάνιση τους, ενδέχεται να επηρεάσει την φυσιολογική πορεία ανάπτυξης των οργάνων του ανθρώπινου οργανισμού ή να τα καταστήσει δυσλειτουργικά. Κοινό φαινόμενο, αποτελεί η συνύπαρξη περισσότερων από ένα νοσημάτων στον ίδιο οργανισμό. Η ανάγκη που έχει επέλθει από την συνεχόμενη εμφάνιση αυτοάνοσων νοσημάτων, οδήγησε τους ειδικούς στην κατηγοριοποίηση των παραμέτρων που προκαλούν διέγερση στο αμυντικό σύστημα του ατόμου έναντι των δικών του στοιχείων σε:

- Ορμονικούς παράγοντες
- Γενετικούς παράγοντες
- Περιβαλλοντικούς παράγοντες
- Νευροψυχολογικούς παράγοντες
- Ιστικές βλάβες

3.1.1 Ορμονικοί παράγοντες

Έχει αποδειχθεί με μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί, ότι οι ορμόνες αποτελούν τον βασικότερο παράγοντα εμφάνισης αυτοάνοσων νοσημάτων. Έχοντας αυτό κατά νου, είναι αναμενόμενο να προσβάλλεται το γυναικείο φύλο πολύ περισσότερο σε σχέση με το αντρικό, καθώς μπορούν να γίνουν αντιληπτές οι υφέσεις και οι εξάρσεις κατά την διάρκεια της λοχείας και της εγκυμοσύνης. Ωστόσο, δεν φαίνεται να επηρεάζεται η συχνότητα των αυτοάνοσων με την αρχή ή το τέλος της έμμηνης ρύσεως.

Σε αυτό το κομμάτι, άξια αναφοράς αποτελεί και η επίδραση των εξωγενών ορμονών κατά την εμφάνιση ενός αυτοάνοσου νοσήματος στο γυναικείο φύλο. Κατά το στάδιο της εμμηνόπαυσης των γυναικών, υπάρχει περίπτωση να γίνει χορήγηση ορμονών σε θεραπευτική μορφή υποκατάστασης με οιστρογόνα ή με την μορφή αντισυλληπτικών χαπιών. Αν και έχουν υπάρξει κάποιες διαφορετικές απόψεις, η θεραπεία αποκατάστασης οιστρογόνων φαίνεται να συνδέεται με την παρουσία αυτοάνοσων νοσημάτων. Όσον αφορά την νόσο του σκληροδέρματος, η παραπάνω θεραπεία ευθύνεται σημαντικά για την εμφάνιση του. Αντίθετα, τα αντισυλληπτικά, έχουν ελάχιστη επίδραση προκειμένου να εμφανιστεί η νόσος αυτή. (Μουτσόπουλος, 1990).

3.1.2 Γενετικοί παράγοντες

Έχει αποδειχθεί επιστημονικά, ότι σπουδαίο ρόλο παίζουν οι γενετικοί παράγοντες στην εκδήλωση αυτοάνοσων νοσημάτων. Άτομα που εκδηλώνουν κάποιο νόσημα, έχουν κληρονομική προδιάθεση, καθώς υπάρχει σίγουρα κάποιος ή και κάποιοι από το οικογενειακό περιβάλλον που πάσχει εξίσου από κάποιο αυτοάνοσο. Αυτό μπορεί να συμβεί και με άτομα που δεν είναι πρώτου συγγενικού βαθμού. Σε ορισμένες έρευνες που διεξήχθησαν σε διδύμους από το ίδιο ωάριο, δηλαδή που έχουν και ταυτόσημο γενετικό υλικό, αποδείχθηκε πως αν το ένα από τα δυο παιδιά παρουσιάσει κάποιο νόσημα, το ενδεχόμενο να παρουσιαστεί και στο άλλο, δεν ξεπερνάει το 30%, συνεπώς δεν το γενετικό υπόστρωμα δεν είναι τόσο δυνατό ώστε να ευθύνεται για την εκδήλωση της αυτοανοσίας.

Στην σημερινή εποχή, θεωρείται πως η εμφάνιση τέτοιων νοσημάτων οφείλεται σε αρκετούς παράγοντες, είναι δηλαδή πολυπαραγοντική, και σε ένα ευρύ φάσμα γονιδίων, τα οποία εκφράζονται με ύψος ώστε να ευνοηθεί η εκδήλωση της νόσου. Συγγενικά πρόσωπα ατόμων με αυτοάνοσα νοσήματα, εκδηλώνουν σε μεγάλα ποσοστά κλινικές και ορολογικές διαταραχές αυτοανοσίας – πολυγονιδιακή κληρονομικότητα. Υπάρχουν μεγάλα ποσοστά κάποιων αντιγόνων αρκετά συχνά, του μέγιστου συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας στα αυτοάνοσα νοσήματα, και αυτό ενδυναμώνει την πιθανότητα γενετικής προδιάθεσης (Μουτσόπουλος, 1990).

3.1.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Ένα άλλο σημαντικό κομμάτι, που πιθανό να μην θεωρούταν τόσο επικίνδυνο, αποτελούν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί, κατηγορούνται σε ικανοποιητικό βαθμό για την εμφάνιση αρκετών αυτοάνοσων νοσημάτων. Αρχικά, πολυάριθμες αναζητήσεις έχουν μαρτυρήσει πως η προερχόμενη από τον ήλιο ακτινοβολία, έχει την ικανότητα να ενεργοποιήσει μηχανισμούς των αυτοάνοσων νοσημάτων, όπως είναι ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, στην περίπτωση του οποίου, η συνεχόμενη ηλιακή έκθεση τείνει να δυσχεράνει την κατάσταση της νόσου και της υγείας του ατόμου που πάσχει από αυτήν.

Σε μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε ένα σημαντικό κομμάτι του πληθυσμού, έχει γίνει αντιληπτό πως υπάρχουν κάποιοι εξωτερικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την εμφάνιση αυτοάνοσων νοσημάτων, όπως:

- Η ηλιακή ακτινοβολία
- Τα φάρμακα
- Η χρήση ορμονών
- Οι βαφές μαλλιών
- Τα εντομοκτόνα, παρασιτοκτόνα κ. α
- Το κάπνισμα

Κάποια φαρμακευτικά σκευάσματα ,όπως η διφαινυλνταντοΐνη, η D-πενικιλλαμίνη και η υδραλαζίνη ενδέχεται να εμφανίσουν φαρμακογενή λύκο. Η ηλιακή ακτινοβολία μπορεί να προξενήσει εξάρσεις, καθώς έχει διαπιστωθεί πως η υπεριώδης ακτινοβολία διαφοροποιεί το κυτταρικό DNA, μετατρέποντας το σε πιο αντιγονικό (Μουτσόπουλος,1990). Επιπλέον, η υπεριώδης ακτινοβολία εμφανίζει συμπλέγματα DNA-πυρηνικών πρωτεϊνών, τα οποία ενδέχεται να είναι καθοριστικής σημασίας για την παθογένεια της νόσου (Μουτσόπουλος, 1990).

3.1.4 Νευροψυχολογικοί παράγοντες

Ακόμη ένας παράγοντας, ίσως και από τους σημαντικότερους, που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση αυτοάνοσων νοσημάτων, είναι το στρες και η ένταση. Το κεντρικό νευρικό σύστημα, η ψυχική υγεία, και το ανοσολογικό σύστημα, βρίσκονται σε άρρηκτη αλληλεπίδραση. Συνεπώς, έπειτα από ένα ψυχοφθόρο γεγονός, μπορεί να γίνει αντιληπτή η έξαρση ενός τέτοιου νοσήματος, Το συνεχές άγχος, τείνει να αποδυναμώνει το αμυντικό σύστημα, και αυτό με τη σειρά του σχηματίζει κυτταροκίνες, οι οποίες συνεργάζονται με το εγκεφαλικό στέλεχος. Αυτό με τη σειρά του, ανταποκρίνεται και εκδηλώνεται η υπερδραστηριοποίηση του με αποτέλεσμα την εκδήλωση της νόσου.

Οι λεμφικοί ιστοί εννευρώνονται μόνιμα, , ενώ ο μηχανισμός δράσης των λεμφοκυττάρων επηρεάζεται από την αντίδραση διάφορων νευροδιαβιβαστών, διαμέσου εξειδικευμένων υποδοχέων, οι οποίοι ανευρίσκονται στα ανοσολογικά κύτταρα. Επιπρόσθετα, η ψυχιατρική παρακολούθηση των νοσούντων από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, Ρευματοειδή Αρθρίτιδα ή Σύνδρομο Sjogren δείχνει συχνά σημαντικές διαταραχές στην προσωπικότητα και ψυχοπαθολογία (Μουτσόπουλος, 1990).

3.1.5 Βλάβη ιστών

Η ιστική βλάβη που παρατηρείται στον οργανισμό των ατόμων με αυτοάνοσα νοσήματα, οφείλεται στους παρακάτω μηχανισμούς:

- Κυτταροτοξικά αντισώματα
- Ανοσοσυμπλέγματα
- Κυτταρική ανοσία

Στην κυτταρική μεμβράνη, ενώνονται τα αυτοαντισώματα με κάποιο αντιγόνο, μέσω των κυτταροτοξικών αντισωμάτων.. Με αυτόν τον τρόπο, πραγματοποιείται μία ένωση, η οποία κινητοποιεί κάποιες πρωτεΐνες στο πλάσμα, που συνδέονται στην μεμβράνη του κυττάρου, το οποίο αποτελεί στόχος, επιτυγχάνοντας την τελική λύση και καταστροφή του.

Κατά την ιστική βλάβη που ενοχοποιεί τα ανοσοσυμπλέγματα, υφίσταται μία αντίδραση ανάμεσα στα αυτοαντισώματα και τα αντιγόνα και οργανώνουν μακρομοριακά συμπλέγματα. Υπάρχει, όμως, περίπτωση, τα συγκεκριμένα συμπλέγματα να υποστούν καθίζηση σε μικρά αγγεία, και να κινητοποιηθεί το πρωτεϊνικό σύστημα του συμπληρώματος, οδηγούμενο σε φλεγμονή.

Κλείνοντας, στην περίπτωση που προκληθεί βλάβη μέσω κυτταρικής ανοσίας, αυτή ενεργοποιείται είτε με την συνεισφορά των Τ-Λεμφοκυττάρων, είτε αμέσως, με την ενέργεια των κυτταροτοξικών Τ-Λεμφοκυττάρων. Μία από τις νόσους που διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο η κυτταρική ανοσία, αποτελεί ο Σακχαρώδης διαβήτης, κατά τον οποίο τα κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία παράγουν ινσουλίνη, κατακερματίζονται από τα κυτταροτοξικά Τ-λεμφοκύτταρα. Σημαντικό αναφοράς, είναι πως τα προβλήματα που γεννώνται στα πιο πολλά αυτοάνοσα νοσήματα, προέρχονται από περισσότερους από έναν μηχανισμούς.

3.2 Αυτοαντισώματα

Τα φυσικά αυτοαντισώματα του ανθρώπινου οργανισμού, τείνουν να αντιλαμβάνονται μερικές ουσίες του, ως ξένες, και να τις πολεμούν προκειμένου να τις αποδεκατίσουν. Το

γεγονός αυτό, έχει ως φυσικό επακόλουθο την παρουσία βλαβών και ιστική καταστροφή. Πρέπει να σημειωθεί, πως μόνο η ύπαρξη τους δεν αρκεί για να εμφανιστεί ένα αυτοάνοσο νόσημα.

Ανιχνεύοντας τα αυτοαντισώματα, είναι δυνατόν να διαγνωστούν και να εξεταστούν, προκειμένου να αποκομιστούν πληροφορίες για την ύπαρξη, το είδος και την ένταση της ανοσιακής απόκρισης, η οποία σε περίπτωση που διαταραχθεί, πιθανόν να προκαλέσει εκδήλωση κάποιου αυτοάνοσου νοσήματος. Η εμφάνιση τους χρησιμοποιείται ως:

- Δείκτης διάγνωσης και κατάταξης της νόσου
- Δείκτης δραστηριότητας της νόσου
- Δείκτης κλινικής έκφρασης της νόσου
- Δείκτης πρόγνωσης της νόσου

Επιπλέον, τα αυτοαντισώματα μπορούν να καταταχθούν σε δύο κατηγορίες, τα οργανοειδικά, τα οποία δρουν κατά ειδικών ιστών και οργάνων, και τα μη οργανοειδικά ή συστηματικά, τα οποία διακρίνουν τα αυτοαντιγόνα που βρίσκονται σε όλους σχεδόν του ιστούς του ανθρώπινου οργανισμού.

Πίνακας 1: Αυτοάνοσα νοσήματα

| |
|---------------------------------|
| Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος |
| Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο |
| Ρευματοειδής αρθρίτιδα |
| Σκληρόδερμα |
| Πολυμυοσίτιδα |
| Αγγειίτιδα |
| Νόσος Αδαμαντιάδη-Behcet |
| Σκλήρυνση κατά πλάκας |
| Βαριά μυασθένια |
| Περιφερικές νευροπάθειες |

| |
|------------------------|
| Νεανικός διαβήτης |
| Αυτοάνοση θρομβοπενία |
| Ελκώδης κολίτιδα |
| Θυροειδίτιδα Hashimoto |
| Πέμφυγα |
| Goodpasture.s |
| Κοιλιοκάκη |
| Guillain Barre |
| Σπειραματονεφρίτιδες |
| Αιμολυτική αναιμία |
| Λέυκη |
| Λευκοπενία |
| Ψωρίαση |
| Νόσος Addison |
| Νόσος Graves |
| Νόσος Crohn |

3.3 Αντιπυρηνικά αντισώματα

Στην κατηγορία των αυτοαντισωμάτων, υπάγεται μια ετερογενής ομάδα αυτών, που ονομάζονται αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA). Τα αντισώματα αυτά, δρουν έναντι κάποιων στοιχείων του πυρήνα, όπως είναι οι ιστόνες, το DNA, τα συμπλέγματα RNA-πρωτεΐνης, οι μη ιστονικές πρωτεΐνες κ.α. Έγιναν γνωστά, λόγω της μεγάλης προσπάθειας να προσδιοριστούν οι παράγοντες που προκαλούν τον Ερυθματώδη Λύκο, και έγιναν αντιληπτά το 1948. Το μεγαλύτερο μέρος αυτών, συνδέονται με τον Συστηματικό Ερυθματώδη Λύκο, καθώς και με άλλες μορφές αυτοάνοσων νοσημάτων. Επιπλέον, έχουν ανευρεθεί σε ηπατικές ασθένειες θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα στον ορό πασχόντων, όπως επίσης σε μη ηπατικά αυτοάνοσα ή και μια μικρή ομάδα από υγιή άτομα.

Σε κάποιες αυτοάνοσες νόσους του ήπατος, ανευρίσκονται αντισώματα, τα οποία δρουν έναντι στα αντιγόνα μονής και διπλής έλικας DNA (SS-,DS-DNA), κεντρομεριδίου (ACA), ιστονών, λαμινών, πυρηνικών ριβονουκλεοπρωτεϊνών (smRNP), χρωματίνης και κυκλίνης A. Τα αντιπυρηνικά που κινητοποιούνται κατά των ιστονών σχετίζονται και με τις πέντε τάξεις τους (H1,H2A,H2B,H3,H4).

Σε άτομα που έχει εμφανιστεί ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, παρατηρούνται υψηλοί δείκτες αντιπυρηνικών αντισωμάτων, πράγμα που συμβαίνει σπάνια σε υγιή άτομα. Σε περίπτωση κατά την οποία, ένα άτομο διαγνωστεί με την νόσο και δεν υπάρχουν αντιπυρηνικά αντισώματα, αποτελεί ένα σοβαρό γεγονός, αλλά και η ύπαρξη τους δεν θεωρείται αποκλειστικός δείκτης για την ύπαρξη του νοσήματος.

Σήμερα, χρησιμοποιείται η μέθοδος του έμμεσου ανοσοφθορισμού, η οποία αποτελεί την εξέταση ρουτίνας (screening test) για την ανεύρεση των αντιπυρηνικών αντισωμάτων.

Διάκριση αντιπυρηνικών αντισωμάτων

Τα αντιπυρηνικά αυτοαντισώματα διακρίνονται στα αντί-DNA αντισώματα, στα αυτοαντισώματα κατά των ιστονών και στα αυτοαντισώματα κατά των συμπλοκών RNA πρωτεΐνης και μη ιστονικών πρωτεϊνών .

Τα αντί-DNA αντισώματα διακρίνονται αντίστοιχα σε: αντί-ss DNA, κατά της μονής έλικας DNA (η ανεύρεση τους πραγματοποιείται σε ρευματικά και μη ρευματικά νοσήματα, χωρίς να έχει η διάγνωση τους ιδιαίτερη αξία, και τα αντί-ds DNA κατά της διπλής έλικας DNA (γίνεται χρήση τους ως δείκτες για την κατάσταση της νόσου και έχουν σχέση με την παθογένεια της, ειδικότερα για τον ΣΕΛ).

Τα αυτοαντισώματα κατά των ιστονών γίνονται αντιληπτά με την μέθοδο Elisa, και οι ιστόνες αποτελούν πρωτεΐνες που βρίσκονται σε σύμπλεγμα με το DNA στον πυρήνα ευκαρυωτικών κυττάρων, και χωρίζονται σε πέντε τάξεις (H₁, H₂A, H₃, H₄)

Όσον αφορά τα αυτοαντισώματα κατά των συμπλοκών RNA- πρωτεΐνης και μη ιστονικών πρωτεϊνών, διαχωρίζουν τις μικρές πυρηνικές και κυτταροπλασματικές

ριβονουκλεοπρωτεΐνες (SnRNP/ ScRNP). Τα εκχυλισμένα πυρηνικά αντιγόνα (ENA) είναι αντιγόνα τα οποία είναι διαλυτά και δύναται να συλλεγούν με την εκχύλιση πυρηνικών κυττάρων.

Τα αντί- nRNP σχετίζονται με τη μικτή νόσο του συνδετικού ιστού, αποτελούν μέσο διάγνωσης της και πολυπεπίδια που υπάρχουν σε σύμπλεγμα με U1snRNA. Τα αντί- Sm είναι ειδικά για τον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, δεν συνδέονται όμως με την νόσο. Συνήθως βρίσκονται με τα αντί- nRNP. Τα αντί- RO/ SS- A ανευρίσκονται κυρίως στον ΣΕΛ και στο σύνδρομο Sjögren, αλλά και σε πιο μικρές συγκεντρώσεις σε άλλα ρευματοειδείς νόσους και κατανοούν κυρίως μια ScRNP. Τα αντί- La/ SS- B κινούνται κατά των φωσφοπρωτεϊνών, θεωρούνται προαπαιτούμενος δείκτης του συνδρόμου Sjögren και σχεδόν πάντα είναι μαζί με αντί- RO. Επιπλέον, σε μικρές συγκεντρώσεις ανευρίσκονται στον ΣΕΛ. Τα αντί- Scl- 70 αποτελούν προαπαιτούμενο δείκτη και χαρακτηριστικό της διάχυτης σκληροδερμίας. Αναγνωρίζουν και αντιδρούν με το ένζυμο τοποϊσομεράση I του πυρήνα. Τα ACA (anti- centromere antibodies) θεωρούνται διαγνωστικός δείκτης και είναι ειδικά για την περιορισμένη μορφή σκληροδέρματος. Τα αντί- Jo- 1 συνδέεται με ασθενείς που νοσούν από πολυυοσίτιδα και δρουν κατά της ισταδίνης- t- RNA.

3.4 Εργαστηριακός έλεγχος

Τα αντιπυρηνικά αντισώματα ανευρίσκονται σε ένα μεγάλο μέρος ανομοιογενών καταστάσεων, χωρίς να παίζουν καθοριστικό ρόλο στην διάγνωση τους, καθώς επίσης εμφανίζονται και σε ένα πλήθος υγιών ατόμων. Η αρνητική επίδραση των αντιπυρηνικών στα υγιή και φυσιολογικά άτομα, σχετίζεται με την ηλικία και το φύλο. Το γυναικείο φύλο άνω των 60 ετών, κυρίως, αλλά και τα άτομα που βαδίζουν στην τρίτη ηλικία, παρουσιάζουν θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA+).

Σε περίπτωση, κατά την οποία, βρεθούν ANA σε φυσιολογικά άτομα, ενδέχεται να ενοχοποιούνται διασταυρούμενες αντιδράσεις με ιστικά στοιχεία, τα οποία δεν είναι ίδια με τα αληθινά αντιγόνα. Η κατάσταση αυτή, ενδέχεται να μην είναι μόνιμη κατά την

περίοδο μίας λοίμωξης και να πραγματοποιείται αντίδραση με πραγματικά αυτοαντιγόνα, των οποίων η συγκέντρωση είναι χαμηλή. Ωστόσο, υπάρχει η περίπτωση να είναι ένδειξη μιας κανονικής αυτοάνοσης αντίδρασης.

Ως ένα από τα κύρια κριτήρια διάγνωσης του Συστηματικού Ερυθηματώδη Λύκου, τα αντιπυρηνικά αντισώματα ανευρίσκονται στο 95% σε ασθενείς που πάσχουν από αυτή τη νόσο. Για το λόγο αυτό, η ανίχνευση τους συνδέεται περισσότερο με την διάγνωση του Λύκου, καθώς και τον καθορισμό αρκετών συστηματικών αυτοάνοσων, αλλά και κάποιων οργανοειδικών.

3.4.1 Τιμές αναφοράς αντιπυρηνικών αντισωμάτων

Θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA)

Στην περίπτωση κατά την οποία, η εξέταση για τα αντιπυρηνικά αντισώματα βγει θετική, αυτό υποδηλώνει την ύπαρξη μιας αυτοάνοσης νόσου. Τα θετικά ANA, συνοδεύονται κατά ένα μεγάλο ποσοστό και από την παρουσία του Συστηματικού Ερυθηματώδη Λύκου, όχι όμως και απαραίτητα. Όταν ένας ασθενής διαγνωστεί με ΣΕΛ, ανευρίσκονται σε αυτόν περίπου τρία διαφορετικά είδη αντισωμάτων. Τότε, επιβάλλεται ο εντοπισμός και διάγνωση του είδους των αντισωμάτων, προκειμένου να επεξηγηθούν οι ενδείξεις και οι διαφορετικές υπόνοιες των νόσων. Υπάρχει, ωστόσο, και το ενδεχόμενο να υπάρξουν θετικά ANA χωρίς την εμφάνιση κάποιου αυτοάνοσου νοσήματος. Τέτοιες περιπτώσεις αφορούν την ύπαρξη καρκίνου, ο οποίος προκαλεί θετικά ANA ή κάποια φαρμακευτικά σκευάσματα, τα οποία εμφανίζουν θετικά ANA. Για το λόγο αυτό, και προκειμένου να γίνει η διάγνωση οριστική, προαπαιτούνται αρκετές εξετάσεις αίματος, καθώς και συλλογή των συμπτωμάτων για να μπορέσει ο αρμόδιος ιατρός να διαγνώσει την ύπαρξη ή μη της νόσου.

Αρνητικά αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA)

Στη περίπτωση κατά την οποία, η εξέταση για αντιπυρηνικά αντισώματα βγει αρνητική, τότε δεν χρειάζεται να γίνει επανεξέταση, εκτός και αν υπάρχει ενδοιασμός για κάποιο

εργαστηριακό λάθος. Εάν υπάρχουν ενδείξεις που μαρτυρούν τη ύπαρξη κάποιου νοσήματος, τότε σε σύντομο χρονικό διάστημα πρέπει να γίνει επανάληψη των εξετάσεων. Ο επιπολασμός των αντιπυρηνικών αντισωμάτων στα φυσιολογικά άτομα είναι 3– 15% ,και αυτό εξαρτάται κατά ένα μεγάλο ποσοστό από την ηλικιακή τάξη , που μεγαλώνει σε 10-37% σε φυσιολογικά άτομα άνω των 65. Υπάρχουν και ιογενείς λοιμώξεις, οι οποίες προκαλούν θετικό ANA για ένα σύντομο χρονικό διάστημα.

Πίνακας 2: Ποσοστά Αντιπυρηνικών Αντισωμάτων

| Νόσημα | Ποσοστό επί % |
|---|---------------|
| Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος | 93 % |
| Σκληρόδερμα | 85 % |
| Μεικτή Νόσος του Συνδετικού Ιστού | 93 % |
| Πολυμυοσίτιδα-Δερματομυοσίτιδα | 61 % |
| Σύνδρομο Sjogren | 48 % |
| Φαρμακευτικός Λύκος | 100 % |
| Δισκοειδής Λύκος | 15 % |
| Χρόνια αρθρίτιδα | 71 % |
| Θυρεοειδίτιδα Hashimoto | 46 % |
| Νόσος του Graves | 50 % |
| Αυτοάνοση Ηπατίτιδα | 63-91 % |
| Πρωτοπαθής χολική κίρρωση | 10-40 % |
| Πρωτοπαθής αυτοάνοση χολαγγειίτιδα | 100 % |
| Ιδιοπαθής πνευμονική αρτηριακή υπέρταση | 40 % |

Κεφάλαιο 2 : Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος

1.1 Γενικά

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (Systemic Lupus Erythematosus) αποτελεί ένα χρόνιο φλεγμονώδες πολυσυστηματικό αυτοάνοσο νόσημα. Κύριο χαρακτηριστικό της, αποτελεί η παραγωγή μη οργανοειδικών αυτοαντισωμάτων, όπως τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA), τα αντισώματα κατά DNA διπλής έλικας (anti-dsDNA), τα αντιφωσfolιπιδικά αντισώματα και τέλος ένα αυτοαντίσωμα που αποτελεί δείκτη της νόσου, και ονομάζεται anti-Sm. Στα κυριότερα αρνητικά αποτελέσματα της νόσου, συγκαταλέγονται η νεφρική ανεπάρκεια, η αγγειίτιδα, η αρθρίτιδα και οι νευροψυχιατρικές επιπτώσεις που εμπεριέχουν σπασμούς και ψύχωση.

Η κλινική διαδρομή που ακολουθεί ο ΣΕΛ, αποτελείται από εξάρσεις και υφέσεις, και η απαιτούμενη θεραπεία ενδέχεται να εμπεριέχει κορτικοστεροειδή και άλλα ανοσοκατασταλτικά. Το νόσημα αυτό, προσβάλλει σε εξαιρετικά μεγάλα ποσοστά το γυναικείο φύλο, και η πιο μεγάλη επίπτωση ανευρίσκεται στην αναπαραγωγική περίοδο. Παρόλα αυτά, ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, ενδέχεται να εμφανιστεί σε άτομα ανεξαρτήτου ηλικίας και φύλου. Υπαρκτό είναι ένα γενετικό υπόστρωμα, αφού το νόσημα συνυπάρχει μέχρι και στο 25% των μονοζυγωτικών διδύμων.

Καθώς αποτελεί ένα αυτοάνοσο νόσημα, η εμφάνιση του ωθεί τον οργανισμό να δράσει κατά των δικών του κυττάρων, αναγνωρίζοντας αυτά ως ξένα και στο τέλος τα καταστρέφει. Πρόκειται για μία μάχη που διεξάγεται μέσω του οργανισμού και των ίδιων των ιστών και των οργάνων του. Σε αυτή τη περίπτωση, λοιπόν, προσβάλλονται διάφορα όργανα και ιστοί του ανθρώπινου οργανισμού, όπως είναι ο εγκέφαλος, οι μύες, οι αρθρώσεις κ. α, προκαλώντας πληθώρα συμπτωμάτων, όπως πυρετός, αρθρίτιδα, εξανθήματα στο δέρμα, υπέρταση, αιματουρία κ. α.

Ωστόσο, ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος αποτελεί μία από τις μορφές του λύκου που υπάρχουν. Εκτός από αυτή τη μορφή, υπάρχουν επίσης:

- **Φαρμακευτικός λύκος:** Ο λύκος αυτού του τύπου, αποτελεί μία αυτοπεριορισμένη μορφή του, η οποία διακόπτεται όταν σταματά το φάρμακο το οποίο έχει την ευθύνη για την εμφάνιση του. Οφείλεται, συνεπώς, σε συγκεκριμένα φάρμακα, και τα συμπτώματα έχουν ομοιότητες με τον Συστηματικό Λύκο, όπως το εξάνθημα, ο πυρετός, η αρθρίτιδα, ο θωρακικός πόνος). Τα φάρμακα που συνηθίζουν να είναι υπεύθυνα για την εκδήλωση του φαρμακευτικού λύκου, είναι ισονιαζίδη, που η χρήση της γίνεται για την θεραπεία και πρόληψη της φυματίωσης, η υδραλαζίνη, που η χρήση της γίνεται για την θεραπεία της υπέρτασης, και η προκαιναμίδη, που η χρήση της γίνεται για την καρδιακή αρρυθμία. Επιπλέον, στις περισσότερες περιπτώσεις γίνονται αντιληπτά αντισώματα κατά των ιστονών.
- **Νεογνικός λύκος:** Ο λύκος αυτού του τύπου, αποτελεί νόσο κατά την νεογνική ηλικία, το οποίο χαρακτηρίζεται από ηπατικές, δερματικές, καρδιακές και αιματολογικές διαταραχές. Αυτές οι διαταραχές, οφείλονται σε μητρικά αντισώματα, τα οποία διέρχονται μέσω του πλακούντα από τη μητέρα στο έμβρυο. Ενδέχεται, οι μητέρες των νεογνών με Νεογνικό Λύκο, να μην φέρουν συμπτώματα, ή να έχουν διάφορα νοσήματα του συνδετικού ιστού, ή και με το πέρασμα του χρόνου να εκδηλώσουν κάποια αυτοάνοση νόσο.
- **Δισκοειδής λύκος:** Ο λύκος αυτού του τύπου, σχετίζεται με βλάβη του δέρματος και έχει ως βασικό χαρακτηριστικό το ερυθρό εξάνθημα, στο πρόσωπο, στο λαιμό, στα αφτιά ή στο τριχωτό της κεφαλής ή και σε άλλα σημεία του σώματος. Τείνει να δημιουργεί ουλές, που διαρκούν αρκετό καιρό και ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων που πάσχουν από Δισκοειδή, πάσχουν από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο.

2.Αιτιολογία

Το πραγματικό αίτιο που προκαλεί τον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, παραμένει άγνωστο. Το κλινικό σύνδρομο του ΣΕΛ, ενδέχεται να είναι αποτέλεσμα διαφόρων γονιδίων ευπάθειας στη νόσο, καθώς και διάφορων δυνητικών περιβαλλοντικών παραγόντων, ή μπορεί και να οφείλεται σε ενδογενείς παράγοντες, όπως οι ορμόνες, το άγχος, η διαίτα, ή και σε εξωγενείς παράγοντες, όπως η έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία, σε ενώσεις πυριτίου, σε λοιμώξεις, σε φαρμακευτικές αγωγές ή περιβαλλοντικές τοξίνες.

Οι ανωμαλίες στον λειτουργικό τομέα, αφορούν αυξημένη δραστηριότητα των Β κυττάρων, με συνέπεια τον μεγάλο σχηματισμό ανοσοσφαιρινών, αναγνώριση ιδίων αντιγόνων και παραγωγή αυτοαντισωμάτων με μείωση της φυσιολογικής ανοχής. Οι εργασίες των Τ κυττάρων εμπεριέχουν πολύ μεγάλη δραστηριότητα των Τ βοηθητικών κυττάρων και ελλείμματα στην κυτταρική ανοσία.

Υπάρχει, ωστόσο, και η κληρονομική προδιάθεση για την εμφάνιση του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου. Δεν κληρονομείται σε κάποιο άτομο λόγω συγγενικού βαθμού, καθώς όμως υπάρχει στο οικογενειακό ιστορικό υπάρχει η πιθανότητα να εμφανιστεί η νόσος υπό κατάλληλες συνθήκες για αυτήν.

3.Παθογένεια

Η εκδήλωση του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου, ενδέχεται να μην οφείλεται σε ένα αίτιο, αλλά να οφείλεται σε συνδυασμό αυτών, καθώς αποτελεί πολυπαραγοντική νόσο. Τέτοιοι παράγοντες μπορεί να είναι γενετικοί, περιβαλλοντικοί, ορμονικοί και στο σύνολο τους να συμβάλλουν στην εμφάνιση της νόσου.

Ένα από τα κυριότερα χαρακτηριστικά του Ερυθηματώδους Λύκου, αποτελεί η παραγωγή ανοσοσυμπλεγμάτων και αυτοαντισωμάτων. Ανάμεσα σε αυτό το σύνολο, τα αντιπυρηνικά αντισώματα και τα αντισώματα κατά της διπλής έλικας του DNA παίζουν ιδιαίτερο ρόλο. Τα αυτοαντισώματα, είτε βρίσκονται μόνα είτε ως μέρος ανοσοσυμπλεγμάτων, ενώνονται στα

μικρά αγγεία που υπάρχουν, και μέσω του συμπληρώματος, δημιουργούν φλεγμονή ή ακόμη και νέκρωση. Η νόσος, αποτελείται από ανωμαλίες στην ανοσία και διαταραχές στη ρύθμιση της χυμικής και κυτταρικής ανοσίας. Ειδικό γνώρισμα της αποτελεί η πολυκλωνική ενεργοποίηση των Β-λεμφοκυττάρων με συνέπεια την παραγωγή ποικιλίας αυτοαντισωμάτων που δρουν κατά συστατικών του πυρήνα ή της μεμβράνης διαφόρων κυττάρων, καθώς και την παραγωγή ρευματοειδών παραγόντων (Γαλανόπουλος, 1999).

3.1 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Ορισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν καταληκτικό ρόλο στην εκδήλωση του ΣΕΛ, αν και η εμφάνιση του δεν εξαρτάται μόνο από αυτούς.

Αρχικά, η υπεριώδης ακτινοβολία (UVA,UVB), έχει άμεση σχέση με τον Ερυθματώδη Λύκο. Η UVB ακτινοβολία, και σε μικρότερο βαθμό η UVA, θεωρείται πως συμβάλλει σε μεταβολή της δομής του DNA, μετατρέποντας το σε ανοσογόνο, αποκτά, δηλαδή, την ικανότητα να σχηματίζει αντι-DNA αντισώματα. Επιπλέον, η ηλιακή ακτινοβολία εμφανίζει μία επιπλοκή, η οποία έχει ως συνέπεια την απελευθέρωση πρωτεϊνών θερμικής πλήξης (HSP), οι οποίες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο προκειμένου να ενεργοποιηθούν τα αυτοαντιδραστικά T Λεμφοκύτταρα (Bijl & Kallenberg, 2006).

Οι λοιμώξεις είτε από ιούς είτε από μικρόβια, συνδέονται συχνά με την έναρξη ή/και την κλινική επιδείνωση της νόσου, ιδιαίτερα η λοίμωξη από ιό Epstein Barr (EBV) σε νέους ασθενείς (James & Robertson, 2012). Ο ιός Epstein Barr (EBN) είναι υπεύθυνος για την εμφάνιση της μονοπυρήνωσης, αλλά κατηγορείται και για την εμφάνιση Ερυθματώδους Λύκου σε άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση.

Ορισμένα φάρμακα, όπως η υδραλαζίνη, η προκαϊναμίδη, η ισονιαζίδη, η μινοκυκλίνη, η μεθυλντόπα, η ιντερφερόνη-α και οι αντι-TNFα παράγοντες, υπάρχει περίπτωση να είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση νόσου, παρόμοιας με τον Ερυθματώδη λύκο, αλλά χαρακτηρίζεται Φαρμακογενής Λύκος.

Ο ρόλος των ορμονών είναι καθοριστικός, καθώς υποστηρίζεται πως κατά 90% ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος κάνει την εμφάνιση του στο γυναικείο φύλο στην αναπαραγωγική ηλικία, ενώ δραστηριοποιείται αρκετά κατά το διάστημα της κύησης, και μειώνεται κατά την περίοδο της εμμηνόπαυσης. Το ποσό των οιστρογόνων φαίνεται ότι μεγαλώνει ενώ το ποσό των ανδρογόνων ρίχνει την πιθανότητα παραγωγής αυτοαντισωμάτων, γεγονός που φανερώνει την ύπαρξη της νόσου περισσότερο στις γυναίκες (Γαλανόπουλος, 1999).

3.2 Γενετικοί παράγοντες

Εκτός των προαναφερθέντων παραγόντων, καθοριστικό ρόλο έχουν και η γενετικοί παράγοντες στην εκδήλωση του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου. Υπάρχει πιθανότητα μέσα σε ένα οικογενειακό περιβάλλον να υπάρχει ένα ή και περισσότερα άτομα με το νόσημα, συνεπώς να υπάρχει γενετική προδιάθεση να εμφανιστεί και σε κάποιο άλλο μέλος της οικογένειας. Η περίπτωση να εκδηλωθεί η νόσος, υπάρχει και σε μονοζυγωτικούς και διζυγωτικούς διδύμους. Επιπλέον, δεν είναι απαραίτητο ο συγγενής που πάσχει από το νόσημα, να είναι πρώτου βαθμού προκειμένου να εμφανιστεί και σε κάποιον άλλον γενετικά το αυτοάνοσο νόσημα.

4.Κλινική εκδήλωση

Πίνακας 3:Γενικά συμπτώματα Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου

| Συμπτώματα ΣΕΛ |
|-------------------|
| Πυρετός |
| Ερυθρά εξανθήματα |
| Πόνοι στο στήθος |
| Φωτοευαισθησία |
| Πονοκέφαλοι |
| Τριχόπτωση |
| Κόπωση |

| |
|--|
| Διογκωμένες αρθρώσεις και μυϊκός πόνος |
| Στοματικά έλκη |
| Οιδήματα στα πόδια ή γύρω από τα μάτια |
| Νόσος του Raynaud |

4.1 Κλινική εικόνα ανά σύστημα

4.1.1 Μυοσκελετικές εκδηλώσεις

Η προσβολή του μυοσκελετικού αποτελεί μία από τις πρωιμότερες και πιο συχνές (>90%) εκδηλώσεις του ΣΕΛ. Η αρθραλγία και η τενοντίτιδα είναι πιο συχνές από την υμενίτιδα, με διόγκωση της άρθρωσης. Είναι πιθανόν να εκδηλωθεί η αρθρίτιδα του Jaccoud, η οποία δεν διαβρώνει, αντίθετα παραμορφώνει, εξαιτίας της χαλάρωσης των συνδέσμων. Η μυοσίτιδα είναι σπάνια (<15%), και η βαρύτητα της είναι μέτρια ή ήπια. Επιπλέον, μπορεί να εμφανιστεί μυοπάθεια, λόγω θεραπείας που γίνεται με κορτικοστεροειδή ή σπανίως με ανθελονοσιακά. Η οστεονέκρωση, δηλαδή η ισχαιμική νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου, ενδέχεται να είναι αμφοτερόπλευρη, και παρουσιάζεται στο 5-10% των πασχόντων από Συστηματικό Ερυθματώδη Λύκο. Η επίπτωση αυτή, αρκετές φορές, συνδέεται με το χρόνο διάρκειας και την ένταση της θεραπείας με κορτικοστεροειδή. Στις 10-15% των περιπτώσεων αναπτύσσονται παραμορφώσεις παρόμοιες με της Ρευματοειδούς Αρθρίτιδας (Αντωνογιαννακάκη, 2007). Συνοπτικά, οι μυοσκελετικές εκδηλώσεις του Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου, αποτελούν :

- Αρθραλγίες/αρθρίτιδα/μυαλγίες
- Αρθροπάθεια Jaccoud
- Βαριά μυοασθένεια
- Ινομυαλγία
- Μυϊκή αδυναμία
- Μυοσίτιδα
- Οστεονέκρωση
- Ρευματοειδή οζίδια

- Τενοντοελυτρίτιδα

Η αρθρίτιδα και οι αρθραλγίες σε ένα άτομο που πάσχει από Λύκο, ενδέχεται να είναι ασύμμετρες, και να υπάρχει πόνος, ο οποίος όμως είναι δυσανάλογος με την διόγκωση των αρθρώσεων. Συγκεκριμένα η αρθρίτιδα, διαθέτει τον τύπο συμμετρικής πολυαρθρίτιδας, των αρθρώσεων που βρίσκονται στους καρπούς, τα χέρια, τα γόνατα, τους αγκώνες, τις κνήμες. Αποτελεί εκδήλωση που διαρκεί κάποιες ώρες ορισμένες φορές, ενώ άλλες αποτελεί εκδήλωση μεταναστευτικού τύπου. Δεν προκαλεί αναπηρία και δεν είναι καταστρεπτική, ενδέχεται όπως να προξενήσει αλλοιώσεις διαβρωτικές ή αρθροπάθεια Jaccoud, πρόβλημα στους συνδέσμους και αρθριτική χαλάρωση.

4.1.2 Καρδιοπνευμονικές εκδηλώσεις

Η πιο συχνή εμφάνιση, είναι αυτή της πλευρίτιδας. Αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ένα σύνδρομο προοδευτικής απώλειας του πνευμονικού όγκου, δηλαδή συρρικνώνεται ο πνεύμονας, εξαιτίας της διαφραγματικής δυσλειτουργίας. Τα συμπτώματα, όπως η βραχύτητα στην αναπνοή και ο πόνος στο στήθος, διαφέρουν πολύ σε άτομα που πάσχουν από Ερυθματώδη Λύκο, καθώς εμφανίζουν επίσης πνευμονική εμβολή, μυοκαρδική ισχαιμία, περικαρδιακό διύδρωμα, πλευριτικό διύδρωμα . Η ανοσοκατασταλτική θεραπεία, εγκυμονεί περισσότερο τον κίνδυνο βακτηριακής πνευμονίας. Η φλεγμονώδης διαδικασία, η οποία είναι αδιάκοπη, αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, διακριτός από την συμπαρομαρτούσα υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, θεραπεία με τη χρήση κορτικοστεροειδών κι διαβήτη. Έχει διαπιστωθεί, πως οι πάσχοντες από Ερυθματώδη Λύκο, διαθέτουν μεγάλα επίπεδα ομοκυστεΐνης ορού, που θεωρείται ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου. Συνοπτικά, ο Συστηματικός Ερυθματώδης Λύκος προκαλεί:

Πίνακας 4: Καρδιακές εκδηλώσεις ΣΕΛ

| Καρδιακές εκδηλώσεις |
|---|
| Αγγειίτιδα στεφανιαίων |
| Ανεπάρκεια αορτής |
| Ενδοκαρδίτιδα Libman-Sacks |
| Επιταχυνόμενη ισχαιμική νόσο στεφανιαίων αρτηριών |
| Καρδιακό επιπωματισμό |
| Μυοκαρδίτιδα |
| Περικαρδίτιδα |
| Στεφανιαία νόσο |
| Συμφυτική περικαρδίτιδα |
| Συστολικά φυσήματα |

Πίνακας 5: Πλευροπνευμονικές εκδηλώσεις ΣΕΛ

| Πλευροπνευμονικές εκδηλώσεις |
|--|
| Αποφρακτική βρογχολίτιδα |
| Διάμεση ίνωση |
| Διαταραχές λειτουργικών πνευμονικών δοκιμασιών |
| Δισκοειδής ατελεκτασία |
| Δυσλειτουργία του διαφράγματος |
| Ευκαιριακές πνευμονικές λοιμώξεις |
| Κρυπτογενής οργανοποιός πνευμονίτιδα |
| Κυψελιδίτιδα |
| Κυψελιδική αιμορραγία |
| Οξεία λυκοειδής πνευμονίτιδα |
| Πλευρίτιδα |
| Πλευροπνευμονική τριβή |
| Πνευμονική αγγειίτιδα |
| Πνευμονική εμβολή |
| Πνευμονική υπέρταση |
| Πνευμονίτιδα |
| Σπηλαιοποιημένα πνευμονικά οζίδια |
| Σύνδρομο οξείας αναστρέψιμης υποξαιμίας |
| Φαρμακογενής ΣΕΛ |
| Χρόνια διάμεση πνευμονίτιδα |

4.1.3 Νεφρικές εκδηλώσεις

Σε κλινικό επίπεδο, η νεφρική νόσος δύναται να δραστηριοποιείται ως ήπια ασυμπτωματική πρωτεϊνουρία, ως και γρήγορα εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα, η οποία ενδέχεται να έχει σχέση με νεφρική νόσο τελευταίου σταδίου. Η ιστολογική εικόνα της νεφρικής νόσου είναι ποικίλη. Η έναρξη της νόσου σχετικά νωρίς, θεωρείται πениχρός προγνωστικός δείκτης. Άλλοι προγνωστικοί δείκτες αρνητικής έκβασης, είναι η μικρή ηλικία, το αντρικό φύλλο, η επιμένουσα αζωθαιμία και οι μεγάλοι δείκτες δραστηριότητας και χρονιότητας στην νεφρική βιοψία. Για κάποιον που πάσχει από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, η νόσος δεν θεωρείται αντένδειξη για την μεταμόσχευση νεφρού, καθώς οι πάσχοντες δεν φέρουν διαφορές στο πόσο συχνά απορρίπτεται ή γίνεται

αποδεκτό ένα μόσχευμα. Η περίπτωση να υποτροπιάσει η νεφρίτιδα του λύκου στο μόσχευμα, είναι λιγότερο από 10% (Netter,2009).

Κάθε εκδήλωση που υπάγεται σε κάποιο αυτοάνοσο, χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις. Η κλινική εικόνα του Ερυθρηματώδους Λύκου ενδέχεται να παρουσιάσει ασυμπτωματική αιματοουρία ή πυουρία, πρωτεϊνουρία είτε νεφριτικής, είτε νεφρωσικής τάξης, ανωμαλίες στην σωληναριακή λειτουργία, έκπτωση νεφρικής λειτουργίας, αρτηριακή υπέρταση και ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα. Εκτός από τα παραπάνω, εμφανίζεται αγγειοπάθεια, σωληναριοδιάμεση νόσος, ποδοκυταροπάθειες και ο Φαρμακευτικός Λύκος.

4.1.2 Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις

Το εύρος των εκδηλώσεων αυτών είναι εκτεταμένο, και περιέχει οξεία και μακροχρόνια νευρολογικά συμπτώματα. Ο ΣΕΛ έχει τη δυνατότητα να προσβάλλει το κεντρικό και το περιφερικό νευρικό σύστημα, γεγονός που συνοπτικά ονομάζεται Εγκεφαλικός Λύκος. Μπορεί, επίσης, να προσβληθεί και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας έχει χαρακτηρίσει, θέσει σε τάξη και γνωστοποιήσει τα νευροψυχιατρικά σύνδρομα του ΣΕΛ (ACR Ad Hoc Committee au Neuropsychiatric Lupus Nomenclature, 1999).

Πίνακας 6: Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις στα εγκεφαλικά συστήματα

| Κεντρικό Νευρικό Σύστημα | Περιφερικό Νευρικό Σύστημα |
|---------------------------|--|
| Άσηπτη μηνιγγίτιδα | Οξεία φλεγμονώδης απομυελωτική πολυριζονευροπάθεια |
| Αγγειακή εγκεφαλική νόσος | Διαταραχές αυτόνομου συστήματος |
| Απομυελωτικά σύνδρομα | Μονονευροπάθεια |
| Κεφαλαλγία | Βαριά μυασθένια |
| Κινητικές διαταραχές | Κρανιακή νευροπάθεια |
| Ψύχωση | Πλεγματοπάθεια plexopathy |
| Μυελοπάθεια | Πολυνευροπάθεια |
| Επιληψία | |
| Οξεία συγχιτική κατάσταση | |
| Αγχώδης διαταραχή | |
| Γνωσιακές διαταραχές | |
| Διαταραχές συναισθήματος | |

Οι εκδηλώσεις του Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου στον νευροψυχιατρικό τομέα, διακρίνονται στις πρωτοπαθείς και στις δευτεροπαθείς. Οι πρωτοπαθείς διαταραχές, σχετίζονται με τη προσβολή του νευρικού συστήματος άμεσα, αντίθετα με τις δευτεροπαθείς διαταραχές, οι οποίες σχετίζονται με τις επιπλοκές που προκύπτουν και την θεραπεία που πραγματοποιείται για την νόσο. Τέτοιες εκδηλώσεις νευρικού-ψυχιατρικού χαρακτήρα, αποτελούν:

- Η κατάθλιψη
- Το άγχος
- Η απομυελωτική συνδρομή
- Οι αλλοιώσεις του υποθαλάμου
- Κεφαλαλγίες
- Το παραλήρημα
- Οι διαταραχές στην επίλυση προβλημάτων
- Οι διαταραχές στην οπτική μνήμη
- Οι διαταραχές στην διανοητική λειτουργία
- Η παράλυση
- Οι ψευδαισθήσεις
- Η ψύχωση

4.1.3 Οφθαλμολογικές εκδηλώσεις

Σε ορισμένα αυτοάνοσα νοσήματα, ανάμεσα σε αυτά συμπεριλαμβάνεται και ο Συστηματικός Ερυθματώδης Λύκος, υπάρχει περίπτωση να επηρεασθούν οι οφθαλμοί ή κάποιο τμήμα του οφθαλμού. Συνήθως, όταν ένα άτομο πάσχει από ένα αυτοάνοσο, τα λευκά αιμοσφαίρια στρέφονται εναντίον του οφθαλμού ή μέρους αυτού. Προκαλούνται έτσι, συστηματικά και οφθαλμολογικά συμπτώματα, όπως η ξηροφθαλμία ή η ερυθρότητα στους οφθαλμούς, κνησμός, φωτοευαισθησία, πόνο ή και αλλαγές στην οπτική οξύτητα. Οι κυριότερες οφθαλμικές εκδηλώσεις του Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου, αποτελούν:

- Κερατοεπιπεφυκίτιδα
- Επιπεφυκίτιδα
- Υαλίτιδα

- Επισκληρίτιδα
- Σκληρίτιδα
- Κερατίτιδα
- Αιμορραγίες αμφιβληστροειδούς
- Αγγειίτιδα αμφιβληστροειδούς
- Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια
- Οπτική νευρίτιδα
- Ισχαιμική οπτική νευρίτιδα
- Ημιανοψία
- Αμαύρωση
- Ενδοπυρηνική οφθαλμοπληγία
- Ανωμαλίες της κόρης
- Λυκοειδές εξάνθημα βλεφάρων

4.1.5 Αιματολογικές εκδηλώσεις

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, ως αυτοάνοσο νόσημα, φέρει προβλήματα και στην ομαλή λειτουργία και κυκλοφορία του αίματος, προκαλώντας:

- Αμιγή απλασία ερυθράς σειράς
- Αναιμία
- Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο
- Απλαστική αναιμία
- Αυτοάνοση θρομβοπενική πορφύρα
- Αυτόματες αιμορραγίες
- Ελάττωση αριθμού ηωσινόφιλων
- Θρομβοπενία
- Ιδιοπαθή θρομβοπενική πορφύρα
- Λεμφοπενία
- Λευκοπενία-Λευκοκυττάρωση
- Μηνορραγίες
- Μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία

4.1.6 Γαστρεντερικές εκδηλώσεις

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, φέρει επιπτώσεις και στην ομαλή λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος, προκαλώντας:

- Άτυπη κολίτιδα
- Διαταραχές γαστρεντερικής βλέννης
- Εντεροπάθεια από απώλεια πρωτεϊνών
- Θρόμβωση μεσεντερίου
- Ναυτία και δυσπεψία
- Οξεία διάταση του 12δάκτυλου
- Οξεία παγκρεατίτιδα
- Πεπτική ελκωτική νόσος
- Σύνδρομα δυσαπορρόφησης
- Υποτονία οισοφάγου
- Χρόνιος κοιλιακός πόνος

4.1.7 Δερματικές εκδηλώσεις

Η αυτοάνοση νόσος του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου, προκαλεί βλεννογονοδερματικές βλάβες και αποτελεί ένα από τα βασικότερα συμπτώματα του νοσήματος. Οι βλάβες αυτές, μπορεί να είναι ήπιας ή βαριάς μορφής και σε διάφορα σημεία του σώματος και του κεφαλιού, αλλά η ανάλυση των δερματικών βλαβών θα γίνει εκτενέστερα στο 3^ο κεφάλαιο.

5.Κριτήρια του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου

Τα κριτήρια τα οποία αποτελούν στοιχεία εκδήλωσης του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου, έχουν καταγραφεί από το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας το 1997.

Πίνακας 7: Κριτήρια του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου

| | |
|-------------------------|---|
| Δισκοειδές εξάνθημα | Ερυθηματώδεις ψηλαφητές πλάκες με υπερκερατωσική απολέπιση και θηλακιώδη βύσματα. Ενδέχεται σε πιο παλιές βλάβες να δημιουργηθεί ατροφική ουλοποίηση |
| Εξάνθημα ζυγωματικών | Επίπεδο ή ψηλαφητό σταθερό ερύθημα ζυγωματικών |
| Φωτοευαισθησία | Εξάνθημα στο δέρμα που προκαλείται από την ηλιακή ακτινοβολία σύμφωνα με το ιστορικό του ασθενούς |
| Έλκη στόματος | Ανευρίσκονται στο στόμα ή τον ρινοφάρυγγα και είναι συνήθως ανώδυνα |
| Αρθρίτιδα | Μη διαβρωτική αρθρίτιδα που προκαλεί βλάβες σε περιφερικές αρθρώσεις και χαρακτηρίζεται από ευαισθησία ή διόγκωση |
| Νεφρικές ανωμαλίες | Επιμένουσα πρωτεϊνουρία >0.5g/ημέρα ή >3+ ή κυτταρικοί κύλινδροι οποιουδήποτε τύπου |
| Νευρολογικές ανωμαλίες | Σπασμοί, ψύχωση |
| Αιματολογικές ανωμαλίες | Αιμολυτική αναιμία, λευκοπενία (<4000/mm ³ σε δυο ή περισσότερες περιπτώσεις) Λεμφοπενία(<1500/mm ³ σε δυο ή περισσότερες περιπτώσεις) Θρομβοπενία(<100000//mm ³ απουσία υπεύθυνων φαρμάκων) |
| Ανοσολογικές ανωμαλίες | Anti-dsDNA Anti-Sm Θετικά αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα |
| Ορογονίτιδα | Πλευρίτιδα ή περικαρδίτιδα |
| Αντιπυρηνικά αντισώματα | Παθολογικός τίτλος ANA με ανοσοφθορισμό ή άλλη ισοδύναμη δοκιμασία οποιαδήποτε στιγμή χωρίς την παρουσία φαρμάκων, τα οποία σχετίζονται με τον φαρμακευτικό λύκο |

Ωστόσο, αναπτύχθηκαν νέα κριτήρια αξιολόγησης και διάγνωσης για τον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, έπειτα από συνεργασία του Ευρωπαϊκού Συνδέσμου κατά του Ρευματισμού (European League Against Rheumatism) και του Αμερικανικού Κολλεγίου Ρευματολογίας (American College of Rheumatology) το 2019.

Πίνακας 8: Νέα κριτήρια ΣΕΛ σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας

| | |
|--|--|
| Ανοσολογικές ανωμαλίες | Ειδικά αντισώματα ΣΕΛ Anti-dsDNA Anti-Sm Anti-phospholipid Χαμηλό συμπλήρωμα Χαμηλά C3 και C4 |
| Αιματολογικές ανωμαλίες | Αιμολυτική αναιμία Θρομβοπενία (Αριθμός αιμοπεταλίων <100.000 / mm ³) Λευκοπενία (Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων <4.000 / mm ³) |
| Νευρολογικές ανωμαλίες | Επιληπτικές κρίσεις Ψύχωση Παραλήρημα |
| Νεφρικές ανωμαλίες | Πρωτεϊνουρία ISN/RPS II/V ISN/RPS III/IV |
| Σεροσίτιδα | Οξεία περικαρδίτιδα Πλευρική ή περικαρδιακή διάχυση |
| Αλωπεκία χωρίς ουλές | |
| Στοματικά έλκη | |
| Δισκοειδή εξανθήματα Ερυθηματώδους Λύκου | |
| Πυρετός | Θερμοκρασία >38.3°C |
| Δισκοειδής λύκος ή οξύς δερματικός λύκος | |
| Αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA) | |

1. Εργαστηριακός έλεγχος

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος παρουσιάζει αρκετά κοινά σημεία με άλλες παθήσεις, συνεπώς πρέπει να πραγματοποιηθεί μια σειρά εξετάσεων προκειμένου να γίνει ακριβής και σωστή διάγνωση της νόσου. Σε περιπτώσεις που δεν υπάρχουν εμφανείς δερματικές βλάβες, είναι αναγκαίο να γίνει διαφορική διάγνωση από παρόμοιες παθήσεις με κοινά συμπτώματα, για να είναι ακριβής η διάγνωση.

Προκειμένου να γίνει ακριβής διάγνωση της νόσου, επιβάλλεται να διεξαχθεί εργαστηριακός έλεγχος. Ξεκινώντας, γίνεται έλεγχος για αναιμία: η σιδηροανεπάρκεια, ο αριθμός των ερυθρών κυττάρων, των λευκών κυττάρων (λευκοπενία), των λεμφοκυττάρων (λεμφοπενία), τα αιμοπετάλια (θρομβοκυτταροπενία), η ΤΚΕ (Ταχύτητα καθίζησης ερυθρών), οι σφαιρίνες του ορού (αύξηση), η λευκωματίνη του ορού (μείωση), ο ρευματοειδής παράγοντας (θετικός 40% περίπου) και το αντιπηκτικό αντιγόνο του ΕΛ- Lupus anticoagulant (περίπου στο 50% των πασχόντων).

Πραγματοποιείται έλεγχος για αντιπυρηνικά αντισώματα και anti-DNA διπλής έλικας αντισώματα. Ο ασθενής εξετάζεται για την ύπαρξη αντιπυρηνικών αντισωμάτων (ANA), τα οποία στο 95% των πασχόντων από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο είναι θετικά. Ωστόσο, μπορεί να υπάρξει μια υποομάδα ατόμων που παρουσιάζον θετικά ANA χωρίς να έχουν προσβληθεί από ΣΕΛ, συνεπώς δεν αποτελεί βασικό κριτήριο εμφάνισης της νόσου και πρέπει να διεξαχθούν περαιτέρω εργαστηριακές εξετάσεις. Οι ασθενείς που πάσχουν από Λύκο, το 75% αυτών, παρουσιάζουν anti-DNA αντισώματα διπλής έλικας. Τα επίπεδα αυτών των αντισωμάτων διαφοροποιούνται συνεχώς, ανάλογα με τις εξάρσεις που υπάρχουν, συνεπώς πρέπει να διεξάγονται αρκετά συχνά οι εργαστηριακές εξετάσεις.

Επιπλέον, πραγματοποιείται εξέταση αντισωμάτων anti-Ro, και κατά την περίπτωση που αυτά είναι θετικά οι ασθενείς ενδέχεται να παρουσιάσουν εξανθήματα στο δέρμα ή σύνδρομο Sjogren. Εάν κάποια πάσχουσα επιθυμεί να γίνει μητέρα, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή καθώς τα αντισώματα ενδέχεται να περάσουν στον πλακούντα. Στην περίπτωση διεξαγωγής εξέτασης αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων, η οποία φέρει θετικό

αποτέλεσμα, υπάρχει η πιθανότητα αποβολής ή εκδήλωσης θρομβώσεων στην περίοδο της εγκυμοσύνης.

Διεξάγονται, επίσης, εξετάσεις για την ομαλή λειτουργία των νεφρών αλλά και του ήπατος. Σε αυτές τα εξετάσεις, υπάγονται οι αιματολογικές εξετάσεις και οι εξετάσεις ούρων. Διεξάγονται πολύ συχνά, προκειμένου να προληφθούν προβλήματα που ενδεχομένως έχουν εμφανιστεί από την κατανάλωση φαρμάκων ή από τον ίδιο τον Ερυθηματώδη Λύκο.

Παράλληλα, πραγματοποιούνται και διάφορες άλλες εξετάσεις, όπως εξετάσεις καρδιάς, πνευμόνων, σπλήνα, πειραματικής διήθησης κ.α. Σύμφωνα με την διάγνωση του εξειδικευμένου γιατρού, δίνονται και οι ανάλογες εξετάσεις που πρέπει να πραγματοποιήσει ο ασθενής όπως υπέρηχοι, ακτινογραφίες, αξονικές και μαγνητικές τομογραφίες. Κατά την διεξαγωγή των εξετάσεων, η ύπαρξη anti-DNA αντισωμάτων είναι σχεδόν πάντα ορατή, ενώ σε μικρότερη συχνότητα υπάρχουν αντισώματα κατά των ιστονών, αντι-Sm, αντι-RNP, αντι-Ro και κρουοσφαιρίνες.

2. Θεραπευτική αντιμετώπιση Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος επιβάλλει για την αντιμετώπιση του την συνεργασία πολλών ιατρικών κλάδων και ειδικοτήτων. Το νόσημα αυτό περιλαμβάνει βλάβες στο δέρμα, στις αρθρώσεις, στα νεφρά ή ακόμη παρατηρούνται και νευρολογικές βλάβες. Για να γίνει η επιλογή της ιδανικότερης θεραπείας, είναι απαραίτητο να προσδιοριστεί η κατάσταση και η βαρύτητα του νοσήματος, αν δηλαδή βρίσκεται σε έξαρση ή σε ύφεση. Σε περίπτωση υποψίας φλεγμονής, ίσως είναι απαραίτητη η πραγματοποίηση ανοσοκατασταλτικής θεραπείας, ενώ σε εμβολικά ή θρομβωτικά φαινόμενα είναι επιτακτική η αντιπηκτική αγωγή. Η ενημέρωση και προετοιμασία των ασθενών είναι αναγκαία για την εξέλιξη του νοσήματος, καθώς και εκείνοι με τη σειρά τους πρέπει να αποφεύγουν τους κινδύνους που θα επιβαρύνουν την νόσο.

Οι νοσούντες επιβάλλεται να αποφεύγουν την έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία, και αν αυτή υπάρχει, πάντα με την χρήση αντηλιακών υψηλής προστασίας, με χρήση

προστατευτικών μέσων και με κάλυψη των φθοριζόντων πηγών . Κατά της UVA και UVB ακτινοβολίας, χρησιμοποιείται η μεροξίλη. Επιπλέον, είναι αναγκαίος ο έλεγχος των φθοριζόντων φωτιστικών μέσων στα άτομα που έχουν φωτοευαισθησία.

Στους ασθενείς που πάσχουν από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, εγκυμονεί ο κίνδυνος λοιμώξεων χωρίς να γίνεται λήψη κορτικοστεροειδών. Σε περίπτωση εμφάνισης πυρετού, αυτός πρέπει να ελέγχεται διεξοδικά και όχι να αποτελεί κύριο κριτήριο για τον Λύκο. Ανάμεσα στα αίτια που πρέπει να αποκλειστούν για την σωστή διάγνωση της νόσου μετά την ελάττωση λήψης κορτικοστεροειδών, είναι η κατάθλιψη, ο θυρεοειδής, η ινομυαλγία που πιθανόν συνυπάρχει και η επινεφριδιακή ανεπάρκεια. Μεγάλη προσοχή πρέπει να δοθεί στην πιθανότητα νεφρικής προσβολής, που πιθανότατα να παρουσιαστεί χωρίς συμπτώματα έως ότου γίνει πλήρης εγκατάσταση του Λύκου, με την διεξαγωγή εξετάσεων ούρων σε τακτά χρονικά διαστήματα.

Επιπλέον, οι πάσχοντες από λύκο είναι επιρρεπείς στην εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, για τον λόγο αυτό οφείλουν να δίνουν βάση και προσοχή, αλλά και να προσέχουν τους βασικούς παράγοντες κινδύνου. Υψηλή είναι η πιθανότητα εμφάνισης οστεοπόρωσης στους νοσούντες, ακόμη και χωρίς την χρήση στεροειδών, ενώ για την απώλεια οστικής μάζας επιβάλλεται να γίνεται πρόληψη ή θεραπεία.

Ένα άλλο σημαντικό κομμάτι της καθημερινότητας που πρέπει να δίνεται βάση, είναι η σωστή διατροφή, η σωματική άσκηση, το άγχος, η κούραση και οι λοιμώξεις. Η κούραση και η κόπωση είναι έντονη και συνηθισμένη, για το λόγο αυτό πρέπει να γίνεται αποφυγή της πνευματικής και σωματικής κούρασης, ενώ πρέπει να υπάρχει προστασία από δευτεροπαθείς λοιμώξεις. Πρέπει να διατηρείται ένα ισορροπημένο πρόγραμμα διατροφής, ενώ συστήνεται και η διακοπή του καπνίσματος.

Παρά την αρνητική επίδραση της υπεριώδους ακτινοβολίας στο δέρμα των πασχόντων από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, ως νέα θεραπεία με αξιόλογα αποτελέσματα, παρουσιάστηκε η έκθεση των νοσούντων σε UVA-1 ακτινοβολία (340-400nm) με δόση 60Kj / m² περίπου τρεις φορές την εβδομάδα.

7.1 Φαρμακευτική θεραπεία

7.1.1 Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα

Η αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας που αφορά τις αρθρώσεις, όπως είναι η περικαρδίτιδα, η πλευρίτιδα και οι κεφαλαλγίες γίνεται με τη χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) και αντιυπερτασικών φαρμάκων. Δεν έχει πραγματοποιηθεί μελέτη για τους εκλεκτικούς αναστολείς της COX-2 (κυκλοοξυγενάση-2) συγκεκριμένα για τον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, ενδέχεται όμως να διαθέτουν χαμηλή τοξικότητα από το γαστρεντερικό σύστημα, γεγονός που υφίσταται σε άλλες ομάδες ασθενών. Οι παρενέργειες και τα αποτελέσματα από τις αναστολές της COX-2, καθώς επίσης και των μη εκλεκτικών αναστολέων του ενζύμου της κυκλοοξυγενάσης, σχετίζονται με το ήπαρ, το κεντρικό νευρικό σύστημα, τους νεφρούς και ενδέχεται να παραστήσουν την μεγάλη δραστηριότητα του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου.

7.1.2 Κορτικοστεροειδή

Τα κορτικοστεροειδή αποτελούν μια κατηγορία ισχυρών φαρμάκων, τα οποία χρησιμοποιούνται εκτενώς σε πολλές από τις κλινικές εκδηλώσεις και συμπτώματα του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου. Η χορηγούμενη δοσολογία επιλέγεται με βάση το επίπεδο προσβολής των οργάνων. Έτσι, οι χαμηλές και μειωμένες δόσεις χορηγούνται σε περίπτωση αρθραλγίας και κόπωσης, ενώ οι υψηλές δόσεις σε περιπτώσεις μυοσίτιδας και οξείας νεφρικής νόσου. Τα κορτικοστεροειδή έχουν διάφορες μορφές και η χορήγηση τους γίνεται με αρκετούς τρόπους, όπως από το στόμα, με ενδομυϊκές ενέσεις, ενέσιμα μέσα σε βλάβες του δέρματος, ενδοφλέβια σε ώσεις και ενδαρθρικά στην περίπτωση αρθρίτιδας. Ωστόσο, τα φάρμακα αυτά έχουν κάποιες παρενέργειες, όπως ευαισθησία στις λοιμώξεις, καταρράκτη, διαβήτη, υπέρταση, οστεοπόρωση και ανάγεια νέκρωση των ιστών.

7.1.3 Ανθελονοσιακά φάρμακα

Τα ανθελονοσιακά φάρμακα χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις ήπιας ή μέτριας βαρύτητας κατά την εκδήλωση της νόσου. Γίνεται χορήγηση τους όταν ο πάσχων νιώθει κόπωση, σε περιπτώσεις που προεξάρχουν τα συμπτώματα από τις αρθρώσεις και το δέρμα. Είναι πολύ βοηθητικά και περιέχουν υδροξυχλωροκίνη, φάρμακο που χορηγείται πολύ συχνά, καθώς και χλωροκίνη και κινακρίνη, αλλά σπανιότερα. Αναγκαία είναι η διεξαγωγή συχνών οφθαλμολογικών εξετάσεων για την ύπαρξη τυχόν τοξικότητας. Η τοξικότητα αυτή, μπορεί βέβαια να αποφευχθεί με την χρήση των συνιστώμενων δόσεων. Εκτός των παραπάνω, τα ανθελονοσιακά φάρμακα μειώνουν τα λιπίδια και συμβάλλουν στην αποτροπή εμφάνισης θρομβώσεων. Στο ενδεχόμενο ύπαρξης ανθεκτικότητας, συνταγογραφούνται μόνο στεροειδή ή συνδυαστικά με ανθελονοσιακά ή και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.

7.1.4 Ανοσοκατασταλτικά φάρμακα

Με την χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων σε σοβαρές περιπτώσεις του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου, όπως η αζαθειοπρίνη, η κυκλοφωσφαμίδη, η κυκλοσπορίνη Α, η μεθοτρεξάτη, η μυκοφαινόλη μοφετίλ και η ενδοφλέβια –σφαιρίνη, ελαττώνεται η δόση των κορτικοστεροειδών. Υπάρχει, όμως, το ενδεχόμενο τοξικότητας και ο κίνδυνος κακοήθειας από την χορήγηση για μεγάλα χρονικά διαστήματα, συνεπώς η συνεχής παρακολούθηση είναι προαπαιτούμενη. Στις περιπτώσεις δερματικών βλαβών και αρθρίτιδας, γίνεται χρήση της μεθοτρεξάτης, με παράλληλη παρακολούθηση, καθώς εγκυμονεί ο κίνδυνος τερατογένεσης, και επιβάλλεται να δίνεται βάση στην αντισύλληψη.

Κεφάλαιο 3: Δερματικές βλάβες του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου και σχέση με άλλα νοσήματα

1.1 Δερματικές βλάβες στον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος έχει ως κύριο σύμπτωμα τις βλάβες στο δέρμα και στους βλεννογόνους, γεγονός που ανιχνεύεται στο 80-90% των πασχόντων. Η πιο κοινή εκδήλωση αποτελεί ο δισκοειδής λύκος, ο οποίος παρατηρείται στο 15-30% των ασθενών με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο. Η δερματική βλάβη παρατηρείται είτε ως ερύθημα με τη μορφή <<πεταλούδας>> στην περιοχή των ζυγωματικών και στη μύτη, είτε από διάσπαρτη βλάβη, ως κυλινδροβλατιδώδες εξάνθημα στα άκρα, στον κορμό και στο πρόσωπο σε μορφή απολέπισης.

Λίγες είναι οι καταστάσεις που παρατηρείται νέκρωση της επιδερμίδας με εικόνα τοξικής επιδερμικής νεκρόλυσης ή εικόνα πολύμορφου ερυθήματος (Σύνδρομο του Rowell) (Παπαγαρυφάλλου,2012). Σε ποσοστό 10% γίνονται αντιληπτές οι βλάβες που προκαλεί ο Δισκοειδής Ερυθηματώδης Λύκος ως πρώτο σύμπτωμα, ενώ κατά τη περίοδο του νοσήματος σε ποσοστό 33% κυρίως στους άνδρες.

Στις μη ειδικές βλάβες υπάγονται:

- Το ερύθημα στο περιονύχιο με ευρυαγγείες και αγγειακές νεκρώσεις
- Η βλάβη του επωνυχίου (ρακώδες υπονύχιο-ragged cuticle)
- Το ερύθημα στο θέναρ και οπισθέναρ
- Οι βλάβες στα νύχια (βοθρία, γραμμωτη λευκονυχία, ονυχόλυση, επιμήκειες γραμμώσεις)
- Η διάχυτη μη ουλωτική αλωπεκία (Lupus hair)
- Η λευκοκυτταροκλαστική και κνιδωτική αγγειίτιδα
- Η θρόμβωση μεγάλων αγγείων με παρουσία αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων

Προκειμένου να γίνει σωστή και ακριβής διάγνωση στα άτομα που πάσχουν από Ερυθματώδη Λύκο, το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας (American College of Rheumatology, ACR) όρισε κάποια κριτήρια για να γίνεται διαφορική διάγνωση μεταξύ του Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου και άλλων ρευματολογικών παθήσεων. Όσον αφορά τις δερματικές βλάβες, τα κριτήρια του ACR είναι τα εξής:

- Το δερματικό εξάνθημα
- Το δισκοειδές εξάνθημα
- Η φωτοευαισθησία
- Τα στοματικά έλκη

1.1.1 Δερματικό εξάνθημα

Το πρώτο από τα κριτήρια που έθεσε το Αμερικανικό Κολλέγιο, αποτελεί το ερυθρό εξάνθημα, το οποίο έχει ειδικότητα 96% και ευαισθησία 57%, το οποίο παρατηρείται στην ρινική γέφυρα και τα μάγουλα σε σχήμα <<πεταλούδας>>. Το εξάνθημα αυτό, είναι σταθερό και επίπεδο, ενδέχεται όμως να γίνει ψηλαφητό στα μάγουλα και την γέφυρα της μύτης. Χαρακτηρίζεται από κνησμό, είναι περιστασιακά οδυνηρό και διαρκεί από ημέρες μέχρι και μήνες. Υπάρχει και η πιθανότητα να μεταφερθεί και σε άλλα μέρη του δέρματος στο πρόσωπο. Το δερματικό εξάνθημα παρατηρείται και σε άλλες ασθένειες, όπως η πελάγρα, η ροδόχρους ακμή, ο ερυσίπελας και η δερματομυοσίτιδα και η θεραπεία του ξεκινά με προστασία από την ηλιακή ακτινοβολία, χρήση προστατευτικών μέσων, κατάλληλων ενδυμάτων και εφαρμογή αντηλιακού με υψηλό δείκτη προστασίας.

1.1.2 Δισκοειδές εξάνθημα

Το δεύτερο από τα κριτήρια που έθεσε το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας αποτελεί το δισκοειδές εξάνθημα, το οποίο έχει ευαισθησία 18% και ειδικότητα 59%. Οι δερματικές βλάβες που παρατηρούνται ενδέχεται να είναι μέρος του ΣΕΛ ή και να αντιπροσωπεύουν αυτόνομα τον Δισκοειδή Λύκο, χωρίς την συνυπάρχουν προσβολή κάποιου οργάνου, γεγονός που αποτελεί ξεχωριστή διάγνωση. Οι βλάβες αποτελούν ερυθματώδεις πλάκες

με δισκοειδές σχήμα, με τις πλάκες να είναι σε διαφορετικά μεγέθη, οι οποίες είναι οδυνηρές αν γίνει προσπάθεια αφαίρεσης τους ή ξυσίματος με το χέρι. Εάν η νόσος έχει δυσμενείς εξελίξεις, ενδέχεται να υπάρξουν μελαγχρωματικές αλλαγές, οι οποίες μπορεί να είναι μόνιμες, ουλές, ατροφία και αλωπεκία. Η εξάπλωση των εξανθημάτων γίνεται φυγοκεντρικά, ενώ ενδέχεται να ενωθούν. Συνήθως εμφανίζεται στο λαιμό και στο κεφάλι, ενώ 2% πιθανότητα υπάρχει να εμφανιστούν στις παλάμες και τα πέλματα.

Χαρακτηρίζονται από κνησμό, ορισμένες βλάβες ενδέχεται να γίνουν υπερτροφικές, ενώ σπανίως μπορούν να μετατραπούν σε καρκίνο του δέρματος.

1.1.3 Φωτοευαισθησία

Το τρίτο κριτήριο που έθεσε το Αμερικανικό Κολλέγιο, αποτελεί η φωτοευαισθησία, η οποία έχει ευαισθησία 43% και ειδικότητα 96%. Η έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία δημιουργεί στο δέρμα εξάνθημα ή άλλα συμπτώματα εξάρσεων του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου. Μία ωχρή ή μία διάσπαρτη ερυθηματώδης βλάβη παρουσιάζεται στα σημεία τα οποία είναι εκτεθειμένα στην ηλιακή ακτινοβολία, όπως η περιοχή το προσώπου, των χεριών, των ώμων και αυτή διαρκεί για περισσότερο από μία ημέρα. Συχνά, γίνονται αντιληπτές ερυθηματώδεις βλατίδες ή κηλίδες στην ραχιαία πλευρά των χεριών.

1.1.4 Στοματικά έλκη

Το τέταρτο κριτήριο που έθεσε το Αμερικανικό Κολλέγιο, αποτελούν τα στοματικά έλκη, και ανευρίσκονται στο στόμα ή τον ρινοφάρυγγα. Οι ασθενείς που πάσχουν από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, ενδέχεται να εμφανίσουν ανώδυνα ή επώδυνα ρινικά ή και σπανιότερα κολπικά έλκη. Κάποιες μελέτες έχουν δείξει πως έως και το 57% των βλαβών των βλεννογόνων ήταν οδυνηρές, ενώ άλλες έδειξαν ότι έως και το 82% των βλαβών ήταν ανώδυνες. Το γεγονός αυτό, ίσως οφείλεται στο είδος της βλάβης που έχει εμφανιστεί, καθώς οι δισκοειδείς βλάβες είναι επώδυνες και οι ερυθηματώδεις βλάβες είναι ανώδυνες. Επιπλέον, υπάρχει ένα μεγάλο ποσοστό ασυμπτωματικών στοματικών

αλλοιώσεων, είναι απαραίτητη η διεξαγωγή εξετάσεων στην στοματική κοιλότητα σε όλους τους νοσούντες από ΣΕΛ.

Η προσοχή και η προληπτική οδοντιατρική φροντίδα αποτελεί μείζον ζήτημα. Οι νοσούντες τείνουν να καταναλώνουν που οδηγεί σε οδοντική φθορά, και αυτό οφείλεται στο ότι έχουν μειωμένη γεύση. Στον περιορισμό και πρόληψη της περιοδοντικής νόσου και λοίμωξης θα συνείσφερε η χρήση χλωρεξιδίνης στα στοματικά διαλύματα. Οι γαργάρες με υπεροξείδιο του υδρογόνου ή στεροειδή γέλη μπορεί να αποβεί ευεργετική.

1.1.5 Άλλες δερματικές βλάβες

Άλλες δερματικές βλάβες που παρατηρούνται στα άτομα που πάσχουν από Συστηματικό Ερυθματώδη Λύκο αποτελούν:

- Ο υποξύς δερματικός ΣΕΛ
- Ο λειχηνοειδής δερματικός ΣΕΛ
- Η λευκοκυτταρική αγγειίτιδα
- Το φαινόμενο Raynaud's
- Η πορφύρα
- Οι τηλεαγγειεκτασίες
- Ο αποχρωματισμός του δέρματος
- Η υπέρχρωση του δέρματος
- Η ατροφία blanche
- Η υποδερματίτιδα του Λύκου
- Η αλωπεκία (θα αναλυθεί σε παρακάτω ενότητα)

2. Διαφορική διάγνωση Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου

Η διάγνωση του Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου γίνεται με διάφορες εργαστηριακές εξετάσεις, όπως αιματολογικές, ιστοπαθολογικές κ. α. Υπάρχει το ενδεχόμενο, να παρουσιαστεί μόνο κάποιο δερματικό εξάνθημα, συνεπώς η νόσος επιβάλλεται να διαγνωσθεί διαφορετικά από άλλα νοσήματα. Επιπλέον, ενδέχεται να μη παρουσιαστεί κάποια δερματική βλάβη, συνεπώς πρέπει να διεξαχθεί διαφορετική διάγνωση από άλλα

νοσήματα με κοινά υπάρχοντα συμπτώματα. Ωστόσο, υπάρχει δυσκολία να γίνει διαχωρισμός των συμπτωμάτων μιας λοίμωξης και μίας ενεργής νόσου, καθώς οι πάσχοντες από Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο διαθέτουν χαμηλή ανοσιακή αντίσταση και είναι επιρρεπείς στις λοιμώξεις. Υπάρχει ένα μεγάλο εύρος κλινικών εκδηλώσεων και νόσων στις οποίες επιβάλλεται να γίνει διαφορική διάγνωση, όπως :

- Ηπατίτιδα Β
- Θυρεοειδίτιδα
- Ανεπάρκεια συμπληρώματος
- Ινομυαλγία
- Αιματουρία
- Αμηνόρροια
- Άγχος και κατάθλιψη
- Στοματικά έλκη
- Ανεπάρκεια επινεφριδίων
- Ιογενής περικαρδίτιδα,
- Χρόνια και οξεία αναιμία
- Υπερ και υποθυρεοειδισμός
- Ιδιοπαθής αρθρίτιδα
- Κνίδωση
- Νόσος Graves
- Νόσος Evans
- Κόπωση
- Νεφρωσικό σύνδρομο

2. Κοινές εκδηλώσεις του Συστηματικού Ερυθρηματώδους Λύκου με άλλες ασθένειες

Το αυτοάνοσο νόσημα του Συστηματικού Ερυθρηματώδους Λύκου, παρουσιάζει μία σειρά συμπτωμάτων και κλινικών εκδηλώσεων, τα οποία αποτελούν κοινά σημεία με άλλες ασθένειες και παθήσεις.

1.2 Δερματικό εξάνθημα

Το δερματικό εξάνθημα, ή διαφορετικά <<εξάνθημα πεταλούδας>>, αποτελεί μία συνηθισμένη εκδήλωση διαταραχής στο πρόσωπο, σε αρκετές παθήσεις. Παρατηρείται μία ερυθρηματώδης βλάβη στη γέφυρα της μύτης και τα μάγουλα, η οποία ενδέχεται να είναι παροδική ή ακόμη και να εξαπλωθεί σε κάποιο άλλο μέρος του προσώπου. Εκτός από τον Συστηματικό Ερυθρηματώδη Λύκο, δερματικό εξάνθημα παρουσιάζεται επίσης :

- Στην πελλάγρα
- Στην ροδόχρους ακμή
- Στην δερματομυοσίτιδα
- Στον ερυσίπελα
- Στην φωτοδερματίτιδα
- Στην σαρκοείδωση
- Στην ακμή
- Στην σμηγματορροϊκή δερματίτιδα
- Στην μαστοκυττάρωση
- Στο καρκινοειδές σύνδρομο
- Στην αγγειίτιδα
- Στο σκληρόδερμα
- Στην ερυθρηματώδη πέμφιγα
- Στον HIV
- Στην φωτοδερματίτιδα
- Στην ροδόχρους πιτυρίαση
- Στην καντιντίαση
- Στο μολυσματικό κηρίο
- Στην ψωρίαση
- Στην κνίδωση

1.3 Δισκοειδές εξάνθημα

Το δισκοειδές εξάνθημα, αποτελεί δερματική βλάβη του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου, στο οποίο παρατηρούνται ψηλαφητές πλάκες με υπερκερατωσική απολέπιση και θηλακιώδη βύσματα. Εμφανίζεται σε διάφορα μέρη του σώματος, είτε στο πρόσωπο, είτε στο τριχωτό της κεφαλής, ενώ σε πιο σπάνιες καταστάσεις παρουσιάζεται στις επιφάνειες των αντιβραχίων και των κνημών ή στο θώρακα. Παρακάτω αναφέρονται μερικές από τις δερματολογικές ασθένειες που ενδέχεται να παρουσιάσουν δισκοειδές εξάνθημα:

- Δερματική ξηροδερμία
- Σκληροατροφικός λειχήνας
- Σαρκοείδωση
- Δισκοειδής Λύκος
- Ψωρίαση
- Δερματοφυτία

1.4 Φωτοευαισθησία

Μία ακόμη από τις βλάβες που προξενεί ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, είναι η ευαισθησία στο ηλιακό φώς. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή, απαιτείται η συνεχής εφαρμογή αντηλιακού με υψηλό δείκτη προστασίας και χρήση προστατευτικών μέσων (π.χ καπέλο) και ρούχων. Εκτός από τον ΣΕΛ, φωτοευαισθησία παρατηρείται επίσης :

- Στο Σύνδρομο Sjogren
- Στην φωτοδερματίτιδα
- Στο πολύμορφο εξάνθημα από φως
- Στην κνίδωση από ηλιακό φώς
- Στο χλόασμα

1.5 Θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA)

Η παρουσία θετικών αντιπυρηνικών αντισωμάτων αποτελεί ένδειξη εμφάνισης του ΣΕΛ σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολλέγιο Δερματολογίας. Ωστόσο, υπάρχει ένα σύνολο ατόμων το οποίο παρουσιάζουν αντιπυρηνικά αντισώματα χωρίς να πάσχουν από το αυτοάνοσο νόσημα. Αυτό παρουσιάζεται κυρίως στις μεγαλύτερες ηλικίες, άνω των 60, έχοντας θετικά ANA σε χαμηλό τίτλο (1:80). Είναι αναγκαίο, να γίνει αποκλεισμός κάποιων αυτοάνοσων παθήσεων, τα οποία παρουσιάζουν εξίσου θετικά ANA, όπως:

- Ρευματοειδής αρθρίτιδα
- Σύνδρομο Sjogren
- Σκληρόδερμα
- Μεμονωμένο φαινόμενο Raynaud
- Ιδιοπαθής θρομβοπενική πορφυρία
- Αιμολυτική αναιμία

1.6 Πυρετός

Ένα ακόμη από τα συμπτώματα που προσέθεσε το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας στα αναθεωρημένα κριτήρια για τον ΣΕΛ, είναι ο πυρετός. Ο πυρετός που εμφανίζεται, κυμαίνεται σε θερμοκρασία >38.3°C. Εκτός από τον ΣΕΛ, πυρετό παρουσιάζουν επίσης :

- Το Σύνδρομο Sjogren
- Η οστρακιά
- Η ανεμοβλογιά
- Ο έρπης ζωστήρας
- Το αιφνίδιο εξάνθημα ή παιδική ροδάνθη
- Η ερπητική κυνάγχη
- Η ιλαρά
- Ο HIV
- Ο ερυσίπελας
- Ο σταφυλόκοκκος

1.7 Στοματικά έλκη

Τα στοματικά έλκη ανευρίσκονται στο στόμα ή στον ρινοφάρυγγα, τις περισσότερες φορές είναι ανώδυνα και τεκμηριώνονται από εξειδικευμένο ιατρό. Απαιτούν τακτική διατήρηση της στοματικής υγιεινής, και παρουσιάζονται εκτός από τον ΣΕΛ, σε:

- Νόσο του Behcet
- Σύνδρομο Sweet
- Κακοήθη αναιμία
- HIV
- Στοματίτιδα Vincent
- Νόσος χειρός –ποδός –στόματος
- Πέμφιγα
- Καντιντίαση στοματικών βλεννογόνων
- Πολύμορφο ερύθημα

1.8 Αρθρίτιδα

Ένα ακόμη από τα συμπτώματα του ΣΕΛ είναι η αρθρίτιδα, η οποία προσβάλλει δύο η περισσότερες περιφερικές αρθρώσεις και χαρακτηρίζεται από ευαισθησία, διόγκωση και ύδραρθρο. Ωστόσο, η αρθρίτιδα εμφανίζεται σαν σύμπτωμα και σε άλλες δερματικές παθήσεις, όπως :

- Σύνδρομο Reiter
- Σύνδρομο Behcet
- Νευρωτική αγγειίτιδα
- Ψωριασική αρθρίτιδα
- Σαρκοείδωση

4. Δερματοπάθειες που προκαλούν αλωπεκία

Αλωπεκία είναι η επίκτητη ή η συγγενής ή η κληρονομική απουσία τριχών του δέρματος (Παπαγαρυφάλλου, 2012). Μπορεί να είναι εντοπισμένη ή γενικευμένη ή καθολική με

διάχυτη αραίωση ή με πλήρη έλλειψη (Παπαγαρυφάλλου,2012). Οι αλωπεκίες διακρίνονται σε παροδικές και σε μόνιμες και σε μη ουλωτικές και σε ουλωτικές (Παπαγαρυφάλλου,2012). Οι ουλωτικές δεν είναι αναστρέψιμες (Παπαγαρυφάλλου,2012). Ένα μεγάλο εύρος παθήσεων έχει ως σύμπτωμα την απώλεια τριχών. Η ονομασία της αλωπεκίας, προέρχεται από την ελληνική λέξη <<αλώπηξ>> , που σημαίνει αλεπού, της οποίας το τρίχωμα πέφτει κάποιες εποχές του χρόνου αλλά τελικά φύεται ξανά.

4.1 Γυροειδής αλωπεκία

Η γυροειδής αλωπεκία, αποτελεί μία πάθηση που προσβάλλει τον τριχικό θύλακο και λιγότερο συχνά τα νύχια. Τελευταία, ανακαλύφθηκε πως η φλεγμονή του τριχικού θύλακα βασίζεται σε αυτοάνοσο μηχανισμό που μεταφέρεται με τα T λεμφοκύτταρα και παρουσιάζεται στα άτομα που έχουν προδιάθεση. Επιπλέον, η εμφάνιση της μπορεί να οφείλεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες ή και η συνύπαρξη μαζί με κάποια άλλη πάθηση, όπως η λεύκη, η ψωρίαση, η ατοπία και οι νευροψυχολογικές διαταραχές.

4.2 Θυλακικός ομαλός λειχήνας

Η πάθηση παρουσιάζει κλινικές και ιστολογικές βλάβες στο τριχωτό της κεφαλής, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στο γυναικείο φύλλο. Κατά τον θυλακικό ομαλό λειχήνα, παρουσιάζονται μεμονωμένες, χωρίς συμπτώματα, θυλακικές βλατίδες, με ερύθημα γύρω από το θύλακα και κεράτινα βύσματα, τα οποία δημιουργούν πιο μικρές ή πιο μεγάλες πλάκες, οι οποίες δεν έχουν ομαλό σχήμα και τελικά δύναται να εξαπλωθούν σε όλο το τριχωτό της κεφαλής. Σταδιακά, οι τρίχες απομακρύνονται και παρατηρούνται μία ή περισσότερες λευκές, λείες, στίλβουσες πλάκες, ουλωτικής αλωπεκίας, γύρω από τις οποίες γίνονται αντιληπτές οι θυλακικές βλατίδες και τα κεράτινα βύσματα.

4.3 Δευτερογενής σύφιλη

Δύο μήνες μετά την πρωτογενή σύφιλη, αρχίζει η δευτερογενής σύφιλη, η οποία προσβάλλει τους θύλακες των τριχών δημιουργώντας μικρές πλάκες αλωπεκίας, στην ινιακή και το κροταφικό μέρος. Οι πλάκες αυτές, είναι χαρακτηριστικές για το μη ομαλό σχήμα τους και μπορούν να ανιχνευτούν σε διάφορα μέρη του σώματος, ακόμη και στα γένια και τα φρύδια.

4.4 Δερματοφυτία τριχωτού κεφαλής

Η πάθηση αυτή βασίζεται στην προσβολή του τριχωτού της κεφαλής από τα δερματόφυτα. Ως κλινική εικόνα, παρουσιάζονται μεγάλες πλάκες με διάμετρο 2-6cm, με στρογγυλό σχήμα, χωρίς συμπτώματα. Είναι ελάχιστα ερυθηματώδεις και αποτελούνται από λευκά λέπια. Οι τρίχες που βρίσκονται στις πλάκες είναι σπασμένες, και η απόσπαση τους είναι εύκολη και χωρίς οδύνη. Οι βλάβες εξελίσσονται με βραδείς ρυθμούς, και όταν η νόσος αποδρομηθεί, δεν έχει ως κατάλοιπο ουλωτική αλωπεκία, εκτός από κάποιες ιδιαίτερες καταστάσεις, που παρατηρείται μη αναστρέψιμη αλωπεκία με φλεγμονώδεις βλάβες και ολιστική καταστροφή των θυλάκων.

4.5 Σαρκοείδωση

Η σαρκοείδωση παρουσιάζει κοκκιώματα, τα οποία ενδέχεται να είναι ανοσολογικό αποτέλεσμα σε κάποιο αντιγόνο. Η πάθηση αυτή έχει ποικίλες μορφές, και ενδέχεται να παρουσιαστεί με βλατίδες, πλάκες, ατροφικές κηλίδες εξελκώσεις με ή χωρίς εφελκίδες ή λέπια, αρκετές φορές συνοδευόμενη από πνευμονική σαρκοείδωση και άλλα δερματικά εξανθήματα. Επιφέρει ουλοποίηση, αν και έχει ειπωθεί πως προκαλεί και αλωπεκία χωρίς ουλές.

4.6 Χηλοειδής ακμή

Η χηλοειδής ακμή, αποτελεί φλεγμονώδες νόσημα και συνδέεται με την τριχομονάδα, το στέλεχος τη τρίχας ή το στέλεχος του τριχωτού της κεφαλής. Οι νοσούντες εμφανίζουν ερυθρηματώδεις θυλακικές βλατίδες, στην οπίσθια επιφάνεια του τραχήλου και στο ινιακό μέρος του τριχωτού της κεφαλής. Οι δερματικές βλάβες, ενδέχεται να δημιουργήσουν χηλοειδή οζίδια ή πλάκες, μαζί με αλωπεκία, με συνοδό κνησμό και καύσο.

4.7 Διαχωριστική κυτταρίτιδα

Η κλινική εικόνα της νόσου, παρουσιάζει βλάβες ως φλεγμονώδη αντίδραση, και αποτελείται από φλύκταινες, συρίγγια και κλυδάζοντα αποστήματα. Αποτελεί μία επώδυνη και χρόνια εξελισσόμενη νόσο, που έχει ως αποτέλεσμα την μη αναστρέψιμη αλωπεκία με ουλές. Σε περίπτωση καλλιέργειας των φλυκταινών, κυρίως βγαίνει το συμπέρασμα ότι είναι στείρες μικροβίων ή αναπτύσσονται σαπρόφυτα του δέρματος.

5. Διαφορική διάγνωση παθήσεων τριχωτού της κεφαλής

Υπάρχει ένα μεγάλο εύρος παθήσεων, των οποίων η συμπτωματολογία έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν νοσήματα που προσβάλλουν το τριχωτό της κεφαλής αλλά και αρκετά άλλα μέρη του σώματος που καλύπτονται ή υπάρχουν τρίχες. Συνεπώς, αποτελεί επιτακτική ανάγκη να γίνεται διαφορική διάγνωση, ώστε να είναι ακριβής και σωστή η διάγνωση που θα γίνει για την εκάστοτε πάθηση. Παρακάτω θα γίνει μια συνοπτική αναφορά διαφορικής διάγνωσης κάποιων συχνών παθήσεων που σχετίζονται με το τριχωτό της κεφαλής και άλλων μερών που παρουσιάζονται τρίχες.

Πίνακας 9: Διαφορική διάγνωση παθήσεων του τριχωτού της κεφαλής

| Φλεγμονώδεις παθήσεις | Ανοσολογικά αίτια |
|--|---------------------------------------|
| Πιτυρίαση της κεφαλής/Σμηγματορροϊκή δερματίτιδα | Καλοήθες πεμφιγοειδές των βλεννογόνων |
| Σμηγματόρροια του τριχωτού της κεφαλής | Ερυθματώδης λύκος |
| Ψωρίαση | Δερματίτιδα εξ' επαφής |
| Αμιαντώδης Πιτυρίαση | Γυροειδής αλωπεκία |
| Δερματίτιδα εξ' επαφής | Αναπτυξιακές παθήσεις |
| Διαβρωτική φλυκταίνωση | Περιστραμμένες τρίχες |
| Διαχωριστική θυλακίτιδα | Wooly hair syndrome |
| Καλοήθη νεοπλάσματα | Σύνδρομο Netherton |
| Σμηγματογόνος σπίλος | Τριχορινοφαλαγγικό σύνδρομο |
| Τριχική κύστη | Διαταραχές της μελάγχρωσης |
| Χηλοειδή του αυχένα | Αλφισμός |
| Νεανικό ξανθοκοκκίωμα | Συστηματικές παθήσεις |
| Δερματικές κακοήθειες | Γυροειδής παχυδερμία του κρανίου |
| Ηλιακή υπερκεράτωση | Νόσος Letterer-Siwe |
| Ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα | Μεταστάσεις |
| Θυλακική βλενώνωση | Διάχυτος αλωπεκία τελογενούς τύπου |
| Αγγειοσάρκωμα | Ψυχολογικά αίτια |
| Βακτηριακές λοιμώξεις | Τριχοτιλλομανία |
| Θυλακίτιδα | Τραυματισμός |
| Μυκητιασικές λοιμώξεις | Αλωπεκία από έλξη |
| Δερματομυκητίαση τριχωτού της κεφαλής | |
| Φθειρίαση τριχωτού της κεφαλής | |
| Φάρμακα/Αντιδραστικές καταστάσεις | |
| Ακτινοδερματίτιδα | |

(Vivier,2002)

Κεφάλαιο 4: Αισθητική και Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος

1.1 Ψωρίαση

Η ψωρίαση είναι μία συνηθισμένη χρόνια καλοήθης υπερπαραγωγική και ανοσολογική νόσος,, που συχνά κληρονομείται και μερικές φορές σχετίζεται με τη προσβολή των αρθρώσεων και των ονύχων (Vivier,2002). Γενικά, χαρακτηρίζεται από συμμετρικές, σαφώς αφοριζόμενες, ερυθρές πλάκες που καλύπτονται από παχιά αργυρόχροα λέπια, αν και υπάρχουν διάφορες μορφολογικές παραλλαγές (Vivier,2002).

1.2 Αιτιολογία ψωρίασης

1.2.1 Γενετικά αίτια

Η ψωρίαση ενδεχομένως να κληρονομείται, καθώς το 1/3 των πασχόντων έχουν κάποιον στην οικογένεια που πάσχει από ψωρίαση. Εμφανίζεται περισσότερο στους μονοζυγωτικούς και λιγότερο στους διζυγωτικούς διδύμους, και κληρονομείται με αυτοσωματικό τύπο κληρονομικότητας. Ενδέχεται να εκδηλωθεί από τη βρεφική ηλικία ως και την γεροντική, αλλά πιο συστηματικά εμφανίζεται στην αρχή της ενήλικης και στο τέλος της μέσης ηλικίας. Η θετικότητα εκδήλωσης της νόσου συνδέεται στον ύψιστο βαθμό με θετικό οικογενειακό ιστορικό , και ιδίως πρώτου βαθμού συγγένειας, δηλαδή τα αδέρφια των νοσούντων έχουν την πιθανότητα τρεις φορές παραπάνω να εκδηλώσουν την ασθένεια.

1.2.2 Λοίμωξη

Η ψωρίαση, ενδέχεται να προκληθεί από κάποια λοίμωξη από στρεπτόκοκκο, ειδικότερα στον φάρυγγα, και να εκδηλωθεί σταγ5ονοειδής ψωρίαση. Η σύνδεση ανάμεσα στην υποκλινική στρεπτοκοκκική λοίμωξη και την κοινή ψωρίαση δεν είναι τόσο ξεκάθαρη, αλλά έχει αναφερθεί πως η ριφαμπικίνη και η πενικιλίνη συνδυαστικά έχει ικανοποιητικά

αποτελέσματα στην ελάττωση της μικροβιοφορίας για πολλά χρόνια και την βελτίωση της ψωρίασης. Εάν κάποιος πάσχει από HIV, τότε το ενδεχόμενο εκδήλωσης ψωρίασης είναι τρεις φορές μεγαλύτερο, ενώ η ψωρίαση που ήδη έχει εμφανιστεί χειροτερεύει.

1.2.3 Φάρμακα

Άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ και νικοτίνη επιδεινώνουν την νόσο ,ενώ ορισμένες φορές χειροτερεύει από ανθελονοσιακά φάρμακα και πάντα από το λίθιο. Ιδιαίτερα στα πέλματα και τις παλάμες των καπνιστών εντοπίζεται φλυκταινώδης ψωρίαση. Πάσχοντες με εκτεταμένη, υποξεία, στις καμπές, στα άκρα ή τις πτυχές του σώματος ψωρίαση οι οποίοι καταναλώνουν αλκοόλ , όταν αρχίσουν να αποτοξινώνονται εντελώς ή να το ελαττώνουν, βελτιώνουν την κατάσταση της νόσου.

1.2.4 Ενδοκρινικά και μεταβολικά αίτια

Στους ασθενείς που πάσχουν από ψωρίαση και βρίσκονται στην περίοδο της εγκυμοσύνης, η εξέλιξη της νόσου έχει αρκετές παραλλαγές. Κατά την εκδήλωση αρκετών ασθενειών, η κατάσταση της ψωρίασης έχει καλή εξέλιξη, ενώ σε κάποιες άλλες ασθένειες έχει κακή εξέλιξη. Καθόλου συχνά εμφανίζεται κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης φλυκταινώδης ψωρίαση. Η υποασβεστιαμία, η οποία εκδηλώνεται είτε λόγω χειρουργικής εκτομής των παραθυρεοειδών, είτε εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της αιμοκάθαρσης, ενδέχεται να επιδράσει αρνητικά στην ψωρίαση. Ωστόσο, στις περισσότερες περιπτώσεις η αιμοκάθαρση επιδρά θετικά στην ψωρίαση.

1.2.5 Ακτινοβολία

Υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός ασθενών που πάσχουν από ψωρίαση και η υπεριώδης ακτινοβολία επιδρά θετικά στην εξέλιξη της νόσου, αυτός είναι και ο λόγος που βελτιώνεται αισθητά τους καλοκαιρινούς μήνες η κατάσταση της. Το γεγονός αυτό ισχύει για όλους, καθώς ένα έγκαυμα που προκαλείται από την ηλιακή ακτινοβολία ενδέχεται να εκδηλώσει το φαινόμενο Koebner. Η χρήση ακτινών-Χ κατά την ακτινοβολήση, γίνεται με

ευεργετικό σκοπό για την ψωρίαση, ενδέχεται όμως η νόσος να επιδεινωθεί σε δέρμα που ακτινοβολείται, ειδικά όταν η χρήση της ακτινοβολίας γίνεται τον ίδιο καιρό που ο ασθενής λαμβάνει φάρμακα για συγκεκριμένες χημειοθεραπείες.

1.2.6 Τραυματισμός

Η ψωρίαση ενδέχεται να εμφανιστεί σε μέρος του δέρματος που υπέστη τραυματισμός, όπως σε εκδορές από κνησμό, σε μία τομή από χειρουργείο, σε τραύματα, σε περιπτώσεις παχυσαρκίας, τριβής ή και λόγω ερεθιστικών ουσιών. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται φαινόμενο Koebner ή ισομορφικό φαινόμενο, το οποίο θα αναλυθεί στην παρακάτω ενότητα.

2. Φαινόμενο Koebner

Σε ορισμένες δερματοπάθειες, όπως η λεύκη και η ψωρίαση, στο σημείο που ενδέχεται να τραυματιστεί το υγιές δέρμα, είναι δυνατό να εμφανιστεί το δερματικό εξάνθημα της εκάστοτε πάθησης. Το φαινόμενο αυτό, ονομάζεται φαινόμενο Koebner, και αποτελεί την αντίδραση του δέρματος η οποία εμφανίζεται 7-14 μέρες έπειτα από το τραύμα και σχετίζεται με το 38-76% των ασθενών που πάσχουν από ψωρίαση. Ενδέχεται να αποτελεί δείκτη για μια υποομάδα πασχόντων που έχουν την προδιάθεση για πρώιμη εκδήλωση της ψωρίασης και πρώιμη υποτροπή ύστερα από το τέλος της θεραπευτικής αγωγής. Έχει αναφερθεί, πως η υπάρχει η περίπτωση να υποχωρήσει ή και να λευκανθεί η βλάβη που προκαλείται από την ψωρίαση, όταν το σημείο της βλάβης υποστεί τραύμα. Σε αυτή τη περίπτωση, ο φαινόμενο αυτό ονομάζεται ανάστροφο φαινόμενο Koebner.

Στον κλάδο της δερματολογίας είναι γνωστό το ισομορφικό φαινόμενο του Koebner, φαινόμενο το οποίο έγινε για πρώτη φορά αντιληπτό στην δερματοπάθεια της ψωρίασης. Παρατηρήθηκε και αναλύθηκε το 1876 από έναν δερματολόγο που καταγόταν από την Γερμανία, τον Heinrich Koebner, απ' όπου πήρε και το όνομα του. Το τραύμα προκλήθηκε με μηχανικό τρόπο ή και μέσω ακτινοβολίας ή πρόκλησης εγκαύματος στην περιοχή. Η

πρόκληση τέτοιας βλάβης στο δέρμα έχει γίνει αντιληπτή ύστερα και από εμβολιασμό. Δηλαδή, οποιοδήποτε είδος τραυματισμού του δέρματος ενδέχεται να προκαλέσει αυτό το φαινόμενο. Παρακάτω θα αναφερθούν οι παθήσεις που εκδηλώνουν το φαινόμενο Koebner, οι οποίες αποτελούν και αντενδείξεις σε ορισμένες αισθητικές θεραπείες.

Πίνακας 10: Παθήσεις που εκδηλώνουν το φαινόμενο Koebner

| |
|-----------------------------------|
| Καρκινώματα |
| Νόσος Darier |
| Πολύμορφο ερύθημα |
| Νόσος Hailey-Hailey |
| Λευχαιμία δέρματος |
| Λειχήνας |
| Σκληροδερμία |
| Πολυεστιακή δικτυοοϊστιοκυττάρωση |
| Λιποειδική νεκροβίωση |
| Ψωρίαση |
| Μυξοίδημα |
| Αγγειίτιδα |
| Λεύκη |
| Ξάνθωμα |
| Νόσος του Kyrle |
| Νόσος Bechet |
| Ερυθρά Ιόνθιος Πιτυρίαση |
| Σάρκωμα Kaposi |
| Νεανική ιδιοπαθής αρθρίτιδα |
| Νόσος του Still |
| Μυρμηκιές |
| Πελλάγρα |
| Μολυσματική τέρμινθος |

| |
|---------------------------|
| Δακτυλιοειδές κοκκίωμα |
| Διατιτραίνουσα θυλακίτιδα |
| Ερπητοειδής δερματίτιδα |
| Λειχηνοειδής αμυλοείδωση |
| Ποροκεράτωση του Mibelli |
| Νόσος Grover |
| Σύνδρομο Sweet |

2.1 Τύποι φαινομένου Koebner

Το φαινόμενο Koebner έχει ταξινομηθεί σε τέσσερις κατηγορίες από τους Boyd και Neldner.

2.1.1 Αληθές ισομορφικό φαινόμενο

Το αληθές ισομορφικό φαινόμενο εκδηλώνεται σε τρεις παθήσεις του δέρματος: στη λεύκη, στον ομαλό λειχήνα και στην ψωρίαση, και εμφανίζεται με κάθε μηχανικό τρόπο στο δέρμα των πασχόντων και όχι ύστερα από λοιμώξεις ή αλλεργικές αντιδράσεις. Το φαινόμενο αυτό, διαφέρει από την παθογένεια, η οποία είναι μια μη ειδική αντίδραση υπερευαισθησίας που εκδηλώνεται σε μέρος όχι μεγάλου τραύματος ή σε σημείο νυγμού, γεγονός που υφίσταται στη νόσο Bechet.

2.1.2 Ψευδοισομορφικό φαινόμενο

Το ψευδοισομορφικό φαινόμενο εκδηλώνεται σε δερματοπάθειες όπως τα κονδυλώματα, η μολυσματική τέρμινθος και οι μυρμηκίες. Εκδηλώνεται κατά την ασυνέχεια του δέρματος και όχι κατά συνέχεια ιστού.

2.1.3 Περιστασιακή εμφάνιση φαινομένου

Περιστασιακή εμφάνιση του φαινομένου γίνεται αντιληπτό όταν κάποιος πάσχει από νόσο Darier, από πολύμορφο ερύθημα και τη νόσο Hailey-Hailey.

2.1.4 Αμφίβολο ισομορφικό ερύθημα

Στην κατηγορία αυτή, συγκαταλέγονται κάποιες παθήσεις, όπως η ερπητοειδής δερματίτιδα, η μελαγχρωματική κνίδωση, η μορφέα, η διαβητική λιποειδική νεκροβίωση, το δαχτυλοειδές κοκκίωμα και η οξεία λειχνοειδής πιτυρίαση.

3. Αισθητικές εφαρμογές

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος αποτελεί ένα αυτοάνοσο νόσημα, το οποίο εμφανίζει τυπικά συμπτώματα αρχικά, όπως πυρετό, αδιαθεσία και αρθραλγίες. Το μεγαλύτερο ποσοστό των πασχόντων παρατηρείται στο γυναικείο φύλο, τόσο στις μικρές όσο και στις μεγαλύτερες ηλικίες. Οι δερματικές βλάβες είναι ερυθηματώδεις και μπορούν να εμφανιστούν σε διάφορα μέρη του σώματος, ιδιαίτερα όμως στο πρόσωπο. Προβλήματα προκαλούνται επίσης στα αγγεία, στο ήπαρ, στις αρθρώσεις, στο μυοκάρδιο, στους νεφρούς εμφανίζοντας την αντίστοιχη συμπτωματολογία.

Ο ΣΕΛ αποτελεί μία από τις πιο δύσκολες δερματοπάθειες που θα μπορούσε να αντιμετωπίσει ένας αισθητικός. Τα εξανθήματα είναι σοβαρά και εμφανή, και για το λόγο αυτό το γυναικείο φύλο επιθυμεί να δοκιμάζει διάφορες αισθητικές εφαρμογές για να βελτιωθεί η ψυχολογία του. Ωστόσο, οι αισθητικές παρεμβάσεις πρέπει να είναι προσεκτικές και ήπιου βαθμού, ώστε να μην εμφανιστούν επιπλέον βλάβες. Εγκυμονεί κίνδυνος ακόμη και σε υγιή μέρη μία αισθητική παρέμβαση να δημιουργήσει κάποιο δερματικό εξάνθημα. Αξιοσημείωτο είναι, πως είναι απαραίτητο να υπάρχει στενή συνεργασία μεταξύ δερματολόγου και αισθητικού για την παρακολούθηση της εκάστοτε περίπτωσης και κατάστασης της νόσου για οποιαδήποτε αισθητική εφαρμογή.

3.1 Αποτρίχωση

Ένα από τα βασικά συμπτώματα του ΣΕΛ, είναι η ευαισθησία στην ηλιακή ακτινοβολία. Λόγω της φωτοευαισθησίας, ο αισθητικός οφείλει να δουλεύει πολύ προσεκτικά και σε συνεργασία πάντα με κάποιο δερματολόγο.

3.1.1 Ενζυμική αποτρίχωση

Η ενζυμική αποτρίχωση πραγματοποιείται με την χρήση ενός κολλώδους υλικού, και πιο ειδικά ζεστό κερί, προκειμένου να απομακρυνθούν οι τρίχες μαζί με τη ρίζα τους και να γίνει ευκολότερα η διείδυση του ενζυμικού προϊόντος. Η χρήση του ενζυμικού προϊόντος γίνεται σταδιακά, κάθε φορά στην πρόσφατα αποτριχωμένη περιοχή για καλύτερη διείδυση. Αυτό, επιτυγχάνεται είτε απευθείας με εφαρμογή του ενζυμικού προϊόντος, είτε με ιοντοφόρηση(χρήση γαλβανικού ρεύματος), η οποία κάνει πιο εύκολη την είσοδο του στο δέρμα.

Ωστόσο, ενδέχεται να παρουσιαστεί ενζυμική φωτοευαισθησία, καθώς δεν είναι εύκολο να γνωρίζει ο αισθητικός σε ποιες ουσίες θα αντιδράσει ο οργανισμός αρνητικά, είτε σε αυτές που θα ιονιστούν, είτε σε αυτές που θα εφαρμοσθούν απευθείας στο δέρμα. Ενζυμική φωτοευαισθησία εκδηλώνεται όταν ένα άτομο λάβει κάποιες ουσίες και ο οργανισμός του προκαλεί τη δράση διάφορων ενζύμων. Σε αυτή τη περίπτωση, ενδέχεται να σχηματιστούν από τον οργανισμό διάφορες ευαισθητοποιές ουσίες. Συνεπώς, η βιολογική/ενζυμική αποτρίχωση αντενδείκνυται στα άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ.

3.1.2 Ριζική αποτρίχωση

Κατά την ριζική αποτρίχωση, χρησιμοποιείται η μέθοδος της ηλεκτρόλυσης, της θερμόλυσης και η μέθοδος Blend, στην οποία γίνεται συνδυαστική χρήση των ρευμάτων υψηλής συχνότητας και του γαλβανικού ρεύματος. Κατά την διαδικασία της ριζικής, μία βελόνα εισέρχεται κατά μήκος του τριχικού θύλακα προκειμένου να καταστραφεί η ενεργός βάση του θυλάκου. Ενδέχεται όμως, από λανθασμένη χρήση της βελόνας και λόγω

απουσίας εμπειρίας, να δημιουργηθούν ουλές και τραυματισμοί στο δέρμα που πιθανόν να έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση του φαινομένου Koebner στα άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ. Η ριζική αποτρίχωση εφαρμόζεται αποκλειστικά σε υγιές δέρμα χωρίς δερματοπάθειες, και μετά από αποκατάσταση ενός δέρματος από βλάβες και εξανθήματα.

3.1.3 Κερί

Τα αποτριχωτικά κεριά ψυχρού τύπου, χρησιμοποιούνται αφού υποστούν μικρή θέρμανση από τη βοήθεια ενός ατμόλουτρου. Εφαρμόζονται σε άτομα με ευαίσθητο δέρμα και σε περιπτώσεις ατόμων που πάσχουν από κυκλοφορικά προβλήματα των κάτω άκρων αφού δεν χρειάζεται να υποστούν ιδιαίτερη θέρμανση για να εφαρμοστούν. Συνεπώς, τα κρύα κεριά μπορούν να χρησιμοποιηθούν με προσοχή στα άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ, όχι όμως πάνω στις δερματικές βλάβες.

Τα αποτριχωτικά κεριά θερμού τύπου εφαρμόζονται ύστερα από πολλή θέρμανση και δρουν ως θερμά επιθέματα. Επομένως, απαγορεύεται η χρήση τους σε άτομα που απαγορεύονται τα θερμά επιθέματα, όπως σε ευρυαγγείες, κισσούς, φλεβίτιδα, σε κυκλοφορικά προβλήματα των κάτω άκρων. Η χρήση των κεριών θερμού τύπου δεν ενδείκνυται για αποτρίχωση σε άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ λόγω της υψηλής θερμότητας που αναπτύσσεται και του εγκαύματος που ενδέχεται να προκληθεί.

3.1.4 Laser και IPL

Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΕΛ εμφανίζουν φωτοευαισθησία, όπως έχει ήδη προαναφερθεί. Συνεπώς, η χρήση laser και IPL είναι αδύνατη, καθώς αυτά χρησιμοποιούν δέσμες φωτός για να δράσουν. Επιπλέον, από η λάθος ένταση που μπορεί να χρησιμοποιηθεί, ενδέχεται να προκληθεί κάποιο κάψιμο και να εκδηλωθεί το φαινόμενο Koebner. Είναι γνωστό, πως οι ασθενείς με ΣΕΛ πρέπει να προσέχουν ιδιαίτερα την έκθεση στον ήλιο, συνεπώς αν εκτεθούν και ελάχιστα ή και πολύ, αυτό αποτελεί αντένδειξη αποτρίχωσης με λέιζερ, καθώς ήδη είναι αρκετά ευαίσθητοι. Γενικά, η αποτρίχωση με

λείζερ αντενδείκνυται σε ανοσοκαταστολή, φωτοδερματίτιδα, φωτοαλλεργία, λήψη φωτοευαίσθητων φαρμάκων, λήψη ορισμένων φαρμάκων, έκζεμα, ψωρίαση λόγω του ισομορφικού φαινομένου Koebner, δέρμα που βρέθηκε πρόσφατα σε ηλιακή ακτινοβολία, ερυθρηματώδη λύκο, πελάγρα, πέμφιγα κ. α. Μία επιπλέον αντένδειξη, είναι πως τα άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ λαμβάνουν μεθοτρεξάτη, που απαγορεύει την εφαρμογή λείζερ και IPL.

3.2 Αισθητική ηλεκτροθεραπεία

3.2.1 Γαλβανικό ρεύμα

Στις αντενδείξεις του γαλβανικού ρεύματος, υπάγονται τα άτομα που πάσχουν από καρδιαγγειακές παθήσεις, που έχουν χαμηλή ή ψηλή αρτηριακή πίεση, που πάσχουν από δερματοπάθειες και πνευμονοπάθειες, παθήσεις του νευρικού συστήματος κ. α. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, η χρήση γαλβανικού ρεύματος δεν ενδείκνυται στις αισθητικές θεραπείες στα άτομα με ΣΕΛ.

3.2.2 Κρυοθεραπεία

Στις αντενδείξεις της κρυοθεραπείας συγκαταλέγονται άτομα που πάσχουν από καρδιαγγειακές και αναπνευστικές παθήσεις, ασθενείς με τη νόσο του Raynaud, άτομα που είναι υπερευαίσθητα στο κρύο, με παθήσεις των νεύρων, των αρθρώσεων, των μυών, με νόσους κολλαγόνου, σε άτομα που κάνουν λήψη ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, που πάσχουν από αιμοπεταλική ανεπάρκεια κ.α. Ως εκ τούτου, προκύπτει πως ασθενείς με ΣΕΛ δεν δύνανται να πραγματοποιήσουν κάποια τεχνική κρυοθεραπείας.

3.3 Μάλαξη

Η χαλαρωτική μάλαξη αποτελεί μία αισθητική παροχή η οποία ενδείκνυται σε ασθενείς που πάσχουν από ΣΕΛ. Δεν υπάρχει τρόπος να προκληθεί κάποια δερματική βλάβη ή έγκαυμα, φωτοευαισθησία, ή δεν επιδρά η λήψη φαρμάκων. Αντίθετα, οι πάσχοντες από ΣΕΛ την προτιμούν ώστε να αποφορτίζονται, να αισθάνονται χαρούμενοι, γεμάτοι ευεξία και να χαλαρώνουν.

3.4 Solarium

Το solarium, ως αισθητική παροχή, εκπέμπει ακτινοβολία UV προκειμένου να δημιουργήσει ένα τεχνητό μαύρισμα. Ωστόσο, κατά την παροχή του solarium εκπέμπεται θερμότητα παρόμοια με αυτή που δέχεται κάποιος όταν εκτεθεί σε ηλιακή ακτινοβολία. Ως εκ τούτου, τα άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ και κατά συνέπεια από φωτοευαισθησία, αντενδείκνυται για solarium, καθώς πρέπει να προστατεύονται από κάθε μορφή ακτινοβολίας που ενδέχεται να δυσχεράνει την δερματική βλάβη που υπάρχει.

3.5 Θεραπείες προσώπου

3.5.1 Υψίσυχνα ρεύματα (HF)

Η λειτουργία ενός μηχανήματος με υψίσυχνα ρεύματα, γίνεται με εναλλασσόμενο ρεύμα, του οποίου η συχνότητα ανέρχεται σε πάνω από 200kHz/sec. Η παραγόμενη ενέργεια, μεταφέρεται στους ιστούς και γίνεται μετατροπή της σε θερμότητα. Στις αντενδείξεις των υψίσυχνων, υπάγονται τα άτομα που έχουν δερματοπάθειες, που πάσχουν από επιληψία και καρδιαγγειακές παθήσεις, που έχουν παθήσεις του νευρικού συστήματος, που εμφανίζουν χαμηλή ή και ψηλή αρτηριακή πίεση, άτομα που έχουν βηματοδότη ή που βρίσκονται σε εγκυμοσύνη. Συνεπώς, τα άτομα που νοσούν από ΣΕΛ δεν δύνανται να κάνουν κάποια θεραπεία με υψίσυχνα ρεύματα.

3.5.2 ΑΗΑ

Τα οξέα φρούτων στοχεύουν στην διέγερση του μηχανισμού ανανέωσης του δέρματος, και προκαλούν τον σχηματισμό καινούριων κυττάρων που αποσκοπούν στην καλύτερη δερματική όψη και υφή, προκειμένου να δείχνει νεανικό, υγιές και φωτεινό. Στις αντενδείξεις των ΑΗΑ, περιλαμβάνονται οι δερματοπάθειες, τα τραύματα και εγκαύματα, οι ασθενείς που κάνουν θεραπεία με ρετινοειδή και ασθενείς που λαμβάνουν φάρμακα που προκαλούν φωτοευαισθησία. Συνεπώς, οι πάσχοντες από ΣΕΛ δεν ενδείκνυνται για θεραπείες που περιέχουν οξέα φρούτων.

3.5.3 Μικροδερμοαπόξεση

Η μικροδερμοαπόξεση με διαμάντι αποτελεί μια μη επεμβατική θεραπεία, η οποία έχει ως σκοπό την αναζωογόνηση της επιδερμίδας και καθαρισμό της επιφάνειας του δέρματος από το σμήγμα και τα νεκρά κύτταρα. Μπορεί να εφαρμοσθεί σε όλους τους τύπους δέρματος και μπορεί να λειτουργήσει συνδυαστικά με άλλες θεραπείες ενυδάτωσης, καθώς βελτιώνει την απορρόφηση των προϊόντων από το δέρμα. Η απόξεση γίνεται με τη χρήση μιας τραχιάς κεφαλής που διαθέτει διαμάντια λεπτής κοπής. Καθώς λοιπόν, υπάρχει η πιθανότητα τραυματισμού της επιδερμίδας, η δερμοαπόξεση αποτελεί αντένδειξη για τα άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ, καθώς ενδέχεται να παρουσιαστεί το φαινόμενο Koebner.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος αποτελεί ένα από τα συνηθέστερα αυτοάνοσα νοσήματα, με πιο κοινές τις δερματολογικές βλάβες. Η συμπτωματολογία του αφορά διάφορα συστήματα και όργανα του ανθρώπινου οργανισμού, ωστόσο οι θεραπείες από τον τομέα της αισθητικής ενδέχεται να επηρεάσουν αρνητικά ή να προκαλέσουν έξαρση των δερματικών επιπλοκών, εάν κάποιος δεν γνωρίζει πως πρέπει να τα αντιμετωπίσει. Η νόσος μπορεί να επιδεινωθεί έπειτα από θεραπείες που αποτελούν αντένδειξη σε άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ. Αποτελεί επιτακτική ανάγκη να γίνεται ενδελεχής έλεγχος των δερματικών βλαβών, ώστε να αναγνωρίζεται το είδος της δερματικής βλάβης, προκειμένου να γνωρίζει ο αισθητικός σε τι περιπτώσεις μπορεί να προχωρήσει. Σημαντικό είναι να υπάρχει επικοινωνία και συνεργασία με κάποιον δερματολόγο, προκειμένου να υπάρχει συλλογική μέριμνα και φροντίδα για την κατάσταση του πάσχοντα. Ο αισθητικός πρέπει να πραγματοποιεί αισθητικές θεραπείες μόνο σε υγιές δέρμα, ώστε και να προχωράει ομαλά η θεραπεία στην εκάστοτε περίπτωση, αλλά και να νιώθει το άτομο που δέχεται την περιποίηση αυτοπεποίθηση και όμορφα με τον εαυτό του, καθώς ο ΣΕΛ αποτελεί μια νόσο με αρκετά εμφανή δερματικά εξανθήματα και προβλήματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Παπαδόπουλος, Ι. (2015). *Επιστήμη και τέχνη στις εφαρμογές των laser και IPL στην αισθητική*. Θεσσαλονίκη: Ροτόντα.
- Netter, F. (2016). *ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, Βασικές αρχές*. Nicosia, Cyprus: Broken Hill Publishers LTD.
- Τσιγώνια-Ευλογιά, Α. (2010). *Δερματικές συνθήκες και μέθοδοι ηλεκτρικής αποτρίχωσης-laser*. Αθήνα: Παπαζήση.
- Δερβίσογλου, Κ. & Αθανασιάδου, Ε. (2016). *Αισθητική προσώπου, Αφυδάτωση και γήρανση*. Θεσσαλονίκη: Γαρταγάνης.
- Ρήγα, Μ. & Γληγορη, Σ. (2006). *Αισθητική Ηλεκτροθεραπεία*. Αθήνα: Αθ.Σταμούλης.
- Παπαγαρυφάλλου, Ι. (2012). *Επιλεκτική δερματολογία-αφροδισιολογία του εξωτερικού ιατρείου*. Θεσσαλονίκη: Ροτόντα.
- Vivier, A. (2002). *Κλινική δερματολογία με έγχρωμες εικόνες*. Nicosia, Cyprus: Broken Hill Publishers LTD.
- Λεονταρίδου, Ι. (2010). *Μέθοδοι αποτρίχωσης, Τριχοσμηγματικός θύλακος, ανάπτυξη τριχών και αυξημένη τριχωση γυναικών*. Θεσσαλονίκη: University studio press.
- Λεονταρίδου, Ι. (2006). *Αποτρίχωση με laser και IPL*. Θεσσαλονίκη: University studio press.
- Λεονταρίδου, Ι. (2017). *Ηλεκτρική αποτρίχωση με βελόνα*. Θεσσαλονίκη: [χ.ε.]
- Καράτση, Π. (2014). *Μέθοδοι ευεξίας και χαλάρωσης στην αισθητική σώματος*. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Πανεπιστημίου Μακεδονίας.
- Μουλοπούλου-Καρακίτσου, Κ. (2001). *Μαθαίνω να φροντίζω το δέρμα μου*. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές εκδόσεις ΜΕΠΕ.
- Φράγκου, Ε. (2017). *Συστημική ανοσία, Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, Νεφρίτιδα*. Μη εκδεδομένη διδακτορική διατριβή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα.
- Τσέλιος, Κ. (2013). *ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ: ΣΤΑΘΜΙΣΗ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ*. Μη εκδεδομένη διδακτορική διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη.

Γκουγκουρέλας, Ι. (2006). *Φυσική ανοσία και λοίμωξη*. Μη εκδεδομένη διδακτορική διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη.

Γεωργούντζου, Α. (2020). *Η ωρίμανση της μη ειδικής ανοσίας*. Μη εκδεδομένη διδακτορική διατριβή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα.

Μπούρα, Π. (2019). *ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ, ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Μουτσόπουλος, Χ. (1990). *Ανοσολογία και αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

Κουτσονικολή, Ά. (2012). *Εκτίμηση της διαχρονικής ανάπτυξης βλάβης και ανίχνευση παραγόντων κινδύνου σε ασθενείς με νεανικό Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο*. Μη εκδεδομένη διδακτορική διατριβή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη.

Mohamed, A. (2019). Therapeutic advances in the treatment of SLE *International Immunopharmacology* . Ανακτήθηκε 15 Μαρτίου, 2021, από <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1567576919304783?via%3Dihub>.

Aringer, M., Costenbader, K., Daikh, D., Brinks, R., Mosca, M., Ramsey-Goldman, R., ... Kamen, D. L. (2019). 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Rheumatology*. doi:10.1002/art.40930 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31385462/>
<https://www.rheumatology.org/Portals/0/Files/1997%20Update%20of%201982%20Revised.pdf>

Aringer, M., Leuchten, N., & Johnson, S. R. (2020). *New Criteria for Lupus*. *Current Rheumatology Reports*, 22(6). doi:10.1007/s11926-020-00896-6 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7220972/>

Uva, L., Miguel, D., Pinheiro, C., Freitas, J. P., Marques Gomes, M., & Filipe, P. (2012). *Cutaneous Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus*. *Autoimmune Diseases*, 2012, 1–15. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22888407/>
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22879850/>

Boyd, A. S., & Neldner, K. H. (1990). *The Isomorphic Response of Koebner*. *International Journal of Dermatology*, 29(6), 401–410. doi:10.1111/j.1365-4362.1990.tb03821.x <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2204607/>

<https://docplayer.gr/4060770-Anaskopisi-to-fainomeno-koebner-the-koebner-phenomenon-da-nss-ec-oc-summa-ry-eisagogi-tzompanaki-s-desinioti-k-antoniou-h.html>

Karthikeyan, K., & Thappa, D. M. (2002). *Pellagra and skin*. *International Journal of Dermatology*, 41(8), 476–481. doi:10.1046/j.1365-4362.2002.01551.x
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12207761/>

Fortuna, G., & Brennan, M. T. (2013). *Systemic Lupus Erythematosus*. *Dental Clinics of North America*, 57(4), 631–655. doi:10.1016/j.cden.2013.06.003 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24034070/>

O'Connor, K., & Paauw, D. (2010). *Erysipelas: Rare but Important Cause of Malar Rash*. *The American Journal of Medicine*, 123(5), 414–416.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20399315/>

<https://www.lupus.org/resources/common-symptoms-of-lupus>

<https://www.hygeia.gr/services/department/reumatologia/erythimatodis-lykos-sel/>

<http://pathologia.eu/anosologia/%CF%83%CF%85%CF%83%CF%84%CE%B7%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B9%CE%BA%CF%8C%CF%82-%CE%B5%CF%81%CF%85%CE%B8%CE%B7%CE%BC%CE%B1%CF%84%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%BB%CF%8D%CE%BA%CE%BF%CF%82-%CF%83%CE%B5%CE%BB/>

<https://www.e-rheumatology.gr/scientific-articles/systimatikos-erythimatodis-lykos-0>

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/art.40930>

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32479157/>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555981/#>

<http://ecourse.uoi.gr/course/view.php?id=1174>

https://www.iatrikionline.gr/Respiratory_56/2.pdf

https://eclass.upatras.gr/modules/document/file.php/PHA1974/%CE%9A%CE%95%CE%A6%CE%91%CE%9B%CE%91%CE%99%CE%9F%209_%CE%A3%CE%B7%CE%BC%CE%B5%CE%B9%CF%8E%CF%83%CE%B5%CE%B9%CF%82.pdf

<https://www.edae.gr/journals/200904.pdf#page=3>

<https://www.edae.gr/journals/200904.pdf>

<https://www.rheumatology.org/I-Am-A/Patient-Caregiver/Diseases-Conditions/Antinuclear-Antibodies-ANA>

<https://www.e-rheumatology.gr/scientific-articles/neognikos-erythimatodis-lykos>

<http://www.eyepathology.gr/400/newsid829/29>