

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

**Рецензия к.м.н. доцента кафедры госпитальной терапии и
иммунологии с курсом ПО Павловой Натальи Юрьевны на реферат
ординатора первого года обучения специальности
«Терапия» Ерлыковой Дарьи Геннадьевны по теме: «Ревматоидный
артрит. Современная классификация и терапия».**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный /отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	- <i>нет</i>
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка:

положительная / *положительная*

отрицательная

Комментарии рецензента: *защита не в*

Дата: 19.06.2023 .

Подпись рецензента: *[подпись]* .

Подпись ординатора: *[подпись]* .

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

На тему : «Ревматоидный артрит. Современная классификация и
терапия.»

Выполнила: ординатор 1 года
Ерлыкова Дарья Геннадьевна.

Проверила: к.м.н., доц.
Павлова Наталья Юрьевна.

2023г

Оглавление:

1. Введение	3-6
2. Современная классификация	6-10
3. Консервативное лечение.....	10-13
4. Хирургическое лечение.....	13
5. Выводы.....	13-14
6. Список литературы.....	15

Введение.

Ревматоидный артрит (РА) – иммуновоспалительное (аутоиммунное) ревматическое заболевание, характеризующееся прогрессирующей деструкцией суставов и поражением внутренних органов, развитие которого определяется сложным взаимодействием факторов внешней среды и генетической предрасположенности, ведущих к глобальным нарушениям в системе гуморального и клеточного иммунитета.

РА является частым и одним из наиболее тяжелых иммуновоспалительных заболеваний человека, что определяет большое медицинское и социально-экономическое значение этой патологии. Распространённость РА среди взрослого населения в разных географических зонах мира колеблется от 0,5 до 2%. По данным официальной статистики, в 2017 году в России зарегистрировано более 300 тысяч пациентов с РА, в то время как по данным Российского эпидемиологического исследования РА страдает около 0,6% от общей популяции. Соотношение женщин к мужчинам — 3:1. Заболевание встречается во всех возрастных группах, но пик заболеваемости приходится на наиболее трудоспособный возраст - 40–55 лет. РА вызывает стойкую потерю трудоспособности у половины пациентов в течение первых 3-5 лет от начала болезни и приводит к существенному сокращению продолжительности их жизни, как за счет высокой частоты коморбидных заболеваний, в первую очередь инфекционных осложнений, так и характерных для РА внесуставных (системные) проявлений (ВП) и осложнений, связанных с системным иммуновоспалительным процессом - ревматоидный васкулит, АА амилоидоз и др

При отсутствии эффективной терапии продолжительность жизни у больных РА ниже на 3 года у женщин и на 7 лет у мужчин, в первую очередь за счет высокого риска развития коморбидных заболеваний - кардиоваскулярной патологии, остеопороза, тяжелых инфекций, интерстициального заболевания легких, онкологических заболеваний. У многих пациентов с РА жизненный прогноз столь же неблагоприятен, как и при лимфогранулематозе, сахарном диабете 2-го типа, трехсосудистом поражении коронарных артерий и инсульте. РА вызывает стойкую потерю нетрудоспособности у половины пациентов в течение первых 3-5 лет от начала болезни, а через 20 лет треть пациентов становятся полными инвалидами.

Суть патологического процесса при РА составляет системное аутоиммунное воспаление, которое с максимальной интенсивностью затрагивает синовиальную оболочку суставов. РА - классическое В-клеточное аутоиммунное заболевание, наиболее характерным проявлением

которого является синтез широкого спектра аутоантител с различной специфичностью, которые обнаруживаются более, чем у 90% пациентов, страдающих РА. Кроме того, В-клетки участвуют в ко-стимуляции Т-клеток, вызывают активацию остеокластов (ОК) и синтезируют широкий спектр «провоспалительных» цитокинов – фактор некроза опухоли альфа (ФНО α), лимфотоксин, интерлейкин (ИЛ) 6 и др. Наиболее характерными для РА аутоантителами являются ревматоидные факторы (РФ) IgG, IgM и IgA изотипов, реагирующие с Fc-фрагментом молекулы IgG, и аутоантитела. Основное значение придают цитруллинированию, которое представляет собой биохимический процесс, опосредованный ферментом пептидил-аргинин дезаминазой (ПАД) 2 и 4, заключающийся в конверсии положительно заряженной аминокислоты аргинин в аминокислоту цитруллин, обладающую нейтральным зарядом. Гиперпродукция антител к цитруллинированным белкам (АЦБ) (особенно в комбинации с IgM и IgA РФ) ассоциируется с активностью заболевания, прогрессированием деструкции суставов, экстра-артикулярными (системными) проявлениями, риском общей летальности, связанной с развитием коморбидных состояний, в первую очередь, кардиоваскулярных осложнений, «резистентностью» или напротив «чувствительностью» к фармакотерапии.

Рассматривая механизмы, индуцирующие цитруллинирование, как потенциальный механизм формирования аутоантигенного репертуара, в первую очередь обращается внимание на курение, приводящее к избыточному образованию цитруллинированных белков в ткани легких. Наряду с тканью легких, важным местом образования ПТМ белков является ткань десен. Установлено увеличение распространенности РА у пациентов с периодонтитом, а также связь между развитием периодонтита, увеличением титров РФ и АЦБ и активностью РА. Полагают, что это связано со способностью *Porphyromonas gingivalis* (периодонтальный патоген) активировать ПАД, вызывающих цитруллинирование белков-мишеней для АЦБ (фибриноген, α -энолазы). В последние годы большое значение в иммунопатогенезе РА придают дисбиозу микробиома, который, как полагают, может приводить к локальному воспалению, потере барьерной функции кишечника и транслокации кишечной бактериальной флоры в кровяное русло.

В генетических исследованиях системы HLA и при полногеномном поиске ассоциаций (genome-wide association studies – GWAS) выявлено более 100 однонуклеотидных полиморфизмов (single-nucleotide polymorphism - SNP), связанных с риском развития и прогрессирования РА. Особое значение имеет носительство антигенов II класса главного комплекса гистосовместимости - HLA-DR01/04, характерной особенностью которых является наличие общей аминокислотной последовательности (лейцин-глутамин-лизин-аргинин-аланин) в третьей гипервариабельной области HLA-DR β цепей, которая получила название «общий эпитоп» (Shared Epitope — SE). Носительство HLA-DRB1*0401 выявляется у 50–61% пациентов с РА

(OR = 5–11), а HLA-DRB1*0404 - у 27–37% (OR = 5–14). Молекулярной основой для этой ассоциации является тот факт, что положительный заряд этого участка молекулы HLA-DR блокирует связывание аргинин-содержащих пептидов, но облегчает (и усиливает аффинность) взаимодействие с цитруллинированными пептидами, нейтральный заряд. Доказана связь между носительством «общего эпитопа», факторами риска РА, индуцирующими цитруллинирование белков и гиперпродукцией РФ и АЦБ. Определенный вклад в предрасположенность к развитию РА вносят генетические полиморфизмы молекул, участвующих в ко-стимуляции Т-клеток (CD28, CD40, хемокины), гены рецепторов цитокинов (например, ИЛ6 и др.), ферментов, регулирующих пост-трансляционную модификацию белков, и гены различных белков - PTPN22 (Protein tyrosine phosphatase, non-receptor type 22), TNFAIP3 (Tumor necrosis factor, alpha-induced protein 3), STAT3 (signal transducer and activator of transcription 3), участвующих в иммунном ответе.

Развитие поражения суставов при РА, проявляющееся пролиферацией синовиальной ткани и деструкцией суставов, является сложным процессом в развитии которого принимают участие все элементы иммунной системы, включая Т и В лимфоциты, антиген-презентирующие клетки (В-клетки, макрофаги, дендритные клетки), которые синтезируют широкий спектр медиаторов воспаления и тканевой деструкции. Фундаментальный механизм развития РА связан с нарушением баланса между синтезом «провоспалительных» и «антивоспалительных» цитокинов, которые вызывают поляризацию иммунного ответа по Thelper (h) 1 и Th17 типам. Характерным морфологическим признаком РА является избыточный рост и пролиферация синовиальной ткани (панус), приводящей к образованию эрозий и деструкции костной ткани сустава. Внутренний (выстилающий) слой синовиальной ткани содержит 2 основных типа клеток: макрофагоподобные (тип А) и фибробластоподобные (тип В) синовиоциты. Макрофагоподобные синовиоциты (МПС) имеют гемопоэтическое, а фибробластоподобные синовиоциты (ФПС) – мезенхимальное происхождение. При РА синовиальная оболочка представляет собой гиперпластическую инвазивную ткань, формирование которой связано с усиленной миграцией этих клеток из костного мозга и кровотока, соответственно. МПС синтезируют широкий спектр «провоспалительных» медиаторов (цитокины, хемокины, факторы роста и др.), которые активируют ФПС, которые в свою очередь начинают активно синтезировать «провоспалительные» медиаторы и матриксные металлопротеиназы (ММП). Этот процесс способствует хронизации синовита и деструкции компонентов сустава. ФПС обладают выраженной способностью к инвазии, синтезу ММП и устойчивостью к апоптозу, связанному с гиперэкспрессией антиапоптотических белков. Хотя механизмы деструкции суставов чрезвычайно гетерогенны и связаны с синтезом «провоспалительных» медиаторов различными иммунными клетками (макрофаги, нейтрофилы, тучные клетки), доминирующую роль играют ФПС, экспрессирующие молекулу адгезии кадгерин-11, синтезирующие ММП, в первую очередь коллагеназу и стро-

мелизин. Эрозия костной ткани опосредуется созреванием и активацией ОК, связанной с воздействием RANKL (receptor activator of nuclear factor- κ B), который синтезируется Т-клетками, а также ФНО α , ИЛ-6 и ИЛ-1, синтезирующихся макрофагами и ФПС. Деструктивные свойства активированных ОК связаны с синтезом широкого спектра протеаз, в первую очередь катепсина К (основной протеолитический фермент ОК). Кроме того, АЦБ, взаимодействуя с виментином, присутствующим на мембране предшественников ОК, обладают способностью индуцировать дифференцировку ОК и тем самым стимулировать резорбцию костной ткани. О роли гормональных нарушений (связанных с половыми гормонами, пролактином) свидетельствует тот факт, что в возрасте до 50 лет РА наблюдают примерно в 2–3 раза чаще у женщин, чем у мужчин, а в более позднем возрасте эти различия нивелируются.

Современная классификация:

Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем:

Серопозитивный ревматоидный артрит (M05)

M05.0 Синдром Фелти

M05.1 - Ревматоидная болезнь легкого (199.0)

M05.2 - Ревматоидный васкулит

M05.3 - Ревматоидный артрит с вовлечением др. органов и систем

M05.8 - Другие серопозитивные ревматоидные артриты

M05.9 - Серопозитивный ревматоидный артрит неуточненный

Другие ревматоидные артриты (M06)

M06.0 - Серонегативный ревматоидный артрит

M06.1 - Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых

M06.2 - Ревматоидный бурсит

M06.3 - Ревматоидный узелок

M06.4 - Воспалительная полиартропатия

M06.8 - Другие уточненные ревматоидные артриты

M06.9 - Ревматоидный артрит неуточненный.

Классификационный критерии:

1. Основной диагноз:

- 1.Ревматоидный артрит серопозитивный
- 2.Ревматоидный артрит серонегативный
- 3.Особые клинические формы ревматоид-ного артрита:
 - Синдром Фелти
 - Болезнь Стилла взрослых
- 4.Ревматоидный артрит вероятный

Серопозитивность и серонегативность РА определяется в зависимости от обнаружения РФ и/или АЦБ, для определения которых необходимо использовать стандартизованные лабораторные методы.

2. Клиническая стадия:

1. Очень ранняя стадия: длительность болезни <6 месяцев
2. Ранняя стадия: длительность болезни 6 мес. - 1 год
3. Развернутая стадия: длительность болезни >1 года при наличии типичной симптоматики РА
4. Поздняя стадия: длительность болезни 2 года и более + выраженная деструкции мелких (III-IV рентгенологическая стадия) и крупных суставов, наличие осложнений.



3. Активность:

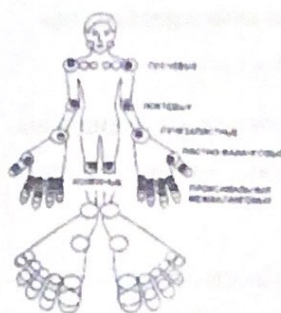
0 = ремиссия (disease activity score - DAS28 < 2,6)

1 = низкая (2,6 ≤ DAS28 < 3,2)

2 = умеренная (3,2 ≤ DAS28 < 5,1)

3 = высокая (DAS28 ≥ 5,1)

$$DAS28 = 0,56 \cdot \sqrt{ЧБС} + 0,28 \cdot \sqrt{ЧПС} + 0,70 \cdot \ln COЭ + 0,014 OCЗ$$



ЧБС – число болезненных суставов

ЧПС – число припухших суставов

ln – натуральный логарифм

OCЗ – общее состояние здоровья по ВАШ по мнению больного

DAS28 > 5,1 - высокая активность

DAS28 3,2-5,1 - умеренная активность

DAS28- 2,6 – 3,2 - низкая активность

DAS28 < 2,6 - ремиссия

Внесуставные проявления:

- 1.ревматоидные узелки
- 2.кожный васкулит (язвенно-некротический васкулит, инфаркты ногтевого ложа, дигитальный артериит)
- 3.васкулиты других органов
- 4.нейропатия (моновневрит, полинейропатия)
- 5.плеврит (сухой, выпотной), перикардит (сухой, выпотной)
- 6.миокардит
- 7.синдром Шегрена
- 8.поражение глаз (склерит, эписклерит)
- 9.интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ)
- 10.генерализованная миопатия
- 11.поражение системы крови (анемия, нейтропения)

5. Инструментальная характеристика.

1.Наличие эрозий с использованием рентгенографии, возможно магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ультра-звукового исследования (УЗИ):

- о Неэрозивный
- о Эрозивный

2.Рентгенологическая стадия (по Штейнброкеру, в модификации):

Таблица 3. Рентгенологические стадии РА (по Штейнброкеру)

I стадия	Изменение периартикулярных тканей (припухлость), околосуставной остеопороз
II стадия	Околосуставной остеопороз, сужения суставных щелей ± единичные (< 10) эрозии
III стадия	Околосуставной остеопороз, сужения суставных щелей, множественные (> 10) эрозии
IV стадия	Наличие анкилоза хотя бы в одной области

Развернутая характеристика рентгенологических стадий (определяется по рентгенограммам суставов кистей и стоп):

1 стадия. Небольшой околоуставной остеопороз. Единичные кистовидные просветления костной ткани. Незначительное сужение суставных щелей в отдельных суставах.

2 стадия. Умеренный (выраженный) околоуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Единичные эрозии суставных поверхностей (1-4). Небольшие деформации костей.

3 стадия. Умеренный (выраженный) околоуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии суставных поверхностей (5 и более). Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов.

6. Дополнительная иммунологическая характеристика – антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП):

- АЦЦП – позитивный
- АЦЦП – негативный

7. Функциональный класс:

I – полностью сохранены: самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность

II – сохранены: самообслуживание, профессиональная деятельность, ограничена: непрофессиональная деятельность.

III – сохранено: самообслуживание, ограничены: непрофессиональная и профессиональная деятельность.

IV – ограничены: самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность.

8. Осложнения.

- вторичный амилоидоз
- вторичный остеоартроз
- системный остеопороз
- атеросклеротическое поражение сосудов
- остеонекроз

- туннельные синдромы (синдром запястного канала, синдромы сдавления локтевого, большеберцового нервов)
- подвывих атланта-аксиального сустава, в том числе с миелопатией, нестабильность шейного отдела позвоночника

Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения.

При лечении всех пациентов с РА рекомендуется достигать ремиссии или низкой активности заболевания. У пациентов, находящихся в ремиссии (или имеющих низкую активность), функциональный статус, трудоспособность и прогноз заболевания (снижение риска преждевременной летальности) лучше, чем у пациентов, у которых сохраняется умеренная или высокая активность заболевания.

Снижение активности РА на фоне лечения в течение первых 3-х месяцев, ассоциируется с развитием ремиссии, через 12-24 месяца.

Лечение РА рекомендуется основывать на стратегии "Лечения до достижения цели" ("Treat to target"): активное назначение противовоспалительной терапии, включающей сБПВП, ГИБП, тсБПВП, НПВП, ГК, контроль над состоянием пациента с момента постановки диагноза частый (каждые 3 мес. до достижения ремиссии, каждые 6 мес. после достижения ремиссии) и объективный (с применением количественных методов), изменение схемы лечения при отсутствии приемлемого эффекта терапии.

Консервативное лечение:

Для уменьшения болей в суставах рекомендуется применять НПВП, которые оказывают удовлетворительный симптоматический (анальгетический) эффект: несмотря на уменьшение боли и скованности на фоне лечения НПВП, они не влияют на прогрессирование деструкции суставов.

сБПВП (аналоги фолиевой кислоты, кишечные противовоспалительные препараты, аминосалициловая кислота и аналогичные препараты, селективные иммунодепрессанты, противомаларийные препараты) рекомендуется назначать всем пациентам с РА (включая пациентов с высокой вероятностью развития РА) с момента постановки диагноза.

Метотрексат рекомендуется всем пациентам с диагнозом РА, как препарат «первой линии» терапии: при отсутствии риска НЛР (пожилой возраст, нарушение функции почек, печени, гематологические нарушения и др.) лечение МТ следует начинать с дозы 10–15 мг/нед с быстрым увеличением дозы (по 2,5–5 мг каждые 2–4 нед) до 25 мг/нед в зависимости от

эффективности и переносимости. Лечение МТ следует прервать при превышении концентрацией АЛТ/АСТ выше верхней границы нормы более чем в 3 раза и возобновить лечение в более низкой дозе после нормализации лабораторных показателей.

МТ не рекомендуется назначать беременным или планирующим беременность женщинам с РА в связи с высоким риском развития НЛР и нежелательных неонатальных исходов.

Подкожная форма МТ превосходит пероральные формы МТ по биодоступности и фармакокинетическим параметрам при применении в дозе >15 мг/нед.

Терапию стандартными сБПВП рекомендуется продолжить в течение следующих 3-х месяцев, если через 3 месяца терапии достигнут умеренный эффект (снижение индекса DAS28 > 0,6 балла от исходного при сохранении умеренной активности болезни и снижение индекса DAS28 > 1,2 балла от исходного при сохранении высокой активности болезни по критериям EULAR).

При РА лечение ГК следует проводить в комбинации с МТ (или другими сБПВП) в течение времени, необходимого для развития эффекта сБПВП (bridge-терапия), и коротким курсом при обострении заболевания в любой стадии РА. Это позволяет повысить эффективность и улучшить переносимость терапии по сравнению с монотерапией МТ.

Назначение ГК следует проводить индивидуализировано с учетом известных факторов развития НЛР (развитие иммунодефицитных состояний, эрозивно-язвенные заболевания ЖКТ, серьезные заболевания сердечно-сосудистой системы, дислипидемия, сахарный диабет, системный остеопороз и др.). ГК следует отменить как можно быстрее (желательно не позднее, чем через 3-6 месяцев от начала терапии), а при необходимости более длительного применения, поддерживающая доза ГК не должна превышать 7,5 мг/сут.

Рекомендуется проводить профилактику (препараты кальция и витамина D) и, при необходимости, лечение (бисфосфонаты) глюкокортикоидного остеопороза у всех пациентов РА, принимающих ГК (> 3-х месяцев, в дозе > 5 мг/день).

При отсутствии противопоказаний терапию ГИБП (иФНОα, ингибиторы ИЛ, моноклональные антитела, селективные иммунодепрессанты) или тсБПВП (селективные иммунодепрессанты: БАРИ, ТОФА, УПА) рекомендуется назначать пациентам с РА при наличии факторов риска неблагоприятного прогноза (раннее развитие эрозий суставов, очень высокие титры РФ и АЦЦП, высокая клиническая и лабораторная активность) и/или недостаточной эффективности (сохранение умеренной/высокой активности в течение не менее 3 месяцев) и/или плохой переносимости МТ (включая подкожную форму препарата) и/или комбинированной терапии МТ с сБПВП.

Лечение ГИБП или тсБПВП рекомендуется проводить в комбинации с МТ с целью увеличения эффективности терапии, так же возможна их комбинация с другими сБПВП (кишечные противовоспалительные препараты аминосалициловая кислота и аналогичные препараты, селективные иммунодепрессанты, противомаларийные препараты).

При недостаточной эффективности монотерапии МТ и при отсутствии противопоказаний и факторов неблагоприятного прогноза рекомендовано переключение на монотерапию СУЛЬФ или ЛЕФ или назначение комбинированной терапии МТ, СУЛЬФ и ГХ.

При наличии противопоказания для назначения и плохой переносимости МТ (включая подкожную форму препарата) и других сБПВП (сульфасалазин, лефлунамид, гидроксихлорохин) рекомендовано проведение монотерапии ГИБП, которые официально зарегистрированы для монотерапии РА, в первую очередь ингибиторами интерлейкина (тоцилизумаб, сарилумаб, олокизумаб) или тсБПВП (селективные иммунодепрессанты: барицитиниб, тофацитиниб, упадацитиниб).

При отсутствии улучшения (критерии EULAR) через 3 месяца или не достижении ремиссии/низкой активности РА (в зависимости от выбранной цели терапии) через 6 месяцев от начала терапии ГИБП или тсБПВП рекомендуется «переключить» (switch) пациента на лечение ГИБП с другим механизмом действия или тсБПВП при «первичной» неэффективности ГИБП или тсБПВП. В случае вторичной неэффективности (ускользания/потери эффекта) возможно переключение на ГИБП (иФНОα, ингибиторы ИЛ, моноклональные антитела, селективные иммунодепрессанты) как одной группы, так и с иным механизмом действия или тсБПВП.

Диагностические критерии ревматоидного артрита (ACR/EULAR, 2010)

Категория	Характеристика	Баллы
А. Поражение суставов*	1 большой сустав.	0
	2-10 больших суставов.	1
	1-3 малых суставов.	2
	4-10 малых суставов.	3
	>10 суставов (хотя бы 1 малый сустав).	5
В. Серологический тест	Отрицательные РФ и АЦП.	0
	Слабо+ тесты на РФ или АЦП.	2
	Высоко+ тесты на РФ или АЦП.	3
С. Маркеры острой фазы воспаления	Нормальный С-реактивный белок и СОЭ.	0
	Аномальные С-реактивный белок и СОЭ.	1
D. Длительность симптомов	< 6 недель.	0
	>=6 недель.	1
Наличие 6 из 10 баллов указывает на определенный ревматоидный артрит.		

Примечание: АЦП - антитела к цитруллированному пептиду; РФ - ревматоидный фактор; СОЭ - скорость оседания эритроцитов

1 Критерии используются у пациентов с синовитом (припуханием) хотя бы одного сустава, который не объяснить другими болезнями, например СКВ, подагрой или псориазом.

2 Большие суставы - плечевые, локтевые, тазобедренные, коленные, голеностопные. Малые суставы - пястнофаланговые, проксимальные межфаланговые, 2-5 плюснефаланговые, межфаланговый большого пальца, запястные.

3 * - исключая дистальные межфаланговые, первый запястно-пястный, первый плюснефаланговый.

4 Слабо+ тесты - 3-кратное повышение от нормального уровня и ниже. Высоко+ тесты - более чем в 3 раза выше от нормального уровня.

В случае достижения ремиссии (длительность не менее 12 месяцев на фоне терапии), после отмены ГК (или продолжения их приема в дозе ≤ 5 мг/день), рекомендуется постепенное тщательно контролируемое снижение («титрование») дозы или отмена ГИБП. Возможность отмены более вероятна у пациентов с ранним РФ/АЦЦП негативным вариантом РА.

Для поддержания ремиссии после снижения дозы (или отмены) ГИБП необходима адекватная терапия МТ, включая применение подкожной формы препарата.

При развитии обострения заболевания на фоне уменьшения дозы (или отмены) ГИБП, повторное назначение тех же препаратов (или других ГИБП) в стандартной дозе приводит к быстрому подавлению активности воспаления у большинства пациентов.

При развернутом РФ/АЦЦП позитивном варианте РА отмена ГИБП может чаще приводить к развитию обострения, в связи с этим должна проводиться более постепенно и осторожно.

При длительной и стойкой ремиссии после прекращения лечения ГИБП нужно рассмотреть снижение дозы СБПВП по согласованию с пациентом.

У пациентов с развернутой и поздней стадиями РА отмена стандартных СБПВП (МТ**, СУЛЬФ**, ЛЕФ**, ГХ**) нецелесообразна, т.к. достаточно часто приводит к обострению заболевания.

Также возможен перевод на биоаналоги ГИБП, но автоматически эту замену проводить нельзя, замена препаратов может осуществляться только на основе консенсуса врача-ревматолога и пациента, а подбор проводится с учетом мнения квалифицированного врача-ревматолога, принципов доказательной медицины.

Хирургическое лечение.

Если пациента беспокоят стойкие боли, нарушения функций суставов, то рекомендуются к проведению эндопротезирование или артродез суставов.

Проведение лаважа с использованием артроскопии или синовэктомии рекомендуется пациентам с РА при наличии стойкого синовита сустава и отсутствии эффекта от консервативной терапии.

Выводы.

Ревматоидный артрит (РА) на сегодняшний день представляет собой значимую медицинскую проблему, обусловленную его широкой распространенностью, неустановленной этиологией, мало изученными факторами риска, неуклонно прогрессирующим течением с развитием стойкого нарушения функции суставов и инвалидности у людей трудоспособного возраста, определенными трудностями в лечении. При лечении всех пациентов с РА рекомендуется достигать ремиссии или низкой активности (альтернативная цель) заболевания. У пациентов, находящихся в ремиссии (или имеющих низкую активность), функциональный статус,

1. **Introduction**

2. **Background**

3. **Methodology**

4. **Results**

5. **Discussion**

6. **Conclusion**

7. **References**

8. **Appendix**

9. **Index**

10. **Summary**

трудоспособность и прогноз заболевания (снижение риска преждевременной летальности) лучше, чем у пациентов, у которых сохраняется умеренная или высокая активность заболевания.

За последние два десятилетия оптимизация использования синтетических базисных противовоспалительных препаратов (БПВП) и появление генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) сделали возможными эффективное подавление воспаления, торможение деструкции суставов и улучшение результатов лечения в целом. Цели лечения изменились от контроля симптоматики воспаления и достижения низкого уровня активности заболевания до достижения и поддержания клинической ремиссии у значительного числа пациентов. В дополнение к подавлению воспаления торможение прогрессирования суставной деструкции суставов также стало важной и достижимой целью. Наконец, с помощью современных методов медикаментозной терапии возможны сохранение и восстановление функциональных возможностей, снижение вероятности развития сопутствующей РА патологии (атеросклероз), восстановление качества жизни пациентов, а также сохранение их социальной активности.

Список литературы

1. Клинические рекомендации РФ 2021 (Россия), ревматоидный артрит.
2. Насонов ЕЛ, Каратеев ДЕ, Балабанова РМ. Ревматоидный артрит. В кн.: Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. Москва: ИЭОТАР-Медиа; 2008.
3. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. Lancet 2016;
4. Cutolo M, Kitis GD, van Riel PLCM. Burden of disease in treated rheumatoid arthritis patients: going beyond the joint. Semin Arthritis Rheum 2014
5. Каратеев Д.Е., Олюнин Ю.А. О классификации ревматоидного артрита. Научно-практическая ревматология. 2008
6. Combe B, Landewe R, Daien CI, et al. 2016 update of the EULAR recommendations for the management of early arthritis. Ann Rheum Dis 2017
7. Насонов ЕЛ, Мазуров ВИ, Каратеев ДЕ и др. Проект рекомендаций по лечению ревматоидного артрита Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России»
8. Singh JA, Saag KG, Bridges SL Jr, et al. 2015 American College of Rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2016.
9. Goodman SM, Springer B, Guyatt G, Abdel MP, Dasa V, et al. 2017 American College of Rheumatology/American Association of Hip and Knee Surgeons Guideline for the Perioperative Management of Antirheumatic Medication in Patients With Rheumatic Diseases Undergoing Elective Total Hip or Total Knee Arthroplasty. Arthritis Rheumatol. 2017
10. Korpela M., Laasonen L., Hannonen P. et al. Retardation of joint damage in patients with early rheumatoid arthritis by initial aggressive treatment with disease-modifying antirheumatic drugs: five-year experience from the FIN-RACo study // Arthritis Rheum. 2004
11. Gaujoux-Viala C., Smolen J., Landewe R. et al. Current evidence for the management of rheumatoid arthritis with synthetic disease modifying anti-rheumatic drugs: a systematic literature review in forming the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis // Ann. Rheum. Dis. 2010