

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

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедра: д.м.н. профессор Петрова М.М.

**Реферат на тему:
" Ревматоидный артрит."**

Выполнил:

Врач - ординатор второго года
обучения кафедры
поликлинической терапии и
семейной медицины с курсом
ПО
Рябченко Анна Олеговна

Красноярск 2019 г.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное соединительнотканное заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита.

РА регистрируется во всех странах мира и во всех климато-географических зонах с частотой от 0,6 до 1,3%. При этом повсеместно чаще болеют женщины, чем мужчины (3-4:1).

Этиология и патогенез. По современным представлениям, поражение соединительной ткани (преимущественно суставов) при РА является следствием развивающихся иммунопатологических нарушений (аутоагрессии). Об аутоиммунной природе РА свидетельствует ряд признаков: выявление ревматоидного фактора (РФ), различных аутоантител, иммунных комплексов, sensibilizированных к компонентам соединительной ткани лимфоцитов, сходство очаговых патогистологических изменений с проявлениями иммунного воспаления, невозможность обнаружения инфекционного агента, безрезультатность противoinфекционной терапии и эффективность иммуномодулирующих средств. К настоящему времени не получено убедительных данных в пользу инфекционной природы РА, однако этот вопрос продолжает дискутироваться. В последнее время обращается внимание на роль вирусной инфекции и особенно на вирус Эпштейна — Барр, локализующийся в В-лимфоцитах и обладающий способностью нарушать синтез иммуноглобулинов.

Отмечены роль генетических факторов в происхождении РА, о чем свидетельствует повышение частоты заболевания РА у родственников больных и у монозиготных близнецов, а также более частое, чем в популяции, обнаружение у больных РА антигенов гистосовместимости локусов D и DK.

Основой патогенеза РА в настоящее время считается развитие иммунопатологических реакций — синдрома иммунокомплексной болезни. Предполагается, что причиной этого является нарушение регуляции иммунного ответа, наступающее вследствие дисбаланса функции Т- и В-лимфоцитов, а именно иммунодефицит системы Т-лимфоцитов, что приводит к неконтролируемому синтезу В-лимфоцитами антител, в частности, IgG. В результате этого при повреждении этиологическим фактором синовиальной оболочки сустава возникает местная иммунная реакция с образованием агрегированных (измененных) IgG, обладающих аутореактивностью, способностью вступать в реакцию по типу антиген — антитело.

Воспринимая измененный IgG, как чужеродный антиген, плазматические клетки синовиальной оболочки и лимфоциты вырабатывают к Fc'-фрагменту Ig антитела — ревматоидные факторы (РФ) классов IgG и IgM. При взаимодействии РФ и Ig образуются иммунные комплексы, что в свою очередь вызывает ряд цепных реакций — активацию системы свертывания, выделение из лимфоцитов лимфокинов, активацию компонентов комплемента, обладающих способностью вызывать хемотаксис (приток в полость сустава нейтрофилов) и повреждение клеток. Фагоцитоз ИК нейтрофилами и их разрушение способствуют высвобождению ряда противовоспалительных веществ — медиаторов воспаления: протеолитических лизосомальных ферментов, простагландинов, кининов, гистамина и других, что и ведет к развитию воспаления, а затем деструкции в тканях сустава, сосудах и внутренних органах.

Патоморфология. Патологический процесс при РА преимущественно развивается в суставах и околосуставных тканях. Воспалительный процесс в синовиальной оболочке суставов приобретает хронический характер и сопровождается разрушением хряща с последующим развитием фиброзного и костного анкилоза.

Ранняя стадия воспаления характеризуется повышением сосудисто-тканевой проницаемости, отеком, полнокровием ткани синовиальной оболочки, мукоидным набуханием, выпотеванием фибрина и развитием очагов фибриноида. Последующая стадия характеризуется разрастанием грануляционной ткани в субинтимальном слое, богатым сосудами, лимфоидными и плазматическими клетками. Грануляционная ткань, растущая со стороны краев синовиальной оболочки, наползает на хрящ в виде паннуса.

Хрящ разрушается с образованием узур, трещин и секвестров, погружающихся в субхондральную кость. Разрушение хряща происходит также за счет грануляционной ткани, растущей со стороны субхондральной кости. Макроскопически отмечается сухость, зернистость хрящевой поверхности, желтизна, иногда полное разрушение суставных поверхностей. Созревание грануляционной ткани приводит к тому, что поврежденные суставные поверхности покрываются фиброзной тканью, сближаются, суставная щель суживается, образуются фиброзные спайки. Одновременное разрастание костных балок с переходом их с одного конца сустава на другой приводит к образованию фиброзно-костного анкилоза, что характеризует конечную стадию суставных изменений при РА.

Изменения в костях особенно выражены в субхондральной пластинке, которая также подвергается резорбции грануляционной тканью. В эпифизах костей могут образовываться ревматоидные гранулемы.

Воспалительные изменения наблюдаются также в капсуле сустава. В исходе воспаления эти ткани уплотняются, склерозируются, что приводит к деформации сустава, образованию подвывихов и контрактур.

Внесуставные поражения. Характерные для РА ревматоидные узелки представляют собой ограниченные или сливающиеся между собой очаги фибриноидного некроза, окруженные крупными гистиоцитами с пиронинофильной цитоплазмой; иногда наблюдается примесь многоядерных гигантских клеток. Далее к периферии узелка располагаются лимфоидные и плазматические клетки, фибробласты, нейтрофилы. Вокруг узелка формируется фиброзная капсула, в которой видны новообразованные сосуды. В свежих узелках в зоне некроза выявляются плазменные белки, в частности фибрин, клеточный детрит.

Формированием узелка заканчивается склероз, часто сопровождающийся отложением извести.

Поражение сосудов при РА носит генерализованный характер и очень полиморфно: от умеренной пролиферации эндотелия и инфильтрации наружной оболочки до некроза средней оболочки стенки сосуда. Поражаются сосуды всех калибров, но преобладает поражение сосудов мелкого калибра кожи, скелетной мускулатуры; внутренних органов. Наиболее часто наблюдаются продуктивные васкулиты и тромбоваскулиты, реже панваскулит типа узелкового периартериита.

Патогномоничным для РА, хотя и нечасто встречающимся признаком является очаговый или тотальный некроз средней оболочки. При этом окружающие сосуд клетки часто принимают палисадообразное расположение по отношению к некротизированной стенке, поэтому все образование рассматривается как эквивалент ревматоидного узелка. Изменения, происходящие в сосудах крупного и среднего калибра, могут быть связаны с поражением *vasa vasorum* и обусловлены развивающейся в связи с этим ишемией сосудистой стенки. В аорте иногда наблюдается картина аортита с последующим склерозом и расширением устья аорты.

Генерализованное поражение сосудистого русла при РА приводит к тому, что в процесс вовлекаются кожа, скелетная мускулатура, серозные оболочки, внутренние органы. В основе поражения многих органов и систем лежат васкулиты, носящие иммуннокомплексный характер.

При РА поражаются также мышцы в виде картины очагового, реже диффузного миозита. Наиболее выраженные изменения выявляются в мышцах, прилегающих к пораженным суставам.

К настоящему времени установлено, что при РА может иметь место поражение сердца (ревматоидный кардит) с развитием в соединительнотканной строме сердца фибриноидных наложений, неспецифических экссудативно-пролиферативных реакций, характерных ревматоидных узелков, поражения мышечных волокон, главным образом дистрофического характера, изменений сосудов и, наконец, склероза как возможного исхода всех процессов.

По частоте поражения отдельных оболочек на первом месте стоит перикард, затем миокард и, наконец, эндокард. Отличительной особенностью перикардита при РА является участие в воспалении крупных базофильных гистиоцитов, которые распо-

лагаются непосредственно под зоной фибриноидных наложений, ниже образуется зона грануляционной ткани, содержащая лимфоциты и плазматические клетки. Встречается также настоящий гранулематозный перикардит с ревматоидными узелками. Наиболее патогномичным признаком ревматоидного поражения сердца являются ревматоидные узелки размером не более просыаного зерна, располагающиеся в миокарде, перикарде, клапанах сердца, преимущественно в основании митрального и аортального клапанов, и в области фиброзных колец. Склероз, развивающийся в исходе узелка, может способствовать формированию порока сердца, приобретающего вследствие локализации узелков характер недостаточности клапанов.

Поражение легких и плевры проявляется чаще всего сухим или неэкссудативным плевритом с незначительным фибринозным выпотом, который редко определяется клинически. Организация фибрина ведет к образованию спаек, которые часто обнаруживаются при вскрытии. В легочной ткани процесс развивается по типу хронической межуточной пневмонии, очагового или диффузного пневмосклероза или, наконец, сопровождается развитием в легочной ткани характерных для этого заболевания узелков.

Почки при РА поражаются примерно в 60 % случаев. Поражения почек могут быть разнообразными: амилоидоз, гломерулонефрит (мембранозный или мембранозно-пролиферативный), нефроангиосклероз, хронический интерстициальный нефрит, острый и подострый пиелит, ангиит. Наиболее частым проявлением ревматоидной нефропатии является амилоидоз. В латентной стадии амилоид обнаруживается периваскулярно в ткани пирамид и в некоторых артериолах клубочков; в эпителии канальцев выявляются умеренно выраженные дистрофические изменения. В протеинурической стадии в небольшой части клубочков, в пирамидах, стенке сосудов определяются умеренные отложения амилоида, в эпителии канальцев — гиалиново-капельная и жировая дистрофия, в строме — небольшие лимфоидно-плазмоцитарные инфильтраты, участки склероза. При нефротической стадии в большинстве клубочков, а также в стенках сосудов и пирамидах определяются массивные отложения амилоида. Более редкими поражениями при РА являются гломерулонефрит, хронический интерстициальный нефрит, пиелонефрит.

При общем амилоидозе отложения амилоида наблюдаются в ретикулярной строме долек печени по ходу внутридольковых капилляров и в стенке сосудов, а также замещают иногда большую часть паренхимы. Кроме того, отмечаются воспалительные изменения в портальной соединительной ткани с продуктивными васкулитами и лимфоидно-гистиоцитарной или лимфоидно-плазмоцитарной инфильтрацией, склеротические изменения. Наблюдаются также дистрофия, преимущественно жировой ткани, и некроз гепатоцитов.

Наиболее тяжелые поражения желудочно-кишечного тракта проявляются в виде амилоидоза и сочетаются с амилоидозом других внутренних органов. Амилоидные массы откладываются в ретикулярной системе слизистой оболочки, в стенках артериол, отложения амилоида сочетаются с лимфоидно-плазмо-цитарными инфильтратами. Отмечаются атрофия слизистой и подслизистого слоя. Массивные отложения амилоида могут привести к изъязвлениям. Кроме амилоидоза, могут наблюдаться умеренно выраженные явления гастрита, энтерита, колита, которые, однако, не всегда можно связать с основным патологическим процессом.

При РА поражаются различные отделы нервной системы и различные ее элементы (сосуды, соединительная ткань) собственно нервная система. Постоянно вовлекается в процесс периферическая нервная система, главным образом за счет поражения сосудов, в которых, кроме выявленных при световой микроскопии васкулитов и тромбоваскулитов, отмечается иммуногистохимическое отложение иммуноглобулинов и комплемента. Поражение сосудов, особенно микроциркуляторного русла, наблюдается и в других отделах нервной системы, в частности в головном мозге, преимущественно при высокой активности основного процесса. В соединительной ткани нервной системы отмечаются обычные для этого заболевания фибриноидные изменения, лимфоидные и плазматочные инфильтраты, изредка отложения амилоида и микронекрозы.

Клиника. Ревматоидный процесс локализуется преимущественно в периферических суставах, поэтому основное значение в клинической картине болезни

приобретает артрит суставов конечностей. Провоцирующими факторами могут быть инфекция (острая или обострение хронической), охлаждение, травма, физическое или нервное перенапряжение. У 79% больных развитию заболевания предшествуют грипп, ангина, обострение хронического тонзиллита, гайморита, отита, холецистита и других очагов хронической инфекции. Обычно через 1—2 недели после этого появляются первые признаки артрита. Отмечается также связь между возникновением болезни и метеорологическими факторами (частое развитие заболевания весной и осенью), а также с периодами физиологической аллергизации организма (периоды полового созревания, послеродовой и климактерический). Продромальные явления могут появиться за несколько недель или месяцев до развития болезни. Наиболее ранним и важным из них является чувство утренней скованности во всем теле, особенно в суставах конечностей (чаще кистей). Это ощущение быстро исчезает после активных движений. Происхождение этого синдрома связывают с нарушением нормального ритма выработки надпочечниками эндогенного гидрокортизона. Пик максимальной выработки этого гормона у больных РА смещается с 7-8 ч утра на более поздний период суток.

Продромальный синдром болезни может проявляться также небольшими периодическими болями в суставах, часто связанными с изменением погоды, снижением аппетита, похуданием, сердцебиением, потливостью, анемией, иногда субфебрильной температурой, небольшим повышением СОЭ.

Начало заболевания чаще всего подострое. Постепенно появляется стойкая полиартралгия (у $\frac{1}{3}$ больных) или артрит (у $\frac{2}{3}$ больных) чаще всего мелких суставов кистей и стоп, сопровождающиеся в ряде случаев субфебрильной температурой и ускорением СОЭ. Боли в суставах постепенно усиливаются при движении. Характерен «воспалительный ритм» болей – наибольшая интенсивность их наблюдается во второй половине ночи и утром. В течение дня боли становятся слабее, к вечеру они незначительны. Боли сопровождаются ощущением общей или местной скованности. Возникает симптом «тугих перчаток» или симптом «корсета», что часто затрудняет самостоятельное вставание с постели, одевание, причесывание и т.д.

Реже болезнь начинается остро с резких болей и выраженной припухлости в суставах, утренней скованности, продолжающейся в течение всего дня, сопровождающейся высокой лихорадкой и полной обездвиженностью больного.

Еще реже болезнь начинается незаметно с очень медленным нарастанием симптомов артрита при нормальной температуре и СОЭ и без заметного ограничения движений. В дальнейшем процесс обычно приобретает хроническое прогрессирующее течение.

В раннем периоде болезни все описанные выше симптомы обычно нестойки и могут исчезать на несколько месяцев и даже лет, в течение которых больной не обращается к врачу. Чаще артрит становится стойким и воспалительный процесс прогрессирует.

Характерной для данного заболевания ранней локализацией артрита являются второй и третий пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы. На втором месте по частоте поражения в этот ранний период стоят коленные и лучезапястные суставы, реже – локтевые и голеностопные. Некоторые суставы практически всегда остаются незатронутыми. Это так называемые суставы исключения (дистальные межфаланговые суставы, первый пястно-фаланговый сустав большого пальца кисти, проксимальный межфаланговый сустав мизинца). В 70% случаев поражение суставов является симметричным. В ранней фазе болезни в пораженных суставах преобладают экссудативные явления. При пальпации, которая обычно резко болезненна, может определяться симптом флюктуации, указывающий на наличие внутрисуставного выпота. Суставы горячие на ощупь, иногда в мелких суставах кистей наблюдается не-большая гиперемия кожи. При поражении крупных суставов гиперемия кожи, как правило, не наблюдается. Движения в пораженных суставах болезненны и ограничены вследствие отека суставных тканей и рефлекторного спазма близлежащих мышц. Болевое ограничение движений и ощущение скованности отмечаются главным образом по утрам.

Ранний (экссудативный) период болезни продолжается в среднем около года: у части больных может наблюдаться уменьшение симптомов артрита или даже наступить полная ремиссия болезни, но чаще болезнь постепенно прогрессирует и вступает в следующую, экссудативно-пролиферативную фазу.

В период развернутой картины болезни у больных появляются общая слабость, астения, похудание, ухудшение сна и аппетита, субфебрильная температура и развивается стойкое, типичное для РА поражение суставов. Вследствие развития пролиферативных процессов суставные ткани утолщаются, в них появляется стойкая припухлость периартикулярных тканей, обуславливающая деформацию пораженных суставов, в первую очередь мелких суставов кистей и стоп, затем суставов запястья, лучезапястных коленных и локтевых. Развитие фиброзных изменений в суставных тканях приводит к постепенному сморщиванию капсулы, связок, сухожилий, разрушению суставных поверхностей, появлению выраженных деформаций суставов, подвывихов и мышечных контрактур особенно пальцев кистей, локтевых и коленных суставов. Одновременно развиваются атрофия близлежащих мышц (обычно выше пораженного сустава) и трофические изменения кожи.

Суставной процесс носит рецидивирующий и прогрессирующий характер. С каждым последующим обострением в процесс вовлекаются новые суставы, вследствие чего одни суставы находятся в более ранней, другие в более поздней стадии процесса. Движения в суставах становятся все более ограниченными и в терминальной стадии болезни вследствие образования анкилозов наступает полная неподвижность одного или нескольких суставов.

Суставы кисти поражаются в первую очередь. Характерны припухание, болезненность, а затем деформация и ограничение движений и в пястно-фаланговых, и в проксимальных межфаланговых суставах. Вследствие утолщения последних и интактности дистальных межфаланговых суставов пальцы приобретают веретенообразную форму. При дальнейшем течении процесса образуются подвывихи и контрактуры суставов пальцев различных типов: наиболее часто происходит «ульнарная девиация» кисти — отклонение пальцев в сторону локтевой кости, обусловленная подвывихами в пястно-фаланговых суставах. При этом кисть приобретает форму «плавника моржа».

Весьма характерна деформация пальцев в виде «шеи лебедя» — сгибательная контрактура в пястно-фаланговых суставах, сочетающаяся с переразгибанием в проксимальных межфаланговых суставах и сгибанием ногтевых фаланг. В некоторых случаях развивается деформация в виде «бутоньерки» — значительное сгибание в пястно-фаланговых суставах и переразгибание дистальных межфаланговых суставов. Больной обычно не может сжать кисть в кулак, крепко удержать предмет, совершать обычный утренний туалет и т. д. Может быть поражен пястно-трапециевидный сустав большого пальца, что может привести к его сгибательной контрактуре.

При поражении лучезапястного сустава обычно в процесс вовлекаются и суставы запястья. Артрит запястья приводит к деструкции суставной поверхности мелких костей и их слиянию в «костный блок». При этом происходит анкилозирование как мелких костей запястья, так и пястно-запястных суставов. Анкилоз самого лучезапястного сустава развивается реже.

Клинически воспалительный процесс в этих суставах проявляется болезненной припухлостью в области лучезапястного сустава и на тыле кисти вблизи этого сустава. Все движения в пальцах и кисти болезненны и ограничены. При лучелоктевом артрите болезненны пронация и супинация. Иногда это сопровождается задним подвывихом головки локтевой кости, которая делается подвижной. В редких случаях развивается тяжелый околосуставной остеолит кисти и пальцев с их выраженной сгибательной контрактурой (кисть в виде «лорнетки»). Изменениям суставных тканей часто сопутствует воспаление синовиальной оболочки сухожилий — теносиновит.

Поражение локтевого сустава редко наблюдается в дебюте болезни, чаще

при ее дальнейшем развитии. При этом ограничивается сгибание и разгибание в локте. Часто образуются сгибательные контрактуры: локоть фиксируется в положении полусгибания и полупронации. Иногда развиваются симптомы сдавления локтевого нерва. При значительном ограничении движения в локте больной не может поднести руку ко рту.

При артрите плечевого сустава, который может развиваться в процессе эволюции болезни, выявляют диффузную припухлость и болезненность при пальпации как с наружной поверхности, так и со стороны подмышечной впадины. Болезненное ограничение движения в плечевом суставе значительно затрудняет ежедневный туалет больного.

Суставы стопы часто поражаются с самого начала болезни. Страдают главным образом плюснефаланговые суставы. При этом у основания II—IV пальцев появляется болезненная припухлость. Артрит суставов большого пальца стопы развивается редко. Постепенно появляется деформация стопы. Движения в стопе и особенно ходьба и стояние на ногах становятся затруднительными. Коленный сустав поражается часто и уже в дебюте болезни. Наступает дефигурация, которая объясняется как воспалительным отеком периартикулярных тканей, так и выпотом в полости сустава. В некоторых случаях в подколенной ямке появляется округлая опухоль (киста Бей-кера).

Коленный сустав обычно находится в положении сгибания, что уменьшает натяжение связок и сухожилий и облегчает боли. Если больной не меняет положения коленного сустава, то сустав быстро фиксируется в этом положении, образуется сгибательная контрактура вследствие сокращения сухожилий и капсулы.

Голеностопный сустав поражается реже других. Обычно наблюдаются его стойкая припухлость, утолщение и тугоподвижность.

Артрит тазобедренного сустава — редкое и позднее поражение. Воспалительный процесс в этом суставе проявляется болями, часто локализующимися в паховой области, значительным ограничением всех движений и ходьбы, особенно при развитии протрузии подвздошной впадины. Бедро обычно фиксируется в положении небольшого сгибания. Развивается выраженная атрофия мышц бедра и ягодичных мышц.

Суставы позвоночника поражаются у взрослых в поздней стадии болезни. Страдает преимущественно шейный отдел, проявляющийся болезненностью и тугоподвижностью шеи, изредка с симптомами сдавления спинного мозга. Иногда в процесс вовлекаются межпозвонковые суставы, что может привести в некоторых случаях к спондилолистезу III—IV или V шейных позвонков. Челюстно-височный и грудиноключичные сочленения поражаются очень редко.

При ревматоидном полиартрите могут наблюдаться и вне-суставные проявления ревматоидного процесса — прежде всего в мышцах, коже и лимфатических узлах.

Уже в ранней стадии болезни при наличии активного артрита начинается амиотрофия мышц. В первую очередь развивается амиотрофия мышц кистей: межкостных мышц, тенара и гипотенара. Сочетание атрофии этих мышц с припухлостью пястно-фаланговых, проксимальных и межфаланговых суставов, запястья и лучезапястного суставов создает картину типичной «ревматоидной кисти».

При тяжелых формах РА амиотрофия может быть очень резкой и диффузной, т. е. развиваться и вдали от пораженного сустава. Чаще всего наблюдается атрофия разгибателей. Изменения кожи отмечаются у многих больных, особенно при длительном течении болезни. Обычно наблюдается бледность кожных покровов вследствие анемии, нарушения васкуляризации кожи, обусловленного изменением тонуса капилляров и капиллярного кровообращения. Трофические изменения кожных капилляров обуславливают также появление ярко-розовой, иногда с цианотичным оттенком, окраски ладони и кончиков пальцев. Иногда на коже пальцев рук, особенно вблизи ногтевого ложа, появляются мелкие коричневые очажки (некроз мягких тканей в результате ревматоидного васкулита). Изменяется также кожа, покрывающая пораженные суставы. Она сухая, бледная, истонченная, особенно на кистях рук. Здесь же иногда появляются пятна усиленной пигментации и гиперкератоз. Отмечаются

также трофические изменения ногтей — истончение, ломкость, продольная исчерченность.

Подкожные ревматоидные узелки — одно из характернейших внесуставных проявлений РА. Они настолько специфичны для этого заболевания, что считаются одним из диагностических критериев РА. Они представляют собой плотные округлые соединительнотканые образования величиной от чечевичного зерна до ореха. Узелки при пальпации безболезненны и подвижны, но иногда они спаяны с апоневрозом или под лежащей костью и в этих случаях становятся неподвижными. Узелки появляются внезапно, главным образом во время обострения. Чаще всего они локализируются вблизи локтя на разгибательной стороне предплечья. Иногда они наблюдаются на тыльной поверхности межфаланговых и пястно-фаланговых суставов, на наружной поверхности коленного сустава, в толще пяточного сухожилия. В редких случаях их можно обнаружить в области грудины, лопаток, на голове. Узелки обычно расположены симметрично, но иногда могут быть и односторонними. Они никогда не воспаляются и не нагнаиваются. Чаще всего обнаруживаются 2—3 узелка, в редких случаях они могут быть множественными. Количество и размер узелков могут уменьшаться под влиянием лечения (особенно кортикостероидами). В период ремиссии узелки могут исчезнуть полностью.

Раннее появление узелков считается неблагоприятным прогностическим признаком, так как всегда указывает на большую активность болезни. Лимфатические узлы. Лимфоаденопатия — одно из частых внесуставных проявлений РА. Она встречается у 25—30 % больных.

Увеличение лимфатических узлов чаще всего обнаруживается при тяжелом течении болезни, сопровождающемся похуданием и висцеритами, при «псевдосептическом синдроме» и при синдроме Фелти. Лимфатические узлы размером от горошины до ореха, плотноватые, безболезненные и подвижные, пальпируются в подчелюстной области, на шее, в подмышечной впадине, в области внутреннего надмыщелка локтя и в паху. При выраженной активности и генерализации ревматоидного процесса выявляется поражение ряда внутренних органов — сердца, плевры, легких, почек, печени и других, в основе которого лежит ревматоидный васкулит.

Течение. РА характеризуется упорным прогрессирующим течением с чередованием обострений и ремиссий. После первой суставной атаки в некоторых случаях наступает длительная ремиссия с исчезновением всех симптомов болезни на месяцы или даже годы. Замечено, что ремиссии часто наступают в период беременности или во время заболевания желтухой. Иногда ремиссия наступает спонтанно.

Обострение может наступить после инфекции, переохлаждения, физического или эмоционального перенапряжения, а иногда и без всякой причины. С каждым обострением в патологический процесс включаются новые суставы, а в ранее пораженных увеличиваются пролиферативные изменения, атрофия мышц и деформации суставов, что ведет к нарастающему ограничению движений в суставах и общей подвижности больных кости и т. д.).

При отсутствии прогрессирования РА никакой клинической динамики в течение 2—3 лет не отмечается. При медленном прогрессировании имеет место небольшое увеличение деформации, вовлечение в процесс 2—3 новых суставов, увеличение рентгенологической стадии на одну ступень и небольшое ухудшение их функции. При быстром прогрессирующем течении заметно увеличивается деформация пораженных суставов, вовлекается в процесс более 3 новых суставов, рентгенологическая стадия увеличивается на две ступени, ухудшается функция суставов на 50 %.

После 10 лет болезни 50 % больных теряют трудоспособность, из них 10 % прикованы к постели и нуждаются в постоянном уходе. У остальных 50 % больных сохраняется полная или частичная трудоспособность. Наиболее неблагоприятный прогноз, по нашим данным, наблюдается при наличии висцеритов. У мужчин обычно прогноз лучше, чем у женщин.

Больные РА погибают от интеркуррентных инфекций амилоидоза и сердечно-сосудистых заболеваний. Наши длительные наблюдения за 600 больными РА

показывают, что современная этапная терапия с длительным применением хинолиновых препаратов позволяет сохранить трудоспособность у 70 % больных, из них у 30 % - болезнь клинически не прогрессирует.

Рентгенография суставов. Общеизвестно, что ранним рентгенологическим признаком РА является эпифизарный (или околоуставной) остеопороз, который появляется уже в первые недели болезни. При развитии остеопороза эпифизы пораженного сустава выглядят более прозрачными, с четко определенной структурой кости в них. Остеопороз может быть пятнистым или диффузным, но всегда захватывает только эпифизы кости. Природа остеопороза при РА неясна. Предполагают, что он развивается в результате нарушения трофической функции вегетативной нервной системы.

При наличии выпота в суставную полость контуры и структура этого сустава становятся нечеткими, завуалированными. При более длительном течении вследствие разрушения суставного хряща постепенно суживается суставная щель, которая затем исчезает. Наиболее характерным является образование эрозии или узур на суставных поверхностях. Эрозирование суставных поверхностей — результат их дегенерации после разрушения суставного хряща грануляционной соединительной тканью (паннусом).

Лабораторные данные. У больных РА при клиническом анализе крови может снижаться содержание гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов и почти всегда повышается СОЭ.

При тяжелых формах и длительном заболевании часто развивается анемия гипохромного характера — иногда снижение гемоглобина до 35—40 г/л.

У тяжелых больных СОЭ может достигать 60—80 мм/ч, особенно при наличии псевдосептического синдрома. СОЭ почти всегда четко отражает активность и тяжесть болезни, а также ее динамику. Раннее и значительное повышение СОЭ и развитие анемии — плохие прогностические признаки.

РФ в ранних стадиях болезни (до одного года) выявляется редко (в 20—30 % случаев), а в более раннем периоде (до 6 мес) обычно не определяется. Раннее выявление в крови РФ указывает на неблагоприятное течение болезни, а высокий титр РФ, несмотря на клиническое улучшение, свидетельствует о возможности возникновения рецидива.

Изменение содержания белков в сыворотке крови у больных РА расценивается как показатель активности процесса. При РА выявляется диспротеинемия (изменение соотношений между количеством альбуминов и глобулинов, а также белковых фракций).

Хорошим показателем активности болезни, отражающим ее динамику, является фибриноген крови, увеличение которого иногда до 0,01 г/л вместо 0,005 г/л в норме может иметь место в острых и тяжелых случаях болезни.

Ревматоидный процесс, в основе которого лежит дезорганизация соединительной ткани, сопровождается увеличением гликопротеидов в сыворотке крови. Это один из наиболее чувствительных показателей активности ревматоидного процесса.

При обострениях РА С - реактивный протеин определяется в крови у 77% больных, и его количественные колебания отражают динамику ревматоидного процесса. При затихании ревматоидного процесса С-РП быстро исчезает из крови и, таким образом, является показателем лишь «острой» фазы ревматоидного процесса.

Важными диагностическими показателями при РА являются исследование синовиальной жидкости, взятой путем пункции сустава (обычно коленного). При РА ее вязкость значительно снижается, муциновый сгусток становится рыхлым, резко увеличивается количество лейкоцитов.

Биопсия синовиальной оболочки с морфологическим исследованием синовиальной ткани - важный диагностический показатель. Всегда наблюдается отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки или в интерстициальной ткани, что сочетается с дилатацией сосудов и отеком. Могут образовываться очаги

некроза с эрозиями на поверхности синовиальной оболочки.

Классификация РА.

Клинико – анатомическая характеристика	Клинико – иммунологическая характеристика	Течение болезни	Степень активность и процесса по клиническим данным	Стадия РА по рентгенологическим данным	Функциональная способность больного
1. РА: полиартрит олигоартрит моноартрит 2. РА: с системными проявлениями – поражением ретикулоэндотелиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, почек, глаз, нервной системы, амилоидозом органов, особые синдромы, псевдосептический синдром, синдром Фелти 3. РА в сочетании с: деформирующим остеоартрозом, диффузными болезнями соединительной ткани, ревматизмом 4. Ювенильный артрит (включая болезнь Стилла)	Серопозитивный Серонегативный	Быстро прогрессирующее. Медленно прогрессирующее. Без заметного прогрессирования.	1. Низкая 2. Средняя 3. Высокая Ремиссия	1. Околосуставной остеопороз 2. Остеопороз + сужение щели (могут быть единичные узур) 3. Остеопороз, сужение щели, множественные узур 4. То же + костные анкилозы	А. Сохранена Б. Нарушена 1. Профессиональная способность сохранена 2. Профессиональная способность утрачена 3. Утрата способности к самообслуживанию

Показатели активности РА

Показатель	Оценка показателя в баллах			
	0	1	2	3
Утренняя скованность	Нет	В течение 30 мин	До 12 ч дня	В течение всего дня
Гипертермия	Нет	Незначительная	Умеренная	Выраженная

		льная		я
Экссудативные изменения	Нет	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Повышение содержания-глобулинов, %	До 10	До 12	До 15	Более 15
СОЭ, мм.ч	До 12	До 20	До 40	Более 40
С-реактивный белок	Нет	+	++	+++ (и более)

Примечание. Степень активности процесса определяется числом баллов: 1-я — 8 баллов; 2-я — 9—16 баллов; 3-я — 17—24 балла; нулевая - 0 баллов.

Основные клинические формы РА: РА с поражением одного (моноартрит), двух — трех (олигоартрит) или многих суставов (полиартрит), без признаков системности, т.е. без висцеропатий. Это наиболее типичный клинический вариант, встречающийся у 80 % больных.

Ревматоидный артрит с системными проявлениями. Это высокоактивная, генерализованная форма, встречающаяся в 12—13% всех случаев РА. Эта форма, помимо полиартрита и лимфаденопатии, характеризуется поражением внутренних органов — серозных оболочек, почек, сердца, легких, глаз, печени, селезенки и явлениями генерализованного васкулита.

Системные проявления всегда свидетельствуют о неблагоприятном течении процесса, его высокой активности и торпидности по отношению ко всем методам лечения. При наличии висцеропатии в клинической картине болезни появляются симптомы поражения того или иного органа, а иногда и другие проявления генерализованного васкулита (кожные, церебральные, абдоминальные).

Поражение серозных оболочек (плевры и перикарда) протекает в виде сухого, реже экссудативного плеврита, иногда в сочетании с перикардитом (полисерозит).

Поражение почек—наиболее тяжелое, висцеральное проявление ревматоидного процесса и одна из причин смерти этих больных. Оно развивается в среднем через 3—5 лет от начала болезни и клинически проявляется главным образом в виде трех типов поражения: амилоидоза почек, очагового нефрита и пиелонефрита. Наиболее часто наблюдают амилоидоз, реже — нефрит и пиелонефрит.

Поражение почек является плохим прогностическим признаком, свидетельствует о неблагоприятном течении болезни и значительно ограничивает возможности терапии, так как этим больным противопоказаны основные лечебные препараты: пирозолоновые, гормональные, соли золота.

Ревматоидный васкулит — одно из характерных проявлений ревматоидного процесса и патологоанатомическая основа ревматоидных висцеропатий.

Клинически ревматоидный васкулит может протекать асимптомно, но при тяжелом течении болезни (особенно при псевдосептическом синдроме) он может проявляться поражением внутренних органов, кожными симптомами (множественные экхимозы, полиморфная сыпь, иногда геморрагического характера), носовыми и маточными кровотечениями, церебральным или абдоминальным синдромами, иногда протекающими очень тяжело (сильные головные боли, головокружение, снижение памяти, перитонеальные явления и др)

Поражение сердца встречается и проявляется чаще всего в виде миокардиодистрофии. Больные предъявляют жалобы на небольшую одышку, периодические колющие боли в области сердца, сердцебиение.

К проявлениям ревматоидного кардита относят: упорные жалобы на небольшие боли в области сердца, одышку, сердцебиение, увеличение границ сердца и ослабление 1 тона, отчетливый систолический шум над верхушкой.

Поражение легких. У больных РА может быть хроническая интерстициальная пневмония с частыми рецидивами в период обострения артрита. Она проявляется кашлем, одышкой, субфебрилитетом, небольшим очаговым притуплением перкуторного звука над нижними отделами легких, аускультативно-жестким дыханием и мелкопузырчатыми хрипами. Реже наблюдается очаговый фиброзный альвеолит со скудными клиническими признаками.

Поражение нервной системы. Ревматоидная неуропатия — органическое поражение периферических нервов - является одним из тяжелых проявлений ревматоидного процесса. Она может протекать в виде неврита различной тяжести с сенсорными и двигательными нарушениями, тяжелого полиневрита.

В редких случаях поражения нервной системы проявляются в виде церебропатий с сильными головными болями, головокружением, иногда даже протекающими по типу острого нарушения мозгового кровообращения. В основе этих явлений лежит васкулит сосудов головного мозга.

Поражение печени. Изменения функционального состояния печени наблюдаются у 60—86 % больных..

Клинически у 25 % больных отмечается лишь небольшое увеличение печени, главным образом при тяжелом течении РА, с висцеритами и псевдосептическим синдромом.

Поражение глаз при РА протекает в виде ирита, иридоциклита, иногда с исходом в катаракту, склерита, эписклерита.

РА с псевдосептическим синдромом — это наиболее тяжелый вариант клинического течения болезни. Некоторые авторы обозначают этот синдром как «злокачественный» РА. Этот синдром развивается обычно у молодых людей и, кроме поражения суставов, характеризуется высокой лихорадкой гектического типа с ознобами и проливными потами, похуданием, значительной амиотрофией, анемией, висцеритами, множественными васкулитами, которые возникают часто уже в первый год болезни. Начало острое, суставной синдром выражен значительно в виде множественного активного артрита с быстрым вовлечением в процесс суставного хряща и кости и нарушением функции суставов. Обычно первым проявлением системности болезни является увеличение печени и селезенки в сочетании с лимфаденопатией. При дальнейшем прогрессировании процесса быстро появляются признаки кожного васкулита (сыпи, экхимозы, кровоточивость, абдоминальный синдром) и полисерозита, реже развивается ревматоидный кардит или поражение легких, несколько позже — поражение почек, глаз (ирит, иридоциклит, эписклерит) и нервной системы. Болезнь быстро прогрессирует.

Синдром Фелти развивается преимущественно в возрасте 40—60 лет, начинается обычно остро с лихорадки, болей и опухания суставов. Для этого синдрома характерны полиартрит, увеличение селезенки, лимфатических узлов, лейкопения (нейтропения). Развивается стойкий суставной синдром, типичный для РА, одновременно наблюдается прогрессирующее увеличение селезенки. Почти всегда развиваются общая слабость, похудание, резкая атрофия мышц. В крови — лейко-, нейтропения, иногда глубокая гипохромная анемия и тромбоцитопения, изредка эозинофилия.

Синдром Стилла встречается у 10—15 % больных ЮРА, характеризуется острым началом полиартрита с поражением крупных и мелких суставов и позвоночника, резкими болями и выраженными экссудативными явлениями с последующим развитием деформации, высокой лихорадкой и полиморфными высыпаниями на лице, туловище и конечностях, быстрым появлением лимфаденопатии, увеличением селезенки и значительным нарушением общего состояния (похудание, малокровие, длительная высокая температура). В дальнейшем температура снижается, сыпь исчезает, но выявляются поражения внутренних органов (перикардит, кардит, нефрит, полисерозит и др.). Описаны случаи, когда перикардит является первым проявлением болезни. В отличие от других вариантов ЮРА поражение глаз встречается редко. Болезнь протекает с обострениями и ремиссиями, причем высокая активность может сохраняться до 5 лет. В некоторых случаях болезнь принимает непрерывно-

рецидивирующее течение с резким похуданием и задержкой развития ребенка.

Аллергосептический синдром, сходный с псевдосептическим синдромом взрослых, проявляется упорными артралгиями главным образом в крупных суставах на фоне длительной лихорадки гектического типа, упорных кожных сыпей и частого поражения сердца (миокардит, перикардит) или легких (пневмонит). Иногда наблюдаются небольшие и нестойкие экссудативные явления в суставах без развития выраженных деформаций и генерализованный васкулит.

Суставно-висцеральная форма с ограниченными висцеритами — это наиболее типичный вариант. Он протекает с меньшей активностью по сравнению с другими. Проявляется главным образом олигоартритом крупных и мелких суставов с развитием в них стойких деформаций, однако с менее выраженными деструктивными явлениями на рентгенограмме, чем у взрослых. Висцериты (миокардит, плеврит, перикардит) бывают обычно единичными. СОЭ умеренно увеличена. Исход при этом варианте более благоприятный, чем при других. Дети редко инвалидизируются, хотя могут иметь место небольшие, но стойкие деформации суставов, без выраженного ограничения движений в них.

Диагноз. Клинические наблюдения позволяют нам рекомендовать комплекс неспецифических, но характерных для РА признаков, на основании которых можно заподозрить РА уже в первые недели болезни. К ним относятся: 1) локализация РА во II и III пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах (особенно симметричная); 2) утренняя скованность свыше 30 мин; 3) эпифизарный остеопороз на рентгенограмме; 4) характерные для РА изменения синовиальной жидкости.

Генерализованное суставное поражение с локализацией в мелких суставах кистей и стоп уже в 1-й месяц болезни с высокой активностью процесса, признаки атрофии мышц, раннее появление узелков и ревматоидного фактора в крови свидетельствуют о возможности появления висцеритов (в первую очередь полисерозита), вследствие чего у этих больных необходимо постоянно контролировать состояние внутренних органов (плевра, легкие, перикард, миокард, почки).

При установлении диагноза РА необходимо определить стадию болезни, степень активности и стадию функциональной недостаточности.

Лечение. Главными принципами лечения больных РА являются: а) применение комплекса лечебных средств, воздействующих на разные стороны сложного патогенеза заболевания, б) длительность и этапность лечения (в стационаре, поликлинике и на курорте), в) дифференцированная терапия в зависимости от формы, течения и активности болезни. Лечение больных должно быть направлено на подавление активности и прогрессирования процесса, восстановление функции суставов и профилактику обострения.

Первая и главная задача — подавление активности болезни — достигается путем применения прежде всего средств, способных длительно воздействовать на патологические аутоиммунные реакции и приостановить прогрессирование болезни («базисная терапия»). К этим средствам относятся соли золота, препараты хинолинового ряда, иммунодепрессивные средства, Д-пеницилламин, левамизол. Общим свойством средств длительной базисной терапии является их способность оказывать антипролиферативное действие (уменьшать развитие грануляционной ткани, разрушающей хрящ и кость) и тормозить развитие аутоиммунных реакций. Средства «базисной терапии», выбор которых зависит от характера и активности болезни, следует непременно назначать каждому больному РА.

В ранней фазе болезни при преимущественно суставной форме с минимальной и средней активностью процесса и особенно в амбулаторной практике обычно начинают с применения препаратов хинолинового ряда (резохин, делагил или плаквенил по 0,2—0,25 г после ужина) в течение года. Если заболевание после года лечения хинолиновыми препаратами продолжает прогрессировать или оно с самого начала приняло быстро прогрессирующее течение, показано применение хризотерапии (лечение солями золота). Ингибируя избыточную продукцию иммуноглобулинов, активность ферментов и окислительно-восстановительные процессы в клетках, соли

золота тем самым подавляют иммунопатологические реакции, а, следовательно, прогрессирование процесса. Золото, накапливаясь в организме особенно в почках и органах ретикулоэндотелиальной системы обладает длительным действием, поэтому лечение этими препаратами может вызвать ремиссию процесса (иногда в течение 4—5 лет) и по праву считается одним из лучших методов лечения РА. Применяют препараты золота: санакризин, миокризин сальганал-В (ауротиоглюкоза), отечественный препарат кризанол (масляная взвесь кальциевой соли золота).

Хризотерапия противопоказана при тяжелом течении ревматоидного артрита — с истощением, висцеропатиями, васкулитами, особенно при псевдосептическом синдроме, а также при наличии у больного других заболеваний (почек, печени, кожи, кишечника, болезней крови, анемии, лейкопении, аллергии). Соли золота не следует применять при беременности, кормлении, а также одновременно с Д-пеницилламином и цитостатиками. При возникновении токсических осложнений необходимо применить кортикостероидную терапию в дозе 50—60 мг преднизолона в день.

При тяжелом торпидном течении РА — генерализованных суставно-висцеральных формах, псевдосептическом синдроме, при варианте, пограничном с СКВ, и быстром прогрессирующем течении лучшим методом "«базисной» терапии является применение иммунодепрессивных средств, способных подавлять образование, развитие и функцию иммунокомпетентных клеток и оказывать выраженное антипролиферативное действие. Применяются либо антиметаболиты, блокирующие синтез нуклеиновых кислот (например, метотрексат, азатиоприн), либо алкилирующие средства (циклофосфамид, хлорбутин и др.), обладающие способностью денатурировать нуклеопротеины.

К средствам базисной терапии РА относят также Д-пеницилламин (купренил). Механизм действия этого препарата заключается в деполимеризации (разрушении) ИК путем разрыв дисульфидных связей между глобулиновыми цепями, а также в относительном увеличении растворимой фракции коллагена. Показаниями к назначению 0-пеницилламина являются активные формы РА, резистентные к действию противовоспалительных медикаментозных средств и ГКС, а также непереносимость другими препаратами золота.

Противопоказания — наличие протеинурии, гематурии, тромбоцитопении, лейкопении, беременности, непереносимости препарата.

Существует мнение, что средства длительной базисной терапии необходимо сочетать с противовоспалительными средствами. Среди средств быстрого противовоспалительного действия на первом месте по эффективности стоят ГКС. Механизм действия этих препаратов сложен. Исследования показали, что кортикостероиды обладают свойством уменьшать проницаемость биологических мембран, в том числе и лизосомальных, что препятствует выходу из клеток протеолитических ферментов, на чем и основывается их противовоспалительное действие.

При РА ГКС обладают быстрым и выраженным десенсибилизирующим и противовоспалительным действием, которое иногда проявляется на следующий день от начала лечения, а при парентеральном введении даже через несколько часов.

Однако при снижении дозы, особенно после отмены препарата, болезненность в суставах возобновляется, иногда даже становится более выраженной, появляются лихорадка, ощущение скованности, т. е. развивается «синдром отмены гормонов». Во избежание этого снижают дозу ГКС очень медленно (1/4 таблетки в неделю).

Наиболее широко применяемые в настоящее время препараты: преднизолон, преднизон, триамциналон, дексаметазон. Средние терапевтические дозы для больных РА преднизона и преднизолона в таблетках 10—20 мг/сут, триамциналона 12—16 мг/сут, дексаметазона 2—3 мг/сут.

При формах с умеренной активностью и без висцеритов терапия ГКС обычно продолжается 1½—2 мес с очень медленным снижением дозы на фоне

применения нестероидных противовоспалительных средств (бруфена, вольтарена и т. д.) с последующей полной отменой гормонов и переходом на применение только этих препаратов.

При суставных формах с минимальной и умеренной активностью, особенно в начале болезни, средства базисной терапии (чаще всего аминоксинолиновые препараты) сочетаются с нестероидными противовоспалительными быстродействующими средствами—ацетилсалициловой кислотой (по 1 г 2—4 раза в день), амидопирином (0,5 г 2—4 раза в день), анальгином (по 0,5 г

2—4 раза в день), бутадioneм (по 0,15 г 2—4 раза в день), индоцидом (по 25—50 мг 2—4 раза в день), реопирином в виде внутримышечных инъекций по 2—3 мл в день, бруфеном (400 мг 3—4 раза в день), вольтареном, ортофеном (по 25—50 мг 3—4 раза в день) и др.

Клинический эффект после применения НПВП наступает быстро, обычно уже на 2—3-й день лечения, но продолжается только в период их применения, после прекращения лечения боли и экссудативные явления в суставах вновь усиливаются. Кроме того, НПВП достаточно эффективны лишь при минимальной или умеренной степени активности болезни. Для подавления активности местного воспалительного процесса (ревматоидный синовит) используется внутрисуставное введение различных лекарственных веществ. При стойком активном РА отдельных суставов чаще всего внутрисуставно вводят гидрокортизон (по 50—125 мг в крупные суставы, 25—50 мг в средние и 5—10 мг в мелкие). Через несколько часов наступает уменьшение болей и припухлости суставов, но через 5—7 дней суставные явления могут вновь несколько увеличиться. Для значительного подавления активности артрита в данном суставе обычно достаточно 4—5 инъекций с интервалами в 5—7 дней.

При упорном хроническом артрите коленных суставов с наличием прогрессирующей костно-хрящевой деструкции показано внутрисуставное введение радиоактивных препаратов — золота или иттрия У). Эти препараты, фиксируясь в патологически измененной синовиальной оболочке сустава, обуславливают ее некроз и почти полное разрушение (физическая синовэктомия).

В последние годы для воздействия на местный воспалительный процесс применяют аппликации диметилсульфоксида (ДМСО). Проникая через неповрежденную кожу, этот препарат способен оказывать противовоспалительное, спазмолитическое и анальгезирующее действие. Кроме того, ДМСО обладает способностью транспортировать через кожу лекарственные вещества. Он может применяться с другими обезболивающими и противовоспалительными препаратами (анальгин, гепарин и др.), что усиливает его лечебный эффект. Активность ревматоидного процесса может быть снижена и путем общего и местного применения физических факторов, обладающих десенсибилизирующим (ультрафиолетовые лучи, рентгеновское облучение, общие сероводородные и радоновые ванны), а также рассасывающим и болеутоляющим действием (ультразвук, фонофорез с гидрокортизоном, синусоидальные токи, УВЧ, грязевые и парафиновые аппликации и т. д.). Использование физических факторов следует начинать после наступления улучшения от лекарственной терапии (уменьшение явлений РА, снижение температуры и цифр СОЭ). Включение в терапию физических факторов позволяет добиться более выраженного и стойкого уменьшения экссудативных явлений, улучшения подвижности суставов.

Вторая основная задача лечения — восстановление функции пораженных суставов - достигается путем применения вышеуказанных физических факторов, лечебной гимнастики, массажа, а также хирургическо-ортопедического лечения. Лечебная гимнастика — важнейший компонент комплексного лечения ревматоидного

артрита, препятствующего образованию фиброзных спаек и анкилозов, — должна применяться повседневно, начиная с самой ранней фазы болезни, после стихания выраженных экссудативных явлений в суставах.

Третья важнейшая задача — профилактика обострения — осуществляется в процессе длительного систематического наблюдения за больными при диспансеризации их в ревматологических кабинетах поликлиник. В этот период должны контролироваться реакции больного на продолжающееся применение средств базисной терапии, а также ГКС, осуществляется своевременная их отмена или снижение дозировки, применяются профилактические курсы лекарственной и физической терапии (местная и общая), ЛФК, производится санация очагов хронической инфекции, определяются показания к курортному лечению и решается вопрос о необходимости стационарного лечения.

Все больные РА должны систематически наблюдаться и обследоваться ревматологом поликлиники. Периодичность обследования и методы лечения определяются характером и тяжестью течения процесса. При наличии висцеритов больные осматриваются ревматологом 1 раз в 2—4 нед. Больные с легким течением, без заметного прогрессирования в период обострения обычно получают хинолиновые препараты в сочетании с НПВП. Дважды в год больные проходят курс профилактического лечения (физиотерапевтические процедуры, ЛФК, массаж). Один из этих курсов желательно проводить на курорте. Эффективность длительной диспансеризации заключается в уменьшении числа продолжительности обострения, а также в снижении первичной инвалидизации больных, особенно при взятии их на диспансеризацию в первый год болезни.

Курортное лечение больных РА должно осуществляться ежегодно вне фазы обострения. При доброкачественном течении процесса без выраженных изменений суставов показано применение радиоактивных ванн в Цхалтубо, при типичном прогрессирующем течении, с затухающими экссудативными явлениями в суставах — лечение сероводородными ваннами в Сочи, Серноводске, Пятигорске, Кемери, при преобладании пролиферативных явлений, выраженных деформаций и контрактур — лечение грязевыми аппликациями в Евпатории, Саках, Пятигорске, Одессе. В течение пребывания на курорте больной должен продолжать

применение средств длительного действия (резохин, препараты золота и др.). При наличии обострения или выраженной бальнеологической реакции должен быть сделан перерыв в применении курортных факторов и назначена противовоспалительная терапия (ортофен, индометацин, бутадиян и др.). Курортное лечение противопоказано при наличии обострения у больных с преимущественно суставной формой РА, при обнаружении ревматоидных висцеропатий

Таким образом, описанная комплексная этапная терапия больных РА осуществляется на этапах стационар — поликлиника — курорт. При условии ее длительного применения сохраняется трудоспособность у 70 % больных, значительно уменьшается число обострений и прогрессирование ревматоидного процесса.

Весьма важным аспектом лечения РА является психотерапия — воздействие на измененное нейропсихическое состояние этих больных, которым свойственны выраженные явления эмоциональной неустойчивости: подавленность, иногда, наоборот, эйфория, беспричинная обидчивость, потеря веры в себя и в свое будущее. В этих условиях установление тесного взаимопонимания между врачом и больным, вселение в больного уверенности в улучшении его состояния, в возможности найти свое место в жизни являются важным фактором, определяющим эффективность лечения.

Список литературы

- 1 Рахимжанова А.О., Мирзоян И.М., Ханасов В.В. и др. Иммунологическая реактивность при профессиональных аллергодерматозах //Аллергология и иммунология: материалы V Съезда иммунологов и аллергологов СНГ. — 2003. — Том 4. — № 2. — С. 208.
- 2 Жминько П.Г. Оценка состояния иммунной системы и неспецифической резистентности организма с позиций критерия вредности при регламентации циклофоса. // Гигиена применения, токсикология частиц и полимерные материалы: Сб. науч. тр. — Киев: ВНИИГИНТОКС, 2007. — Вып. 19. — С. 79-83
- 3 Казимирский А.Н., Порядин Г.В., Салмаси Ж.М. Механизмы развития иммунодефицита при неспецифическом воспалении инфекционного генеза. //Пат.физиология и эксперим.терапия. — 2003. — №3. — С. 23-26.
- 4 Тотолян А. А. и др. Метод постановки НСТ-теста // Лабораторное дело. — 2005. — №11.
- 5 Фрадкин В.А. Диагностика аллергии реакциями нейтрофилов крови. — М.: Медицина. — 2009 — 170 с.