**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации**
**Кафедра факультетской терапии с курсом ПО**

Заведующий кафедрой ДМН, Профессор Никулина С. Ю.

Реферат на тему

«Ревматоидный артрит: ранняя диагностика и принципы лечения»

 Выполнила: ординатор 2-го года обучения

 специальности терапия Животова М.А.

Проверила: ДМН, профессор Никулина С.Ю.

г. Красноярск 2020 год

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное соедини-тельнотканное 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, сенсибили­зированных к компонентам соединительной ткани лимфоцитов, сходство очаговых патогистологических изменений с проявле­ниями иммунного воспаления, невозможность обнаружения инфекционного агента, безрезультатность противоинфекционной 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 DК.

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 резулътате 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 IgМ. 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 комплимента, 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, богатом 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 распо­лагаются непосредственно под зоной фибриноидных наложений, ниже образуется зона грануляционной ткани, содержащая лим­фоциты и плазматические клетки. Встречается также настоящий гранулематозный перикардит с ревматоидными узелками. Наиболее патогномоничным признаком рев­матоидного поражения сердца являются ревматоидные узелки размером не более просяного 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 станке 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 слизистого 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 плазмоклеточные 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 скован-ности 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 чаше всего подострое. Постепенно по­является стойкая полиартралгия (у '/з больных) или артрит (у *2/з* 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 набдюдается 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-бодьшая гиперемия кожи. При поражении крупных суставов гиперемия кожи, как правило, не наблюдается. Движения в пораженных суставах болезнены и ограничены вследствие отеч­ности 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 тканях утолщаются, в них появляется стойкая припухлость периартикудярных тканей, обусловливающая дефигудацию 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 остеолиз 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 развиться 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 тугододвижностью 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: межостных 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 обусловливают 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 соединительнотканные 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 локализуются 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 обострении 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 про-грессировании 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 око­лосуставной) 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 развиваетсяв 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 активности процесса по кклиническим данным | Стадия РА по ренгенологическим данным | Функциональная способность больного |
| 1. РА:

полиартритолигоартритмоноартрит1. РА:

с системными проявлениями – поражением ретикулоэндоте-лиальной системы, серозных оболочек, легких, сердца, сосу-дов, почек, глаз, нервной сис-темы, амилоидозом органов,особые синдромы,псевдосептический синдром,синдром Фелти1. РА в сочетании с:

деформирующим остеоартозом,диффузными болезнями соеди-нительной ткани,ревматизмом 4. Ювенильный артрит (включая болезнь Стилла) | Серопози-тивныйСеронега-тивный | Быстро прогресси-рующее.Медленно прогресси-рующее.Без заметного прогресси-рования. | 1. Низкая
2. Средняя
3. Высокая

Ремиссия  | 1.Околосус-тавной остеопороз2. Остеопороз + сужение щели (могут быть единич- ные узуры)3. Остеопо-роз, сужение щели, множе- ственные узуры4. То же + костные ан-килозы | А. СохраненаБ. Нарушена1.Професси- ональная спо- собность сох- ранена2. Професси- ональная спо- собность ут- рачена3. Утрачена способностьк самообслу- живанию |

### **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 |
| 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-реактиный 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 неиропатия — 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, похуданданием,. значительной амиотрофией, анемией, висце-ритами, 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 мышцы, 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 погрессировать или оно с самого начала приняло быстро прогрессирующее течение, показано применение хризотерапии (лечение солями золота). Ингибируя избыточную продуцию 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 (ауротиоглюказа), 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 антивоспалительных медикаментозных средств и ГКС, а также непереносимость боль­ными препаратов 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 антивоспалительного 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 ско ванности, т. е. развивается «синдром отмены гормонов». Во избежание этого снижают дозу ГКС очень медленно ('/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 1'/2—2 мес с очень медленным снижением дозы на фоне применения нестероидных антивоспалительных 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 аминохинолиновые препараты) сочетаются с несте-роидными антивоспалительными 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), бутадионом (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, обусловливают 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 аналгезирующее действие. Кроме того, ДМСО обладает способ­ностью транспортировать через кожу лекарственные вещества. Он может применяться с другими обезболивающими и антиво­спалительными 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 болеутолящим 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 обострении 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 обо­стрении, 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 антивоспалительная терапия (ортофен, индометацин, бутадион 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 обострении 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)Насонова В. А., Астапенко М. Г. «Клиническая ревматология: Руководство для врачей».

2)Ревматоидный артрит «Клинические рекомендации» 2018 год.