

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

Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1
Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого
года обучения по специальности Терапия Кускашевой Маргариты
Валерьевны по теме «Ревматоидный артрит. Этиология, патогенез,
современные подходы в лечении».

Не смотря на современные достижения в области медицины, аутоимунные заболевания остаются одними из самых малоизученных и трудно поддающихся лечению. Ревматоидный артрит приводит к инвалидизации как взрослого, так и молодого населения. Течение и исход ревматоидного артрита зависит от своевременной диагностики и лечения заболевания. Особенно большое значение имеет сроки и качество назначенной терапии.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях ревматоидного артрита, а так же о его лечении. Реферат соответствует всем требованиям, тема раскрыта полностью, информация актуальна.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Терапия:

Оценочные критерии:	+/-
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: отрицательная/ положительная

Комментарий рецензента:

Дата: 04.04.19

Подпись рецензента:



Подпись ординатора: Куенашева М.В.

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

Кафедра внутренних болезней № 1

Проверила КМН, доцент Верещагина Т.Д.

Реферат

**Ревматоидный артрит. Этиология, патогенез, современные подходы в
лечении.**

Выполнила врач – ординатор терапевт 1 года
Кускашева М.В.

Красноярск, 2018.

Содержание

1. РА. Краткая характеристика заболевания
2. Лечение РА
3. Прогноз
4. Профилактика

Ревматоидный артрит. Краткая характеристика заболевания.

1.1 РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ - системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением периферических суставов по типу прогрессирующего эрозивного артрита.

Распространенность ревматоидного артрита составляет 0,4-0,5 %. Заболевание чаще встречается в странах с сырым и влажным климатом. РА подвержен любой возраст, но пик заболеваемости приходится на пятое десятилетие жизни. Женщины болеют в 3-4 раза чаще мужчин. В сравнении с системной красной волчанкой РА встречается примерно в 100 раз чаще.

1.2 Этиология и патогенез. До настоящего времени этиология РА не установлена. Как возможная причина артрита изучается роль вирусов, не исключается полиэтиологичность заболевания. Окончательно роль инфекции в возникновении и развитии РА пока не выявлена. Большое значение придается генетической предрасположенности. У больных изменен генетический контроль над иммунными реакциями. Значительно чаще, чем в популяции, при РА обнаруживаются антигены гистосовместимости HLA-DR₄ и HLA-Dw₄. Сочетание антигенов DR₄/Dw₄ ассоциируется с более тяжелым прогрессирующим течением, большей выраженностью эрозивного процесса.

Основные аутоиммунные проявления РА обнаруживаются в виде многочисленных аутоантител, в том числе ревматоидных факторов. Ревматоидные факторы представляют собой антитела, чаще класса IgM, направленные против Fc - фрагмента собственного IgG, антинуклеарных антител и других. Имеются нарушения клеточного иммунитета в виде снижения числа Т-супрессоров. Синовиальная оболочка инфильтрируется лимфоцитами, в основном Т-хелперами и плазматическими клетками. В синовиальной жидкости больных РА содержится много иммуноглобулинов, в том числе ревматоидных факторов, иммунных комплексов, лимфокинов.

1.3 Клиническая картина. Ревматоидный артрит при классическом варианте начинается постепенно с развития симметричного артрита проксимальных межфаланговых и второго-третьего пястно-фаланговых суставов кистей. Артрит носит упорный характер, типичен симптом утренней скованности. Цвет кожных покровов над пораженными суставами не изменяется. В течение нескольких недель или месяцев в патологический

процесс вовлекаются другие суставы рук и ног. Появляется атрофия межкостных мышц кистей, что особенно заметно с тыльной стороны кистей. Такой вариант начала РА встречается примерно у 60 % больных. У 10-15 % больных в первые месяцы и даже годы РА может протекать по типу моно- или олигоартрита крупных суставов.

Чаще в процесс вовлекаются коленные суставы, где отмечаются синовиты. Однако при тщательном расспросе больных можно выявить наличие артралгий других суставов или симптома утренней скованности, что должно учитываться при постановке диагноза.

Примерно у 20 % больных в дебюте РА, кроме полиартрита, отмечаются висцеральные (системные) проявления в виде трофических нарушений, поражений внутренних органов. У каждого десятого больного заболевание в первые месяцы может протекать по типу острого артрита, напоминающего реактивный артрит. У такого же количества больных дебют РА может сопровождать лихорадочный синдром с ознобами, потливостью, выраженной слабостью. Под влиянием лечения лихорадочный синдром ликвидируется, а артрит трансформируется в “классический” вариант течения РА.

При всех вариантах начала РА, наряду с признаками артрита, могут наблюдаться симптом утренней скованности, ухудшение общего состояния, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, реже - потеря массы тела и субфебрилитет.

Спустя 6 месяцев - 2 года у большинства больных РА переходит в развернутую стадию. Суставной синдром в этот период болезни характеризуется симметричностью, стойкостью, упорством, постоянством локализации, ограничением объема движений в суставах за счет боли и отека тканей, а также деструктивных процессов. В разных суставах могут в одно и то же время отмечаться преимущественно экссудативные или пролиферативные процессы. Эрозивные изменения суставов, нейротрофические поражения мышц, вовлечение в процесс сухожилий приводят к развитию деформаций суставов.

Спустя годы появляется ульнарная девиация пальцев кистей (по типу “ласт моржа”). Встречаются сгибательные контрактуры дистальных и переразгибание проксимальных межфаланговых суставов кистей (“шея лебедя”). Более чем у трети больных в процесс вовлекается шейный отдел позвоночника (боли, ограничение движений, головная боль, скованность движений).

В развернутую стадию болезни практически у каждого больного отмечаются системные проявления патологического процесса, хотя клинически они выявляются только у 20-25 % больных. Наиболее часто

могут быть обнаружены ревматоидные узелки (субпериостальные или подкожные). Излюбленной локализацией их является проксимальная часть локтевой кости. Узелки безболезненные, плотные, размерами 2-15 мм. В редких случаях над ревматоидными узелками наблюдаются язвенные изменения кожи.

У 20-25 % больных РА выявляется лимфаденопатия. Чаще увеличиваются лимфатические узлы, через которые проходит лимфа от пораженных суставов. Узлы безболезненны, не спаяны с окружающими тканями. При гистологическом исследовании выявляются неспецифические воспалительные изменения.

Возможны клинические проявления ревматоидного васкулита, протекающего по типу дигитального артериита с некрозами кожи в области ногтевого ложа пальцев кистей или с глубокими трофическими язвами на голени. Проявлениями ревматоидного васкулита могут быть синдром Рейно и ревматоидная пурпура. Кожные геморрагические высыпания при пурпуре обычно локализуются на передней поверхности голени.

В связи с вовлечением в патологический процесс сосудов, питающих нервы (*vasa nervorum*), у ряда больных с высокой активностью заболевания обнаруживаются множественные мононевриты или симметричная периферическая полинейропатия, проявляющаяся чувствительными и чувствительно-двигательными нарушениями. Возможна также компрессионная нейропатия вследствие сдавления из-за выраженной отека тканей и воспаления срединного, локтевого, большеберцового нервов. Нередки по этой же причине синдромы карпального или тарзального каналов.

Реже встречаются поражения внутренних органов в виде слипчивого или выпотного плеврита, фиброзирующего альвеолита, легочного васкулита, миокардита или перикардита, миокардиодистрофии, гломерулонефрита. Вовлечение в патологический процесс глаз сопровождается картиной склерита, эписклерита, кератита и др. В далеко зашедших стадиях РА спустя 5-10 лет от начала заболевания возможно развитие амилоидоза почек, приводящего к хронической почечной недостаточности и гибели больных. Из осложнений РА наиболее часто встречаются разрывы сухожилий, подвывихи в атлантоосевом сочленении, синдром запястного канала, кисты Бейкера, асептические некрозы головок бедренных костей.

1.4 Общепринятая классификация РА

1. Ревматоидный артрит: моноартрит, олигоартрит, полиартрит.
2. Ревматоидный артрит с системными проявлениями: васкулит кожи, дигитальный артериит, хронические язвы голени, полисерозит,

ревматоидные узлы, ишемическая полинейропатия, склерит, увеит, поражения легких, сердца, почек, синдромы Фелти, Стилла.

3. Ювенильный ревматоидный артрит.

4. Ревматоидный артрит в сочетании с остеоартрозом, ревматизмом, диффузными болезнями соединительной ткани *Степень активности* Ремиссия, 1 (минимальная), 2 (умеренная), 3 (высокая) *Стадия (по Штейнброкеру)*

I. Околосуставной остеопороз

II. Остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные эрозии).

III. Остеопороз, множественные узур, значительное сужение суставной щели IV. То же + костные анкилозы *Функциональная способность больного* Профессиональная трудоспособность сохранена (ФН₁)
Профессиональная трудоспособность утрачена (ФН₂) Утрачена способность к самообслуживанию (ФН₃) Стадия артрита устанавливается на основании рентгенологических данных. Она должна указываться врачом-рентгенологом при описании рентгенограмм суставов.

1.5 Диагностика. Для постановки достоверного диагноза РА рекомендуется пользоваться диагностическими критериями, которые предложены АРА в 1987 г. Диагностические критерии РА включают: 1) утреннюю скованность; 2) артрит 3 и более суставов; 3) артрит суставов кистей; 4) симметричность артрита; 5) ревматоидные узелки; 6) сывороточный ревматоидный фактор; 7) рентгенологические изменения в суставах, характерные для РА.

Диагноз РА выставляется при наличии, по крайней мере, любых 4 из 7 критериев. Критерии 1-4 должны присутствовать не менее 6 недель. Специфичность диагностических критериев составляет 89 %.

1.6 Дифференциальная диагностика проводится с реактивными артритами, болезнью Рейтера, системными заболеваниями соединительной ткани, псориатическим артритом, остеоартрозом с реактивным синовитом и некоторыми другими заболеваниями.

Лечение РА

В связи с неясностью этиологии эффективное лечение РА - одна из труднейших задач в современной ревматологии. Системный, хронический, рецидивирующий и самоподдерживающийся характер иммунного воспалительного процесса при РА требует для его подавления длительных и комплексных воздействий. Однако, несмотря на различные способы и

средства воздействия, и современная терапия РА более чем у трети больных не предотвращает прогрессирования заболевания, а лишь улучшает качество их жизни в период болезни.

2.1 Целью лечения при РА является подавление активности ревматоидного воспаления, предотвращение прогрессирования заболевания и стремление принести больному максимально возможное облегчение. Современная медикаментозная терапия РА включает одновременное применение лекарственных средств двух различных классов - быстродействующих, обладающих отчетливым противовоспалительным эффектом (нестероидных и стероидных), а также базисных, или медленно действующих препаратов, оказывающих на ревматоидный процесс более глубокое патогенетическое влияние.

2.2 Основу быстродействующих лекарственных средств составляют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Эти препараты непосредственно влияют на воспалительный процесс путем ингибирования фермента циклооксигеназы, в результате чего нарушается синтез простагландинов из арахидоновой кислоты. Это основной, но не единственный механизм действия рассматриваемых препаратов. Косвенно НПВС влияют на обмен медиаторов воспаления, стабильность клеточных и лизосомных мембран, энергетический и нуклеиновый обмен, оказывают иммуотропное действие, снижают фагоцитарную способность нейтрофилов. Правда, несмотря на отчетливый обезболивающий и противовоспалительный эффекты, НПВС не замедляют прогрессирование РА. К тому же НПВС, особенно при длительном приеме, способны вызвать различные побочные действия.

Лечение НПВС начинается обычно с более доступных и сравнительно дешевых препаратов. При их неэффективности, о чем можно судить уже спустя 5-7 дней от начала приема, назначается новый препарат. Пока не существует надежных методов выбора оптимального препарата для конкретного больного, из-за чего приходится подбирать наиболее эффективные препараты методом "проб и ошибок". При появлении побочных действий данный препарат отменяется и назначается новый из другой химической группы.

Каждый больной РА вынужден постоянно принимать хотя бы один из перечисленных НПВС. В случаях недостаточной эффективности какого-то препарата увеличивается его дозировка до максимальной или дополнительно назначаются другие НПВС. Лучше сочетать нестероидные противовоспалительные препараты разных химических групп. Не рекомендуется назначать больному одновременно более двух НПВС из-за возможности химической несовместимости препаратов.

Существует индивидуальная чувствительность больных РА к НПВС. Одному пациенту лучше других может помогать, к примеру, индометацин, другому - ибупрофен. Этот факт должен учитываться врачом при подборе оптимальной схемы лечения. В последнее десятилетие после всестороннего изучения влияния НПВС на изоферменты циклооксигеназы были сформулированы основные положения новой гипотезы относительно механизма действия противовоспалительных препаратов. Установлено, что существует два изофермента циклооксигеназы: ЦОГ-1 и ЦОГ-2. ЦОГ-1 - физиологический (конститутивный) фермент, участвующий в образовании простагландинов, регулирующих физиологические функции. ЦОГ-2 - индуцируемый фермент, который экспрессируется в результате клеточного повреждения и участвует в синтезе простагландинов, регулирующих воспалительный процесс. Ингибция ЦОГ-1 ассоциируется с побочными эффектами, а ингибция ЦОГ-2 - с противовоспалительными эффектами НПВС.

Среди препаратов, селективно ингибирующих ЦОГ-2, сегодня применяются в клинической практике мелоксикам (мовалис) и нимесулид (месулид). Оба препарата зарекомендовали себя как весьма эффективные и малотоксичные НПВС. Месулид и мовалис в значительно меньшей степени по сравнению с другими вызывают побочные эффекты, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта и почек. Именно к этим препаратам следует прибегать в первую очередь при наличии у больных РА сопутствующих язвенной болезни, хронического гастрита, патологии почек.

2.3 Кортикостероидные гормоны в лечении РА используются достаточно часто. Они применяются внутрисуставно, внутрь, внутримышечно и внутривенно. О внутрисуставном и внутривенном (пульс-терапия) введении кортикостероидов речь пойдет ниже. Что касается приема глюкокортикостероидов внутрь, то это одна из наиболее трудных проблем в лечении РА. Длительный прием кортикостероидных гормонов в средних и высоких дозах у больных РА неизбежно приводит к развитию побочных действий. Наиболее частыми из них являются синдром Иценко - Кушинга, остеопороз, мышечные атрофии, поражение желудочно-кишечного тракта, атрофия кожи. Побочные реакции усиливаются с увеличением дозы препаратов и длительности лечения. Возникает "заколдованный круг", когда из-за побочных действий надо бы уйти от приема стероидов, а сделать это практически невозможно, поскольку рано развивается гормонозависимость.

Показаниями для обязательного назначения кортикостероидных гормонов внутрь при РА являются: 1) неэффективность другой противовоспалительной терапии при прогрессировании заболевания; 2) наличие системных, особенно висцеральных, проявлений РА; 3) синдром Фелти или синдром Стилла; 4) развитие аллергических осложнений лекарственной терапии; 5) быстро прогрессирующий характер заболевания.

Из числа кортикостероидных гормонов для приема внутрь наиболее подходят метилпреднизолон (медрол, урбазон) и преднизолон в суточной дозе 2-30 мг (от 1/2 до 6 таблеток в сут). Доза для каждого больного подбирается индивидуально с учетом цели назначения стероидов в конкретной ситуации.

В последние годы показания к применению кортикостероидных гормонов внутрь заметно расширились. Доказано, что назначение больному РА с умеренной и высокой активностью патологического процесса глюкокортикоидов в малых дозах (4-6 мг метилпреднизолона в сутки) способствует повышению эффективности лечения и не приводит к развитию заметных побочных эффектов стероидной терапии. Поэтому недостаточная эффективность НПВС требует усиления противовоспалительного действия за счет глюкокортикоидных гормонов. Малые дозы метилпреднизолона больной может принимать длительное время, в течение многих лет.

2.4 К средствам базисной терапии РА относятся аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил, хлорохин, хингамин), соли золота (тауредон, аллокризин, ауранофин и др.), Д-пеницилламин (купренил, купримин, металкаптаза и др.), цитостатические препараты (метотрексат, циклофосфан, азатиоприн, циклоспорин и др.), сульфасалазин (салазопиридазин).

Только эти препараты способны влиять на глубинные патогенетические механизмы, и только они в состоянии замедлить или остановить прогрессирование деструктивных изменений в суставах и системных проявлений заболевания. Именно поэтому они относятся к средствам базисной, то есть основной, терапии.

Механизм действия каждой группы препаратов базисной терапии различен. В основе лечебного действия аминохинолиновых препаратов лежит их слабое противовоспалительное и иммуносупрессивное влияние.

2.5 “Стратегическим оружием” против РА являются препараты золота. Они могут применяться как парентерально (тауредон), так и внутрь (ауранофин). Их механизм действия связывается с антицитокиновым влиянием, угнетением активности лизосомных ферментов, уменьшением фагоцитарной активности макрофагов и их хемотаксиса, благодаря чему подавляется воспалительный процесс и замедляется прогрессирование артрита. У Д-пеницилламина обнаружено заметное антиоксидантное и менее выраженное иммуностропное влияние. В основе действия сульфасалазина - его противовоспалительный эффект за счет влияния на систему цитокинов, а у цитостатиков - иммуносупрессивное влияние.

2.6 При установлении достоверного диагноза РА чаще всего специалисты прибегают к назначению метотрексата или препаратов золота. В случае их неэффективности или развития побочных действий нужно перейти

к сульфасалазину или Д-пеницилламину. Общепринятой является схема постепенного, “ступенчатого”, подключения к лечебному комплексу базисных препаратов разной силы действия (от минимальной к максимальной). Лучшей структуры терапевтического подхода пока не существует.

Однако в каждом конкретном случае с учетом формы болезни, активности, стадии, характера течения, возраста пациента, сопутствующих заболеваний и ранее проводившегося лечения врач должен выбрать оптимальный препарат. К примеру, при РА с системными висцеральными проявлениями и максимальной активностью процесса лечение лучше всего начать с метотрексата, а не наиболее слабого по эффективности делагила.

2.7 Положительный лечебный эффект средств базисной терапии проявляется через 2-4 месяца от начала приема. Только по истечении этого срока можно окончательно судить об эффективности или неэффективности конкретного препарата. Частой ошибкой в клинической практике является необоснованная отмена препаратов базисной терапии или замена одного на другой спустя 1-1,5 месяцев от начала лечения. К этому времени, к примеру, ни препараты золота, ни Д-пеницилламин не могут проявить в полной мере свои лечебные свойства. Возможно, выраженный эффект наступил бы спустя 1-2 месяца дальнейшего приема, но лечение досрочно прекращается.

Прием средств базисной терапии предпочтительнее начинать в стационаре в связи с возможностью развития токсических или аллергических побочных действий. Клинический опыт показывает, что большинство медленно действующих препаратов в среднем у 1/3 больных вызывает побочные эффекты, из-за чего их приходится отменять. У 1/3 больных, несмотря на хорошую переносимость, лечебный эффект не наступает. И только у 30-40 % больных развивается положительное лечебное действие разной степени выраженности, что проявляется снижением активности процесса или развитием состояния клинической ремиссии.

В настоящее время наиболее эффективными препаратами в лечении РА остаются соли золота. У “больных - ответчиков” они способны вызвать наиболее продолжительную ремиссию, которая может длиться от 1-2 до 10 и более лет. На втором месте по эффективности стоит метотрексат.

После достижения отчетливого клинико-лабораторного улучшения лечебная доза препаратов базисной терапии постепенно уменьшается до поддерживающей. Поддерживающие дозы лекарственных препаратов больной должен принимать неопределенно длительный период. Препараты базисной терапии не рекомендуется отменять даже после достижения состояния полной клинической ремиссии.

При назначении препаратов базисной терапии, особенно в первые месяцы их приема, врач обязан регулярно осматривать больного (не реже 2 раз в месяц), проводить общий анализ крови и мочи. Это позволяет своевременно обнаружить и предотвратить развитие побочных действий. В случае вероятного диагноза РА медленно действующие препараты, кроме аминохинолиновых средств, больным не назначаются.

При таком способе применения повышается эффективность лечения больных, поскольку одновременно осуществляется воздействие на разные патогенетические звенья иммуновоспалительного процесса. К сожалению, у этих больных возрастает риск развития побочных явлений. В связи с этим комбинированную базисную терапию должен начинать и проводить опытный ревматолог.

2.8 Особенности лечения РА, рефрактерного к обычной (классической) терапии. У части больных РА (около 25%) назначение средств базисной терапии и НПВС не приводит к подавлению ревматоидного воспаления, заболевание прогрессирует, в связи с чем приходится прибегать к более активным (или агрессивным) методам воздействия.

Таким больным назначаются глюкокортикостероидные гормоны внутрь (8-24 мг метилпреднизолона в сут). Важно после снижения активности заболевания на фоне базисной терапии постепенно снизить дозу кортикостероидов до минимальной поддерживающей, а при возможности препарат отменить полностью.

При быстро прогрессирующем течении РА или высокой иммунологической активности процесса, что клинически манифестируется симптомами васкулита или другими системными проявлениями, а при лабораторных исследованиях обнаруживается высокий уровень ревматоидного фактора, гаммаглобулинов, иммуноглобулина G, криоглобулинов, выраженный дисбаланс Т-клеточного звена иммунитета, показано проведение пульстерапии метилпреднизолоном. Он назначается по 1000 мг внутривенно капельно на изотоническом растворе хлорида натрия 3 дня подряд (классическая схема) или ежемесячно однократно по 1000 мг. Возможно также в один из дней вливания метилпреднизолона однократное назначение циклофосфана (400-1000 мг внутривенно капельно).

При высокой иммунологической активности РА, особенно при наличии ревматоидного васкулита, в комплексную терапию целесообразно включать сеансы плазмафереза. Лечебное действие плазмафереза основано на удалении из организма иммунных комплексов и других медиаторов воспалительного процесса, что обуславливает достаточно быстрое уменьшение выраженности клинической симптоматики.

Гемосорбция в большей степени показана больным РА, длительно принимающим различные лекарственные средства и имеющим сниженную чувствительность к препаратам. Этот вид терапии незаменим также при побочных действиях лекарств токсического генеза. Он применяется у гормонозависимых больных с целью восстановления чувствительности клеточных рецепторов.

2.9 Локальная терапия ревматоидного артрита. Для быстрого подавления местных воспалительных реакций в настоящее время широко используется внутрисуставное введение лекарственных средств. Эти манипуляции удовлетворяют и врача, и больного, поскольку разительный лечебный эффект наступает уже в течение первых суток после инъекции.

Внутрисуставное введение лекарственных средств оправдано при наличии воспалительных (экссудативных) изменений в суставах. Если есть показания, пунктировать можно любой из периферических суставов. Для внутрисуставного введения наиболее часто используются препараты кортикостероидных гормонов пролонгированного действия (дипроспан, депомедрол, метипред, кеналог и др.). Все реже в последние годы применяется ранее популярный, но сохраняющий свою активность лишь короткий период времени гидрокортизона ацетат.

Доза внутрисуставно вводимых кортикостероидов зависит от величины пунктируемого сустава, местной активности процесса, эффективности ранее проводившихся вливаний. Обычно для введения в крупные суставы (коленный, плечевой) используется полная ампула или полный флакон препарата (дипроспан, 1 мл, депомедрол, 80 мг). При пункции средних суставов (лучезапястный, локтевой, голеностопный) вводится 1/2 ампулы глюкокортикоидного препарата. В мелкие суставы кистей или стоп вводится 1/4-1/5 содержимого ампулы или флакона.

Кроме кортикостероидных гормонов для внутрисуставного ведения нередко применяются цитостатики - циклофосфан по 200 мг в крупный сустав, ингибиторы протеолитических ферментов - контрикал (трасилол и др.) по 10000-20000 ЕД. Перечисленные препараты могут использоваться совместно с кортикостероидными гормонами. Разный механизм терапевтического действия при сочетанном применении лекарственных средств позволяет добиться большей эффективности лечения.

При минимальной и умеренной активности РА широко назначается физиотерапевтическое лечение. Предпочтение отдается процедурам, обладающим противовоспалительным и обезболивающим действием. Наиболее популярны у ревматологов фонофорез гидрокортизона, синусоидальные модулированные и дипдинамические токи, лазеротерапия, СМТ-электрофорез ионов меди из раствора димексида, аппликации 30-50 %

раствора димексида с анальгином или гидрокортизоном. Наиболее частой "шибкой" при выборе физиотерапевтических воздействий является назначение больному РА на воспаленные суставы тепловых процедур (парафин, озокерит, грязевые аппликации), что обычно лишь усиливает экссудативные проявления.

Больным РА рекомендуются систематические занятия лечебной физкультурой, курсы массажа мышц конечностей (не суставов!) и синим. Регулярные занятия лечебной физкультурой способствуют укреплению мышечных групп в области пораженных суставов, предотвращению их деформаций, тренировке суставов.

Степень и объем физической нагрузки зависит от наличия деформаций суставов, активности процесса. Важный принцип лечебной физкультуры при РА - выработка у больного волевых качеств для преодоления болевого синдрома. Слабые и умеренные боли следует преодолевать, добиваясь максимальной амплитуды движений суставов.

Цель массажа - добиться мышечного расслабления и улучшения регионарного кровообращения. Противопоказания к проведению массажа - максимальная активность процесса, васкулиты, варикозная болезнь вен.

При невысокой активности заболевания, отсутствии системных проявлений показано санаторно-курортное лечение на курортах с радоновыми, сероводородными и грязевыми источниками. В далеко зашедшей стадии в случае наличия деформаций и подвывихов суставов больных следует консультировать у ортопедов-травматологов. В отделении хирургического лечения заболеваний суставов НИИ травматологии и ортопедии в Минске, ортопедических центрах стран СНГ, а также в некоторых областных больницах квалифицированными специалистами выполняются различные хирургические вмешательства (эндопротезирование, остеотомия, артродез, артропластика и др.), позволяющие улучшить функциональную способность больного.

3. Прогноз. Несмотря на проводимое лечение, ежегодно из числа заболевших инвалидизируется 5-10% больных. Через 15-20 лет от начала заболевания у абсолютного большинства пациентов определяется далеко зашедшая (III-IV) стадия артрита, отмечается анкилозирование отдельных суставов. Поэтому у каждого заболевшего ревматоидным артритом прогноз заболевания расценивается как серьезный.

При длительном течении РА с высокой активностью может появляться грозное осложнение - амилоидоз почек, приводящий в течение нескольких лет к терминальной почечной недостаточности. Ряд пациентов погибает от грозных осложнений лекарственной терапии, которая проводилась неквалифицированно или без должного врачебного контроля.

4. Профилактика. Больные РА подлежат обязательному активному динамическому наблюдению в амбулаторных условиях. Основные задачи профилактики заключаются в предупреждении обострений и прогрессирования процесса, восстановлении функционального состояния суставов и трудоспособности больного. Если удалось достигнуть у больного состояния клинической ремиссии, чрезвычайно важно максимально продлить этот период в течении заболевания.

В период ремиссии РА больным рекомендуется соблюдать определенные гигиенические правила: избегать сквозняков, переохлаждений, носить более теплую одежду и т.п. Важно рациональное трудоустройство. При простудных заболеваниях, резких изменениях погоды, в период стрессовых ситуаций возобновляется краткосрочный прием НПВС.

Больным РА противопоказана работа со значительным физическим и нервно-психическим напряжением, неблагоприятными метеоусловиями, в сыром, холодном помещении, на сквозняках, при значительных колебаниях температуры окружающего воздуха. Умеренная функциональная нагрузка на суставы, наоборот, полезна.

Список литературы

1. Внутренние болезни : Учебник для медицинских вузов. 4-ое изд., стереотипное / под ред. С.Н. Рябова - СПб: СпецЛит 2006
2. Ревматология: учебное пособие / Под ред. проф. Н.А.Шостак. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012 - 448с.
3. Ревматоидный артрит: Учебно-методическое пособие по госпитальной терапии; Майчук Е.Ю., Мартынов А.И., Панченкова Л.А., Хамидова Х.А., Воеводина И.В., Макарова И.А, Москва - 2013.
4. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух томах. Т.1.,Т.2. - Изд. 13-е, новое. - Харьков: Торсинг, 1997
5. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учебн. пособ. - 6-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2004
6. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Учебн. пособ. - 2-е изд./ под ред. А.В. Струтынский, А.П. Баранов. - М.: МЕДпресс-информ, 2004