

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

Заведующий кафедрой ДМН, профессор Гринштейн Ю. И.

Реферат на тему
«Ревматоидный артрит: диагностика и принципы лечения»

Выполнила: ординатор 1-го года обучения
специальности терапия Салахова Е.Д.

г. Красноярск 2022 год

Оглавление

Классификация.....	3
Этиология и патогенез.....	7
Клиническая картина.....	8
Диагностика	9
Лечение.....	11
Список литературы.....	14

Ревматоидный артрит (далее РА) – иммуновоспалительное (автоиммунное) ревматическое заболевание, характеризующееся прогрессирующей деструкцией суставов и поражением внутренних органов, развитие которого определяется сложным взаимодействием факторов внешней среды и генетической предрасположенности, ведущих к глобальным нарушениям в системе гуморального и клеточного иммунитета. Гетерогенность патогенетических механизмов РА находит свое отражение в существовании широкого спектра фенотипов и эндотипов заболевания, что позволяет рассматривать его не как «одну болезнь», а как клинико-иммунологический синдром.

РА регистрируется во всех странах мира и во всех климато-географических зонах с частотой от 0,5 до 2%. При этом повсеместно чаще болеют женщины, чем мужчины (3:1).

Заболевание встречается во всех возрастных группах, но пик заболеваемости приходится на наиболее трудоспособный возраст - 40–55 лет.

Классификация. Клиническая классификация ревматоидного артрита.

1. Основной диагноз:

- Ревматоидный артрит серопозитивный
- Ревматоидный артрит серонегативный
- Особые клинические формы ревматоидного артрита:
 - Синдром Фелти
 - Болезнь Стилла взрослых
 - Ревматоидный артрит вероятный

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

2. Клиническая стадия:

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

3. Активность болезни:

- 0 = ремиссия (disease activity score - DAS28 < 2,6)
- 1= низкая (2,6 ≤ DAS28 ≤ 3,2)
- 2 = умеренная (3,2 < DAS28 ≤ 5,1)
- 3 = высокая (DAS28 > 5,1)

Оценка активности воспаления при РА

4. Внесуставные (системные) проявления:

- ревматоидные узелки
- кожный васкулит (язвенно-некротический васкулит, инфаркты ногтевого ложа, дигитальный артериит)
 - васкулиты других органов
 - нейропатия (мононеврит, полинейропатия)
 - плеврит (сухой, выпотной), перикардит (сухой, выпотной)
 - миокардит
 - синдром Шегрена
 - поражение глаз (склерит, эписклерит)
 - интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ)
 - генерализованная миопатия
 - поражение системы крови (анемия, нейтропения)

5. Инструментальная характеристика:

- Наличие эрозий с использованием рентгенографии, возможно магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ультразвукового

исследования (УЗИ):

- Неэрозивный
- Эрозивный
- Рентгенологическая стадия (по Штейнброкеру, в модификации):

1 стадия - околосуставной остеопороз

2 стадия – остеопороз + сужение суставной щели, могут быть единичные эрозии

3 стадия – признаки предыдущей стадии + множественные эрозии + подвывихи в суставах

4 стадия – признаки предыдущей стадии + костный анкилоз

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

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

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

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

4 стадия. Умеренный (выраженный) околосуставной (распространённый) остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии костей и суставных поверхностей. Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи суставов. Единичные (множественные) костные анкилозы. Субхондральный остеосклероз.

Остеофиты на краях суставных поверхностей.

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

- АЦЦП – позитивный
- АЦЦП – негативный

7. Функциональный класс:

I – полностью сохранены: самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность

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

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

IV – ограничены: самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность

8. Осложнения:

- вторичный амилоидоз
- вторичный остеоартроз
- системный остеопороз
- атеросклеротическое поражение сосудов
- остеонекроз
- туннельные синдромы (синдром запястного канала, синдромы сдавления локтевого, большеберцового нервов)
- подвыших атланто-аксиального сустава, в том числе с миелопатией, нестабильность шейного отдела позвоночника

Этиология и патогенез. Эtiология РА неизвестна, риск развития заболевания связан с широким спектром генетических, гормональных и внешнесредовых (курение, загрязнение воздуха, инфекционные агенты) и метаболических (дефицит витамина D, ожирение, низкое потребление полиненасыщенных жирных кислот) факторов, а также нарушениями микробиоты кишечника (ротовая полость, легкие). Патогенез РА определяется сложным взаимодействием факторов внешней среды и генетической предрасположенности, ведущих к глобальным нарушениям в системе врожденного и приобретенного иммунитета, которые выявляются задолго до развития клинических симптомов болезни .

Суть патологического процесса при РА составляет системное аутоиммунное воспаление, которое с максимальной интенсивностью затрагивает синовиальную оболочку суставов. Эволюция РА включает несколько последовательно (или дискретно) развивающихся стадий: «преклиническая», которая трансформируется в «симптоматическую», завершающуюся формированием клинико-лабораторного симптомокомплекса, характерного для раннего, а затем развернутого РА. Предполагается, что развитие «субклинического» синовита наблюдается уже в «преклинической» стадии РА и связано с локальной микротравмой, повреждением микрососудов суставов, активацией системы комплемента и/или патогенным действием аутоантител (или иммунных комплексов), вызывающих активацию периартикулярных остеокластов, экспрессирующих цитруллинированные белки, которые вызывают деструкцию костной ткани, синтезом «провоспалительных» медиаторов, индуцирующих развитие боли и воспаления. В синовиальной ткани при РА выявляется массивная инфильтрация «иммунными» клетками (Т-лимфоциты, В-лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, тучные клетки, активированные стромальные клетки и синовиальные фибробласты), характер взаимодействия которых между собой и профиль синтеза «провоспалительных» медиаторов, существенно варьирует в

зависимости от стадии болезни.

Клиническая картина. Примерно в половине случаев заболевание начинается с постепенного (в течение месяцев) нарастания болей и скованности преимущественно в мелких суставах кистей и стоп. В дебюте заболевания клинические проявления бывают выражены умеренно и часто носят субъективный характер. Только у некоторых больных с очень активным течением заболевания выявляют классические признаки воспаления суставов, такие как повышение температуры кожи над суставами и их отек (чаще коленных, реже —proxимальных межфаланговых и запястья). Иногда заболевание дебютирует как острый моноартрит крупных суставов, напоминающий септический или микрокристаллический артрит. Болезнь может начинаться с рецидивирующих бурситов и тендинитов, особенно часто локализующихся в области лучезапястных суставов, приводя к развитию синдрома запястного канала. У лиц пожилого возраста начало заболевания может проявиться в виде острого полиартрита мелких и крупных суставов с генерализованной полиартралгией или симптомов, напоминающих ревматическую полимиалгию. Для большинства пациентов характерно симметричное поражение суставов кистей (proxимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и лучезапястных), а также плюснефаланговых суставов. Наиболее частый и характерный признак воспаления синовиальной оболочки суставов при РА — утренняя скованность. Ее длительность обычно тесно связана с выраженностью синовита и составляет не менее 1 ч.

Поражения суставов при РА артите можно разделить на 2 категории: потенциально обратимые (обычно ранние), связанные с развитием синовита, и необратимые структурные, развивающиеся на поздних стадиях болезни. Это разделение имеет значение для оценки стадии заболевания, прогноза и тактики лечения. Следует иметь в виду, что структурные

повреждения могут развиваться очень быстро, уже в течение первых 2 лет от начала болезни.

РА — системное иммуновоспалительное ревматическое заболевание, поэтому у многих больных возникают различные внесуставные проявления. Некоторые из них наблюдаются уже в дебюте заболевания, и они могут (хотя и очень редко) преобладать в клинической картине болезни. Факторы риска развития системных проявлений: тяжелое поражение суставов, высокие титры РФ, АЦБ. Наиболее частыми системными (эксраартикулярными) проявлениями РА являются коституциональные симптомы (особенно депрессия), кардиоваскулярные осложнения, связанные с артериальной гипертензией и атеросклеротическим поражением сосудов, интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ), ревматоидные узелки, лимфаденопатия, остеопороз, синдром Шегрена, которые ассоциируются с развитием тяжелого серопозитивного по РФ и АЦБ РА.

Диагностика заболевания. Жалобы и анамнез: при сборе анамнеза рекомендуется у всех пациентов с подозрением на РА уточнять продолжительность симптомов артрита, длительность утренней скованности, наличие суточного ритма боли в суставах, стойкость признаков поражения суставов.

Физикальное обследование:

При проведении физикального обследования суставов у всех пациентов с НДА или РА рекомендуется оценивать:

- Припухлость суставов и локальную гипертермию кожи
- Болезненность суставов при пальпации и движении
- Объем активных и пассивных движений в суставах
- Наличие деформаций суставов за счет пролиферации тканей, подвывихов и контрактур

Лабораторные исследования:

- Определение содержания антител к циклическому цитрулиновому пептиду (анти-CCP) в крови (АЦЦП), определение содержания РФ в крови рекомендуется всем пациентам с НДА и подозрением на РА с целью диагностики заболевания.
- Общий (клинический) анализ крови развернутый и исследование уровня СРБ в сыворотке крови количественным методом рекомендуется всем пациентам с НДА и РА с целью проведения дифференциальной диагностики с невоспалительными заболеваниями суставов и оценки активности воспаления

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.

Инструментальные методы. 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 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).

Лечение. Главными задачами лечения РА является достижение ремиссии или низкой активности заболевания. Лечение РА рекомендуется основывать на стратегии «Лечения до достижения цели» (“Treat to target”): активное назначение противовоспалительной терапии, включающей синтетические базисные противовоспалительные препараты (далее -сБПВП), генно-инженерных биологических перепараторов (далее ГИБП), таргетные сБПВП, НПВП, глюокортикоиды, контроль над

состоянием пациента с момента постановки диагноза частый (каждые 3 мес. до достижения ремиссии, каждые 6 мес. после достижения ремиссии) и объективный (с применением количественных методов), изменение схемы лечения при отсутствии приемлемого эффекта терапии.

Консервативное лечение:

- Для уменьшения болей в суставах рекомендуется применять НПВП, которые оказывают удовлетворительный симптоматический (анальгетический) эффект.
- При умеренной вероятности развития осложнений со стороны ЖКТ рекомендуется использовать селективные НПВП (с-НПВП) без дополнительной профилактики или неселективные НПВП (н-НПВП) на фоне медикаментозной профилактики НР
- Не рекомендуется назначать НПВП пациентам с РА и очень высоким риском кардиоваскулярных осложнений (индекс SCORE $\geq 5\%$)
- сБПВП (аналоги фолиевой кислоты, кишечные противовоспалительные препараты аминосалициловая кислота и аналогичные препараты, селективные иммунодепрессанты, противомалярийные препараты) рекомендуется назначать всем пациентам с РА (включая пациентов с высокой вероятностью развития РА) с момента постановки диагноза.
- Метотрексат (далее- МТ) рекомендуется всем пациентам с диагнозом РА, как препарат «первой линии» терапии, так же следует назначать МТ пациентам индивидуализировано в зависимости от активности заболевания и риска развития НЛР. На фоне лечения МТ рекомендуется прием фолиевой кислоты (не менее 5 мг/неделя), которую следует назначать не ранее, чем через 24 ч после перорального приема или парентерального введения.

Так же, применение ГК в комбинации с МТ при РА позволяет повысить эффективность и улучшить переносимость терапии по сравнению с

монотерапией МТ.

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

Хирургическое лечение:

- Эндопротезирование или артродез суставов рекомендуется при наличии выраженных структурных изменений, сопровождающихся стойкой болью и нарушениями функции суставов.
- Проведение лаважа с использованием артроскопии или синовэктомии рекомендуется пациентам с РА при наличии стойкого синовита сустава и отсутствии эффекта от консервативной терапии.

Реабилитация:

Следует проводить образование пациентов, том числе в рамках школ пациентов, страдающих РА. Образовательные программы, направленные на поддержание трудоспособности и функционального статуса, помогающие справиться с болью и снизить инвалидность являются дополнительным компонентом комплексного лечения пациентов с РА:

- пациента необходимо обеспечить информацией о характере заболевания (включая коморбидную патологию), принципах терапии и исходах, достоинствах и потенциальных недостатках терапии, физической активности в повседневной жизнедеятельности;
- образовательные программы повышают уровень знаний пациентов о РА, социальную адаптацию, возможность самоконтроля над

заболеванием, приверженность к медикаментозной терапии, регулярным занятиям ЛФК, в том числе на ранней стадии заболевания.

С момента установления диагноза пациентам рекомендуется назначение ЛФК. Сначала с инструктором ЛФК, потом дома. Динамические, силовые и аэробные тренировки, адаптированные к потребностям и возможностям пациента, улучшают силу мышц, аэробные возможности, психологическое состояние и общий физический статус – способствует сохранению трудоспособности пациентов и снижает риск коморбидных заболеваний.

Список литературы

1. Клинические рекомендации ассоциации ревматологов России 2021г.
2. Общая заболеваемость взрослого населения России в 2017 г.