

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

КАФЕДРА

Терапии ИПО

Рецензия ДМН, профессора кафедры Терапии ИПО Грищенко Елены Георгиевны на рефератординатора второго года обучения специальности Терапии Передельской Алины Владимировны по теме: Диагностика, лечение, профилактика дерматомиозита, остеоартроза, подагры, ревматоидного артрита.

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

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

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
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 и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 9.09.2019

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра терапии ИПО

РЕФЕРАТ

На тему:

**«Диагностика, лечение, профилактика дерматомиозита,
остеоартроза, подагры, ревматоидного артрита»**

Выполнил: ординатор 2 года

кафедры терапии ИПО

Передельская А.В.

Проверил: ДМН, профессор

Грищенко Е.Г.

Красноярск

2019

Оглавление

1. Дерматомиозит.....	3
2. Остеоартроз.....	8
3. Подагра.....	13
4. Ревматоидный артрит.....	17
5. Список литературы	25

Дерматомиозит

Дерматомиозит (ДМ) – диффузное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением поперечно-полосатой мускулатуры и кожи.

Если патологический процесс протекает без кожного синдрома, то в подобных случаях его обозначают как **полимиозит (ПМ)**.

Синдромы:	ДМ	ПМ (25% больных)
→ мышечный	+	+
→ кожный	+	–

МКБ Х: группа СЗСТ (М33 – дерматомиозит).

Заболеваемость:

- 0,5 случаев на 100 000;
- первичный ДМ/ПМ – М : Ж = 1 : 2,5;
- вторичный (опухолевый) – М : Ж = 1 : 1;
- пик заболеваемости: 1) до 15 лет (ювенильный); 2) после 50 лет.

ЭТИОЛОГИЯ

Не установлена.

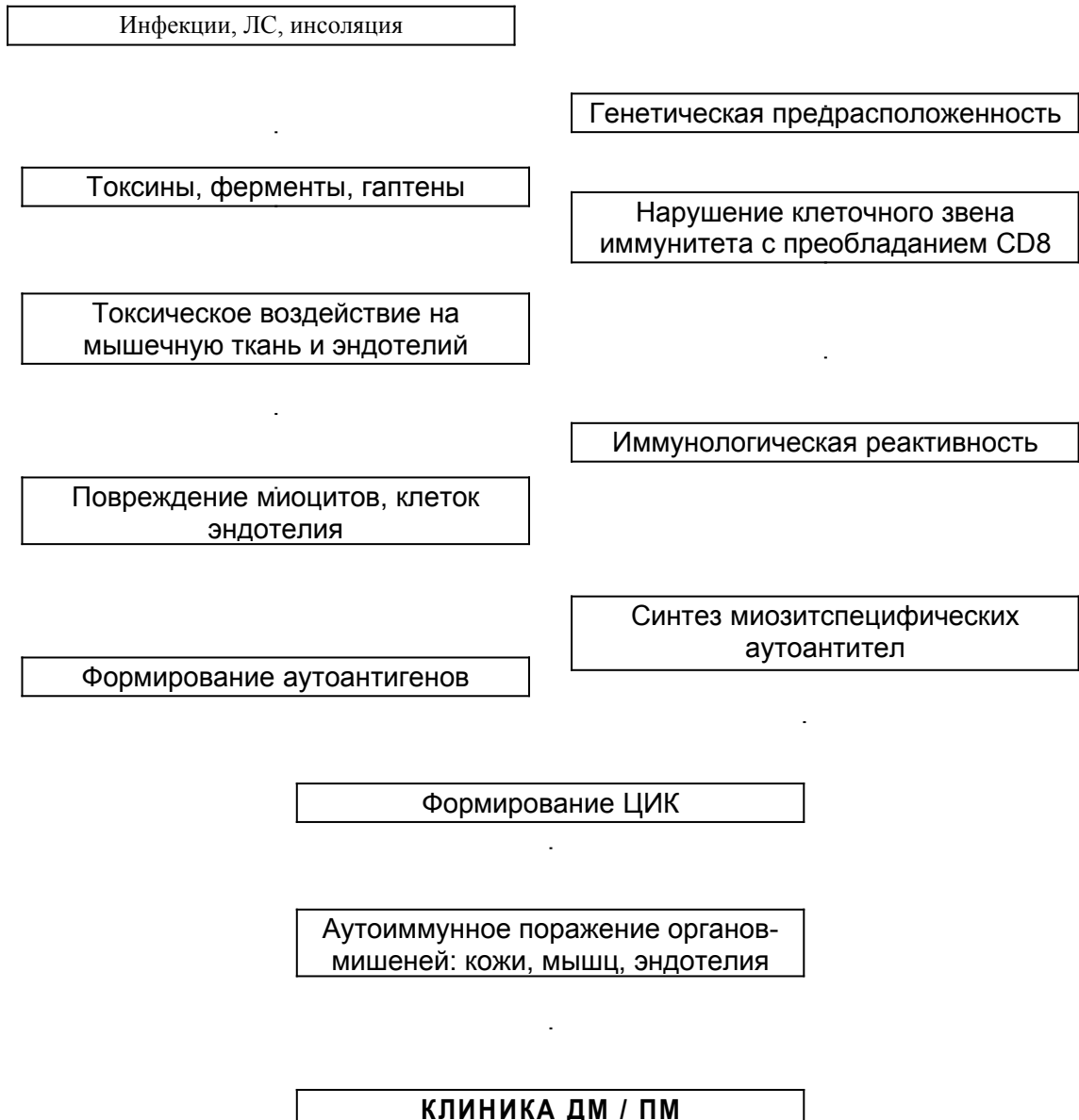
Факторы, подлежащие обсуждению:

- инфекции (вирусные, бактериальные, паразитарные);
- вакцины, сыворотки, ЛС;
- инсоляция, переохлаждение и др.;
- опухоли (опухолевый ДМ – 20-30% всех случаев заболевания);
- генетическая предрасположенность:

развитие ДМ/ПМ у монозиготных близнецов и кровных родственников больных;

частая выявляемость у больных ассоциации маркеров HLA B8 и DR3, DRw52, DR3 и DR4.

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Критерии диагностики (Tahimoto et al., 1995):

1. Поражения кожи:
 - гелиотропная сыпь (красно-фиолетовые эритематозные высыпания на веках);
 - признак Готтрона (красно-фиолетовая шелушащаяся атрофичная эритема или пятна на разгибательной поверхности кистей над суставами);
 - эритема на разгибательной поверхности конечностей над локтевыми и коленными суставами;
2. Слабость проксимальных групп мышц (верхних или нижних конечностей и туловища).
3. Повышенный уровень сывороточной КФК и/или альдолазы; ↑АСТ, АЛТ, миоглобин.
4. Боли в мышцах при пальпации или миалгии.
5. Патологические изменения электромиограммы (короткие многофазные потенциалы, фибрилляции и псевдомиотические разряды) – д/д с неврологической патологией.
6. Обнаружение АТ Jo-1 (АТ к гистидил-тРНК синтетазе).
7. Недеструктивный артрит или артралгии.
8. Признаки системного воспаления (лихорадка более 37°C, ↑СРБ или СОЭ ≥20).
9. Гистологические изменения (воспалительные инфильтраты в скелетных мышцах с дегенерацией или некрозом мышечных фибрилл; активный фагоцитоз или признаки активной регенерации). Гистологию делать до назначения лечения (например, ГКС могут вызвать стероидную миопатию).

Результат:

- при наличии хотя бы 1 кожного изменения и как минимум 4-х критериев (из пп. 2-9) **ДМ достоверен**;
- при наличии как минимум 4-х критериев (из пп. 2-9) это соответствует диагнозу **ПМ**.

Лабораторная диагностика:

- ОАК и БАК:

↑ КФК;

↑ аминотрансфераз;

↑ альдолазы;

↑ миоглобина;

синдром воспаления (↑ СОЭ, ↑ СРБ, ↑ серомукоида).

- Иммунологический анализ крови:

антиядерные АТ (Jo-1, РМ-1, Ku-1, Mi-2);

↑↓ РФ, LE-клетки; ↑ ЦИК.

Другие методы:

- ЭМГ;
- биопсия мышц;
- рентгенологические исследования;
- ЭКГ.

Всегда необходимо исключать наличие вторичного (опухолевого) ДМ/ПМ. Для этого проводятся различные исследования (с использованием эндоскопических, ультразвуковых, рентгенологических, радиоизотопных и лабораторных методов диагностики) ЖКТ, печени, легких, мочеполовой системы и т.д.

ЛЕЧЕНИЕ

При вторичном ДМ/ПМ – радикальное оперативное лечение.

При первичном:

I. Патогенетическая терапия:

- ГКС короткого действия:

преднизолон 1-2 мг/кг*сут per os,

метилпреднизолон.

• Пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг/сут в/в капельно 3 дня подряд.

- Иммуносупрессивная терапия:

метотрексат 7,5-25 мг/нед внутрь;

циклоспорин А 2,5-3,5 мг/кг*сут;

азатиоприн 2-3 мг/кг*сут (100-200 мг/сут);

циклофосфамид 2 мг/кг*сут.

- Аминохинолиновые препараты:

гидроксихлорохин 200 мг/сут.

- Иммуноглобулины в/в (курс – 3-4 месяца):

1 г/кг – 2 дня ежемесячно;

0,5 г/кг – 4 дня ежемесячно.

- Плазмаферез и лимфоцитоферез.

II. Препараты, повышающие метаболические процессы в мышечной ткани (анаболические стероиды, витамин Е, милдронат и др.) – когда купировали воспаление.

III. Лечение кальциноза (Na-ЭДТА в/в, колхицин 0,65 мг 2-3 раза/сут, трилон Б местно).

IV. В неактивную фазу – ЛФК, массаж, ФТЛ (парафин, электрофорез с гиалуронидазой и др.), бальнеолечение, курортное лечение.

Остеоартроз

Остеоартроз – хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание синовиальных суставов неизвестной этиологии, характеризуется

дегенерацией суставного хряща, структурными изменениями субхондральной кости с явно или скрыто протекающим синовитом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Около 10% населения страдает О
- 80% населения старше 75 лет имеет клинические симптомы
- 90% населения старше 65 лет имеет рентгенологические

СИМПТОМЫ

- 100% - после 80 лет

ФАКТОРЫ РИСКА

Эндогенные

- пожилой возраст
- женский пол
- эндокринный фактор
- избыточный вес
- пороки развития костей и суставов: дисплазия головки бедренной

кости

- оперативные вмешательства – менискэктомия
- генетические – мутации гена, наследственность, этническое

происхождение

Экзогенные

- профессиональная деятельность – шахтёры, танцоры
- профессиональный спорт – футбол, атлетика, бокс, дзюдо
- травмы сустава

Генетические факторы

▪ вклад генетических факторов в подверженность О составляет не менее 50%

- тип наследования – аутосомно-доминантный
- при О обнаруживают частую мутацию гена COL2A1
- с О позвоночника ассоциируются мутации гена COL9A2

ПАТОГЕНЕЗ

Гистологическое повреждение хряща:

- ✓ фрагментация поверхности хряща
- ✓ фибрилляция и разрыв коллагеновых волокон
- ✓ уменьшение толщины хряща
- ✓ эрозии и изъязвления хряща
- ✓ «оголенные кости»
- ✓ остеофитоз, далее остеонекроз субхондральной кости
- ✓ синовиальная реакция
- ✓ инородные части внутри сустава – «суставная мышь»
- ✓ потеря гликозаминогликанов: хондроитин сульфатов и

гиалуроновой кислоты

- ✓ снижение эластичности

Биохимические изменения в хряще:

- ✓ набухание, затем дегидратация
- ✓ уменьшение длины и числа хондроитин сульфатов
- ✓ снижение соотношения хондроитин-4-сульфат/хондроитин-6-

сульфат

- ✓ уменьшение гиалуроновой кислоты

О – разрушение сустава

Синовиальная мембрана:

*синовит

*уменьшение вязкости

Хрящ:

*дегенерация хондроцитов

*деградация матрикса

Субхондральная кость:

*остеофитоз

КЛИНИКА

1. Боль

- механического типа
- стартовые боли
- симптом блокады сустава

Поражаются чаще коленные, тазобедренные, голеностопные суставы, т.е. несущие большую нагрузку

2. Утренняя скованность менее 30 мин
3. Ограничение объёма движений
4. Снижение функциональной способности
5. Крепитация
6. Суставная деформация
7. Болезненность при пальпации
8. Умеренное воспаление

Клинические особенности:

Гонартроз – артроз коленного сустава.

Распространён у женщин, у 35% старше 65 лет.

Первичный билатеральный чаще у женщин с ожирением.

Вторичный – после переломов, повреждений менисков, растяжения связок.

Коксартроз – артроз бедренного сустава.

Самый тяжёлый, является причиной инвалидности.

Причина: дисплазия, подвывихи и вывихи бедренного сустава, аномалии длины конечности, остеонекроз головки бедренной кости, травмы

О суставах кистей

Чаще дистальные (70%), чем проксимальные (30%) межфаланговые суставы и запястно-пястный большого пальца

Узелки Гебердена на дистальных межфаланговых суставах

Узелки Бушара на проксимальных межфаланговых суставах

ДИАГНОСТИКА

1. Клиника
 2. Рентгенография, основные признаки:
 - *сужение суставной щели, особенно асимметричное
 - *субхондральное уплотнение – остеосклероз
 - костные выросты – остеофиты по краю поверхностиРентгенологические стадии по Kellgren, Lawrence 0, I, II, III, IV
 3. Артроскопия – прямое визуальное исследование полости сустава
 4. Радиоизотопная сцинтиграфия
 5. Термография
 6. МРТ: неинвазивный, информативный, безвредный метод
- Киста Бейкера* – скопление жидкости позади коленного сустава

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозные методы

- Реализация образовательных программ
- Нормализация массы тела
- Использование трости при ходьбе
- Ношение подколенников, супинаторов, подпяточных клиньев, стелек

Физические методы

- ❖ Кинезотерапия
- ❖ Массаж
- ❖ Физиотерапия
- ❖ Санитарно-курортное лечение
- ❖ Средства народной медицины

Медикаментозная терапия

1. Противовоспалительные препараты - НПВС

- в начальных стадиях – парацетамол
- дозы – половина от максимальных (диклофенак 75 мг, ибупрофен 1200 мг)
- предпочтительнее препараты с коротким периодом полувыведения
- не назначают НПВС, которые негативно влияют на синтез гликозаминогликанов - индометацин
- если есть заболевания ЖКТ, АГ, используют селективные ингибиторы ЦОГ-2 (мовалис, нимесулид, целебрекс)
- приём только курсами

2. Хондропротекторы

- Хондроитин сульфат (Структум)
- Глюкозамина сульфат (Дона –200-S)
- Препараты гиалуроновой кислоты (Гиалган, Синвиск)
- Неомыляющиеся вещества авакадо и сои (Пиаскледин)
- Диацереин (АРТ-50) – блокатор ИЛ-1
- Алфлутол – в/м, в/суставно

3. Симптоматическая терапия

Хирургические методы

Протезирование сустава

Подагра

Подагра – хроническое заболевание, связанное с нарушением обмена мочевой кислоты, клинически проявляющееся рецидивирующим артритом,

образованием подагрических узлов (тофусов) и поражением внутренних органов.

П – болезнь королей, пиратская болезнь, капля яда

По МКБ – 10:

- идиопатическая П
- свинцовая П
- лекарственная П
- П, обусловленная нарушением почечной функции

Прослеживается связь с приёмом алкоголя.

Болезнь воскресного вечера и утром в понедельник (Гиппократ)

Сегодня П рассматривают как болезнь накопления уратных кристаллов в структуре сустава

Снижение экскреции мочевой кислоты 90%:

- Генетика
- Дегидратация, кетоацидоз
- ХПН
- Диуретики, снижение дозы аспирина (менее 4 г – снижается выведение мочевой кислоты)
- Токсины, этанол
- Гипотиреозидизм

Гиперпродукция мочевой кислоты 10%:

- Этанол
- Дефицит ГГФРТ – гипоксантин-гуанин-фосфорибозил-трансферазы или гиперФРПС – фосфорибозилпироксиназа
- Миелопролиферативные заболевания
- Псориаз

С другой стороны, П – метаболическое заболевание сродни сахарному диабету, где нарушение ведёт к возникновению различных нарушений во многих органах

Вторичная П у 20% больных полиартритом, у больных с миело - и лимфопролиферативными заболеваниями, при ХСН

ДИАГНОСТИКА

А: Наличие характерных моонатриевых уратных кристаллов в синовиальной жидкости

Б: Тофус, подтвержденный химическим анализом или поляризационной микроскопией

С: Наличие 6 из 12 клинических, лабораторных, рентгенологических признаков:

1. Максимум интенсивности воспаления в первый день
2. Наличие более чем одной атаки артрита
3. Моноартрит
4. Покраснение сустава
5. Боль и воспаление плюснефалангового сустава первого пальца
6. Асимметричное воспаление плюснефалангового сустава
7. Одностороннее поражение суставов тыла стопы
8. Подозрение на тофусы
9. Гиперурикемия
10. Асимметричное воспаление суставов
11. Субкортикальные кисты без эрозий при рентгенологическом обследовании
12. Отсутствие микроорганизмов в культуре синовиальной жидкости

КЛИНИКА

Клиника приступа:

- Начинается внезапно в любое время суток, но чаще ночью или рано утром (когда снижается скорость диффузии уратов в плазму)
- Высокая интенсивность боли – болезненно даже прикосновение простыни
- Быстрое нарастание местных симптомов воспаления, достигающее максимума через несколько часов, отёк области сустава и гиперемия кожи над ним могут напоминать флегмону
- Значительное ограничение движения в поражённом суставе
- Полное спонтанное обратное развитие симптомов через 3, 7, 10 дней

Проявления гиперурикемии:

- Подкожные тофусы
- Уролитиаз и нефролитиаз
- Поражение клапанного аппарата сердца
- Патология почек, т.к. поражаются канальцы интерстиция, почечные клубочки

На ушах могут быть подкожные тофусы – «беленькие зёрнышки» - признак хронической подагры

Стадии естественного прогрессирующего течения подагры:

- 1) Острый подагрический артрит
- 2) Межприступная П
- 3) Хроническая тофусная П

ДИАГНОСТИКА

NB!!! Во время острого приступа уровень мочевой кислоты в норме, он повышается в межприступный период

ЛЕЧЕНИЕ

Купирование приступа:

НПВС в высоких дозах, диклофенак и индометацин 200 мг/сутки 3-5 дней, при уменьшении боли до 150 мг/сутки

Лечение межприступного периода:

- Урикостатики – блокируют образование мочевой кислоты – аллопуринол
- Уриколитики – усиливают выведение мочевой кислоты – бензбромарон, противопоказаны при МКБ, нефрите
- Диета – ограничение пуринов, алкоголь противопоказан, лучше водка, чем всё остальное

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) – системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, клинически проявляющееся хроническим прогрессирующим эрозивным артритом.

Существует около 100 различных заболеваний суставов у человека, но РА – самое инвалидизирующее из них: через 10 лет от начала заболевания инвалидами являются 50% больных, а через 20 лет – все 100%.

Эпидемиология:

- М : Ж = 1 : 4;
- пик заболеваемости – пятое десятилетие жизни;
- при возникновении РА в возрасте до 16 лет его называют **ювенильным (ЮРА)**.

ЭТИОЛОГИЯ

- неизвестна;
- подозревали стрептококк («инфекционный неспецифический полиартрит»), вирусы (в т.ч. ретровирусы);
- существует генетическая предрасположенность: HLA DR4, HLA Dw4.

ПАТОГЕНЕЗ

Процесс начинается с синовиальной оболочки сустава, которая производит синовиальную жидкость. Затем процесс хронизируется, появляются нейтрофилы, моноциты, гистиоциты, которые выделяют БАВ, простагландины, ферменты, цитокины, важнейший из которых – ФНО α (TNF α). Появляются новые сосудики, в полости сустава образуется ткань – паннус, – которая очень агрессивна. Хрящ постепенно разрушается (рентгенологически не видно), а потом разъедается и кость – эрозии (узурры на рентгенограмме).

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РА

- воспалительный синовит:

симметричные боли в суставах;

отек мелких периферических суставов;

диффузная болезненность;

утренняя скованность более 1 часа («я чувствую себя хуже утром» в отличие от эндокринных артропатий – «хуже ночью»).

- типично поражение лучезапястных, проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кисти (II-III);

- редкое поражение позвоночника, дистальных межфаланговых суставов и большого пальца стопы, проксимального межфалангового сустава мизинца (суставы-исключения);

- недомогание, усталость, депрессия могут предшествовать появлению других симптомов за несколько недель или месяцев;

- кожа над суставами не гиперемирована (в отличие от инфекционных артритов, псориатического, ОРЛ, подагры);

- если больной говорит, что «болело, но прошло» – это не РА, т.к. аутоиммунный процесс может быть выражен в большей или меньшей степени, но не проходит никогда;

- изменение психики от постоянной боли.

Скованность: не столько в суставах, сколько в конечностях («перчатки не по размеру») – трудности в движениях от нескольких минут до целых суток. Причина скованности неизвестна. На сей счет существует 2 предположения:

- смещение в дневную сторону пика секреции ГКС (в норме – 6-8 часов утра);

- более современное: синтез ИЛ-6, который играет большую роль в развитии воспаления и экссудации в суставах, пик его синтеза – в ночное время, поэтому к утру все начинает болеть.

Появлений *мышечных атрофий* – межкостных мышц тыла кистей, амиотрофии (т.е. заинтересована нервная система) других мышц вблизи пораженных суставов.

Процесс деструкции в суставах в конце концов ведет к **анкилозу**, и воспаление затухает.

Внесуставные проявления РА:

Конституциональные:

- слабость, недомогание, похудание, субфебрильная температура.

Ревматоидные узелки:

- над пораженными суставами или в области разгибательной поверхности локтевой кости;
- безболезненные;
- подвижные (в подкожной клетчатке) или неподвижные (под подкожной клетчаткой);
- размерами от 2-3 мм до 4-5 см;
- считается, что это – скопление иммунных комплексов и реакция иммунного воспаления вокруг них

Сердечно-сосудистые:

- перикардит, васкулит, «ранний» атеросклероз, дигитальный артериит (вплоть до синдрома Рейно – язвы голени, гангренозные изменения в пальцах кистей).

Легочные:

- плеврит (чаще сухой, адгезивный), узлы, интерстициальный фиброз.

Невротические:

- компрессионная нейропатия (сдавление нервных стволов из-за деформации суставов), симметричная нейропатия, множественный мононеврит (поражение vasa nervorum), цервикальный миелит.

Почечные:

- амилоидоз (часто, через 10-20 лет, приводит к ХПН – самая частая причина смерти), почечный канальцевый ацидоз, интерстициальный нефрит (чаще из-за лекарственных препаратов).

Гематологические:

- анемия, тромбоцитоз; нейтропения, гепатоспленомегалия (синдром Фелти).

Лабораторные нарушения при РА:

- ревматоидный фактор (РФ) у 80% пациентов (это IgM, иногда G или A к фрагменту IgG собственных тканей), но неспецифичен: у пожилых может быть и в норме, обнаруживается при аутоиммунном гепатите и тиреоидите, СКВ, СС, ДМ, а также при вирусных и бактериальных инфекциях, инфекционном эндокардите, саркоидозе;

- антинуклеарные антитела (более специфичны для СКВ) – 40-80% (в зависимости от методов определения);

- острофазовые показатели (СОЭ, СРБ) повышены у почти всех пациентов в период активности болезни;

- биохимические показатели в норме, за исключением умеренного снижения альбуминов, повышения общего белка, снижения железа);

- гематологические нарушения:

умеренная анемия у 25-35% пациентов (обычно нормохромная);

лейкоциты: в норме или умеренный лейкоцитоз;

тромбоцитоз.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Необходимо наличие по крайней мере 4 из следующих:

- утренняя скованность более 1 часа;

- артрит ≥ 3 суставов (полиартрит);

- артрит суставов кистей;

- симметричный артрит;
- ревматоидные узлы;
- РФ;
- характерные рентгенологические изменения.

Чувствительность – 91,2%, специфичность – 89,3%.

Эти признаки должны длиться по крайней мере 6 недель, т.к. иногда другие артриты могут проявляться так же.

ЛЕЧЕНИЕ

Оно должно быть:

- постоянным (т.е. всю жизнь);
- комплексным (медикаментозное + физиотерапевтическое + санаторно-курортное + хирургическое (не у всех));
- индивидуальным;
- этапным.

ФТЛ:

- должно быть направлено на уменьшение боли и воспаления;
- не рекомендуются тепловые процедуры (грязи, озокерит, парафин);
- можно: электро-, лазеро-, бальнеотерапия.

Синовэктомия:

- вызывает затухание процесса на 2-3 года, т.е. временно;
- на сегодняшний день от нее отказались, т.к. вызывает вторичный артрит;
- используется протезирование сустава (тазобедренного, коленного, а также более мелких).

Санаторно-курортное лечение (РБ):

- «Радон» (Дятловский район Гродненской области);

- «Приднепровский» (Рогачевский район);
- «Им. Ленина» (г. Бобруйск).

Медикаментозная терапия:

А. Базисная терапия (медленно действующие препараты, DMART, DCART, SMART):

- препараты золота (тауредон) (3м, > 60 лет);
- сульфасалазин (4м, > 50 лет);
- аминохинолиновые препараты (плаквенил) (7м, > 40 лет);
- D-пеницилламин (5м, > 40 лет);
- азатиоприн (6м, > 30 лет);
- метотрексат (2м, > 20 лет);
- циклоспорин (> 10 лет);
- арава (лефлюнамид) (1 место по эффективности, применяется > 5 лет).

Все эти препараты эффективны лишь в 40% случаев, в 30% - побочные эффекты, еще в 30% – нет никакого эффекта). В среднем, эффект от базисной терапии наступает через 2 месяца (арава – 1 месяц). Возможно комбинировать базисные препараты (например, метотрексат + сульфасалазин (или еще + плаквенил), но только в случае их **патогенетической сочетаемости**.

Б. Противовоспалительная терапия:

1. НПВП

1.1. Традиционные, классические (индометацин, диклофенак, ибупрофен и др.).

1.2. Селективные ингибиторы ЦОГ-2 (более безопасны, но эффективность та же):

- мелоксикам (мовалис);
- нимесулид (нимесил, найз);

- целекоксиб (целебрекс).

2. ГКС

3 варианта применения:

- внутрисуставно;
- внутрь;
- внутривенно.

Каждому больному должно быть назначено минимум 2 препарата (1 – из А, 2 – из Б), но может быть и больше.

НПВП:

- назначить можно любой препарат;
- обычно начинают с классических;
- при наличии противопоказаний (язва желудка, 12-перстной кишки, артериальная гипертензия, заболевания почек), назначают селективные ингибиторы ЦОГ-2 (они дороже, а т.к. их надо принимать всю жизнь, то с них не начинают);
 - дозы достаточно большие;
 - если эффекта нет, то препарат меняют, причем подбор препарата должен быть индивидуальным (!!!), уже через 5-7 дней применения можно оценить эффективность того или иного препарата;
 - главный побочный эффект – поражение ЖКТ: либо диспепсия, либо язвы (желудка, 12ПК, кишечника), причем при назначении НПВП в обход желудка можно избавить больного от диспепсии, но не от язв, а вот назначение ингибиторов протонной помпы (омепразол и др.) более-менее предохраняет от образования язв.

ГКС:

- внутрисуставно – при синовите (припухлость), только по потребности:

дипроспан (бетаметазон),

депо-медрол (метилпреднизолон),

кеналог (триамцинолон),

- внутрь: 5-7,5 мг преднизолона в сутки (малые дозы);

- внутривенно – пульс-терапия:

не очень эффективно;

только при системных проявлениях (кроме амилоидоза почек).

Только у 20% больных удается достичь ремиссии заболевания (на каком-то базисном препарате), вторично он уже не эффективен.

Все больные РА имеют право на бесплатное амбулаторное лечение, но в приказ включены не все препараты (например, там нет аравы (месяц – 100\$) или препаратов золота (месяц – 70\$)).

Современные тенденции – ***АНТИ-TNF α -терапия:***

- Etanercept (Immunex, Enbrel) – растворимый димер TNF α -рецептора, соединенный с IgG₁ (вводить подкожно по 2,5 мг 2 раза в неделю);

- Infliximab (Remicade) – моноклональное антитело против TNF α (вводить внутривенно капельно **через 8 недель**).

Стоимость годового курса лечения – 10000-12000\$, но эти препараты очень эффективны, т.к. **останавливают прогрессирование РА**. Они применяются пока только 3-4 года, поэтому мы ничего не знаем об отдаленных последствиях их применения.

Список литературы

- 1) Морозов А.В. Ревматические болезни, Мн: ВШ, 2008, 566с.
- 2) Артюхов А.С. Профилактика системных заболеваний, М: АМК, 2007, 455с.
- 3) Остряков Е.К. Ревматические заболевания: диагностика и профилактика, Мн: Полымя, 2007, 505 с.