

Карагандинский Государственный Медицинский Университет
Кафедра внутренних болезней № 1

Разбор и осмотр больных с заболеванием суставов.
Ревматоидный артрит. Диагностика.

Выполнила: Қазақбай Б.А, 3003 стом

Проверила: Курмангалиева А.С

Караганды 2015

Введение

Суставной синдром в клинике внутренних болезней.

Заболевания опорно-двигательного аппарата являются одними из наиболее распространенных заболеваний в настоящее время. В их структуре ведущее место занимает деформирующий остеоартроз (5-10:100 населения), распространенность ревматоидного артрита составляет 2-3:100 населения. Практически повсеместно инвалидность у лиц пожилого возраста в 25% случаев обусловлена болезнями суставов. В Англии и США она обуславливает до 43% всей нетрудоспособности лиц старше 65 лет. Около 50% населения крупных городов СНГ имеют ту или иную суставную патологию. Все это обуславливает несомненную актуальность обсуждаемой проблемы.

Суставной синдром - характерный симптомокомплекс, проявляющийся болями в суставах, их дефигурацией и деформацией, ограничением движений в суставах, изменениями сухожильно-связочного аппарата суставов окружающих мышц.

В основе патогенеза суставного синдрома лежат воспалительные или дистрофические изменения в суставах и околосвязочном аппарате, в легких случаях синдром проявляется только артралгиями.

Суставной синдром может быть проявлением преимущественного поражения самих суставов, отражением системных поражений организма при диффузных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах. Суставной синдром - наиболее яркое проявление большой группы т.н. ревматических заболеваний

Суставная патология в настоящее время включает заболевания:

- Преимущественно обменно-дистрофического характера (артрозы, хондропатии);
- Преимущественно воспалительного генеза (артриты);
- Вторичные артропатии (при опухолевых, гематологических, неврологических, эндокринных и других заболеваниях).

Боли в суставах (артралгии) – одна из самых частых жалоб больных. Они отмечаются практически у всех лиц старше 60 лет. Во многих случаях артралгии указывают на самостоятельное заболевание – артрит или артроз, в других случаях – на патологический (в том числе и опухолевый) процесс во внутренних органах. Основные заболевания, при которых имеет место артралгия представлены в таблице 1.

Как правило, артралгия обусловлена ***остеоартрозом*** (моно- или полиартрит) или ***вирусным полиартритом*** (острый полиартрит). При этом, вирусные полиартриты встречаются гораздо чаще, чем предполагают большинство врачей. Поражаются обычно симметричные суставы (чаще кистей и стоп), симптомы артрита выражены умеренно и изменения полностью обратимы. Вирусные полиартриты заканчиваются быстрым самостоятельным выздоровлением.

Исследования суставов

При исследовании суставов необходимо обращать внимание на форму (конфигурацию) и объем движений, как активных (выполняет сам больной), так и пассивных (выполняет с посторонней помощью), на наличие в них выпота, на изменение над ними цвета кожи и температуры. Кроме того, следует выявлять причину ограничения или отсутствия движения в суставе, что может быть обусловлено болезненностью, сращением суставных поверхностей, их тугоподвижностью, контрактурой (стойкое ограничение движений в суставе).

Исследование состояния суставов имеет диагностическое значение при ревматизме, ревматоидном артрите, обменно-дистрофическом полиартрите, туберкулезном поражении сустава, при саркоме и т. д.

В случае ревматизма отмечается множественное поражение крупных суставов — припухлость, болезненность при движении, гиперемия кожи и повышение температуры над ними. При затихании процесса все явления исчезают без последствий

Когда больной страдает обменным поражением суставов, движения их сопровождаются хрустом и при подагре на концевых фалангах пальцев наблюдаются утолщения (геберденовские узелки; см. рис. 16, а). Если больной страдает ревматоидным артритом, он испытывает скованность в суставах, особенно по утрам. При деформирующем полиартрите процесс протекает медленно, но постоянно прогрессирует и приводит к выраженной деформации контуров суставов и ограничению в них движений

Пальпация суставов — важнейший метод диагностики заболеваний суставов. Она проводится после их осмотра, нередко осмотр и пальпация проводятся одновременно.

Пальпация направлена на:

- определение температуры и влажности кожи над суставами;
- выявление узелков и уплотнений кожи и подкожной клетчатки над суставами;
- выявление болезненности суставов и окружающих их тканей;
- выявление отечности тканей над суставами и уплотнений глуболежащих тканей;
- выявление избыточной жидкости в полости сустава, в синовиальных сумках;
- исследование связочного аппарата суставов;
- исследование мышц, фасций и сухожилий, функционально связанных с суставом.

Поверхностная пальпация

Поверхностная пальпация проводится легким поглаживанием кожи над суставом, что позволяет оценить состояние локальной температуры, влажности, выявить болезненность, узелковые образования в коже и под кожей, участки уплотнения кожи.

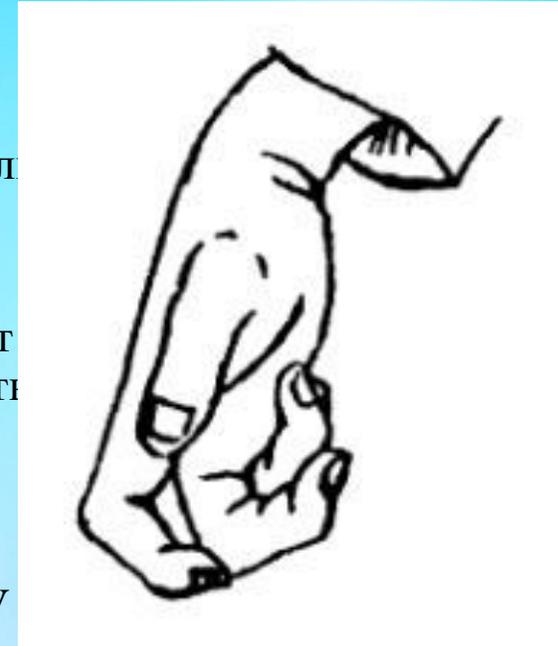
Кожная температура определяется полсекундным прикосновением тыла кисти, второго или третьего пальца врача (КАК НА РИСУНКЕ) сначала симметричной области над здоровым суставом, затем над больным.

У здорового человека температура кожи над коленными и локтевыми суставами чаще имеет более низкую температуру, чем кожа над бедром, голенью, плечом и другими местами, влажность ее не отличается от влажности кожи других областей. Кожа здоровых гладкая, легко смещается, безболезненная, без узелковых образований и уплотнений.

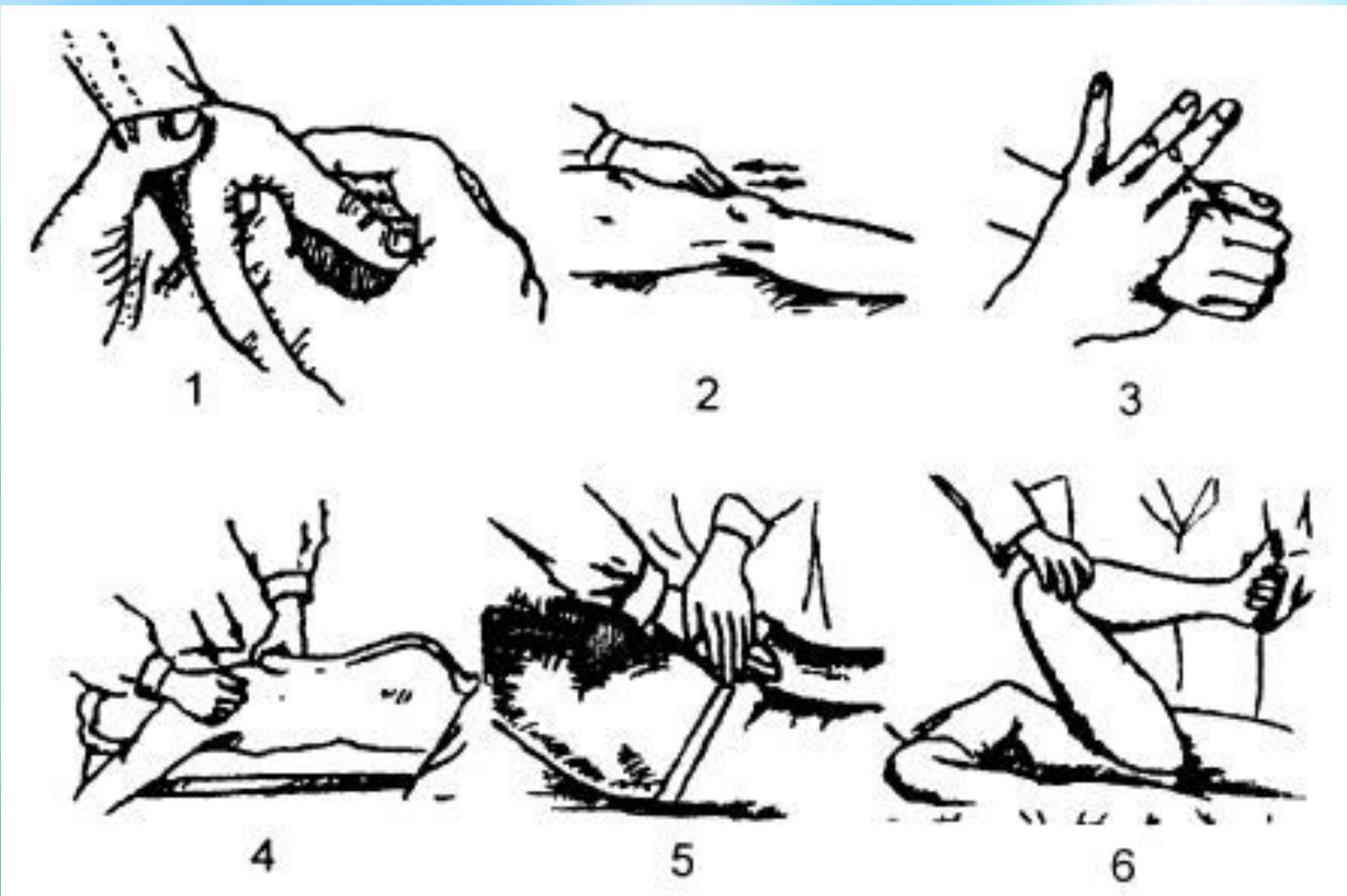
Эластичность кожи исследуется обычным способом — захватыванием большим и указательным пальцами кожной складки в нескольких местах над суставом и в его окружении. У здоровых складка легко захватывается и расправляется, после компрессии ее между пальцами вмятины на коже не остаются.

Повышение или значительное снижение местной температуры и влажности кожи над суставом, снижение эластичности, утончение или утолщение кожной складки — это признаки острой или хронической патологии сустава и окружающих ее тканей.

Наложением ладони на сустав во время выполнения активных и пассивных движений можно выявить ряд признаков патологии суставов. У здоровых ладонь врача либо вообще ничего не ощущает, либо улавливает незначительные, непостоянные потрескивающие звуки. Постоянный хруст, ошелкивание, треск, ощущение глухих ударов или крепитации свидетельствуют о дистрофических изменениях поверхности хрящей, менисков, о воспалительных поражениях суставов, сухожильных влагалищ.



Глубокая пальпация сустава и окружающих тканей проводится одним или двумя пальцами — указательным и средним, иногда большим



1 — ощупывание сустава со всех сторон одним или двумя пальцами, 2 — скольжение по исследуемой поверхности двумя или тремя пальцами, или ладонью, 3 — поперечное сдавление суставов захватом кистью, 4 — компрессия в области суставов одним или двумя пальцами, 5 — надавливание ладонями с целью смещения одной кости по отношению к другим, 6 — ощупывание сустава во время движений в нем.

Ревматоидный артрит — широко распространенное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным эрозивным синовитом, деструкцией хрящевой и костной тканей, а также нередко развитием широкого спектра системных проявлений. В большинстве случаев заболевание имеет хроническое течение, ведущее (при отсутствии своевременной адекватной терапии) к прогрессирующим деструкции, деформации и нарушению функции суставов, существенному снижению качества жизни, инвалидизации и преждевременной смерти.

РА представляет серьезную социально-экономическую проблему, что связано с его широкой распространенностью, неблагоприятным прогнозом (при несвоевременной и неадекватной терапии), а также необходимостью длительного (а нередко — постоянного) приема лекарственных препаратов, обычно в различных комбинациях. Кроме того, часть больных РА нуждается в различных ортопедических вмешательствах. Современные подходы к лечению РА сопряжены с огромными финансовыми затратами. Сказанное объясняет существенные социально-экономические потери, связанные с РА, которые сопоставимы с таковыми при ишемической болезни сердца (ИБС).

РА является наиболее частым системным заболеванием соединительной ткани. По данным различных исследовательских групп, РА болеют 0,5–2,5 % взрослого населения. РА может возникать в детском возрасте (ювенильный РА), но наиболее часто возраст начала заболевания составляет 52 ± 15 лет. Среди лиц моложе 35 лет распространенность РА — 0,38 %, а в возрасте старше 55 лет — 1,4 %. Женщины болеют чаще мужчин — 2–3 : 1. Высокую частоту развития РА отмечают у родственников первой степени родства (3,5 %), особенно у лиц женского пола (5,1 %).

Этиология РА остается неизвестной. Изучается роль широкого спектра экзогенных, в том числе инфекционных (вирус Эпштейна — Барр, парвовирус В19, ретровирусы, антигены и стрессовые белки бактерий) и неинфекционных (курение, угольная пыль, некоторые компоненты минеральных масел, различные химические соединения, лекарственные вещества), а также эндогенных (цитруллиновые белки и пептиды) факторов. Предполагается, что экзогенные факторы принимают опосредованное участие в развитии РА на фоне генетической предрасположенности

Выделяют 3 основных фактора:

1. Генетическая предрасположенность.
2. Инфекционный фактор:
 - парамиксовирусы, гепатовирусы, герпесвирусы, ретровирусы.
3. Пусковой фактор
 - переохлаждение, интоксикации, мутагенные медикаменты, стрессы.

Патогенез ревматоидного артрита

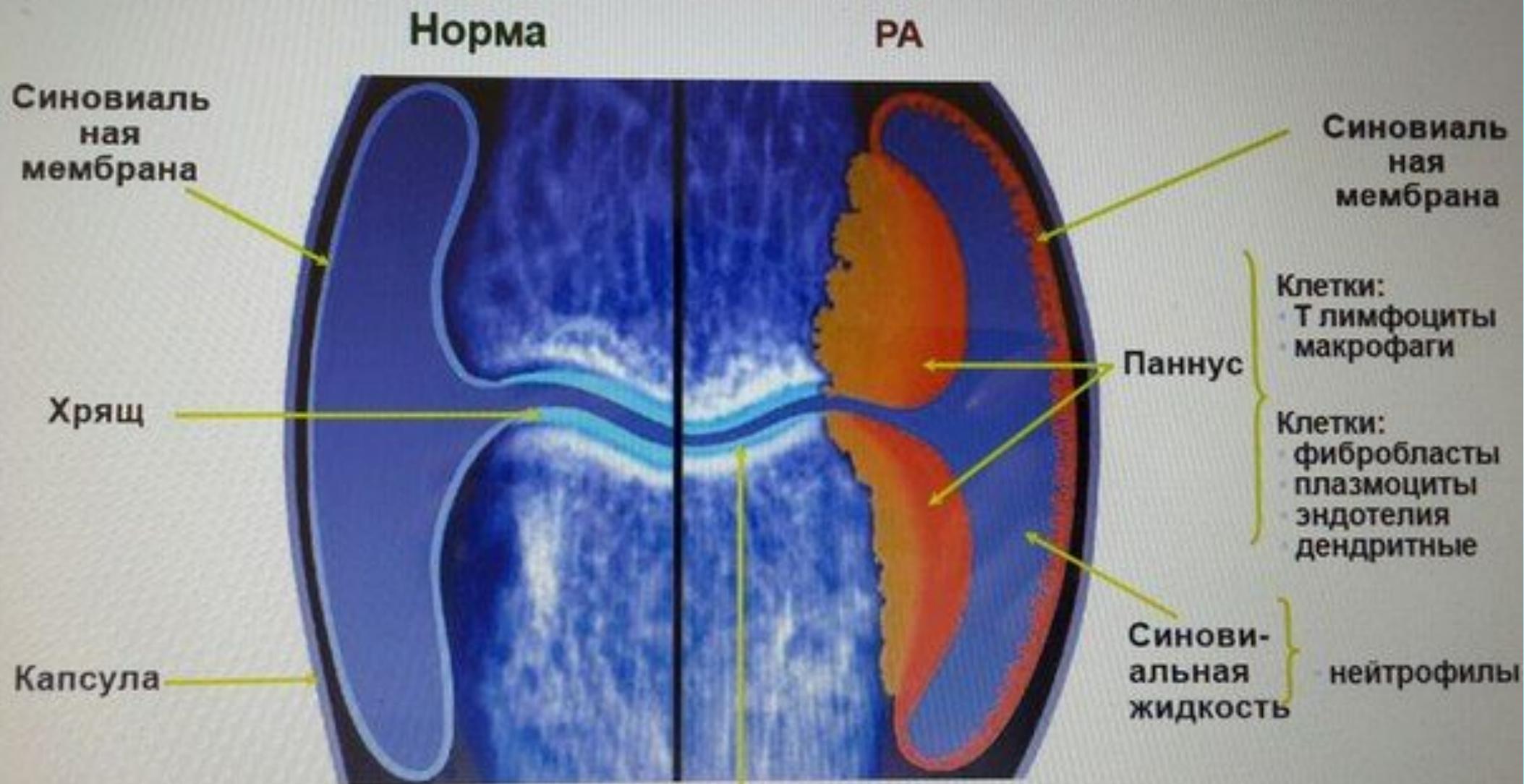
В основе патогенеза ревматоидного артрита лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Неизвестный этиологический фактор вызывает развитие иммунной ответной реакции. Повреждение сустава начинается с воспаления синовиальной оболочки (синовита), приобретающего затем пролиферативный характер (паннус) с повреждением хряща и костей. Интенсивность и клинический тип воспалительного процесса определяется генами иммунного ответа. Синовиальная оболочка инфильтрирована Т-лимфоцитами CD4⁺ (хелперами), плазматическими клетками, макрофагами. Взаимодействие макрофагов и Т-лимфоцитов CD4⁺ (хелперов) запускает иммунный ответ. Макрофаги совместно с молекулами II класса HLA-системы-DR представляют гипотетический антиген Т-лимфоцитам-хелперам, что приводит к их активации. Активированные Т-лимфоциты-хелперы стимулируют пролиферацию В-лимфоцитов, их дифференцировку в плазматические клетки. Плазматические клетки синовии продуцируют измененный агрегированный IgG. В свою очередь, он распознается иммунной системой как чужеродный антиген, и плазматические клетки синовии, лимфоузлов, селезенки начинают вырабатывать к нему антитела - ревматоидные факторы (РФ). Важнейшим является РФ класса IgM, который обнаруживается у 70-80% больных ревматоидным артритом.

Ревматоидный фактор может обнаруживаться и у здоровых лиц (в титре, не превышающем 1:64), при системной красной волчанке, хроническом аутоиммунном гепатите, синдроме Шегрена, гемобластозах, опухолях.

Патогенез ревматоидного артрита

Взаимодействие агрегированного IgG с ревматоидными факторами приводит к образованию иммунных комплексов, которые фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами синовиальной оболочки. Процесс фагоцитоза сопровождается повреждением нейтрофилов, выделением лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, кинины, простагландины, лейкотриены и др.), что вызывает развитие воспалительных, деструктивных и пролиферативных изменений синовии и хряща. Развитие иммунных комплексов способствует также агрегации тромбоцитов, формированию микротромбов, нарушениям в системе микроциркуляции. Повреждение иммунными комплексами тканей сустава ведет к дальнейшему аутоантителообразованию и хронизации воспалительного процесса. Поражения соединительной ткани и других органов и систем (системные проявления ревматоидного артрита) связаны с развитием иммунокомплексного васкулита.

Синовит и деструкция суставов при РА.



Суставный синдром

Суставный синдром - ведущее клиническое проявление ревматоидного артрита. Типичным для ревматоидного артрита является двустороннее симметричное поражение суставов. Развитию артрита от нескольких недель до нескольких месяцев могут предшествовать повышенная утомляемость, снижение аппетита, похудение, артралгии, субфебрильная температура, повышенная потливость, умеренная анемия, повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ), лимфаденопатия.

В начальном периоде у 1/3 больных отмечаются артралгии, усиливающиеся при движениях, у 2/3 — симметричный артрит мелких суставов кистей и стоп. Характерный признак синовиального воспаления — утренняя скованность в суставах, ее длительность обычно коррелирует с интенсивностью воспаления и составляет не меньше 1 часа. Боль и скованность наиболее интенсивны в утренние часы и постепенно стихают к вечеру.

Первыми, как правило, при РА вовлекаются вторые-третьи пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые суставы и суставы запястья, реже — плюснефаланговые. Затем по частоте поражения следуют коленные, локтевые, голеностопные суставы.

Вначале появляется боль и отечность сустава, связанные с воспалением и утолщением синовиальной оболочки и мягких тканей сустава, накоплением избыточного количества синовиальной жидкости. Движения ограничены из-за болевых ощущений. Пациент удерживает сустав в состоянии сгибания, с тем чтобы уменьшить натяжение суставной капсулы.



Рисунок 2. Варианты поражения суставов кисти при РА

Артрит лучелоктевого сустава проявляется болезненной пронацией и супинацией. Поражение локтевого сустава чаще наблюдается при длительном течении РА, приводит к ограничению сгибания и разгибания с последующим формированием контрактуры в положении полусгибания и полупронации. При этом нередко происходит ущемление локтевого нерва с парестезией иннервируемой области.

Поражение плечевого сустава характеризуется не только его синовитом, но и вовлечением в патологический процесс дистальной трети ключицы, синовиальных сумок и мышц плечевого пояса, шеи и грудной клетки. При накоплении выпота в плечевом суставе припухлость и болезненность определяются как по передней поверхности, так и со стороны подмышечной впадины.

Тазобедренные суставы обычно поздно вовлекаются в патологический процесс, что проявляется болью, иррадиирующей в паховую область или нижний отдел ягодичной области. Бедро обычно фиксируется в положении небольшого сгибания. Резко ограничивается внутренняя ротация.

Нередко при РА поражается *височно-нижнечелюстной сустав*, что ограничивает открывание рта и затрудняет прием пищи.

Поражение суставов позвоночника отмечается редко и на поздних стадиях РА. Страдает в основном шейный отдел вследствие артрита атланта-аксиального сустава. При этом боль возникает при поворотах головы. Вовлечение дугоотростчатых суставов шейного отдела позвоночника проявляется болью и скованностью и может приводить к смещению и сдавлению спинного мозга.

- Суставы стоп (рис. 3) поражаются у трети больных в раннем периоде заболевания. Процесс чаще локализуется в плюснефаланговых суставах второго–четвертого пальцев и проявляется болью при ходьбе, подпрыгивании или стоянии на пальцах. Постепенно развивается деформация стопы с опусканием переднего свода, формированием вальгусной деформации большого пальца и молотообразной деформацией остальных пальцев с подвывихами в плюснефаланговых суставах.
- Коленные суставы (рис. 4) — место частой локализации РА. Выпот в суставе определяется ballotированием при пальпации сустава в направлении с переднелатерального отдела к медиальной стороне. Сгибание коленного сустава повышает внутрисуставное давление, что может приводить к выпячиванию заднего заворота суставной сумки в подколенную ямку и формированию кисты Бейкера.



Рисунок 3. Поражение суставов стопы при РА



Рисунок 4. Поражение коленных суставов при РА

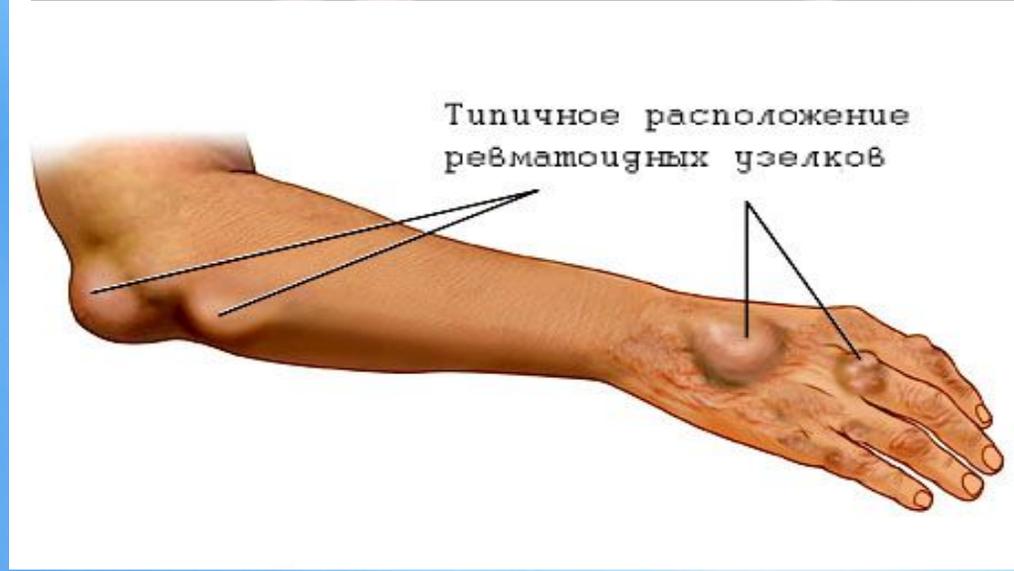
У 80 % больных РА развивается поражение скелетных мышц, наиболее часто проявляющееся их атрофией и имеющее прямую связь с активностью и тяжестью суставного синдрома. Сочетание атрофии тыльных межкостных мышц, мышц тенара и гипотенара с припухлостью пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов и суставов запястья создает картину типичной ревматоидной кисти (рис. 5).



Рисунок 5. Кисть при РА

Таблица 2. Внесуставные проявления ревматоидного артрита

Система	Поражения
Конституциональные симптомы	Общая слабость, похудение, лихорадка (чаще субфебрильная), лимфоаденопатия
Кожа	Ревматоидные узелки (плотные округлые подвижные безболезненные образования с различной локализацией, чаще на разгибательных поверхностях, вдоль сухожилий), гипотрофия кожи, дигитальный артериит, некроз околоногтевого ложа, сетчатое ливедо
Сердечно-сосудистая система	Перикардит, васкулит, гранулематозное поражение клапанов сердца (редко), раннее развитие атеросклероза, ИБС и ее клинических проявлений
Легкие	Плеврит, интерстициальное поражение легких, облитерирующий бронхиолит, ревматоидные узелки в легких
Нервная система	Компрессионная нейропатия, полиневрит, сенсорно-моторная нейропатия, шейный миелит
Глаза	Сухой кератоконъюнктивит, эписклерит, склерит, склеромаляция, периферическая язвенная кератопатия
Почки	Амилоидоз, лекарственные поражения почек, редко — гломерулярные поражения, характер которых варьируется — от мезангиального пролиферативного гломерулонефрита с минимальной протеинурией и/или эритроцитурией и благоприятным прогнозом до мембранозного гломерулонефрита с развитием экстракапиллярной пролиферации и полулуний с быстро прогрессирующим течением
Система крови	Анемия, тромбоцитоз, нейтропения



ревматоидные узелки

Лабораторные и инструментальные данные:

общий анализ крови (ОАК): нормохромная анемия, повышение СОЭ, лейкоцитоз, но возможна и лейкопения, нейтропения (Синдром Фелти).

биохимический анализ крови (БАК): неспецифичны, используются для установления степени активности процесса;

иммунологическое исследование крови:

- наличие РФ (80-85% случаев; в раннем периоде заболевания – до 6 мес РФ не определяется);
- часто снижение количества Т-лимфоцитов, Т-супрессорной функции, дисиммуноглобулинемия;
- повышение криоглобулинов у 30-50%, при висцеропатиях, синдроме Фелти, васкулите;
- ЦИК обнаруживаются в крови у 30-50% больных;

Обнаружение антикератиновых антител (специфично для РА);

- LE-клетки обнаруживаются в крови у 8-27% больных, антинуклеарный фактор – до 30% больных, антирибосомальные антитела – в 30% случаев.

Исследование синовиальной жидкости: цитоз за счет нейтрофилов, рогоциты (нейтрофилы, содержащие РФ) составляют 40% от всех клеток, РФ.

Биопсия синовиальной оболочки: гипертрофия ворсинок, пролиферация покровных синовиальных клеток (с-м «полисадника»), пролиферация лимфоидных и плазматических клеток.

Инструментальные исследования

Ранний рентгенологический признак РА — околосуставной (эпифизарный) остеопороз, выявляющийся уже в первые недели развития суставной патологии. Наряду с остеопорозом наблюдается атрофия субхондральной пограничной пластинки и размытая структура костной ткани эпифиза. При развитии остеопороза эпифизы пораженного сустава выглядят более прозрачными, чем в норме. Околосуставной остеопороз может быть диффузным или очаговым. Вследствие разрушения суставного хряща суживается суставная щель, которая в дальнейшем может совсем исчезнуть. Эти изменения не являются специфическими для РА и встречаются при других артритах.

Наиболее характерно для РА образование эрозий и узур (дефектов костной ткани) на суставной поверхности в результате разрушения субхондральной кости грануляционной соединительной тканью — паннусом. В первую очередь образуются краевые поверхностные узур, так как паннус начинает разрушать кость с краев суставной поверхности. Узур при РА имеют нечеткие края.

Вследствие узурации и остеопороза суставные поверхности выглядят неровными, изрытыми, нечеткими, что создает характерную рентгенологическую картину. Узурация суставов, как правило, начинается с плюснефаланговых суставов (головки V плюсневых костей). Далее эрозии появляются в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах. Суставы I пальцев кистей и стоп поражаются при РА редко.

В толще эпифизов обнаруживаются микрокисты различных размеров. Иногда (при быстро прогрессирующем или длительном течении РА) на рентгенограмме видны обширные разрушения суставных поверхностей, вплоть до полного исчезновения головок пястных костей (остеолитическая форма).

При значительных разрушениях суставов образуется анкилоз. В первую очередь анкилозу подвергаются мелкие суставы запястья, сливающиеся в единый костный блок. Одновременно с этим наблюдаются подвывихи в пястно-фаланговых суставах с отклонением пальцев в локтевую сторону.

При анализе рентгенологических данных следует учитывать, что нормальная ширина суставной щели составляет: в коленном суставе - 4-8 мм, тазобедренном - 4-5 мм, плечевом - 4 мм, локтевом, голеностопном и грудино-ключичном - 3-4 мм, крестцово-подвздошном - 3 мм, лучезапястном - 2-2.5 мм, в пястно-фаланговых, плюснефаланговых и межфаланговых суставах - 1.5 мм.

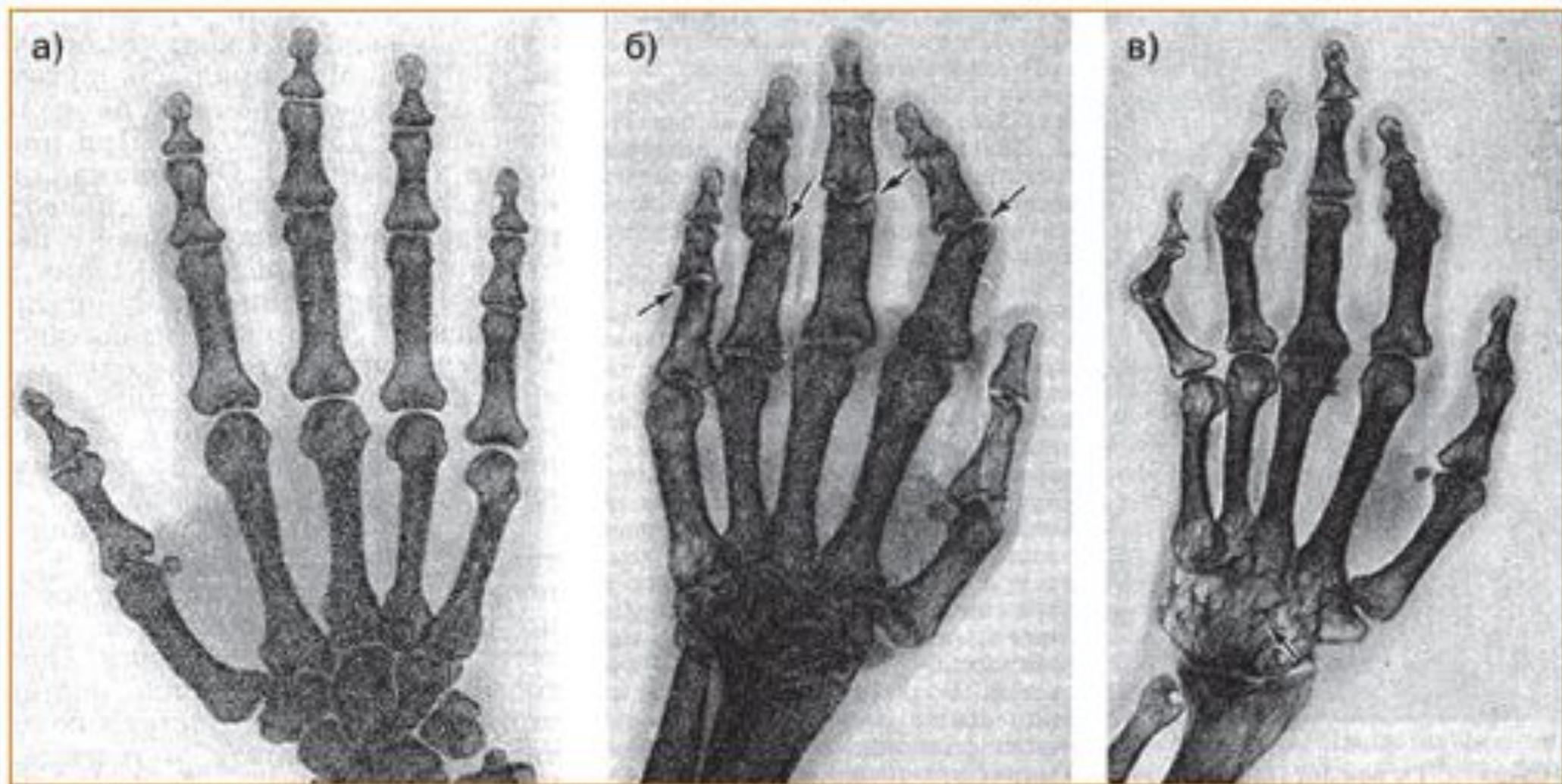


Рисунок 6. Рентгенограммы кистей в норме (а) и при IV стадии РА (б, в): распространенный остеопороз, сужение межсуставных щелей, выраженные деструктивные изменения, включая остеолиз проксимальных межфаланговых суставов (указаны стрелками); наряду с этим отмечается костный анкилоз всех суставов запястья (в, указан стрелкой)

Исследование синовиальной жидкости

Рагоциты неспецифичны для ревматоидного артрита и могут встречаться при ревматизме, псориазе, инфекционных артритах, СКВ, подагре, однако при ревматоидном артрите они выявляются чаще и могут составлять до 40% от числа всех клеток.

Биопсия синовиальной оболочки. Для ревматоидного артрита характерны: гипертрофия и увеличение количества ворсинок; пролиферация покровных синовиальных клеток (они становятся многоядерными, располагаются многослойно, в виде палисада); пролиферация лимфоидных и плазматических клеток; отложение фибрина на поверхности синовиальной оболочки; возможны очаги некроза.

Свойства синовиальной жидкости при ревматоидного артрита и в норме.

Показатель	Ревматоидный артрит	Норма
Прозрачность	Мутная	Прозрачная
Вязкость	Низкая	Высокая
Количество клеток в 1 мкл	5000-25,000	200
нейтрофилы, %	Более 75	Менее 10
мононуклеары, %	Менее 25	Более 90
рагоциты	+	-
Общий белок, г/л	40-60	10-20
Глюкоза, ммоль/л	0.5-3.5	3.5-5.5
Лактатдегидрогеназа, ЕД	Более 300	Менее 200
N-ацетил-бета-A-глюкозаминидаза	Более 300	Менее 10
Ревматоидный фактор	+	-

Диагностические критерии ревматоидного артрита

№	Критерии	Определение критерия
1	Утренняя скованность	Утренняя скованность (суставов и околосуставных тканей), продолжающаяся <i>не менее 1 час</i> .
2	Артрит трех или большего числа суставов	Как минимум, три суставные области должны иметь установленные врачом припухание периартикулярных мягких тканей или наличие выпота в полости сустава (но не остеофиты). Учитывают справа и слева по 14 суставным зонам: проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные и плюснефаланговые.
3	Артрит суставов кисти	Припухание хотя бы одного из следующих суставов: проксимальных межфаланговых, лучезапястных, пястнофаланговых.
4	Симметричный артрит	Одновременное поражение одинаковых суставных зон справа и слева – проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых или плюснефаланговых суставов.
5	Ревматоидные узелки	Подкожные узелки, пальпируемые врачом на разгибательной поверхности предплечья вблизи локтевого сустава или в области других суставов.
6	РФ в сыворотке крови (1/4 и выше)	Определение повышенных титров РФ в сыворотке крови (Волер-Роуза 1:32, Латекс-тест 1:20).
7	R-логические изменения (не ранее 1-1,5 г)	Краевые эрозии (узуры), неравномерная декальцификация (околосуставной эпифизарный остеопороз)

Основные принципы лечение ревматоидного артрита

1. симптом-модифицирующая терапия

✓ Нестероидные противовоспалительные средства

✓ Кортикостероиды

2. Модифицирующие болезнь антиревматические препараты

✓ Нецитотоксические (соли золота, антимолярийные, сульфазалин)

✓ Цитотоксические (метотрексат)

3. болезнь контролирующие препараты

Лечение зависит от активности процесса:

При небольшой активности используют нестероидные препараты, аминохонолиновые препараты, местное лечение.

Используют индометацин по 25 мг 2 - 3 раза в день, вольтарен и др.

При средней степени — увеличивают частоту приема НПВП, добавляют салазопиридазин (по 0,5 г 4 раза в сутки),

кризанол (препарат золота) до 1,5 г на курс. Кризанол очень токсичен (могут развиваться гепатит, нефрит). Проводят

УФО суставов, аппликации димексида, внутрисуставное введение глюкокортикостероидов, ЛФК.

При высокой активности — применяют преднизолон (до 60 мг в сутки), D-пеницилламин, метотрексат, циклофосфан,

азатиоприн, хлорбутин, внутривенное введение стероидов. Также используют экстракорпоральные методы (плазмаферез), УФО крови.

Для лечения анкилозов применяют хирургические методы (артропластика).