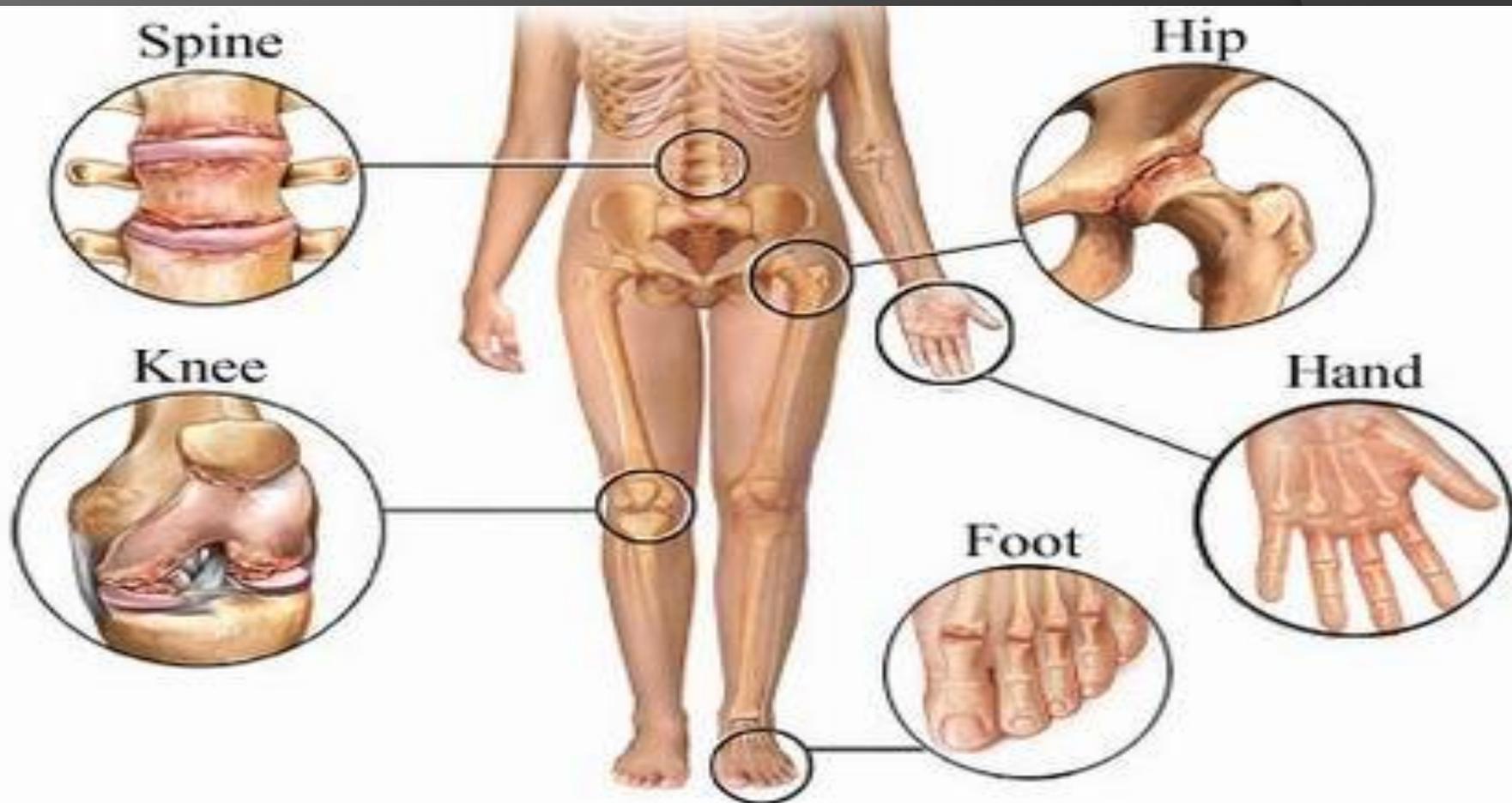


РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ



- *Ревматоидный артрит* – хроническое воспалительное системное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно (синовиальных) суставов, деструкцией хряща, эрозиями кости и их деформацией с формированием симметричного прогрессирующего эрозивно-деструктивного полиартрита, сочетающееся в ряде случаев с внесуставными проявлениями и поражением внутренних органов.

Классификация по МКБ №10

- М 05 серопозитивный ревматоидный артрит
- М 05.0 Синдром Фелти.
- М 05.1 Ревматоидная болезнь легкого
- М 05.2 Ревматоидный васкулит
- М 05.3 Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем.
- М 05.8 Другие серопозитивные ревматоидные артриты.
- М 05.9 Серопозитивный ревматоидный артрит не уточненный.
- М 06 Другие ревматоидные артриты.
- М 06.0 Серонегативный ревматоидный артрит.
- М 06.1 Болезнь Стилла у взрослых.
- М 06.2 Ревматоидный бурсит.
- М 06.3 Ревматоидный узелок.
- М 06.4 Воспалительная полиартропатия.
- М 06.8 Другие уточненные ревматоидные артриты.
- М 06.9 Ревматоидный артрит не уточненный.

Классификация : Ассоциации Ревматологов России 30.11.2007г.

1. Основной диагноз

- ⊙ + Серопозитивный ревматоидный артрит.
- ⊙ + Серонегативный ревматоидный артрит.
- ⊙ + Особые клинические формы ревматоидного артрита:
 - ⊙ Синдром Фелти - Спленомегалия и гранулоцитопения на фоне течения заболевания более 10 лет.
 - ⊙ Болезнь Стилла- Лихорадка, полиартрит. Преходящие высыпания на коже и системные воспалительные поражения соматических органов.
- ⊙ + Вероятный ревматоидный артрит.

- Для постановки диагноза Серопозитивный или серонегативный определяют по тесту на ревматоидный фактор. (Латекс-тест-основанный на его способности реагировать с человеческим гамма-глобулином, адсорбированным на нейтральных частицах латекса, в результате чего происходит их агглютинация., Иммуноферментный-определения различных низкомолекулярных соединений, макромолекул, иммунонефелометрический тест- процедура заканчивается измерением светорассеяния и измерение крупных частиц.).

RHEUMATOID ARTHRITIS



- ◎ Распространенность РА в большинстве популяций составляет 1-3% при этом пик заболеваемости приходится на четвертое или пятое десятилетие жизни.
- ◎ Женщины страдают в 3-4 раза чаще мужчин.
- ◎ Заболевание (с наиболее тяжелым течением) наиболее распространено среди жителей Европы и Северной Америки.

Этиология

- Причина РА до сих пор не до конца изучена. Тем не менее, в настоящее время многое известно об условиях, при которых развивается РА, предложены гипотезы о этиологии и патогенезе.

Факторы влияющие на развитие РА

- ① 1. Генетическая предрасположенность.
- ② 2. Иммунологическая реакция, с возможным участием чужеродных антигенов, которые преимущественно сосредоточены в синовиальной ткани.
- ③ 3. Воспалительные реакции в суставах и синовиальной оболочке.
- ④ 4. Появление ревматоидного фактора в крови и синовиальной жидкости.
- ⑤ 5. Длительное течение воспалительного процесса.
- ⑥ 6. Деструкция суставного хряща.

◎ 1. Генетическая предрасположенность.

Генетическая связь, предполагается на основании того, что РА более распространен у родственников пациентов первой линии, чем у дальних, кроме того исследования близнецов показали почти 30% риск заболевания второго близнеца при болезни первого.

- ◎ 2,3. Воспалительные реакции в суставах и синовиальной оболочке.

В последнее время стало известно, что в развитии РА важны определенные цитокины. Среди них TNF и IL-1, IL-6.

- 4.Появление ревматоидного фактора в крови и синовиальной жидкости.

Активация В-клеток при РА приводит к продукции анти-IgG антител, которые обнаруживаются в крови как “Ревматоидный фактор”. Низкий уровень РФ может выявляться у большинства здоровых людей, тогда как повышение уровня специфично при воспалительных заболеваниях.

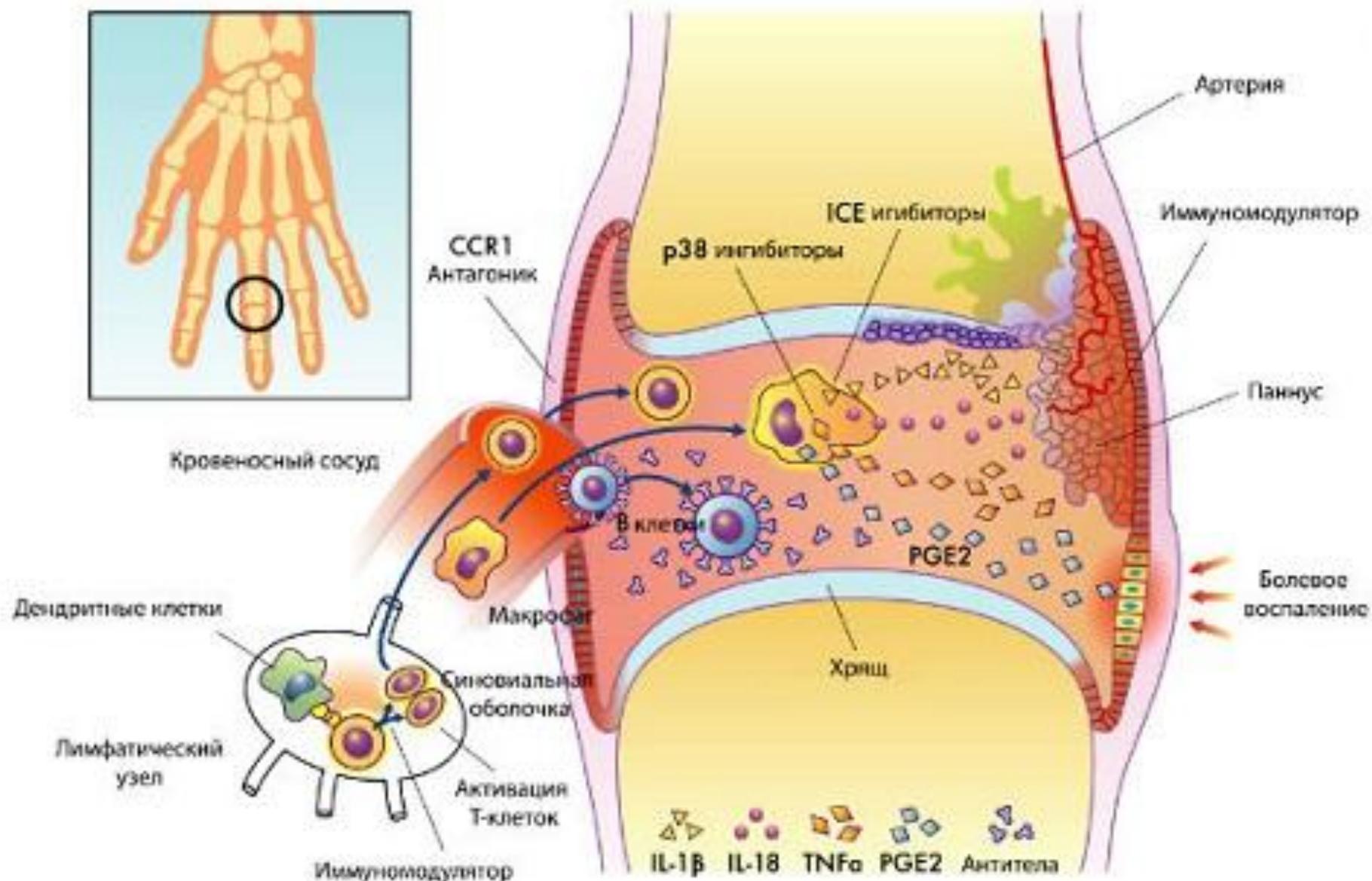
Также большое значение имеют антитела к антициклическому цитруллинированному пептиду (anti-CCP). Наличие anti-CCP очень специфично для РА.

◎ 5. Длительное течение воспалительного процесса.

Хронический ревматоидный синовит связан с продукцией протеолитических ферментов, простагландинов и цитокинов.

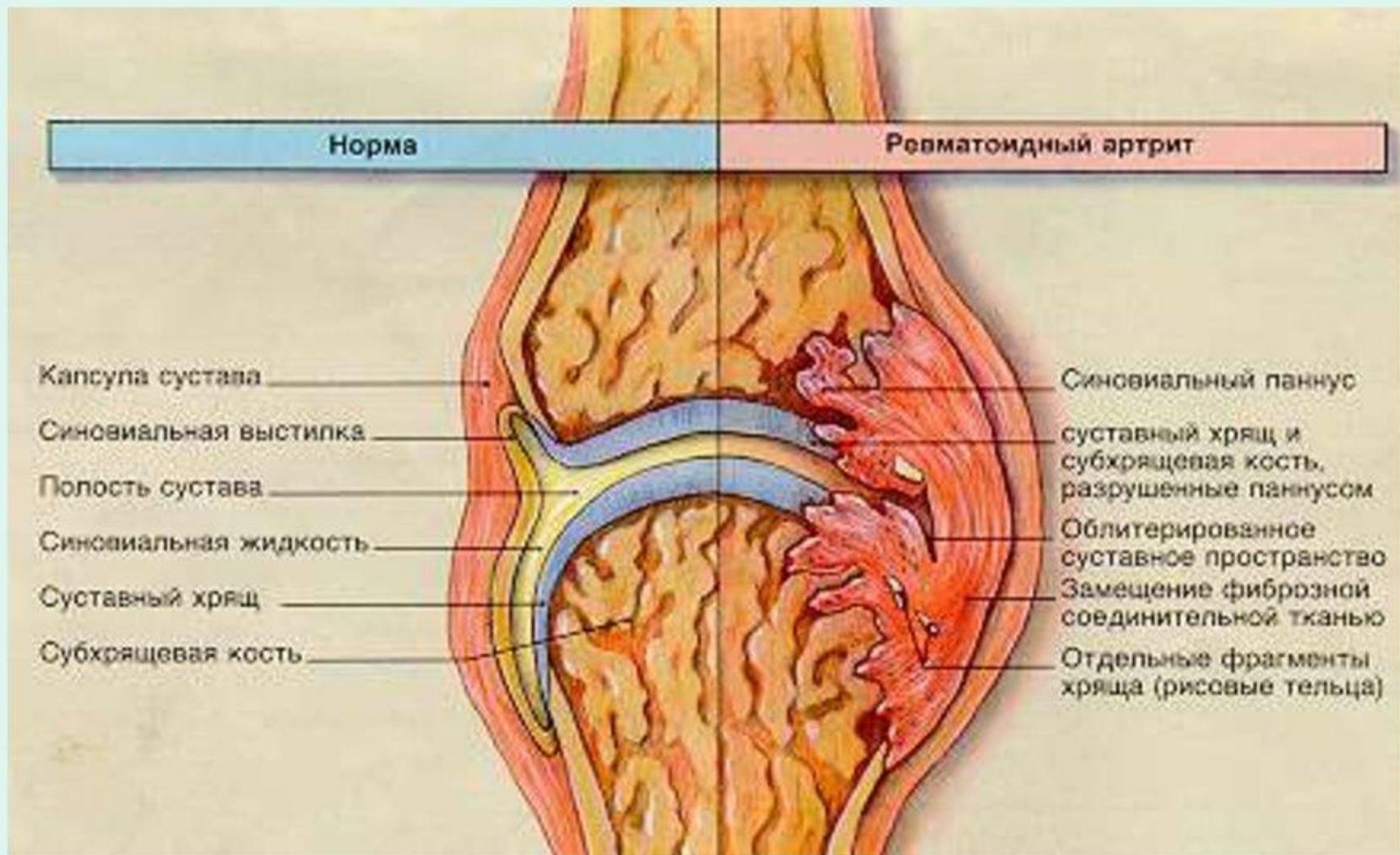
Иммунные комплексы оседают на синовиальной оболочке и суставном хряще, где они способствуют усилению воспалительного процесса. Комбинация факторов приводит к истощению хрящевого матрикса, в итоге повреждается хрящ и подлежащая костная ткань. Сосудистая пролиферация и активность остеокластов, наиболее заметная у края суставной поверхности, может способствовать дальнейшей деструкции хряща и околосуставной эрозии костной ткани.

Ревматоидный артрит



Патология

- Ревматоидный артрит-системное заболевание, но наиболее характерные изменения наблюдаются в синовиальной оболочке или в ревматоидных узелках. Синовиальная оболочка прорастает новыми кровеносными сосудами и насыщена воспалительными клетками.



паннус - активно пролиферирующие фибробласты, лимфоциты, макрофаги. Паннус растет, проникает из синовиальной ткани в хрящ и замещает его – развивается анкилоз. В паннусе активно идет процесс ангиогенеза под действием ангиогенных цитокинов и хемокинов

Клинические стадии по длительности течения болезни и структурным изменениям.

- Клинические стадии
- 1. Очень ранняя стадия: Длительность болезни < 6 месяцев.
- 2. Ранняя стадия: Длительность болезни 6 месяцев - 1 год.
- 3. Развернутая стадия: Длительность болезни > 1 года при наличии типичной симптоматики ревматоидного артрита.
- 4. Поздняя стадия: Длительность болезни 2 года и более + выраженная деструкция мелких и крупных суставов (III-IV рентгенологическая стадия), наличие осложнений.



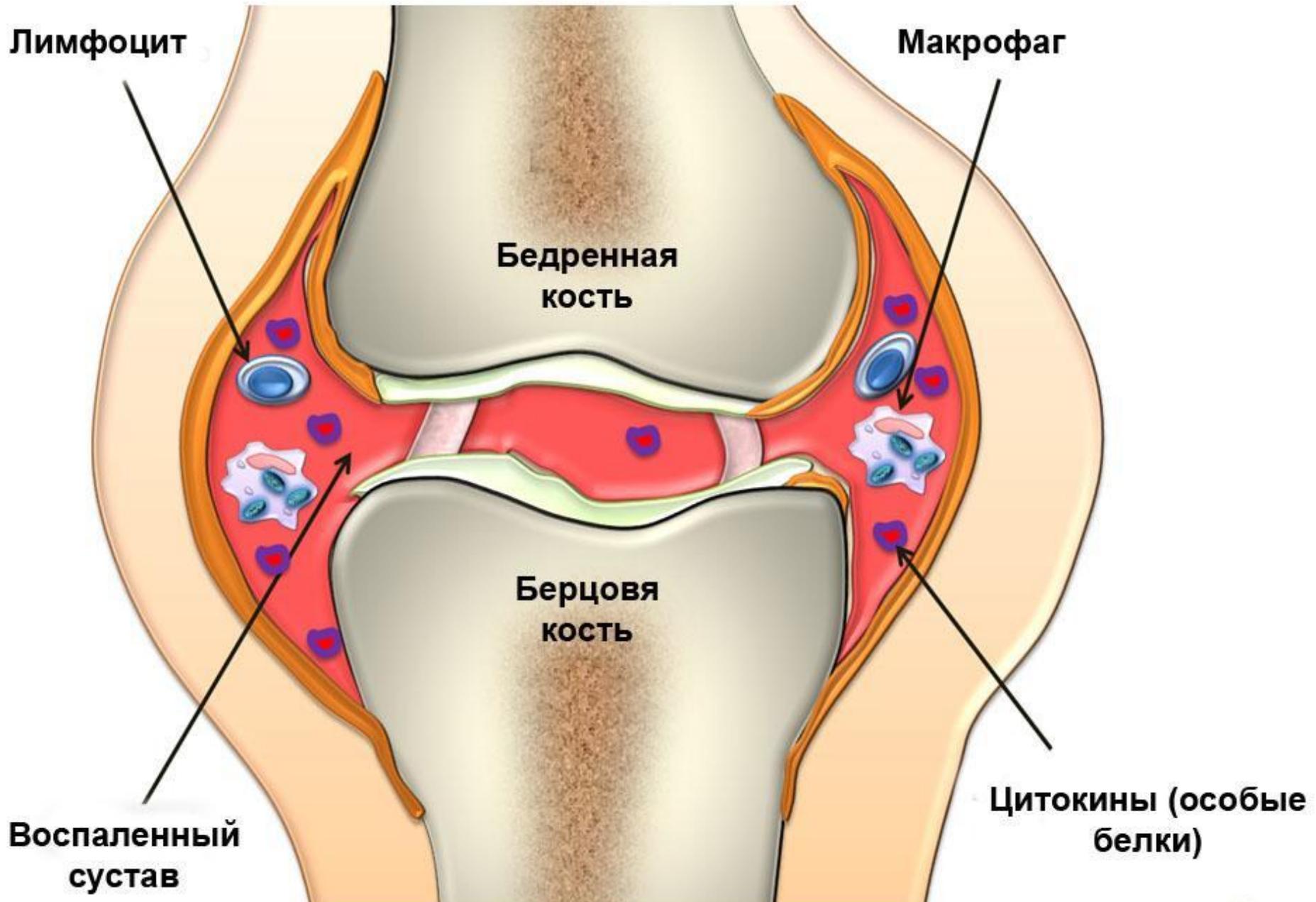
Стадии

- ⦿ Патологические изменения, если их не остановить проходят 4 стадии.
- ⦿ В любом пораженном суставе проявления разных стадий могут происходить одновременно, и даже когда сустав разрушен , заболевание не останавливается, а может прогрессировать в других органах и системах.
- ⦿ Классификация: Луи Соломон, Дэвид Уорик, Селвадураи Ньягам.

Стадия 1-Доклиническая.

- Патологические изменения иммунной системы начинаются задолго до клинических проявлений РА. Повышение СОЭ, уровень С-реактивного белка и РФ могут быть обнаружены за годы до постановки диагноза.

Сустав, пораженный ревматоидным артритом



Стадия 2-Синовит.

- Ранние изменения сосудистой сети проявляются прорастанием новых сосудов, пролиферацией синовиоцитов и инфильтрацией синовиальных слоев полиморфными клетками, лимфоцитами и плазматическими клетками. При этом утолщается синовиальная оболочка, на ней образуются ворсинки, и в полость сустава и в сухожильные оболочки продуцируется богатый клетками выпот. Несмотря на присутствие болевого синдрома, отека и скованности, структуры остаются интактными и мобильными, нарушения в этой стадии потенциально обратимы.



Стадия 3-Деструкция.

- Прогрессирование воспаления вызывает деструкцию суставов и сухожилий. Суставной хрящ подвергается эрозии частично за счет действия протеолитических ферментов, частично за счет прорастания сосудов в складках синовиальной оболочки, и частично за счет прямой инвазии паннуса из грануляционной ткани на суставной хрящ и его распространения по суставной поверхности. По краям сустава кость повреждается инвазией грануляционной ткани и подвергается резорбции остеокластами. Аналогичные изменения происходят во влагалищах сухожилий, вызывая тендосиновит, разрушения пучков коллагена что в итоге приводит к частичному или полному разрыву сухожилий. Синовиальный выпот, часто содержащий обильное количество фибриноидного материала, приводит к отекам суставов, сухожилий и сумок.



Стадия 4-Деформация.

- Комбинация суставной деструкции, растяжения капсулы и разрыва сухожилий ведет к усугублению нестабильности и деформации суставов. Воспалительный процесс обычно продолжается, но первостепенным становится механическое и функциональное состояние суставов и разрывы сухожилий.



Механизмы деструкции хряща и субхондральной кости.

- Характерной особенностью поражения суставов при РА считают прогрессирование деструкции костно-суставной ткани в отсутствие характерного для воспаления репаративного компонента.
- В отличие от других заболеваний суставов, когда процессы деструкции сопровождают адекватное формирование новой костной ткани, при РА локальная костная резорбция существенно преобладает над процессами восстановления.
- В основе этого феномена лежат несколько механизмов.
 1. В зоне воспаления наблюдают гиперпродукцию ФНО- α . Этот цитокин способствует увеличению количества остеокластов и снижению остеобластов в очаге поражения.
 2. Гиперэкспрессия лиганда рецепторного активатора NF- κ B способствует деструкции костной ткани за счет повышения активности остеокластов.

Рентгенологические стадии (по Штейнброкеру).

- I- Околосуставной остеопороз
- II- Остеопороз + сужение суставной щели , могут быть единичные эрозии.
- III- Признаки предыдущей стадии, Множественные эрозии, подвывихи в суставах.
- IV-Признаки предыдущих стадий, костный анкилоз

- ◎ Инструментальная характеристика
+ Наличие или отсутствие эрозий(по данным рентгенографии, МРТ, УЗИ.

Не эрозивный

Эрозивный

Развернутая рентгенологическая картина.

- ⦿ I- Небольшой околосуставной остеопороз. Единичные просветления костной ткани. Незначительное сужение суставных щелей в отдельных суставах.



Рис. 1. Больная Н. РА 1-й стадии.

**Обзорная рентгенография кистей. Незначительный
околосуставной остеопороз. Единичные кистовидные
просветления костной ткани в пястных головках.**

**Незначительно сужены щели отдельных пястно-фаланговых
(ПЯФ) суставов**



Рис. 2. Больная Н. РА 1-й стадии.

Обзорная рентгенография дистальных отделов стоп. Околосуставной остеопороз не определяется. Единичные кистовидные просветления костной ткани в 3 и 4 плюсне-фаланговых суставах слева. Суставные щели не сужены

- II-Умеренный-выраженный
околосуставной остеопороз.
Множественные кистовидные
просветления костной ткани. Сужение
суставных щелей. Единичные (Одна-
четыре) эрозии суставных поверхностей.
Небольшие деформации.



Рис. 3. Больной 3. РА 2-й стадии (неэрозивная форма). Обзорная рентгенография кистей. Выраженный распространенный остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужены щели большинства суставов. Неровность контуров и небольшие деформации отдельных эпифизов костей. Эрозий, вывихов и подвывихов суставов не выявляется. Небольшие остеофиты на краях суставных поверхностей костей в дистальных и проксимальных межфаланговых (ПМФ) суставах (симптомы узелковой формы остеоартроза)



Рис. 4. Больной 3. РА 2-й стадии (неэрозивная форма). Обзорная рентгенография дистальных отделов стоп. Выраженный распространенный остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани в 1-х межфаланговых и 5-х плюсне-фаланговых (ПлФ) суставах. Незначительно сужены щели отдельных ПлФ суставов. Эрозий, вывихов и подвывихов суставов, деформаций костей во 2–5-х ПлФ суставах не выявляется. Выраженный артроз 1-х ПлФ суставов

- III-Умеренный-выраженный
околосуставной остеопороз.
Множественные кистовидные
просветления костной ткани. Сужение
суставных щелей. Множественные (Пять
и более) эрозии суставных поверхностей.
Множественные выраженные
деформации костей. Подвывихи и
вывихи в суставах.



Рис. 7. Больная М. РА 3-й стадии.

Обзорная рентгенография кистей. Выраженный распространенный остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужены щели большинства суставов. Множественные эрозии костей и суставных поверхностей. Множественные вывихи и подвывихи суставов, деформаций эпифизов костей. Костных анкилозов нет. Асимметричное поражение суставов запястий (больше слева)



Рис. 8. Больная М. РА 3-й стадии.

Обзорная рентгенография дистальных отделов стоп. Выраженный распространенный остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужены щели многих суставов.

Множественные эрозии костей и суставных поверхностей.

Множественные вывихи и подвывихи суставов

- IV- Умеренный-выраженный околоуставной остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужение суставных щелей. Множественные эрозии суставных поверхностей. Множественные выраженные деформации костей. Подвывихи и вывихи в суставах. Единичные (Множественные) костные анкилозы. Субхондральный остеосклероз. Остеофиты на краях суставных поверхностей.



Рис. 11. РА 4-й стадии.

Обзорная рентгенография кистей. Выраженный распространенный остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужены щели всех суставов. Множественные эрозии костей и суставных поверхностей. Множественные вывихи и подвывихи суставов. Выраженные деформации эпифизов костей. Костные анкилозы суставов запястий. Сгибательные и разгибательные контрактуры суставов



Рис. 10. Больной П. РА 4-й стадии.

Обзорная рентгенография дистальных отделов стоп. Выраженный распространенный остеопороз. Множественные кистовидные просветления костной ткани. Сужены щели суставов.

Множественные эрозии костей и суставных поверхностей.

Множественные вывихи и подвывихи суставов, деформации многих костей. Эрозивные артриты суставов предплюсны

Варианты течения: По характеру течения прогрессирования деструкции суставов и внесуставных (системных) проявлений выделяют несколько вариантов течения РА.

а) Длительная спонтанная клиническая ремиссия (10% случаев).

б) Интермиттирующее течение (15-30% случаев). Периодически возникает полная или частичная ремиссия (спонтанная или индуцированная лечением), сменяющаяся обострением с вовлечением в процесс ранее не пораженных суставов.

в) Прогрессирующее течение (60-75% случаев). Нарастает деструкция суставов, отмечаются поражения новых суставов, развитие внесуставных (системных) проявлений.

г) Быстро прогрессирующее течение (10-20% случаев). Активность заболевания постоянно высокая, наблюдаются тяжелые внесуставные (системные) проявления.

Внесуставные проявления РА.

1. Ревматоидные узелки-это небольшие участки гранулематозного поражения с зоной центрального некроза, окруженного радиально расположенным валом местных гистиоцитов, а за его пределом воспалительной грануляционной тканью.
- ⦿ Узлы возникают под кожей (особенно над костными выступами), в синовиальной оболочке, на сухожилиях, в склерах и во множестве внутренних органах.

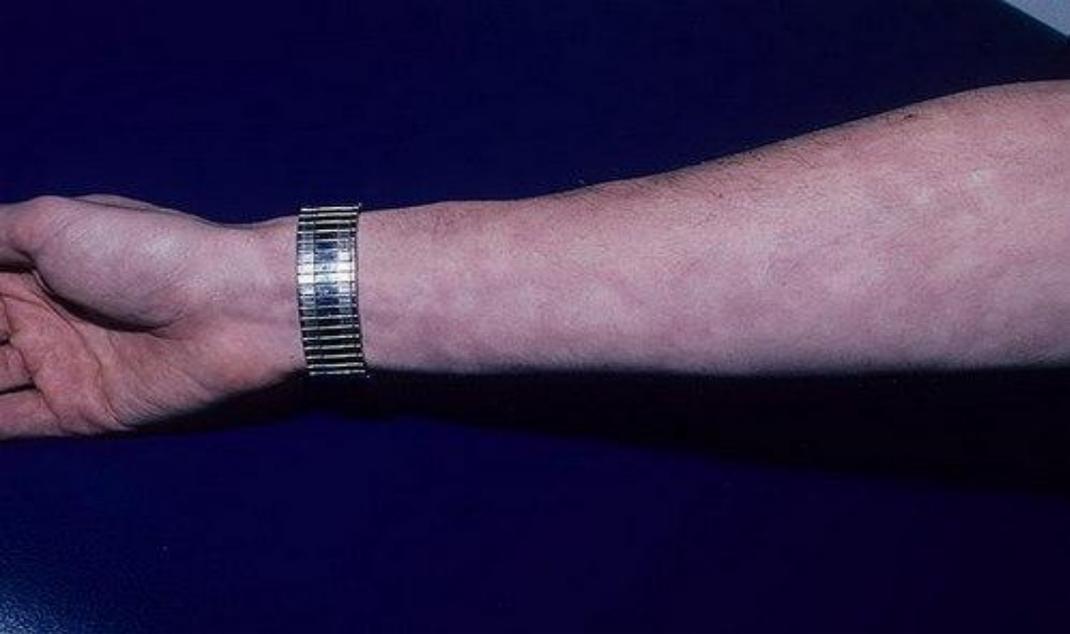


2. Лимфоаденопатия-поражаются не только регионарные лимфатические узлы, ближайšie к пораженному суставу, но и отдаленные, такие как узлы средостения. Также присутствует умеренная спленомегалия, обусловленная повышением активности ретикулоэндотелиальной системы.



3. Васкулит-характеризуется воспалением и разрушением стенок кровеносных сосудов.

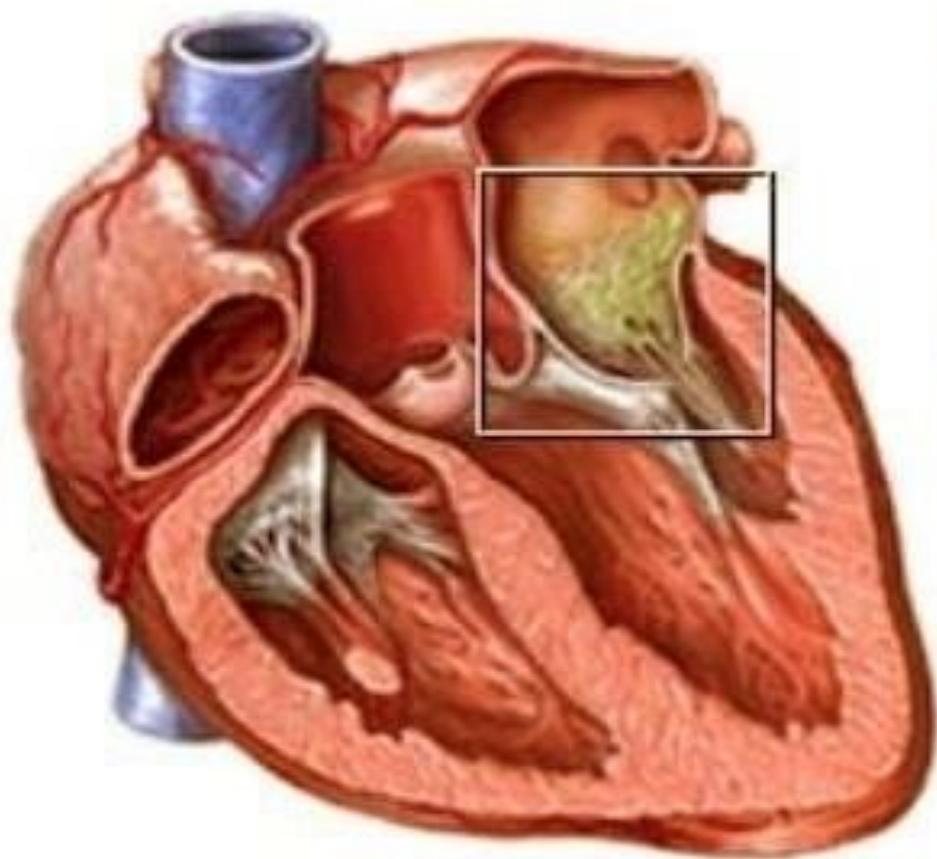
- ⦿ Поражение кожи при РА характеризуется инфарктами ногтевых валиков, но могут наблюдаться распространенные инфаркты органов.



4. Висцеральные патологические изменения.

Иногда поражаются легкие, сердце, почки, ЖКТ и мозг. Наиболее частыми осложнениями являются ишемическая болезнь сердца и остеопороз.

Endocarditis



Клинические и рентгенологические особенности РА в разных суставах.

Плечевой сустав.



- ◎ Синовит плечевого сустава проявляется в виде четко определяемого увеличения объема.
- ◎ Незначительный синовит, особенно подмышечной области выявляются значительно сложнее.



- На рентгенограмме видны прогрессирующие эрозивные изменения ключично-акромиального и плечевого сустава.
- Рентгенограмма после тотального цементного эндопротезирования.

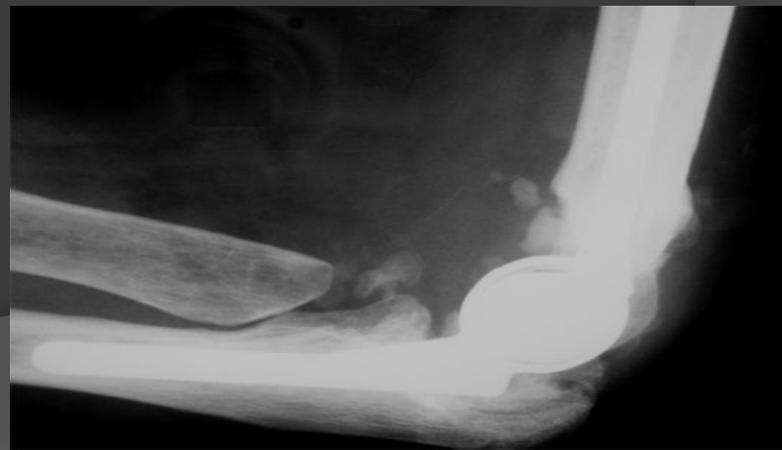
Локтевой сустав.



- ⦿ Рентгенограмма после эндопротезирования.



- ① 1. У больного ревматоидным артритом имеются ревматоидные узелки над локтевым отростком.
- ② 2. Деформация головки лучевой кости и выраженные эрозии в остальных отделах сустава.
- ③ 3. Резекция головки лучевой кости и синовэктомия.



Кистевой сустав



- ⦿ Типичная зигзагообразная деформация в развернутую стадию ревматоидного артрита: Лучевая девиация запястья и локтевая девиация пальцев.



- Увеличенное рентгенографическое изображение характерные эрозивные изменения дистальных отделов лучевой и локтевой кости.

Синовит в области головки локтевой кости и признаки разрыва сухожилия разгибателя мизинца.





- ◎ Типичные признаки ранней стадии заболевания: Лучевая девиация кисти, подвывих в лучелоктевом суставе, отек ПФС и локтевая девиация пальцев.
- ◎ Более выраженные изменения, включающие подвывих в ПФС.
- ◎ Свисающие вследствие разрыва сухожилий-разгибателей на уровне запястья пальцы.



- ⦿ На начальной стадии заболевания на рентгенограмме можно выявить только отек мягких тканей.
- ⦿ Двамя годами позже у этого же пациента мы можем наблюдать уже костные изменения-периартикулярный остеопороз и сужение суставной щели.
- ⦿ Через пять лет выражены эрозивные поражения и деструкция суставов.



- Для стабилизации сустава в данном случае использован интрамедулярный стержень.



- ⦿ На ранних стадиях: Отек мягких тканей и юкстаартикулярный остеопороз.
- ⦿ Для более поздней стадии характерны юкстаартикулярные эрозии костей, на Rg в области 2 и 3 ПФС. Также поражен лучезапястный сустав.
- ⦿ В наиболее тяжелых случаях наблюдается вывих в ПФС и выраженная деформация кисти.



Подвывих и деформация всех пальцев кисти на уровне ПФС.

Эрозивные головки пястных костей.



Эрозивные головки пястных костей резецированы, установлены гибкие спейсеры.

Результат операции.

Тазобедренный сустав



Тяжелый эрозивный артрит, лечение
эндопротезирование безцементным
протезом.

Пластика вертлужной впадины
ауто трансплантатом.

Коленный сустав



- ⦿ Типичная вальгусная деформация правого коленного сустава, также поражены стопы и пальцы стоп.

- ⦿ На рентгенограмме видны выраженные изменения сустава, являющиеся причиной его деформации.



- ⦿ Разрыв задней капсулы коленного сустава.
- ⦿ Артрография коленного сустава.

Шейный отдел позвоночника.



- ◎ Подвывих в атлanto-аксиальном сочленении, эрозивное поражение суставов и поперечной связки этого сочленения создают условия для соскальзывания I шейного позвонка кпереди.
- ◎ Репозиция I шейного позвонка и задний спондилодез с фиксацией проволоочной петлей.
- ◎ Подвывихи также наблюдались в среднем отделе ШОП.

Диагностика

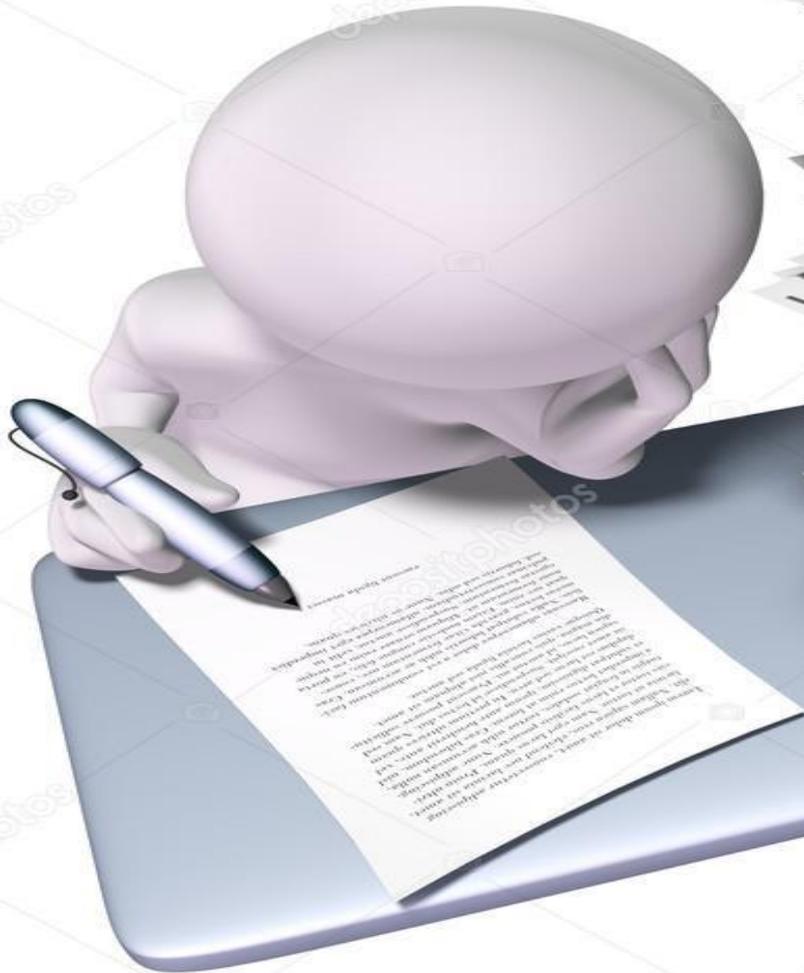
Критерии	Описание
Утренняя скованность	Утренняя скованность в суставах или околоуставных областях длительностью не менее 1 часа до максимального улучшения (в течение 6 недель и больше).
Артрит трех и более суставных областей	Припухлость мягких тканей или выпот (но не костные разрастания), определяемые врачом, в трех или более областях из 14 следующих: Проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, лучезапястных, локтевых, коленных, голеностопных, плюснефаланговых суставов в (течение 6 недель и более).
Артрит суставов кистей	Припухлость в области проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых или лучезапястных суставов (в течение 6 недель и более).
Симметричный артрит	Одновременное (с обеих сторон) поражение одинаковых суставных областей из 14 названных (течение 6 недель и более).
Ревматоидные узелки	Подкожные узелки, расположенные над костными выступами, разгибательными поверхностями конечностей или околоуставными областями, определяемые врачом.
РФ	Повышение уровня РФ в сыворотке крови (определение проводят любым методом, дающим положительный результат не более чем у 5% здоровых людей).
Рентгенологические изменения	Изменения характерные для РА, на рентгенограммах кистей и лучезапястных суставов в прямой проекции, включающие костные эрозии или значительную декальцификацию костей в пораженных суставах или околоуставных областях (изолированные изменения, характерные для остеопороза не учитываются).

- У пациента ставят диагноз РА, если выявлено как минимум 4 из 7 приведенных выше критериев, при этом первые 4 критерия должны присутствовать не менее 6 недель.
- Обычным критерием для диагностики РА является двусторонние симметричные полиартриты, поражающие проксимальные суставы кистей, стоп и сохраняющиеся не менее 6 недель. Если есть подкожные ревматоидные узелки или рентгенологические признаки околоуставных эрозий, диагноз не вызывает сомнений.

Положительный анализ крови на РФ в отсутствии вышеизложенных симптомов не является основанием для постановки диагноза РА.

- Степень активности болезни.
- Для оценки болезни применяют индекс DAS28 в котором учтены 4 параметра.
 - 1) Число болезненных суставов из 28.
 - 2) Число припухших суставов из 28.
 - 3) Скорость оседания эритроцитов.
 - 4) Общее состояние здоровья пациента.

- Формула: DAS28-Disease Activity Scor
- + 0= ремиссия ($DAS28 < 2,6$)
- + I= Низкая ($DAS28 = 2,6 - 3,2$)
- + II= Средняя ($DAS28 = 3,3 - 5,1$)
- +III= Высокая ($DAS28 > 5,1$)



⦿ Дифференциальная Диагностика.

⦿ 1. Серонегативный воспалительный полиартрит.

⦿ 2. Анкилозирующий спондилоартрит.

Первичное воспалительное заболевание крестцово-подвздошных и межпозвоночных суставов, вызывающее боль в спине и прогрессирующая скованность, однако также поражаются периферические суставы.

3. Болезнь Рейтера.

Основными мишенями являются крупные суставы и пояснично-крестцовый отдел позвоночника. Обычно в анамнезе имеется уретрит или колит и часто конъюнктивит.

4. Полисуставная подагра.

Подагрические тофусы поражающие множество суставов на первый взгляд можно принять за РА. На рентгенограммах эрозии вполне отличимы от эрозий при РА. Диагностика подтверждается идентификацией типичных двулучепреломляющих кристаллов уратов в суставной жидкости или подагрических тофусов. В редких случаях эти два заболевания могут встречаться у одного пациента.

◎ 5. Саркоидоз.

Эта болезнь иногда проявляющаяся симметричным полиартритом мелких суставов без вовлечения костей, в других случаях поражаются крупные суставы, такие как коленный и голеностопный. Узловая эритема и лимфоаденопатия узлов средостения на рентгенограмме грудной клетки являются ключем для постановки диагноза.

◎ 6. Болезнь Лайма.

Это переносимая клещами спирохетная инфекция, обычно начинающаяся с поражения кожи и гриппоподобных симптомов, а затем распространяющаяся на несколько органов. Если начальные симптомы пропущены у пациента может возникнуть ассиметричный воспалительный полиартрит, распространяющийся на крупные суставы. В поздних случаях серологические тесты могут быть положительными.

◎ 7. Вирусный артрит.

Вирусные инфекции часто связаны с преходящими полиартралгиями, гриппоподобное состояние и сыпь говорят о диагнозе. Тем не менее некоторые инфекции - чаще всего Парвовирусы В19 - иногда приводят к симметричному полисиновиту (включая суставы пальцев) и ранней утренней скованности в течение нескольких лет. Отсутствие других признаков РА позволяет поставить диагноз.

● 8. Остеоартроз.

Полиуставной остеоартроз с типичным поражением суставов пальцев часто ошибочно принимается за РА. ОА всегда поражает дистальные межфаланговые суставы и вызывает узловой артрит с рентгенологическими краевыми остеофитами, тогда как РА поражает проксимальные суставы кисти и вызывает преимущественно эрозивные симптомы. ОА это склероз и остеофиты-гипертрофические изменения костных структур.

- На поздних стадиях РА происходит потеря большого процента хрящевой ткани суставов, проявляется вторичный ОА.



Лабораторные исследования

- 1) Анемия выявляется у 30-50% людей с РА.
- 2) Увеличение СОЭ и СРБ- Критерий для дифференциальной диагностики РА и невоспалительных заболеваний суставов. Так же позволяет оценить активность воспаления, эффективность лечения, тяжесть заболевания.
- 3) Лейкоцитоз(Тромбоцитоз, эозинофилия)-показатель тяжелого течения РА, часто с внесуставными проявлениями.
- 4) Нейтропения-Признак развития синдрома Фелти.
- 5) Увеличение уровня РФ- Выявляют у 70-90% пациентов. Высокие титры свидетельствуют о тяжести и быстротой прогрессирования патологического процесса и развитием системных проявлений.
- 6) Увеличение уровня анти-ЦЦП антител-Более специфичный маркер РА.
- 7) Определение HLA-DR4-маркер тяжелого течения РА и неблагоприятного прогноза.



Инструментальные исследования

- 1. Рентгенологическое исследование суставов.
- 2. Допплеровская ультрасонография-более чувствительный метод диагностирования синовита крупных суставов.
- 3. МРТ-Диагностирование синовита, эрозий, отека.
- 4. МСКТ- для выявления системных поражений.
- 5. Артроскопия- Для дифференциальной диагностики РА.
- 6.ЭхоКГ- для диагностики системных поражений.
- 7. Биопсия-Чаще для определения системных заболеваний (Амилоидоз).

Медикаментозное лечение

- ◎ 1. НПВС
 - +Селективные
 - +Неселективные
- ◎ 2. ГК
- ◎ 3. БПВП
- ◎ 4. Синтетические препараты
- ◎ 5. Биологические препараты

3 ампулы по 1 мл

Преднизолон

30 мг/мл 1 мл



Стерильно!
Раствор для внутримышечного и внутривенного введения.



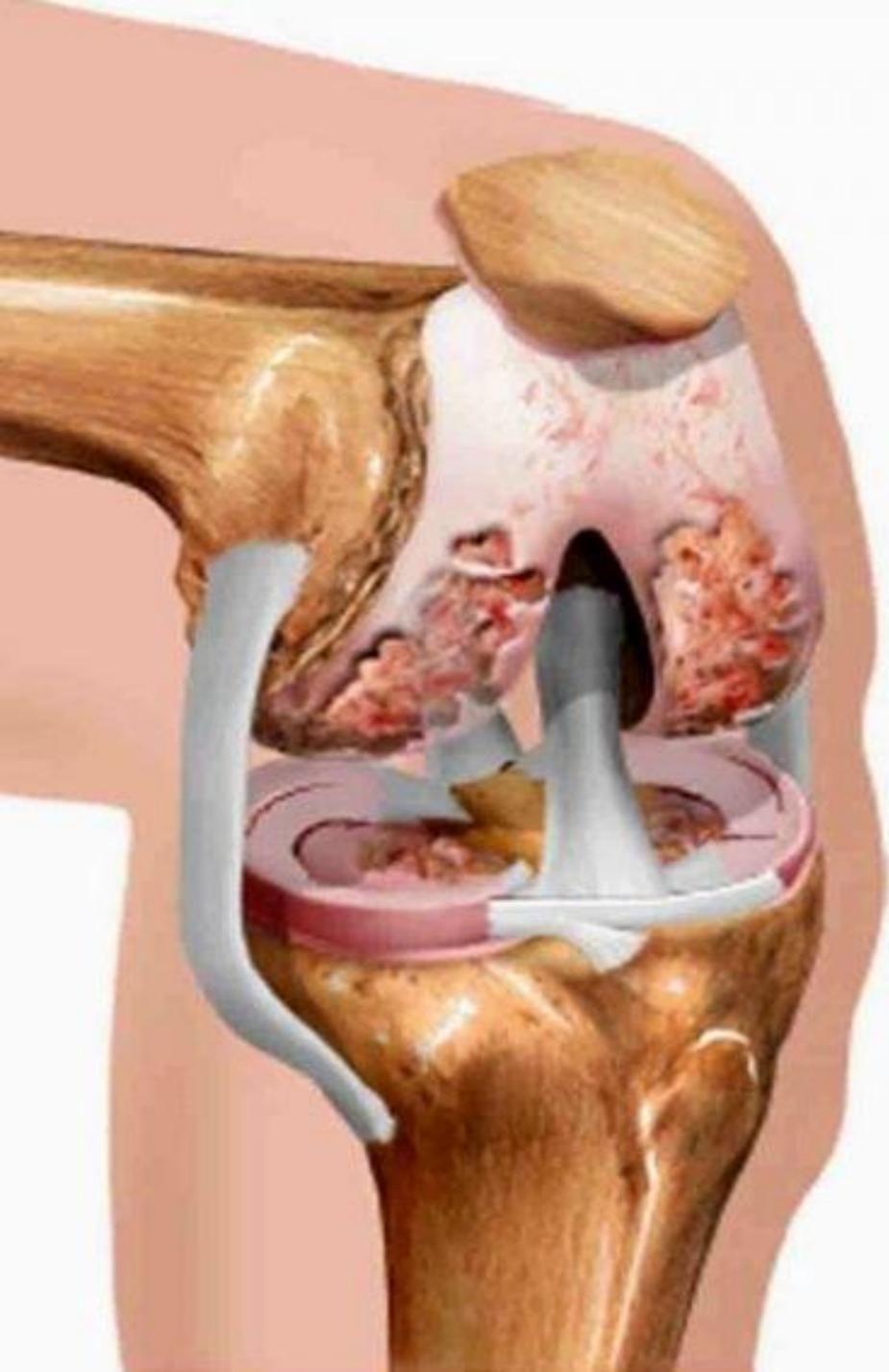
Хирургическое лечение

- ⦿ Хирургическое лечение считают основным методом коррекции функциональных нарушений на поздних стадиях болезни. Применение на ранних стадиях малоэффективно и нецелесообразно.
- ⦿ В развернутой стадии болезни необходимость применения хирургического лечения определяют индивидуально при отсутствии противопоказаний.

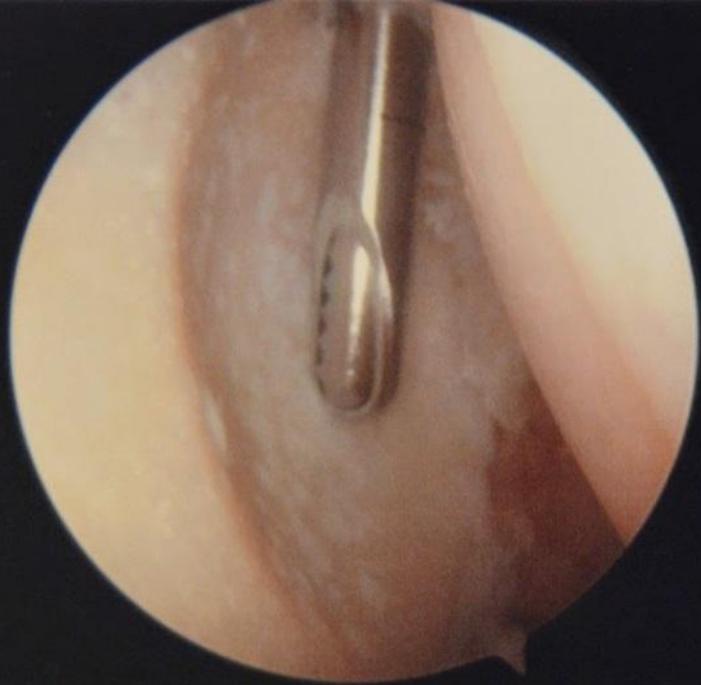
Виды хирургического лечения:



- 1. Эндопротезирование-замещение имплантатами (эндопротезами) элементов опорно-двигательного аппарата и частей внутренних органов, утративших свою функцию в результате травмы или заболевания.



- ◎ 2.Синовэктамия-Чаще всего мелких суставов. лат. (membrana) synovialis синовиальная оболочка + греч. ektome иссечение, удаление] — полное или частичное иссечение синовиальной оболочки суставной капсулы.



- ③ 3. Теносиновэктамия- полное или частичное иссечение синовиальной оболочки сухожилия.



- ④ 4. Артродез-операция закрепления сустава в постоянном фиксированном положении. То есть создание искусственного анкилоза.



Спасибо за внимание.

Какая стадия РА ?



Что не ТАК ?



- ⦿ Разрыв сухожилия задней большеберцовой мышцы.

