

ЗГМ

Кафедра внутренних болезней-2

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

проф. Визир В.А., 2016

Ревматоидный артрит –

**хроническое системное
заболевание соединительной
ткани с прогрессирующим
поражением преимущественно
периферических (синовиальных)
суставов по типу эрозивно-
деструктивного полиартрита**

Этиология ревматоидного артрита

ПРИЗНАКИ АУТОИМУННОЙ ПРИРОДЫ

- выявление ревматоидного фактора и различных аутоантител;
- обнаружение сенсibilизированных к соединительной ткани лимфоцитов;
- наличие гистологических признаков иммунного воспаления;
- неэффективность противомикробной терапии и хороший эффект от применения иммуномодуляторов.

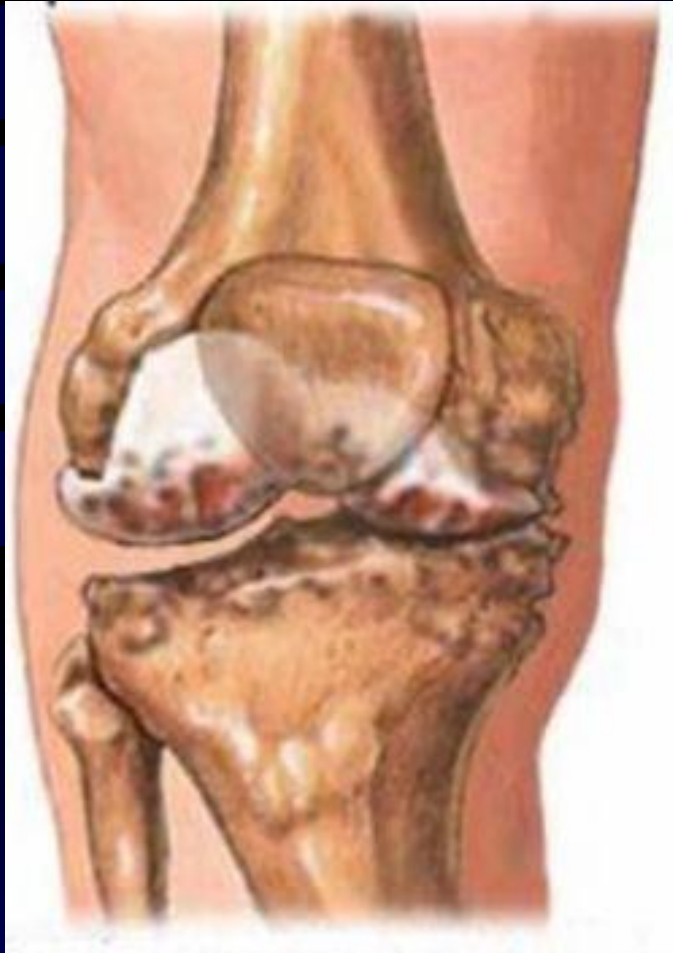
Этиология ревматоидного артрита

- иммунопатологические нарушения
- инфекционная природа
- инфекционно-аллергическая теория
- наследственная предрасположенность
- предрасполагающим фактор - холодный и влажный климат

Патогенез ревматоидного артрита



Морфологические изменения при ревматоидном артрите



- В суставах и околосуставных тканях:
 - синовиит
 - разрастание грануляционной ткани (ПАННУС)
- разрушение хрящевой ткани с образованием УЗУР, ТРЕЩИН и СЕКВЕСТРОВ
 - разрушение суставного хряща
 - разрушение костной ткани
 - анкилоз
- Внесуставные поражения:
 - очаги фибринодного некроза, окруженные фиброзной капсулой, в которую быстро прорастают сосуды

Классификация ревматоидного артрита

I. ПО КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ

1. Ревматоидный артрит, суставная форма:

- моноартрит
- олигоартрит
- полиартрит

2. Ревматоидный артрит с висцеральными поражениями (серозных оболочек легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы);

Особые синдромы:

- *Псевдосептический синдром;*
- *Синдром Фелти*

3. Ревматоидный артрит в сочетании:

- с деформирующим остеоартрозом;
- с диффузными заболеваниями соединительной ткани;
- с ревматизмом;

4. Ювенильный ревматоидный артрит

Классификация ревматоидного артрита

II. ПО КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ:

- Серопозитивный
- Серонегативный

III. ПО ТЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ:

- медленно-прогрессирующее (классическое) течение;
- быстро прогрессирующее;
- мало прогрессирующее.

IV. ПО СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ:

- ремиссия
- минимальная активность
- средняя активность
- высокая активность

Классификация ревматоидного артрита

V. ПО РЕНТГЕНОЛОГИ- ЧЕСКИМ СТАДИЯМ РАЗВИТИЯ:

- 1** Околосуставной остеопороз;
- 2** Остеопороз + сужение суставной щели + единичные узур;
- 3** Остеопороз + сужение суставной щели + множественные узур;
- 4** Остеопороз + сужение суставной щели + множественные узур + костный анкилоз.



Классификация ревматоидного артрита

VI. ПО СТЕПЕНИ СОХРАНЕНИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ:

- А - функциональная способность сохранена;
- В - функциональная способность нарушена:
 - профессиональная трудоспособность сохранена;
 - профессиональная трудоспособность не сохранена;
 - утрачена способность к самообслуживанию.

Степени активности ревматоидного артрита

I степень - **минимальная** (небольшие боли при движении, утренняя скованность в течении 30 мин., t тела – N , СОЭ ≤ 20 мм/час, экссудативных явлений нет, висцеропатий нет.)

II степень – **средняя** (боли не только при движении, но и в покое, утренняя скованность до полудня, t тела – субфебрильная, СОЭ 30 - 40мм/час экссудативные явления в суставах, редкие висцеропатии.)

III степень – **высокая** (сильные боли в покое и при малейшем движении, скованность в течении всего дня, t тела – высокая, СОЭ 40 - 60мм/час, значительные экссудативные явления, висцеропатии.)

Клиническая картина ревматоидного артрита

- **продромальный период** отмечается у 70% -80% больных (снижение трудоспособности, неврозность, потливость, сердцебиение, миалгии, артралгии, иногда беспричинная субфебрильная температура)
- **чувство утренней скованности** наиболее ранний и важный предвестником
 - нарушение нормального ритма выработки надпочечниками эндогенного гидрокортизона
 - воспалительный отек сухожилий
- Дебюту суставного синдрома предшествуют психическая или физическая травма, грипп, ангина, обострение очагов хронической инфекции

Клиническая картина ревматоидного артрита

Начало заболевания может быть

- **острым** (характеризуется быстрым развитием ярких артритов с выраженным болевым синдромом, явлениями экссудации. Утренняя скованность продолжается на протяжении всего дня. Сопровождается высокой лихорадкой и приводит к полной обездвиженности больного)
- **подострым** (характерно для больных среднего возраста и преимущественно женщин. Признаки воспаления нарастают в течение 1-2 недель)
- **хроническим** (начинается незаметно с очень медленным нарастанием симптомов артрита при нормальной температуре и СОЭ, без заметного ограничения движений, внесуставных проявлений, как правило, не бывает)

Суставной синдром при ревматоидном артрите

- Наиболее ранней локализацией артрита являются II и III пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы
- На втором месте по частоте поражения в ранний период стоят коленный и лучезапястные суставы
- реже локтевые и голеностопные суставы
- **суставы исключения** (первый пястно-фаланговый сустав (большого пальца кисти) и проксимальный межфаланговый сустав мизинца)

Суставной синдром при ревматоидном артрите

Начало с симметричного олигоартрита, с болевым синдромом

- в дебюте заболевания боли не резко выражены, однако тягостно переносятся больными
- как правило, постоянные, монотонные, усиливающиеся в состоянии покоя и при чрезмерной физической активности
- носят диффузный характер по всему суставу
- характерен воспалительный ритм - усиление во второй половине ночи и в утренние часы, к вечеру ослабевают
- болевые ощущения могут возникать в регионарных мышцах, сухожилиях, связках

Суставной синдром при ревматоидном артрите

- суставы, как правило, увеличены в размерах, их контуры сглажены
- при движениях в суставе наблюдается хруст
- характерным является повышение температуры кожи над пораженным суставом
- при пальпации определяется резкая болезненность
- симптом утренней скованности (основным проявлением является преходящее ограничение движений в пораженных суставах)

Клиническая картина ревматоидного артрита

период развернутой картины суставной формы

- суставы утолщаются вследствие развития пролиферативных процессов
- дефигурация пораженных суставов вследствие припухлости периартикулярных тканей
- сморщивание капсулы, связок, сухожилий, разрушение суставных поверхностей
- выраженная деформация суставов, возникновение подвывихов и мышечных контрактур, особенно пальцев кистей, локтевых и коленных суставов
- атрофия близлежащих мышц
- в терминальной стадии - анкилозы

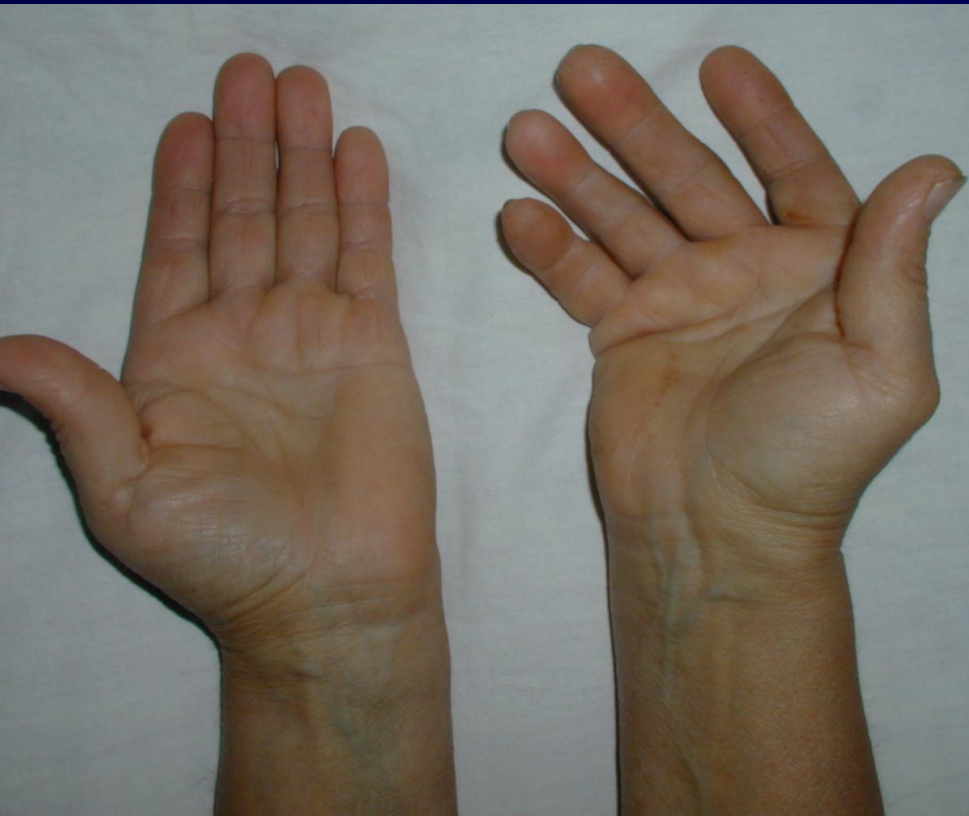
Поражение суставов кисти при РА



Поражение суставов кисти при РА



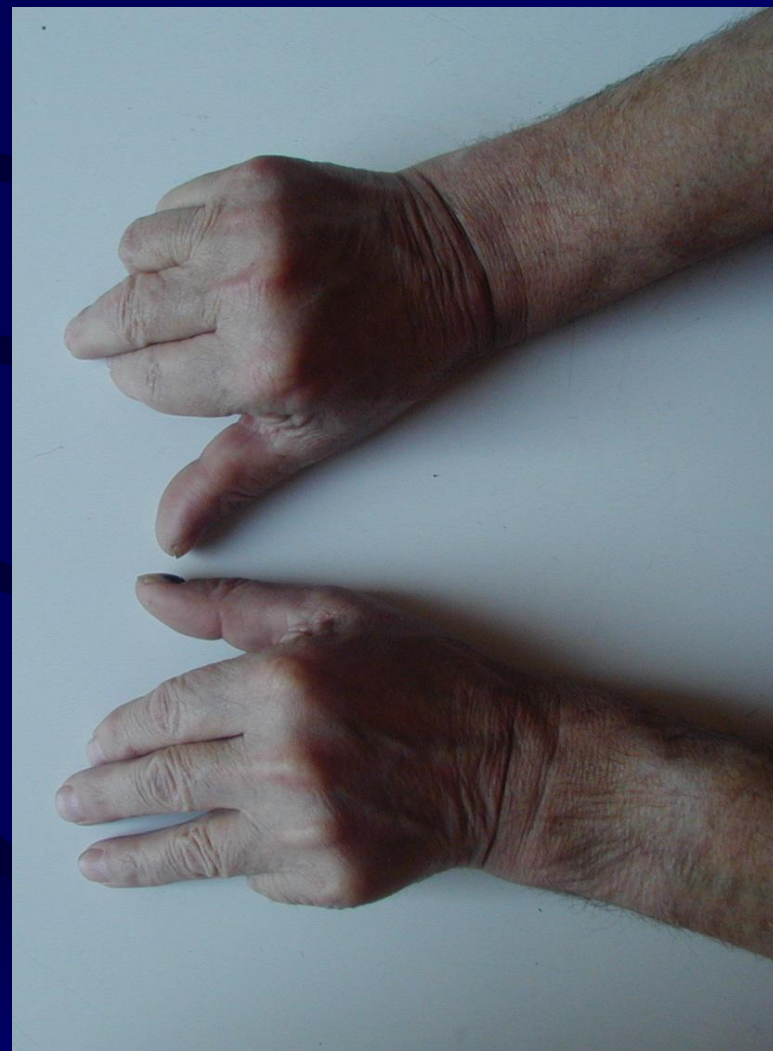
Ульнарная девиация



“Шея лебедя”



“Бутоньерка”



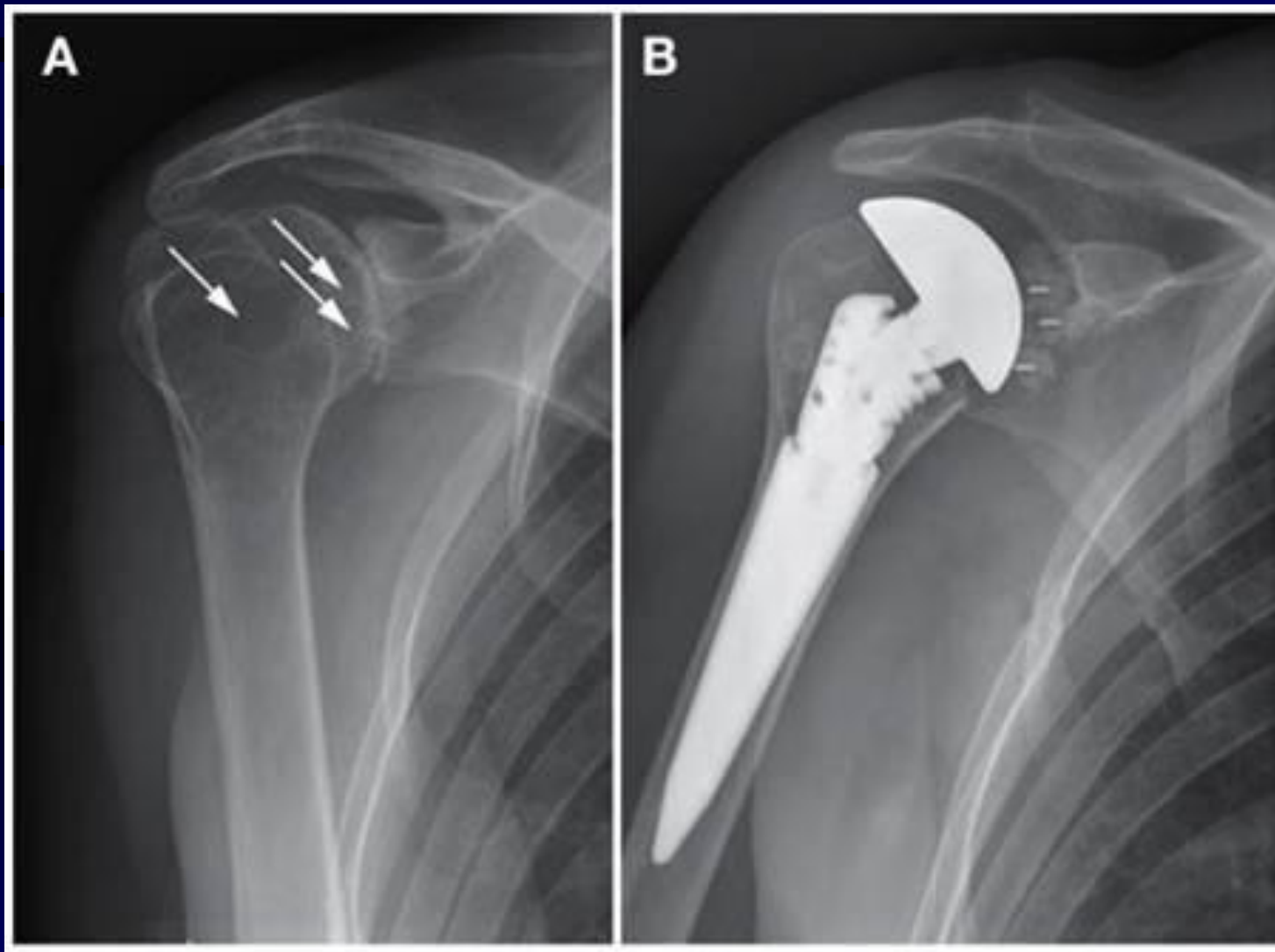
Поражения лучезапястного сустава



Поражения локтевого сустава



Поражения плечевого сустава



Поражения коленных суставов



Поражения тазобедренного сустава



Изменения кожи при РА



Внесуставные проявления ревматоидного артрита



подкожные ревматоидные узелки

- представляют собой соединительнотканное образование величиной от горошины до ореха
- при пальпации безболезненны и подвижны
- образуются вблизи локтя, на межфаланговых суставах, реже на коленях
- никогда не воспаляются и могут исчезнуть в период ремиссии или после курса лечения кортикостероидами
- появляются внезапно и являются неблагоприятным прогностическим признаком

Внесуставные проявления ревматоидного артрита

лимфаденопатия

- чаще всего встречается при тяжелом течении в сочетании с висцеритами
- лимфатические узлы увеличены иногда достигают размеров вишни, безболезненные, подвижные
- пальпируются чаще всего в подчелюстной области, на шее, в подмышечной впадине, в кубитальной ямке
- часто сочетается с увеличением селезенки
- можно рассматривать как ответную реакцию организма вследствие раздражения продуктами распада соединительной ткани

Ревматоидный артрит с висцеральными проявлениями

- поражения плевры и перикарда (сухие, реже экссудативные плевриты и перикардиты)
- поражение почек (амилоидоз почек, очаговый нефрит, пиелонефрит)
- ревматоидный васкулит (сопровождается поражением внутренних органов, кожными симптомами, носовыми и маточными кровотечениями, церебральным и абдоминальным синдромом, невритами)
- поражение сердца (дистрофия миокарда, миокардит, эндокардит, что приводит к относительной недостаточности МК)

Ревматоидный артрит с висцеральными проявлениями

- поражение легких (хроническая интерстициальная пневмония с рецидивами в период обострения ревматоидного артрита)
- поражение нервной системы (ревматоидная нейропатия, нарушения мозгового кровообращения)
- поражение печени (сопровождается повышением патологических функциональных проб)
- изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (гипоацидный гастрит)
- поражение глаз (ириты и ириоциклиты)

Синдром Фелти

- полиартрит;
- увеличение селезенки и лимфатических узлов;
- лейкопения.

Ювенильный ревматоидный артрит

- Более частое начало и течение по типу моно-олигоартрита с поражением крупных суставов (коленных, тазобедренных, суставов позвоночника)
- Частое поражение глаз
- Наличие кожных высыпаний в виде эритемотозно-макулезного дерматита
- Серонегативность (ревматоидный фактор обнаруживается у 3% -10%)
- Более благоприятный прогноз

Лабораторные данные при ревматоидном артрите

- анемия гипохромного характера (при длительном анамнезе заболевания)
- лейкоцитоз (при остром РА и в период обострения)
- лейкопения (при длительном течении, особенно при сочетании с анемией)
- повышение СОЭ (наиболее четко отражает степень активности РА)
- РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР (выявляется у 85% больных)
- антитела к циклическому цитруллиновому пептиду
- диспротеинемия
- увеличение содержания гликопротеидов

Антитела к циклическому цитруллиновому пептиду (анти-ССР)

являются маркером суставного воспаления и определяются у 72% пациентов с РА и обнаруживаются на очень ранней стадии РА, когда появляются первые клинических признаки.

У пациентов с положительными анти-ССР отмечается большая степень повреждения хряща по сравнению с анти-ССР отрицательными пациентами - этот факт используется для прогноза течения РА. Прогностическая ценность анти-ССР возрастает, если его используют в комбинации с ревматоидным фактором (RF) и тестом на антитела к модифицированному цитруллинированному виментину (анти-MCV).

Диагностика РА

(Римские критерии, 1961 г.)

1. утренняя скованность;
2. боль в суставе при движении или его пальпации;
3. припухлость сустава или выпот без костных разрастаний;
4. припухлость по крайней мере еще в одном суставе (интервал вовлечения новых суставов не должен превышать 3 месяца;
5. симметричность поражения суставов;
6. подкожные ревматоидные узелки;
7. типичная рентгенологическая картина (остеопороз, разрушение хряща, узурь);
8. обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке или синовиальной жидкости (реакция Ваалера-Розе);
9. бедная муцином синовиальная жидкость;
10. морфологические признаки ревматоидного артрита;
11. морфологические признаки ревматоидного подкожного узелка (гранулематозные очаги с фибриноидным некрозом в центре).

Диагностика РА

(Римские критерии, 1961 г.)

давность первых 4 критериев должна быть не менее 6 недель.

- при наличии 7 критериев ставится диагноз **классического ревматоидного артрита**
- при наличии 5 - **определенного**
- при наличии 3 критериев - **вероятного**

Диагностика РА

(критерии Насоновой)

- 1) локализация РА во II и III пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах
- 2) утренняя скованность в суставах свыше 30 минут
- 3) эпифизарный остеопороз на рентгенограмме
- 4) характерные для РА изменения синовиальной жидкости

Принципы лечения РА

1. Санация хронических очагов инфекции;
2. Противовоспалительная терапия в зависимости от степени активности;
3. Иммунодепрессивная терапия в случаях присоединения висцеритов и отсутствия эффекта от противовоспалительных средств;
4. Экстракорпоральные методы лечения;
5. Локальная терапия пораженных суставов, включая и хирургические методы лечения.

Лечение РА

(медикаментозная терапия)

- 1) Быстродействующие неспецифические противовоспалительные препараты (стероидные или нестероидные)
- 2) Базисные или медленно действующие препараты, оказывающие на ревматоидный процесс более глубокое и стабильное действие.

Лечение РА

(кортикостероиды)

- укрепление клеточных мембран
- десенсибилизирующее и противовоспалительное действие

Схемы применения:

- **циркадная терапия:** суточная доза применяется однократно утром;
- **альтернированная терапия:** удвоенная суточная доза принимается однократно через день
- **интерметированная терапия:** прием препаратов на протяжении 3-4 дней с последующим перерывом на такое же время.

Лечение РА

(ингибиторы циклооксигеназы–1)

- снижение окислительного фосфорилирования, что приводит к угнетению синтеза АТФ, необходимого для воспалительной реакции и снижению интенсивности воспаления
- стабилизирующее действие на проницаемость клеточных мембран, что препятствует высвобождению из клеток протеолитических ферментов, ингибированию медиаторов воспаления.
- снижение синтеза простагландинов, участвующих в поддержании воспалительной реакции.

Лечение РА

(ингибиторы циклооксигеназы–2)

- усиливают синтез провоспалительных простагландинов
- значительно превосходят своих предшественников по противовоспалительному действию
- практически лишены побочных явлений

Лечение РА

(базисная терапия)

- **препараты хинолинового ряда** (обладают слабым иммунодепрессивным свойством, ингибируют пролиферативный компонент воспаления и тормозят синтез колагена)
- **хризотерапия (препараты золота)** (ингибируют продукцию Ig, активность ферментов, подавляют иммунопатологические реакции, тормозят прогрессирование процесса)
- **иммунодепрессанты**

ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ — метотрексат, в/м 10 мг 1 раз в неделю

- **АРАВА** (группа болезнь-модифицирующих противоревматических препаратов)
- **D-пенициламин (купренил)** (обладает иммунодепрессивным и противовоспалительным действием)
- **Циклоспорин – А (сандимон)**

Биологические агенты при лечении ревматоидного артрита

Биологические агенты – это протеины, разработанные методом генной инженерии с использованием человеческого гена. Они направлены на модификацию функции особых ферментов иммунной системы, играющих основную роль в активизации или подавлении воспалительного процесса (главной составляющей ряда заболеваний суставов, таких как ревматоидный артрит и псориатический артрит).

Биологические агенты при лечении ревматоидного артрита

Существует ряд стандартных биологических агентов, предназначенных для лечения ревматоидного артрита:

- **энбрел (этанерцепт)** - селективный иммунодепрессант. Моноклональные антитела к ФНО
- **Хумира (адалимумаб)** - селективный иммунодепрессант. Моноклональные антитела к ФНО
- **Кинерет (анакинра)** - рекомбинантный антагонист рецептора интерлейкина-1
- **Ремикейд (инфликсимаб)** - химерные моноклональные мышиные антитела к ФНО-а, соединенные с человеческим иммуноглобулином G1 (25% мышиного белка и 75% человеческого иммуноглобулина)
- **Мабтера, ритуксан (ритуксимаб)** - блокирует активацию Т - лимфоцитов
- **Оренция (абатацепт)** - блокирует активацию Т – лимфоцитов
- **Актемра (Тоцилизумаб)** - рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело к человеческому рецептору интерлейкина-6 (ИЛ-6) из подкласса иммуноглобулинов IgG1

Локальная терапия

- внутрисуставное введение гидрокортизона;
- ультразвук, УВЧ, парафин, озокерит;
- хирургическое лечение - синовэктомия;
- радоновые ванны

Локальная терапия

- внутрисуставное введение гидрокортизона;
- ультразвук, УВЧ, парафин, озокерит;
- хирургическое лечение - синовэктомия;
- радоновые ванны

Остеоартроз

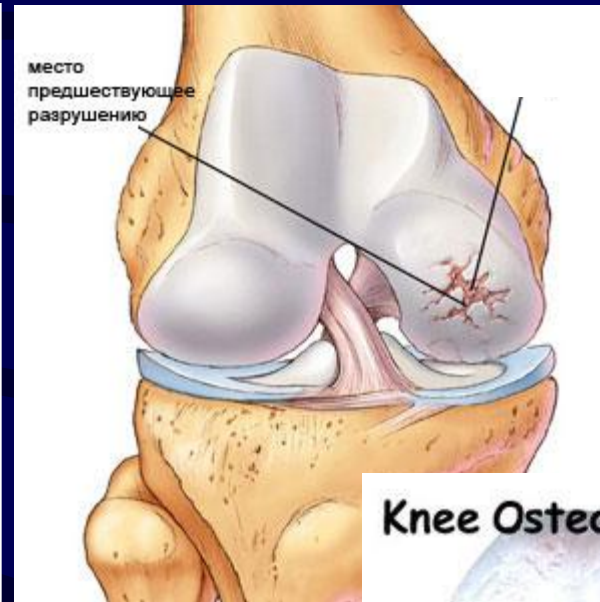
Остеоартроз - дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся первичной дегенерацией суставного хряща с последующим изменением суставных поверхностей и развитием краевых остеофитов, что приводит к деформации суставов

Этиология остеоартроза

- Тяжелая физическая нагрузка со стереотипными движениями
- Нарушение нормальной конгруэнтности суставных поверхностей
- Гиподинамия
- Нарушения липидного, пуринового или пигментного обмена
- Наследственность
- Эндокринные механизмы развития

Морфологические изменения при остеоартрозе

- суставной хрящ становится сухим, мутным, шероховатым, теряет эластичность и упругость
- происходит его разволокнение, растрескивание и изъязвление с обнажением подлежащей кости



Морфологические изменения при остеоартрозе

- по краям происходит компенсаторное разрастание хряща с его последующим окостенением - образованием остеофитов
- далее развивается склероз капсулы, ослабление ее тонуса и выраженная макродеформация всего сустава



КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

I. Патогенетические варианты:

Первичный или генуинный остеоартроз

дегенеративный
процесс
развивается в
здоровом
до этого
суставном хряще

Вторичный остеоартроз

дегенерация
предварительно
измененного хряща

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

II. Клинические формы:

1. Полиостеоартроз: узелковый, безузелковый.
2. Олигоостеоартроз.
3. Моноостеоартроз.
4. В сочетании с остеохондрозом позвоночника, спондилоартрозом.

III. Преимущественная локализация:

1. Межфаланговые суставы (узелки Гебердена, Бушара).
2. Тазобедренные суставы (коксартроз).
3. Коленные суставы (гонартроз).
4. Прочие суставы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

IV. Рентгенологическая стадия (по Келгрону)*

I. Слабо выражений субхондральный остеосклероз, незначительное сужение суставной щели, начальная перестройка костной структуры, малые краевые или внутрисуставные (для коленного сустава) остеофиты.

II. Тоже самое, но более выражены субхондральный остеосклероз и сужение суставной щели.

III. Выражений субхондральный остеосклероз, большие остеофиты значительное сужение суставной щели; для тазобедренного сустава - выраженная костная перестройка и некоторое уплощение головки бедра.

IV. Суставные щели прослеживаются с трудом, возможны массивные остеофиты, подвывихи, деформация эпифизов костей, которые образуют суставы; для тазобедренного сустава – протрузия вертлужной впадины, асептический некроз головки бедра.

*- указывается при поражении коленных и тазобедренных суставов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

V. Реактивный синовит:

1. Имеет место
2. Отсутствует.

VI. Функциональная недостаточность суставов:

- 1, 2, 3 - как для ревматоидного артрита.

Клиническая картина остеоартроза

- Главным образом поражаются суставы, на которые приходится наибольшая функциональная нагрузка (тазобедренные, коленные, дистальные межфаланговые)
- Артроз начинается как моноартикулярное заболевание
- Больные предъявляют жалобы на боль в суставе, припухлость, ограничение функции
- Начало болезни постепенное

Суставной синдром при остеоартрозе

- Незаметно появляется хруст в суставах при движении
- Небольшие периодические боли при выраженных физических нагрузках, быстро проходящие в покое
- Со временем боли усиливаются и возникают уже при любой нагрузке и становятся более продолжительными
- Болевой синдром при деформирующем артрозе обусловлен реактивным синовитом, периартритом и спазмом близлежащих мышц

Характеристика болевого синдрома при остеоартрозе

- Боли длительное время могут быть единственным симптомом остеоартроза
- В отличие от воспалительных болей они возникают в конце дня и, как правило, не беспокоят ночью
- Усиливаются при перемене погоды, появляются при движении, нагрузке на больной сустав
- Их интенсивность снижается во время отдыха
- По характеру боли тупые, ноющие
- Болевой синдром характеризуется значительным полиморфизмом в связи с различными причинами, лежащими в его основе

Характеристика болевого синдрома при остеоартрозе

- **Стартовые боли**
- **Боли, связанные с растяжением капсулы**
- **Застойные боли**
- **Блокировка сустава**
- **Боль при стоянии и ходьбе,
усиливающаяся к вечеру**

Суставной синдром при остеоартрозе

- Припухлость сустава при остеоартрозе вызвана реактивным синовитом
- Небольшая крепитация при движении в пораженных суставах, которая со временем переходит в грубый хруст
- Постепенно развивается деформация сустава в результате утолщения синовиальной оболочки и капсулы, развития краевых остеофитов, деструкции эпифизов и подвывихов
- В поздней стадии артроза подвижность больного ограничивается, однако развития анкилозов никогда не происходит

КОКСАРТРОЗ



ΓΟΝΑΡΤΡΟΣ



Х- и О-образная деформации коленных суставов



Узелки Гебердена



Рентгенологическая картина поражений суставов кисти



Узелки Гебердена



Узелки Гебердена и Бушара



Критерии диагностики

- 1) жалобы на боли в суставах "механического типа";**
- 2) жалобы на периодическое "заклинивание", блокаду сустава;**
- 3) наличие в анамнезе сведений, указывающих на перегрузку сустава (профессиональную, бытовую, спортивную);**
- 4) незаметное начало болезни, часто без видимой причины;**
- 5) преимущественное поражение суставов ног и дистальных межфаланговых суставов;**
- 6) стойкая деформация суставов, обусловленная скелетом, но не мягкими тканями;**
- 7) сравнительно небольшое ограничение подвижности суставов;**
- 8) комплекс рентгенологических признаков, характерных для артроза: сужение суставной щели, субхондральные остеосклероз, деформация суставных поверхностей;**
- 9) нормальные показатели анализа крови;**
- 10) синовиальная жидкость не воспалительного типа.**

Общие задачи лечения больного остеоартрозом

- предотвращение прогрессирования дегенерации хряща;
- уменьшение боли и признаков реактивного синовита;
- улучшение функции сустава.

Базисная терапия остеоартроза

**направлена на уменьшение деструкции
хрящевой ткани**

**К средствам базисной терапии относятся
хондропротекторы, в частности
хондроитин сульфат, глюкозамин
сульфат, соединения авокадо и диацерин.**

Базисная терапия остеоартроза

- **РУМАЛОН** – обладает способностью стимулировать восстановительные процессы в поврежденном хряще, улучшает вязкость синовиальной жидкости, а, следовательно, и смазку суставных поверхностей
- **ДОНА** (глюкозаминсульфат) - легко проникает в суставную щель и блокирует активность протеолитических ферментов, вызывающих дегенерацию хряща
- **АФЛУТОП** - обладает антигилуронидазным, противовоспалительным, трофическим, регенеративным и биостимулирующим действием

Базисная терапия остеоартроза

- **ЗИНАКСИН** (препарат имбиря) – обладает способностью к восстановлению нормального метаболизма хрящевой ткани за счет повышения синтеза глюкозамингликанов и уменьшает деградацию суставного хряща
- **ТЕРАФЛЕКС, АРТРОН-КОМПЛЕКС** - приводит к длительному уменьшению болевого синдрома и улучшению подвижности сустава, потенцируют синтез глюкозамингликанов и протеогликанов повышают синтетическую активность хондроцитов, улучшают микроциркуляцию
- **СТРУКТУМ** - считается идеальным средством лечения остеоартроза коленных и тазобедренных суставов

Патогенетическая терапия остеоартроза

- Для стимуляции обмена веществ назначаются общепринятые биологические стимуляторы: **алоз, ФИБС, стекловидное тело, плазмол**
- Огромное значение имеет разгрузка пораженного сустава
- Устранение болей и реактивного синовита:
 - препаратом выбора в начале лечения следует считать **парацетамол**
 - **нестероидные противовоспалительные средства** (при неэффективности)
 - **кортикостероидные препараты** - только для внутрисуставного введения
 - **но-шпа, никошпан** – при возникновении ночных болей

Патогенетическая терапия остеоартроза

- препараты, ингибирующие действие лизосомальных ферментов - при выраженном болевом синдроме в коленном суставе
- ГИАЛУРОНОВАЯ КИСЛОТА или ПОЛИВИНИЛПИРРОЛИДОН - для улучшения смазки суставных поверхностей
- ЛФК, ФИЗИОПРОЦЕДУРЫ, ГОРЯЧИЕ ГРЯЗИ, РАДОНОВЫЕ И СЕРОВОДОРОДНЫЕ ВАННЫ, МАССАЖ - для улучшения функции суставов