Лекция по внутренним болезням.

Ревматоидный артрит.

Ревматоидный артрит - хроническое системное заболевание соединительной ткани, клинически проявляеющееся прогрессирующим поражением периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивноо полиартрита.

КЛИНИКА.

Поражение периферических суставов ( чаще 2,3 пястно-фаланговый, проксимальные межфаланговые суставы, коленные, лучезапястные суставы, голеностопные суствы). В проджроме выявлестя утренняя скованность. Боли в суставах во второй половине ночи и утром. Дефигурация суставов, появление контрактур, атрофии мышц.

Наличие ревматоидный узелокв, локализующихся вблизи локтей, на разгибательных поверхностях предплечья. Они безболезненные, часто подвижные, но иногда спаиваются с апоневрозом или костью. Может быть вовлечение внутренних органов ( суставно-висцеральная форма). Поражение сердца, легких , почек.

Лабораторная диагностика:

1. наличие ревматоидного фактора. Ревматоидный фактор состоит из IgM, IgG и антител к этим иммуноглобулинам.
2. Определение гамма-глобулина, и иммуноглобулинов различных классов.
3. Определение С-реактивного белка, СОЭ.
4. Для периферической крови характерна гипо- или нормохромная анемия.
5. Исследование синовиальной жидкости суставов. Жидкость мутная ( в норме прозрачна, желто-зеленого опалесцирующего цвета), с хлопьями. В синовиальной жидкости находят ревматоидный фактор вмесет с IgM, G. Цитоз до 60 тыс клеток воспалительного характера.

На внутренней поверхности сустава можно обнаружить гранулемы. В центре ее находистя рогоцит ( клетка с налипшими остатками ядер других клеток). В различных слоаях синоваильной оболочки видны изменения типичные для ревматоидного узелка. В центре находится лимфоцит, моноцит с токсической зернистостью ( незавершенный фагоцитоз - симптом “ленивых лимфоцитов”). Кроме этих клеток могут быть участки некроза, фибробласты и плазматические клетки. Плазматические клетки вырабатывают иммуноглобулин, что типично для системного заболевания. Органом - мишенью является сустав, куда мигрируют В-лимфоциты и трансформируясь в плазмациты вырабатывают моноклональные иммуноглобулины ( в данном случае IgM) образующие ревматоидный фактор.

Характерным морфологическим изменением для ревматоидного артрита является васкулит. Он играет ведущую роль в генезе различных синдромом эого забоелвания: при васкулите отмечается инфильтрация, микротромбоз, преципитаты, некрозы. Васкулит может быть и в сердце и в легких, сосудистых оболочках мозга, почках.

***Критерии диагноза ревматоидного артрита.***

1. Утренняя скованность в течение нескольких часов: до 12 часов дня, до 18 часов дня, в течение всего дня.
2. Боль в суставах ( причина - отек сустава, раздражение синовиальной оболочки, некротизирующий артериит. Боль может быть постоянной или периодической.
3. Припухлость в области суставов. Характерен полиатрит, должно быть поражение более не менее двух суставов. Типично поражение лучезапястных суставов, пястно-фаланговых, голеностопных, височных.
4. Симметричность поражения.
5. Наличие хотя бы одноо ревматоидного узелка. Они располагаются на поверхности суставов или внутри его.
6. Характерна картина эрозивного артрита (эрозия хряща, деформация кости, остеопороз, кисты).
7. Обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови и синовиальной жидкости.
8. Синовит может быть обратимым или прогрессировать и приводить к анкилозированию сустава.
9. Морфологические признаки поражения внутренних органов.

Формы ревматоидного артрита.

I. С преимущественным поражением суставов.

II. Суставно-висцеральная форма.

Может протекать с преимущественным поражением легких почек, сердца, нервов. Легочаня форма протекает с некпрозом, кровохарканьем. Почечная - по типу гломерулярного поражения с некрозом клубочков, склерозироваием почек. Поражение нервной сстемы проявлется полиневритами, кровоизлияниями в мозг. Сердечная патология характеризуется , как правило дистрофическими изменениями миокарда, формированием недостаточности кровообращения.

Течение ревматоидного артрита.

1. Быстропрогрессирующее

2. Медленно прогрессирующее

3. Без заметного прогрессирования (доброкачественная).

Среди быстропрогрессирующих форм возможен септический вариант течения. Проявлется температурой гектического характера, полисистемностью поражения, прогрессирующей анемизацией. Морфология - по типу аутоиммунного процесса: антитела к остаткам ядер, антитела к ДНК, LE-клетки, рогоциты, значительные изменения синовиальной жидкости.

По степени активности различают.

1. Ревматоидный артрит с минимальной активностью. Характеризуется минимальными болями в суставах, утренней скованностью на 2-3 часа. Экссудативные и рентгенологические проявления артрита. Нарушение функции сустава незначительные. СОЭ увеличено минимально, С-реактивный белок +/-. Наличие ревматоидного фактора.

2. Ревматоидный артрит со средней степенью активности. Скованность в течение первой половины суток. Значительные суставные изменения. Припухлость, ограниченные подвижности, болевой синдром. СОЭ повышено до 40 мм/ч, С-реактивный белок ++, ревматоидный фактор определяется и в сыворотке крови и в синоваильной жидкости.

3. Ревматоидный артрит с высокой степенью активности. Выраженные изменения по типу аутоиммунного процесса. Полисистемность ( висцеральные проявления, значительные параклинические изменения - кровь, рентген).

Рентгенологическая картина артрита.

1 СТАДИЯ. Околосуставной остеопороз; признаки выпота в полость сустава, уплотнение периартикулярных тканей.

2 СТАДИЯ. Те же изменения и сужение суставной щели вплоть до ее отсутствия, единичные котсные узуры.

3 СТАДИЯ. Распространенный остеопороз; выраженная костно-хрящевая деструкция.

4 СТАДИЯ. Изменения присущие 1-3 стадиям и анкилозы полные и неполные.

Клинико-иммунологическая характеристика.

1. Серопозитивный вариант ( проба на ревматоидный фактор положительная).

2. Серонегативный вариант ( проба на ревматоидный фактор отрицательная).

Ревматоидным артритом чаще страдают женщины в возрасте старше 30 лет.

ЛЕЧЕНИЕ.

Необходимо учитывать патогенетические моменты. Известно, что происходит сенсибилизация организма к собственным клеткам, пусковым механизмом по видимому являются острые заболевания.

1. Необходима санация острых инфекций, очагов хронических инфекций. С целью санации назначаются антибиотики, хирургическое, стоматологическое лечение.

2. Противовоспалительная терапия - нестероидные противовоспалительные средства.

3. Иммуносупрессивная терапия.

4. Локальная терапия - лечение сустава, при анкилозировании возможно протезирование сустава.

5. Санаторно-курортное лечение.

Иммуносупрессивная терапия показана на протяжении всей жизни с начала забоелвания. Базисная терапия включает в себя назначение монопрепарата, чаще D-пеницилламина. Подключают нестероидный противовоспалительные средства: индометацин, ибупрофен. Их длительно не назначают, в связи с побочными действиями ( воздействие на стенку желудка с развитием лекарственного гастрита). Нестероидные противовоспалительные средства принимают после еды, запивают 10% раствором крахмала. Иногда сочетают перооральный прием с приемом per rectum ( свечи).

D-пеницилламин обладает выраженным иммуносупрессивным эффектом, связанным с выведением меди из организма. Доза 450 мг в сутки, длительно, годами. Побочное действие - нефротоксичекое, гепатотоксическое, нейротоксическое.

Практикуется назначение с Д-пеницилламином кортикостероидных препаратов. Однако длительно их не назначают, так как они обладают множественными побочными эффектами: вымывание кальция из костей, усилене остеопороза, присоединение инфекционных процессов, возникает зависимость от приема препарата, уменьшается продукция собственных кортикоистероидов. Доза 30-40 мг/ на 1 квадратный метр поверхности тела в сутки. Прием пероральный.

Методы:

1. пульс-терапия ( дача 2-х суточных доза через 2 дня на третий).
2. Ежедневный прием.

Кортикостероиды также имеют иммуносупрессивный эффект:

1. предотвращают выработку антител
2. тормозит переход В-лимфоцитов в плазматические клетки вместе с этим усиливают миграцию иммунокомпетентных клеток в органы - мишени, усиливая локальный воспалительный процесс.

Недавно стали применить хинолиновые препараты: плаквенил, делагил. Доза 500-250 мг/сутки.

Цитостатики также обладают небольшим иммуносупрессивным действием, влияние на иммунокомпетентные клетки костного мозга. Азатиоприн 50-100 мг в сутки. Может сочетаться в нестероидными противовоспалительными средствами, кортикостероидами.

Препараты золота. Используют для внутрисуставного введения. Кризанол 5% раствор - 1 мл ( 1.75 мг золоа в сутки). Также внутрь сустава вводится гидрокортизон. Можно местно использовать гепариновую мазь.

Левамизол относится к иммуномодуляторам. Применяется длительно курсами. Доза 35.5 - 40 мг в сутки. Этот препарат назначают учитывая иммунный ответ организма.

Исследование иммунологии крови необходимо для оптимального подбора терапии. Высокое содержание иммуноглобулинов, ЦИК может свительствовать или о малой макрофагальной реакции или увеличении активности процесса. В этом случае показано назначение иммуносупрессоров ( Д-пенициламин в сочетании с кортикостероидами).

Для назначения левамизола в крови должна быть обратная картина: низкое содержание иммуноглобулинов. Если содержание иммуноглобулинов в номре, ориентируются на ИРИ ( иммуно-регуляторынй индекс) - соотношение Т-хелперов к Т-супрессорам ( в норме примерно составляет 1.8-2.3). при ИРИ 1-1.5 показано назначение левамизола курсами по 3 дня с перерывами по35 мг в сутки. После лечения - контроль иммунологического анализа крови.

Немедикаментозное лечение.

1. Плазмаферез

2. Лимфоферез

3. Лазаротерапия

1. накожное облучение суставов
2. внутрисуставное облучение
3. внутривенное облучение

4. УФО метод.

Прогноз заболевания серьезен, почти всегда отмечается инвалидизация пациента.

ПРОФИЛАКТИКА.

1. Профилактика острых инфекционных артритов

2. Лечение уже выявленной патологии.

Малые ревматоидные синдромы.

1. Сочетание поражение суставов и печени.

2. Синдром Стилла ( у детей).

Кортикостероиды не назначают так как они замедляют рост и способствуют деформации суставов (у детей).