



Медицинский институт

Кафедра пропедевтической и факультетской терапии с
курсом эндокринологии и ЛФК

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

К.м.н., доцент Карелин А.П.

Определение

- ▣ **Ревматоидный артрит** – хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани неизвестной этиологии, характеризующееся деструктивным полиартритом и системным иммуновоспалительным поражением внутренних органов. (Насонова В.А.)

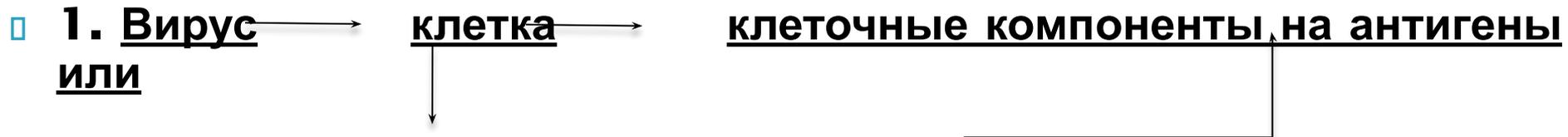
- Распространённость (по данным ВОЗ) – 0,5 – 1% населения. От числа ревматических болезней – 30 – 40%. Соотношение м : ж – 1 : 3.
- Потеря трудоспособности при РА составляет 25 – 50%. Больные РА составляют 5% больных посещающих поликлиники.
- Уменьшение продолжительности жизни при РА на 5 – 15 лет. В США на лечение 2 млн. больных ежегодно тратится 65 млрд. \$.
- В РФ в 2003 г на лечение 275 млн. больных потрачено 650 млн. \$.

Этиология

- ▣ РА вызывается хронической антигенной стимуляцией при наличии генетической предрасположенности.
- ▣ Бактерии и микоплазмы как этиологический фактор самостоятельного значения не имеют, но могут иметь значение компоненты клеточной стенки;

□ Вирусы: Эпштейна-Барра, краснухи, цитомегаловирус как персистирующая инфекция.

□ Варианты протекания процесса:



□ 2. изменение свойств белков организма

□ 3. вирусная мимикрия – сходство с компонентами клеток хозяина

□ 4. вирус непосредственно воздействует на иммунную систему.

Другие возможные причины:

- стрессы,
- токсические воздействия,
- травмы суставов,
- физическое или нервное перенапряжение,
- метеоусловия,
- гормональная перестройка:
 - *период полового созревания,*
 - *послеродовый период,*
 - *климакс.*

- Генетически детерминированные особенности иммунитета – антигены тканевой гистосовместимости (HLA DR4, DR1), содержащие гены, контролирующие экспрессию определённых антигенных детерминант, представленные на клеточных мембранах, которые могут иметь сходную структуру с вирусными или бактериальными антигенами или служить рецепторами для инфекционного агента, стимулируя иммунные и аутоиммунные реакции.

Патогенез

- Активация иммунокомпетентной системы в ответ на антигенное раздражение приводит к дисбалансу гуморального и клеточного иммунитета, к повышению функциональной активности В-лимфоцитов, ответственных за гуморальный иммунитет.
- Дисбалансу между провоспалительными (IL 1, IL 2, фактор некроза опухоли) и противовоспалительными (IL 4, IL 10) цитокинами.

- Действие инициирующего фактора при РА реализуется в микроциркуляторном русле.
 - Повреждение кровеносных сосудов ведёт к активации тромбоцитов и периваскулярных клеток, а также свёртывающей системы крови, кининов и системы комплемента.
 - Следствием этой активации бывает появление клеточных и гуморальных медиаторов воспаления, что усугубляет патологические изменения эндотелия, усиливает вазодилатацию и повышение проницаемости сосудов с экссудацией белков плазмы и хемотаксических факторов.
 - Всё это, в свою очередь, индуцирует миграцию лейкоцитов к синовиальной оболочке.
- 

- В синовиальной оболочке вырабатывается большое количество иммуноглобулинов, прежде всего IgG, стимулирующего иммунный ответ в виде наработки В-лимфоцитами РФ.
- В дальнейшем, в результате взаимодействия IgG, РФ и компонента формируются иммунные комплексы, которые и вызывают ряд цепных реакций индуцирующих и поддерживающих иммунокомплексное воспаление.

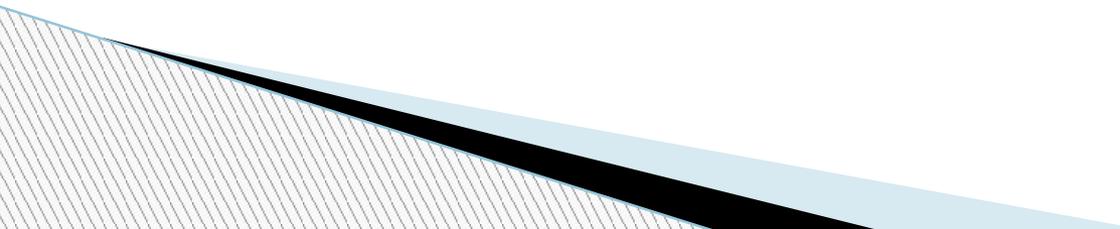
- Имму́нные комплексы, облада́я хемотаксическим действием, способствуют притоку значительного числа полиморфно-ядерных лейкоцитов в полость сустава.
- Фагоцитоз иммунных комплексов нейтрофилами приводит к их разрушению и высвобождению большого числа лизосомальных ферментов и медиаторов воспаления (лизосомальные ферменты, гистамин, серотонин, кинины, простагландины, лейкотриены, циклооксигеназы, свободные кислородные радикалы и др.) и развитию воспалительных, пролиферативных и деструктивных изменений синовиальной оболочки, а затем и хряща.

- Прогрессирующее повреждение тканей сустава и накопление новых антигенов поддерживает аутоиммунный процесс. В результате создаётся “порочный круг” с хронизацией воспалительного процесса.
- Морфологической сущностью РА является первичный хронический синовит, представляющий собой цепь последовательных иммунохимических реакций в синовиальной оболочке, синовиальной жидкости и хряще, при этом гиперплазия синовиальной оболочки сродни опухолевому процессу.

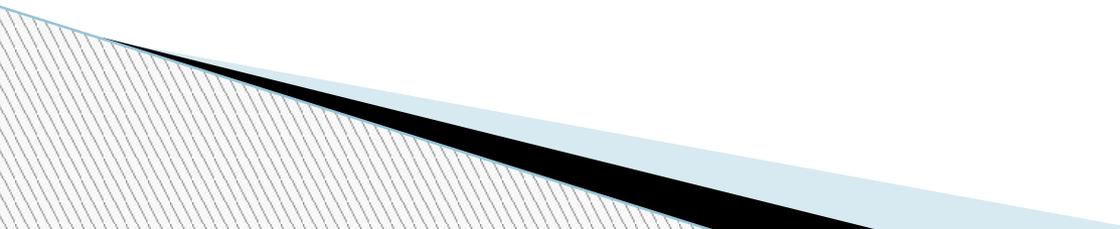
- В процесс вовлекаются все компоненты сустава: синовиальная оболочка, хрящ, связки, субхондральная кость. Формирование паннуса приводит к разрушению хряща, остеопорозу субхондральной кости, что заканчивается вывихами и анкилозом в конечном итоге.

Клиника

- До формирования развёрнутой симптоматики может отмечаться продромальный период: ощущение скованности, боли в суставах, снижение аппетита, похудание, тахикардия, ускорение СОЭ, гемоглобинемия.
- Ведущим в клинике РА является **артрит** – воспаление сустава, имеющий характеристику:
 - *болевой синдром;*
 - *припухлость;*
 - *нарушение функции.*

- ▣ **Болевой синдром:** стойкие, постепенно нарастающие по интенсивности, выраженные в покое и усиливающиеся при движении боли.
 - ▣ Имеется “воспалительный” суточный ритм: преобладание в ночные (вторая половина ночи) и ранние утренние часы. Скованность: от 30 - 60 мин. до нескольких часов с переходом на дневное время (симптом “тугих перчаток”).
 - ▣ Интенсивность и продолжительность скованности пропорциональна степени активности процесса.
- 

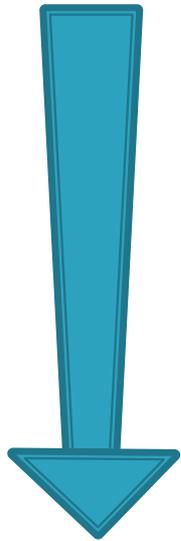
- ▣ **Припухлость сустава** – увеличение его в объёме и деформация за счёт воспалительного отёка синовиальной оболочки, периартикулярных тканей и выпота в полость. Может возникать лёгкая гиперемия, цианоз, повышение кожной t° .

- ▣ **Нарушение функции** (ограничение амплитуды физиологических движений) обусловлено появлением боли, напряжением суставных тканей, рефлекторным сокращением близлежащих мышц (болевы́е контрактуры), а в дальнейшем – анатомическими изменениями в суставах и околосуставных тканях.
 - ▣ Характерной особенностью артрита при РА является: симметричность, стойкость, множественность, хотя может быть и моноартрит и олигоартрит.
- 

Причины появления боли при РА:

- ▣ *воспаление;*
- ▣ *мышечный спазм;*
- ▣ *разрушение хряща;*
- ▣ *микротрещины;*
- ▣ *энтезопатии.*

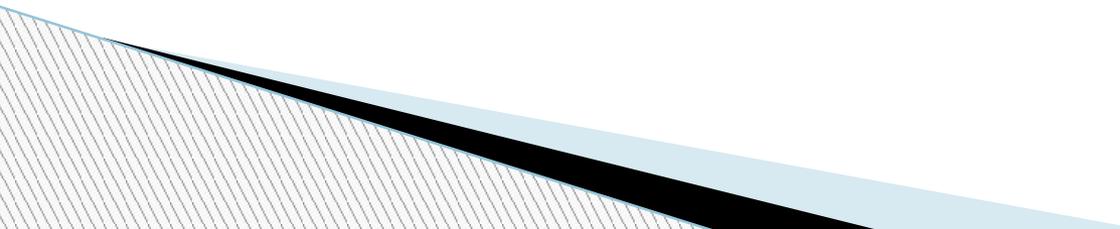
Типичные суставы, поражаемые при РА:



- ▣ *проксимальные МФС*
(“веретёнообразный” палец);
- ▣ *пястно-фаланговые (особенно 2-го и 3-го пальца);*
- ▣ *запястно-пястные;*
- ▣ *КС;*
- ▣ *ЛЗС;*
- ▣ *ГСС, ЛС, ПС, височно-челюстные.*

- На поздних стадиях вовлекаются ТБС, крестцово-подвздошные, позвоночник – шейный отдел и атланто-оксипетальный сустав, затем околосуставные ткани, мышцы (межкостные на тыле кисти), бурситы, тендиниты и тендовагиниты.

- Вовлекаться может любой из 187 имеющихся суставов, но существуют т.н. “суставы исключения” РА:
 - *дистальные МФС;*
 - *1-й пястно-фаланговый;*
 - *проксимальный МФС мизинца.*

- Начало заболевания чаще подострое: повышение t° , суставной синдром. В 10% заболевание может начинаться остро. В 70 – 80% случаев заболевание начинается как полиартрит.
 - У 20 – 30% моно- или олигоартрит, при этом, у 35 – 55% больных характер моноартрита до появления клинико-лабораторных и R-признаков РА остаётся не уточнённым.
 - Значительные сложности возникают на ранних этапах болезни, т.к. отсутствуют характерные клинические проявления и лабораторные и инструментальные методы диагностики.
- 

Признаки раннего РА (тест Emely):

- ▣ припухлость 3-х или более суставов;*
 - ▣ поражение ПФ или ПлФ суставов (положительный тест сжатия);*
 - ▣ утренняя скованность > 30 минут.*
-
- ▣ Поражение периартикулярных тканей: слабость суставной капсулы, смещаемость сухожилий, костей запястья, шиловидного отростка, подвывихи приводят к специфическим изменениям кисти, **описываемые как:**
- 

ревматоидная кисть (изменения являются поздними):

- “ульнарная девиация”;
 - симптом “пуговичной петли” (сгибательная контрактура проксимального и переразгибание дистального суставов);
 - симптом “шеи лебедя”;
 - симптом “птичьей лапы”;
 - вывихи и подвывихи МФС, ПФ, ЛЗС.
- 

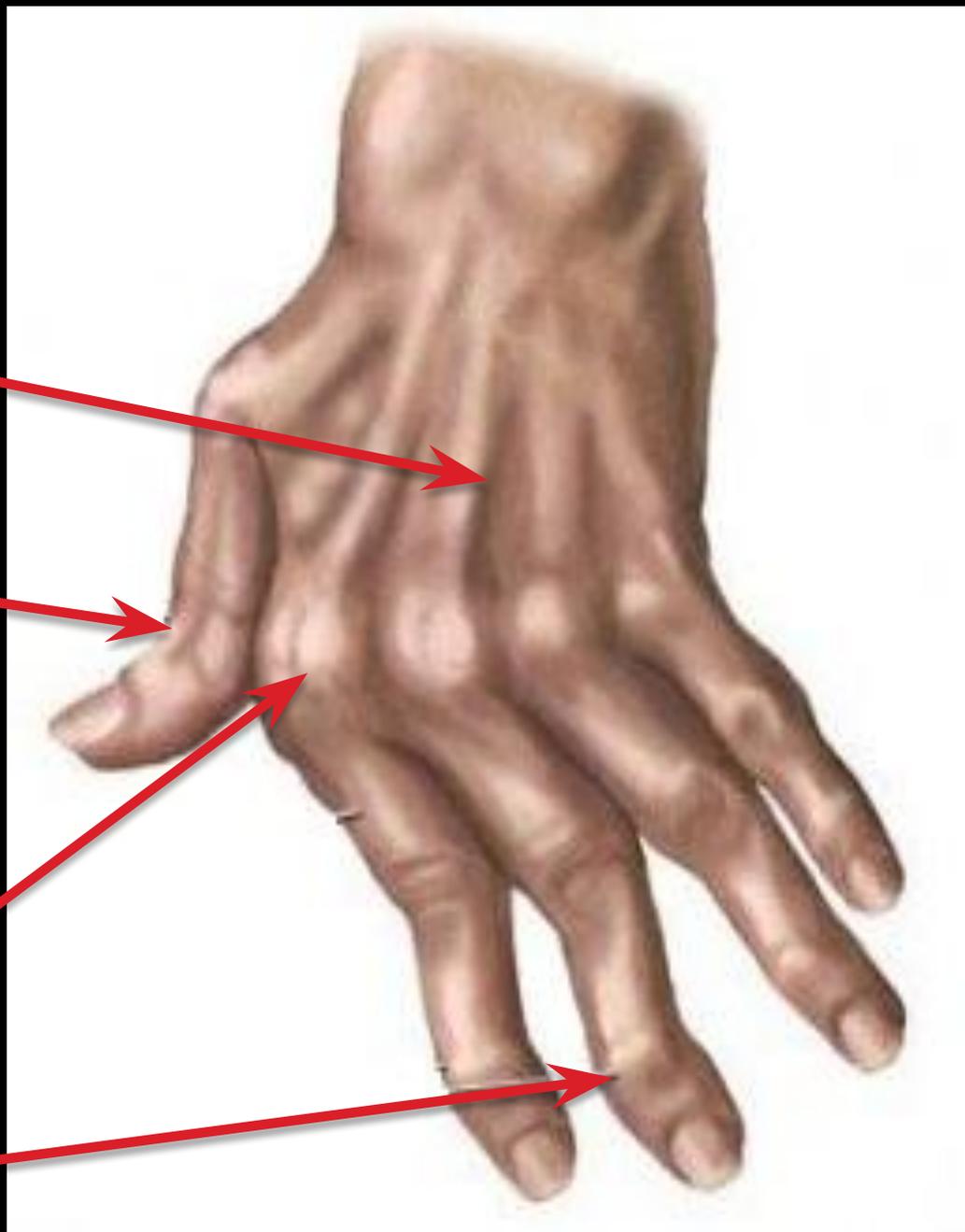
ТИПЫ ДЕФОРМАЦИЙ

Атрофия межостных мышц
«птичья лапа»

Контрактура Вайнштейна
(Z-образный палец)

Локтевое отклонение ПФС
(ульнарная девиация,
«ласты моржа»)

Деформация дистальных МФС
(«Шея лебедя»)

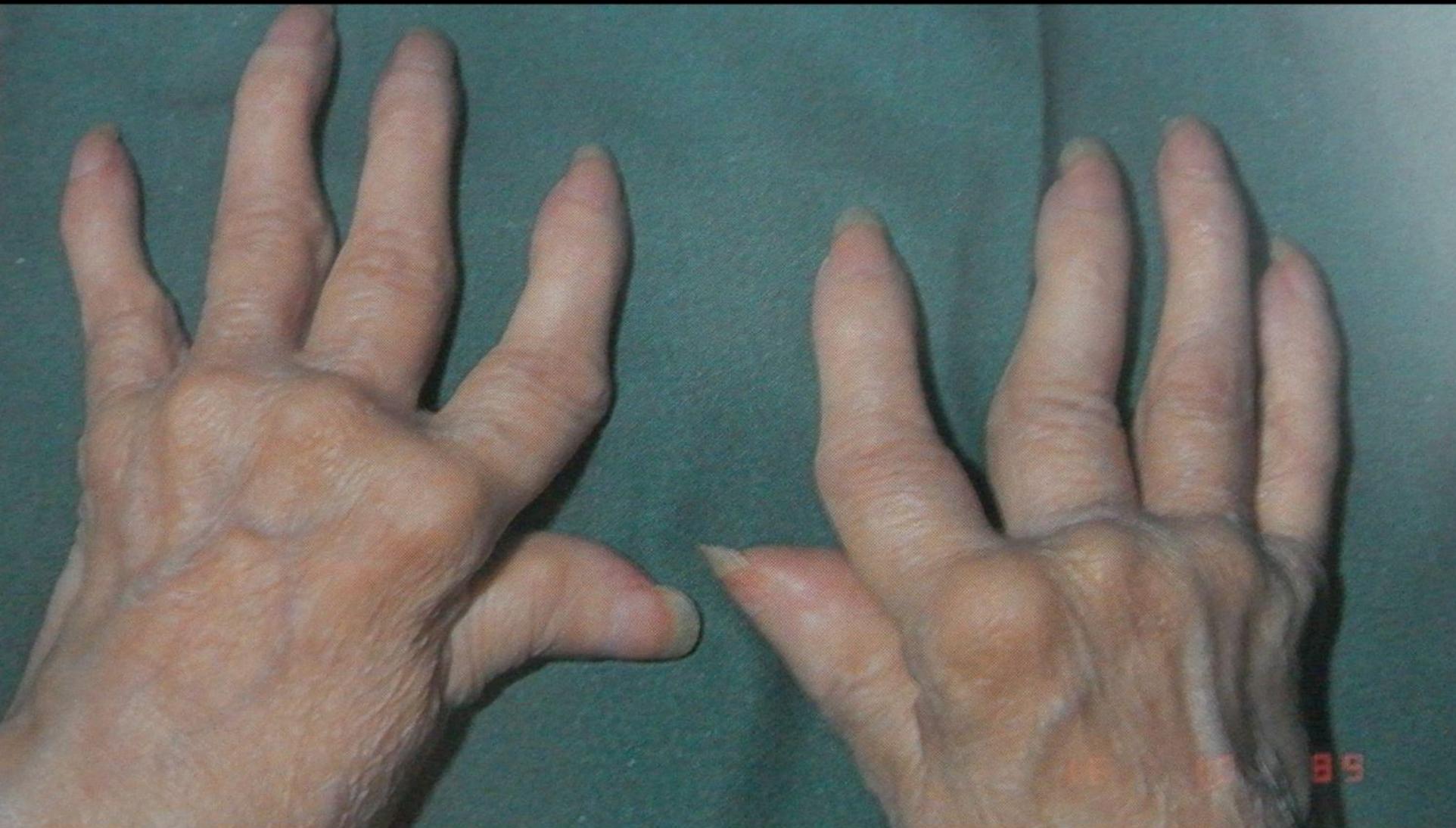




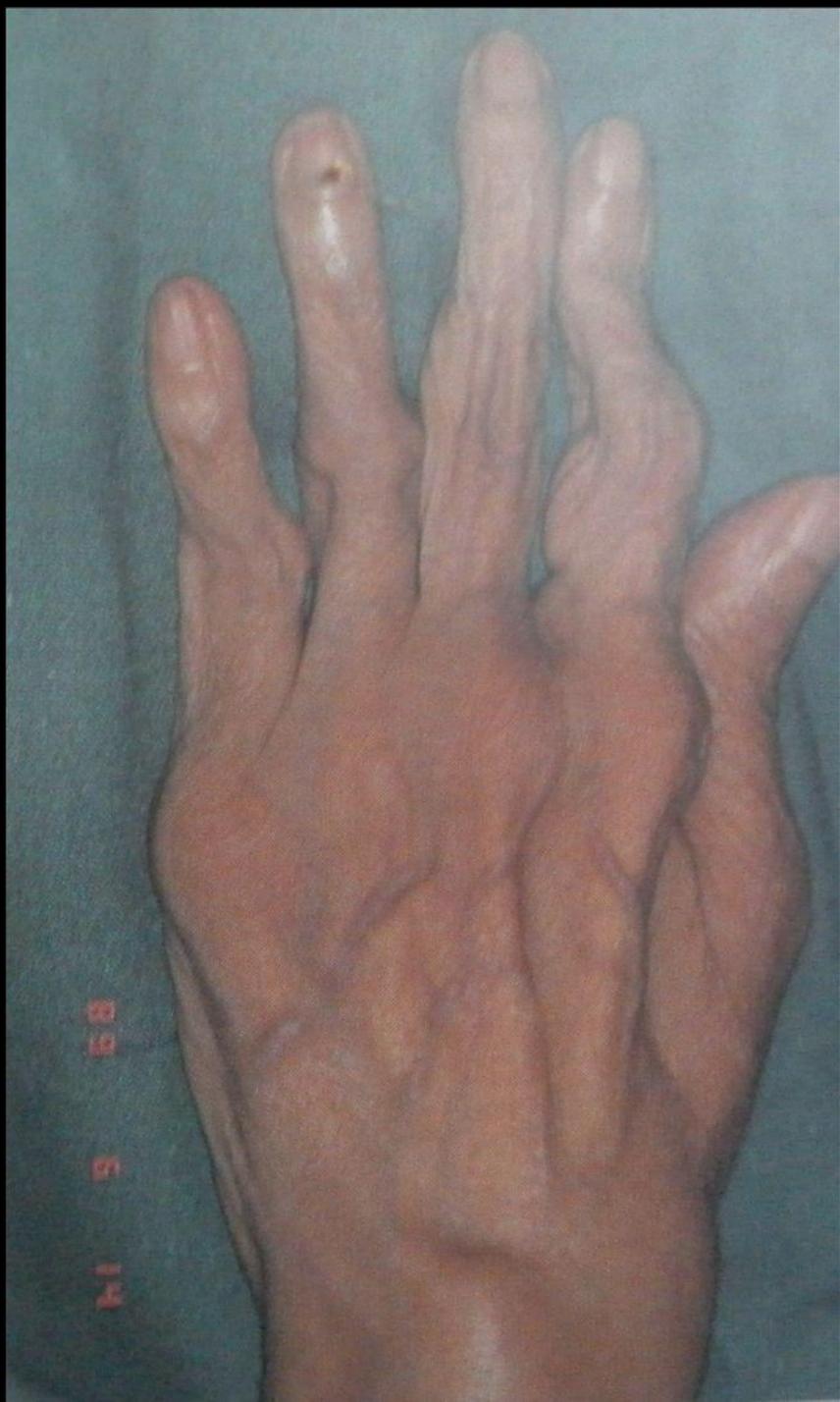
Деформация по типу бутоњерки, «симптом пуговичной петли»





















Нормальная
рука



Ревматоидный
артрит

Эрозия
кости

Смещение
кости

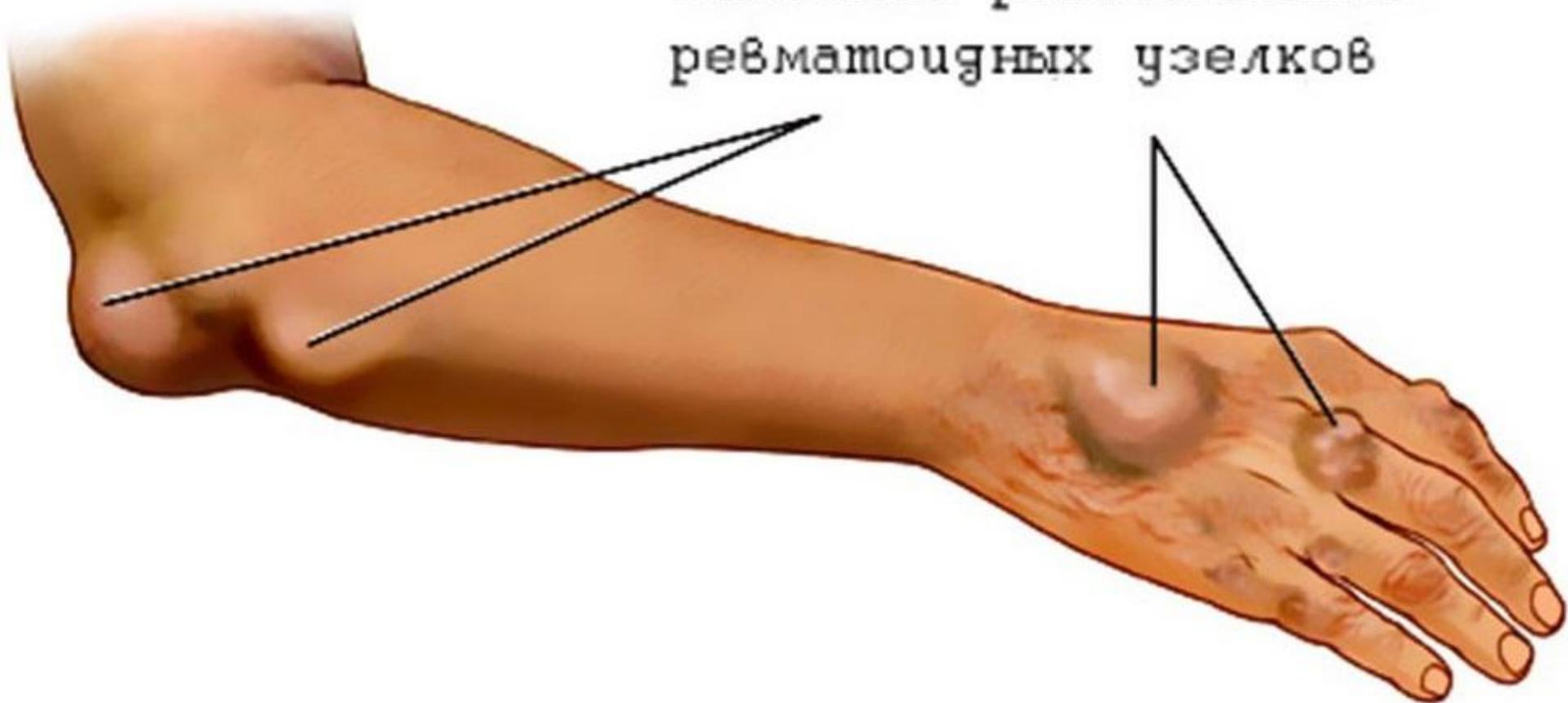




F



Типичное расположение
ревматоидных узелков



РЕВМАТОИДНЫЕ УЗЕЛКИ



Ревматоидная стопа (изменения также являются поздними):

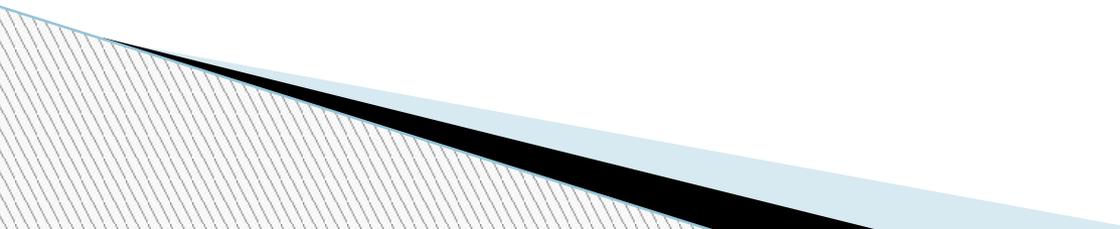
- ▣ деформация пальцев;
- ▣ подвывихи головок плюсневых костей по направлению к подошве;
- ▣ отклонение пальцев во внешнюю сторону;
- ▣ hallux valgus с бурситом в области I-го плюснефалангового сочленения.

Внесуставные поражения:

- полиаденопатия;
- подкожные узелки – ревматоидная гранулёма у 25% больных на разгибательной поверхности предплечья размером от 2-3 мм. до 2-3 см.;
- ревматоидный васкулит: капилляриты (“печёночные” ладони), язвы голеней,
- livedo reticularis;
- дигитальный артериит;
- неврологические проявления:
периферическая полинейропатия
ишемического типа;
- носовые и маточные кровотечения;

- ▣ **Висцеральные поражения.**
 - ▣ Развиваются у 10% серопозитивных больных с высокой активностью заболевания. Чаще протекают субклинически или бессимптомно.

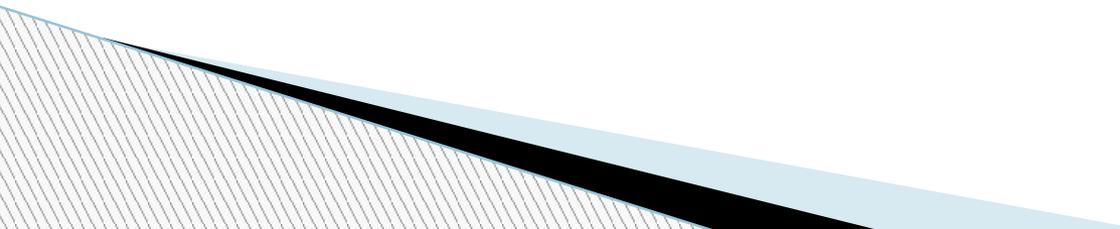
 - ▣ **Сердце:** ревматоидный кардит, миокардиодистрофия, миокардит, иногда митральные пороки за счёт формирования гранулёмы.

 - ▣ **Лёгкие и плевра:** интерстициальная пневмония или фиброз различной степени выраженности, адгезивный или экссудативный плеврит (по данным R-исследования), альвеолит.
- 

- ▣ **Почки:** амилоидоз – стойкая протеинурия со скудным мочевым синдромом. Возможен нефротический синдром. Гломерулонефрит проявляется микрогематурией и небольшой протеинурией.
- ▣ **Печень:** гепатомегалия в рамках реактивного гепатита.
- ▣ **Глаза:** синдром Шегрена, склерит, эписклерит.

- ▣ **Синдром Фелти** описан в 1924 г. (1%).
 - ▣ *серонегативный вариант с высокими титрами РФ, лихорадкой (до гектической);*
 - ▣ *прогрессирующий артрит;*
 - ▣ *спленомегалия (гепатомегалия);*
 - ▣ *васкулит с трофическими язвами;*
 - ▣ *амиотрофия в т.ч. крупных мышц;*
 - ▣ *лейкопения (нейтропения).*

Синдром Стилла:

- отрицательный РФ и АНФ;
 - высокая и длительная лихорадка, чаще гектического типа, резистентная к НПВП и ГКС;
 - сплено - и гепатомегалия, нарушение функции печени;
 - кожная сыпь: рецидивирующие макулёзные или макулопапулёзные на туловище и проксимальных отделах конечностей;
 - серозиты: плеврит, перикардит;
 - лимфаденопатия, в т.ч. боли в животе и горле как проявление мезентериальной лимфаденопатии и лимфоидного кольца глотки;
 - суставной синдром с относительно благоприятным течением;
 - стойкий аллергологический анамнез;
 - отсутствие признаков инфекции.
- 

Клинические маски синдрома Стилла

Заболевания суставов:

- ▣ *палиндромный ревматизм,*
- ▣ *болезнь Бехтерева,*
- ▣ *подагра,*
- ▣ *реактивный артрит,*

Системные заболевания:

- ▣ *СКВ, ДМ, системные васкулиты*
- ▣ *ХАГ, лекарственная болезнь.*

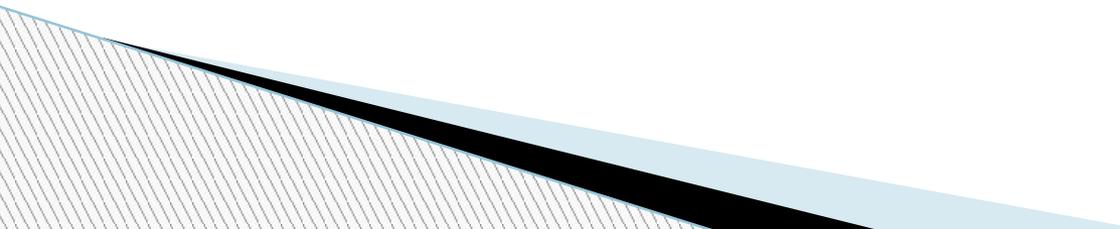
Инфекции:

- ▣ *туберкулёз, иерсениоз,*
- ▣ *бруцеллёз, болезнь Лайма,*
- ▣ *инфекционный эндокардит*

Опухоли:

- ▣ *гемобластозы, парапротеинозы,*
- ▣ *лимфопролиферативные заболевания, паранеопластический синдром.*

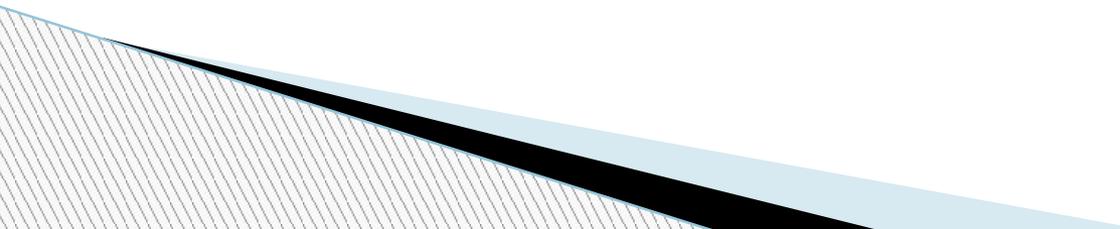
Серонегативный вариант ревматоидного артрита.

- в дебюте поражение средних и крупных суставов;
 - менее выраженная утренняя скованность;
 - формирование асептического некроза головки бедренной кости;
 - преобладание явлений пролиферации над экссудацией → преобладание анкилоза над эрозиями, “костный блок” костей запястья;
 - вовлечение шейного отдела позвоночника.
- 

Критерии РА (АКР, 1987 г.)

- ▣ **1.** утренняя скованность суставов или вблизи суставов длительностью не менее 1 часа до её полного исчезновения;
- ▣ **2.** артрит (опухание мягких тканей) 3-х или более суставов, наблюдавшийся врачом;
- ▣ **3.** артрит (опухание) проксимальных МФС, ПФ и/или ПлФ суставов, наблюдавшееся врачом;
- ▣ **4.** симметричный артрит;
- ▣ **5.** ревматоидные узелки (наличие подкожных узелков в области естественных костных утолщений и разгибательных поверхностей конечностей или периартикулярно);

Классификация

- клинико-анатомическая характеристика:
 - - моно-, олиго- или полиартрит.
 - - РА с системными проявлениями.
 - - РА в сочетании с другими болезнями.
 - клинико-иммунологическая характеристика (наличие РФ);
 - течение болезни: - быстро прогрессирующее;
 - - медленно-прогрессирующее (самое типичное);
 - - без прогрессирования.
 - Оценка темпа прогрессирования возможна только при длительном наблюдении.
 - степень активности;
- 

показатель	0 ст	I ст	II ст	III ст
Боль (по ВАШ)	0	< 3	3 – 6	> 6
Утренняя скованность	0	30 – 60 мин.	< 12 ч.	> 12 ч.
СОЭ	< 15	16 – 30	< 45	> 45
СРБ	N	< 2N	< 3N	> 3N

R-стадии (по Штейнброкеру. 1949 г)

- I. околоуставной остеопороз;
 - II. остеопороз + сужение межсуставной щели (возможны единичные эрозии);
 - III. остеопороз + сужение + узурь или множественные эрозии;
 - IV. остеопороз + сужение + множественные эрозии + анкилоз.
- 

- Для определения стадии снимают только кисти и стопы не чаще 1 раза в год. Другие суставы и позвоночник снимают по необходимости. Возможно развитие остеонекроза головки бедренной и плечевой кости.

- **функциональная недостаточность.**
Функциональные классы:

- 1. полностью сохранены а, б, в;
- 2. сохранены а, б, ограничена в;
- 3. сохранены а, ограничены б, в;
- 4. ограничены а, б, в.

- *а – самообслуживание.*

- *б – непрофессиональная деятельность.*

- *в – профессиональная деятельность.*

Характеристика РФ

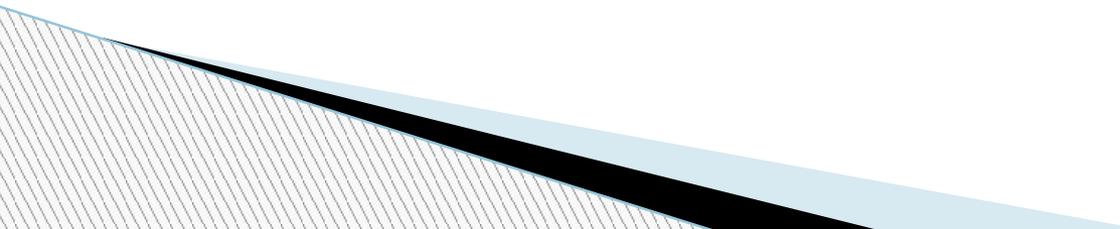
- РФ представляет собой макроглобулин – аутоантитела к изменённому Fc-фрагменту поверхности IgG, ответственному за связывание комплемента и фиксацию на различных клетках. РФ может относиться к различным классам иммуноглобулинов: M, G, A и D.
- определяется с помощью реакции В-Роузе (титр 1 : 32) и латекс-теста (титр 1 : 20), рекомендуется использовать оба теста. Норма РФ до 20 мг/%;
- РФ не является патогномичным для РА (при СКВ – до 40%, ССД – 35%, болезни Шегрена – 90%, болезни Бехтерева – <15%, инфекционном эндокардите – 30 – 40%, у здоровых – 5%);
- РФ появляется через 6 мес. или через 1 – 3 года от начала болезни, выявляется у 80% больных, АНФ также у 80%.

- Исследование синовиальной жидкости.
- Наиболее полезно при моноартрите коленного сустава.

	патология	норма
цитоз	>10 000 в 1 мм ³	< 200
рагоциты	>30 – 40%	-
вязкость	низкая	высокая
РФ	+	-
муциновый сгусток	рыхлый	плотный

Рагоциты – нейтрофилы с крупными цитоплазматическими включениями, содержащими Ig.

Показатели активности процесса.

- На сегодня самым надёжным и простым показателем воспаления считается СОЭ.
 - При активном РА она повышается всегда и достаточно точно отражает эволюцию болезни и активность процесса.
- 

Практические выводы, основанные на анализе СОЭ:

- ▣ если болезнь с клинической точки зрения кажется подавленной, а СОЭ остаётся повышенной, то терапевтические мероприятия определяются этим тестом, при этом ускоренная СОЭ без признаков клинической активности может свидетельствовать об инфекции или присоединении амилоидоза;
- ▣ если СОЭ в норме, а клиника свидетельствует о наличии воспаления, то оценка активности и лечебная тактика строятся по клиническим данным.
- ▣ чувствительность пробы на СРБ тесно связана с СОЭ, хотя возможно и расхождение, при этом тактику следует строить на том, что проба на СРБ более чувствительна, чем СОЭ. Норма СРБ – до 0,8 мг/%.
- ▣ лейкоцитоз не входит в число признаков активности, поскольку у большинства больных количество лейкоцитов не меняется.

Критерии ремиссии РА

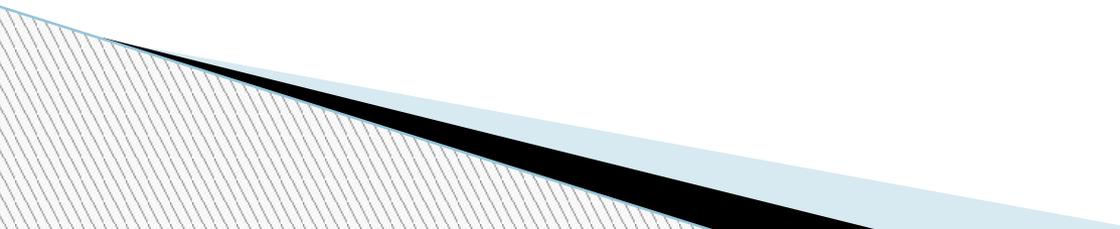
- продолжительность утренней скованности не более 15 мин;
- отсутствие утомляемости;
- отсутствие болей в суставах;
- отсутствие болезненности суставов при пальпации или болей в них при движении;
- отсутствие припухлости суставов или сухожилий;
- СОЭ
 - *< 30 мм/ч. для женщин*
 - *< 20 мм/ч. для мужчин*
- Ремиссия устанавливается, если в течение 2 мес. сохраняются не менее 5 условий.

Диагноз и дифференциальный диагноз

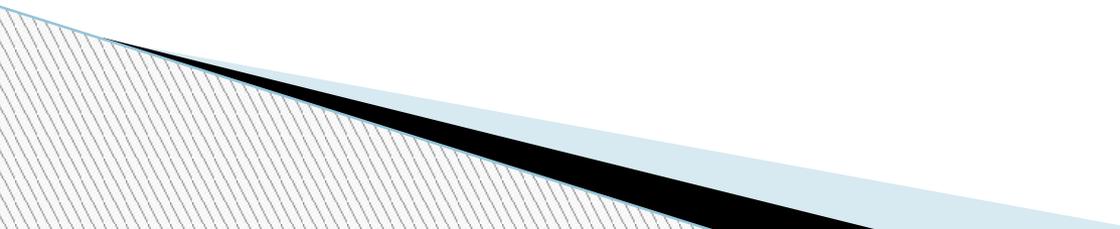
- Труден в начальном периоде до появления клиники развёрнутой стадии заболевания и при моно- или олигоартикулярной форме.
- При типичной форме – симметричность процесса с захватом ПФ, проксимальных МФ или плюснефаланговых суставов не труден.
- **СКВ**, при этом артрит бывает почти в 100% случаев, причём в 60% является первым признаком заболевания.
- чаще носит мигрирующий характер;
- не оставляет костных эрозий и грубых деформаций;
- утренняя скованность не характерна или непродолжительна.

- ▣ **ССД.** Суставной синдром очень частый, в т.ч. и в дебюте заболевания.
- ▣ поражаются г.о. суставы кистей и околосуставных тканей;
- ▣ припухлость МФС и плотный отёк кожи приводит к формированию “пальцев-сосисок”.
- ▣ Позднее присоединяются остеолит ногтевых фаланг, периартикулярный кальциноз, рубцы на подушечках пальцев, синдром Рейно.
- ▣ **ДМ.** Появление и прогрессирование миалгий и наличие типичных симптомов.

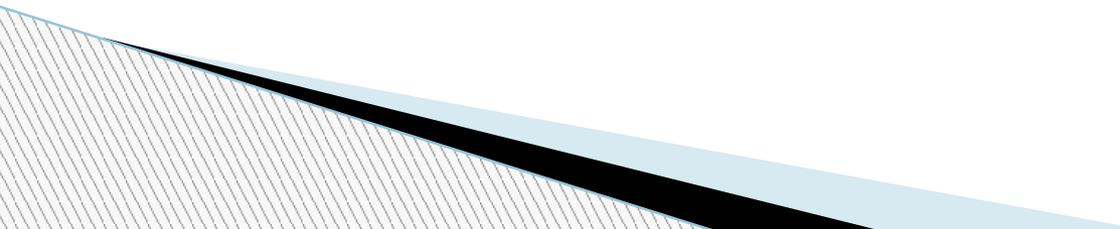
Острая ревматическая лихорадка.

- острое начало с поражением крупных суставов;
 - связь с перенесённой инфекцией верхних дыхательных путей;
 - мигрирующий характер артрита;
 - быстрый и окончательный эффект НПВП;
 - кардит;
 - наличие антистрептококковых антител.
- 

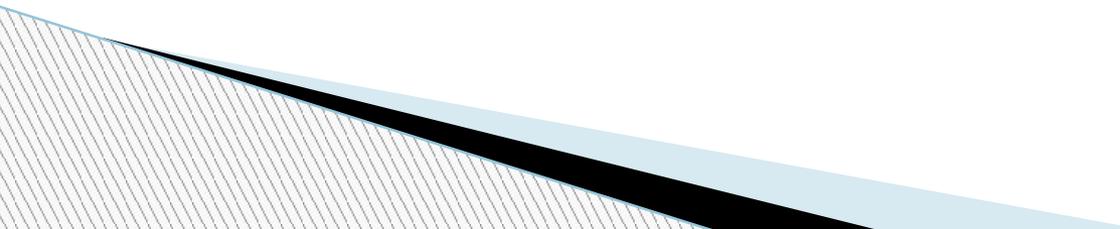
Периферическая форма болезни Бехтерева

- возраст и пол;
 - асимметричный моно- или олигоартрит, поражение КС и ГСС без деструкции;
 - клинические признаки двухстороннего сакроилеита: боль в крестце, ягодицах, бёдрах, “одеревенелость спины”;
 - R-признаки двустороннего сакроилеита.
- 

Реактивный артрит

- возраст и пол;
 - связь с перенесённым уретритом или колитом;
 - асимметричный олигоартрит, г.о. суставов ног;
 - наличие триады: уретрит, конъюнктивит, артрит;
 - R-признаки одностороннего сакроилеита.
- 

Подагра

- пол;
 - моноартикулярный характер поражения с излюбленной локализацией;
 - яркая гиперемия кожи над поражённым суставом;
 - гиперурикемия, тофусы.
- 

Псориатический артрит

- анамнез (личный или семейный);
- “ногтевой” псориаз;
- поражение дистальных МФС с багрово-красной окраской кожи (“палец – сосиска”);
- односторонний сакроилеит.

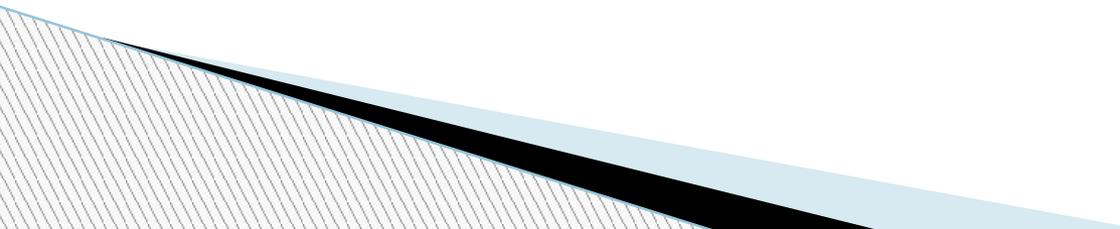
Палиндромный ревматизм

- рецидивирующий моноартрит разных суставов;
- острое начало и кратковременность суставных атак – от часов до дней.

Туберкулёзный артрит

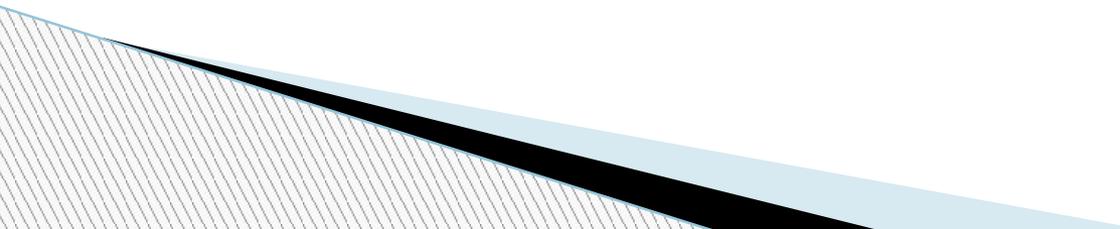
- строгая локализация (КС или ТБС);
- отсутствие вовлечённости новых суставов;
- анамнез;
- отсутствие эффекта от лечения.

Вирусный артрит

- отсутствие R-изменений;
 - длительные ремиссии.
- 

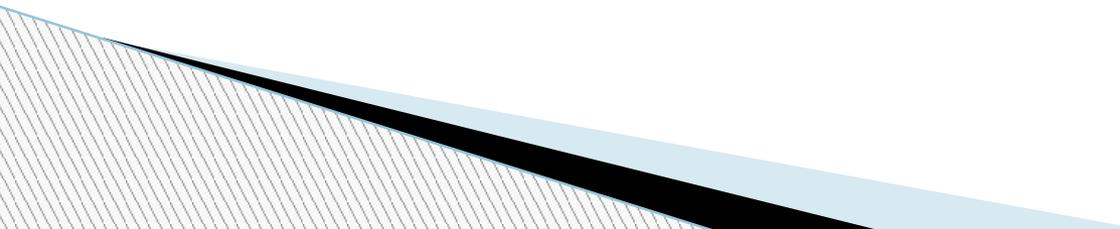
ДОА

Гонококковый артрит

- вовлечение КС;
 - гектическая лихорадка;
 - сыпь пустулёзная или буллёзная;
 - уретрит.
- 

Лечение

Немедикаментозное

- постоянная ЛФК “через боль” (с учётом активности процесса);
 - соблюдение правильного функционального стереотипа;
 - применение ортезов;
 - массаж мышц (но не суставов);
 - физиолечение;
 - бальнеолечение.
- 

Медикаментозное лечение

- Быстродействующие препараты. Их применение рассчитано на быстрое уменьшение местных воспалительно-экссудативных явлений и подавление активности заболевания: НПВП – максимальные дозы длительного действия и стероиды. Глюкокортикостероиды.
- Медленнодействующие (“базисные”, “болезньмодифицирующие”) препараты. При их применении отмечается отсроченный эффект, но, вмешиваясь в иммунные механизмы, они способны изменять течение болезни или приостанавливать эволюцию РА.

- аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил);
- препараты золота (тауредон, кризанол, ауорофан, миокризин);
 - *тауредон: 1 неделя 10 мг в/м, контроль: кровь, моча, при отсутствии осложнений 2 неделя – 20 мг, 3 неделя – 50 мг.*
- купренил (Д-пеницилламин) – практически не используется при РА;
- сульфасалазин или салазопиридазин (но не салазодиметоксин) – редко;
- цитостатики:
 - *метотрексат: 10 – 25 мг/неделю;*
 - *циклофосфан: 1 – 4 мг/кг/сутки;*

- ▣ лефлунамид (арава): 100 мг 3 дня, затем по 20 мг;
- ▣ циклоспорин А (неоран): 1 – 5 – 10 мг/кг/сут (в среднем 5 мг);
- ▣ биологические агенты (ремикейд): ингибитор ФНО: 3 мг/кг в/в. Длительность инфузии не менее 2 часа. Кратность введения: 2 недели, 6 недель, затем через 8 недель. Оптимально 10 инфузий. Ремикейд назначается вместе с метотрексатом.

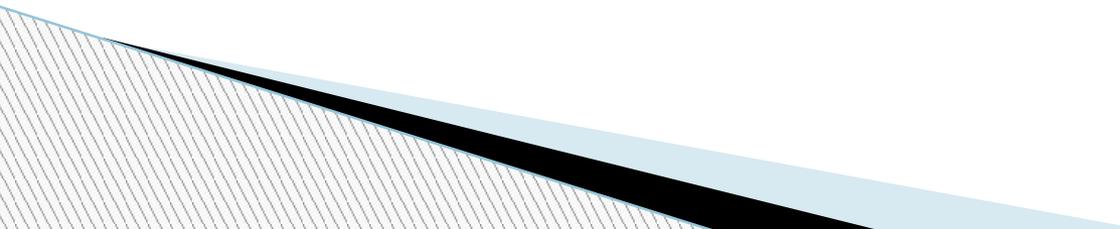
- ▣ Ритуксимаб (мабтера): препарат, влияющий на В-лимфоциты. Схема лечения: 2 инъекции по 1000 мг. с интервалом 2 недели. Перед инфузией 100 мг. метипреда. Препарат также назначается вместе с метотрексатом.
- ▣ Длительность назначения базисной терапии – неопределённо долго. Диагноз РА должен быть достоверным, а течение болезни прогрессирующим. Отсутствие противопоказаний: беременность, лактация, инфекции, онкопатология. Необходима высокая квалификация врача и сотрудничество (комплаэнтность) с больным.

Побочные действия цитостатиков:

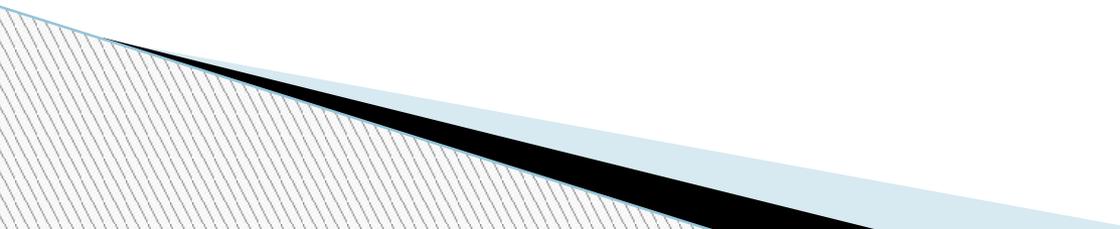
- угнетение костномозгового кроветворения;
- инфекционные осложнения, в т.ч. туберкулёз;
- алопеция;
- язвенный стоматит;
- возможна малигнизация;
- интоксикация;
- тератогенность;
- циклоспорин – геморрагический цистит;
- лейкеран – лейкопения;
- метотрексат – ульцерогенность, гепатотоксичность;
- арава – тошнота, диаррея, кожный зуд.

Принципы лечения:

- В ранней стадии РА, т.е. при воспалительно-экссудативных явлениях – назначают г.о. НПВП.
 - Если обнаруживаются признаки костно-хрящевой деструкции или прогрессирования заболевания, то базисные.
 - Стероиды следует избегать и назначать только по строгим показаниям.
 - Лечение следует начинать с более слабых препаратов, имея более сильный резерв.
- 

- Подбор препаратов идёт эмпирическим методом.
 - Приём в течение 7 – 10 дней, затем оценка эффективности препарата по противовоспалительному и обезболивающему эффекту.
 - Через месяц оценивают влияние на активность процесса. Общая контролируемость РА НПВП оценивается через 4 – 6 месяцев.
- 

Показания к назначению кортикостероидов.

- тяжёлая, высокоактивная форма РА на период бездействия базисных средств;
 - выраженные системные проявления;
 - сохраняющаяся активность процесса, несмотря на методически правильную базисную терапию.
- 

Положительный эффект	Отрицательный эффект
быстрый эффект	стероидная зависимость
возможность в/суставного введения	снижение эффекта через 12 месяцев до уровня эффекта НПВП
замедляют R-прогрессирование	остеопороз
	возможность развития асептических некрозов

- Оптимально назначение преднизолона в дозе 10 мг/сут вместе с базисным препаратом (bridge-эффект – противовоспалительный эффект стероидов до проявления действия базисных препаратов).
- Гормоны не улучшают прогноза РА.
- “Квалификация врача-ревматолога обратно пропорциональна частоте назначения им стероидов”.
- “Гормоны надо уметь не назначать”.