**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**Харківський національний медичний університет**

Кафедра внутрішньої медицини №2 і клінічної імунології

ІІ медичний факультет

|  |
| --- |
| Рекомендовано  вченою радою ХНМУ  Протокол № \_\_\_ від  «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 20\_\_\_ р. |

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**

з дисципліни ”Внутрішня медицина”

для студентів 5 курсу IIмедичного факультету

РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

|  |  |
| --- | --- |
| Затвердженона засіданні кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології  імені академіка Л.Т. Малої  Протокол № \_\_\_\_\_\_  «\_\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2018 р.  Завідувач кафедри \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  П.Г. Кравчун | Схвалено методичною комісією ХНМУ з проблем професійної підготовкитерапевтичного профілю  Протокол № \_\_\_  від “\_\_\_\_”\_\_\_\_\_\_\_\_\_2018 р.  Голова \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Кравчун П.Г. |

Харків 2018

Ревматоїдний артрит: методичні вказівки для студентів 5 курсу / Упор. П.Г. Кравчун, доц. Ковальова Ю.О. – Харків: ХНМУ, 2018. – 15с.

Упорядники: Кравчун П.Г.

--------------------------

***Навчальне видання***

**РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

***Методичні вказівки для студентів 5 курсу ІІ медичного факультету***

Упорядники: Кравчун П.Г.

Ковальова Ю.О.

Відповідальний за випуск: Кравчун П.Г.

Комп’ютерний набор і

комп’ютерна верстка

План 2018, поз. \_\_\_.

Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. \_\_\_.

Тираж 150 прим. Зам. № \_\_\_\_.

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Редакційно-видавничий відділ**

**ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022**

**izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб’єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 342 від 18.07.2008 р.

**РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ (РА)**

**Актуальність теми:**Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне прогресуюче системне захворювання сполучної тканини з ураженням суглобів, переважно дрібних, за типом ерозійно-деструктивного поліартриту і частим системним запальним ураженням внутрішніх органів. РА реєструється у всіхкраїнахсвіту з частотою від 0,4 до 1,5%. Частота захворюваннязбільшується з віком: у віковійгрупі 45-54 рр. вона складає 0,86%, в групі 55-64 рр. - 1,61-1,23%, середосіб у віці 65 років і більше - 0,90-0,75%. В Україні поширеність РА становить 340 випадків на 100 тис. дорослого населення, причому хвороба вражає переважно людей працездатного віку (20-50 років), що призводить до частої і тривалої госпіталізації, а нерідко й до інвалідизації. Жінки хворіють на РА в 3-4 рази частіше, ніж чоловіки.

**Мета заняття:** ознайомити студентів з клінікою, сучасними методами інструментальної та лабораторної діагностики, методами терапії РА.

|  |  |
| --- | --- |
| **Конкретні цілі:**  1. Вивчитиголовні причини розвиткуревматоїдного артриту.  2. Вивчити патогенез порушеньклітинногота гуморального імунітету при РА.  3. Вивчитиклінічні варіанти РА.  4. Вивчитикласифікації РА такритерії діагностики.  5. Вивчитиклінічніпрояви при суглобовому синдроміта вісцеральних ураженнях.  6. Вивчитиосновні методилабораторних, інструментальних, імунологічних методів діагностики РА.  7. Вивчити принципитерапії РА.  8. Ознайомитизпитаннямипервинної та вторинної профілактики, прогнозу ухворих з РА. | **Початковийрівеньзнань-умінь:**   1. Збірскарг, анамнезу, проведення об'єктивногодослідження, у тому числіоцінка суглобового синдрому, оцінкатрофологічного статусу. 2. Інтерпретація результатів лабораторних, рентгенологічних, ультразвукових, імунологічних, біохімічнихдосліджень при РА. 3. Виявлення в анамнезі, об’єктивних даних та в результатах додаткових дослідженьознак, які вказують на можливість РА. 4. Наведення медикаментозних та хірургічних методів лікування РА. |

**Тестові завданнядля перевірки початковогорівнязнань:**

1. В стаціонар поступила жінка 38 років зі скаргами на болі в дрібних суглобах,субфебрілітет,сухий кашель,задишку.Хворіє протягом 4 років.Спочатку відмічались лише повторні атаки поліартриту дрібних суглобів кисті.Потім з`явились болі в грудній клітині,сухий кашель і задишка.Під час огляду:деформація проксимальних міжфаланговихсуглобів,розширення серця в обидва боки, систолічний шум на верхівці,АТ-150/100 мм рт.ст. При рентгенографії ОГК-плевродіафрагмальні спайки,збільшення лівого шлуночка . Аналіз крові:Нв-98 г/л,ер. -3,4x1012 /л,лейк. -4,0x109/л,ШЗЕ-50 мм/год.Аналіз сечі:біл. -1,3 г/л,ер. -8-9 в п/зору. Гіалінові циліндри 3-4 в п/зору. Найбільш ймовірний діагноз?

A Ревматоїдний поліартрит

B Системний червоний вовчак

C Системна склеродермія

D Хронічний гломерулонефрит

E Ревматизм

2. Хворий 54 років скаржиться на біль в колінних і променевозап’ястних суглобах. Хворіє 6 років. Об-но: потовщення та болючість міжфалангових суглобів, при згинанні хрускіт і болючість в колінних суглобах. В крові: лейкоцити – 8,2 х109/л, ШОЕ – 14 мм/год. На рентгенограміколіннихсуглобів – звуженнясуглобовоїщілини, узури, остеопороз. Якийнайбільшімовірнийдіагноз?

A Деформуючийостеоартроз

B Подагричнаартропатія

C Ревматоїдний артрит

D Реактивний артрит

E Ревматичнийполіартрит

3. Хвора С., 48 р., скаржиться на болі в дрібнихсуглобах кистей, особливо інтенсивні в другу половину ночі та ранком, які на протязі дня і особливо підвечірзменшуються. Турбуєскутістьранком, яка продовжується до 10 – 11 годин. Об’єктивнознайденесиметричневраженнясуглобів, їхдеформація, підвивихи, атрофіяміжкістковихм’язів та хруст при активних іпасивнихрухах. Хворіє 5 років. Якийпопереднійдіагноз?

A Деформуючийостеоартроз

B Ревматичний артрит.

C Подагра.

D Ревматоїдний артрит

E Псоріатичний артрит.

4. Хворa 42 роківскаржиться на болі і припухання в суглобах рук і нігпід час руху і в спокої, на ранковускутістьпротягомтрьох годин. Захворіла три роки тому післяперенесеногогрипу. Об-но: деформація 3-4 проксимальнихміжфаланговихсуглобівправоїкисті, припухлість і обмеженнярухливості в лівомупроменево-зап'ястномусуглобі, атрофіям'язів на тиліобох кистей. Ан. крові: Л.-12,5х109/л; ШОЕ - 35 мм/год.На рентгенограмах кистей – остеопороз. Попереднійдіагноз?

A Ревматизм, поліартрит

B Ревматоїдний артрит

C Деформуючийостеоартроз

D Реактивний артрит

E Псоріатичний артрит

5. Хвора 28 роківскаржиться на болі, припуханняміжфаланговихсуглобів та лівогоколінногосуглоба, на ранковускутість. Об-но: суглобиміжфалангові, п'ясно-фаланговімалорухомі, припухлі, рухи в них болючі, не в повномуоб'ємі, незначнаатрофіяміжкістковихм'язівкисті. Ан. крові: Л-9,6х109/л; ШЗЕ - 48 мм/год.; СРБ +++; р-ціяВаалер-Роуза - 1:128 Діагноз:

A Неспецифічнийреактивний артрит

B Ревматизм

C Деформуючийостеоартроз

D Подагричний артрит

E Ревматоїдний артрит

6. Хвора М., 22 роківскаржиться на “летючий” біль в суглобах рук і ніг, без змінишкіри над ними, стійкепідвищеннятемператури до 38,5-39°С впродовж 3-х тижнів, задишку, серцебиття, слабкість. Об-но: еритема на щоках та носі. У крові: ШОЕ - 43 мм/год. У сечі: білок - 2,66 г/л, еритроцитів - 8-10 в п/з. Вірогідністьвиявленняякихантитіл у хвороїнайбільша?

A До нативної ДНК.

B До тромбоцитів.

C До фосфоліпідів.

D Ревматоїдний фактор.

E Кріоглобуліни.

7. Юнак 15 років впродовж останіх 4 років страждає від періодичних загострень артриту з ураженням колінних та гомілково-ступневих суглобів, що проявляється лихоманкою, двобічним кон’юнктивітом, кардитом, розвитком шкірної еритеми. Ревматоїдний фактор – від’ємний. Назвіть ймовірний діагноз ?

A Синдром Марфана

B ЮРА

C Реактивний артрит

D Ревматичний артрит

E Диспластичнаартропатія

.

9.Хвора Р, 34 роки, захворіла 3 місяці назад після гострої респіраторної інфекції. Виникли болі вміжфалангових, а потім через 2 тижні у колінних суглобах, ранкова скутість, підвищення температури тіла до 38,0 °С. Проксимальні міжфалангові, п'ясно-фалангові, колінні суглобиприпухлі, рухи обмежені за рахунок болі. Тони серця збережені, шуми відсутні. Укрові: ШОЕ- 45 мм/год., СРБ(+++), реакція Ваалера- Роузе-1:128.Ваш діагноз?

A Подагра.

B Ревматичний артрит.

C Ревматоїдний артрит.

D Деформуючий артроз.

E Псоріатичний артрит.

10. Хворий48 років, протягом4 роківхворієревматоїдним артритом. При зверненні до лікаря зроблена рентгенографія суглобів кистей, на якій виявлені невелике звуження суглобової щілини, окремі узури костей. До якої стадії рентгенологічних змін відносяться наведені ознаки?

А. О

В. III

С. IV

D I.

Е. II

**Еталони відповідей:**

1A, 2C, 3D, 4B, 5E, 6A, 7B, 8A, 9C, 10E.

## *Джерела учбової інформації:*

1. Бідний В.Г., Амосова К.М., Яременко О.Б., Карел Н.О. Актуальні питання кардіології і ревматології. - Київ: Навчальна книга, 2003. - 106 с.
2. Дядык А.И., Багрий А.Э., Шпилевая Н.И. и др. Современные подходы к лечению ревматоидного артрита: Методические рекомендации. – Донецк, 2004. – 64 с.
3. Коваленко В.Н. Ревматоидный артрит: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение // ЛікиУкраїни. – 2005. – № 1. – С. 24-26.
4. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита – современные рекомендации // Врачъ. – 2007. – № 1. – С. 38-42.
5. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Чичагова Н.В., Чемерис Н.А. Современные стандарты фармакотерапии ревматоидного артрита // Клин. фарм.терапия. – 2005. – № 1. – С. 72-75.
6. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М.: Мед. лит., 2001. – Т. 2. – 576 с.
7. Ревматоидный артрит. Диагностика и лечение / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2001. – 272 с.
8. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичніхвороби та синдроми. – К.: Книга плюс, 2006. – 680 с.
9. Шуба Н.М. Раннійревматоїдний артрит. Клініко-патофізіологічніаспекти // Мистецтволікування. – 2004. – № 3. – С. 12-15.

**Теоретичніпитання, на базіякихможнавиконатицільові видидіяльності:**

1. Визначення ревматоїдного артриту.
2. Сучасна класифікація РА.
3. Етіологія та патогенез РА.
4. Клінічні особливостісуглобового синдрому та вісцеральних уражень при РА.
5. Формулювання діагнозу.
6. Принципи діагностики РА.

### ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЇ

**Етіологія.** Не встановлена. Для виникнення РА необхідна участь навколишніх факторів і спадкової схильності, що реалізується на рівні імунної системи.

1) обговорюється роль генетичних чинників у розвитку захворювання. Розвиток РА стимулюється активацією В-лімфоцитів у генетично схильному до цього захворювання організмі з гаплотипом класу II головного комплексу гістосумісності – HLADR4, DW4, DW10.

2) інфекційні агенти. Основна увага приділяється в цьому аспекті вивченню вірусаЕпштейн-Бара, який локалізується в В-лімфоцитах і володіє здатністю порушувати синтез імуноглобулінів. Крім того, виявилося, що Т-клітини хворих на РА мають вибірковий дефект - у них порушена здатність регулювати імунну реакцію В-клітин саме на вірус Епштейн-Барра. Обговорюється участь стрептококів, мікоплазм, вірусу гепатиту В, епідемічного паротиту, краснухи, простого герпесу, аденовірусу, натуральної віспи у виникненні арталгічного синдрому і розвитку РА.

3) сприяючими факторами у виникненні РА вважають переохолодження, травму суглобів, холодний і вологий клімат.

**Якіпатогенетичнімеханізми РА?**

Найсуттєвіші аспекти патогенезу РА:

• Судини синовії реагують на появу невідомого антигена й переробку його макрофагами підвищенням проникності та виходом за межі судинного русла активованих Т-лімфоцитів, що супроводжується підвищеною продукцією речовин міжклітинної взаємодії – цитокінів.

• При РА переважає продукція цитокінів із прозапальною деструктивною дією: фактор некрозу пухлини α (ФНП α), інтерлейкін-1 (ІЛ-1), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), інтерферон γ (ІФ γ) та ін.

• Продукція цитокінів забезпечує хемотаксис і залучення до підсиновіальної тканини нових форменних елементів, що утворюють змішані Т-В-клітинні лімфоцитарні інфільтрати, які стали підставою для визначення РА як «незлоякісного лімфопроліферативного захворювання», що, на думку деяких дослідників-ревматологів, потребує ранньої активної (агресивної) терапії.

• В-лімфоцити через трансформацію у плазматичні клітини забезпечують продукцію антитіл; при РА – це антитіла до власного агрегованого γ-глобуліну (ревматоїдні фактори (РФ), які, потрапляючи в синовіальну рідину, фагоцитуються залученими фагоцитами), що, в свою чергу, можуть поглинатися макрофагами.

• Процеси клітинної взаємодії і фагоцитозу в синовії, прилеглих структурах і синовіальній рідині супроводжуються руйнуванням клітин, що призводить до викиду значної кількості біологічно активних речовин – цитокінів, простагландинів, металопротеїназ, посилюючи запалення і деструкцію суглобових тканин.

• Цитокінова стимуляція синовії, ендотеліальних клітин і фібробластів спричинює проліферацію синовіальної тканини, розростання капілярної мережі та колагенізацію. Порожнина суглоба зменшується, утворена грануляційна тканина (ревматоїднийпанус) руйнує хрящ і вростає у субхондральну кістку, руйнуючи її, що рентгенологічно виявляється кістковими ерозіями. Отже, заміщеннянормальних структур суглобановоутвореноюсполучнотканинною структурою призводить до деформації і порушенняйогофункцій.

**РА можедебютувати такими клінічнимиваріантами:**

• поліартритомзістійкимисиметричнимиураженнямисуглобів, переважнодрібнихсуглобів кистей і стоп – у 52% хворих;

• моно- абоолігоартритомізпереважнимураженнямкрупнихсуглобів – колінних, гомілковостопних, променевозап’ястних – у 20% хворих;

• поліартритом, щоперебігає за інфекційно-алергічним типом, тобтохарактеризуєтьсярецидивуючим, порівнянокороткочасним і повністюоборотнимзахворюваннямсуглобів, – у 10% хворих;

• поліартритомізлихоманковим синдромом, але без ознакураженнявнутрішніхорганів (тривалепідвищеннятемператури до 38-39°С) – у 10% хворих;

• поліартритомізнаявністювісцеритів – у 8% хворих.

**Ревматоїдний артрит із системними проявами.**

Синдром Фелті характеризується поєднанням суглобового синдрому, лейконейтропенії, спленомегалії, генералізованої лімфаденопатії.

“Сухий” синдром - синдром Шегрена. При РА він відзначається важким перебігом, значним ураженням екзокринних залоз.

Варіант РА, що межує із системний червоним вовчаком (СЧВ) Він характеризується поєднанням серопозитивного РА з клініко-імунологічними і патоморфологічними ознаками СЧВ, такими як антиядерні антитіла, множинні вісцеропатії у комбінації з ерозивно-деструктивними формами поліартритів, необхідністю застосування високих доз глюкокортикоїдів для зниження активності процесу.

РА із псевдосептичним синдромом є найтяжчим варіантом хвороби. Частіше розвивається у молодих людей і осіб середнього віку, характеризується прогресуючим ураженням внутрішніх органів на фоні виразного суглобового синдрому. Діагностика РА із псевдосептичним синдромом часто викликає суттєві утруднення, оскільки гектична лихоманка, полісерозит, кахексія, наявність ревматоїдного кардиту превалюють у клінічній картині, а ознаки ураження суглобів недооцінюються.

Часто спостерігається поєднання РА з остеоартрозом, при цьому перебіг РА відрізняється доброякісністю, він перебігає без суттєвих ексудативних і проліферативних ознак, як правило, без втягнення в процес внутрішніх органів. При поєднанні РА і ревматизму, як правило, ураженню суглобів передує ревматична атака і сформована вада серця. Однак, і при РА може розвинутися кардит, сформуватися недостатність мітрального клапану, що значно утруднює диференціальну діагностику.

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) – це РА, що розвинувся у віці до 16 років. ЮРА характеризується більшим різномаїттям форм і варінтів перебігу – від порівняно легких, локалізованих форм до тяжкого прогресуючого поліартриту із системними проявами. Клінічна картина подібна до РА у дорослих, проте відзначається частіше ураження крупних суглобів (частіше колінних), шийного відділу хребта і менш властива симетричність процесу.

Особливою вісцеральною формою ЮРА є синдром Стілла. Він характеризується гострим початком, високою інтермітуючою лихоманкою, виснаженням і схудненням хворого. На цьому фоні визначається картина уражень крупних і дрібних суглобів із різко вираженим больовим синдромом і виразними ексудативними проявами.

**Клініко-анатомічна характеристика:** поліартрит, олігоартрит, моноартрит

**Клініко-імунологічна характеристика:** серопозитивний РА (титри 1:32 у реакції Ваалер-Роуза і 1:40 – у латекс-тесті.), серонегативний РА.

**Перебіг захворювання** (за Астапенко М.Г., 1989):

Повільно прогресуючий перебіг –хвороба розпочинається поступово, має чітко визначений циклічний характер із періодами загострення та реміссій, нові суглоби втягуються у патологічний процес поволі (1-2 нових суглоба у рік), вісцеральні прояви приєднуються досить рідко. Тривалий час зберігається працездатність. Стійкий позитивний ефект від терапії.

Швидко прогресуючий перебіг супроводжується майже завжди високими показниками активності. Розпочинається гостро, у патологічний процес швидко втягуються нові суглоби (приблизно 3-4-5 нових суглобів у рік), деформація суглобів спостерігається вже на першому році хвороби, швидкий розвиток вісцеритів. Лікування є малоефективним.

Малопрогресуючий перебіг (без помітного прогресування) - починається непомітно, з артралгічного синдрому, ексудативні явища не виражені. Втягнення у патологічний процес нових суглобів відбувається дуже повільно. Деструктивні явища виникають рідко, через 5-10 років перебігу недуги. Ремісії довготривалі. Лабораторні ознаки активності виражені незначно.

**Ступінь активності:**

0 — ремісія;

І ступінь (низький) - ранкова скутість у суглобах до 1,5 години, ексудативні зміни у суглобах незначно виражені, незначна локальна гіпертермія, ШОЕ підвищена до 20 мм/год, α2-глобуліни - до 12%, С-реактивний білок (+), кількість лейкоцитів у крові незначно підвищена, показники фібриногену; сіалової кислоти, серомукоїду, гаптоглобіну незначно підвищені.

II ступінь (помірний) - ранкова скутість у суглобах до 12 години дня, болі у суглобах при рухах, у спокої, стабільні ексудативні явища у суглобах, постійний субфібрилітет, локальне підвищення температури, ШОЕ підвищена до 40 мм/год, α2-глобуліни - до 15%, лейкоцитоз до 8-10 х 109/л, С-реактивний білок (++), збільшені всі гострофазові білки.

III ступінь (високий) – виразна інтенсивність больового синдрому, виражені ексудативні вияви у суглобах, ранкова скутість упродовж всього дня, ознаки активного ревматоїдного запалення внутрішніх органів (системні прояви РА), ШОЕ підвищено більше 40 мм/год, α2-глобуліни - більше 15%, С-реактивний білок (+++) і більше. Різко збільшений вміст фібриногену, сіалових кислот, серомукоїду.

**Фаза хвороби:** ремісія, загострення.

**Рентгенологічна стадія** по Штейнброкеру:

І — навколосуглобовий остеопороз;

ІІ — остеопороз + звуження суглобової щілини (можуть бути поодинокі узури);

ІІІ — те саме + численні узури;

ІV — те саме + кісткові анкілози.

**Функціональнанеспроможністьсуглобів (ФНС):**

ФНС І- незначнеобмеженнярухів у суглобах, професійназдатністьзбережена.

ФНС II - обмеженнярухів у суглобах, стійкіконтрактури, помірнезатруднення при самообслуговуванні, професійназдатністьвтрачена.

ФНС III - тугорухомістьабо ж повнавідсутністьрухів у суглобах, втраченаздатність до самообслуговування, хворийпотребуєсторонньоїдопомоги.

У 1987 р. Американськаревматологічнаасоціаціязапропонувала уточнений варіант**діагностичнихкритеріївРА**(критерії 1–4 повинні спостерігатися не менше 6 тижнів):

1. Ранкова скутість протягом однієї години і довше.

2. Артрит трьох і більше суглобових зон — набряк м’яких тканин і випіт, визначені в трьох і більше суглобових зонах: праві та ліві проксимальні міжфалангові, п’ястно-фалангові, променевозап’ястні, ліктьові, колінні, гомілковоступневі, плеснофалангові суглоби.

3. Артрит суглобів кисті — припухлість променевозап’ястних, п’ястно-фалангових, проксимальних міжфалангових суглобів.

4. Симетричний артрит — одночасне включення в патологічний процес одних і тих самих суглобових зон з обох сторін тіла (білатеральне ураження проксимальних міжфалангових, п’ястно-фалангових чи плеснофалангових суглобів допускається без абсолютної симетрії).

5. Ревматоїдні вузлики — підшкірні вузлики на виступаючих ділянках кісток, розгинальних чи білясуглобових поверхнях.

6. Ревматоїдний фактор у сироватці крові — виявлення аномальної кількості ревматоїдногофактора в сироватці крові будь-яким методом, за якого позитивний результат у контрольній групі здорових людей < 5 %.

7. Рентгенологічні зміни — типові для РА зміни на рентгенограмі кисті та зап’ястка в передньо-задній проекції: ерозії, чіткий остеопороз кісток ураженого суглоба і безпосередньо прилеглих до нього кісток (зміни, характерні для остеоартрозу, не враховуються).

За наявності чотирьох і більше із семи перерахованих вище критеріїв можна поставити діагноз РА. Чутливість — 91,2 %, специфічність — 89,3 %.

**Клінічна картина.**

До появисимптомів, властивихрозгорнутійстадії РА, можутьспостерігатися**раннісимптоми**, до якихвідносять:

Швидкувтомлюваність

Підвищенупітливість

Субфебрильну температуру тіла

Втратумаситілачипоганийапетит

Ранкову скутість суглобів кистейястково-фалангових. Болючість при пальпації суглобів кистей, особливо п суглобівПідвищену чутливість до холодуГіпергідроз долонь.

**Кліника суглобового синдрому:**

Виділяють: поліартрит- ураження трьох і більше суглобів, олігоартрит- ураження двох- трьох суглобів; моноартрит - пораження одного суглоба.

На початку РА найчастіше уражаються проксимальні міжфалангові й п’ястнофалангові суглоби, рідше – колінні, променевозап’ястні та інші суглоби. Якщо РА починається з ураження ліктьових, плечових, колінних суглобів, то одночасно або через кілька тижнів до процесу залучаються й дрібні суглоби кистей і стоп. У деяких хворих ураження крупних суглобів може переважати протягом кількох місяців і навіть років (моно-, олігоартрит), а потім з новими загостреннями уражаються й інші суглоби, і процес набуває типового для захворювання характеру.

Одним із найпоширеніших проявів РА є відчуття вранішньої скутості, яке може спостерігатися і при інших захворюваннях, наприклад системному червоному вовчаку (СЧВ). У деякиххворихскутість не перевищує 30-60 хв., в інших – зберігаєтьсяпротягомусього дня.

Больовий синдром при РА, як правило, наростає поступово, охоплюючи нові суглоби без послаблення больових відчуттів у місцях попереднього ураження; при цьому відзначається посилення болю вранці й зменшення до вечора і в першій половині ночі. При вираженомузагостренніпроцесуболі в суглобахтурбують і в нічний час, посилюючись при активнихрухах. Боліможутьтакожвиникати у спокої, характеризуючисьстійкістю і згинальною контрактурою дистального міжфаланговогосуглоба. Загальновизнаним у циклічномуперебігу РА є виділеннясуглобівураження та виключення. До суглобівураження належать (за частотою ураження):

• II і III п’ястнофалангові;

• проксимальніміжфалангові;

променевозап’ястні та колінні;

• ліктьові й гомілковостопні.

Іншісуглобиуражаютьсярідко.

Суглобивиключення:

• дистальніміжфалангові;

• перший п’ястнофаланговийсуглоб (великого пальцякисті);

• проксимальнийміжфаланговийсуглобмізинця.

В еволюції РА умовно розрізняють два етапи: ексудативний та проліферативний. На ексудативному етапі клініка визначається імунно-запальною реакцією синовіальної оболонки (первинний синовіт) з випотом у порожнину суглоба: біль, припухлість, згладженість суглобових контурів, зворотне порушення функції суглоба. Типове посилення болів у другій половині дня ("запальний характер"), а також відчуття тривалої ранкової скутості (“симптом тугих рукавичок”). Гіперемія шкіри над запаленими суглобами, локальне підвищення температури. Цей період триває біля року і у більшості хворих переходить у наступну, проліферативну стадію. У патоморфологічному плані вона характеризується гіпертрофією синовіальних ворсин і синовіальної оболонки у цілому.

Агресивна грануляційна тканина; що розростається по периферії суглоба, зростається з епіфізарним хрящем, формуючи паннус. Відбувається поступове руйнування хряща, що разом з потовщенням та ущільненням періартикулярних тканин веде до необоротного обмеження рухомості суглобів. Пізніше з’являється узураціяепіфізарних кінців кісток. Реакції запального характеру поступово стихають. На перший план виступає прогресуюча деформація суглобів за рахунок періартикулярних тканин. Прилеглі м’язи атрофуються. Розвиваються згинальні контрактури, неухильно наростає фіброзне, а пізніше кісткове анкілозування, впритул до повної фіксації суглобів. 3’являються типові деформації суглобів:

а) "ласти моржа" - ульнарнадевіація китиць - відхилення І-IV пальців у п"ястково-фалангових суглобах у ліктьовий бік;

б) "лебедина шия" - згинальна контрактура п’ястково-фалангових суглобів, перерозгинання у проксимальних міжфалангових суглобах та згинання нігтьових фаланг;

в) "бутоньєрка" - стійке згинання проксимальних міжфалангових суглобів та розгинання дистальних.

**Системні прояви РА.** Зустрічаються у 10-13% пацієнтів, головним чином у хворих з серопозитивним перебігом.

Ураження м’язів – атрофія і аміотрофія м’язів, у першу чергу, міжостних м’язів, м’язів тенара та гіпотенара.

Ураження серозних оболонок - полісерозит (плеврит, перикардит) у вигляді сухого, адгезивного, рідше - ексудативного.

Ураження нирок - амілоїдоз нирок, вогнищевий гломерулонефрит (мембранозний та мембранозно-проліферативний) та пієлонефрит.

Ураження серця - міокардіодистрофія, ревматоїдний кардит з формуванням вади серця, частіше - недостатності клапанів.

Ревматоїдний васкуліт - множинні енхімози, поліморфний висип, іноді геморагічного характеру, носові і маткові кровотечі, абдомінальний та церебральний синдроми, гангрена кінчиків пальців -"дигітальний васкуліт".

Ураження легень - хронічна інтерстиціальна пневмонія з частими рецидивами у період артриту, іноді - вогнищевий 'фіброзний альвеоліт.

Ураження нервової системи - ревматоїднанейропатія.

Ураження очей - ірит, іридоцикліт з виходом у катаракту, склерит, епісклерит.

Ураження шлунково-кишкового тракту - пов’язані з розвитком амілоїдозу травного тракту; гіпоацидний гастрит, синдром мальабсорбції та мальдигестїї.

При активному РА уражається система крові. В основі розвитку анемії у хворого на РА лежить:зменшення утилізації заліза, що проявляється зниженням концентрації сироваткового заліза і трансферину; підвищення синтезу феритину і гемосидерину ( як і при інших хронічних запальних процесах); підвищення рівня лактоферину, що зв’язує сироваткове залізо; зниження рівня еритропоетину; підвищення фагоцитозу еритроцитів у лімфовузлах і навіть у синовії.

**Лабораторна діагностика:**

1) Загальний аналіз крові, нормохромна чи гіпохромна анемія; підвищення ШОЕ; вміст лейкоцитів залежить від активності недуги. Лейкоцитоз може виявлятися при суглобово-вісцеральних формах хвороби (особливо гіперпіретичній), у разі приєднання інфекції або лікування глюкокортикостероїдами. Іноді розвивається лейкопенія (при синдромі Фелті, лікуванні імунодепресантами тощо).

2) Біохімічні дослідження:

• збільшення рівня α2-глобулінів – ознака деструкції сполучної тканини і гострої фази процесу (норма – 8-9%);

• гіпергамаглобулінеміясвідчить про підвищенняактивності й тяжкістьпроцесу (норма – до 18%);

• збільшенняфібриногену в кровіпропорційноактивності й тяжкостіпроцесу (норма – 0,005 г/л);

• збільшенняглікопротеїніввідповідно до тяжкостіпроцесу:

– дифеніламіновіреакції – у нормі 0,210 ОД;

– серомуцин – у нормі 0,75 г/л;

– гексози – в нормі 25 г/л;

• С-реактивнийпротеїнхарактерний для гостроїфазипроцесу й відбиваєйогодинаміку.

3) Імунологія:

а) наявність РФ в крові. При проведенні реакції Ваалер-Роуза діагностичне значущим є титр 1:32; при проведенні латекс тесту - 1:40. РФ спостерігається у 5% здорових осіб і в 20-30% хворих на дифузні захворювання сполучної тканини (СЧВ, дерматоміозит, вузликовий поліартеріїт тощо).

б) збільшення вмісту ІgС; ІgМ; ІgА.

в) зниження вмісту Т-лімфоцитів; зокрема Т-супресорів.

Антинуклеарніантитілавиявляють у 30%, LЕ-клітини – в 5-10% випадків при тяжкому перебігу РА.

При **дослідженні синовіальної рідини** у хворих на РА виявляють підвищений уміст нейтрофілів, фагоцитів, пухкого муцинового згустку, низький рівень комплементу.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показник | РА | Норма |
| Прозорість | Мутна | Прозора |
| В’язкість | Низька | Висока |
| Кількість клітин в 1 мкл |  |  |
| - нейтрофіли,% | більше 75 | менше 10 |
| - мононуклеари,% | менше 25 | більше 90 |
| - фагоцити | + | - |
| Загальний білок; г/л | 40-60 | 10-20 |
| Глюкоза, ммоль/л | 0,5-3,5 | 3,5-5,5 |
| Лактатдегідрогеназа,од. | більше 300 | менше 200 |
| РФ | + | - |

Рагоцити (Rа-cell) - це нейтрофіли, у цитоплазмі яких вміщуються фагоцитовані імунні комплекси.

За допомогою **артросонографії** (УЗД) на ранніх стадіях РА виявляють субклінічний синовіт, периартрикулярний набряк, гроноподібне потовщення синовіальної оболонки до 4-6 мм (панус) із вираженою васкуляризацією. На пізніх стадіях хвороби під час УЗД суглобів знаходять прогресивне зменшення висоти суглобових хрящів (при цьому товщина пануса сягає 10-12 мм (вираженістьваскуляризації варіює), узураціюсубхондральної кістки, фіброзування та анкілози. Метод **магнітно-резонансної томографії** (МРТ) має найвищу серед інструментальних методів чутливість щодо виявлення кісткових ерозій, остеонекрозів, оцінки стану хряща, сухожилків, м’язів, інших м’яких тканин, візуалізації кісткового мозку. Ці переваги особливо важливі при діагностиці раннього РА. Під час **термографічного дослідження** суглобів у хворих на РА виявляються термоасиметрія, нерівномірна плямиста гіпертермія, що охоплює периартрикулярні тканини і суглоби залежно від вираженостіпроліферативно-ексудативних змін. При переважномуураженнідрібнихсуглобів кистей ізнаявністювираженихдеформацій та анкілозівспостерігається симптом термоампутації.

**Тестові завданнядля перевірки кінцевогорівнязнань:**

1. Хвора 36 років звернулась із скаргами на вранішню скутість у суглобах китиць, погіршення апетита та сна, зниження маси тіла на 12 кг за останніх 6 місяців. Хворіє 12 років. Лікувалась ортофеном, делагілом. При огляді китиць звертає на себе увагу веретеноподібна форма пальців, ульнарневідхілення пальців обох китиць. Китиці нагадують «плавники моржа». Найбільш можлива рентгенологічна картина ?

A Локальний остеопороз.

B Невеликі крайові остеофіти.

C Відсутність усяких змін.

D Наявність «пробійників» в епіфізах.

E Звуження суглобових щілин та багато-численні узури.

2. Хвора 50 років, хворіє приблизно 3 роки. Скаржиться на болі в дрібних суглобах кистів та стоп. Відмічається “ранкова скутість”, слабкість. Об?єктивно: шкіра звичайного кольору, над колінними суглобами гіперемована. Відмічається деформація суглобів кистів з відхиленням ІІ-V пальців в ліктьову сторону. Над легенями дихання везикулярне. ЧСС 82/хв., АТ – 130/80. Заг. ан. крові: Нб – 107, Ер – 3,0; L – 11\*109/л; ШОЕ 35; СРБ ++; латекс-тест – 1:32 Діагноз?

A Ревматоїдний артрит

B Ревматизм

C Подагра

D Системна склеродермія

E Вузелковийперіартеріїт

3. Жінка 56 років, скаржиться на інтенсивні болі в дрібних суглобах рук(проксимальні між фалангові,п’ястково-фалангові), а також у колінних суглобах. Занедужала близько 2 років тому. Зазначені суглоби кистей деформовані, пальпація їх болюча, ульнарнадевіація кистей. ШОЕ – 48 мм/год., Л – 10,4х109/л, сечова кислота – 0,34 ммоль/л. Рентгенограма кистей: поодинокі ерозії між фалангових проксимальних суглобів. Який попередній діагноз можна поставити в даному випадку?

A Реактивний артрит

B Ревматизм, поліартрит

C Деформуючийостеоартроз

D Ревматоїдний артрит

E Псоріатичний артрит

4. Хвора 37 років.10 років страждає на ревматоїдний артрит. Протягом року спостерігається високий титр ревматоїдногофактора (1:512, 1:1024), з’явились сухість в роті, неприємні відчуття в очах, не може ковтати суху їжу, вимушена запивати її водою. Який синдром розвинувся у хворої?

A Синдром Шегрена

B Синдром хронічної втомлюваності

C Синдром Мікулича

D Синдром Стіла

E Синдром Жакку

5. Жінка 34 роки, захворіла 2 місяці тому після гострої респіраторної інфекціїї. Виникли болі в міжфалангових, а потім через 3 тижня у колінних суглобах, ранкова скутість, підвищення температури тіла до 38,3 °С. Проксимальні міжфалангові, п'ясно-фалангові, колінні суглоби припухлі, рухи обмежені за рахунок болі. У крові: ШОЕ - 54 мм/год., СРБ (+++), реакція Ваалера- Роузе-1:128. Ваш діагноз?

A Ревматизм, поліартрит

B Ревматоїдний артрит

C Деформуючий остеоартроз

D Реактивний артрит

E Псоріатичний артрит.

6. Хворий 38 років скаржиться на болі і припухання в суглобах рук і нігпід час руху і в спокої, на ранковускутістьпротягомтрьох годин. Захворів три роки тому післяперенесеногогрипу. Об-но: деформація 3-4 проксимальнихміжфаланговихсуглобівправоїкисті, припухлість і обмеженнярухливості в лівомупроменево-зап'ястномусуглобі, атрофіям'язів на тиліобох кистей. Який показник найбільш інформативний для постановки діагнозу?

A Лейкоцитоз

B Ревматоїднийфактор

C Прискорена ШОЕ

D Диспротеїнемія

E С-реактивний протеїн

7. Жінка 32 років, скаржиться на ранкову скутість, біль у п’ястково-фалангових суглобах, біль в лівій половині грудної клітки, особливо на висоті вдиху, задишку, підвищення температури до 39ºС. Хворіє протягом 2 місяців. Спостерігається припухання суглобів. При аускультації – шум тертя плеври. У крові: Л – 9,2х109/л, ШОЕ – 58 мм/год., ДФА – реакція – 450 ОД, реакція Ваалера – Роузе – 1:256. На рентгенограмі легень – посилення легеневого малюнка. Який з наведених діагнозів є найбільш вірогідним?

A Туберкульоз легенів

B Системний червоний вовчак

C Ревматоїдний артрит

D Гостра пневмонія

E Ревматизм

10. Хвора Р., 34 р., захворіла 3 місяці тому після гострої респіраторної інфекції. З’явився біль в колінних і променевозап’ястних суглобах. Об-но: потовщення та болючість міжфалангових суглобів, при згинанні хрускіт і болючість в колінних суглобах. В крові: лейкоцити – 9,8 х109, ШОЕ – 49 мм/год. На рентгенограміколіннихсуглобів – звуженнясуглобовоїщілини, узури, остеопороз. Якийнайбільшімовірнийдіагноз?

A Реактивний артрит

B Ревматизм, поліартрит

C Деформуючийостеоартроз

D Ревматоїдний артрит

E Псоріатичний артрит

**Еталони відповідей:**

1E, 2A, 3D, 4A, 5B, 6B, 7C, 10D.

**Джерела учбової інформації:**

* Клинические рекомендации. Ревматология/ Под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2006. – 288 с.
* Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия. -Руководство для врачей-интернов и студентов. – 2-е изд., перераб. и доп.- Харьков: Фолио, 2005.-897 с.
* Нетяженко В.З Класифікації внутрішніх хвороб. Діагностичні заходи та алгоритми лікування. Видання 3. Доповнене. Частина I. Кардіологія. Ревматологія. – асоціація лікарів – інтерністів України. – Київ. – 2006. – 4556.
* Передерий В.Г., Ткач С.М. (2009) Основывнутреннеймедицины: Учебник. Киев, Т.2, 784 с.
* Реуцкий И.А., Маринин В.Ф., Глотов А.В. **Диагностика ревматических заболеваний:** Руководство для врачей.-2011.-440с.