

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.

Шохдорова Севинч Холмат кизи

*Студентка 4 курса медицинского факультета Термезского
филиала Ташкентской медицинской академии*

Шохдорев Кувончбек Холмат угли

*Карши – студентка медицинского факультета
государственного Университета.*

Аннотация: *Статья посвящена ревматоидному артриту — хроническому аутоиммунному заболеванию соединительной ткани.*

Ключевые слова: *этиология, эпидемиология, диагностика, терапия.*

ВХОДИТЬ

Этиология: Ревматоидный артрит — системное заболевание соединительной ткани по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом, обусловленное преимущественно поражением мелких суставов.

Название заболевания происходит от древнегреческого языка rheuma – течение, суффикс – подобный, подобный, arthron – сустав и суффикс -it (греч. – itis) придает значение воспалению.

На сегодняшний день причины развития заболевания неизвестны. Косвенные данные: увеличение количества лейкоцитов в крови и скорости оседания эритроцитов (СОЭ) свидетельствует о том, что процесс носит инфекционный характер. Предполагается, что заболевание развивается в результате инфекции, вызывающей нарушение иммунной системы у лиц с генетической предрасположенностью; при этом образуются иммунные комплексы (состоящие из антител, вирусов и т. д.), которые откладываются в тканях и вызывают поражение суставов. Но неэффективность лечения ревматоидного артрита антибиотиками, возможно, свидетельствует о том, что это предположение неверно

Заболевание характеризуется высокой инвалидизацией (70%), наступающей очень рано. Основными причинами смертности от заболевания являются инфекционные осложнения и отсутствие рецепта.

Лечение ревматоидного артрита в основном направлено на облегчение боли, замедление прогрессирования заболевания и восстановление поврежденных тканей с помощью хирургического вмешательства. Если заболевание обнаружить на ранней стадии с помощью современных инструментов, ущерб, который оно может нанести суставам и другим тканям, значительно снижается.

Заболевание впервые проявляется при тяжелых физических нагрузках, эмоциональном потрясении, переутомлении, при гормональной перестройке, в результате воздействия неприятных факторов или инфекции.

Генетическая (наследственная) предрасположенность

- Наследственная предрасположенность к аутоиммунным реакциям.
- Определенный антиген МНС класса II: HLA-DR1, DR4 чаще наблюдается у носителей.

2. Инфекционный фактор: гипотетические триггеры ревматических заболеваний.

- Парамиксовирусы — эпидемический паротит, корь, респираторно-синцитиальные инфекции, вирусы;
- Гепатовирусы — вирус гепатита В;
- Герпесвирусы — вирусы простого герпеса, стригущий лишай, цитомегаловирус.
- Вирус Эпштейна-Барра;
- Ретровирусы — Т-лимфотропный вирус.

3. Иницирующие факторы

- Переохлаждение, гиперинсоляция, отравления, мутагенные препараты, эндокринопатии, стресс и т.д

У женщин продолжительность грудного вскармливания снижает вероятность развития ревматоидного артрита. Грудное вскармливание в течение 24 месяцев или дольше вдвое снижает риск развития РА.

Патогенез: Ревматоидный артрит специалисты относят к группе аутоиммунных заболеваний. Для этой группы заболеваний характерно поведение защитных клеток – лимфоцитов. Вместо того, чтобы активно выявлять и уничтожать чужеродные бактерии, грибы и вирусы, они начинают атаковать собственные здоровые клетки. Этот патологический процесс нарушения взаимодействия клеток иммунной системы при иммунном ответе состоит из следующих стадий:

Синовиоциты приобретают характеристики макрофагов, секретируют провоспалительные цитокины (в первую очередь фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин 1), становятся антигенпрезентирующими клетками и активируют Т-хелперы 1 типа.

• В клетках синовиальной оболочки и синовиальной жидкости сустава в больших количествах появляются гамма-интерферон и Т-хелперы 1 типа, которые активируют макрофаги.

• Активированные макрофаги и моноциты продуцируют провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли альфа, IL-1, IL-6.

• Увеличение концентрации IL-8 в синовиальной жидкости приводит к повышению концентрации в ней нейтрофилов.

- ИЛ-1 вызывает активацию остеокластов при лихорадке, что способствует развитию остеопороза субхондральной костной пластинки. Фактор некроза опухоли вызывает появление молекул адгезии на поверхности эндотелиоцитов и способствует экссудации, снижению массы тела, хронической воспалительной анемии. ИЛ-6 активирует гепатоциты и вызывает увеличение продукции С-реактивных белков; Активирует В-лимфоциты (превращая их в плазматические клетки).

- Концентрация плазматических клеток, продуцирующих иммуноглобулины, в крови значительно возрастает.

- У 80% больных резко повышается концентрация IgM и IgG к измененной Fc-области IgG в крови и синовиальной жидкости (ревматоидный фактор)

Высвобождение эндотелиального фактора роста помогает капиллярам синовиальной ткани расти. Наступит ангиогенез и пролиферация активных фибробластов, синовиоцитов - паннуса - приводящие к образованию агрессивной ткани с опухолеподобными особенностями роста, способной проникать в суставную ткань кости, сухожилия, сухожилия.

- Образование иммунных комплексов в крови в результате взаимодействия IgG с ревматоидными факторами приводит к повреждению микроциркуляторного русла и активации комплемента, что объясняет висцеральные проявления ревматоидного артрита.

Классификация: стадии клинических проявлений

- — очень ранний: до 6 месяцев;
- — ранние: 6 — 12 мес;
- — распространяется: более одного года;
- — поздний: более двух лет.

Активность заболевания II (DAS28)

- 0 (ремиссия): DAS28 менее 2,6;
- 1 (низкий): DAS28 2,6 — 3,2;
- 2 (средний): DAS28 3,2 — 5,1;
- 3 (высокий): DAS28 больше 5,1.

III Инструментальные характеристики

- Наличие эрозии
- Рентгенологический этап (1-4)

IV Иммунологические свойства

- Ревматоидный фактор: сероположительный/сероотрицательный;
- Анти-ЦЦП: сероположительный/сероотрицательный.

V функциональный класс

- I Способность обеспечить самообслуживание, сохранение непрофессиональной и физической активности.

- II Сохранение непрофессиональной способности и способности к самообслуживанию, нарушение профессиональной деятельности.

- III Сохранение способности к самообслуживанию, нарушение профессиональной и непрофессиональной деятельности.

Лабораторные методы испытаний

Чтобы оценить общее состояние организма и определить причину заболевания, врач назначает клинический анализ крови.

При подозрении на подагрический артрит назначают анализ на определение уровня мочевой кислоты в крови.

Анализ суставной (синовиальной) жидкости используется для обнаружения кристаллов мочевой кислоты или бактерий.

Иммунологические исследования помогают в диагностике ревматоидного и постстрептококкового артрита. В ходе исследования определяют уровень специфических аутоиммунных антител в крови, признаки воспаления суставов.

Также врач может назначить анализ крови на наличие специфических антител – маркеров системных аутоиммунных заболеваний соединительных тканей.

Инструментальные методы исследования

Рентгенография и компьютерная томография позволяют оценить состояние суставов и определить их деформацию или другие изменения. Кроме того, подобные исследования позволяют понять причину болей в суставах.

Ультразвуковое исследование позволяет оценить выраженность воспаления и определить повреждение мягких тканей, например, сухожилий. Часто УЗИ может выявить признаки подагрического артрита.



Методы лечения

Противощелочные препараты

Биологическая периферия

Глюкокортикостероиды

Базисные противовоспалительные препараты Метотрексат + лефлуномид + циклоспорин + сульфасалазин + сульфасалазин + гидроксихлорохин.

Диклофенак, целекоксиб, нимесулид, ибупрофен, лорноксикам.

Краткое содержание:

Профилактика ревматоидного артрита, своевременный прием антибиотиков и ведение здорового образа жизни.

Рекомендации

Абдигафар Гадаев, книга внутренних болезней

Википедия

Секреты здоровья и благополучия.