**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2019 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №44

на тему: **«Определение, классификация, клиника ревматоидного артрита».**

по дисциплине: **«Внутренние болезни »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560002) Педиатрия**

Составитель: Тажибаева У.Ж.

**Тема практического занятия:**

**«Определение, классификация, клиника ревматоидного артрита»**.(50мин)**Актуальность темы:** Ревматология - одна из наиболее сложных и актуальных проблем в медицине. Это обусловлено ростом заболеваемости, трудностью ранней диагностики, частым развитием осложнений и недостаточной разработкой программы медицинской, социальной, физической реабилитации больных.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ**

Цель занятия: студенты должны знать определение, классификацию, клинику ревматоидного артрита .

**План занятия:**

* Ознакомление с тактикой ведением больных;
* Демонстрация практических навык ;
* Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

 1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

 2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

 3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:**практическое

**Средства обучения и контроля:**

 1. методическая разработка занятия

 2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

 3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовыезадания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | * выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;
* определить уровень логического, клинического мышления;
* развивать речь
 |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности
 |
| Практический* решение учебных заданий проблемного характера
* выполнение практических действий, заданий
 | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное
* определить уровень клинического (профессионального) мышления;
* проверить умение выполнения манипуляции, практического действия.
 |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины- Анатомия и физиология человека- Латинский язык | * Терминология.
 |
|  Диагностическая деятельность- Пропедевтика клинических дисциплин  | * Определение, классификация, клиника ревматоидного артрита.
 |
|  Общепрофессиональные дисциплины- Клиническая фармакология  |  |

**Внутридисциплинарные связи:**

Методы исследования больного

 **Уровни усвоения: 2**,3

 2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромнуюмедицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролироватьосновныепараметрыжизнедеятельности;
* осуществлятьфармакотерапию;
* осуществлятьмониторингсостоянияпациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-2**- способен проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала больных, оформить медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного ребенка.**ПК-3**-способен проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, использовать обоснованные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди детей с учетом их возраста.**ПК-12-**способен анализировать результаты основных клинико-лабораторных методов исследования и оценить функциональное состояние детского организма с целью своевременной диагностики заболеваний. | **РО 4** - Владеет теоретическими и практическими знаниями по анатомо-физиологическим особенностям детского организма, семиотики их поражения, объективного, лабораторно-инструментального методов исследования.РО5 = ПК2 + ПК3+ПК12 | **РОд- 1**способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей и умеет применять фундаментальные знания при оценке морфофункциональных и физиологических состояний организма для своевременной диагностики заболеваний и выявления патологических процессов.**РОд-2:**способен выполнять основные лечебные мероприятия при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях у взрослого населения и умеет применить фундаментальные знания (анатомо-топографическое и гистофизиологическое обоснование) и основ физикального обследования. | **РОт**: Знает и понимает: этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину.- Методы современной диагностики и дифференциальный диагнозc учетом их течения и осложнения.Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:- дифференцировать больных - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;- сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ;- произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений; - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;Владеет: - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;- навыками определения прогноза у конкретного больного;- мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности; – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время**  |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурмВызвать интерес к изучениюматериала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд  | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуацииАктивизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Ролевая игра врач и пациент | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. градусник, фонендоскоп, тонометр, шпатель.лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции |  | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии  | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг другаОценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работыОриентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Содержание темы:**

Студенты должны продемонстрировать «Прием больного».

* Прием больного.
* Расспрос жалоб.
* Сбор анамнеза.
* Осмотр больного.
* Осмотр ротовой полости.
* Пальпация.
* Перкуссия.
* Аускультация.
* Определение ЧД.
* Определение АД.
* Определение пульса.
* Оценка дыхания.
* Постановка предварительного диагноза.
* Выбор лабораторных методов исследования.
* Выбор инструментальных методов исследования.
* Выбор тактики лечения.
* Выбор лекарственных средств.

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

* Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
* Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

# Учебно-методическое обеспечение дисциплины

**Основная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Василенко В.Х. и Гребенев А.Л.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мамасаидов А.Т

 3. «Пропедевтика внутренних болезней» Молдобаева М.С.

 4. «Пропедевтика внутренних болезней» Шелагуров А.А.

 5. «Ичкиооруларпропедевтикасы.» Сакибаев К.Ш.

**Дополнительная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Малов Ю.С.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мухин Н.Ф.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы:**

**РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. Дайте определение ревматоидному артриту.
 | 1. Ревматоидный артрит - хроническоевоспалительное заболевание суставов неизвестной этиологии с характерным симметричным поражением суставов конечностей и внесуставными проявлениями.
 |
| 1. С какими факторами связывается наследственная предрасположенность к заболеванию ревматоидным артритом?
 | 1. Наследственная предрасположенность ревматоидного артрита связывается с повышенной выявляемостью антигена HLA- DR4 и других антигенов гистосовместимости.
 |
| 1. С какими нарушениями связано присутствие в крови HLA- DR4 и других аллоантигенов гистосовместимости.
 | 1. С нарушениями в иммунной системе организма.
 |
| 1. Какие инфекционные агенты могут играть роль пускового механизма в развитии ревматоидного артрита?
 | 1. Бактерии кишечной группы (кишечная палочка, иерсинии, клостридии и другие), а вирусы (Эбштейна-Барра и другие).
 |
| 1. Какую роль могут играть инфекционные агенты в развитии ревматоидного фактора у наследственно предрасположенных лиц?
 | 1. Предполагается, что у лиц с наличием HLA- DR4 и других аллоантигенов гистосовместимости, кодирующих иммунный ответ организма, возникает извращенный иммунный ответ на некоторые инфекционные агенты. В частности, В-лимфоциты начинают продуцировать гетероспецифическиеантитела (определяемые как ревматоидный фактор), которые, аккумулируясь в синовиальной оболочке, запускают иммунную воспалительную реакцию.
 |
| 1. Перечислите наиболее частые жалобы больных ревматоидным артритом.
 | 1. Постоянные боли во многих суставах,их опухание, деформацию, чувство скованности в больных суставах по утрам.
 |
| 1. Какова характерная особенность поражения суставов при ревматоидном артрите?
 | 1. Характерным для ревматоидного артрита является двустороннее симметричное поражение суставов (кроме дистальных межфаланговых).
 |
| 1. Какие суставы наиболее

часто поражаются при ревматоидном артрите? | 1. Пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые, лучезапястные.
 |
| 1. Каковы характерные особенности деформации суставову больных ревматоидным артритом?
 | 1. Типичными являются подвывихи в метакарпофаланговых суставах с ульнарной девиацией пальцев и развитием деформации кисти по типу “ласт моржа”.
 |
| 1. Какие изменения периартикулярных мышц характерны для ревматоидного артрита?
 | 1. Атрофия мышц, прикрепляющихся к пораженному суставу.
 |
| 1. Что такое “ревматоидные узелки”?
 | 1. Плотные подкожные образования, располагающиеся преимущественно в области разгибательной поверхностипредплечий, вокруг суставов, на задней поверхности головы.
 |
| 1. Каково диагностическое

значение ревматоидных узелков? | 1. Диагностическое значение ревматоидных узелков невелико т.к. они обнаруживаются лишь у 20-25% больных.
 |
| 1. Каково характерное течение ревматоидного артрита?
 | 1. Ревматоидный артрит характеризуется медленным многолетним течением с периодами обострения и ремиссии. У большинства больных наступает стойкая деформация суставов, нарушение подвижности и потеря трудоспособности.
 |
| 1. Что подразумевается под внесуставными поражениями убольных ревматоидным артритом?
 | 1. Развитие патологии со стороны других органов и систем на фоне выраженных суставных проявлений.
 |
| 1. У каких больных наблюдаются внесуставные поражения?
 | 1. У больных с высокой активностью воспалительного процесса и быстром прогрессировании.
 |
| 1. Какие органы и ткани чащевсего вовлекаются в патологический процесс у больных ревматоидным артритом?
 | 1. Кожа, глаза, сердце, легкие, нервная система, кровь, сосуды, почки.
 |
| 1. Укажите характер кожных нарушений.
 | 1. Узелки, васкулит (пурпура).
 |
| 1. Укажите характерные нарушения со стороны глаз.
 | 1. Сухой кератоконъюнктивит, эписклерит, склерит.
 |
| 1. Какие проявления со стороны сердца характерны для ревматоидного артрита?
 | 1. Перикардит, миокардит (редко).
 |
| 1. Какие осложнения со стороны легких возможны при ревматоидномартрите?
 | 1. Плеврит, интерстициальный фиброз, узелки.
 |
| 1. Какие нарушения со стороны нервной системы возможны при ревматоидном артрите?
 | 1. Васкулит, дистальная сенсорная нейропатия, мононеврит.
 |
| 1. Какие нарушения со стороны крови возможны при ревматоидном артрите?
 | 1. Анемия, тромбоцитоз, сидром Фелти.
 |
| 1. Какие изменения сосудов характерны для ревматоидного артрита?
 | 1. Микроваскулиты.
 |
| 1. Какие клинические проявления ревматоидного артрита лежат в основе диагностики заболевания?
 | 1. Симметричное поражение суставов,упорное течение, выраженная утренняяскованность суставов, быстро наступающая атрофия мышц, склонность к характерным деформациям кистей, подкожные узелки.
 |
| 1. Какое отклонение в общеманализе крови наиболее характерно для ревматоидного артрита?
 | 1. Стойкое ускорение СОЭ. У части больных может наблюдаться анемия.
 |
| 1. Какие иммунологические тесты используются в диагностике ревматоидного артрита?
 | 1. Тесты на определение ревматоидного фактора и антинуклеарных антител.
 |
| 1. Что такое ревматоидный фактор?
 | 1. Ревматоидные факторы - антитела, реагирующие с Fc-фрагментом Ig (большей частью IgM и IgG). В высоких титрах (>1:32) выявляются преимущественно у больных РА.
 |
| 1. Укажите рентгенологические признаки ревматоидного артрита.
 | 1. Околосуставной остеопороз на ранних стадиях заболевания, сужение суставной щели и узурация (эрозирование)суставных поверхностей на поздних стадиях.
 |

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит (РА) - хроническое аутоиммунное системное воспалительное забо­левание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно­-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Этиология РА не установлена. В последние годы выявлена роль генетических факторов в

К развитию РА предрасполагают охлаждение, травма сустава, холодный и влажный климат. Чаще встречается у женщин.

В основе патогенеза РА лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов.

Гипотетический этиологический фактор повреждает синовиальную оболочку сустава, разви­вается ответная местная иммунная реакция, и плазматическими клетками синовии продуцируется измененный агрегированный IgG. В свою очередь, он распознается иммунной системой как чуже­родный антиген, и плазматические клетки синовии, лимфоузлов, селезенки начинают вырабатывать к нему антитела - ревматоидные факторы (РФ). Важнейшим является РФ класса IgM, который об­наруживается у 70-80 % больных РА. Доказано существование также и других типов РФ - IgG и IgA. При определении в крови больных РА классического РФ IgM говорят о серопозитивном варианте РА. Отмечается более легкое течение серонегативного РА. РФ может обнаруживаться и у здоровых лиц (в титре, не превышающем 1:64), приСКВ, ХАГ, синдроме Шегрена, гемобластозах, опухолях.

В ряде случаев у больных РА выявляются и другие аутоантитела (к ДНК, ядрам клеток, колла­гену, форменным элементам крови и др.).

Взаимодействие агрегированного IgG с ревматоидными факторамиприводит к образованию иммунных комплексов, которые фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами синовиальной обо­лочки. Процесс фагоцитоза сопровождается повреждением нейтрофилов, выделением лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, кинины, простагландины и др.), что вызывает развитие воспалительных, деструктивных и пролиферативных изменений синовия и хряща. Образование иммунных комплексов способствует также агрегации тромбоцитов, формированию микротромбов, нарушениям в системе микроциркуляции. Повреждение иммунными комплексами тканей сустава ведет к дальнейшему аутоантителообразованию и хронизации воспалительного процесса. Поражения соединительной ткани и других органов и систем (системные проявления РА) свя­заны с развитием иммунокомплексноговаскулита.

Общие жалобы: общая слабость, разбитость, повышение температуры тела, потеря аппетита.

Осмотр.Характерна деформация суставов

1. отклонение пальцев кисти в ульнарном направлении («плавник моржа»);
2. сгибательная контрактура проксимальных и переразгибание в дистальных межфаланговых суста­вах («пуговичная петля»);
3. расгибательная контрактура в праксимальном межфаланговом суставе и сгибательная контрактура в дистальном межфаланговом суставе (деформация по типу «лебединой шеи»). Возникает «атро­фия бездействия» - межкостная атрофия.

Иногда в подкожной клетчатке, в области локтевых суставов, над ахилловым сухожилием, в апоневрозе затылочных мышц определяются плотные 0,5-1,5 см ревматоидные узелки. Они не спая­ны, подвижны - это очень характерный признак.

Лимфаденопатия, сплено-, гепатомегалия может наблюдаться у больных с юношеским РА.

Суставно-висцеральная форма бывает в 20% случаев. При этом развивается миокардит, плев­рит, фиброзирующийальвеолит, гломерулонефрит, амилоидоз различных органов, прежде всего по­чек.

**Ревматоидный артрит** ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *rheumatoid arthritis*) — это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мелких суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным [аутоиммунным патогенезом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%83%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F).

Название происходит от ([др.-греч.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%80%D0%B5%D0%B2%D0%BD%D0%B5%D0%B3%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA%22%20%5Co%20%22%D0%94%D1%80%D0%B5%D0%B2%D0%BD%D0%B5%D0%B3%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9%20%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) ῥεῦμα) что значит «течение», суффикс *-оидный* означает «подобный», ἄρθρον переводится как «сустав» и суффикс *—ит* (гр. *—itis*) обозначает «состояние воспаления».

Заболевание характеризуется высокой инвалидностью (70 %), которая наступает довольно рано. Основными причинами смерти от заболевания являются инфекционные осложнения и почечная недостаточность.

Лечение сосредотачивается в основном на облегчении боли, замедлении развития заболевания и восстановлении повреждений с помощью хирургического вмешательства. Раннее обнаружение заболевания с помощью современных средств может значительно сократить вред, который может быть нанесён суставам и другим тканям.

Впервые может проявиться после тяжёлой физической нагрузки, эмоционального шока, утомления, в период гормональной перестройки, воздействия неблагоприятных факторов или инфекции.

## Классификация

**По клиническим проявлениям (стадии)**

* — очень ранняя: длительность до 6 месяцев;
* — ранняя: 6 — 12 месяцев;
* — развернутая: более года;
* — поздняя: более двух лет.

**По активности болезни (DAS28)**

* 0 (ремиссия): DAS28 меньше 2,6;
* 1 (низкая): DAS28 2,6 — 3,2;
* 2 (средняя): DAS28 3,2 — 5,1;
* 3 (высокая): DAS28 больше 5,1.

**Инструментальная характеристика**

* Наличие эрозии
* Рентгенологическая стадия (1-4)

**Иммунологическая характеристика**

* Ревматоидный фактор: серо-позитивный/серо-негативный;
* Анти-ЦЦП: серо-позитивный/серо-негативный.

**По функциональным классам**

* I сохранение самообслуживания, непрофессиональной и профессиональной деятельности
* II сохранение самообслуживания, не профессиональной, нарушение профессиональной деятельности
* III сохранение самообслуживания, нарушение профессиональной и непрофессиональной деятельности
* IV нарушение всех видов деятельности

### По МКБ-10

* М05. Серопозитивный ревматоидный артрит.
	+ М05.0. Синдром Фелти (ревматоидный артрит со спленомегалией и лейкопенией).
	+ М05.3. Ревматоидный артрит с вовлечением других органов и систем.
	+ М05.8. Другие ревматоидные артриты.
	+ М05.9. Серопозитивный ревматоидный артрит неуточненный.
* М06. Другие ревматоидные артриты.
	+ М06.0. Серонегативный ревматоидный артрит.
	+ М06.1. Болезнь Стилла, развившаяся у взрослых.
	+ М06.2. Ревматоидный [бурсит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D1%83%D1%80%D1%81%D0%B8%D1%82).
	+ М06.3. Ревматоидный узелок.
	+ М06.8. Другие уточненные ревматоидные артриты.
	+ М06.9. Ревматоидный артрит неуточненный.
* М08.0. Юношеский ревматоидный артрит.[[10]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B2%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82#cite_note-10)

## Этиология

Причины заболевания на сегодняшний день неизвестны. Косвенные данные: увеличение количества лейкоцитов в крови и скорости оседания эритроцитов ([СОЭ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BA%D0%BE%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C_%D0%BE%D1%81%D0%B5%D0%B4%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F_%D1%8D%D1%80%D0%B8%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B2)) — указывают на инфекционную природу процесса. Полагают, что заболевание развивается в результате инфекции, вызывающей нарушения иммунной системы у наследственно предрасположенных лиц; при этом образуются так называемые иммунные комплексы (из антител, вирусов и проч.), которые откладываются в тканях и приводят к повреждению суставов. Но неэффективность лечения РА антибиотиками скорее всего свидетельствует о неправильности такого предположения.

**Как и для большинства аутоиммунных заболеваний, здесь можно выделить 3 основных фактора (ревматологическая триада):**

**1. Генетическая предрасположенность**

* Наследственная склонность к аутоиммунным реакциям.
* Чаще встречается у носителей определённого антигена класса MHC II: HLA — DR1, DR4

**2. Инфекционный фактор**Гипотетические триггеры ревматических заболеваний

* парамиксовирусы — вирусы паротита, [кори](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D1%8C), респираторно-синцитиальной инфекции
* гепатовирусы — вирус [гепатита B](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82_B)
* герпесвирусы — вирусы простого герпеса, [опоясывающего лишая](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D0%BE%D1%8F%D1%81%D1%8B%D0%B2%D0%B0%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B9_%D0%BB%D0%B8%D1%88%D0%B0%D0%B9), [Цитомегаловирус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B3%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%22%20%5Co%20%22%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B3%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81), [вирус Эпштейна-Барр](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81_%D0%AD%D0%BF%D1%88%D1%82%D0%B5%D0%B9%D0%BD%D0%B0_%E2%80%94_%D0%91%D0%B0%D1%80%D1%80) (значительно выше в синовиальной жидкости \* больных РА)
* ретровирусы — [Т-лимфотропный вирус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0%22%20%5Co%20%22%D0%A2-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%BD%D1%8B%D0%B9%20%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%20%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0)

**3. Пусковой фактор (переохлаждение, гиперинсоляция, интоксикации, мутагенные медикаменты, эндокринопатии, стрессы и т. д.).** Для женщин длительность кормления грудью снижает вероятность развития РА. Кормление грудью в течение 24 месяцев и дольше понижает риск развития РА вдвое.

## Патогенез

Ревматоидный артрит специалистами относится к аутоиммунным заболеваниям. Для этой группы заболеваний характерно поведение клеток-защитников — лимфоцитов. Они, вместо того, чтобы активно диагностировать чужеродные бактерии, грибы, вирусы, и уничтожать их, начинают атаковать собственные здоровые клетки[[12]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B2%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82#cite_note-12). Этот патологический процесс нарушения взаимодействия клеток иммунной системы в иммунном ответе состоит из следующих этапов:

* Синовиоциты приобретают черты [макрофагов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B0%D0%BA%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B0%D0%B3), выделяют провоспалительные [цитокины](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D0%BD%D1%8B%22%20%5Co%20%22%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D0%BD%D1%8B), в первую очередь [фактор некроза опухоли](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%BE%D1%80_%D0%BD%D0%B5%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B7%D0%B0_%D0%BE%D0%BF%D1%83%D1%85%D0%BE%D0%BB%D0%B8) альфа, [интерлейкин 1](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD_1%22%20%5Co%20%22%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD%201), становятся антигенпрезентирующими клетками и вызывают активацию [Т-хелперов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D1%85%D0%B5%D0%BB%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%8B) 1 типа.
* В клетках [синовиальной жидкости](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B8%D0%B4%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C) и в [синовиальной оболочке](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BE%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%87%D0%BA%D0%B0) сустава появляется большое количество Т-хелперов 1 типа, выделяющих гамма-[интерферон](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%BD) и активирующих макрофаги.
* Активированные макрофаги и [моноциты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82) продуцируют провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли альфа, [ИЛ-1](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD_1), [ИЛ-6](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD_6).
* Повышение концентрации [ИЛ-8](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD_8) в синовиальной жидкости вызывает высокую концентрацию в ней [нейтрофилов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%B9%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%BB%D1%8B).
* ИЛ-1 вызывает лихорадку, активацию [остеокластов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%BA%D0%BB%D0%B0%D1%81%D1%82), что способствует [остеопорозу](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B7) [субхондральной пластинки кости](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%83%D0%B1%D1%85%D0%BE%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C%22%20%5Co%20%22%D0%A1%D1%83%D0%B1%D1%85%D0%BE%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F%20%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C). Фактор некроза опухоли вызывает появление молекул адгезии на поверхности эндотелиоцитов, способствуя экссудации, вызывает похудение, анемию хронического воспаления. I16, активируя гепатоциты, вызывает повышение продукции ими С-реактивного белка; активирует В-лимфоциты (превращение их в плазматические клетки).
* В крови значительно повышается концентрация плазматических клеток, продуцирующих иммуноглобулины.
* В крови и синовиальной жидкости у 80 % больных резко увеличивается концентрация IgM и IgG к изменённому Fc участку IgG (ревматоидные факторы).
* Выделение эндотелиального фактора роста способствует разрастанию капилляров синовиальной ткани. Ангионеогенез и пролиферация активных фибробластов, синовиоцитов приводят к образованию паннуса — агрессивной ткани, имеющей признаки опухолеподобного роста, способной внедряться в хрящ, суставную поверхность кости, образуя эрозии, и в связочный аппарат. Важно отметить, что составляющий паннус клон неконтролируемо размножающихся, агрессивных синовиоцитов образуется сравнительно поздно — через несколько месяцев от начала заболевания.
* Образование иммунных комплексов в крови в результате взаимодействия IgG с ревматоидными факторами приводит к активации комплемента и повреждению микроциркуляторного русла, что объясняет висцеральные проявления ревматоидного артрита.

На поздних этапах ревматоидного артрита пролиферативные процессы (рост паннуса) могут не зависеть от аутоиммунных механизмов и поддерживаются автономно.[[13]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B2%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82#cite_note-13)

## Клинические проявления

Ревматоидный артрит прогрессирует в трёх стадиях. В первой стадии происходит периартикулярный отек синовиальных сумок, вызывающий [боль](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D1%8C), местное повышение температуры и припухлость вокруг суставов. Вторая стадия — это стремительное [деление клеток](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BA), которое приводит к уплотнению синовиальной оболочки. В третьей стадии воспалённые клетки высвобождают [фермент](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82), который поражает кости и хрящи, что часто приводит к деформации задетых суставов, увеличению боли и потере двигательных функций.

Как правило, вначале [заболевание](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5) протекает медленно, с постепенным развёртыванием клинической симптоматики в течение нескольких месяцев или лет, значительно реже — подостро или остро. Около 2/3 случаев проявляются полиартритом, остальные — моно- или олигоартритом, причём суставной синдром часто не имеет клинической специфики, что значительно затрудняет дифференциальную диагностику. Суставной синдром характеризуется наличием утренней скованности более 30 минут и аналогичных проявлений во второй половине ночи — симптомы «тугих перчаток», «корсета»; постоянной спонтанной болью в суставах, усиливающейся при активных движениях. Исчезновение скованности зависит от активности процесса: чем больше активность, тем больше продолжительность скованности. Для суставного синдрома при ревматоидном артрите характерны монотонность, продолжительность, сохранение остаточных явлений после лечения.

Возможно наличие продромальных клинических проявлений (незначительные преходящие боли, связь боли с метеорологическими условиями, вегетативными расстройствами). Выделяют «суставы поражения» и «суставы исключения». К первым относятся (в порядке частоты встречаемости): II и III пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые плюснефаланговые, коленные и лучезапястные, локтевые и голеностопные. «Суставы исключения» следующие: дистальные межфаланговые, I пястно-фаланговый (большого пальца кисти).

Ревматоидный артрит часто сочетается с другими болезнями суставов — [остеоартрозом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B7), [ревматизмом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B2%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%B7%D0%BC), системными болезнями соединительной ткани.

**Внесуставные проявления**

* **Со стороны сердечно-сосудистой системы:** [перикардит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D1%82), [васкулит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%82%22%20%5Co%20%22%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%82), [гранулематозное поражение клапанов](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%83%D0%BB%D0%B5%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B7%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%BA%D0%BB%D0%B0%D0%BF%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2&action=edit&redlink=1), [атеросклероз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%B7).
* **Дыхательная система:**[плеврит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D1%80%D0%B8%D1%82), интерстициальные заболевания.
* **Кожа:**ревматоидные узелки, утолщение и [гипотрофия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D1%8F), [васкулит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%82%22%20%5Co%20%22%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%82), [сетчатое ливедо](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B5%D1%82%D1%87%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B5_%D0%BB%D0%B8%D0%B2%D0%B5%D0%B4%D0%BE&action=edit&redlink=1).
* [**Нервная система**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D1%80%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0)**:**[компрессионная нейропатия](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%BE%D0%BC%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1), [сенсорно-моторная нейропатия](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B5%D0%BD%D1%81%D0%BE%D1%80%D0%BD%D0%BE-%D0%BC%D0%BE%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1), множественные [мононевриты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%BD%D0%B5%D0%B2%D1%80%D0%B8%D1%82), цервикальный [миелит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D1%82).
* **Органы зрения:**сухой [кератоконъюктивит](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%8A%D1%8E%D0%BA%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%B8%D1%82&action=edit&redlink=1" \o "Кератоконъюктивит (страница отсутствует)), эписклерит, [склерит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B8%D1%82_%28%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5%29), периферическая язвенная [кератопатия](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1" \o "Кератопатия (страница отсутствует)).
* **Почки:** [амилоидоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%B8%D0%BB%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7), васкулит, [нефрит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%B8%D1%82_%28%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5%29), НПВП-нефропатия
* [**Кровь**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%8C)**:** [анемия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F), [тромбоцитоз](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B7&action=edit&redlink=1), [нейтропения](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9D%D0%B5%D0%B9%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1" \o "Нейтропения (страница отсутствует)).

### Варианты клинического течения

Выделяют следующие варианты клинического течения ревматоидного артрита:

* Классический вариант (симметричное поражение как мелких, так и крупных [суставов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%83%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2), медленнопрогрессирующее течение).
* Моно- или олиго[артрит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82) с преимущественным поражением крупных суставов, чаще коленных. Выраженное начало заболевания и обратимость всех проявлений в течение 1-1,5 месяца (артралгии носят мигрирующий [характер](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80), рентгенологические изменения отсутствуют, [противовоспалительные препараты](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D1%81%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BF%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%82%D1%8B&action=edit&redlink=1) дают относительно положительный эффект; в последующем возникают все [симптомы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC), характерные для ревматоидного артрита).
* Ревматоидный артрит с псевдосептическим [синдромом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC) (сопровождается лихорадкой гектического типа, [ознобом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B7%D0%BD%D0%BE%D0%B1), [гипергидрозом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B7%22%20%5Co%20%22%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B7), потерей [веса](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B5%D1%81), развитием амиотрофии, анемии, васкулитов, висцеритов; в ряде случаев клинические признаки [артрита](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82) отходят на второй план).
* Синдром [Фелти](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A4%D0%B5%D0%BB%D1%82%D0%B8&action=edit&redlink=1" \o "Фелти (страница отсутствует)) (сочетание полиартрита и спленомегалии; возможен вариант без спленомегалии, но с лейкоцитопенией, нейтропенией, висцеритами).
* [Синдром Стилла](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC_%D0%A1%D1%82%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D0%B0&action=edit&redlink=1).
* [Ювенильный ревматоидный артрит](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%AE%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D0%B2%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82&action=edit&redlink=1) (начало заболевания до 16 лет):
	+ аллергосептический синдром;
	+ суставно-висцеральная форма с ограниченными висцеритами.
* Суставно-висцеральная форма:
	+ ревматоидный [васкулит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%82%22%20%5Co%20%22%D0%92%D0%B0%D1%81%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%82);
	+ поражение сердца, лёгких, почек, органов пищеварения;
	+ поражение нервной системы.

***Контрольные тесты для проверки знаний студентов:***

1.Для ревматоидного артрита не харак­терны:

1. ревматоидные узелки;
2. некрозы;
3. кальцинаты;
4. геморрагические сыпи.

2.Для суставного синдрома при ревмато­идном артрите не характерна:

1. утренняя скованность;
2. симметричность поражения суста­вов;
3. летучесть болей;
4. деформация суставов.

3.Для ревматоидного артрита характерно поражение почек в виде:

1. мочекаменной болезни;
2. пиелонефрита;
3. амилоидоза почек;
4. поликистоза почек;
5. цистита.

4.Термин «анкилозирующий спондилит» является синонимом:

1. системной красной волчанки;
2. ревматической лихорадки;
3. болезни Бехтерева;
4. ревматоидного артрита;
5. системной склеродермии.

5.Для артрита, в отличие от артроза, ха­рактерно наличие:

1. боли при движении;
2. хруста в суставе;
3. разрастания кости;
4. опухания и местной гипертермии;
5. ограничения подвижности.

6.Для ревматоидного артрита характерны все признаки, кроме:

1. двустороннего поражения суставов;
2. симметричного поражения суставов кистей;
3. поражения дистальных суставов пальцев рук;
4. отсутствия поражения крестцово­-подвздошного сочленения;
5. подвывихов мелких суставов.

7.Диагноз ревматоидного артрита может быть поставлен при наличии:

1. «летучих» артралгий, преимущест­венно крупных суставов;
2. стойких артралгий, блока сустава, остеофитов;
3. острого моноартрита сустава боль­шого пальца стопы;
4. симметричности поражения суста­вов, утренней скованности, форми­ровании анкилозов;
5. выраженных болей по ходу позво­ночника, усиливающихся при дви­жениях, смещения позвонков.

8. Поражение суставов отмечается при:

1. острой ревматической лихорадке;
2. гломерулонефрите;
3. язвенной болезни;
4. тиреотоксикозе;
5. крупозной пневмонии.
6. Поражение крупных суставов и лету­честь болей характерно для:
7. болезни Бехтерева;
8. подагры;
9. острой ревматической лихорадки;
10. ревматоидного артрита;
11. системной красной волчанки.
12. Стойкая деформация суставов харак­терна для:
13. острой ревматической лихорадки;
14. ревматоидного артрита;
15. бруцеллеза;
16. реактивного артрита.

11.Утренняя скованность суставов про­должительностью более 30 мин. явля­ется диагностическим критерием:

1. подагры;
2. острой ревматической лихорадки;
3. ревматоидного артрита;
4. дерматомиозита;
5. системной склеродермии.