

# Реактивные артриты: диагностика и лечение

А.Ю. Бельгов

Кафедра подростковой медицины и валеологии  
Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Обсуждаются этиология и классификация реактивных артритов, основные клинические проявления, варианты течения и диагностика реактивных артритов, основные направления лечебных мероприятий. Основное внимание уделено средствам противовоспалительной терапии реактивных артритов – НПВП, ГКС, иммуносупрессантам.

*Ключевые слова:* реактивные артриты, классификация, диагностика, лечение, НПВП, ГКС, иммуносупрессанты.

**Реактивный артрит (РеА)** – иммунно-воспалительное поражение суставов на фоне инфекционного процесса. Любое инфекционное заболевание, острое или хроническое, может осложниться РеА. РеА – это системное (суставное) проявление инфекционного процесса.

На фоне инфекционных заболеваний возможно два варианта поражения суставов: **реактивный артрит** и **инфекционный артрит**. При инфекционном артрите инфекционные агенты проникают внутрь сустава, вызывая инфекционное воспаление синовиальной оболочки (примеры: гнойный септический артрит, туберкулезный артрит, бруцеллезный артрит).

В отличие от инфекционных артритов при РеА инфекция внутрь сустава не проникает, РеА – стерильный инфекционно-аллергический артрит. При РеА в сустав проникают и оседают на синовиальной оболочке циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), происходит гиперпродукция провоспалительных цитокинов в синовиальной оболочке, сенсibilизация, пролиферация и активация цитотоксических Т-лимфоцитов, повреждающих синовиальную оболочку. Результат этих патологичес-

ких процессов – острый или подострый экссудативный **иммунный синовит**.

Причиной развития РеА служит комбинация двух этиологических факторов – инфекционного и генетического. РеА – генетически детерминированные заболевания, в их происхождении важна наследственная предрасположенность. РеА ассоциированы с носительством **антигена комплекса гистосовместимости HLA-B27** (в общей популяции его носителями являются примерно 5% людей). **Носительство антигена HLA-B27** предрасполагает к следующим заболеваниям:

- реактивные артриты;
- болезнь Рейтера (уретро-окуло-синовильный синдром);
- болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит);
- псориаз;
- неспецифический язвенный колит;
- болезнь Крона;
- увеит.

Различают РеА, ассоциированные с антигеном HLA-B27 (постэнтероколитные и урогенитальные) и не ассоциированные с антигеном HLA-B27 (при инфекциях полости рта, носоглотки, придаточных пазух носа, а также при вирусных инфекциях).

В большинстве случаев РеА развивается на фоне мочеполовых, кишечных или но-

*Контактная информация:* Бельгов Алексей Юрьевич, [adoles@maps.spb.ru](mailto:adoles@maps.spb.ru)

соглоточных инфекций. **Наиболее частые причины РеА:**

**латентные урогенитальные инфекции** (около 50% случаев):

- хламидийная;
- микоплазменная;
- уреаплазменная;
- **острые кишечные инфекции** (15%):

- псевдотуберкулез;
- кишечный иерсиниоз;
- дизентерия;
- сальмонеллез;

**носоглоточные инфекции** (10%):

- тонзиллиты;
- фарингиты;
- синуситы;

**стоматологические инфекции** (10%):

- пульпиты;
- периодонтиты;
- гранулемы, кисты корней зубов;

**вирусные инфекции** (5%):

- острые респираторные вирусные инфекции;
- детские инфекции;
- вирусные гепатиты.

РеА — заболевания подростков и лиц молодого возраста. В большинстве случаев РеА заболевают люди в возрасте от 15 до 40 лет. Если суставной синдром по типу РеА дебютирует в детском возрасте, необходимо заподозрить онкогематологическое заболевание, а РеА в пожилом и старческом возрасте часто бывает паранеопластическим.

Для РеА характерна хронологическая связь с инфекцией: артрит развивается в период реконвалесценции или спустя некоторое время после выздоровления от инфекционного заболевания (от 1 нед до 1 мес). Если после выздоровления прошло более 1 мес, хронологическая связь считается утраченной, и диагноз РеА маловероятен. В острую фазу инфекционного процесса РеА развивается редко (но при гематогенном инфицировании суставов возможен инфекционный артрит).

## Клиническая картина

Для РеА наиболее характерно воспалительное периферических суставов (асимметричный моноолигоартрит) и околосуставных мягкотканых структур (энтезопатии). Возможно поражение крестцово-подвздошных сочленений (сакроилеит) и суставов позвоночника (спондилоартрит).

Основное проявление РеА — **асимметричный мигрирующий моноолигоартрит** с поражением от 1 до 5 суставов. Множественное поражение суставов более характерно для ревматоидного артрита (РА), а при РеА бывает редко. При РеА на фоне латентных мочеполовых инфекций и после острых кишечных инфекций более характерно поражение суставов нижних конечностей, а после носоглоточных и вирусных инфекций и на фоне стоматологических инфекций чаще воспаляются суставы верхних конечностей. Возможно поражение височно-нижнечелюстных суставов, грудиноключичных, ключично-акромиальных и реберно-грудинных сочленений.

Основа РеА — острый или подострый экссудативный синовит, поэтому в пораженных суставах доминируют **экссудативные изменения** — боль, воспалительный отек (припухлость), гипертермия и гиперемия, нарушение функции сустава. Нехарактерны для РеА хронический пролиферативный синовит, эрозирование суставных поверхностей и деструкция субхондральной кости, подвывихи, девиации и анкилозирование суставов (в отличие от РА).

Поражение периферических суставов сопровождается воспалением мягкотканых околосуставных структур — **энтезопатиями** (энтезитами). Воспаляются околосуставные синовиальные сумки (бурситы), поражается сухожильно-связочный аппарат (лигаментиты, тендиниты, теносиновиты). Наиболее частые примеры энтезопатий при РеА — талалгия (боли в пятке), подпяточный бурсит, подошвенный фас-

циит, ахиллодиния (боли в ахилловом сухожилии), ахиллотендинит, ахиллобурсит.

При РеА, ассоциированных с антигеном HLA-B27, могут появляться признаки других заболеваний этой группы — болезни Бехтерева, псориаза, неспецифического язвенного колита, увеита.

Часто поражаются крестцово-подвздошные сочленения (неанкилозирующий сакроилеит), в редких случаях воспаляются межпозвонковые фасеточные суставы (неанкилозирующий спондилоартрит). Для сакроилеита характерна боль и скованность в пояснице, напоминающая люмбаго и ишиалгию при грыжах межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. При спондилоартрите появляется боль и скованность в нижнем отделе позвоночника, напоминающая дорсалгию при остеохондрозе и спондилоартрозе. Боль и скованность в спине и пояснице усиливаются ночью и утром, а днем на фоне движений уменьшаются.

При РеА, ассоциированных с антигеном HLA-B27, возможны **внесуставные системные проявления** — поражение глаз (конъюнктивит, эписклерит, склерит, ирит, иридоциклит, увеит), кожи (псориазоподобные высыпания), кишечника (эрозивно-язвенный проктосигмоидит).

На фоне РеА, спровоцированного носоглоточной инфекцией, возможно поражение сердца — **неревматический (инфекционно-аллергический) кардит** (миокардит или миоперикардит). Комбинация кардита и суставного синдрома после перенесенной носоглоточной инфекции напоминает клинические проявления острой ревматической лихорадки, однако в отличие от ревмокардита при неревматическом кардите не поражается эндокард и клапанный аппарат и не формируются пороки сердца.

#### Варианты течения РеА:

- острое (до 3 мес);
- подострое (от 3 до 6 мес);
- затяжное (от 6 мес до 1 года);

- хроническое (более 1 года);
- рецидивирующее.

Для РеА, спровоцированных острыми инфекционными заболеваниями (острые кишечные, носоглоточные, вирусные инфекции), характерно острое или подострое полностью обратимое течение продолжительностью от 1 до 6 мес. Для РеА на фоне хронических мочеполовых инфекций характерны вялое, затяжное течение, склонность к рецидивированию и хронизации. Возможно прогрессирующее течение РеА с вовлечением новых суставов и постепенной генерализацией суставного синдрома; исход такого РеА — хронический ревматоидоподобный полиартрит.

### Диагностика

#### Схема обследования при РеА:

- клинический анализ крови;
- протеинограмма (общий белок и белковые фракции);
- титр ЦИК;
- иммунологические маркеры РА (ревматоидный фактор, антикератиновые антитела, антиперинуклеарный фактор, антитела к циклическим цитруллинированным пептидам);
- иммунологические маркеры системной красной волчанки (СКВ) — антинуклеарный фактор, антитела к ДНК, LE-клетки;
- HLA-типирование (HLA-B27);
- лабораторная диагностика кишечных инфекций (реакция непрямой гемагглютинации с псевдотуберкулезным, иерсиниозным, дизентерийным, сальмонеллезным диагностикумами);
- лабораторная диагностика латентных мочеполовых инфекций (культуральный метод, полимеразная цепная реакция — ПЦР, реакция иммунофлюоресценции — РИФ);
- рентгенография пораженных суставов, крестцово-подвздошных сочленений, позвоночника.

Всегда обнаруживаются лабораторные и иммунологические **показатели активности** РеА: увеличение СОЭ, диспротеинемия (гиперальфаглобулинемия, гипергаммаглобулинемия, гиперфибриногенемия), гипериммуноглобулинемия, высокий титр ЦИК. При затяжном и хроническом течении РеА развивается гипохромная анемия хронического воспаления.

Важнейшая особенность РеА — серонегативность по иммунологическим маркерам РА и СКВ (см. выше), которые никогда не определяются при РеА. Если у пациента с предполагаемым РеА в крови появляются маркеры РА — это дебют РА, если маркеры СКВ — это дебют СКВ.

Пациента с РеА необходимо направить на осмотр к оториноларингологу, стоматологу, урологу или гинекологу для обнаружения очага инфекции, послужившего причиной РеА.

Очень важна диагностика **латентных урогенитальных инфекций**, для чего обязательно должны быть взяты не только мазки, но и соскобы со слизистых оболочек уретры или цервикального канала, в которых могут быть выявлены хламидии, микоплазмы, уреаплазмы. Намного информативнее световой микроскопии мазков и соскобов электронная микроскопия. Часто используют молекулярно-биологические реакции — ПЦР и РИФ. “Золотой стандарт” диагностики хламидийной инфекции — культуральный метод (из-за сложности и высокой стоимости используется редко).

При остром или подостром течении РеА продолжительностью до 6 мес **рентгенологические изменения** в пораженных суставах отсутствуют. При затяжном течении РеА (более 6 мес) выявляется околосуставной эпифизарный остеопороз. При хроническом течении РеА на суставных поверхностях образуются ревматоидоподобные эрозии (узур). Деструктивные изменения и анкилозы для РеА не характерны.

Если у пациента с РеА появляется боль и скованность в пояснице, необходимо на-

значить рентгенографию крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника. Сакроилеит и спондилоартрит при РеА протекают без анкилозирования, тогда как анкилозирующий спондилоартрит и сакроилеит являются специфическими признаками болезни Бехтерева.

### Болезнь и синдром Рейтера

**Болезнь и синдром Рейтера** (БСР, уретро-окуло-синовиальный синдром) — реактивный артрит с поражением суставов, глаз и кожи. Причина **болезни Рейтера** — мочеполовая хламидийная инфекция, тогда как **синдром Рейтера** развивается после перенесенной острой кишечной инфекции. В происхождении БСР очень важен генетический фактор — наследственная предрасположенность, которая детерминирована носительством антигена HLA-B27. В большинстве случаев БСР заболевают юноши и молодые мужчины.

**Болезнь Рейтера** развивается на фоне урогенитальной хламидийной инфекции, которая передается половым путем. В клинической картине заболевания представлены урогенитальный, глазной, кожный и суставной синдромы.

**Урогенитальный синдром** — мочеполовой хламидиоз: у мужчин — хламидийный баланопостит, уретрит и простатит, у женщин — хламидийный вульвовагинит, цистит, кольпит и цервицит.

**Глазной синдром.** В большинстве случаев в дебюте БСР развивается катаральный конъюнктивит, реже — эписклерит или склерит. В редких случаях возможно тяжелое поражение глаз — ирит, иридоциклит, увеит.

**Кожный синдром.** На коже часто появляются псориазоподобные высыпания (иногда неотличимые от классического псориаза), характерен гиперкератоз на пятках и стопах, реже на ладонях.

**Суставной синдром** при БСР — асимметричный моноолигоартрит с характерным

поражением суставов нижних конечностей и энтезопатиями. В большинстве случаев поражаются суставы стопы, голеностопные и коленные, наблюдаются подпяточный бурсит, талалгия, ахиллодиния, ахиллотендинит, ахиллобурсит. Часто возникает сакроилеит, редко — спондилоартрит (без анкилозирования).

БСР всегда протекает с высокой лабораторной и иммунологической активностью — увеличение СОЭ, диспротеинемия, гипериммуноглобулинемия, высокий титр ЦИК (в отсутствие иммунологических маркеров РА и СКВ).

Для подтверждения диагноза болезни Рейтера необходима верификация хламидийной уrogenитальной инфекции с помощью электронной микроскопии биологического материала, ПЦР или РИФ.

**Варианты течения** БСР аналогичны другим РеА, однако болезнь Рейтера, как никакой другой РеА, склонна к рецидивированию и хронизации. В большинстве случаев наблюдается прогрессирующее течение суставного синдрома с вовлечением новых суставов. Частый исход — хронический ревматоидоподобный полиартрит.

## Лечение РеА

**Основные направления лечебных мероприятий при РеА:**

- антибактериальная терапия;
- противовоспалительная терапия;
- иммуносупрессивная терапия;
- местное лечение синовитов, артритов, бурситов, тендинитов, лигаментитов;
- плазмаферез;
- физиотерапия.

**Антибактериальная терапия.** Причина РеА — инфекционный процесс, поэтому антибактериальная терапия служит обязательным компонентом лечения РеА. Применяются антибиотики, активные в отношении возбудителей РеА (мочеполовых и носоглоточных инфекций): макролиды, тетрациклины и фторхинолоны. Рекомендуются

длительный курс антибактериальной терапии (28–30 дней) со сменой антибиотиков разных групп.

**Противовоспалительная терапия.** Средства выбора в лечении РеА — **нестероидные противовоспалительные препараты** (НПВП), которые рекомендуются всем без исключения больным РеА вне зависимости от возраста и особенностей течения заболевания. При неэффективности НПВП или при высокой клинической, лабораторной и иммунологической активности РеА необходимо назначать **глюкокортикостероиды** (ГКС).

НПВП тормозят активность **циклооксигеназ** (ЦОГ) — ферментов, превращающих арахидоновую кислоту в простагландины (ПГ), простациклины и тромбоксаны. ЦОГ-1 превращает арахидоновую кислоту в физиологические протективные ПГ, защищающие слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). ЦОГ-2 превращает арахидоновую кислоту в патологические провоспалительные ПГ, определяющие все общие и местные проявления воспаления (боль, жар, отек). Посредством блокады ЦОГ-2 НПВП нарушают синтез провоспалительных ПГ, что определяет их лечебное действие — обезболивающее, жаропонижающее, противовоспалительное.

Большинство НПВП также тормозят активность ЦОГ-1 и нарушают синтез протективных ПГ, что определяет их побочные действия. Наиболее частые **осложнения при назначении НПВП:**

- гастралгия;
- эрозивно-язвенное поражение ЖКТ;
- желудочно-кишечное кровотечение;
- риск колоректального рака;
- головная боль;
- головокружение;
- лейкопения;
- агранулоцитоз;
- задержка жидкости;
- интерстициальный нефрит.

Большинство НПВП обладают ulcerогенным действием и провоцируют эрозив-

но-язвенное поражение слизистых оболочек ЖКТ. Самое частое осложнение при приеме НПВП — гастропатия с образованием эрозий и язв.

Через блокаду ЦОГ-1 НПВП нарушают синтез тромбосанов, что определяет их дезагрегантное действие. Тяжелые осложнения при приеме НПВП внутрь — кровотечение из эрозий или язвы в желудке.

С целью профилактики гастропатии НПВП следует принимать только после еды и запивать молоком или киселем. При необходимости длительного приема НПВП необходимо назначить **гастропротекторы**. Гели-антациды не оказывают протекторного действия при приеме НПВП,  $H_2$ -гистаминоблокаторы оказывают слабое действие. Единственные эффективные гастропротекторы для профилактики НПВП-гастропатии — блокаторы протонной помпы (омепразол, рамепрезол, лансопрезол).

Созданы современные **кишечнорастворимые формы НПВП**, безопасные для желудка. Ректальные формы НПВП в свечах провоцируют обострение геморроя и повышают риск колоректального рака.

С целью уменьшения риска нежелательных эффектов созданы **селективные блокаторы ЦОГ-2** — нимесулид, мелоксикам, целекоксиб. У этих препаратов хорошая переносимость, однако их противовоспалительное действие слабее, чем у неселективных НПВП. У селективных блокаторов ЦОГ-2 отсутствует дезагрегантное действие, присущее неселективным НПВП, а целекоксиб даже усиливает агрегацию и поэтому противопоказан при коронарном и церебральном атеросклерозе. Нимесулид потенциально гепатотоксичен и строго противопоказан при любой печеночной патологии. У мелоксикама доминирует обезболивающее действие, а противовоспалительный эффект слабый.

“Золотой стандарт” НПВП — **диклофенак**, обладающий мощным противовоспалительным и обезболивающим действием.

Диклофенак — неселективный НПВП и тормозит оба изофермента ЦОГ, поэтому он оказывает не только лечебное, но и ulcerогенное действие. Для уменьшения риска нежелательных эффектов диклофенака был создан комбинированный препарат — **Нейродикловит** (Ланнахер, Австрия), в состав которого входят диклофенак натрия 50 мг, тиамин гидрохлорид (витамин  $B_1$ ) 50 мг, пиридоксин гидрохлорид (витамин  $B_6$ ) 50 мг, цианокобаламин (витамин  $B_{12}$ ) 250 мкг.

Диклофенак и нейротропные витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин) уникально взаимодействуют между собой и взаимно усиливают лечебные эффекты друг друга. Основным компонентом Нейродикловита — диклофенак — характеризуется сильным противовоспалительным и обезболивающим действием, а нейротропные витамины группы В обладают нейропротекторным и собственным обезболивающим действием. Тиамин необходим для синтеза ацетилхолина (медиатора парасимпатической нервной системы), проведения импульсов по нервным волокнам и нервно-мышечной передаче; он оказывает обезболивающее, кардиометаболическое и антиоксидантное действие. Пиридоксин необходим для синтеза нейромедиаторов в центральной нервной системе, регулирует белковый обмен и метаболизм аминокислот, стимулирует эритропоэз и синтез гемоглобина, обладает антиагрегантным и гипохолестеринемическим действием. Цианокобаламин необходим для синтеза миелиновой оболочки нервных стволов, улучшает проведение импульсов по нервным волокнам и нервно-мышечную передачу, обладает обезболивающим действием, активизирует фолиевую кислоту и синтез нуклеиновых кислот, стимулирует пролиферацию клеток и кроветворение.

Нейротропные витамины группы В потенцируют лечебные (противовоспалительный и обезболивающий) эффекты дикло-

фенака и ослабляют его нежелательное (ульцерогенное) действие. В результате комбинированный препарат Нейродикловит обладает мощным и многогранным лечебным действием — противовоспалительным, обезболивающим, нейропротекторным и метаболическим.

Уникальная особенность Нейродикловита — прицельное накопление в суставах. Поэтому этот препарат эффективно устраняет все клинические проявления синовита и артрита — боль, припухлость, гиперемию, гипертермию — и улучшает функцию пораженного сустава.

Диклофенак в составе Нейродикловита находится в виде минигранул, каждая из которых имеет собственную кишечнорастворимую оболочку. Гранулы диклофенака перемешаны с гранулами тиамина, пиридоксина, цианокобаламина и заключены в капсулу. Кишечнорастворимая оболочка гранул диклофенака защищает желудок от раздражения и делает препарат безвредным для ЖКТ. Нейродикловит в отличие от обычного диклофенака не провоцирует гастропатию, эрозирование и язвообразование в желудке. При назначении этого препарата не повышается риск возникновения желудочного кровотечения. Нейродикловит лишен и других нежелательных эффектов НПВП — он не провоцирует головную боль, головокружение, лейкопению, агранулоцитоз, задержку жидкости и интерстициальный нефрит.

**Показания для назначения Нейродикловита:**

боль различного происхождения;  
артриты и артрозы любого происхождения;

- ревматоидный артрит;
- реактивные артриты;
- остеоартроз;  
заболевания мягких околосуставных тканей;
- энтезопатии, бурситы, теносиновиты, лигаментиты;

дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника:

- остеохондроз позвоночника;
- спондилез, спондилоартроз;
- спондилогенная дископатия;
- грыжи межпозвоночных дисков с рефлекторным болевым мышечно-тоническим синдромом;

заболевания периферической нервной системы:

- полиневропатии;
- невриты, невралгии;
- радикулиты, плекситы, ганглиониты;
- невропатия лицевого нерва;
- невралгия тройничного нерва.

**Противопоказания для назначения Нейродикловита:**

- повышенная чувствительность к компонентам препарата;
- гастрит, гастродуоденит;
- эрозивно-язвенное поражение ЖКТ;
- желудочно-кишечное кровотечение;
- геморрагические диатезы;
- беременность;
- детский возраст.

Нейродикловит назначают взрослым, в том числе в пожилом и старческом возрасте. Суточная доза Нейродикловита — 2–3 капсулы (в одной капсуле содержится 50 мг диклофенака). Препарат следует принимать после еды.

**Глюкокортикостероиды** назначают с целью купирования клинической и лабораторной активности РеА. Препарат выбора — преднизолон, который вводят по 150 мг внутривенно капельно ежедневно в течение 5–10 дней. В случае недостаточной эффективности преднизолон используют дипроспан (внутримышечно по 1,0 мл 1 раз в 10–15 дней). Если курс внутримышечных инъекций дипроспана не купирует активность РеА, необходимо назначить преднизолон внутрь по 20–30 мг/сут коротким курсом (10–15 дней) с последующим постепенным снижением дозы до полной отмены препарата. Длительный прием пред-

низолона внутрь противопоказан при РеА, так как он способствует хронизации и прогрессированию заболевания.

При тяжелом течении РеА с высокой клинической и лабораторной активностью рекомендуется пульс-терапия метилпреднизолоном внутривенно капельно по 500–1000 мг в течение 3 дней подряд. Пульс-терапия эффективно купирует активность РеА и в большинстве случаев хорошо переносится.

Для лечения РеА эффективны внутрисуставные и параартикулярные введения ГКС. В мелкие суставы вводят гидрокортизон по 25–50 мг, в средние и крупные суставы – дипроспан по 0,5–1,0 мл.

С целью купирования высокой клинико-лабораторной активности РеА используется **плазмаферез**, который позволяет удалить из организма провоспалительные цитокины, иммунные комплексы, аутоантитела, улучшает микроциркуляцию и повышает эффективность противовоспалительной терапии. На курс назначают 3–5 сеансов плазмафереза с промежутками между процедурами 1–2 дня. Плазмаферез выводит из организма иммуноглобулины и факторы гемокоагуляции, а поэтому противопоказан при гнойных процессах и повышенной кровоточивости.

Базисная **иммуносупрессивная терапия** (сульфасалазин или цитостатики) показана при затяжном, рецидивирующем или хроническом течении РеА, при системных внесуставных проявлениях РеА. Иммуносупрессивную терапию следует назначать всем пациентам с болезнью или синдромом Рейтера, так как это заболевание характеризуется склонностью к рецидивированию и хронизации.

Препарат выбора для лечения РеА и болезни (синдрома) Рейтера – **сульфасалазин**. Препарат назначают внутрь в таблетках по 500 мг: в первые 3 мес – по 2 таблетки 3 раза в день (3000 мг/сут), затем дозу уменьшают до поддерживающей (1000–1500 мг/сут). Продолжительность лечения – 6–18 мес.

На фоне приема сульфасалазина возможно развитие лейкопении и нейтропении, а также лекарственного гепатита с синдромом холестаза. Поэтому при длительном приеме сульфасалазина необходим регулярный контроль периферической крови и маркеров печеночного цитолиза (аминотрансферазы) и холестаза (щелочная фосфатаза). В случае плохой переносимости или развития осложнений сульфасалазин следует отменить.

При неэффективности лечения сульфасалазином или плохой переносимости препарата назначаются **цитостатики**: метотрексат, азатиоприн, хлорамбуцил или циклофосфамид. Метотрексат назначают внутрь в дозе 10–15 мг в неделю. Суточная доза азатиоприна для приема внутрь – 100–150 мг, хлорамбуцила – 4–6 мг. Циклофосфамид вводят внутримышечно или внутривенно по 200 мг 2–3 раза в неделю или назначают для приема внутрь в дозе 100–150 мг/сут.

Цитостатики – мощные иммунодепрессанты, но они опасны множеством побочных эффектов и осложнений. Все цитостатики угнетают костномозговое кроветворение: возможно развитие лейкопении и нейтропении вплоть до токсического агранулоцитоза, тромбоцитопении, апластической анемии. В случае гематологических осложнений цитостатики следует срочно отменить. Будучи сильными иммунодепрессантами, цитостатики провоцируют различные инфекционные осложнения; большинство этих препаратов гепатотоксично. На фоне приема цитостатиков необходим регулярный контроль картины периферической крови (1 раз в неделю) и маркеров печеночного цитолиза (2 раза в месяц). Цитостатики строго противопоказаны при беременности, так как вызывают хромосомные aberrации и врожденные пороки развития.

**Местное лечение** синовитов и артритов включает компрессы с димексидом и гели (мази) с НПВП.



**Димексид** (диметилсульфоксид) — раствор, обладающий противовоспалительным, противоотечным и обезболивающим действием. Для лечения синовитов и артритов используют 50% димексид (препарат разводят водой, так как 100% димексид вызывает химический ожог кожи). Кроме этого димексид применяется для транспорта других лекарств (НПВП, глюкокортикостероидов) внутрь суставов. Компрессы с димексидом ставят на больные суставы на 30–40 мин.

**Мази и гели, содержащие НПВП**, наносят на пораженные суставы и втирают до полного всасывания. Гели легче всасываются в суставы, а поэтому более эффективны по сравнению с мазями.

**Физиотерапия** при РеА рекомендуется в период реконвалесценции, а в острый период на фоне высокой активности РеА она противопоказана. На пораженные суставы воздействуют ультразвуком или применяют фонофорез с противовоспалительными мазями. Эффективна электромагнитная терапия и лазеротерапия пораженных суставов.

## Reactive Arthritis: Diagnosis and Treatment

A.Yu. Belgov

The article discusses etiology, classification, clinical picture, types of clinical manifestation, diagnosis and management of reactive arthritis. Special attention is paid to the anti-inflammatory treatment of reactive arthritis with non-steroidal anti-inflammatory drugs, steroids and disease modifying antirheumatic drugs.

*Key words:* reactive arthritis, classification, diagnosis, management, treatment, non-steroidal anti-inflammatory drugs, steroids, disease modifying antirheumatic drugs.

## Книги Издательского дома “Атмосфера”



**Эмфизема легких: Монография / Под ред. Аверьянова А.В. (Серия монографий Российского респираторного общества; Гл. ред. серии Чучалин А.Г.).**

Вторая монография фундаментальной серии Российского респираторного общества обобщает накопленный мировой и отечественный опыт по всему кругу проблем, связанных с эмфиземой легких. Исчерпывающе представлены такие разделы, как эпидемиология, факторы риска, молекулярные основы развития заболевания, его системные эффекты, клинические проявления болезни, диагностика и дифференциальная диагностика, исследование респираторной функции и визуализация, лечение. Представлено описание гетерогенных форм эмфиземы легких — у больных хронической обструктивной болезнью легких, с дефицитом  $\alpha_1$ -антитрипсина, синдромом Маклеода, в детской популяции, старческой эмфиземы. В монографии обсуждаются современные технологии хирургического лечения эмфиземы, включая трансплантацию и эндобронхиальную редукцию объема легких. 136 с., ил.

*Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, патофизиологов, клиницистов.*

**Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru) или по телефону (499) 973-14-16.**