

风湿病

中医辨治及验方

潘俊辉 草广南 编著

水银乃至阴之精，禀沉著之性，人骨钻髓，
阴柔之物，无刚之者。而大明言其无害，
言其久服神仙，顿教言其逐丹毒，
以为长生之药。六朝以下食生者，
未厥躬，不知若平人矣。士固
言哉。水银但不可食尔。



实用中医效方丛书

风湿病中医辨治及验方

潘俊辉 覃广南 编著

羊城晚报出版社
·广州·

图书在版编目(CIP)数据

风湿病中医辨治及验方/潘俊辉,覃广南编著. - 广州:羊城晚报出版社,2005.2

(实用中医效方丛书)

ISBN 7-80651-411-2

I . 风… II . ①潘… ②覃… III . ①风湿病(中医)—辨证论治 ②风湿病—验方 IV . ①R259.932.1 ②R289.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 131701

实用中医效方丛书

风湿病中医辨治及验方

FENGSHIBING ZHONGYI BIANZHI JI YANFANG

出版发行/羊城晚报出版社(广州市东风东路 733 号 20 楼 邮编:510085)

发行部电话:(020)87776211 转 3824

丛书策划/杨贵生

经 销/广东新华发行集团股份有限公司

印 刷/湛江日报社印刷厂(广东省湛江市赤坎康宁路 17 号 邮编:524049)

规 格/850 毫米×1168 毫米 1/32 15.5 印张 字数 430 千

版 次/2005 年 3 月第 1 版 2005 年 3 月第 1 次印刷

书 号/ISBN 7-80651-411-2/R·147

定 价/25.00 元

版权所有 违者必究(如发现因印装质量问题而影响阅读,请与承印厂联系调换)

前　　言

风湿病是常见病、多发病，其病因复杂，病程漫长，症状复杂，变化多端，病理多样，治疗缠绵难愈，颇为棘手；其中有些风湿类疾病常能使人致残，常常导致劳动力丧失，甚至死亡，严重影响广大患者的身心健康，已引起医学界乃至全社会的关注。我国于1982年召开了第一次全国风湿病学术会议，1985年又召开了第二次全国风湿病学术会议，并成立了中华医学会风湿病学会。之后，中国中西医结合学会风湿类疾病专业委员会和中华全国中医学会痹病专业委员会相继成立。这标志着我国在中医、西医、中西医结合方面对风湿病学的研究，已进入一个新的历史阶段。尽管我国风湿病学研究起步较晚，但近年来无论中医、西医还是中西医结合，在风湿病临床、基础理论研究方面都取得了许多可喜的成果和新的进展。

中医学多将风湿类疾病归属于痹证范畴，对其防治有2000多年的历史，历代文献积累了丰富经验。特别是近年来，随着现代科学的发展，多学科的相互渗透，全国各地中西医工作者，相互学习，取长补短，中西医密切结合，对风湿类疾病进行了深入研究，取得了许多可喜的成果和进展，医学期刊多有报道。然而目前对风湿病的中医辨治与验方的专著却不多，为了推广近年来治疗风湿病的有效疗法，解除风湿病患者病痛，我们参考大量古今医籍和几十种公开发行的期刊，编写了这本书。

本书遵循中西医理论体系，从临床实用出发，较全面地介绍常见风湿病的中西医诊断与治疗方法。本书重点论述类风湿性关节炎、强直性脊柱炎、风湿性关节炎、硬皮病、干燥综合征、系统性红斑狼疮、系统性血管炎、多发性肌炎、皮肌炎、白塞病等风湿病的基本概念、发病机理、诊断、辨证治疗原则。突出介绍近十年在期刊公开发表的、疗效肯定的验方与经验。

本书注意理论联系实际，虽然字数有限，力求内容精炼，疗法可靠，简便效捷，层次清晰，实用性强，利于推广，并且反映了对某些重要风湿性疾病的最新认识、趋向以及有争论的观点。本书主要提供给风湿病专科领域内中医、西医、中西医结合工作者作为参考用书，是一部面向临床、面向基层、面向各类医务人员的实用性读物。并希望对广大其他各科有关医务人员有所裨益，更希望读者和广大风湿性疾病患者能从中受益。本书在编写过程中，由于时间仓促与编者水平有限，书中错误、疏漏及牵强之处在所难免，敬请读者给予指正，以待来日纠正。

潘俊辉
于广州医学院第一附属医院

目 录

前 言

第一章	类风湿性关节炎辨治与验方	1
第一节	西医诊治	1
第二节	中医辨治	18
第三节	验方精选	22
第二章	强直性脊柱炎辨治与验方	67
第一节	西医诊治	67
第二节	中医辨治	75
第三节	验方精选	81
第三章	风湿性关节炎辨治与验方	150
第一节	西医诊治	150
第二节	中医辨治	155
第三节	验方精选	165
第四章	硬皮病辨治与验方	196
第一节	西医诊治	196
第二节	中医辨治	205
第三节	验方精选	212
第五章	痛风辨治与验方	243
第一节	西医诊治	243
第二节	中医辨治	251
第三节	验方精选	262
第六章	系统性血管炎辨治与验方	300
第一节	西医诊治	300
第二节	中医辨治	323
第三节	验方精选	328

第七章 多发性肌炎、皮肌炎辨治与验方	366
第一节 西医诊治	366
第二节 中医辨治	375
第三节 验方精选	379
第八章 系统性红斑狼疮辨治与验方	394
第一节 西医诊治	394
第二节 中医辨治	409
第三节 验方精选	415
第九章 干燥综合征辨治与验方	431
第一节 西医诊治	431
第二节 中医辨治	441
第三节 验方精选	448
第十章 白塞病辨治与验方	459
第一节 西医诊治	459
第二节 中医辨治	467
第三节 验方精选	472

第一章 类风湿性关节炎辨治与验方

第一节 西医诊治

一、发病机制

类风湿性关节炎(Rheumatoid Arthritis, RA)是一种全身性的自身免疫病,其特征是慢性的炎性关节病变,并伴有全身多个系统受累。未经系统治疗的类风湿性关节炎可反复迁延多年,最终导致关节畸形、功能丧失。近年来,自身抗原、病毒感染、HLA-DR β_1 、T细胞受体(TCR)以及细胞凋亡等方面的研究为类风湿性关节炎的发病机制提供了重要线索。HLA-DR及TCR多肽、基因治疗、疫苗以及一些中药制剂的研究则预示着类风湿性关节炎治疗的方向。

类风湿性关节炎在世界各地的各个种族均有发病,无明显地域性差异。其发病率为0.1%~0.2%(男)和0.2%~0.5%(女),而患病率为0.2%~0.5%(男)和0.5%~1.5%(女)。然而,在北美印第安人的Pima、Yakima和Chippewa部落,类风湿性关节炎的患病率为5%左右。本病可发生在任何年龄,但在40~50岁后更为常见。纵观近年来的大量研究,类风湿性关节炎的发病可能是一个受抗原驱动的“激发-连锁反应”式的病理过程。感染、分子模拟及自身免疫反应是类风湿性关节炎发病及迁延的中心环节。而遗传、内分泌、环境因素等则增加了类风湿性关节炎的易感性。

(一) 感染因素

类风湿性关节炎的发病和分布不具有典型的感染性疾病的流行病学特征。但这并不能排除感染是类风湿性关节炎诱因之一的可能性,因为感染因子可能引起携带某种基因的易感个体患病。虽然感

染与类风湿性关节炎发病的因果关系尚无肯定的结论,但是,许多研究从滑膜组织中分离到了病原体或其基因,并已证实滑膜或软骨中有某些病原的基因序列。

变异变形杆菌(*Proteus Mirabilis*)和结核分枝杆菌(*Mycobacterium tuberculosis*)可能是与类风湿性关节炎最为相关的两类细菌。前者的菌体表面抗原与 HLA - DR₄,以及Ⅱ型胶原 α_1 链有相同序列。后者中的热休克蛋白(HSP)65 含一段与软骨中一种糖蛋白同序的氨基酸。这些细菌可能借助菌体蛋白与患者自身蛋白的交叉免疫反应而致病。在病毒感染与类风湿性关节炎的关系中,以 EB 病毒的研究最多,主要集中在 EBV 抗体、基因检测及 EBV 抗原与 DR β_1 共同序列的关系 3 个方面。与正常人相比,类风湿性关节炎患者血清中可检出较高滴度的多种 EBV 抗体。然而,EBV 感染率在正常人与类风湿性关节炎患者却无明显区别,许多人认为,类风湿性关节炎患者的高滴度 EBV 抗体可能是继发现象。但是,对类风湿性关节炎相关核抗原(RANA)的研究表明,这种与 EBV 有关的抗体的阳性率及滴度在类风湿性关节炎患者均明显高于其他自身免疫病及正常人。提示 RANA 很可能是一种与类风湿性关节炎有交叉反应的 EBV 特异性抗原。

细小病毒 B₁₉ 与类风湿性关节炎的关系众说不一。有人发现 77% 的类风湿性关节炎患者滑膜中有 B₁₉ 基因。100% 的活动性滑膜炎的滑膜组织表达 B₁₉ 抗原 VP - 1, OA 及健康对照组无 VP - 1 表达。这些结果表明 B₁₉ 可能在类风湿性关节炎的致病中发挥了作用。但是,B₁₉ 感染是类风湿性关节炎的诱因还是继发于类风湿性关节炎尚待研究证明。

其他与类风湿性关节炎有关系的病毒,包括 CMV、肝炎病毒及多种逆转录病毒,如Ⅰ型人 T 细胞病毒 HTLV - 1、Ⅰ型和Ⅱ型人免疫缺陷病毒(HIV - 1)等。但是,迄今为止无确切的证据表明它们在类风湿性关节炎中有原发性致病作用。

(二) 免疫遗传因素

1. HLA 基因

人类白细胞抗原(HLA)由位于第6号染色体短臂上的一组多形性基因组成。其表达蛋白HLA-A、B、C与B₂巨球蛋白均为I类抗原。而由单一型的α链和多形性β链组成的DR、DP、DQ称为Ⅱ类抗原。

HLA是在细胞表面表达的一种跨膜蛋白。其主要功能是结合抗原,与TCR形成HLA-TCR三分子复合物,并激活T细胞。在胸腺内,T细胞的正负选择取决于抗原或自身抗原与HLA分子亲和力的强弱。亲和力强引起T细胞清除(负选择);亲和力弱则导致T细胞的程序死亡;当亲和力适中时,T细胞继续发育成熟并进入外周血循环(正选择)。这种以HLA-抗原(或自身抗原)的亲和力为主导的T细胞选择决定了是否有自身免疫易感性形成。有研究提示,类风湿性关节炎的发病可能与T细胞负选择的缺陷有关。

自1996年Stastny发现HLA与类风湿性关节炎的关系以来,已经证明HLA-DR_{β1}的多个亚型(血清分型上多为DR₄、DR₁)与类风湿性关节炎有关。而且,不同种族的DR_{β1}亚型与类风湿性关节炎关系不尽相同,70%~90%的类风湿性关节炎患者为DR₄和/或DR₁阳性。

在正常人中,DR₄或DR₁的阳性率仅为15%~25%。同时,HLA-DR₄-DR₁,与关节损害程度、关节外表现及病程有关。1978年Gregerson等发现,大多数与类风湿性关节炎有关的HLA-DR_{β1}、亚型第70~74位氨基酸为一段共同序列(称为类风湿性关节炎基因型):谷氨酰胺-赖氨酸/精氨酸-精氨酸-丙氨酸-丙氨酸(Gln-Lys/Arg-Arg-Ala-Ala, QK/RRAA)。

2. TCR

无论是经抗原提呈细胞(APC)提呈的抗原或未经APC处理的超抗原,均需与T细胞表面上的TCR结合后才能激活T细胞,导致免疫或自身免疫反应的发生。TCR在这一免疫过程中发挥着识别抗原并将信号传入细胞内的作用。研究表明,类风湿性关节炎滑膜中有大量T细胞浸润及明显的HLA-DR₄/DR₁表达增强。这种病

变特征提示 HLA - 抗原 - TCR 分子复合物可能是诱发类风湿性关节炎的关键。因此,除 HLA 和抗原外,TCR 和类风湿性关节炎的关系是近年来颇受注目的研究领域之一。

一般认为,在类风湿性关节炎滑膜炎早期可能只表达某一种 TCR 的单克隆 T 细胞的激活和增生;但是,随着淋巴因子、趋化因子的释放,其他 T 细胞亚型被激活并参与局部的炎症反应。从而导致 T 细胞克隆的增殖。但是,究竟携带哪一类 TCR 的细胞才是类风湿性关节炎的启动 T 细胞尚无结论。纵观近年的研究,类风湿性关节炎的发病介导细胞最可能是携带某类 $\alpha\beta$ TCR 的 CD₄ 阳性 T 细胞。进一步的研究应着眼于早期类风湿性关节炎患者的 TCR 表达、TCR/CD₃ 区的分析以及与 T 细胞激活相关分子(如 CD₂₈)的关系。由于 T 细胞分化过程中,TCR 基因型的形成受到抗原及 HLA 的影响,研究 TCR 表达与 HLA - DR 的关系将有助于理解 TCR 在类风湿性关节炎的意义。

3. 自身抗体

类风湿因子(RF)是类风湿性关节炎患者最常见的一种自身抗体,包括 IgM、IgG、IgA、IgE 四型。许多研究证明,类风湿性关节炎的一个重要特征是 IgM 和 IgE RF 同时升高,而这种情况在其他风湿病很少见到。用 ELISA 的方法发现,90%以上的类风湿性关节炎患者 IgM RF(+)。60%~70% 的患者 IgA、IgG 和 IgE RF 阳性。RF 与类风湿性关节炎的滑膜炎症及关节外病变有关。正常人及淋巴增生病也可出现低滴度的 RF。除 RF 外,类风湿性关节炎病人可有许多其他自身抗原和抗体。这些抗体可能在类风湿性关节炎发病或病变演变中发挥作用。抗核周因子,抗 RA₃₃/A₂。抗角蛋白及抗 SA 抗体等可能对类风湿性关节炎的诊断有意义。

4. 细胞凋亡

类风湿性关节炎滑膜中 T 细胞的积聚可能与渗出、局部增殖及 T 细胞凋亡减低有关。然而,有的研究发现,类风湿性关节炎滑膜有 Fas 介导的细胞凋亡增强的表现。类风湿性关节炎滑膜 T 细胞表达高水平的 Fas 和低水平 Bcl₂,但是,对类风湿性关节炎滑膜液的研究

并未发现细胞凋亡增强。一般认为,这种关节内无 T 细胞凋亡增强的情况可能与滑膜内 T 细胞表达 Fas-L 降低有关。

(三)病理学特征

滑膜病变是类风湿性关节炎的显著特点之一,主要表现为滑膜的水肿、肥厚和增生,成纤维细胞之血管增生,纤维蛋白原沉积等。这些变化的轻重依病程而异。滑膜水肿和纤维蛋白原沉积是类风湿关节炎的最早期变化。在临幊上则表现为类风湿性关节炎受累关节的肿胀。在类风湿性关节炎的慢性阶段,滑膜以增生为主。A 型(类巨噬细胞)及 B 型(成纤维细胞)滑膜细胞均有增生,但前者尤为明显。研究表明,PCNA 及 c-myc 可能与滑膜细胞的增殖有关。类风湿性关节炎的滑膜下层可有大量的 T 细胞(CD₄+T 细胞为主)、B 细胞、巨噬细胞及浆细胞浸润。滑膜也可有局灶性类肉芽肿样病变,并有多核巨细胞。多数类风湿性关节炎滑膜中淋巴细胞的分布类似淋巴结内的特征。一般认为,与 CD₄+T 细胞相比,滑膜内 CD₈+T 细胞相对较少。T 抑制细胞活性减低可能与局部 B 细胞浆细胞活性增强及自身抗体合成增多有关。对 T 细胞亚型的分析发现,滑膜内 T 细胞多有记忆 T 细胞的表型。

即 CD₄、CD₄₅RO+、CD₂₉、CD₄₄+cDlla/CDI₈+这些结果提示,滑膜内的 T 细胞大多曾受抗原驱动,处于“静止”或激活前状态。另一方面,HLA-DR₄/DR₁ 在类风湿性关节炎的表达增强,表明 DR₄/DR₁ 提呈的抗原直接激活 CD₄+T 细胞,从而诱导类风湿性关节炎的发病。类风湿性关节炎滑膜的另一个病理特征是血管的形成。在组织学上,血管是一种以血管增生、炎性细胞浸润为特征的肉芽组织。研究发现,血管翳和软骨交界处可有血管。单个核细胞、成纤维细胞侵入软骨内,局部蛋白酶增高。因此,可能与软骨的破坏有关。随着病变进展,血管翳可逐渐覆盖软骨,导致其变性,降解。血管翳的早期多为细胞浸润、血管增生;晚期则以纤维化为主,标志着类风湿性关节炎的中、后期变化。有人称血管翳的这种侵入特点为类肿瘤样病变。血管翳的生长有其自限性,其原因仍不清楚。

二、临床表现

1. 症状和体征

病情和病程有个体差异,从短暂、轻微的少关节炎到急剧进行性多关节炎。受累关节以近端指间关节、掌指关节、腕、肘、肩、膝和足趾关节最为多见;颈椎、颞颌关节、胸锁和肩锁关节也可受累,并伴活动受限;髋关节受累少见。关节炎常表现为对称性、持续性肿胀和压痛,晨僵常长达1h以上。最为常见的关节畸形是腕和肘关节强直、掌指关节的半脱位、手指向尺侧偏斜和呈“天鹅颈”样及纽孔花样表现。重症患者关节呈纤维性或骨性强直,并因关节周围肌肉萎缩、痉挛失去关节功能,致使生活不能自理。除关节症状外,还可出现关节外或内脏损害,如类风湿结节,心、肺、肾、周围神经及眼等病变。

2. 实验检查

多数活动期患者有轻至中度正细胞低色素性贫血,白细胞数大多正常,有时可见嗜酸性粒细胞和血小板增多,血清免疫球蛋白IgG、IgM、IgA可升高,血清补体水平多数正常或轻度升高,60%~80%患者有高水平类风湿因子(RF),但RF阳性也见于慢性感染(肝炎、结核等)、其他结缔组织病和正常老年人。其他如抗角质蛋白抗体(AKA)、抗核周因子(APF)和抗环瓜氨酸多肽(CCP)等自身抗体对类风湿关节炎的诊断有较高的诊断特异性,但敏感性仅在30%左右。

3. X线检查

为明确本病的诊断、病期和发展情况,在病初应摄包括双腕关节和手及/或双足X线片,以及其他受累关节的X线片。RA的X线片早期表现为关节周围软组织肿胀,关节附近轻度骨质疏松,继之出现关节间隙狭窄,关节破坏,关节脱位或融合。根据关节破坏程度将X线改变分为Ⅳ期(表1-1)。

表 1-1 类风湿性关节炎 X 线进展的分期

I 期 (早期)

① * X 线检查无破坏性改变

② 可见骨质疏松

II 期 (中期)

① * 骨质疏松, 可有轻度的软骨破坏, 有或没有轻度的软骨下骨质破坏

② * 可见关节活动受限, 但无关节畸形

③ 邻近肌肉萎缩

④ 有关节外软组织病损, 如结节和腱鞘炎

III 期 (严重期)

① * 骨质疏松加上软骨或骨质破坏

② * 关节畸形, 如半脱位, 尺侧偏斜, 无纤维性或骨性强直

③ 广泛的肌萎缩

④ 有关节外软组织病损, 如结节或腱鞘炎

IV 期 (末期)

① * 纤维性或骨性强直

② III 期标准内各条

标准前冠有 * 号者为病期分类的必备条件

三、诊断要点

1. 诊断标准

类风湿性关节炎的诊断主要依靠临床表现、自身抗体及 X 线改变。典型的病例按 1987 年美国风湿病学学会分类标准(表 1-2)诊断并不困难, 但以单关节炎为首发症状的某些不典型、早期类风湿性关节炎, 常被误诊或漏诊。对这些患者, 除了血、尿常规、血沉、C 反应蛋白、类风湿因子等检查外, 还可做核磁共振显像(MRI), 以求早期诊断。对可疑类风湿关节炎患者要定期复查、密切随访。

2. 活动性判断

判断类风湿性关节炎活动性的项目包括疲劳的严重性、晨僵持续的时间、关节疼痛和肿胀的程度、关节压痛和肿胀的数目、关节功能受限程度, 以及急性炎症指标(如血沉、C 反应蛋白和血小板)等。

3. 缓解标准

类风湿性关节炎临床缓解标准有: ①晨僵时间低于 15min; ②

无疲劳感;③ 无关节痛;④ 活动时无关节痛或关节无压痛;⑤ 无关节或腱鞘肿胀;⑥ 血沉(魏氏法)女性小于30mm/h,男性小于20mm/h。

符合5条或5条以上并至少连续2个月者考虑为临床缓解;有活动性血管炎、心包炎、胸膜炎、肌炎和近期无原因的体重下降或发热,则不能认为缓解。

表1-2 1987年美国风湿病学学会(ARA)类风湿性关节炎分类标准

定 义	注 释
①晨僵	关节及其周围僵硬感至少持续1h(病程≥6周)
②3个或3个区域以上关节部位的关节炎	医生观察到下列14个区域(左侧或右侧的近端指间关节、掌指关节、腕、肘、膝、踝及跖趾关节)中累及3个,且同时软组织肿胀或积液(不是单纯骨隆起)(病程≥6周)
③手关节炎	腕、掌指或近端指间关节炎中,至少有一个关节肿胀(病程≥6周)
④对称性关节炎	两侧关节同时受累(双侧近端指间关节、掌指关节及跖趾关节受累时,不一定绝对对称)(病程≥6周)
⑤类风湿结节	医生观察到在骨突部位,伸肌表面或关节周围有皮下结节
⑥类风湿因子阳性	任何检测方法证明血清类风湿因子含量异常,而该方法在正常人群中的阳性率小于5%
⑦放射学改变	在手和腕的后前位相上有典型的类风湿性关节炎放射学改变;必须包括骨质侵蚀或受累关节及其邻近部位有明确的骨质脱钙 以上7条满足4条或4条以上并排除其他关节炎即可诊断类风湿性关节炎

四、鉴别诊断

在类风湿性关节炎的诊断过程中,应注意与骨关节炎、痛风性关节炎、反应性关节炎、银屑病关节炎和其他结缔组织病(系统性红斑狼疮、干燥综合征、硬皮病等)所致的关节炎相鉴别。

1. 骨关节炎

该病为退行性骨关节病,发病年龄多在40岁以上,主要累及膝、

脊柱等负重关节。活动时关节痛加重,可有关节肿胀、积液。手指骨关节炎常被误诊为类风湿性关节炎,尤其在远端指间关节出现赫伯登(Heberden)结节和近端指关节出现布夏尔(Bouchard)结节时易被视为滑膜炎。骨关节炎通常无游走性疼痛,大多数患者血沉正常,类风湿因子阴性或低滴度阳性。X线示关节间隙狭窄、关节边缘呈唇样增生或骨疣形成。

2. 痛风

慢性痛风性关节炎有时与类风湿性关节炎相似,痛风性关节炎多见于中老年男性,常呈反复发作,好发部位为单侧第一跖趾关节或跗关节,也可侵犯膝、踝、肘、腕及手关节,急性发作时通常血尿酸水平增高,慢性痛风性关节炎可在关节和耳郭等部位出现痛风石。

3. 银屑病关节炎

银屑病关节炎以手指或足趾远端关节受累为主,也可出现关节畸形,但类风湿因子阴性,且伴有银屑病的皮肤或指甲病变。

4. 强直性脊柱炎

本病主要侵犯脊柱,但周围关节也可受累,特别是以膝、踝、髋关节为首发症状者,需与类风湿关节炎相鉴别。该病有以下特点:①青年男性多见;②主要侵犯骶髂关节及脊柱,外周关节受累多以下肢不对称关节受累为主,常有肌腱端炎;③90%~95%患者 HLA-B₂₇ 阳性;④类风湿因子阴性;⑤骶髂关节及脊柱的 X 线改变对诊断极有帮助。

5. 结缔组织病所致的关节炎

干燥综合征、系统性红斑狼疮均可有关节症状,且部分患者类风湿因子阳性,但它们都有相应的特征性临床表现和自身抗体。

6. 其他

对不典型的以单个或少关节起病的类风湿性关节炎要与感染性关节炎(包括结核感染)、反应性关节炎和风湿热相鉴别。

五、治疗原则

在当今,类风湿性关节炎还不能被根治的情况下,防止关节破坏,保护关节功能,最大限度地提高患者的生活质量,是我们的最高

目标,因此,治疗时机非常重要。早期积极、合理使用DMARDs治疗是减少致残的关键。尽管NSAIDs和糖皮质激素可以减轻症状,但关节炎症和破坏仍可发生或进展。现有的DMARDs有可能减轻或防止关节破坏的作用。治疗类风湿性关节炎的原则是迅速给予NSAIDs缓解疼痛和炎症,尽早使用DMARDs,以减少或延缓骨破坏。必须指出,药物的选择要符合安全、有效、经济和简便原则。

类风湿性关节炎患者一经诊断即开始DMARDs治疗。推荐首选常用的如甲氨蝶呤(MTX)、柳氮磺吡啶、羟氯喹。视病情可单用也可采用2种或2种以上的DMARDs联合治疗。一般对单用一种DMARDs疗效不好,如进展性、预后不良和难治性类风湿性关节炎患者可采用机理不同的DMARDs联合治疗。联合用药时,其不良反应不一定比单一用药多。联合用药时,可适当减少其中每种药物的剂量,如MTX可选用7.5~25mg/周和柳氮磺吡啶1.0~3.0g/d。目前常用的联合方案有:①MTX+柳氮磺吡啶;②MTX+羟氯喹(或氯喹);③MTX+青霉胺;④MTX+金诺芬;⑤MTX+硫唑嘌呤;⑥柳氮磺吡啶+羟氯喹。国内还可采用MTX和植物药(如雷公藤、青藤碱和白芍总苷)联合治疗。如患者对MTX不能耐受,可改用米非司酮或其他DMARDs,难治性类风湿性关节炎可用MTX+米非司酮或多种DMARDs联合治疗。必须再次强调指出:无论选用哪一种治疗方案,在治疗前必须照双手(包括腕关节)X线相或受累关节的对称性X线相,并于治疗后逐年复查X线相用以比较疗效。为避免药物不良反应,用药过程中应严密观察血尿常规、肝肾功能并随时调整剂量。评价治疗反应除比较治疗前后的关节压痛、肿胀程度和关节数、受累关节放射学改变外,还应包括功能状态的评价,医生和患者对疾病活动性的总体评估。对所有患者都应监测病情的活动性。对早期、急性期或病情持续活动的患者应当密切随访,直至病情控制。处于缓解期的患者可以每半年随访一次,同时,根据治疗药物的要求定期化验相应指标。

应该明确,经治疗后的症状缓解,不等于疾病的根治,近期有效不等于远期有效。DMARDs可以延缓病情进展,但亦不能治愈类风