

آرتریت روماتوئید و روش‌های کنترل آن

ترجمه: دکتر سهراب بختیاری
شرکت داروسازی پورسینا

علائم شایع آرتریت روماتوئید در مراحل اولیه شامل التهاب مفصل، اریتم، محدودیت حرکت مفصل، گرما و دردی باشد. با پیشرفت بیماری، تغییر شکل مفصل از قبیل جابه جایی استخوان‌ها در ناحیه مفصل مچ دست و تغییر شکل انگشتان دست از نوع گردن قو (Swan - neck) یا تکمه‌ای که سبب تغییر شکل دایمی انگشتان و ناتوانی آنها می‌گردد، ظاهر می‌شود. هم چنین ممکن است در بیماران علائم خارج مفصلی شامل ایجاد ندول در بافت نرم، پریکاردیت، نوروپاتی، آتروفی عضله و ضعف به وجود آورد.

بیماری آرتریت روماتوئید ممکن است در تعدادی از آزمایش‌های بالینی بیماران تاثیر بگذارد. تقریباً نصف بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید دارای کم‌خونی از نوع نورموکروم و نورموسیتیک می‌باشند. در ۸۵ تا ۹۵ درصد از بیماران میزان سدیماننتاسیون اریتروسیت‌ها (ESR) افزایش می‌یابد که علت آن ماهیت التهابی آرتریت روماتوئید است.

البته نتیجه ESR را باید با دقت تفسیر کرد، زیرا ممکن است افزایش ESR در نتیجه بالا رفتن

آرتریت روماتوئید یک بیماری خودایمن با منشأ ناشناخته است که در آن سینوویوم (synovium) یا پوشش مفصل توسط سیستم ایمنی مورد حمله قرار می‌گیرد. التهاب حاصل از این واکنش سبب تخریب سینوویوم و اطراف مفصل می‌گردد. آرتریت روماتوئید یک بیماری مزمن است که نیاز به تشخیص اولیه و درمان سریع جهت کاهش ضایعه‌های ناشی از پیشروی آن دارد. میزان شیوع آرتریت روماتوئید در زنان سه برابر بیشتر از مردان می‌باشد. هم چنین شدت این بیماری در زنان بیشتر از مردان است. به نظرمی‌رسد که قرابت ژنتیکی نیز در ایجاد بیماری آرتریت روماتوئید نقش داشته باشد. بنابراین، افرادی که یکی از خویشاوندان درجه یک آنها از نظر فاکتور روماتوئید سرم مثبت باشند، سه تا چهار برابر بیشتر از افراد دیگر استعداد ابتلا به آرتریت روماتوئید را دارند.

بیماری آرتریت روماتوئید بیشتر مفاصل کوچک انگشتان دست، مچ دست و پا را در بر می‌گیرد. اگرچه گاهی اوقات مفاصل بزرگتر مثل ران، زانو و شانه نیز دچار این بیماری می‌شوند.

طبیعی سن، عفونت و یا شرایط التهابی دیگر باشد. در بیماری آرتریت روماتوئید مایع سینوویال (synovial fluid) کدر شده و میزان گلبول‌های سفید آن افزایش می‌یابد. در ۶۰ تا ۷۰ درصد از بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید، فاکتور روماتوئید حضور دارد.

اگرچه آزمایش مربوط به فاکتور آرتریت برای بیماری آرتریت روماتوئید اختصاصی نمی‌باشد، بدین وسیله می‌توان شدت بیماری را تعیین کرد. کنترل بیماری آرتریت روماتوئید به خاطر تغییر شدت علائم بیماری در طول دوره بیماری مشکل است. در ۸۰ درصد از بیماران دوره بیماری به صورت چرخه‌ای بوده و مشتمل بر دوره فروکش بیماری به مدت یک سال و دوره تشدید بیماری است. حدود ۱۰ درصد از بیماران تنها یک مرحله شدید از بیماری را گذرانده و سپس وارد مرحله فروکش دائمی بیماری می‌شوند. هم‌چنین ۱۰ درصد از بیماران دچار شکل شدید و ناتوان‌کننده این بیماری گردیده که نتیجه آن تخریب و تغییر شکل مفصل است.

کنترل

کنترل بیماری شامل روش‌های دارویی، غیردارویی و حتی در صورت نیاز جراحی است. در حال حاضر هیچ نوع درمانی برای بیماری آرتریت روماتوئید وجود ندارد. هدف از کنترل این بیماری تسکین درد، برگرداندن و برقراری حرکات و فعالیت‌های لازم مفاصل جهت کار و زندگی روزانه، بالا بردن کیفیت زندگی، کاهش سرعت تخریب مفاصل و در صورت امکان فروکش دادن کامل بیماری است.

روش‌های غیر دارویی

روش‌های غیر دارویی در کنترل بیماری آرتریت روماتوئید نقش مهمی دارند. این روش‌ها به بیمار کمک می‌کنند تا بتواند بیماری خود را کنترل کند. آموزش بیمار و خانواده‌اش باید بر روی پاتولوژی و مسیر بیماری، انتخاب‌های دارویی و غیردارویی، تداخل‌های دارویی، عوارض جانبی داروها و زیر نظر قرار دادن پیشرفت بیماری تمرکز داشته باشد. فیزیوتراپی در حفظ میزان تحرک مفاصل و جلوگیری از آتروفی عضلات نقش مهمی را دارا می‌باشد. استراحت کافی نیز باعث کاهش پاسخ‌های سیستمیک التهابی شده و در نتیجه سبب حفظ مفاصل و بازیابی آنها می‌گردد. البته بهترین روش برای کنترل غیردارویی بیماری مذکور این است که تعادل متناسبی بین استراحت و فعالیت فیزیکی برقرار شود. برنامه ورزشی افراد باید طوری تنظیم گردد که مفاصل در کل محدوده حرکتی خود بتوانند تحرک داشته باشند تا بدین وسیله ناپایداری آنها به حداقل رسیده و قدرت آنها حفظ شود.

روش‌های دارویی

جهت کنترل بیماری آرتریت روماتوئید با دارو ابتدا سالیسیلات‌ها و داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی تجویز می‌شوند. اگر داروهای مذکور در کنترل علائم بیماری موثر نبودند، آن وقت از داروهای ضد روماتوئید (DMARDs) استفاده می‌شود. داروهای DMARDs سبب کاهش پیشرفت بیماری و یا فروکش کردن آن می‌گردند. اگر داروهای DMARDs نتایج مورد نظر را ایجاد

نکنند و یا این که سبب مسمومیت بیمار شوند، انتخاب‌های محدودی جهت کنترل بیماری باقی می‌ماند. اکثر بیماران در صورت عدم کارآیی داروهای DMARDs تحت درمان با مجموع چند دارو و یا روش‌های درمانی آزمایشی دیگر، قرار می‌گیرند.

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی اولین انتخاب در درمان آرتریت روماتوئید می‌باشند. این داروها سبب کاهش درد و تورم مفصل شده و عملکرد آن را بهبود می‌بخشند و اثرات ضد درد و ضدالتهابی خوبی را از خود نشان می‌دهند ولی تغییری در مسیر بیماری به وجود نمی‌آورند و از تخریب مفصل جلوگیری نمی‌کنند. مکانیسم عمل آنها مهار سنتز پروستاگلاندین می‌باشد. آنزیم سیکلواکسیژناز (COX)، آنزیم ناظم یا کنترل کننده سرعت در تولید پروستاگلاندین است. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی با مهار این آنزیم سبب کاهش احتمال شروع و تداوم پاسخ‌های التهابی ناشی از پروستاگلاندین می‌شوند، اگر چه پاسخ بیمار به داروهای مختلف این گروه بسیار متفاوت می‌باشد، تفاوت بالینی چندانی میان میزان تاثیر آنها با هم وجود ندارد. انتخاب نوع داروی ضدالتهاب غیر استروئیدی باید براساس هزینه مصرف، طول مدت اثر دارو و پذیرش بیمار صورت گیرد. اگرچه اثر ضد دردی این داروها سریع است، برای تکمیل اثر ضد التهابی آنها ممکن است نیاز به مصرف ۴ تا ۶ هفته از این داروها باشد. اگر بیماری به درمان با یک داروی ضدالتهاب غیر استروئیدی با مقدار تجویز شده جواب نداد باید یک داروی ضدالتهاب غیر استروئیدی از دسته

شیمیایی دیگر را امتحان کرد. پزشکان باید مراقب عوارض جانبی داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی بر روی افراد سالمند و بیماران مبتلا به بیماری‌هایی چون هیپرتانسیون، قند، نارسایی احتقانی قلبی، نارسایی کلیوی و زخم معده باشند. هم چنین باید مراقب عوارض جانبی این داروها در افرادی که هم زمان از داروهای دیگری چون مدرها استفاده می‌کنند نیز بود، زیرا باعث کاهش جریان خون کلیه می‌شوند.

عارضه جانبی اولیه داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی ایجاد خون‌ریزی و زخم معده است. برای کنترل این عارضه می‌توان میزوپروستول (Misoprostol) را به طور هم زمان با این داروها تجویز نمود. میزوپروستول یک پروستاگلاندین صناعی است که باعث پیشگیری و التیام زخم‌های ناشی از داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی می‌شود. هم اکنون یک محصول دارویی حاوی میزوپروستول و دیکلوفناک به طور توأم در بازار دارویی جهان موجود است. این محصول جهت استفاده در بیمارانی که مستعد ابتلا به زخم معده و دوازدهه ناشی از مصرف داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی می‌باشند، ساخته شده است. میزان شیوع زخم معده در بیمارانی که از این محصول استفاده می‌کنند، ۲ تا ۴ درصد است؛ در صورتی که میزان شیوع زخم معده در بیمارانی که از دیکلوفناک به تنهایی استفاده می‌کنند، ۱۱ درصد می‌باشد.

کورتیکواستروئیدها

کورتیکواستروئیدها به طور موثر و سریع سبب کاهش التهاب و برطرف شدن علائم آرتریت روماتوئید در بیماران می‌شوند. مصرف

طولانی مدت و یا مقادیر زیاد کورتیکواستروئیدها سبب ایجاد عوارض جانبی می‌گردد. تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها با مقدار مناسب، معمولاً موثر و بی‌ضرر است و در بیماران تسکین سریع ایجاد می‌کند. هم‌چنین این تزریقات مستقیم مفصلی سبب افزایش میزان تحرک در مفاصلی که دارای حرکات محدود و ملتهب هستند، می‌شود. بیمار تحت درمان با کورتیکواستروئیدها باید به دقت از نظر بروز عوارض جانبی مثل توقف یا تضعیف فعالیت غده فوق کلیه، سندرم کوشینگ، پوکی استخوان‌ها، گلوکوم، کاستریت و افزایش فشارخون تحت مراقبت قرار گیرند.

در زمان قطع مصرف کورتیکواستروئیدها، در صورتی که بیمار فقط به مدت ۱ تا ۲ هفته از کورتیکواستروئیدها استفاده کرده باشند، نیازی به کاهش تدریجی دارو نیست، زیرا تضعیف فعالیت غده کلیوی در این افراد حداقل است. اما در بیماران که از کورتیکواستروئیدها به مدتی بیش از یک ماه مصرف کرده‌اند باید متناسب با طول مدت مصرف، مقدار مصرف آن را به طور تدریجی کاهش داد.

داروهای اصلاح‌کننده بیماری آرتریت روماتوئید (DMARDs)

در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید درمان با داروهای DMARD باید هر چه سریع‌تر شروع شود. زیرا بیماری آرتریت روماتوئید فعال سبب تخریب غیر قابل برگشت استخوان و مفاصل می‌شود. در بیماران با تشخیص قطعی آرتریت روماتوئید در زمانی که علائمی چون درد مفاصل، سختی و محدودیت حرکات مفاصل در صبح،

ضعف، سینوویت فعال و یا بالا بودن سطح ESR علی‌رغم درمان با میزان کامل داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی باقی بماند، نباید شروع درمان با DMARD را بیش از سه ماه به تعویق انداخت. گرچه داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی و کورتیکواستروئیدها علائم بیماری را برطرف می‌کنند، ممکن است تخریب مفاصل و پیشرفت بیماری ادامه داشته باشد.

داروهای DMARD شامل هیدروکسی کلروکین، سولفاسالازین، متوترکسات، نمک‌های طلا، پنیسیلامین و آزاتیوپرین می‌باشند. این داروها با کاهش یا جلوگیری از تخریب مفاصل، تمامیت و عملکرد آن را حفظ کرده و سبب کاهش هزینه‌های پزشکی بیماری شوند.

اثر درمانی داروهای DMARD به صورت نسبی و آهسته ظاهر می‌شود (پس از ۱ تا ۶ ماه) و بیماران پاسخ‌های متفاوتی را نسبت به درمان با این داروها از خود نشان می‌دهند. معمولاً در نوع خفیف بیماری درمان را با سولفاسالازین یا هیدروکلروکین شروع می‌کنند. بیماریانی که از داروی هیدروکلروکین استفاده می‌کنند باید هر ۶ تا ۱۲ ماه یک بار از نظر احتمال بروز سمیت برگشت پذیر شبکیه چشم (retinal toxicity) (Reversible) مورد معاینه چشم قرار گیرند. علائم این بیماری شامل کاهش دید در تاریکی، و از دست دادن دید محیطی می‌باشند. بیماریانی که تحت درمان با سولفاسالازین قرار دارند باید از نظر احتمال بروز دیسکراسی خونی (Blood dyscrasia) مورد آزمایش خون قرار گیرند. در صورتی که ظرف مدت ۱ تا ۶ ماه درمان با دو داروی مذکور، اثر درمانی مناسبی مشاهده نگردید، باید دارو را عوض کرد.

متوترکسات داروی انتخابی در درمان بیمارانی است که مبتلا به نوع شدیدتری از آرتریت روماتوئید با علایمی چون ساییدگی مفصل و یا تظاهرات خارج مفصلی، می‌باشند. در زمان شروع مصرف، مقدار تجویز آن معادل ۷/۵ میلی‌گرم در هفته می‌باشد که می‌توان این مقدار را بر اساس میزان تاثیر دارو و سمیت آن، کم یا زیاد کرد. مقدار تجویز آن ۷/۵ تا ۱۵ میلی‌گرم در هفته است.

قبل از شروع درمان با متوترکسات باید بیمار از نظر شمارش گلبول‌های خون، شمارش پلاکت‌ها، آزمایش‌های عملکرد کبدی، هیپاتیت B و C، کراتینین سرم و عکس برداری از سینه مورد بررسی قرار گیرد. هم چنین پس از شروع درمان باید هر ۱ تا ۲ ماه بیمار از نظر شمارش گلبول‌های خون، شمارش پلاکت، AST و آلبومین بررسی گردد. متوترکسات بسیار تراژوئن می‌باشد و مصرف آن در زمان آبستنی و شیردهی ممنوع است.

طلا و پنیسیلامین برای مدت‌های مدید در درمان آرتریت روماتوئید به کار می‌رفته‌اند. در حال حاضر، این داروها تنها در مواردی از بیماری که در حال فروکش است، مصرف می‌شوند. طلا اثرات سودمندی در درمان آرتریت روماتوئید دارد ولی ممکن است باعث مسمومیت بیمار با ایجاد علایمی چون کم خونی، لکوپنی، ترمبوسیتوپنی، و پروتئین در ادرار شود و یا اثر درمانی آن با گذشت زمان کاهش یابد. میزان تاثیر پنی سیلامین مثل طلا می‌باشد ولی عوارض جانبی آن (استفراغ، تهوع، اسهال و کاهش حس چشایی) مصرف آن را محدود کرده است.

داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی
متوترکسات، سیکلوفسفامید، سیکلوسپورین آ و آزاتیوپرین از داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی می‌باشند. از این داروها برای درمان موارد شدید آرتریت روماتوئید که به درمان‌های دیگر جواب نمی‌دهند، استفاده می‌شود. داروهای مذکور در کنترل علایم بیماری آرتریت روماتوئید مفید می‌باشند ولی مصرف آنها با بروز عوارض شدیدی مانند کاهش عملکرد مغز استخوان (Myelosuppression)، سمیت کبدی، اختلالات گوارشی، التهاب و خون‌ریزی مثانه همراه است.

پیشرفت‌های درمانی جدید
مهارکننده‌های انتخابی سیکلواکسیژناز
آنزیم سیکلواکسیژناز، آنزیم تنظیم و محدود کننده میزان تولید پروستاگلاندین است. مهار این آنزیم باعث کاهش شروع و نگهداری پاسخ‌های التهابی به پروستاگلاندین‌ها می‌شود. دوایزوفرم از آنزیم سیکلواکسیژناز به اسامی COX-1 و COX-2 شناسایی شده است.

آنزیم COX-1 برای برقراری پدیده‌های طبیعی فیزیولوژیک سلول در دستگاه گوارش، کلیه‌ها و خون مفید می‌باشد. در روده آنزیم COX-1 سبب ترشح بی‌کربنات و موکوس شده و ترشح اسید معده را کاهش می‌دهد. این اعمال در محافظت از جدار معده در مقابل محرک‌ها مفید می‌باشند. COX-2 سبب فعال شدن سیتوکین‌های پیش التهابی شده و فاقد اثر محافظت از دستگاه گوارش است. بنابراین بهترین دارو آن است که بتواند به طور انتخابی COX-2 را مهار کند و بدین وسیله پاسخ التهابی را کاهش داده ولی بر روی COX-1 اثری نداشته باشد و اجازه دهد تا این آنزیم نقش خود را در محافظت

از دستگاه گوارش و کلیه‌ها ایفا کند. از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی که به طور اختصاصی آنزیم COX-2 رامهار می‌کنند می‌توان از اتودولاک (Etodolac)، نابومتون (Nabumetone) و ملوکسیکام نام برد. اخیراً دارای سلکوگسیب (Celecoxib) با طی مراحل آزمون بالینی وارد بازار دارویی شده است. این دارو نتایج امیدوارکننده‌ای در تسکین درد و برطرف نمودن التهاب مفصل از خود نشان داده است. همچنین داروی روفه کوگسیب (Rofecoxib) نیز از این دسته وارد بازار دارویی شده است.

آنتی بادی‌های منوکلونال

به تازگی آنتی بادی‌های منوکلونالی تهیه شده‌اند که قادر به اتصال به گیرنده‌های سطح سلول‌های T می‌باشند و بدین وسیله در کار آنها دخالت می‌نمایند. آنتی بادی‌های منوکلونال با اتصال به سلول‌های T، سبب ناتوان شدن واکنش‌های خودایمنی می‌شوند که این عمل در التهاب و تخریب سلولی دخالت دارد و بدین ترتیب ممکن است سبب کاهش سرعت پیشرفت بیماری آرتریت روماتوئید شوند.

هم اکنون برخی شرکت‌های دارویی برای تولید یک فرآورده از آنتی بادی‌های انسانی و میمونی جهت درمان آرتریت روماتوئید تلاش می‌کنند که این فرآورده در حال حاضر مراحل آزمایشی خود را طی می‌کند.

سیتوکین‌ها (Cytokines)

فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF - α) و اینترلوکین - 1 (IL - 1) دو سیتوکین پیش التهابی (proinflammatory cytokine) عمده در پاسخ‌های التهابی در آرتریت روماتوئید می‌باشند.

در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید بین میانجی‌های التهابی و ضد التهابی عدم تعادل وجود دارد. این عدم تعادل سبب افزایش فعالیت ترکیبات پیش التهابی (IL - 1) و (TNF - α) و ایجاد التهاب در محل می‌شود. ممکن است بتوان با مهار سیتوکین‌ها توسط مهارکننده‌هایی با منشأ خارجی مانند آنتاگونیست‌ها، آنتی‌بادی‌ها یا گیرنده‌های محلول (Soluble receptors) در مفصل شرایط ضدالتهابی به وجود آورد. آنتی‌بادی‌های منوکلونال اختصاصی برای TNF اولین تایید را در درمان مهارکننده‌های TNF در درمان آرتریت روماتوئید به دست آوردند. بررسی‌های متعدد نشان داده‌اند که تجویز آنتی‌بادی‌های منوکلونال اختصاصی برای TNF در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید سبب کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان پروتئین فعال C (protein C-reactive) و تعداد مفاصل ملتهب می‌گردد. ترکیبات مهارکننده فعالیت TNF - α و IL - 1، هر یک به تنهایی در درمان آرتریت روماتوئید مورد استفاده قرار می‌گیرند.

گیرنده‌های TNF

هویت و جدا کردن گیرنده‌های TNF محلول نیز باید مورد مطالعه قرار گیرند. گیرنده‌های TNF محلول (Soluble TNFRs) به طور طبیعی با یک مکانیسم ضد تنظیمی در مقابل فعالیت TNF عمل می‌کنند. میزان گیرنده‌های TNF محلول در پلاسما و مایع سینوویال در نمونه‌های گرفته شده از بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید و بیماری‌های خودایمنی و التهابی دیگر، بالای باشد. یک پروتئین نوترکیبی انسانی (TNF:Fe) را جهت خنثی سازی TNF ساخته‌اند. داروی

اتانرسپت (Etanercept) محصول فن‌آوری نو ترکیبی DNA است که در آن قسمت خارج سلولی دو گیرنده TNF به قسمت Fc مولکول‌های ایمونوگلوبین IgG1 متصل شده است. این محصول به صورت مهارکننده غیررقابتی TNF عمل کرده و مانع از اتصال TNF به گیرنده سطح سلول می‌گردد و بدین وسیله فعالیت TNF را کاهش می‌دهد.

تضعیف سیستم ایمنی

تضعیف پاسخ ایمنی نسبت به یک آنتی ژن مخصوص را می‌توان با تجویز خوراکی بعضی از آنتی ژنها القا نمود. شاید از این خاصیت بتوان در درمان آرتریت روماتوئید بهره برد، زیرا با تجویز خوراکی آنتی ژن‌هایی مانند کلاژن می‌توان از القا این بیماری جلوگیری کرد و یا باعث بهبودی یا استقرار بیماری گشت. مکانیسم‌های متصور برای این عمل شامل القای سیتوکین‌های ضدالتهابی (مانند IL-4، IL-10) و تحریک فاکتور رشد در محل ضایعه مفصلی می‌باشد. بیمارانی که به طور آزمایشی با کلاژن جوجه تیپ II مورد درمان قرار گرفتند، از نظر آماری بهبودی قابل توجهی در تعدادی از مفاصل ملتهب و یا حرکات محدود خود نشان دادند، در حالی که بیمارانی که کلاژن گاوی تیپ II را دریافت نموده‌اند، تنها پاسخ‌های بالینی کوچکی را نشان دادند. بدین ترتیب به آزمایش‌های زیادتری در این مورد نیاز است.

به تازگی پیشرفت‌هایی نیز در زمینه پیدایش داروهای جدید تضعیف‌کننده سیستم ایمنی صورت گرفته است. داروی لفلونوماید (Leflunomide) یک مشتق ایزوگسازول (Isoxazole) مشابه متوترکسات است اما به نظر می‌رسد که باعث تداخل در پرولیفراسیون سلول‌های T گشته و

سنتز پیریمیدین‌ها را مهار می‌کند. کاهش سنتز پیریمیدین‌ها باعث کاهش میزان سیتوکین‌های پیش التهابی در داخل بدن می‌شود که اثرات خفیف ضدالتهابی لفلونوماید باید به این دلیل باشد. مقدار تجویز این دارو ۱۰ میلی گرم در روز برای ۳ روز است و سپس به مریض روزی ۲۰ میلی گرم به عنوان مقدار مصرف نگهدارنده داده می‌شود. نتایج حاصل از مصرف لفلونوماید در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید امیدوارکننده است. مصرف این دارو در بیماران سبب کاهش تعداد مفاصل سخت و دردناک می‌شود. عوارض جانبی این دارو شامل اسهال، طاسی برگشت پذیر و هیپرتانسیون است. در حال حاضر، FDA داروی لفلونوماید را برای استفاده در درمان مفاصل ملتهب تأیید کرده است.

روش توأم درمانی

با تجویز توأم چند دارو با مکانیسم‌های درمانی متناوب می‌توان نتایج بهتری را در درمان آرتریت روماتوئید به دست آورد تا این که داروهای مذکور هر یک به طور جداگانه مورد استفاده قرار گیرند. با استفاده از روش توأم درمانی می‌توان دوز داروها را کاهش داد و بدین وسیله از میزان سمیت و عوارض جانبی آنها کاست.

منبع:

US Pharmacist Continuing Education, New - option in the treatment of rheumatoid arthritis. Pharmacist. ACPE Program. 2000; 37: 1 - 13.

