

Серонегативные спондилоартриты в амбулаторной практике

Профессор К.А.Масуев

Серонегативные спондилоартропатии

- * Серонегативные спондилоартропатии (ССпА) –** группа взаимосвязанных хронических воспалительных заболеваний суставов с частым поражением позвоночника, включающих как наиболее типичную форму - идиопатический анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), так и реактивные артриты при псориазе, артриты связанные с воспалительными заболеваниями кишечника, мочеполовой системы.
- * Некоторые менее очерченные формы ССпА относят к категории недифференцированных спондилоартропатий.**

СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СПОНДИЛОАРТРИТОВ *(Berlin, 2002)*

- А. Анкилозирующий СпА (б-знь Бехтерева)**
- Б. РеА, включая болезнь Рейтера**
- В. Псориатический Артрит**
- Г. ЭА, связанные с болезнью Крона и НЯК**
- В. Недиффиринцированные СпА**

- ❑ Дифференцирование форм СSpA не всегда возможно в связи с невыраженностью клинических особенностей, но это не влияет на тактику их лечения.
- ❑ Группа СSpA сформирована в 1970–е гг.: частое сочетание SpA с поражением крестцово–подвздошных сочленений и др. синдромосхожей патологией, семейная предрасположенность к развитию болезни.
- ❑ Обнаружение тесной связи между SpA и носительством антигена гистосовместимости HLA–B27, которая отсутствует при ревматоидном артрите.

□ Первоначально в группу СSpA были включены также болезнь Уиппла, синдром Бехчета и ювенильный хронический артрит (ЮХА), однако в настоящее время эти заболевания исключены из данной группы: при болезни Бехчета отсутствуют поражение осевого скелета и ассоциация с HLA-B27; болезнь Уиппла редко сопровождается сакроилеитом и спондилитом, данные о носительстве HLA-B27 при ней противоречивы (от 10 до 28%), а доказанная инфекционная природа отличает заболевание от других спондилоартропатий. ЮХА, по общему мнению, является группой разнородных заболеваний, многие из которых эволюционируют впоследствии в РА, и лишь отдельные варианты могут рассматриваться как предшественники развития СSpA взрослых.

*** В 1992 году описан SAPHO- СИНДРОМ**

- 1. синовит; - глубокие гнойные угри (шаровидные и фульминантные);**
- 2. пустулез ладоней и подошв; кератодермия;**
- 3. остеит различной локализации;**
- 4. в 40% случаев отмечена ассоциация с HLA – B27 антигеном;**
- 5. стерноклавикулярный гиперостоз.**

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ССПА

- ❑ отсутствие Rф;
- ❑ отсутствие подкожных узелков;
- ❑ энтезопатии;
- ❑ асимметричный артрит;
- ❑ рентгенологические признаки сакроилеита и/или анкилозирующего СпА;
- ❑ наличие клинических перекрестов;
- ❑ тенденция к накоплению этих заболеваний в семьях;
- ❑ ассоциация с антигеном гистосовместимости HLA–B27.

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ СПОНДИЛОАРТРИТОВ

1. Воспаление илеосакральных сочленений и/или спондилоартрит.
2. Энтезопатии.
3. Асимметричный серонегативный артрит нижних конечностей (РФ-,АНФ-).
4. Отсутствие подкожных ревматоидных узелков.
5. Поражение суставов не только синовиального, но и хрящевого типа.
6. Внесуставные проявления (поражения легких, глаз, кожи, сердца, желудочно-кишечного тракта, воспалительные изменения в мочеполовом тракте).

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ СПОНДИЛОАРТРИТОВ

7. Наличие клинических перекрестов (overlap синдром).
8. Семейные случаи.
9. Ассоциация с HLA-B27 антигеном.
10. Частая связь с мочеполовой и кишечной инфекцией.

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ СПОНДИЛОАРТРИТОВ

- ❑ Морфология: лимфоидная инфильтрация, гиперплазия соединительной ткани.
- ❑ В области илеосакральных сочленений, в области энтезисов - субхондральное развитие грануляционной ткани, замещение фиброзной тканью, окостенение.

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ СПОНДИЛОАРТРИТОВ

Для поражения внутренних органов при СА характерны:

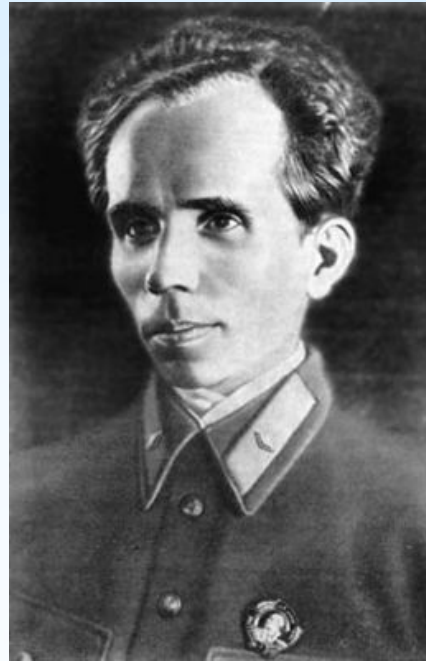
фиброзирующий процесс в легких, аорте, створках аортальных клапанов, межжелудочковой перегородке с формированием аортальной недостаточности, нарушений проводимости сердца.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СПА АССОЦИИРОВАННЫЕ С НОСИТЕЛЬСТВОМ HLA B-27 АНТИГЕНА

- 1.** Раннее начало.
- 2.** Семейная предрасположенность.
- 3.** Частое развитие острого переднего увеита.
- 4.** Поражение позвоночника с множественными синдесмофитами.
- 5.** Периферический артрит.
- 6.** IgA-нефропатия.
- 7.** Аортит.
- 8.** Ускоренное СОЭ

Анкилозирующий СПОНДИЛИТ

*(болезнь Бехтерева-Штрюмпеля-
Мари)*



Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева)

- ❑ АС - хроническое, постепенно прогрессирующее воспалительное заболевание позвоночника, которое у ряда больных может протекать одновременно с поражением энтезов и периферических суставов.
- ❑ Прогрессирование заболевания в первую очередь связано с пролиферацией костной ткани (в противоположность эрозированию при ревматоидном артрите), что проявляется ростом синдесмофитов (и/или энтезофитов) и процессом анкилозирования позвоночника и суставов.
- ❑ Соотношение муж. : жен. - 3:1

* Анкилозирующий спондилит (Болезнь Бехтерева)

- АС - хроническое воспалительное заболевание илеосакральных сочленений, мелких суставов позвоночника и связок, которое при прогрессировании приводит к оссификации и неподвижности.
- Морфология - воспалительная продуктивная энтезопатия, остит, синовит.
- Соотношение жен:муж- 1:3

Диагностика АС

- ❑ Строится на основании анализа жалоб, анамнеза, имеющихся клинических и инструментально-графических признаков, соответствующих критериям АС.
- ❑ Центральное место в клинической картине АС занимает поражение осевого скелета;
- ❑ Характерны для АС воспалительные поражения периферических суставов (артриты) и энтезов (энтезиты);
- ❑ При АС нередко развивается поражение и других органов, в первую очередь - увеиты (острый передний), псориаз, воспалительные заболевания кишечника, поражение сердца (аортит, нарушение проводимости) и почек;

Диагностика АС

- ❑ Для АС нет специфических диагностических лабораторных тестов;
- ❑ Нет существенных различий в клинической картине или Rh - генол. изменениях между женщинами и мужчинами, страдающими АС, хотя чаще и тяжелее болеют мужчины;
- ❑ К поражению аксиального скелета относится не только патология самого позвоночника, но и таза, тазобедренных, плечевых и нижнечелюстных суставов.

В настоящее время диагноз АС в среднем устанавливается на 8-м году заболевания!!!

Причины поздней диагностики АС

Объективные причины:

- ❑ Клиническое и возрастное разнообразие дебюта болезни;
- ❑ Длительное отсутствие достоверного Станд.Исслед-я, необходимого для постановки диагноза по модифицированным Нью-Йоркским (1984) критериям;
- ❑ Слабая выраженность и многообразие клинической симптоматики в начале болезни, особенно в детском возрасте, которая легко купируется НПВП;
- ❑ Отсутствие патогномоничных лабораторных признаков болезни;
- ❑ Территориальная отдаленность места проживания больного от диагностических центров.

Субъективные причины:

- ❑ Недостаточная подготовка участковых врачей по выявлению пациентов со спондилоартритами:
 - незнание особенностей болевого синдрома в спине при АС (воспалительная боль в спине);
 - слабая информированность о возможных вариантах дебюта болезни;
 - плохое знание R-генодиагностики сакроилиита и других R-ген. признаков заболевания;
 - заблуждение, что это заболевание встречается только у мужчин.
- ❑ Недостаточное знание клинической картины АС врачами других специальностей - «не ревматологов»;
- ❑ Неверие пациентов в результативность официальной медицины.

Особенности суставного синдрома при АС

1. Спондилоартрит и двусторонний сакроилеит – ограничение подвижности и скованность в позвоночнике, вовлечение в процесс мышц (ригидность, атрофия).
2. Артриты преимущественно крупных (корневых) суставов (тазобедренных, плечевых).
3. Сочетание артритов с поражением суставов позвоночника, крестцово-подвздошных, грудино-реберных, грудино-ключичных, реберно-позвоночных сочленений, у молодых мужчин с формированием анкилозов.
4. Сочетание суставного синдрома с висцеритами: поражением глаз (иридоциклит, увеит), сердца (АВ-блокады, аортит, порок сердца), Ig А- нефрит, вторичный амилоидоз, фиброз апикальных отделов легких.
5. Стойкие воспалительные изменения со стороны лабораторных показателей крови.

Клиническая картина болезни

- Основными клиническими проявлениями поражения аксиального скелета являются: воспалительная боль в спине, нарастающее ограничение подвижности всех отделов позвоночника.
- Внеаксиальные поражения АС – патология опорно-двигательного аппарата - артриты и энтезиты, и их производные - дактилиты.
- Внескелетные поражения, в виде увеитов, псориаза, воспалительных поражений кишечника и сердца встречаются от 10 до 40% больных АС.

Критерии воспалительной боли в спине:

- Длительность более 3-х месяцев (хроническая боль в спине)
- Возраст начала <40 лет;
- Постепенное начало;
- Улучшение после выполнения физических упражнений;
- Отсутствие улучшения в покое;
- Ночная боль (с улучшением при пробуждении).

Диагностические критерии болезни Бехтерева

1. Боль и скованность в поясничном отделе позвоночника, длительностью не менее 3-х месяцев, не уменьшающаяся в покое.
2. Боль и скованность в грудном отделе позвоночника.
3. Ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника.
4. Ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки.
5. В анамнезе ирит, иридоциклит или осложнения этих процессов.
6. Рентгенологические признаки симметричного сакроилеита.

Диагноз достоверен при наличии 4 из 5 клинических критериев или если критерий 6 сочетается, по крайней мере, с одним клиническим критерием.

Российская версия модифицированных Нью-Йоркских классификационных критериев АС

- * Клинические признаки;
- * Воспалительная боль в спине (согласно критериям экспертов ASAS 2009);
- * Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскостях;
- * Ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки в сравнении с показателями у здоровых лиц;
- * Определяемый методом визуализации признак (*Сакроилиит по данным МРТ или рентгенографии*).

* (для постановки диагноза необходимо наличие сакроилиита, выявленного

Клинические проявления АС



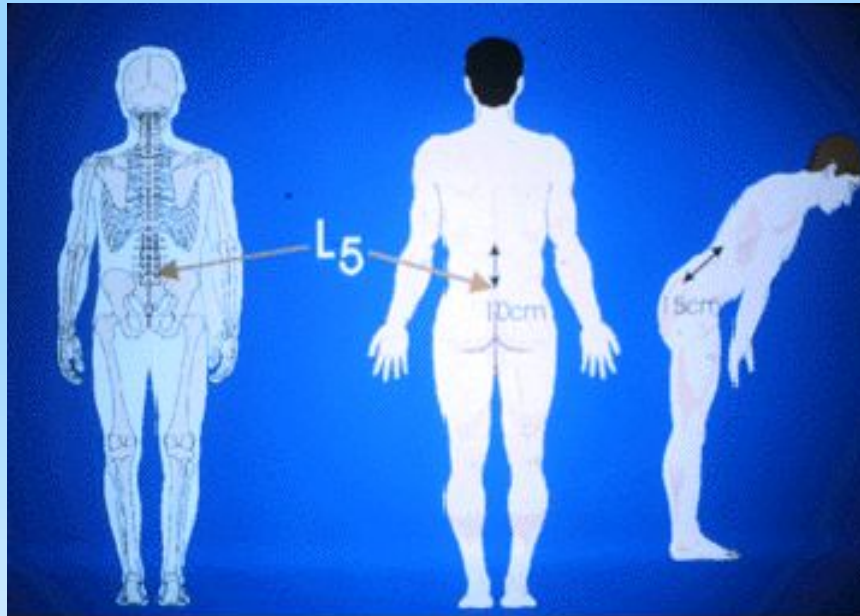
Клинические проявления АС



Клинические проявления АС



Клинические проявления АС



Testing for low back flexion Schober test to measure the forward flexion of the lumbar spine in a patient with suspected or proven ankylosing spondylitis. With the patient standing erect, make a mark over the spinous process of the 5th lumbar vertebra or on the imaginary line joining the posterior superior iliac spine. Make another mark 10 cm above it in the midline. When the patient bends maximally forward, the distance between the two points normally exceeds 15 cm. Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.

Клинические проявления АС



Bamboo spine in AS Radiograph of the lumbar sacral spine in a patient with advanced ankylosing spondylitis showing a "bamboo spine" with vertebral fusion (arrows). Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.

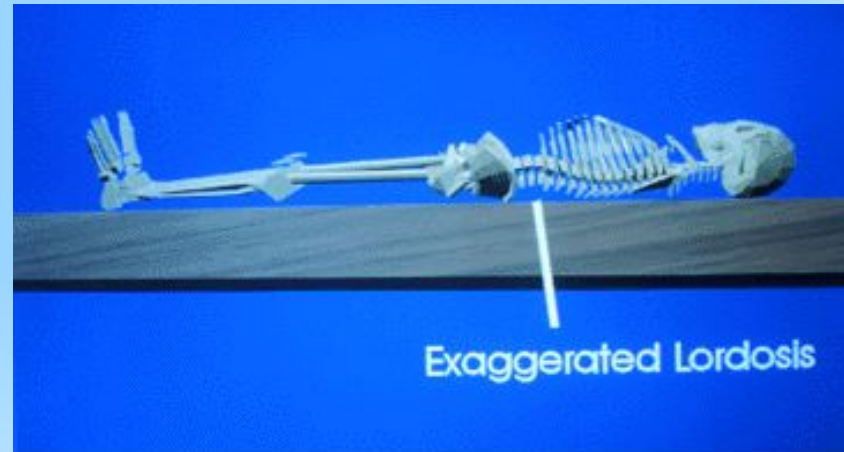


Ankylosing spondylitis Lateral view of the cervical spine in a patient with ankylosing spondylitis shows ossification of the anterior longitudinal ligament (arrows), which bridges adjacent vertebral bodies. This has resulted in bony fusion and ankylosis of the cervical vertebral bodies. Courtesy of Jonathan Kruskal, MD.

Клинические проявления АС

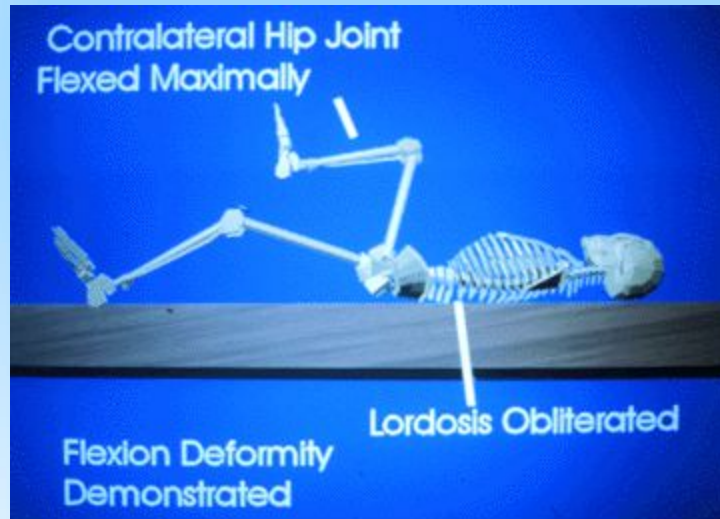


Cervical flexion deformity in AS The severity of cervical flexion deformity in ankylosing spondylitis can be assessed by measuring the occiput to wall distance (Flesche test). With the patient standing erect, the heels and the buttocks are placed against a wall, The patient is then instructed to extend his or her neck maximally in an attempt to touch the wall with the occiput. The distance between the occiput and the wall is a measure of the degree of flexion deformity of the cervical spine. Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.



Masking of flexion deformity of the hip in AS Flexion deformity of the hip in ankylosing spondylitis may be masked in the supine position because the patient compensates by an exaggerated lordosis of the lumbar spine. Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.

Клинические проявления АС

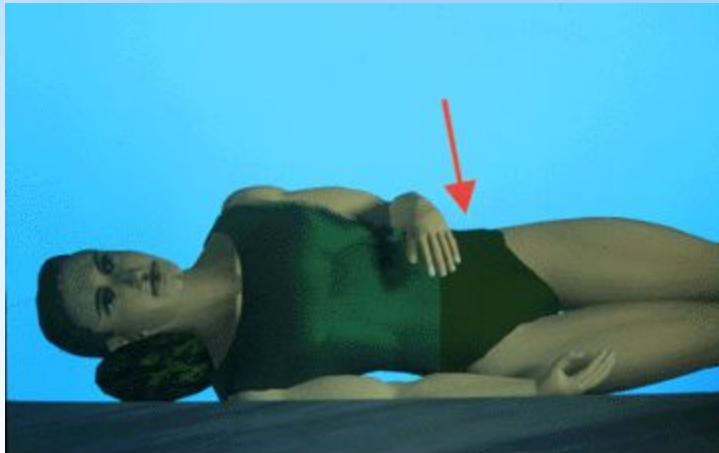


Unmasking of flexion hip deformity in AS To correct for excess lordosis masking flexion hip deformity in ankylosing spondylitis, have the patient lie supine maximally flex one of the hips. This obliterates any possible exaggeration of the lumbar lordosis and allows flexion deformity of the contralateral hip to become apparent. Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.

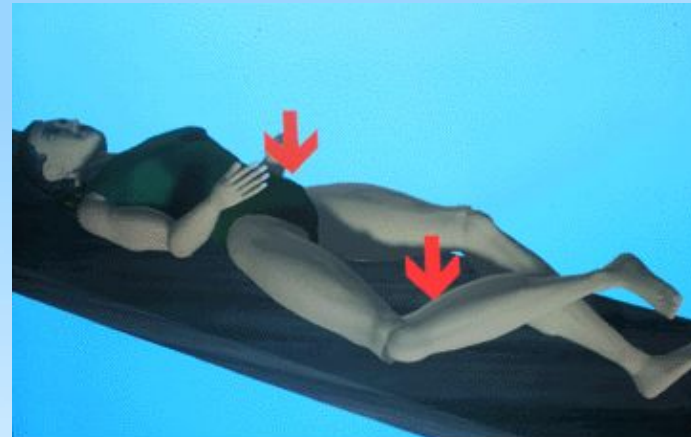


Testing for sacroiliac tenderness The patient can be examined for sacroiliac joint tenderness due to active sacroiliitis by applying direct pressure over each sacroiliac joint. Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.

Клинические проявления АС



Testing for sacroiliac pain With the patient lying on the side, pressure is exerted by the examiner to compress the pelvis. This maneuver will elicit sacroiliac pain in patients with active sacroiliitis. Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.



Testing for sacroiliac pain With the patient lying supine, he or she is instructed to flex one of the knees and then abduct as well as externally rotate the corresponding hip. Pressure on the flexed knee causes pain at the corresponding sacroiliac joint. Courtesy of Craig W Wiesenhutter, MD.

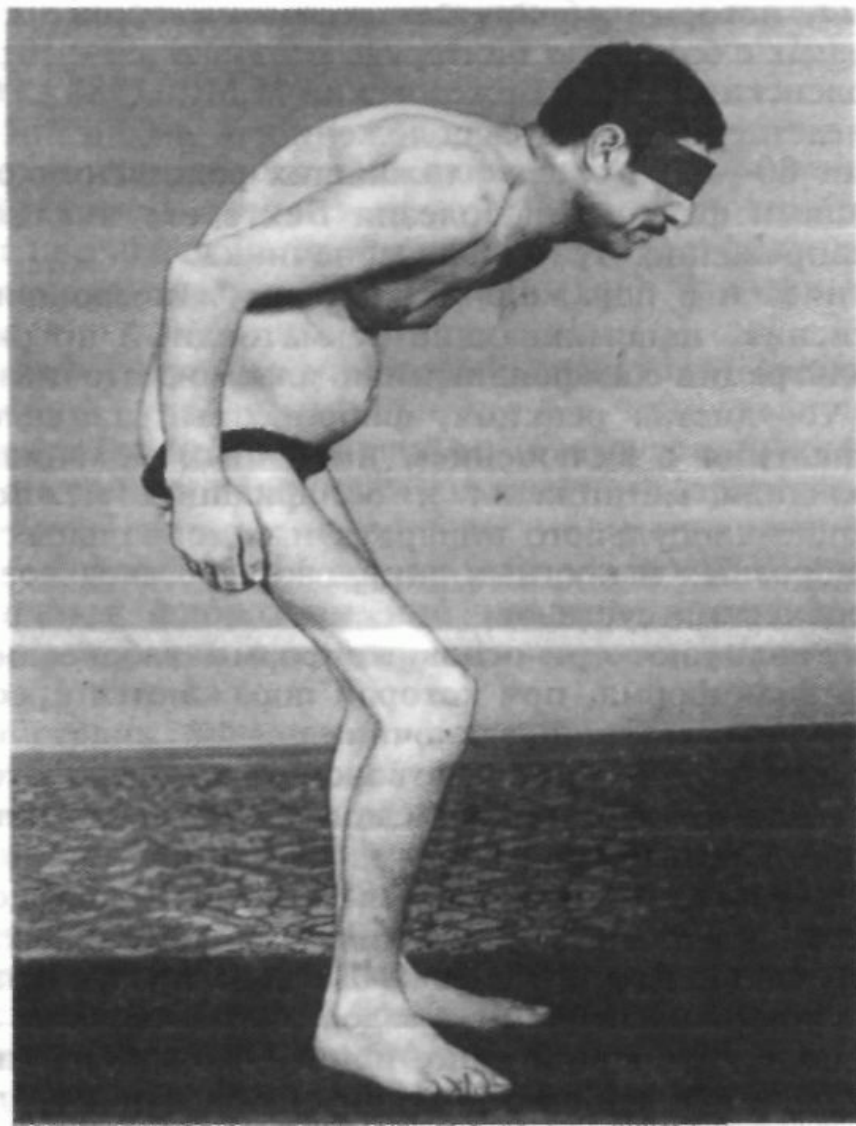
Клинические проявления АС



Early sacroiliitis in AS Radiographic features of early sacroiliitis in patients with ankylosing spondylitis. Courtesy of Craig W Wiesenhuber, MD.



Поза «просителя» при АС



Симптом «бамбуковой трости» при АС



Классификация АС (В.М.Чепой, 1990г.)

Клинические формы

1. Центральная (поражение только позвоночника).
2. Ризомиелическая (поражение позвоночника и крупных суставов: плечевые, тазобедренные)
3. Периферическая форма (поражение позвоночника и периф. суставов - коленных, голеностопных).
4. Скандинавская форма (поражение позвоночника и мелких суставов кистей).
5. Висцеральная форма (поражение позвоночника и внутренних органов: сердца, аорты, почек, глаз).

* Классификация АС (В.М.Чепой, 1990г.)

Течение болезни

1. Медленно прогрессирующее.
2. Быстро прогрессирующее (за короткое время наступает полный анкилоз).

Стадии

1. Начальная или ранняя: рентгенологические признаки могут отсутствовать или проявляться нечеткостью или неровностью поверхности крестцово-подвздошных суставов (МРТ!). Очаги субхондрального остеосклероза и остеопороза, расширение суставных щелей.
2. Поздняя: Костный анкилоз крестцово-подвздошных сочленений, межпозвоночных суставов с оссификацией связочного аппарата.

* Классификация АС (В.М.Чепой, 1990г.)

СТЕПЕНИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. Ограничение подвижности позвоночника.
2. Значительное ограничение подвижности позвоночника и суставов, профессиональная трудоспособность утрачена.
3. Анкилоз всех отделов позвоночника и тазобедренных суставов. Полная потеря трудоспособности.

Для прогноза функциональной недостаточности имеет значение быстрота развития клинико-рентгенологических изменений позвоночного столба и степень их выраженности в течение первых 10 лет болезни, характер проводившейся терапии, ее переносимость и результаты.

Клиническая классификация анкилозирующего спондилита

Признак	Градации
Стадия болезни	1 (дорентгенолог.), 2 (развернутая), 3 (поздняя)
Активность болезни	Низкая, Умеренная, Высокая, Очень высокая
Внеаксиальные проявления	Артрит (отдельно отмечается коксит), Энтезит, Дактилит
Внескелетные проявления	Увеит, Воспалительные заболевания кишечника (<i>болезнь Крона, язвенный колит</i>), Псориаз, IgA-нефропатия, Нарушение проводящей системы сердца, Аортит
Иммуногенетическая характеристика	HLA B27(+) HLA B27(-)
Осложнения	Амилоидоз, Остеопороз, Атеросклероз, Нарушение ритма сердца, Аортальный порок сердца, Перелом синдесмофитов, Подвывих атланто-аксиального сустава, Анкилоз височно-нижнечелюстных суставов, Шейно-грудной кифоз (расстояние затылок-стена), нарушение функции ТЗБ суставов, Контрактура периферического сустава
Функциональный класс	1, 2, 3, 4

ФАКТОРЫ РИСКА НЕБЛАГОПОЛУЧНОГО ТЕЧЕНИЯ АС

- 1.** Мужской пол, Семейная агрегация.
- 2.** Раннее начало (до 19 лет).
- 3.** Ограничение подвижности позвоночника в первые 2 года болезни.
- 4.** Артрит тазобедренных суставов в первые 2 года болезни.
- 5.** Периферический артрит и энтезопатии.
- 6.** Ускоренное СОЭ, высокие показатели С-реактивного протеина.
- 7.** Ассоциация с В27 антигеном.

Факторы неблагоприятного прогноза при АС:

- ❑ развитие болезни в детском возрасте,
- ❑ коксит (воспаление тазобедренного сустава),
- ❑ раннее формирование кифоза шейного отдела позвоночника,
- ❑ персистирующий периферический артрит нижних конечностей,
- ❑ внескелетные проявления (рецидивирующий увеит, аортит, нарушения сердечной проводимости, амилоидоз),
- ❑ персистирующая высокая лабораторная активность (высокие СОЭ, СРБ),
- ❑ неэффективность или плохая переносимость НПВП.

ОСОБЕННОСТИ АС У ЖЕНЩИН

1. Более медленное прогрессирование воспалительного процесса в суставах и позвоночнике
2. Редко "формируются" порочные установки позвоночника (поза просителя, поза гордеца).
3. Чаще поражаются периферические суставы, как в дебюте, так и в течение заболевания.
4. Чаще встречаются эрозивный артрит и анкилоз дугоотросчатых суставов позвоночника и симфизит (у мужчин - эрозивный коксит и сакроилеит R-стадия III, синдесмофиты в грудном и поясничном отделах).
5. Острый передний увеит в 3.5 раза чаще.
6. Кардит и амилоидоз встречаются реже.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- * Боль в спине – симптом, выявляемый при 80 нозологических формах.
- * Чаще всего встречается при *миофасциальном синдроме* и *дегенеративных поражениях позвоночника*.
- * Для дифференциальной диагностики основное значение имеет ритм болевых ощущений (*воспалительный*), наличие и длительность утренней скованности (*более 30 минут*) и особенности ограничения движений в позвоночнике (*характерно появление или наличие ограничения в сагиттальной плоскости*).
- * Определенное значение могут иметь также величина СОЭ и содержание СРБ а также характерная рентген. картина поражения костно-суставного аппарата.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- * При дифференциальной диагностике с инфекционными спондилитом, спондилодисцитом и сакроилиитом основное значение имеют данные томографического исследования, при котором воспалительные изменения пересекают анатомические границы крест.подвзд.сочл-я или тела позвонка с формированием «натечников» в прилежащих к костям мягких тканях.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ РЕВМАТОЛОГА

- Воспалительная боль в спине (по критериям ASAS), особенно у лиц молодого, трудоспособного возраста;
- Олиго- или моноартриты;
- Энтезиты (в первую очередь ахиллобурсит, плантарный фасциит) в молодом возрасте;
- Сочетание выше перечисленных признаков с увеитом, псориазом или воспалительными заболеваниями кишечника (неспецифический язвенный колит или болезнь Крона).

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДР. СПЕЦИАЛИСТОВ

- Окулист - развитие и лечение увеита;
- Дерматолог - развитие и лечение псориаза;
- Кардиолог - развитие и лечение недостаточности аортального клапана или нарушения атриовентрикулярной проводимости;
- Ортопед - значительное нарушение функций тазобедренных или

Нефармакологические методы лечения АС

- * Среди нефармакологических методов лечения АС основное место занимают образование пациентов (школы больных) и регулярные физические упражнения (ЛФК) /А/;
- * ЛФК больной должен заниматься постоянно, однако если она проводится в группах, под присмотром инструктора, ее эффективность несколько выше, чем в домашних условиях
- * **Роль других нефармакологических методов лечения АС (физиотерапия, массаж, акупунктура и др.) не доказана, поэтому они не рекомендуются для повседневного клинического использования.**

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

- **Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП);**
- **Анальгетики;**
- **Глюкокортикоиды (ГК) местно (!);**
- **Базисные противовоспалительные препараты (БПВП);**
- **Ингибиторы фактора некроза опухоли-альфа (иФНО α).**

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

- АС является единственным ревматическим заболеванием при котором длительный прием НПВП патогенетически обоснован, высокоэффективен и не имеет альтернативы, кроме лечения иФНО α .
- НПВП являются препаратами первой линии у больных АС
- НПВП должны быть назначены больному АС сразу после установления диагноза, независимо от стадии заболевания
- У пациентов с персистирующей активностью АС терапия НПВП должна быть длительной
- Непрерывный прием НПВП замедляет прогрессирование болезни, в то время как прием «по требованию», т.е. при болях, на прогрессирование практически не влияет
- При назначении НПВП необходимо учитывать кардиоваскулярный риск, наличие желудочно-кишечных заболеваний и заболеваний почек

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

- **Системное применение ГК (в таблетках) как при аксиальной форме АС, так и при наличии периферического артрита(ов) не рекомендуется**
- При периферическом артрите, сакроилиите и энтезитах можно использовать локальное введение ГК
- Местное лечение ГК эффективно при увеите

БАЗИСНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- **Для лечения АС только с поражением аксиального скелета не рекомендуется назначение базисных противовоспалительных препаратов, таких как сульфасалазин, метотрексат или лефлюномид**
- У пациентов с **периферическим артритом** рекомендуется лечение **сульфасалазином (в дозе до 3 гр. в сутки)**.
Эффективность оценивается в течение 3 месяцев

Генно-инженерные биологические препараты

- ❑ При основных клинических проявлениях АС (боль, скованность, периферические артриты и энтезиты) эффективность всех разрешенных к использованию *иФНОα* (*инфликсимаб*, *адалimumаб*, *этанерцепт*, *голимумаб*) одинакова
- ❑ Терапия *иФНОα* должна быть назначена больному при персистирующей высокой активности АС, сохраняющейся при стандартной терапии НПВП при аксиальном варианте, и при приеме сульфасалазина и локальной терапии при периферическом артрите
- ❑ При аксиальном варианте АС не обязательно назначение базисной терапии перед назначением терапии *иФНОα* и одновременно с ней
- ❑ При назначении терапии *иФНОα* следует учитывать наличие внеаксиальных и внескелетных проявлений, вероятность развития нежелательных явлений и предпочтительный способ введения препарата.

- * При АС нет доказательств эффективности других ГИБП, кроме иФНОα
- * Доказано, что эффективность терапии иФНО-α намного выше на ранней стадии болезни и при ее высокой активности, однако и при развернутой и поздней стадии заболевания они часто дают хороший клинический эффект (*инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт, голимумаб*)
- * Имеются данные об улучшении функциональных возможностей у больных АС даже при рентгенологически выявляемом полном анкилозе позвоночника

Диспансерное наблюдение за пациентами должно включать следующие показатели:

- ❑ анамнез за истекший период наблюдения,
- ❑ клинические параметры (боль, функция позвоночника и суставов),
- ❑ лабораторные тесты (СОЭ, СРБ),
- ❑ данные визуализационных исследований (МРТ, УЗИ, рентгенография)

Рентгенограммы шейного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции проводятся исходно для оценки структурных изменений и в динамике не чаще 1 раза в 2 года, так как структурные изменения развиваются медленно и существенные различия раньше этого срока найти сложно

Образование и обучение пациентов АС

Обучение пациентов	Основу обучения составляет представление основной информации о заболевании, принципах терапии.	Необходимо проведение обучения больных в «школах АС» технике самомониторирования. /А/
Лечебная физкультура	ЛФК занимают основное место среди нефармакологических методов лечения	Систематические занятия ЛФК улучшают течение и прогноз болезни /А/

Роль других нефармакологических методов лечения АС (физиотерапия, массаж, акупунктура и др.) не доказана, поэтому они не рекомендуются для использования.

ЗНАЧЕНИЕ ЛФК ПРИ АС

- * Занятия ЛФК при АС жизненно необходимы, т.к. только двигательная активность сохраняет объем движения в суставах и позвоночнике. Продолжительность и количество занятий определяются двигательным режимом в течение дня, недели, месяца, года.
- * Утром необходимо обязательно выполнять утреннюю гигиеническую гимнастику. Это важнейший пункт ежедневного двигательного режима. *Ночью, во время сна, более активно идут процессы воспаления и анкилозирования.* Утреннее занятие устраняет скованность и восстанавливает объем движения. В течение дня необходимо несколько раз (2 – 4 раза) выполнять мини занятия – «пятиминутки».

Псориазная артропатия

Псориатическая артропатия

Сущность болезни – деструктивный хронический артрит

- Морфология: синовит, остеолиз, периостит, кальцификаты связок, деструкция суставов с эрозиями и анкилозами.
- Частота в популяции – 0,1-6%, среди больных Пс – 5-10%.
- ПсА + Пс кожи – 68-75%
- ПсА – без Пс кожи – 12-25%

Способствующие факторы

- Средовые (30-40%) ,
- 10-25% семейный псориаз.
- В 60% - связь псориаза с психоастеническими и невропатическими состояниями

Псориаз и некоторые антигены HLA (60-70%).

- В-17 - семейные формы
- В-13 (В-16, Вw-35, DR-4,7, Сw-6) не наследственный псориаз,
- В-27 и В-39 - при центральном артрите
- В-38 - при периферическом артрите
- В-17 и В-38 - тяжелое течение ПА.

DR-4 - при полиартикулярном процессе, чаще у женщин и в лечении отмечается эффект "базисных" средств.

Варианты поражения суставов при ПсА

1. Полиартрит с поражением дистальных межфаланговых суставов (5%).
2. Моно- и олигоартрит крупных и средних суставов (70%).
3. Ревматоидоподобный полиартрит (15%).
4. “Мутилирующий” полиартрит (5%).
5. Спондилоартрит (5%).

Локализация поражения суставов при ПсА

Локализация	%
Коленные	72,4%
Голеностопные	59,2%
Лучезапястные	48%
Височно-нижнечелюстные	28,8%
Грудино-реберные	9,2%
Сакроилеит (Rh-о данные)	40-50%
Грудино-ключичные	21,2%

Особенности суставного синдрома при ПсА

1. Стойкий асимметричный олигоартрит.
2. Одновременное поражение дистальных, проксимальных и пястно-фаланговых суставов одного пальца.
3. Эрозивный артрит, сочетающийся с поражением ногтей, "беспорядочными" деформациями и остеолизом.
4. Сочетание периферического артрита с сакроилеитом и спондилоартритом.
5. Внесуставные проявления: язвенный стоматит, ирит, конъюнктивит, кардит, васкулиты (при псориатической эритродермии).

Клинические проявления ПсА



Arthritis mutilans Arthritis mutilans in psoriatic arthritis with marked deformity and destruction of digits. Courtesy of Peter H Schur, MD.



Distal interphalangeal joint involvement in psoriatic arthritis Psoriatic arthritis with distal joint involvement in the third and fifth digits (arrow). Onycholysis is also seen in most of the fingernails. Courtesy of Dafna D Gladman, MD.

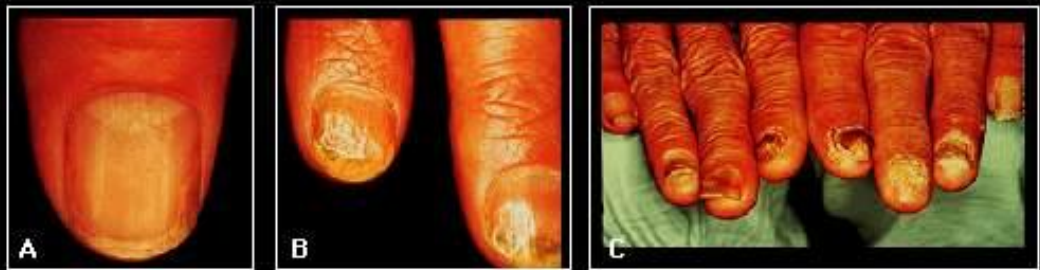


DIP involvement in psoriatic arthritis Psoriatic arthritis associated with pencil-in-cup abnormality in the distal interphalangeal (DIP) joints of the first and second fingers (short arrows), plus early changes in the DIP joint of the fourth finger. Other changes include ankylosis in the DIP joint in the fifth finger (long arrow) and destruction of the wrist. Courtesy of Dafna D Gladman, MD.



Arthritis mutilans in psoriatic arthritis

Radiograph demonstrating marked deformity and destruction of the hand digits in a patient with classic psoriatic arthritis and arthritis mutilans. Courtesy of Peter H Schur, MD.



Sequential nail changes in psoriasis Panel A: Mild nail involvement characterized by discrete pits in the nail plate and early onycholytic separation of the lateral edges of the nail plate from the nail bed. These nail changes are the earliest and the most common in psoriasis. Panel B: Moderate nail involvement manifested by the combination of nail plate pitting and more advanced distal onycholysis; the distal third of the nail plate is now separated from the nail bed. Panel C: The most severe and the least common type of psoriatic nail involvement in which the normal nail plates have been replaced by thickened hyperkeratotic masses. (With permission from Richard D Sontheimer, DM. In: Resource Materials in Rheumatology, number 19: Nail changes in rheumatic diseases.)

Клинические проявления ПсА



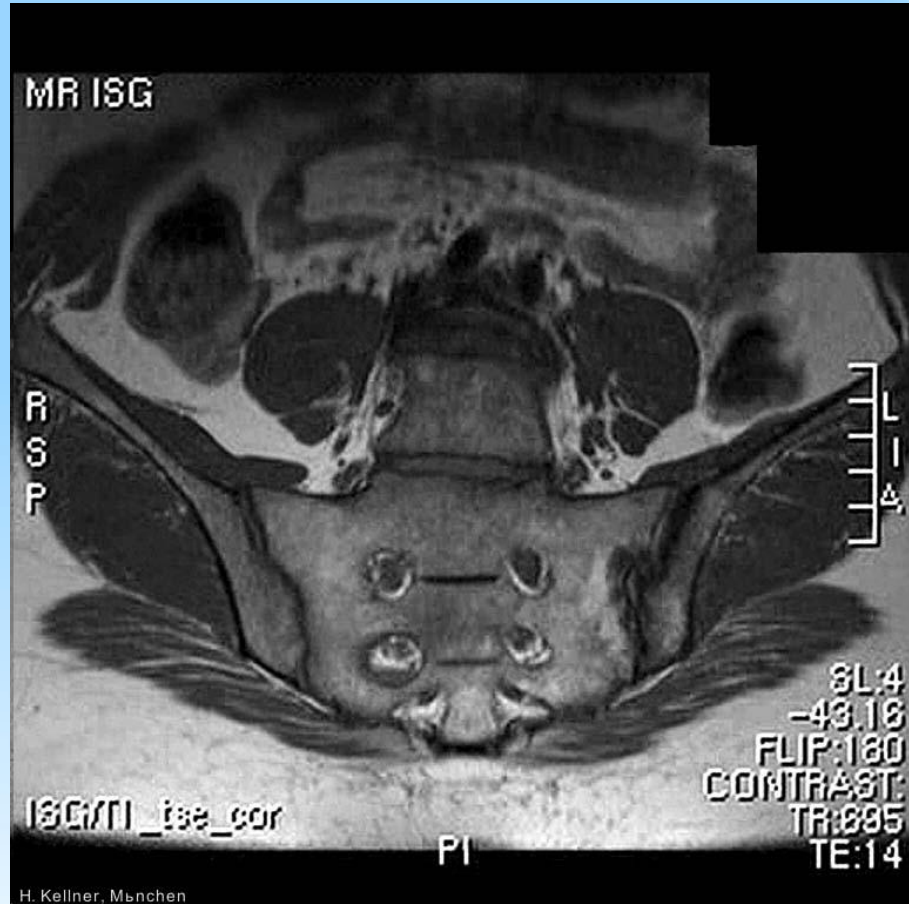
Sausage digits Sausage digits, in which there is marked swelling of the entire digit, in a patient with psoriatic arthritis. The presence of psoriasis and nail changes suggest psoriatic arthritis as the cause. Courtesy of Peter H Schur, MD.



Клинические проявления ПсА



Клинические проявления ПсА



ВНЕСУСТАВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ПСА

- * Дистрофия ногтевых пластинок - 80%.
- * Уретрит, цистит, простатит.
- * У 50% больных ПСА обнаруживается или нефропатия, или гиперурикемия (вторичная подагра), или амилоидоз почек.
- * Поражение глаз: подострый конъюнктивит, ирит, иридоциклит, эписклерит, увеит, склероз хрусталика.
- * Поражения слизистых рта, желудочно-кишечного тракта.
- * Гепатомегалия и спленомегалия.
- * Поражение ЦНС - функциональные нарушения, энцефалопатия, эпилептическими припадками, полиневрит
- * Поражение сердца - миокардит, миокардиодистрофия, редко -- коронарит, перикардит, пороки сердца
- * Миалгии, миастения, амиотрофия
- * Лимфаденопатии
- * П

Диагностические критерии ПА

1. Поражение дистальных межфаланговых суставов кистей.
2. Осевое поражение 3-х суставов одного пальца.
3. Раннее поражение суставов стоп.
4. Талалгия.
5. Наличие псориатических фокусов (на коже, ногтях).
6. Псориаз близких родственников.
7. Отсутствие в крови ревматоидного фактора (РФ).

Диагностические критерии ПА

- 8. Рентгенологические: остеолитический процесс в сочетании с костными разрастаниями, отсутствие эпифазарного остеопороза.**
- 9. Сакроилеит.**
- 10. Паравертебелярная оссификация.**

Диагноз определенной ПсА

- * Ставится на основании 3-х критериев, один из которых должен быть 5, 6, 8.**
- * При наличии РФ необходимо иметь 5 критериев, а среди них обязательно критерий 9**

Критерии исключения ПсА

1. Отсутствие кожного Пс (25%)
2. РФ +
3. Ревматоидные узлы
4. Тофусы
5. Тесная связь артрита с кишечной и мочеполовой инфекцией.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСА

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

1. ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ: артрит с поражением дистальных межфаланговых суставов; моно-олигоартрит, полиартрит, похожий на РА, мутилирующий артрит, спондилоартрит.

2. ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ:

ирит, конъюнктивит, увеит, эписклерит.

3. ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА:

миокардиодистрофия, кардиосклероз, клапанные поражения сердца.

4. ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ: гепатит.

5. ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК: амилоидоз.

Классификация ПСА

Течение

1. Острое
2. Подострое.
3. Хроническое.
4. Непрерывно рецидивирующее.
5. Злокачественное.

Классификация ПсА

Степень активности

I - минимальная

II - средняя

III - высокая

Примечание: *Висцеральные проявления наиболее часто встречаются и выражены при злокачественном течении псориатической артропатии.*

Примеры формулировки диагноза

1. Псориатическая артропатия, полиартрит, спондиллоартрит, острое течение, акт. II ст., ФНС II ст.
2. ПА, злокачественное течение, акт. II ст., с поражением глаз (увеит), сердца (миокардиодистрофия), почек (амилоидоз). Псориатическая эритродермия. ФНС- II ст.

Основные направления в терапии ПсА

1. НПВС
2. Локально - ГК в/суставно , системные – неэффективны
3. Базисная терапия: а) метотрексат б) лефлюномид
в) сульфасалазин

Биологически активные препараты:

- Эффективность всех разрешенных к использованию иФНО α (*инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт, голимумаб*) практически одинакова
- Терапия иФНО α должна быть назначена больному на раннем этапе при персистирующей высокой активности ПсА, которая сохраняется, несмотря на стандартную терапию НПВП и базисными препаратами, поражении позвоночника, глаз и т.д.

Реактивные артриты

Реактивные артриты (РеА)

- Воспалительные негнойные заболевания суставов, развивающиеся не позже чем через 1 мес. после острой кишечной или урогенитальной инфекции.
- Входят в группу спондилоартритов, что связано с поражением подвздошно-крестцового сочленений и позвоночника, развиваются преимущественно у генетически предрасположенных лиц (HLA-B27.)

Этиология РеА

В зависимости от этиологии различают две группы РеА:

□ Постэнтероколитические.

Возбудители:

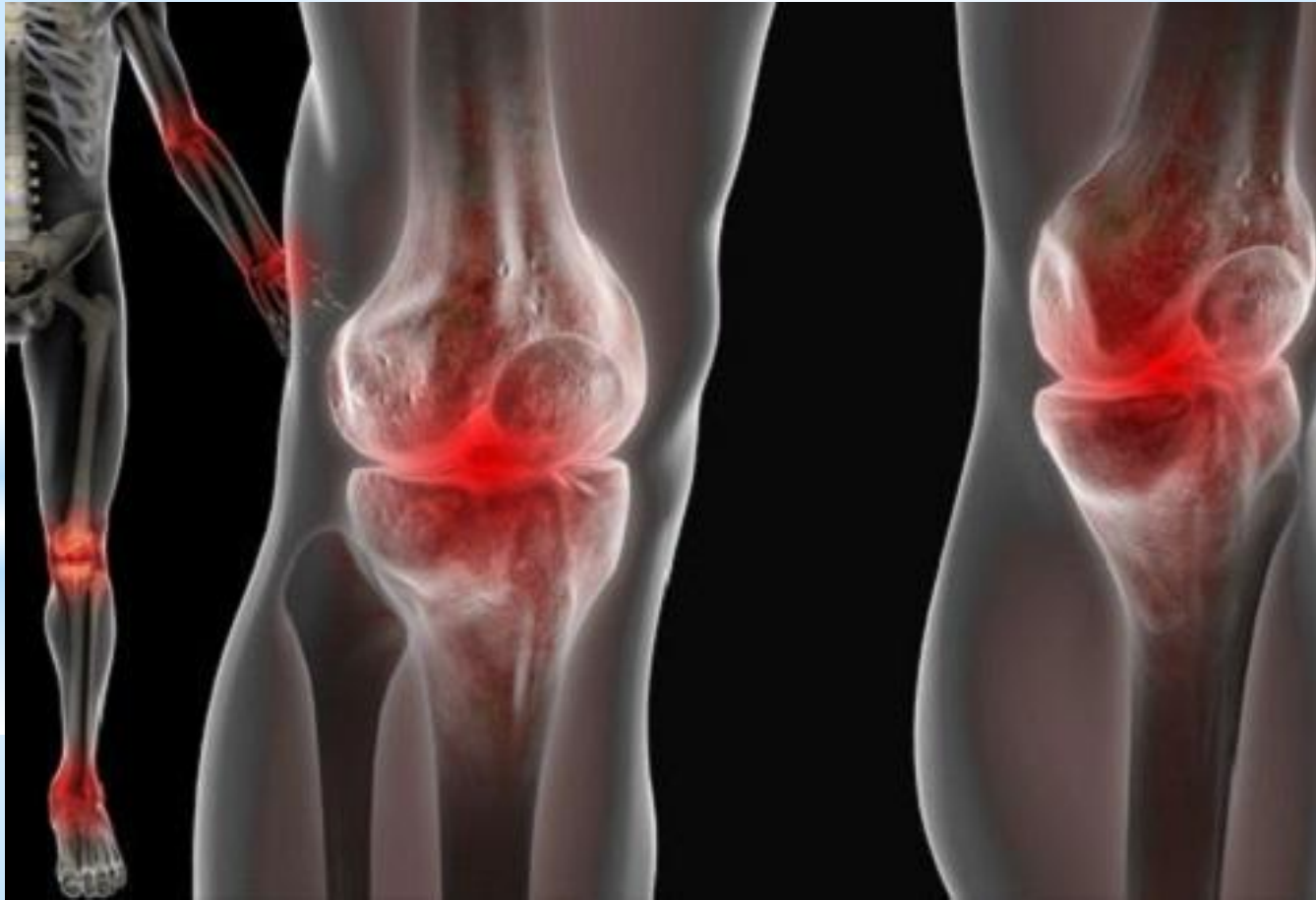
1. *Yersinia enterocolica*, *Yersinia tuberculosis* – 20%
2. *Salmonella thyphimurium*; *Salmonella enteritidis* – 2–7,5%
3. *Shigella Flexneri* – 1,5%
4. *Campilobacter jejuni* – 1%

□ Урогенитальные

Возбудители:

Chlamydia trachomatis; уреоплазма; а также ассоциирован. с ВИЧ-инфекц.

Синдром (болезнь) Рейтера — вариант реактивного артрита, характеризующийся, помимо типичного поражения суставов, такими системными проявлениями, как уретрит, конъюнктивит и др. симптомами. Наиболее частым возбудителем заболевания является грам-отрицательная бактерия *Chlamydia trachomatis*



Клиническая картина

1. Заболевают преимущественно молодые мужчины в возрасте 20-40 лет (80% случаев). Начало заболевания чаще всего проявляется поражением мочеполовых органов (уретрит, цистит, простатит). Уретрит проявляется неприятными ощущениями при мочеиспускании, жжением, зудом

2. Поражение глаз наступает вскоре после уретрита, чаще проявляется конъюнктивитом.

3. Ведущим признаком болезни является поражение суставов

- ❖ Развивается через 1-1.5 мес. после острой мочеполовой инфекции
- ❖ Асимметричный артрит с вовлечением суставов нижних конечностей — коленных, голеностопных, плюснефаланговых, межфаланговых.
- ❖ Боли в суставах усиливаются ночью и утром, кожа над ними гиперемирована, появляется выпот.
- ❖ Характерно снизу вверх последовательное вовлечение суставов через несколько дней.
- ❖ Сосискообразная деформация пальцев с синюшно-багровой окраской кожи

4. У 30-50% больных поражаются слизистые оболочки и кожа. Характерны стоматит, глоссит. Кератодермия – сливные очаги гиперкератоза на фоне гиперемии кожи с трещинами и шелушением преимущественно в области стоп и ладоней. Очаги гиперкератоза могут наблюдаться на коже лба, туловища.

5. Возможны безболезненное увеличение лимфоузлов, особенно паховых; у 10-30% больных признаки поражения сердца (миокардио-дистрофия, миокардит), поражение легких (очаговая пневмония, плеврит), нервной системы (полиневриты), почек (нефрит, амилоидоз почек), длительная субфебрильная температура тела.

6. Воспаление ахиллова сухожилия, бурситы в области пяток, что проявляется сильными пяточными болями. Возможно быстрое развитие пяточных шпор.

У некоторых больных могут появиться боли в позвоночнике и развиваться сакроилеит.

Клинические проявления синдрома Рейтера и других реактивных артритов

Классическая триада:

Конъюнктивит

Артрит (обычно ассиметричное множественное поражение суставов)

Уретрит



Конъюнктивит



Уретрит, псориазоформные поражения головки полового члена



Поражение суставов напоминает ранние стадии ревматоидного артрита



Подногтевой кератит



Эрозии мягкого неба и языка

Сакроилеит



Ахиллобурсит, эритема, припухлость, болезненность



Кератодермия и пустулезные изменения на подошвах

КРИТЕРИИ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ

(предложены Международной группой экспертов по изучению реактивных артритов)

Большие критерии	Малые критерии
<p>1. Артрит: асимметричный моно- или олигоартрит нижних конечностей.</p> <p>2. Клиника: предшествующей инфекции (за 1-6 нед. до артрита) – уретрит, энтерит</p>	<ul style="list-style-type: none">•Доказательства триггерной роли инфекции: для <i>C. trachomatis</i> – положительный результат в исследуемом материале (соскоб из уретры или цервикального канала) или ПЦР-анализа (в моче)•для энтеробактерий – положительная копрокультура <p>Доказательство персистирующей инфекции в суставе:</p> <ul style="list-style-type: none">•ПЦР для <i>C. trachomatis</i>

Определенный реактивный артрит: два больших критерия и один малый. **Возможный реактивный артрит:** два больших критерия или первый большой и один-два малых.

Лечение

Лечение реактивного артрита проводится по двум направлениям:

1. Антибактериальная терапия.
2. Терапия суставного синдрома.

Антибактериальная терапия реактивного артрита:

- Продолжительность лечения составляет 7 дней.
- Больные хламидийной инфекцией должны быть обследованы на наличие других инфекций, передающихся половым путем.
- Рекомендуется воздерживаться от половых контактов в течение 7 дней после завершения 7-дневного курса лечения, а также до тех пор, пока все половые партнеры пациента не пройдут соответствующий курс лечения.
- Антимикробная терапия не эффективна в отношении реактивного артрита, связанного с острой кишечной инфекцией.

Рекомендованные схемы:

- Азитромицин в дозе 1,0 г п/о однократно 7-10 сут или
- Доксициклин по 100 мг п/о 2 раза в день в течение 7 сут

Терапия суставного синдрома

1) НПВП — оказывают симптоматическое действие: снимают боль и воспаление суставов.

- ❖ Диклофенак внутрь 2-3 мг/кг/день в 2-3 приема;
- ❖ Напроксен внутрь 15-20 мг/кг/день в 2 приема;
- ❖ Ибупрофен внутрь 35-40 мг/кг в 2-4 приема;
- ❖ Нимесулид внутрь 5 мг/кг в 2-3 приема;
- ❖ Мелоксикам внутрь 0,3-0,5 мг/кг в 1 прием.

2) Глюкокортикоиды — при тяжелом течении артрита применяются для внутрисуставного введения. Необходимым условием является исключение септического артрита.

3) Иммуносупрессоры — применяются при тяжелом и затяжном течении, появлении признаков спондилоартрита, высокой активности артрита.

- ❖ Сульфасалазин по 2 г/сут.
- ❖ Метотрексат по 7,5-15 мг/нед.
- ❖ Азатиоприн 150 мг/сут

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика – не разработана. Основная направленность

- предупреждение развития заболевания:

- Здоровый образ жизни
- Санация очагов инфекции.
- Соблюдение правил личной гигиены
- Лечение родителей от хламидиоза
- Иммуногенетическое консультирование и выявление родителей носителей HLA-B27 антигена
- Планирование семьи

Вторичная профилактика – предупреждение рецидивов заболевания

- Здоровый образ жизни
- Соблюдение правил личной гигиены
- Ранее обращение к врачу
- Выполнение рекомендаций врача-ревматолога
- Не заниматься самолечением

***Недифференцированная
спондилоартропатия***

Недифференцированная спондилоартропатия (НСА) –

заболевание, протекающее с клиническими и рентгенологическими признаками спондилоартрита, но не соответствующее диагностическим критериям АС, ПсА, РеА, артрита, ассоциированного с хроническими заболеваниями кишечника.

Основные особенности НСА

- асимметричный моно-олигоартрит нижних конечностей (60-100%)
 - энтезит (56%)
 - сакроилеит и другие типы воспаления скелета (спондилит, артрит межпозвонковых, костовертебральных, краниоцервикальных суставов);
 - боли в спине 53-80%,
- R-признаки сакроилеита, пораж-е позвоночника 20-30%**
- характерные сист. проявления (увеит, конъюнктивит) 35%,
 - поражения слизистых оболочек 16%,
 - поражения мочеполовой системы 28%, поражения кишечника 4%, поражения сердца (8%), отсутствие РФ 100%
 - связь с носительством HLA-B27 (80-84%)

- Заболевание наиболее часто встречается у мужчин (62-88%) в возрасте от 16 до 23 лет.
- Предполагают, что НСА является ранней стадией какой-либо определенной формы серонегативного артрита, либо вариантом *перекрестного синдрома*

Основные особенности НСА

Узловатая эритема



Erythema nodosum Painful erythematous nodules of erythema nodosum are often found in a symmetric distribution on the legs. The nodules can also appear to be pigmented. Courtesy of Lee T

