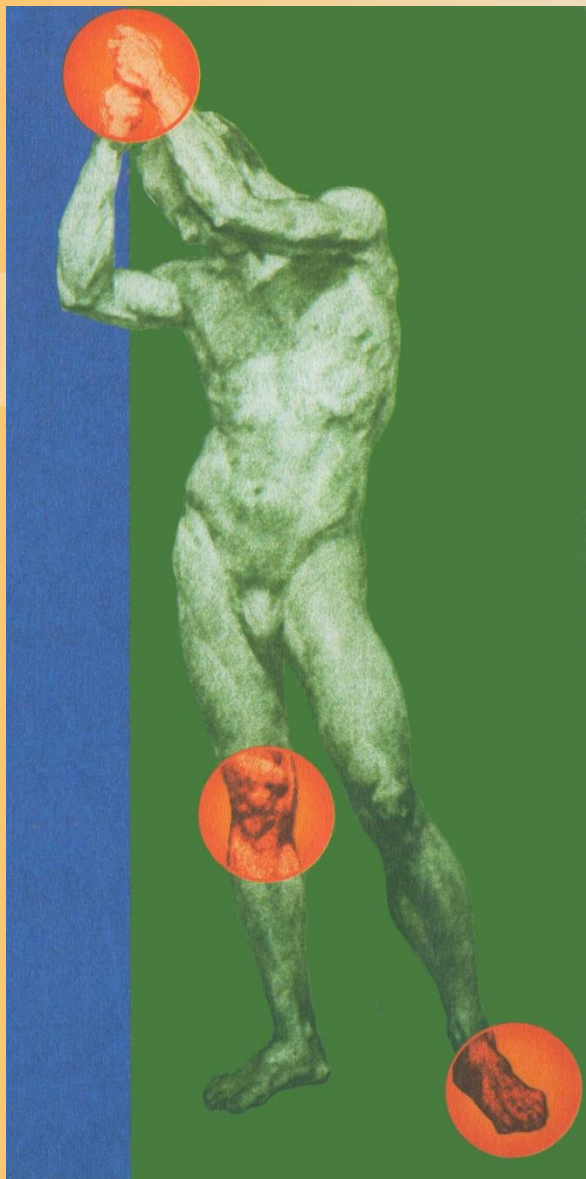


Государственное учреждение образования
"Белорусская медицинская академия последипломного образования"
Кафедра лучевой диагностики



РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

МИХАЙЛОВ Анатолий Николаевич
Доктор медицинских наук
Академик Национальной академии наук Беларуси
Лауреат государственной премии
Профессор

АРТРИТ РЕВМАТОИДНЫЙ (M06.9)

Это инфекционно-аллергическая болезнь из группы коллагенозов, характеризующаяся системным поражением соединительной ткани с преимущественной локализацией в мелких суставах и длительным прогрессирующим или хроническим течением.

РА довольно быстро приводит к инвалидизации из-за значительной деформации суставов с потерей их функции.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ (РА)

Занимает одно из ведущих мест в ряду ревматических болезней, а "по тяжести клинической картины и своим последствиям (анкилозирование) не имеет себе равных среди других видов артрита".

При РА могут поражаться сердечно-сосудистая система, легкие, глаза, кожа, мышцы или периферические нервы.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

По строгим критериям распространенность "определенного", т.е, несомненного РА близка к 1%, а с учетом "вероятного" достигает 2,5% у мужчин и 5,2% — у женщин [Barnes, 1990]. В целом женщины болеют в 3—5, а по некоторым данным — в 9 раз чаще. Максимум заболеваемости приходится на возраст 30-40 лет.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РА

Точная причина РА неизвестна, но иммунологическая поражения тканей очевидна. Не существует специфических тестов для диагностики РА. Диагноз может быть установлен на основании клинических, лабораторных и радиологических критериев. Аутоантитела, так называемый ревматоидный фактор, могут быть обнаружены только у 75% пациентов РА.

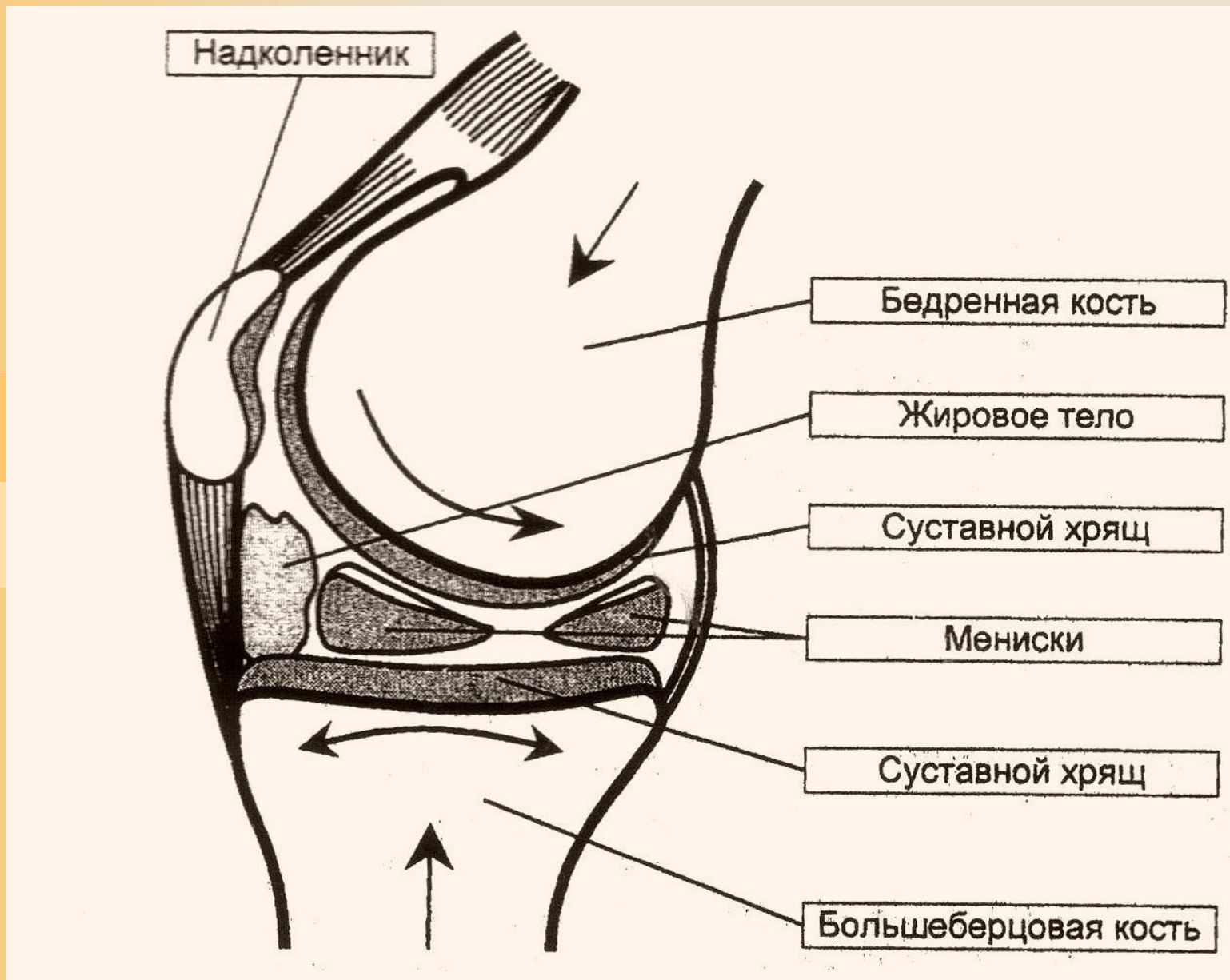
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РА

Согласно современным представлениям, в основе патогенеза РА лежат иммунопатологические, точнее аутоиммунные реакции, главным плацдармом которых служат суставные образования: синовиальная оболочка, синовиальная жидкость и суставной хрящ.

АНАТОМИЯ СИНОВИАЛЬНОГО СУСТАВА

В настоящее время анатомическое строение синовиальных суставов изучено довольно хорошо. Основными их структурными элементами являются две сопряженные костные поверхности, покрытые гиалиновым хрящом, которые заключены в суставную капсулу, выстланную изнутри оболочкой и заполненную синовиальной жидкостью.

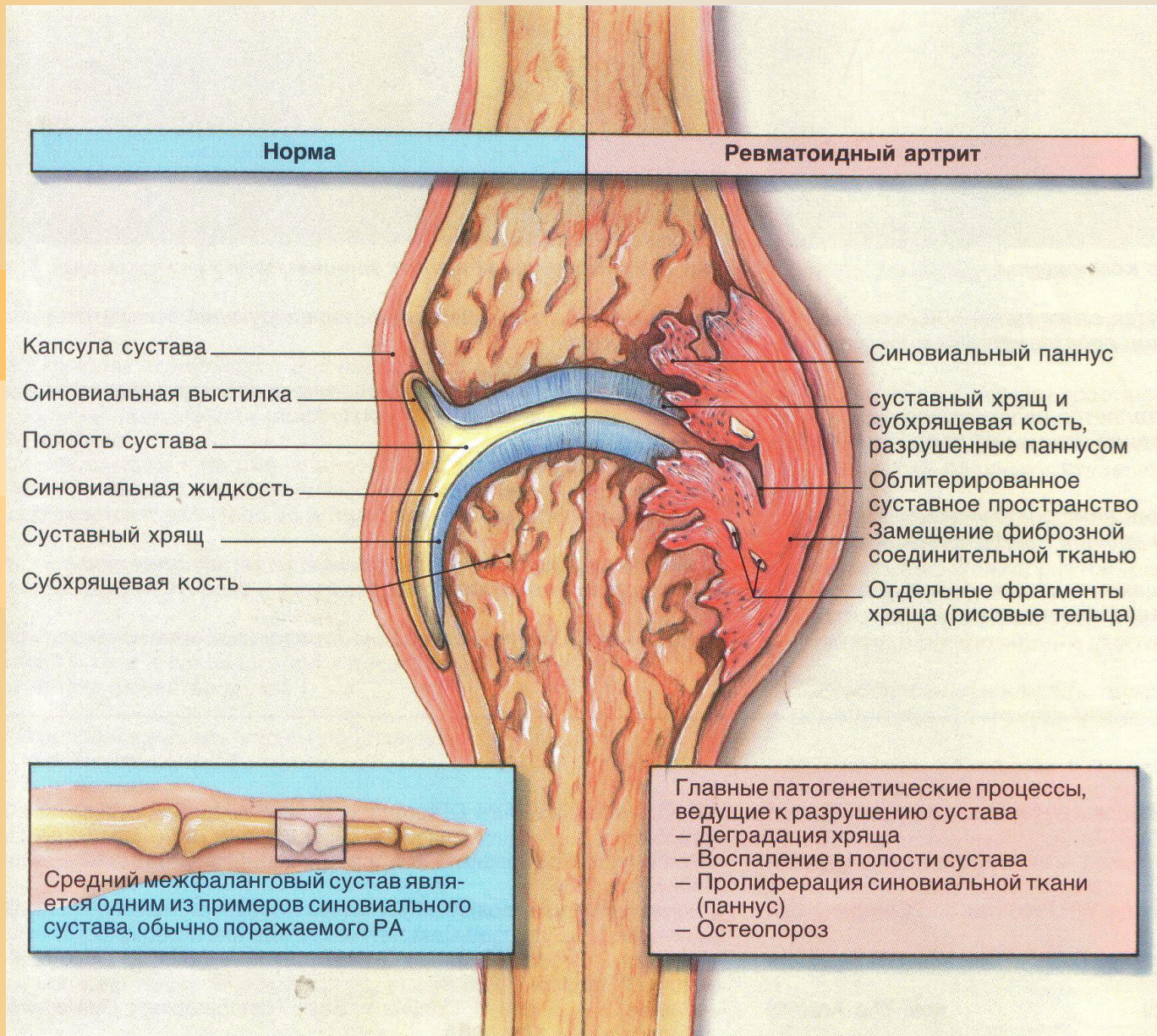
АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА



СРАВНЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО СУСТАВА С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

По сравнению с нормальным синовиальным суставом наиболее характерные черты сустава, пораженного ревматоидным артритом, включают воспаление межсуставного пространства, дегградацию хряща, образование паннуса, а на поздних стадиях эрозию кости и остеопороз.

СРАВНЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО СУСТАВА С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ



НОРМАЛЬНЫЙ СИНОВИЙ И ЕГО КОМПОНЕНТЫ



1. Клетки выстилки синовия являются относительно неактивными. Они разделены внутриклеточными пространствами и формируют прерывистую мембрану.
2. В пространство сустава осуществляется непрерывное медленное проникновение (транссудация) белков плазмы на уровне микроциркуляции.
3. Иммунный надзор осуществляется лимфоцитами и моноцитами/макрофагами, мигрирующими из крови в лимфатические сосуды.
4. Лимфатические сосуды возвращают жидкость, белки, клетки, а также частицы из внутрисуставного пространства.

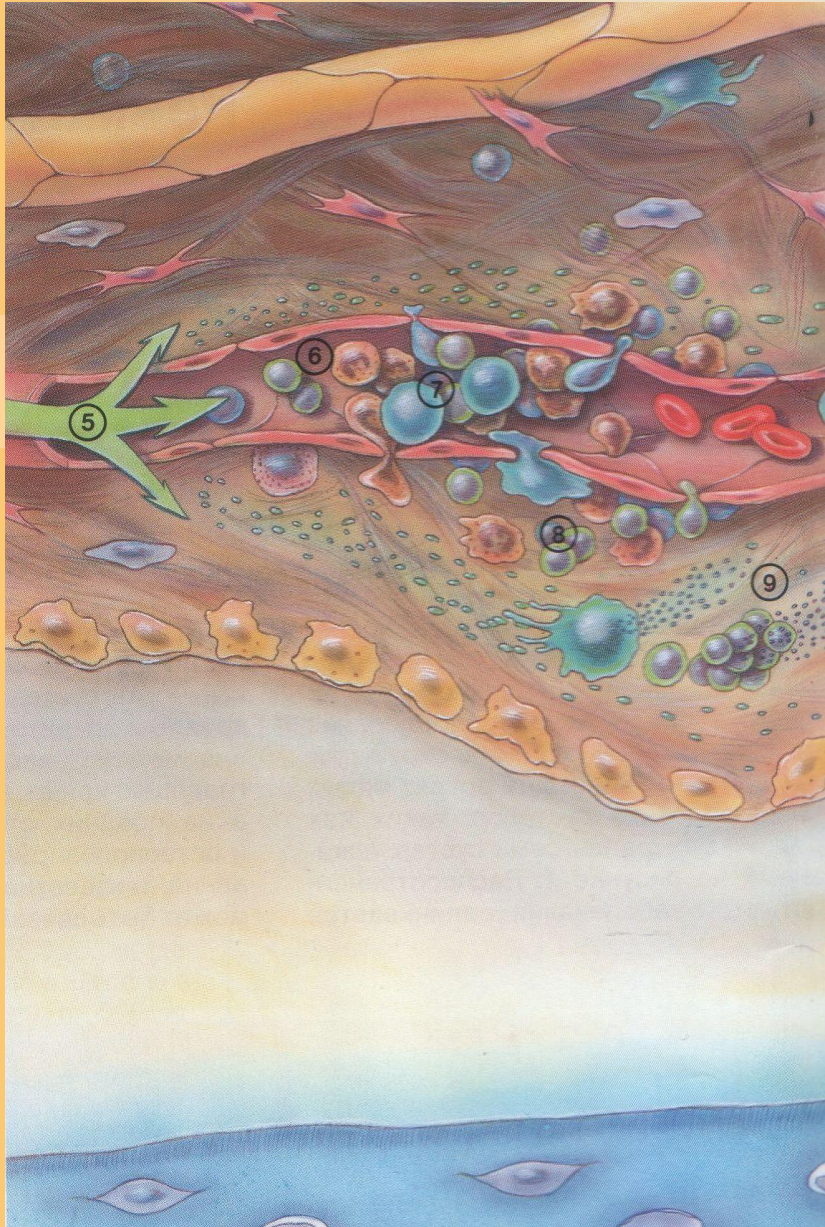
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РА

При изучении механизма развития РА выделено 5 стадий (фаз) развития патологического процесса. Эти стадии, являются динамическими и взаимодействующими. В них акцент делается на иммунологические явления и воспаление. Однако следует отметить, что такие факторы как наследственность, гормоны, стресс или те или иные специфические дефекты иммунной регуляции могут играть известную роль и влиять на прогрессирование заболевания.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РА

Вначале развивается синовит, характерный для РА. По аналогии с другими заболеваниями, афферентная лимфа, дренирующая интерстиции, содержит «сенсibilизированные» Т-лимфоциты (7), реагирующие с сенсibilизирующим антигеном [5]. Продукты этого взаимодействия стимулируют синтез лимфокинов и цитокинов (9) и вероятнее всего провоцируют миграцию повышенных количеств клеток воспаления из крови (8).

ДИНАМИКА ПАТОГЕНЕЗА РА: ИНИЦИАЦИЯ



Хотя этиологический агент (5) неизвестен, весьма вероятно, что он попадает в сустав из крови. Как и при всех воспалительных реакциях усиливается местный кровоток и наблюдается повышение проницаемости посткапиллярных венул (6).

Ключевые события: неизвестный иницирующий стимул, стимуляция Т-лимфоцитов.

(5) Неидентифицированный этиологический агент вероятнее всего попадает в сустав за счет кровотока.

(6) Налицо гиперемия и в субсиновиальной ткани формируется отек.

(7) Сенсibilизированные лимфоциты доставляются с кровью.

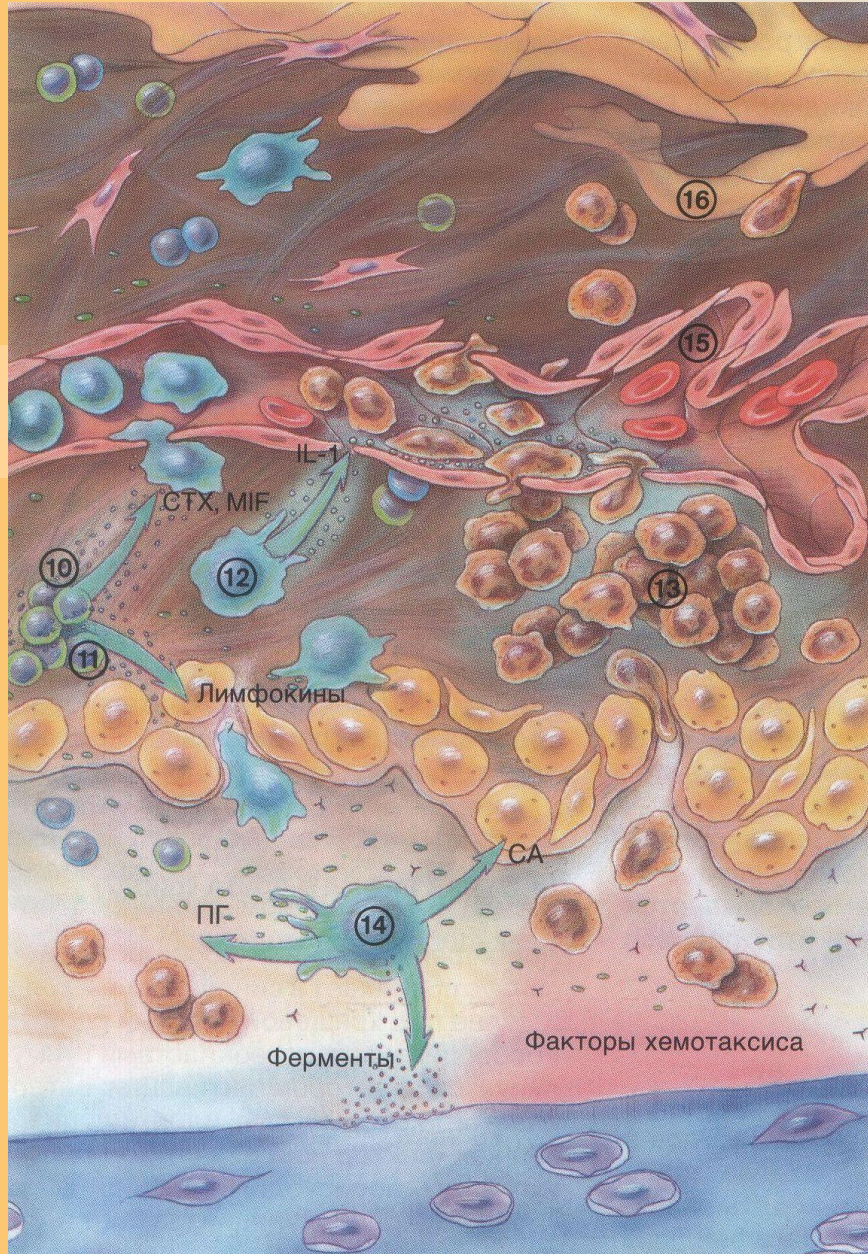
(8) Начинается периваскулярная инфильтрация синовиальной ткани воспалительными клетками.

(9) Начинается синтез и секреция лимфокинов и монокинов.

ДИНАМИКА ПАТОГЕНЕЗА РА: МЕДИАТОРНАЯ ФАЗА

В настоящее время известен длинный перечень лимфокинов и цитокинов, которые обладают способностью имитировать ряд воспалительных процессов. Молекулы, которые влияют на моноциты и макрофаги (10) и вероятно на живые клетки, выстилающие синовию (11), могут продуцироваться стимулированными лимфоцитами. Сами макрофаги продуцируют такие медиаторы, как IL-1(12). Эта молекула является исключительно мощным активатором связывания нейтрофилов с сосудистым эндотелием и вероятно, действуя совместно с другими молекулами, такими как фактор некроза опухоли (29) или пептиды хемотаксиса из каскадных систем белков плазмы, например, комплемент, она вызывает миграцию нейтрофилов в синовиальное пространство и в синовиальную жидкость (13).

ДИНАМИКА ПАТОГЕНЕЗА РА: МЕДИАТОРНАЯ ФАЗА



Ключевые события: образование лимфоцитов и интерлейкинов

(10) Лимфокины стимулируют и способствуют продолжению воспалительного процесса. Фактор хемотаксиса моноцитов (СТХ) и фактор ингибирования макрофагов (MIF) активируют моноциты / макрофаги.

(11) Лимфокины вызывают гипертрофию и гиперплазию клеток выстилки синовия (SLC).

(12) IL-1 из моноцитов/макрофагов индуцирует распластывание и прилипание нейтрофилов к эндотелию.

(13) Нейтрофилы инфильтрируют синовиальную ткань. Факторы хемотаксиса в синовиальной жидкости и суставном хряще привлекают нейтрофилов.

(14) Активированные макрофаги продуцируют:

- простагландины (ПГ)
- коллагеназу
- активатор плазминогена
- синовиальный активатор (СА), стимулирующий выброс активатора плазминогена из синовиальных фибробластов.

(15) Пролиферация эндотелия и капиллярный ангиогенез приводят к повышению кровотока и повышенной доставке клеток воспаления.

(16) Ангиогенез лимфатических сосудов идет параллельно капиллярному ангиогенезу.

ДИНАМИКА ПАТОГЕНЕЗА РА: ЛИМФОИДНАЯ ФАЗА



Основные события: инфильтрация лимфоцитами, продукция ревматоидного фактора резидентными плазматцами.

(17) Кровеносные сосуды врастают в развивающиеся микроворсины.

(18) Приток и местная пролиферация лимфоцитов приводит к образованию лимфоидных фолликулов.

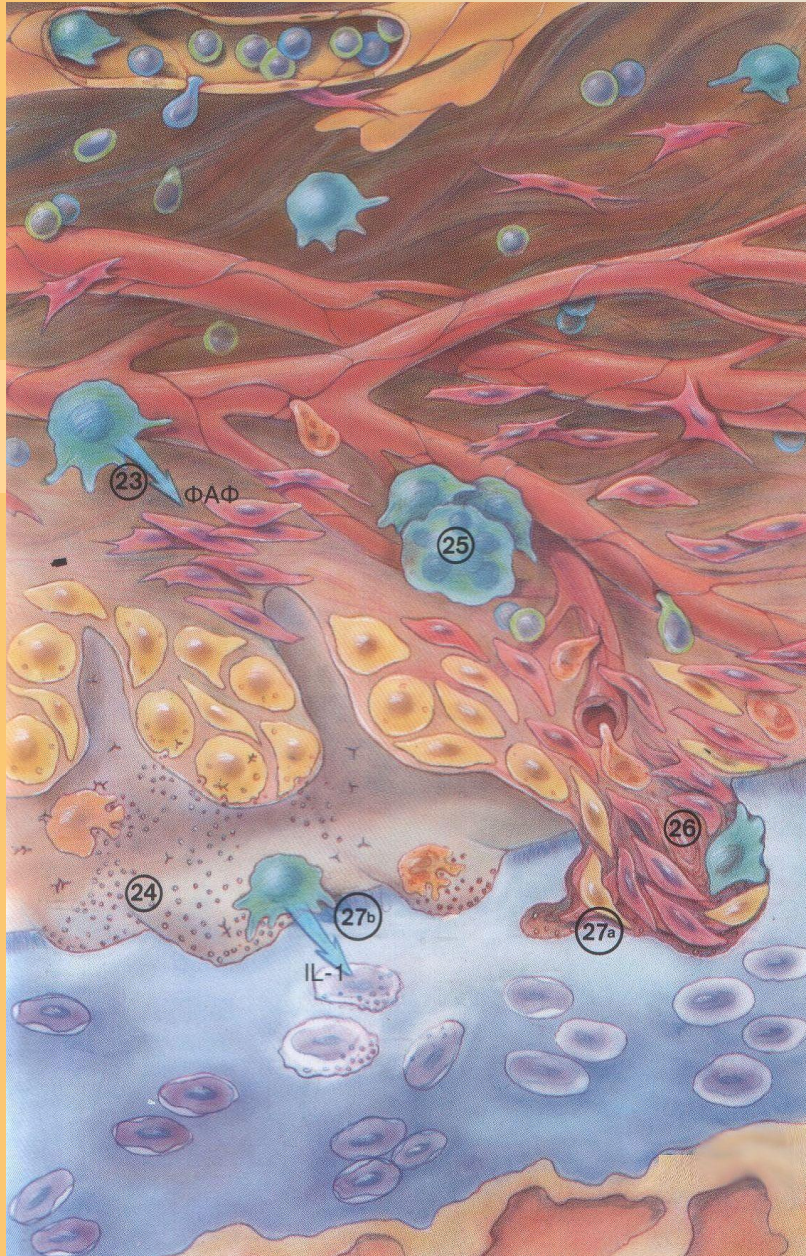
(19) Клетки, презентирующие антиген, модифицируют и презентируют антиген Т-хелперным клеткам и В-лимфоцитам, стимулируя пролиферацию В-лимфоцитов и их дифференцировку.

(20) Плазматцы синтезируют и секретируют иммуноглобулины, включая ревматоидный фактор (РФ).

(21) Синовиальная жидкость теперь содержит иммунные комплексы ревматоидный фактор и протеолитические ферменты.

(22) Иммунные комплексы в синовиальных тканях и жидкости подвергаются быстрому фагоцитозу нейтрофилами, которые дегранулируются и высвобождают протеолитические ферменты. Большинство нейтрофилов в последующем фагоцитируется макрофагами.

ДИНАМИКА ПАТОГЕНЕЗА РА: АГРЕССИВНАЯ ФАЗА



Основные события: образование воспалительной сумки, деградация суставного хрящевого матрикса, хроническое воспаление

(23) Фибробласты пролиферируют и активируются продуктами, образованными макрофагами, например, фактором активации фибробластов (ФАФ).

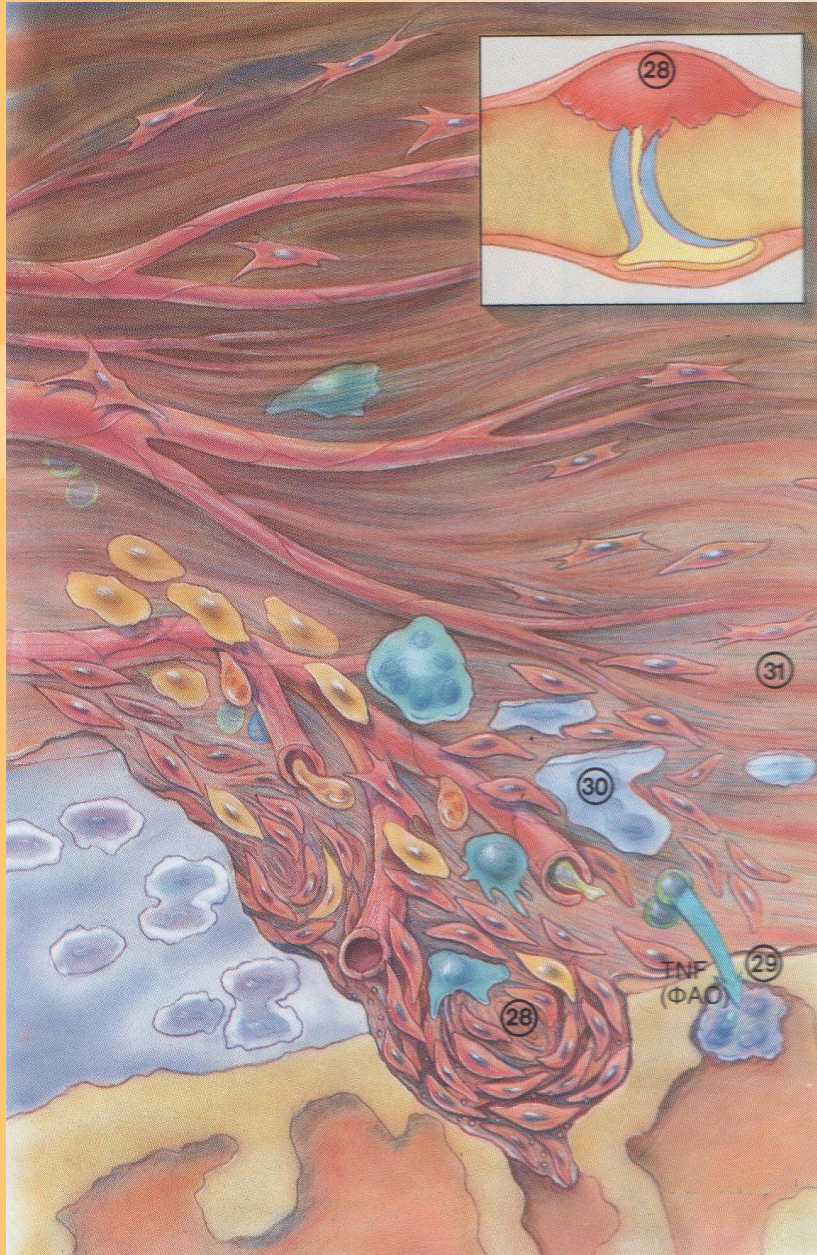
(24) Суставный хрящ деградирует и выглядит редуцированным. Клетки выстилки синовия, нейтрофилы, макрофаги и фибробласты выбрасывают протеолитические ферменты, которые продолжают деградировать суставный хрящ.

(25) Макрофаги подвергаются очаговому накоплению и сливаются с образованием мультиядерных гигантских клеток.

(26) Происходит врастание ревматоидного паннуса, который представлен васкулярной грануляционной тканью, состоящей из пролиферирующих фибробластов, многочисленных мелких кровеносных сосудов, клеток воспаления и коллагена.

(27) Разрушение суставного хряща продолжается. Это происходит двумя путями:
а) за счет клеточных процессов паннуса
б) за счет участия хондроцитов

ДИНАМИКА ПАТОГЕНЕЗА РА: ДЕСТРУКТИВНАЯ ФАЗА



Основные события: разрушение хряща, вторжение в находящуюся под хрящом кость, слияние подвижных поверхностей

(28) Воспалительный паннус попадает в находящуюся под хрящом кость.

(29) Активированные Т-лимфоциты продуцируют фактор некроза опухоли (TNF), ранее называвшийся фактором активации остеокластов (ФАО). Это стимулирует резорбцию кости остеокластами.

(30) В результате микрососудистого инфаркта хряща могут образовываться рисовые тельца, отдельные фрагменты хряща внутри суставного пространства.

(31) Фиброзная грануляционная ткань заменяет хрящ и кость, образуя спайки и приводя к слиянию движущихся поверхностей.

Остеопороз, подвывих и изменения за счет давления в суставе В конечном счете приводят к клинической картине деформации сустава.

ДИАГНОЗ РА

На сегодняшний день не существует лабораторных, гистологических или рентгенологических критериев, определенно указывающих на диагноз РА. Некоторые лабораторные данные (увеличение СОЭ, РФ и другие) способствуют диагнозу РА. Редкий больной, страдающий активным РА, имеет нормальную СОЭ. С-реактивный протеин может быть использован для мониторинга активности артрита. Гипергаммаглобулинемия, анемия, гипокомплементемия, тромбоцитоз, эозинофилия также могут наблюдаться, особенно у больных с тяжелой формой заболевания.

ДИАГНОЗ РА

Начало заболевания острое или постепенное. Раннее вовлечение мелких суставов кисти и запястья являются критерием для своевременной диагностики РА.

Болезнь протекает вариабельно, практически без ремиссий, с поражением суставов, мягких тканей и вовлечением в процесс периартикулярных структур, с наличием внесуставных манифестаций РА.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

В последней "Классификации и номенклатуре ревматических болезней" фигурируют две клинические формы РА:

- 1) РА без системных проявлений;
- 2) РА с системными проявлениями, включая синдром Фелти.

У большинства больных (85-90%) РА протекает без системных проявлений. В рамках этой формы выделяют: 1) полиартрит - поражение более трех суставов, 2) олигоартрит - поражение двух-трех суставов и 3) моноартрит - поражение одного сустава.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ РА

В 70-80% случаев заболевание дебютирует как полиартрит — типичный или классический вариант. Для него характерно симметричное поражение пястно-фаланговых, проксимальных (!) межфаланговых, II—IV плюснефаланговых, позже коленных, лучезапястных и других суставов. Чаще наблюдается подострое начало с постепенным нарастанием симптомов воспаления в течение 1 - 2 недель.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ РА

Barnes[1990] утверждает, что в процесс может вовлекаться любой из 187 имеющихся у человека суставов, некоторые из них практически всегда остаются незатронутыми ("суставы исключения РА"): дистальные межфаланговые, I пястно-фаланговый, проксимальный межфаланговый сустав мизинца [Астапенко М.Г, 1989;А.П. Мешков, 2000].

ЛОКАЛИЗАЦИЯ РА

У 20—30% РА начинается с олиго-моноартрита. Эти случаи особенно трудны для ранней диагностики, так как подобное начало возможно при многих воспалительных заболеваниях суставов. Не случайно, как утверждают Keitel [1989] и H. Petters-son [1996] у 35—55% больных характер моноартрита остается неуточненным. Лишь через 1—2 года моноартрит эволюционирует в олиго- или полиартрит, появляются другие клинико-лабораторные и рентгено-логические признаки, свойственные РА, и болезнь обретает более ясные очертания.

ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРИЗНАКИ РА

| | |
|--------|--|
| Частые | Ревматоидные узелки (РУ) Общая слабость Лихорадка Анемия |
| Редкие | Поражение сердца, включая перикардальный выпот, РУ в стенках крупных коронарных сосудов РУ в легких Плевральный выпот Глазные проявления – эписклерит, склеромалиция Невротические манифестации, связанные с ревматоидной гранулемой в области нервных корешков. Охрипший голос. Васкулит Легочная гипертензия (редко) |

ВАРИАНТЫ НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА РА

Выделяет 3 варианта начального периода:

- 1) симметричный полиартрит;
- 2) моноартрит, который может самопроизвольно исчезать или персистировать длительное время до развития полиартикулярного поражения;
- 3) "палиндромный" (повторяющийся) артрит, переходящий в хронический примерно у 50% больных.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РА

1. Утренняя скованность в суставах не менее 60 минут.
2. Поражение не менее трех суставов.
3. Боль при движении или пальпации по крайней мере в одном суставе (выявляется врачом).
4. Симметричное припухание проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых и/или плюснефаланговых суставов (устанавливается врачом).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РА

5. Наличие подкожных узлов в области естественных костных утолщений и разгибательных поверхностей конечностей или периартикулярно. (РУ).
6. Обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови или синовиальной жидкости. (РФ).
7. Отечность периартикулярных тканей по крайней мере одного сустава (устанавливается врачом).
8. Припухлость по крайней мере еще одного сустава в течение ближайших трех месяцев (устанавливается врачом).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РА

9. Скудный муциновый сгусток при исследовании синовиальной жидкости.
10. Характерные гистологические изменения синовиальной оболочки (гипертрофия ворсин, «палисадообразная» пролиферация синовиоцитов по отношению к наложениям фибрина, лимфогистиоцитарные инфильтраты, очаги некроза, отложение фибрина).
11. Характерные гистологические изменения в ревматоидных узелках (гранулематозные очаги с фибриноидным некрозом в центре и валом палисадорасположенных гистиоцитов по периферии).

ДОСТОВЕРНОСТЬ ДИАГНОЗА РА

Достоверность диагноза зависит от количества обнаруженных признаков

- 1) "классический" РА - необходимо 7 критериев, причем продолжительность каждого из первых пяти не должна быть меньше 6 недель;
- 2) "определенный" РА — необходимо 5 критериев, причем продолжительность каждого из первых пяти не должна быть меньше 6 недель;
- 3) "вероятный" РА — необходимо 3 критерия, причем продолжительность по крайней мере одного из первых пяти не должна быть меньше 3 недель.

ЭВОЛЮЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РА

В эволюции РА условно различают два этапа — экссудативный и пролиферативный.

На первом, экссудативном, этапе клиника определяется иммунно-воспалительной реакцией синовиальной оболочки (первичный синовит) с выпотом в полость сустава: боль, припухлость, сглаженность суставных контуров, обратимое нарушение функции. Типично усиление боли во второй половине ночи ("воспалительный ритм"), а также ощущение продолжительной утренней скованности суставов ("симптом тугих перчаток" при поражении кистей рук).

ЭВОЛЮЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РА

Экссудативный период в среднем длится около года. В течение этого времени у части больных может произойти сглаживание симптомов артрита, а у 15-20% — наступить ремиссия на несколько месяцев или лет [Астапенко М.Г., 1989; Сорока Н.Ф., 2000; Заводская В.Д., 2007].

ЭВОЛЮЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РА

Однако в большинстве случаев болезнь вступает в следующую пролиферативную фазу (развернутая картина болезни). В патоморфологическом плане она характеризуется гипертрофией синовиальных ворсин и синовиальной оболочки в целом.

Разрастающаяся по ее краям грануляционная ткань спаивается эпифизарным хрящом, наползая на него в виде пласта – панусса. Разрушение хряща в совокупности с утолщением и уплотнением периартикулярных тканей ведет к необратимому ограничению подвижности сустава. Позже появляется узурация эпифизарных отделов костей.

ЭВОЛЮЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РА

Развивается прогрессирующая деформация суставов за счет периартикулярных тканей. Прилежащие к ним мышцы атрофируются. Вследствии натяжения связок развиваются сгибательные контрактуры, неуклонно нарастает фиброзное, а затем костное анкилозирование, вплоть до полной фиксации сустава. Из-за ульнарной девиации пальцев рук кисти приобретают форму "ласт моржа".

ЭВОЛЮЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РА



Ульнарная девиация.

Выраженный РА с локтевым подвывихом пястно-фаланговых суставов (ульнарная девиация). Эрозии метакарпальных головок относительно малы в сравнении с обширным поражением суставов

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА РА

Чрезвычайно важное значение имеет рентгенография суставов. Первая попытка стандартизированной оценки рентгенологических изменений при РА была предпринята Steinbrocker еще в 1949 году. Она оказалась настолько удачной, что заложенные в ней принципы используются по сей день.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СТАДИЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА (ПО ШТЕЙНБРОКЕРУ)

| Стадия | Рентгенологический признак | Мышечная атрофия | Внесуставные проявления | Деформация | Анкилозы |
|--------|---------------------------------|------------------|-------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| I | Эпифизарный остеопороз | нет | нет | нет | нет |
| II | I+сужение суставной щели | Околосуставная | Могут быть | нет | нет |
| III | II+узурь | Распространенная | Чаще всего бывают | Подвывихи, ульнарная девиация | нет |
| IV | III+исчезновение суставной щели | Распространенная | Могут быть | Вывихи, ульнарная девиация | Фиброзные, костные анкилозы |

НЕДОСТАТКИ В КЛАССИФИКАЦИИ ШТЕЙНБРОКЕРА

Недостаток классификации в том, что она основана на оценке состояния одного сустава. В ней отсутствуют количественная интерпретация остеопороза, сужение суставной щели, узурации. Недостаточно отчетливо разграничены II и III стадии ревматоидного артрита. Анкилоз, очевидно, не может быть критерием тяжести болезни, так как приводящее к нему образование новой костной ткани при ревматоидном артрите является репаративным процессом. Кроме того, анкилоз анкилозу рознь.

НЕДОСТАТКИ В КЛАССИФИКАЦИИ ШТЕЙНБРОКЕРА

По классификации Штейнброкера, анкилоз в межфаланговом и тазобедренном суставах оценивают одинаково. К примеру, у пациента IV стадия болезни, то есть в определенном смысле исход заболевания. Однако в некоторых суставах процесс может быть на II— III стадии, что определяет активность процесса и тактику фармакотерапии в целом. Отсутствует в этой классификации и оценка кистозной перестройки кости.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Для ревматоидного артрита характерно симметричное полиартикулярное поражение синовиальных суставов скелета конечностей. Кисть: пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы, включая межфаланговые суставы большого пальца кисти при сравнительно сохранных дистальных межфаланговых суставах. Запястье: дистальный лучелоктевой сустав, включая шиловидный отросток локтевой кости, луче-запястный сустав, включая шиловидный отросток лучевой кости и гороховидно-трехгранный сустав.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Поражается также стопа: медиальные поверхности головок плюсневых костей, за исключением V пальца, где эрозии по латеральной поверхности могут быть наиболее ранним проявлением. Межфаланговый сустав большого пальца стопы (медиальная поверхность) и пяточной кости (эрозии в месте прикрепления ахиллова сухожилия и подошвенного апоневроза). Акромиально-ключичный сустав (резорбция дистальных участков ключиц). Плечевые суставы. Локтевые суставы. Тазобедренный сустав (круговое сужение полости сустава и выпячивание вертлужной впадины). Коленные суставы (симметричное поражение медиальных и латеральных отделов). Голеностопные суставы.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Более ранний рентгенологический признак ревматоидного артрита, чем остеопороз, — атрофия субхондральной пограничной пластинки. У 25 — 30% больных подобную атрофию выявляют на первом году болезни. На ранней стадии обнаруживают уплотнение и утолщение мягких периартикулярных тканей. При выпоте в сустав его контуры и структура становятся завуалированными.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Кистозная перестройка костной ткани может наблюдаться при артритах, а микрокисты диаметром менее 2 мм встречаются у 10% людей. Редкие кисты с нечеткими контурами, локализующиеся в основаниях фаланг, могут быть проявлением остеопороза, а кисты с четкими контурами более 2 мм в диаметре являются ранним признаком ревматоидного артрита.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Сужение суставной щели во всех суставах кистей и стоп оценивают также количественно и в динамике. В коленных суставах — с использованием индекса сужения коленного сустава (ИКС). $ИКС = h : l$, где h — ширина суставной щели в мм, а l фронтальный размер внутреннего мыщелка большеберцовой кости. В норме индекс сужения коленного сустава равен $19 \pm 0,006$ (В.А. Жечин и соавт., 1992).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Эрозирование суставных поверхностей, что является результатом разрушения хряща паннусом, — характерный рентгенологический признак ревматоидного артрита. В первую очередь образуются краевые узурь, откуда «наползает» паннус. Узурь имеют рваные нечеткие края, чем отличаются от кист, вскрывшихся на суставной поверхности у больных артрозом и имеющих ободок склерозированной костной ткани.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Узурация начинается чаще всего с плюсне-фаланговых суставов, особенно головки V плюсневой кости. Далее эрозии появляются в мелких суставах кистей, лучезапястных суставах. Нехарактерно появление эрозий в суставах первых пальцев кистей и стоп. Редко выявляют эрозии в крупных суставах.

Отсюда следует принципиальное требование к обследованию больных ревматоидным артритом: обязательное рентгенографическое и, при возможности, денситометрическое и сцинтиграфическое исследование в динамике именно мелких суставов кистей и стоп с захватом лучезапястных и голеностопных суставов и скрупулезным подсчетом эрозий.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Прогрессирование ревматоидного артрита ведет к исчезновению суставной щели и развитию анкилозов. Наиболее рано анкилозы развиваются в мелких суставах запястья. Последние сливаются в единый костный блок.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА

Для ревматоидного артрита характерно поражение и шейного отдела позвоночника, чаще всего встречаются подвывихи в сегменте С1— С2.

Может встречаться и остеолитическая форма ревматоидного артрита, при которой отмечается полное исчезновение головок пястных и плюсневых костей.

Некоторые исследователи расценивают этот феномен как V рентгенологическую стадию ревматоидного артрита (A.Larsen, EULAR)

СОВРЕМЕННАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РА

Рентгенологически выделяют 4 стадии ревматоидного артрита:

I стадия — расширение суставной щели, отек окружающих мягких тканей, эпифизарный остеопороз, наиболее выраженный в головке сустава, особенно в головке II—III пястных костей, V плюсневой кости, в проксимальных межфаланговых суставах; атрофия субхондральной пограничной пластинки; уплотнение и утолщение мягких периартикулярных тканей; завуалированные контуры и структура сустава при наличии в нем выпота;

СОВРЕМЕННАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РА

II стадия — рентгеновские симптомы (РС) I стадии + незначительное сужение суставной щели (на $1/4$ - $1/3$), единичные узурь (эрозии) суставных поверхностей, причем характерна глубокая эрозия головки V плюсневой кости, а также наличие в основании фаланг округлых или овальных просветлений (псевдокист) размером 2 мм и более;

СОВРЕМЕННАЯ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РА

III стадия — сужение суставной щели на $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ + множественные эрозии суставных поверхностей, подвывихи и костные кисты; узур (эрозии) имеют рваные нечеткие края; узурация наиболее выражена в плюснефаланговых суставах, особенно в головке V плюсневой кости, в мелких суставах кистей, лучезапястных суставах;

IV стадия — исчезновение суставной щели и развитие анкилоза. Наиболее рано анкилозы развиваются в мелких суставах запястья. Последние сливаются в единый костный блок.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА



Ревматоидный артрит. Остеопения и эрозивные артритические изменения с поражением кисти и запястья с относительным сохранением дистальных межфаланговых суставов.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА



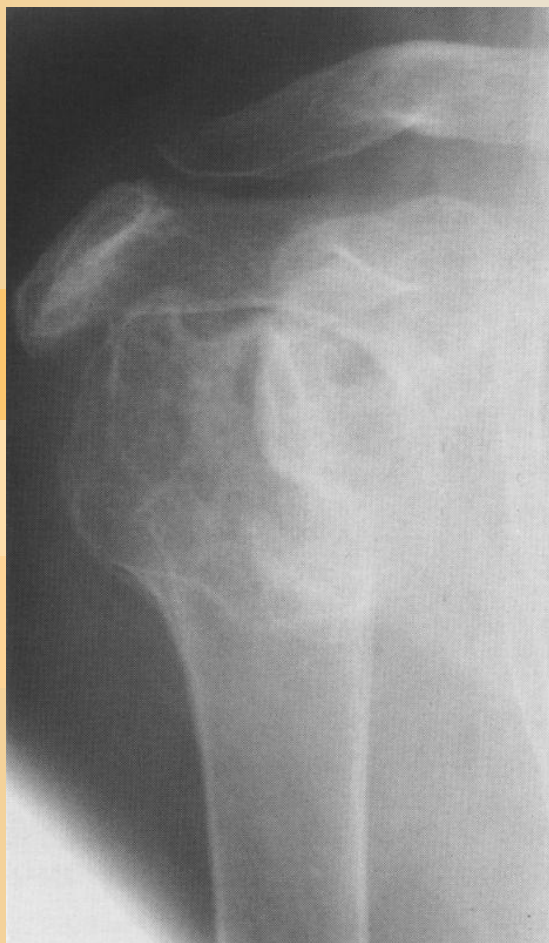
Ревматоидный артрит. Остеопения и эрозивные артритические изменения, сопровождаемые деформациями пальцев, включая "большой палец путешественника", деформацию в виде "лебединой шеи" II и III пальцев и деформацию в виде "бутонарьки" V пальца.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА



Ревматоидный артрит. Тяжелая остеопения и эрозивные артритические изменения, сопровождаемые подвывихами/вывихами и ульнарной девиацией в II—V пястно-фаланговых суставах, подвывихом локтевой кости в лучезапястном суставе и ладьевидно-полулунным разобщением.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РА



а



б

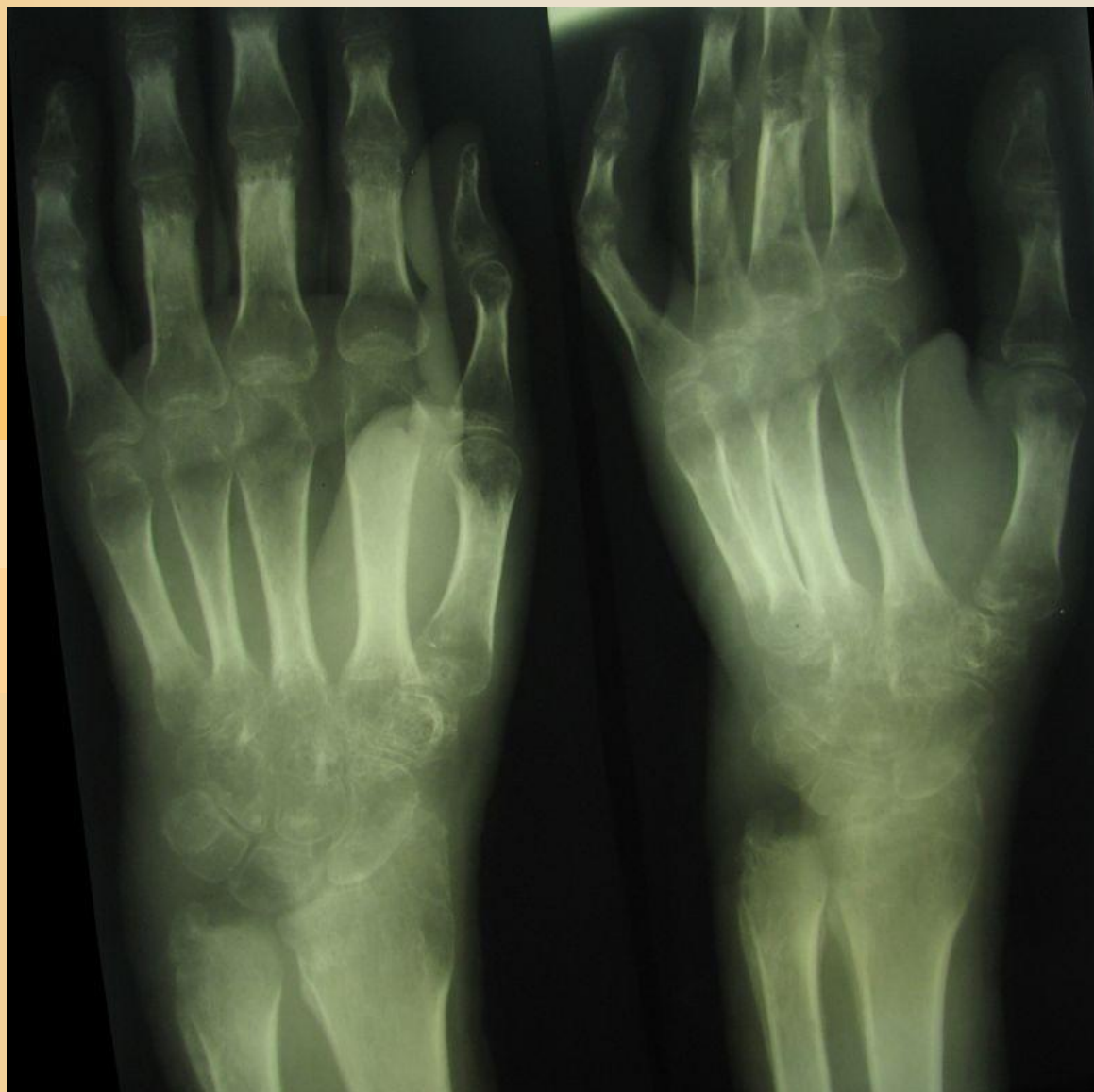
Ревматоидный артрит (2 случая): а — плечевой сустав: распространенные эрозивные изменения в плечевом суставе и резорбция дистального конца ключицы; б — локтевой сустав: сужение суставного пространства и ранние эрозии.

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ I СТ.



Б-ная Л-ко А.С., 63 года

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ I - IIA СТ.



Б-ной Я-кий Л.В., 38 лет

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ II - III СТ.



Б-ная С-ва В.А., 70 лет

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ III СТ.



Б-ной Б-ко М.В., 26 лет

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ III СТ.



Норма



Б-ная Д-кая, 47 лет

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ III - IV СТ.



Б-ная В-ва Т.Ф., 38 лет

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ III СТ.



Б-ная С-вич А.М., 56 лет

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ IV СТ.



Б-ная Р-ко И.И., 53 года

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ IV СТ.



Б-ная Ц-ко М.И., 26 лет

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. На протяжении столетий ревматоидный артрит является наиболее инвалидизирующей болезнью и одной из величайших тайн медицины.
2. Вследствие отсутствия ранних патогномичных клинических и лабораторных признаков ревматоидного артрита постановка диагноза в первые недели заболевания чрезвычайно трудна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

3. В соответствии с диагностическими критериями, предложенными Американской ревматической ассоциацией (АРА) в 1987 г., диагноз ревматоидного артрита, может быть установлен не ранее чем через 6 недель от начала заболевания. Это обусловливает пассивно-выжидательное отношение врачей к развитию болезни на ранних стадиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

4. Доказано, что в самый ранний период ревматоидного артрита (в первые дни или недели болезни) процесс находится в первичной, экссудативной фазе и проявляется гистологическими признаками неспецифического синовита со слабо выраженными клеточными реакциями. В этот период ещё не выявляются аутоиммунные сдвиги и болезнь может быть полностью обратима.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

5. Если охарактеризовать суставной синдром в целом, то он носит рецидивирующий и "атакующий" характер. С каждым очередным обострением в процесс вовлекаются новые суставы, в результате чего одни из них находятся в более ранней, другие — в более поздней стадии поражения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

6. К моменту же установления диагноза (через 1,5 мес. от начала болезни) формируются аутоимунные механизмы развития ревматоидного артрита и болезнь в большинстве случаев становится необратимой.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на современном этапе выделяют следующие рентгенологические стадии РА:

I стадия — веретеновидный отек околоуставных мягких тканей, атрофия субхондральной пограничной пластинки, околоуставной очаговый остеопороз;

IIА стадия — остеопороз, наличие мелких кист с четкими контурами размером более 2 мм + сужение суставной щели на $1/3$;

IIБ стадия — остеопороз, сужение суставной щели на $1/2$, единичные краевые узурсы суставных поверхностей с рваными и нечеткими краями;

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на современном этапе выделяют следующие рентгенологические стадии РА:

III стадия — сужение суставной щели на 3/4 + множественные узурсы суставных поверхностей, субкортикальные кисты со склерозированными краями, вывихи и подвывихи, сгибательные и разгибательные контрактуры пальцев;

IV стадия - костные анкилозы в мелких суставах запястья.

"QUI BENE DIAGNOSCIT, BENE CURAT"



БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ