

Ревматоидный артрит

Система проявлений и
системные проявления

Самое распространенное из воспалительных ревматических заболеваний. Припухлость суставов, подвывихи, контрактуры, лихорадка, подкожные узлы, трофические язвы.

- Какова иерархия этих признаков?
- Где место каждого из них в общей картине болезни?
- Насколько велика практическая значимость тех или иных изменений?

Система проявлений.

Суствав как точка отсчета

РА – это прежде всего поражение опорно-двигательного аппарата.

- В его основе лежит **системное** воспаление, которое распространяется на суставы и околосуставные мягкие ткани.
- В силу тесной анатомической близости этих структур возникающие изменения зачастую носят сочетанный характер и клинически неотделимы друг от друга.
- Например, несостоятельность связочного аппарата приводит к возникновению подвывихов суставов

Поэтому с практической точки зрения поражение суставов и околосуставных мягких тканей при РА удобнее рассматривать как два компонента единого блока патологических изменений, который может быть обозначен как **суставной синдром**



Тогда все прочие признаки активного
воспалительного процесса могут быть
включены в группу внесуставных
проявлений

Их можно подразделить на два основных типа

К первому относятся неспецифические нарушения, которые

- отражают общую реакцию организма на развитие патологических изменений и
- встречаются при самых разных заболеваниях (например при инфекционных, онкологических и др.)

Они могут быть классифицированы как ***общие проявления РА***

Общие проявления РА

- Лихорадка
- Анемия
- Потеря веса
- Атрофия мышц
- Остеопороз
- Лимфаденопатия
- Увеличение печени и селезенки

Ко второму типу следует отнести признаки,

- непосредственно связанные с характерным для ревматических заболеваний хроническим воспалительным процессом,
- отражающие генерализацию этого процесса,
- имеющие неблагоприятное прогностическое значение

Эту категорию нарушений следует рассматривать как внесуставные **системные проявления РА**

Системные проявления РА

- Ревматоидные узлы
- Васкулит
- Плеврит
- Фиброзирующий альвеолит
- Перикардит
- Гломерулонефрит
- Эписклерит, склерит
- Синдром Фелти
- Синдром Шегрена

Хроническое воспаление со временем приводит к формированию стойких необратимых изменений, которые сами по себе, независимо от активности воспаления, могут стать причиной серьезных функциональных ограничений или ухудшения прогноза болезни в целом.

Такого рода нарушения представляют собой осложнения РА

Осложнения РА

- Амилоидоз
- Остеонекроз
- Вторичный остеоартроз
- Туннельные синдромы

В целом симптоматика РА может быть систематизирована следующим образом



Важно понимать, что

- системными являются все проявления РА,
- но в силу особенностей сложившейся терминологии так следует обозначать только одну группу признаков

Системные проявления.

Знаки уходящей эпохи?

Авторы, которые занимались изучением частоты системных проявлений РА, отмечают, что такие нарушения встречаются все реже

Такую трансформацию болезни в конце XX века связывают с повышением качества лечения — внедрением в клиническую практику эффективных противоревматических препаратов, более активным их использованием, ранним назначением базисной терапии.

Тем не менее,

- если у Вас есть привычка ощупывать локтевой отросток и верхнюю треть предплечья больного, то периодически Вы будете там натыкаться на подкожные узелки,
- а если станете направлять всех своих больных на консультацию к невропатологу, то у части из них он непременно обнаружит признаки полинейропатии.

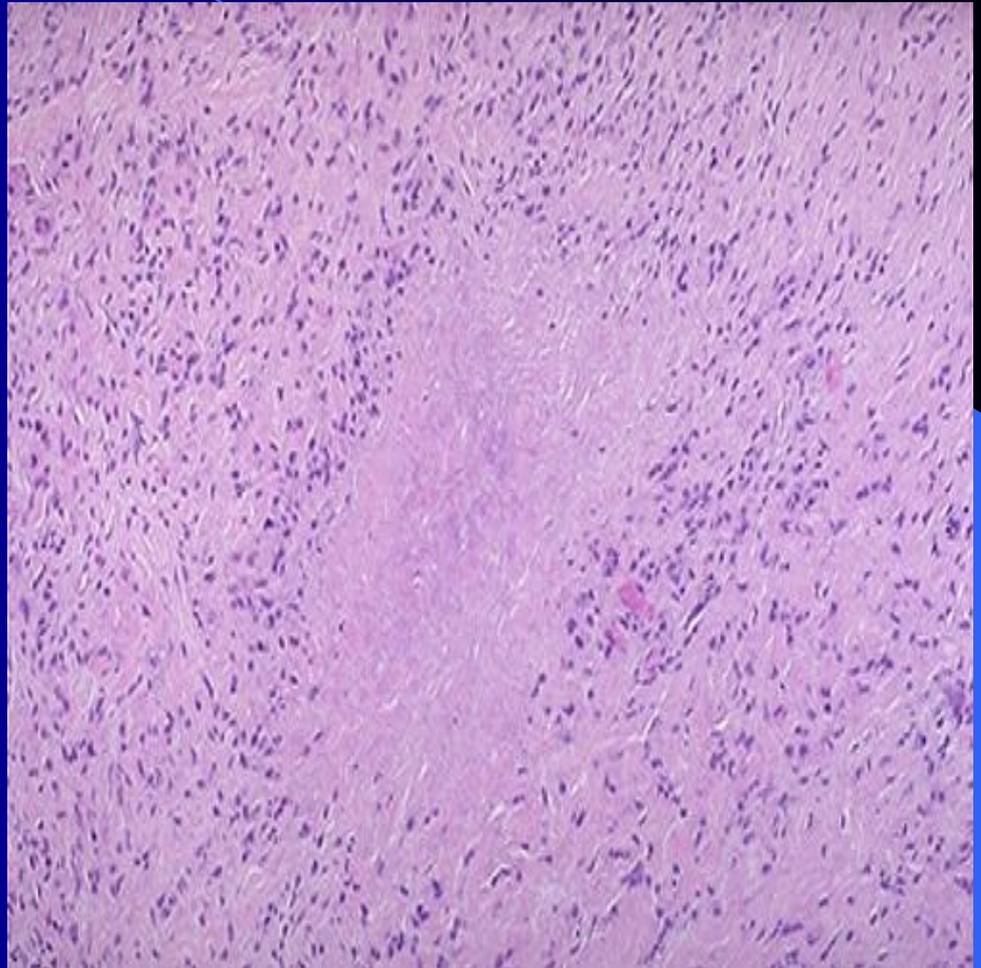
Полезно также помнить, что

- сухость во рту и неприятные ощущения в глазах могут быть связаны с развитием синдрома Шегрена
- а трофические язвы голеней могут быть связаны не только с венозной недостаточностью, но и с ревматоидным васкулитом.

- Остальные системные признаки скорее можно отнести к категории раритетов.
- Но в течение жизни каждому врачу приходится сталкиваться и с очень редкими феноменами

Ревматоидные узлы

Морфология: очаг фибриноидного некроза, окруженный палисадообразно расположенными макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками



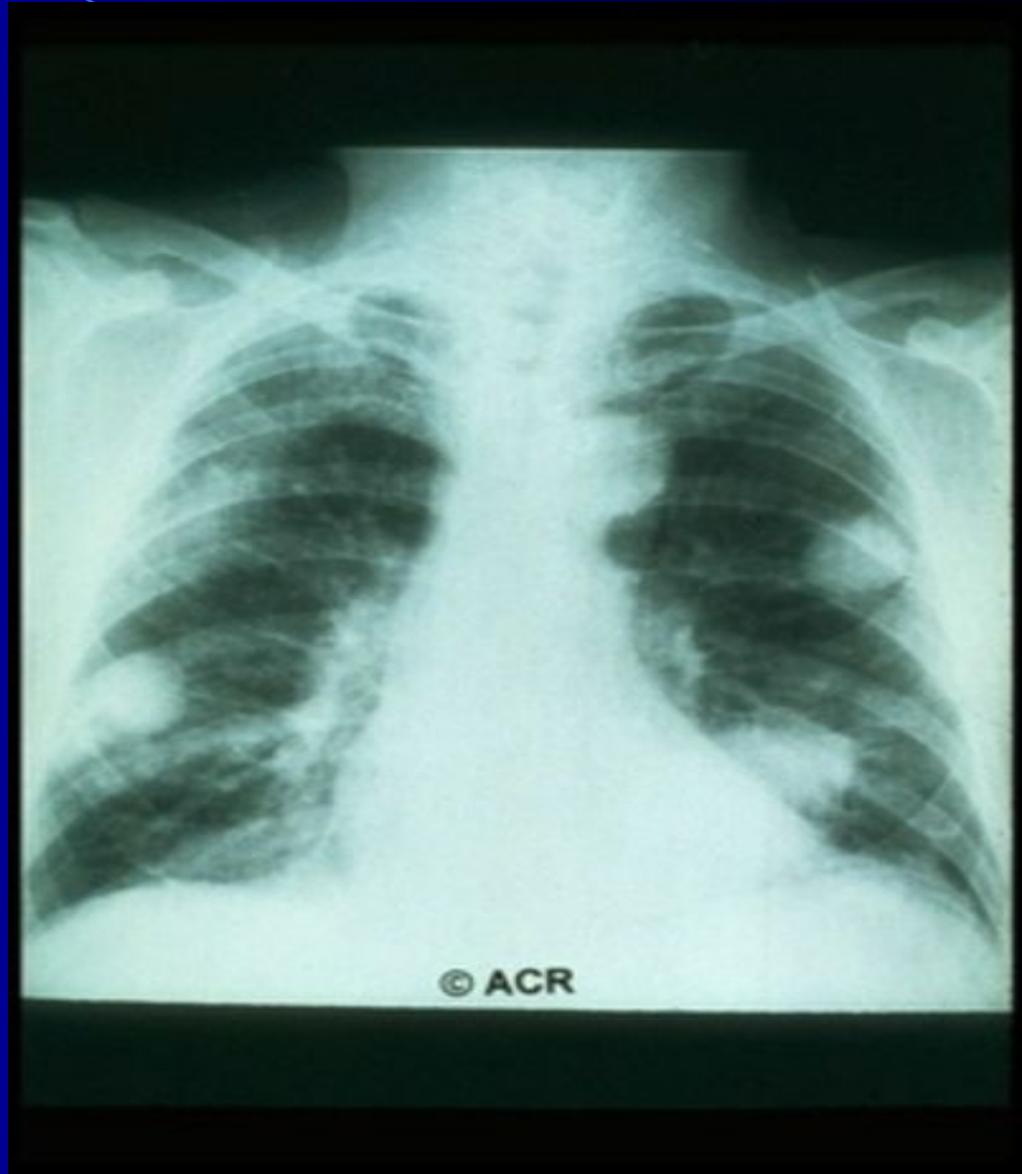
Ревматоидные узлы

Локализация: локоть, пальцы рук, ахиллово сухожилие, скальп, внутренние органы



Ревматоидные узлы в легких

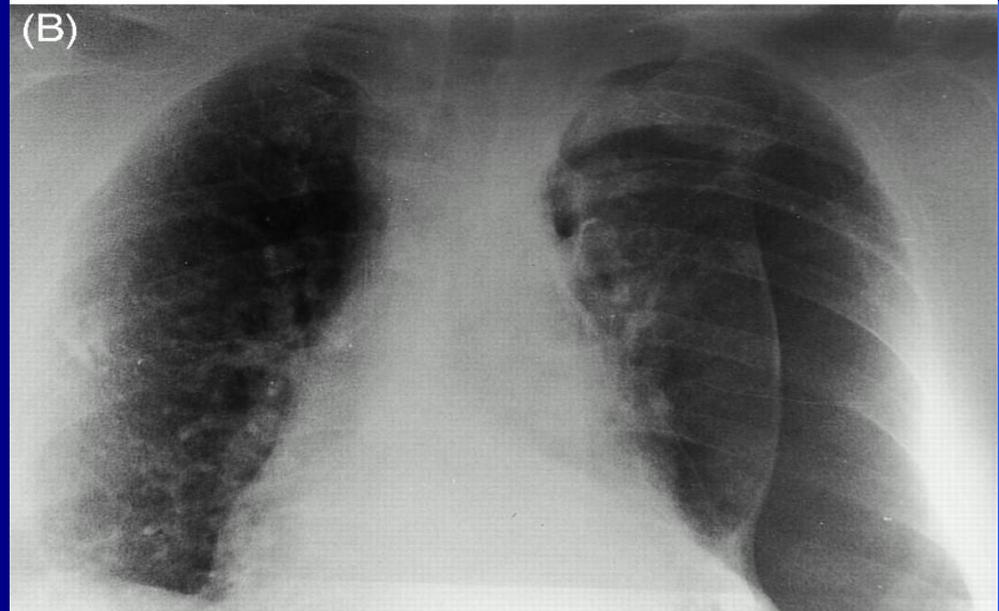
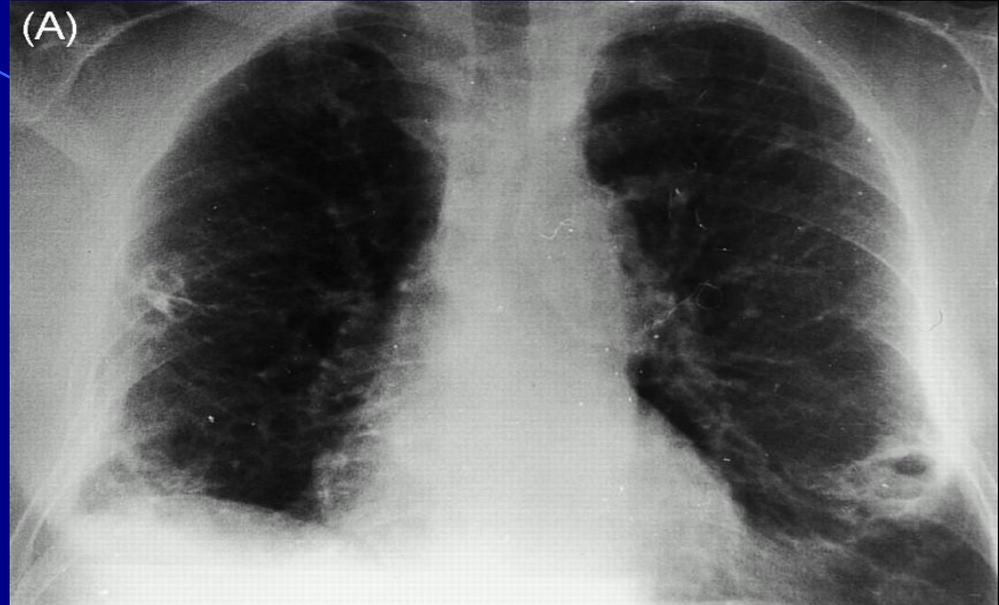
- асимптоматичны
- размеры 1-8 см
- располагаются преимущественно по периферии



Ревматоидные узлы в легких

Возможно формирование
бронхо-плевральной
фистулы с развитием
пневмоторакса или
кровохарканья

Для подтверждения
диагноза
необходима биопсия

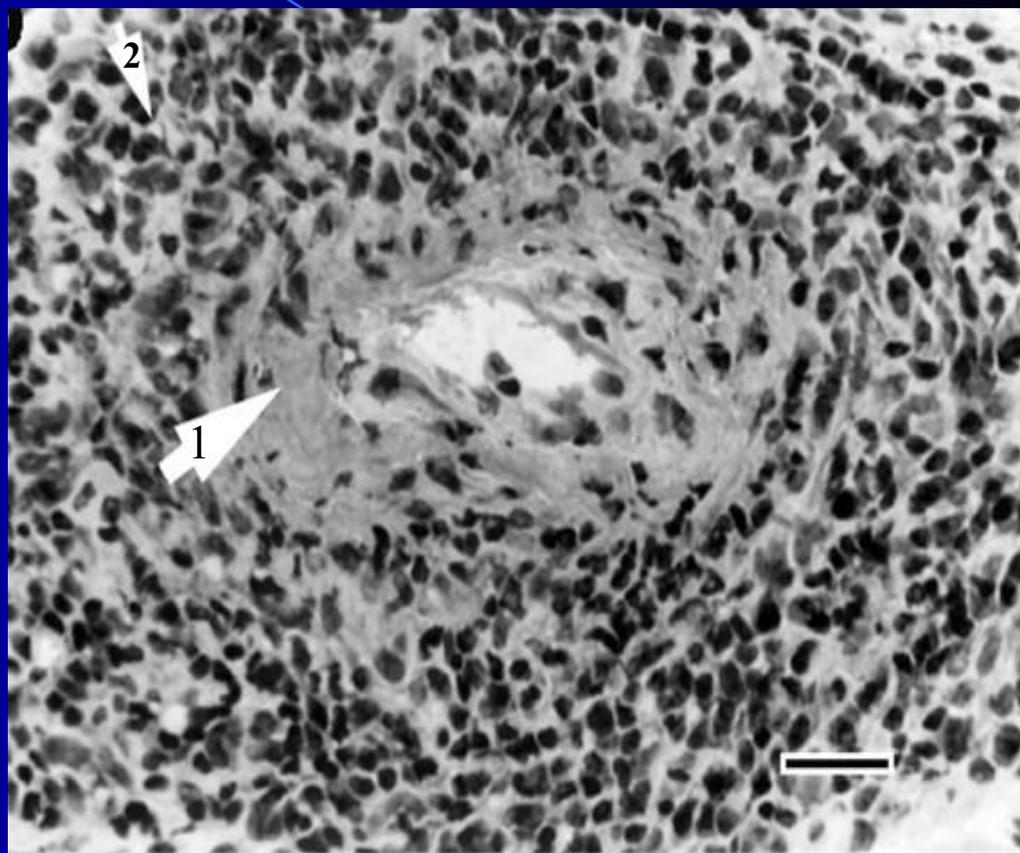


Ревматоидный васкулит

Морфология

Воспалительная инфильтрация в сочетании с признаками деструкции стенки сосуда

Характерно поражение сосудов среднего и мелкого калибра



1 - участок фибриноидного некроза
2 - периваскулярная инфильтрация

Ревматоидный васкулит

Кожный васкулит

- Дигитальный артериит
- Капилляриты
- Язвенно-некротический
- Геморрагический
- Сетчатое ливедо

Полинейропатия

Синдром Рейно

Поражение внутренних органов (почек, сердца, легких)

Васкулит сетчатки



Васкулит при РА имеет
распространенный характер и может
быть обнаружен не только при
исследовании пораженного органа
(например кожи или нерва), но и при
биопсии мышцы

Гистологические признаки ревматоидного васкулита выявляются

- у 80% больных при наличии характерных для РА изменений кожи или полинейропатии
- у 40% больных с внесуставными проявлениями РА
- Не выявляются при отсутствии внесуставных проявлений РА

- Учитывая четкую ассоциацию васкулита с типичными для него изменениями кожи и полинейропатией, при наличии этих проявлений он может быть зафиксирован и без морфологического исследования
- При подозрении на васкулит внутренних органов требуется морфологическое подтверждение

Изменения лабораторных показателей ассоциированные с ревматоидным васкулитом

- повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, фактора фон Виллебранда, циркулирующего фибронектина, ревматоидного фактора, СОЭ
- снижение уровня С3 компонента комплемента

Плеврит

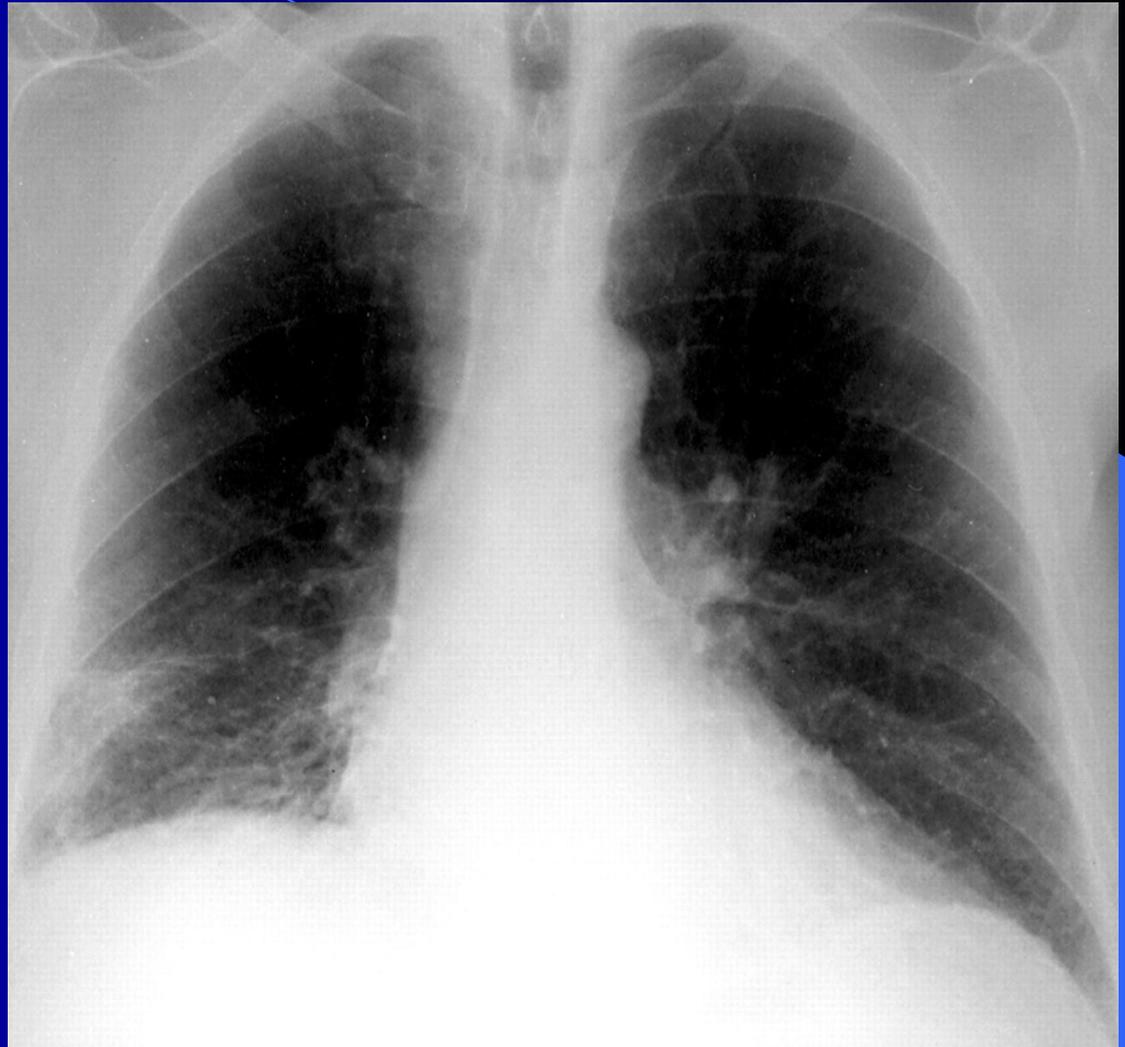
- Чаще протекает бессимптомно, но может сопровождаться болями, одышкой, реже – кашлем
- Может быть односторонним или двусторонним, полностью исчезать рецидивировать или персистировать в течение многих месяцев
- При исследовании экссудата выявляется ревматоидный фактор, высокое содержание белка, низкая концентрация глюкозы

Фиброзирующий альвеолит (диффузный интерстициальный легочный фиброз)

- Характеризуется хроническими воспалительными изменениями стенок альвеол
- По мере прогрессирования развивается фиброз с облитерацией части альвеол и расширением бронхиол
- Фиброзные изменения формируются вначале в базальных, позднее – в верхних отделах легких

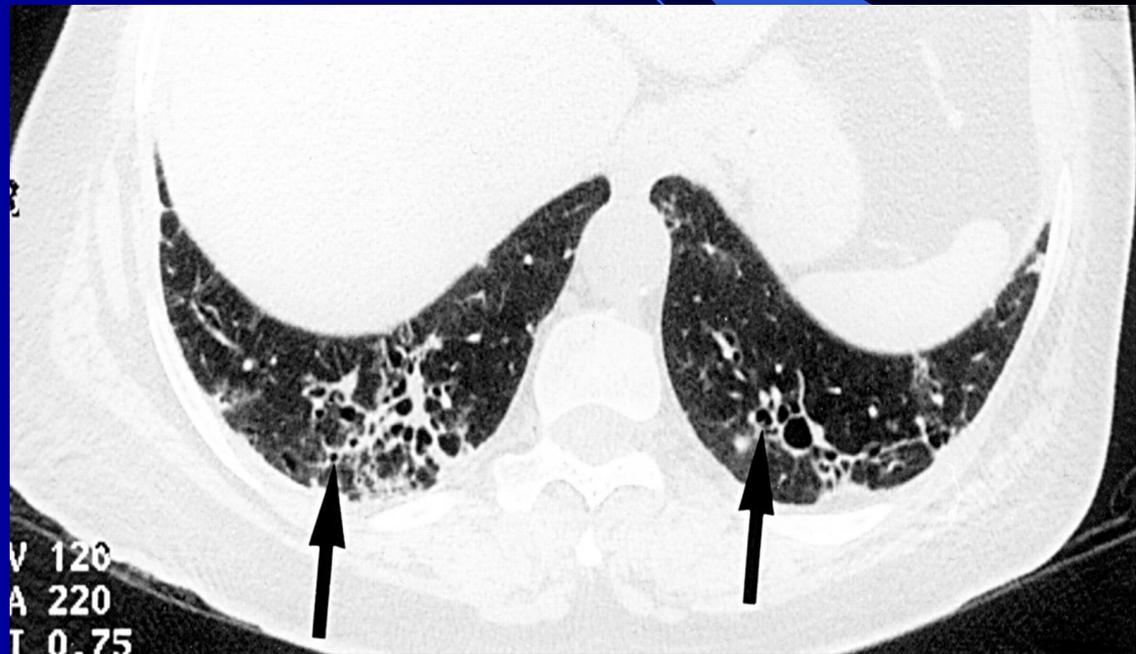
Фиброзирующий альвеолит (диффузный интерстициальный легочный фиброз)

- Частота выявления зависит от метода исследования
- На обычных рентгенограммах характерные изменения встречаются у 1-5% больных РА



Фиброзирующий альвеолит (диффузный интерстициальный легочный фиброз)

- При компьютерной томографии ФА может быть обнаружен примерно у 20% больных



Фиброзирующий альвеолит (диффузный интерстициальный легочный фиброз)

Клиническая симптоматика

- Одышка и кашель примерно с одинаковой частотой встречаются у больных с КТ признаками ФА и без них
- Влажные хрипы в нижних отделах легких при ФА выслушиваются достоверно чаще (примерно у половины больных)

Перикардит

- Частота выявления перикардита при эхокардиографии достигает 30%
- Только у 2-4% больных перикардит сопровождается клинической симптоматикой и меньше, чем у 0,5% появляются признаки нарушения кровообращения
- В экссудате обычно повышено содержание белка и лактатдегидрогеназы, снижен уровень глюкозы

Перикардит

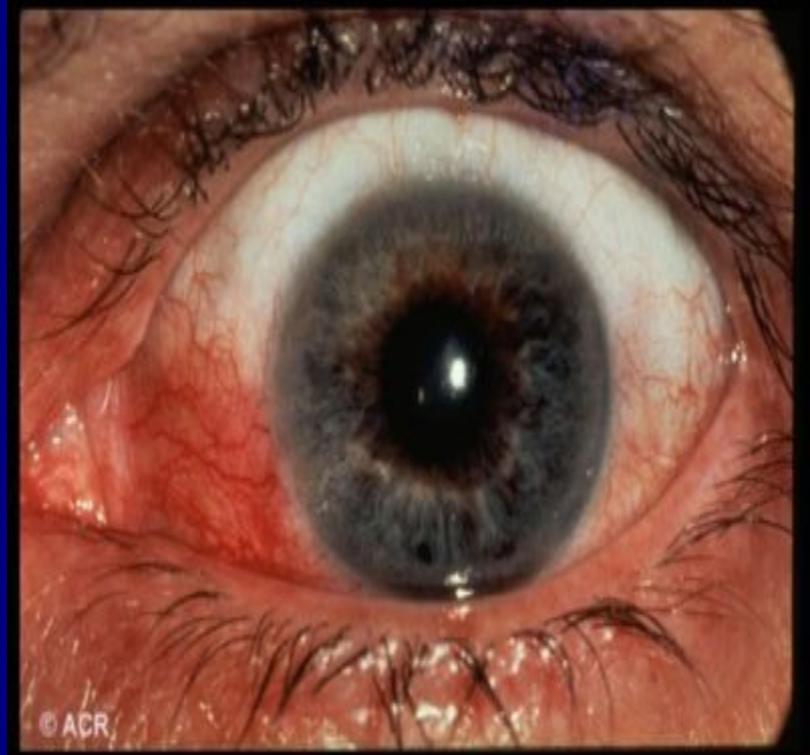
- Наиболее частый симптом – тупая или острая боль в грудной клетке
- Шум трения перикарда выслушивается у 30-40% больных при наличии клинической симптоматики и сочетается с тахикардией и глухостью тонов сердца
- Нарушение кровообращения сопровождается одышкой, периферическими отеками, увеличением печени и асцитом

Гломерулонефрит

- Это наиболее распространенный вариант почечной патологии при РА
- При исследовании биоптатов почек у больных РА с признаками почечной патологии мезангиальный гломерулонефрит выявляется в 35-60% (амилоидоз – в 20-30%)
- Гломерулонефрит при РА имеет доброкачественное течение и, в отличие от амилоидоза, не приводит к развитию почечной недостаточности

Эписклерит, склерит

- Наблюдаются локальные боли и покраснение глаза



Синдром Шегрена

Характеризуется поражением

- слезных желез с развитием сухого кератоконъюнктивита и
- слюнных желез по типу паренхиматозного паротита

Синдром Шегрена

Постоянным клиническим признаком поражения слезных желез при синдроме Шегрена является сухой кератоконъюнктивит, связанный со снижением секреции слезной жидкости. Больные жалуются на ощущения жжения, “царапины” и “песка” в глазах.

Синдром Шегрена

Поражение слюнных желез сопровождается их увеличением и появлением ксеростомии (сухости во рту). Нередко еще до возникновения этих признаков отмечаются сухость красной каймы губ, заеды, стоматит, увеличение регионарных лимфатических узлов, множественный (чаще пришеечный) кариес зубов.

Синдром Фелти

- Представляет собой ассоциированное с РА нарушение кроветворения и, в первую очередь нарушение созревания нейтрофилов при усиленном их разрушении в селезенке
- Основные клинические признаки – резкое снижение числа нейтрофилов, увеличение селезенки, склонность к инфекциям

Синдром Фелти

Возможные патогенетические механизмы

- Образование антител к гранулоцитарному колониестимулирующему фактору или снижение чувствительности миелоидных клеток к этому цитокину
- Появление CD8+CD57+T лимфоцитов, подавляющих дифференцировку клеток предшественников

Основной итог системных нарушений при РА – сокращение продолжительности жизни больных

- Эта избыточная смертность обусловлена главным образом увеличением частоты сердечно-сосудистых заболеваний
- Развивающийся при РА системный воспалительный процесс может индуцировать возникновение ишемической болезни сердца или нарушения мозгового кровообращения

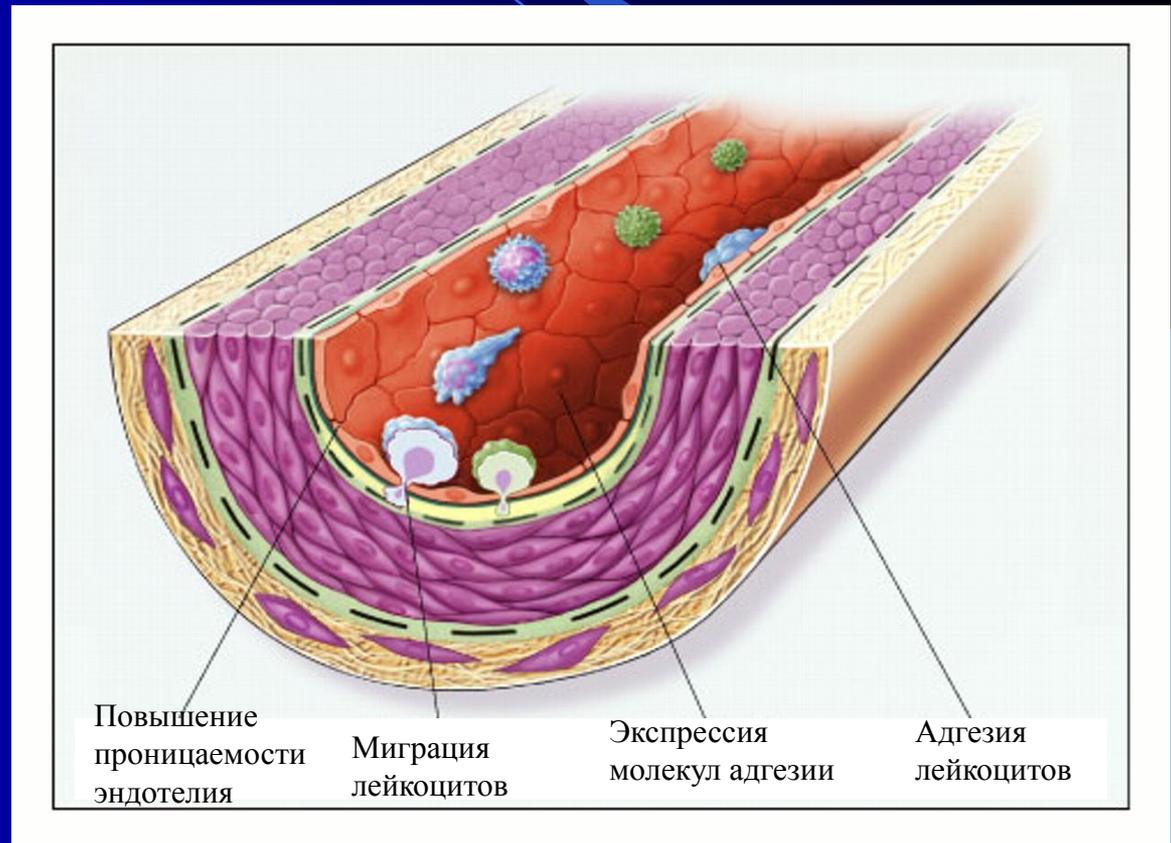
- Системные внесуставные проявления РА являются маркерами генерализации воспалительных изменений
- Присутствие даже одного такого признака достоверно ассоциируется с сокращением продолжительности жизни
- Возникновение сердечно-сосудистых заболеваний у больных РА связано прежде всего с ранним развитием атеросклероза

Воспалительные механизмы играют важную роль в патогенезе атеросклероза

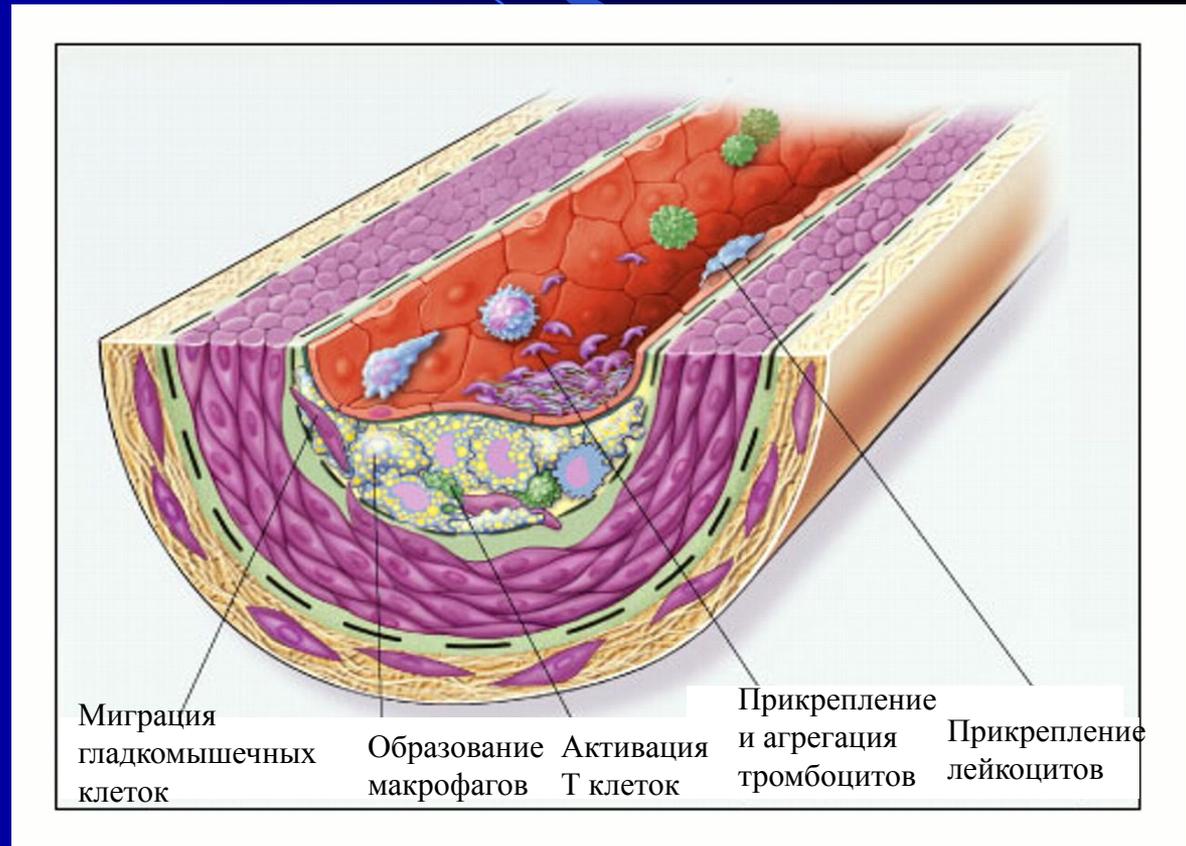
- Повышение уровня СРБ даже в пределах тех значений, которые считаются нормальными достоверно ассоциируется с увеличением риска развития в будущем инфаркта миокарда
- Увеличение содержания САА, ИЛ6, молекул адгезии также определяло повышенный риск возникновения коронарной патологии

- Формирование атеросклеротической бляшки начинается с прикрепления моноцитов к поверхности эндотелия сосудов

- Моноциты мигрируют в субэндотелиальный слой, фагоцитируют окисленный холестерин и трансформируются в макрофаги



- Активированные макрофаги и Т лимфоциты секретируют или индуцируют секрецию провоспалительных цитокинов, включая ИЛ1, ФНО α , факторы роста, молекулы адгезии, матриксные металлопротеиназы.



- Это приводит к дополнительной миграции воспалительных клеток в очаг поражения, пролиферации эндотелия и гладкой мускулатуры, разрушению коллагена, агрегации тромбоцитов, тромбообразованию, высвобождению свободных кислородных радикалов
- Сходные механизмы участвуют и в патогенезе воспаления при РА

- Воспалительный процесс при РА сопровождается выработкой большого количества цитокинов, включая ФНО α , ИЛ1, ИЛ6
- ФНО α и ИЛ6 индуцируют синтез СРБ и САА, которые повышают экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках и способствуют фиксации лейкоцитов на эндотелии
- Циркулирующие цитокины могут стимулировать развитие атеросклеротической бляшки

- Воспаление может не только способствовать развитию атеросклероза, но и запускать механизмы развития коронарной недостаточности
- Таким пусковым механизмом для инфаркта миокарда может быть образование тромбов в области атеросклеротической бляшки