

Министерство Образования и Науки  
Кыргызской Республики  
Ошский Государственный Университет  
Медицинский Факультет



СРС

тема: Ревматоидный артрит.

Проверил(а): Рысматова Ф. Т.

Группа: Лк-6-А-18.

Выполнил(а): Нурман кызы Арууке.

Ош-2023

Clear Book

6 953675 318762

## Содержание

Этиология.....	3
Патогенез.....	3
Патоморфология.....	3
Клиника.....	4
Внесуставные проявления.....	5
Диагностика.....	10
Диф. диагноз.....	10
Прогноз.....	13
Лечение.....	13
Трудовая экспертиза.....	16
Использованная литература.....	17

Ревматоидный артрит является одним из весьма распространенных заболеваний, при заболеваемости им за последние 50—60 лет увеличилась.

**Этиология** ревматоидного артрита не выяснена. Предполагаемая связь с инфекционным возбудителем (микоплазмой, молекулярными компонентами микроорганизмов, обладающих антигенными свойствами, персистирующими вирусами, в первую очередь вирусами краснухи Эпштейна — Барра) не имеет в настоящее время достаточно убедительных обоснований.

Наиболее вероятно, что различные повреждающие факторы внутренней и внешней среды (чаще их сочетание) приводят к нарушению иммунного гомеостаза с последующим поражением соединительной ткани и ее производных.

Определенное значение придается генетическим факторам.

**Патогенез.** Одним из ведущих звеньев в развитии заболевания является первичный (врожденный или приобретенный) дефект иммунитета, приводящий к ослаблению иммунного контроля и возникновению патологических иммунных (аутоиммунных) реакций. Возможно, имеет значение повреждающее действие неизвестного фактора на синовиальную оболочку. Наиболее часто при ревматоидном артрите образуются антитела к с-фрагменту (Fc) иммуноглобулина G ревматоидный фактор.

Аутоантитела и образующиеся при их участии иммунные комплексы (антиген-иммуноглобулин + ревматоидный фактор + комплемент) вызывают ряд патологических реакций, нередко приобретающих цепной (беспрерывный) характер. При этом происходит повреждение лизосом клеток с выходом активных провоспалительных субстанций, стимуляция фагоцитоза, активация медиаторов воспаления (кининов, серотонина, гистамина и др.), активация свертывающей системы крови. Подобные взаимосвязанные реакции разыгрываются в первую очередь в синовиальной оболочке, а также и вне суставов, особенно в сосудах. Таким образом, заболевание нередко с самого начала приобретает системный характер, который клинически не всегда очевиден.

К предрасполагающим факторам в развитии ревматоидного артрита относятся конституциональные и генетические особенности организма, нарушения в системе гипофиз-надпочечник, изменения нейротрофических процессов.

**Патоморфология.** В начальном периоде отмечается повреждение тканей суставов в виде острого или подострого синовита с выраженными экссудативно-альтеративными изменениями (гиперемия, отек, инфильтрация лейкоцитами, серозный выпот в полость сустава). Воспалительный процесс в последующем распространяется на суставную капсулу и мягкие ткани сустава. Экссудативные изменения вскоре сменяются пролиферативными с формированием микроворсинок, лимфоидных инфильтратов, сети сосудов, грануляций. Разрастающаяся грануляционная ткань (так называемый паннус) проникает в хрящ и разрушает его, затем в процесс вовлекаются эпифизы костей.

В околоуставной клетчатке фиброзный процесс нередко протекает с образованием ревматоидных узелков.

Прогрессирование фиброзно-склеротического процесса приводит к развитию подвывихов, вывихов, контрактур с ограничением функции суставов, анкилозированию (фиброзному, а затем костному). Наряду с изменениями в суставах процессы дезорганизации соединительной ткани изменения в сосудах наблюдаются во многих органах и системах.

**Клиника.** В большинстве случаев заболевание начинается остро или подостро.

Как правило, вначале наблюдается симметричное поражение проксимальных межфаланговых суставов кистей и стоп. Затем вовлекаются и более крупные суставы: лучезапястные, голеностопные и, наконец, коленные, плечевые, тазобедренные. Нередко с самого начала поражаются крупные суставы. Отмечается умеренное увеличение сустава, повышение местной температуры, гиперемия, болезненность при пальпации.



Рис. 59. Изменение коленных суставов при ревматоидном артрите.

Пассивная и особенно активная подвижность в нем ограничена и болезненна. Уже в этом периоде заболевания характерно ощущение скованности в пораженных суставах после длительной неподвижности, особенно по утрам (утренняя скованность). Клинические проявления артрита отличаются стойкостью даже при активном лечении.

Часто развивается гипотрофия мышц, прилегающих к пораженным суставам.

Нередко в мягких тканях вблизи пораженного сустава образуются плотные ревматоидные узелки. Наиболее часто они располагаются на предплечьях, вокруг локтевых суставов, в области пяточных сухожилий. Их обнаружение имеет определенное диагностическое значение.

По мере прогрессирования заболевания усиливаются пролиферативные процессы в суставах и околоуставных тканях, отмечается деструкция хрящей и суставных отделов костей, что приводит к деформациям, контрактурам, подвывихам (рис. 59). При поражении суставов кистей развивается

деформация (ульнарная девиация), придающая кистям характерный вид («ласты моржа», «руки лорнетом») (рис. 60).

Пораженные суставы при ревматоидном артрите обычно находятся на разных стадиях развития патологического процесса: в одних суставах отмечаются пролиферативные изменения, в других — экссудативные, в третьих — анкилозирующие. Нередко в одних и тех же суставах имеют место смешанные изменения.

Рентгенологически вначале определяется остеопороз суставных концов костей и расширение суставной щели, связанное с выпотом в суставную полость. В дальнейшем происходит сужение суставной щели вследствие разрушения хрящей, эрозивное поражение суставных поверхностей костей с образованием узур. Одновременно образуются кистевидные просветления в эпифизах и небольшие остеопиты на суставных поверхностях. В последующей стадии процесса суставная щель исчезает, образуются фиброзные и костные сращения с исходом в анкилоз (рис. 61, а и б).

Клиническая картина ревматоидного артрита отличается также разнообразными внесуставными проявлениями.

Поражение сердца характеризуется развитием патологического процесса, главным образом в миокарде, реже — в эндокарде. Клинически это проявляется умеренным расширением сердца преимущественно влево, приглушенностью I тона, появлением систолического шума без акцента II тона, склонностью к гипотонии и лабильности пульса. При ЭКГ-исследовании часто отмечают признаки умеренного изменения миокарда со снижением вольтажа зубцов, увеличением систолического показателя и др.

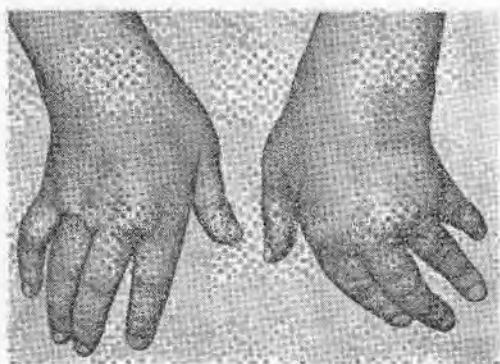


Рис. 60. Ульнарная девиация кистей при ревматоидном артрите («ласты моржа»).

Лишь в некоторых случаях развивается диффузный миокардит, а еще реже формируются органический клапанный порок сердца — недостаточность митрального клапана и исключительно редко — стеноз левого предсердно-желудочного отверстия. Иногда развивается перикардит.

Относительно редко наблюдается поражение органов дыхания: очаговые изменения в нижних долях легких, сухой или экссудативный (с небольшим выпотом) плеврит. Поражение легочных сосудов может привести к легочной гипертензии. В редких случаях развивается диффузный интерстициальный

фиброз легких, протекающий очень тяжело.

Со стороны органов пищеварительной системы часто наблюдается угнетение желудочной секреции, особенно при длительном течении заболевания. У некоторых больных снижены функции поджелудочной железы, печени. В тяжелых случаях возможна жировая дистрофия, а также амилоидоз печени.

Поражение почек встречается в виде очагового (реже диффузного) гломерулонефрита и амилоидоза. Развитие амилоидоза почек, который часто является одним из проявлений общего амилоидоза, обусловлено, по всей вероятности, аутоиммунными процессами (возможно, имеет значение иммунодепрессивная терапия). Как правило, амилоидоз прогрессирует медленно, отмечается нарастающая протеинурия с развитием клинической картины нефротического синдрома через 10 лет и более от начала заболевания; лишь в очень тяжелых высокоактивных случаях ревматоидного артрита амилоидоз может развиваться на втором-третьем году болезни. Появление нефротического синдрома свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания.

Система крови при ревматоидном артрите претерпевает разнообразные изменения. При обострении отмечается умеренный лейкоцитоз, стойкое увеличение СОЭ (до 50—70 мм/ч). При длительном торпидном течении заболевания часто развиваются лейкопения, умеренная анемия, в тяжелых случаях — и тромбоцитопения. (Цитопения в сочетании с увеличением селезенки и лимфатических узлов более характерна для синдрома Фелти, представляющего особую форму

ревматоидного артрита).

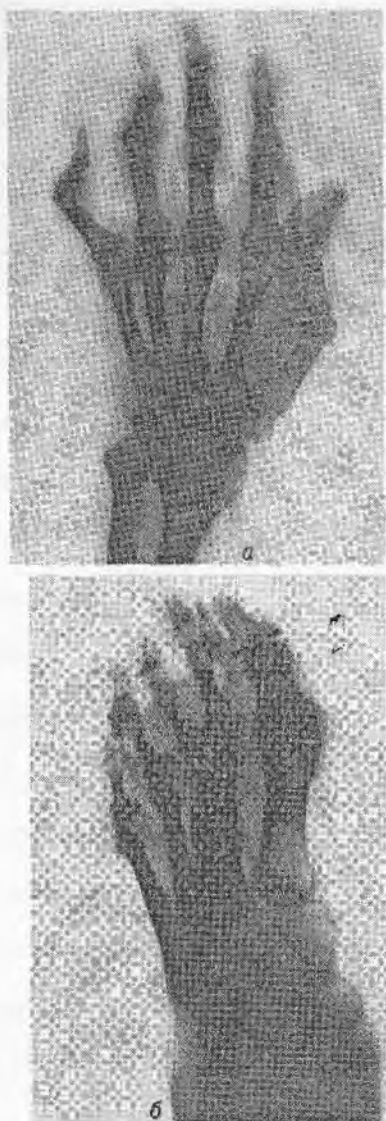


Рис. 61. Рентгенограмма костей кисти (а) и стопы (б) больного ревматоидным артритом.

Для ревматоидного артрита характерна диспротеинемия — гипоальбуминемия, гиперглобулинемия (за счет  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов). Часто повышен уровень иммуноглобулинов. В 75—80 % случаев в крови находят ревматоидный фактор. Выявление последнего производится с помощью реакции Волера—Роуза, сущность которой заключается в агглютинации сенсibilизированных эритроцитов барана при добавлении к ним сыворотки больного ревматоидным артритом. Технически более простым является латекс-тест (реакция агглютинации на частицах латекса). Характерны другие нарушения иммунной системы: дисфункция Т- и В-лимфоцитов, образование патологических иммунных комплексов, противотканевых антител.

Часто положительна проба на С-реактивный протеин, повышены показатели дифениламиновой и сиаловой проб, а также уровень фибриногена. Снижен титр комплемента.

При ревматоидном артритe выявляется также ряд нарушений со стороны вегетативной и



центральной нервной системы. Нередко отмечается своеобразная картина полиневропатии (чувствительные нарушения и покалывания в конечностях, изменение чувствительности и онемение пальцев, мышечная боль, значительные изменения сухожильных рефлексов, потливость, повышение местной температуры). В тяжелых случаях наблюдаются полиневриты, в основе которых, как полагают, лежит ревматоидный васкулит.

Наряду с этим обращают на себя внимание проявления астенического синдрома: повышенная утомляемость, эмоциональная неустойчивость, плаксивость, депрессия и пр.

Большое своеобразие клинических проявлений ревматоидного артрита дало основание выделить некоторые его формы (варианты) в зависимости от вовлечения тех или иных систем организма в патологический процесс, а также характера поражения суставов.

Септическая форма (псевдосептический вариант) характеризуется тем, что с самого начала заболевание протекает с высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией, с симптомами поражения многих органов, в первую очередь почек и сердца, полилимфаденопатией, увеличением селезенки, выраженными изменениями показателей крови, диспротеинемией и иммунными нарушениями.

В 15—20 % случаев имеет место так называемый доброкачественный вариант, при котором наблюдается поражение не более 3—4 суставов. Преобладают изменения в околосуставных тканях без эрозии костей и выраженной деформации. Поражение внутренних органов не характерно. Показатели лабораторных исследований у большинства больных не изменены, титр ревматоидного фактора невысокий, преходящий. Иногда ревматоидный фактор определяется только в синовиальной жидкости. При рентгенологическом исследовании пораженных суставов — умеренный остеопороз. Течение ревматоидного артрита при этом варианте мало отличимо от выделяемого некоторыми авторами инфекционно-аллергического полиартрита.

Ревматоидный артрит у лиц пожилого возраста (начало заболевания после 50 лет) чаще протекает с выраженной костно-хрящевой деструкцией, поражением внутренних органов, высокими лабораторными показателями активности. Болезнь быстро прогрессирует.

Серонегативные формы протекают, как правило, легче серопозитивных, при которых ревматоидный фактор выявляется на всех этапах болезни. В суставах преобладают экссудативные изменения, редко эрозивные процессы. Поражение внутренних органов не наблюдается.

Степень активности ревматоидного артрита определяют по схеме, разработанной А. В. Нестеровым и М. Г. Астапенко.

Активность минимальной (I) степени характеризуется умеренной болью в суставах, выраженными экссудативными явлениями и висцеральными поражениями, нерезкой скованностью по утрам. Температура тела нормальная. СОЭ — до 20—30 мм/ч, незначительная гипергаммаглобулинемия.



Таблица 25. Классификация ревматоидного артрита (1980)

Группа	Клинико-анатомическая характеристика	Клинико-иммунологическая характеристика	Течение	Степень активности	Рентгенологическая стадия	Функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата
I	Ревматоидный артрит полиартрит олигоартрит моноартрит	Серопозитивный  Серонегативный	Быстро прогрессирующее  Медленно прогрессирующее	I (минимальная)	I — около-суставной остеопороз	Отсутствует I — профессиональная трудоспособность сохранена
II	Ревматоидный артрит с системными проявлениями: поражение системы мононуклеарных фагоцитов, серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы; амилоидоз органов; псевдосептический синдром; синдром Фелти		Без заметного прогрессирования	II (средняя)  III (высокая)  Ремиссия	II — остеопороз, сужение суставной щели (могут быть единичные узур)  III — остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур	II — профессиональная трудоспособность утрачена  III — утрачена способность к самообслуживанию
III	Ревматоидный артрит в сочетании с ревматизмом, деформирующим остеопорозом, диффузными болезнями соединительной ткани				IV — остеопороз, сужение суставной щели, множественные узур + костный анкилоз	
IV	Ювенильный ревматоидный артрит (включая болезнь Стилла)					

Диагноз ревматоидного артрита основывается на характерных клинических данных: симметричном прогрессирующем поражении суставов, чаще кистей или стоп с ощущением скованности по утрам; гипотрофии мышц; изменениях синовиальной жидкости (количество лейкоцитов выше  $10^3$  в 1 мкл с преобладанием нейтрофильных гранулоцитов, снижение уровня комплемента, наличие ревматоидного фактора); изменениях показателей лабораторных исследований крови; рентгенологических симптомах; признаках поражения внутренних органов. Определенное значение в диагностике имеет биопсия синовиальной оболочки, обнаруживающая характерные патоморфологические изменения: цитопролиферацию, цитоллиз фибробластических элементов, фибриноидные отложения, признаки дезорганизации соединительной ткани, васкулит и др. Совокупность указанных симптомов характерна для развернутой клинической картины ревматоидного артрита и значительно менее выражена при продолжительном моно-

салицилатами, гепарином, гидрокортизоном.

Обнадеживающие результаты получены при применении на пораженные суставы лазерного излучения, обладающего анальгезирующим и противовоспалительным действием.

При выраженных нарушениях функции суставов прибегают к ортопедическим методам лечения, вплоть до корригирующих операций. Оперативное лечение (артродез) целесообразно при преимущественном поражении крупных суставов. Результаты, как правило, положительны: улучшается функция суставов, нередко значительно снижается активность процесса.

Лечебная гимнастика, направленная на улучшение функции суставов, профилактики анкилозирования, является обязательным компонентом комплексного лечения и назначается в ранней фазе заболевания после стихания экссудативных явлений.

Показания для санаторно-курортного лечения в настоящее время расширены. В санаторий можно направлять больных с минимальной и умеренной (I, I—II) степенью активности процесса. Целесообразно при этом сочетать курортные методы лечения с поддерживающей лекарственной терапией. Как правило, такое комплексное лечение приводит к снижению активности и уменьшению клинических проявлений ревматоидного артрита.

**Трудовая экспертиза.** Состояние трудоспособности зависит от формы заболевания, активности процесса, степени нарушения функции суставов, профессии больного, условий и характера труда. Следует учитывать эффективность лечения и возможности реабилитации.

В острой фазе заболевания, а также при обострениях, быстро прогрессирующем течении больные должны быть освобождены от труда.

При минимальной степени активности, отсутствии заметного прогрессирования, во время ремиссии трудоспособность определяется степенью нарушения функции суставов. Различают три степени функциональной недостаточности. При недостаточности I степени профессиональная трудоспособность больного сохранена; II степени — отмечается потеря трудоспособности, но иногда таких больных можно рационально трудоустроить, что имеет большое социальное значение; III степени — больной теряет способность к самообслуживанию и нуждается в посторонней помощи. В связи с этим при нарушении функции I степени больному устанавливают (в зависимости от характера его профессии) инвалидность III группы, II степени — инвалидность III или II группы, III степени — инвалидность I группы.

#### **Использованная литература**

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. — 4-е изд., перераб. и доп. —