

SYSTEMIC MANIFESTATIONS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

Dolzhenko E.S.¹, Kositsina E.K.² (Russian Federation)

Email: Dolzhenko354@scientifictext.ru

¹Dolzhenko Elizaveta Sergeevna – student;

²Kositsina Ekaterina Konstantinovna - student,

FACULTY OF MEDICINE AND PEDIATRICS,

BELGOROD STATE NATIONAL RESEARCH UNIVERSITY,

BELGOROD

Abstract: rheumatoid arthritis belongs to the group of systemic diseases. The clinical picture is largely determined by the deforming damage to the joints. A significant role in the course and the prognosis is the development of extra-articular manifestations of the disease and complications. Extra-articular manifestations of the rheumatoid arthritis are described in detail in the article. Special attention is paid to the most frequent VP RA - rheumatoid vasculitis. Special attention is paid to the issues of modern diagnosis of the disease and the most relevant methods of laboratory diagnosis of RA.

Keywords: rheumatoid arthritis, systemic manifestations, rheumatic vasculitis.

СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Долженко Е.С.¹, Косицина Е.К.² (Российская Федерация)

¹Долженко Elizaveta Sergeevna – студент;

²Косицина Екатерина Константиновна - студент,

факультет лечебного дела и педиатрии,

Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

г. Белгород

Аннотация: ревматоидный артрит (РА) относится к группе системных заболеваний. Клиническая картина во многом определяется деформирующим поражением суставов. Значительную роль в течение и прогнозе РА имеет развитие внесуставных проявлений (ВП) заболевания и осложнений. РА имеет огромное множество ВП, отягощающих течение болезни. Внесуставные проявления РА подробно освещены в статье. Отдельное внимание уделено наиболее частому ВП РА - ревматоидному васкулиту. Отдельное внимание уделяется вопросам современной диагностики заболевания и рассмотрены наиболее актуальные методы лабораторной диагностики РА.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, системные проявления, ревматический васкулит.

Ревматоидный артрит (РА) – аутоиммунное воспалительное заболевание неустановленной природы, характеризующееся хроническим эрозивным артритом и внесуставными поражениями внутренних органов, относящееся к группе ревматических болезней.

В основе развития РА лежит антиген-специфическая активация CD4+ Т-лимфоцитов по Th1-типу, приводящая к увеличению синтеза ИЛ 2, γ -интерферона и ИЛ17, вызывающая дисбаланс между продукцией провоспалительных и противовоспалительных медиаторов с преобладанием синтеза провоспалительных цитокинов. При РА в синовиальных мембранах суставов значительно увеличивается число сенсibilизированных В- и Т-лимфоцитов, тучных клеток и макрофагов, которые принимают участие в поддержании хронического воспалительного процесса в суставе. [1]

Внесуставные проявления (ВП) РА влияют на клиническую картину заболевания, тяжесть течения и определяют прогноз заболевания. В популяционном исследовании J.E. Fonseca в качестве ВП РА учитывался любой из приведённых ниже клинических признаков: ревматоидные подкожные узелки; лёгочный фиброз, подтвержденный исследованиями легочной функции и рентгенологически; ЭхоКГ признаки экссудативного перикардита и/или рентгенологическая картина выпотного плеврита; синдром Фелти; кожный васкулит (гистологически доказанный); некомпрессионная периферическая нейропатия, подтвержденная ЭМГ; синдром Шегрена, подтвержденный положительным тестом Ширмера с вовлечением слюнных желез, а также доказанный данными биопсии губы и/или скинтиграфией.

В ноябре 2007 г. правлением Ассоциации ревматологов России была принята современная классификация осложнений и ВП РА. [2]

Таблица 1. Внесуставные проявления и осложнения РА

Внесуставные (системные) проявления РА	Осложнения
1. Ревматоидные узелки	1. Вторичный системный амилоидоз
2. Кожный васкулит (язвенно-некротический)	2. Подвывих в атлантаксиальном суставе, в том

васкулит, инфаркты ногтевого ложа, дигитальный артериит, ливедо-ангиит)	числе с миелопатией, нестабильностью шейного отдела позвоночника
3. Нейропатия (мононеврит, полинейропатия)	3. Туннельные синдромы (синдром карпального канала, сдавление локтевого, большеберцового нервов)
4. Плеврит (сухой, выпотной), Перикардит (сухой, выпотной)	4. Асептический остеолизис
5. Синдром Шегрена	5. Вторичный артроз
6. Поражение глазных яблок (склерит, эписклерит, васкулит сетчатки)	6. Остеопороз (системный) 7. Атеросклероз

Одним из важнейших ВП РА является ревматоидный васкулит (РВ). Развитие РВ вызывается инфильтрацией интимы сосудов иммунными комплексами. Эта точка зрения базируется на нахождении у большого числа обследуемых больных с РВ высоких титров ревматоидного фактора (РФ), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), и иногда криоглобулинов, содержащих РФ и антител к компонентам ядра. Иммунофлюоресцентные методы исследования свидетельствуют об отложения IgM, IgG и компонентов комплемента в пораженных стенках сосудов. В развитии воспалительного поражения интимы сосудов при РА принимают участие молекулы межклеточной адгезии 1 (ICAM1), Е-селектин и фактор некроза опухолей α . [3]

Одним из звеньев развития иммунного воспаления при РА является продукция активированными макрофагами и нейтрофилами протеолитических протеинов и активных форм кислорода. Есть основания полагать, что с этими процессами тесно связан феномен неоангиогенеза, который благоприятствует формированию воспалительного клеточного инфильтрата в поврежденных участках стенки сосудов. Важнейшую роль в развитии системных васкулитов имеет активация сосудистого эндотелия, увеличение экспрессии на его поверхности молекул адгезии, нарушение физиологических механизмов апоптоза эндотелиальных клеток и механизмов взаимодействия между ними и лейкоцитами.

Классическими признаками РВ служат гангрена конечностей, множественный периферический мононеврит, склерит, перикардит и поражение легких. К наиболее частым поражениям кожи относят инфаркты околоногтевого ложа, капилляриты, сетчатое ливедо и хронические язвы нижних конечностей.

Развитие анемии при РА отмечают у 35-65 % больных. Она ведёт к развитию гипоксии органов и тканей. Анемия может самостоятельно приводить к повреждению различных органов и систем, так и ухудшать прогноз и течение основного заболевания.

По данным статистики, среди больных РА уровень сердечно-сосудистой смерти больше на 60% по сравнению с общепопуляционным уровнем. Причинами столь высокой летальности от сердечно-сосудистой патологии среди больных РА считаются быстро прогрессирующий атеросклероз, в том числе ИБС, мозгового инсульта (МИ), ХСН и внезапная сердечная смерть. Риск возникновения ИБС и ИМ при РА выше в 1,4-4 раза, МИ – в 1,7-2,7 раза, ХСН – в 1,5-2,6 раза по сравнению с общей популяцией и пациентами, имеющими заболевание с доказано высоким сердечно-сосудистым риском (СД). [4]

По результатам исследования в рамках Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в РФ», распространенность АГ среди трудоспособного населения составляет 39,5%. Частота же АГ при РА варьирует от 18 до 70,5%, что значительно превышает встречаемость патологии в популяции. В среднем встречаемость АГ среди лиц страдающих РА в 1,5 раза больше, чем у лиц, не имеющих ревматического заболевания.

Одним из прогрессивных подходов лабораторной диагностики является определение аутоантител к различным мишеням в одном биологическом образце, т. е. исследование индивидуального спектра аутоантител. Методом, позволяющим осуществить эту задачу, служат микрочиповые технологии. Использование микрочипов позволяет осуществлять одновременное многопараметрическое тестирование нескольких сотен образцов для обнаружения аутоантител и для определения профиля острофазовых показателей воспалительного процесса, состоящего из протеинов острой фазы и провоспалительных медиаторов. Внедрение современных технологий, таких как двухмерный электрофорез, масс-спектрометрия, мультиплексный анализ и проточная цитофлуорометрия, делает возможным поиск новых маркеров, участвующих в патогенезе и подтверждающих наличие РА, благодаря которым станет возможным определить и охарактеризовать показатели, имеющие наибольшее диагностическое и прогностическое значение. [5]

Список литературы / References

1. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008;714 с.

2. *Сигидин Я.А.* Механизмы лечебного действия традиционных базисных препаратов. Лекции цикла повышения квалификации врачей. М.: Изд-во АРР, 2009; 21–7. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; 296–300.
3. *McInnes I., Schett G.* Cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Nat Rev Immunol* 2007; p.429–431.
4. *Wolfe F.* Anemia and renal function in patients with rheumatoid arthritis / F. Wolfe, K. Michaud // *J.Rheumatol.* -2006. №8. p. 1467-1468.
5. *Peters H.R.* Course and characteristics of anaemia in patients with rheumatoid arthritis of recent onset / H.R. Peeters, . Jongen-Lavrencic // *Ann Rheum Dis.* -1996. № 55. p.162-168.