

Ревматоидный



артрит (РА)

Ревматоидный артрит



- Ревматоидный артрит (РА) - хроническое инфекционно-аллергическое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов.

Этиология РА.



Выделяют 3 основных фактора:

1. Генетическая предрасположенность.
2. Инфекционный фактор:
 - парамиксовирусы, гепатовирусы, герпесвирусы, ретровирусы.
3. Пусковой фактор
 - переохлаждение, интоксикации, мутагенные медикаменты, стрессы.

Генетическая предрасположенность.



- Чаще болеют женщины, носители антигена гистосовместимости HLA-B27 D/DR4. В генезе тканевых поражений важная роль принадлежит высокомолекулярным иммунным комплексам, которые называют ревматоидным фактором (РФ) (в качестве антигена - Ig G, а в качестве антитела - Ig M, Ig G, Ig A). Ревматоидный фактор продуцируется как в синовиальной оболочке, так и в лимфатических узлах.

Патогенез.



- В синовиальной оболочке: Ig G связывается с Fc-фрагментом, образуя иммунный комплекс, который активирует комплемент и хемотаксис нейтрофилов. Эти комплексы реагируют с моноцитами и макрофагами, активируя синтез простагландинов и интерлейкин-1, которые стимулируют выброс клетками синовиальной оболочке коллагеназы, усиливая повреждение ткани.
- Иммунные комплексы, циркулирующие в крови, с ревматоидным фактором оседают на базальной мембране сосудов, в клетках и тканях, фиксируют активированный комплемент и вызывают

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ



Ревматоидный артрит
(последняя
стадия)

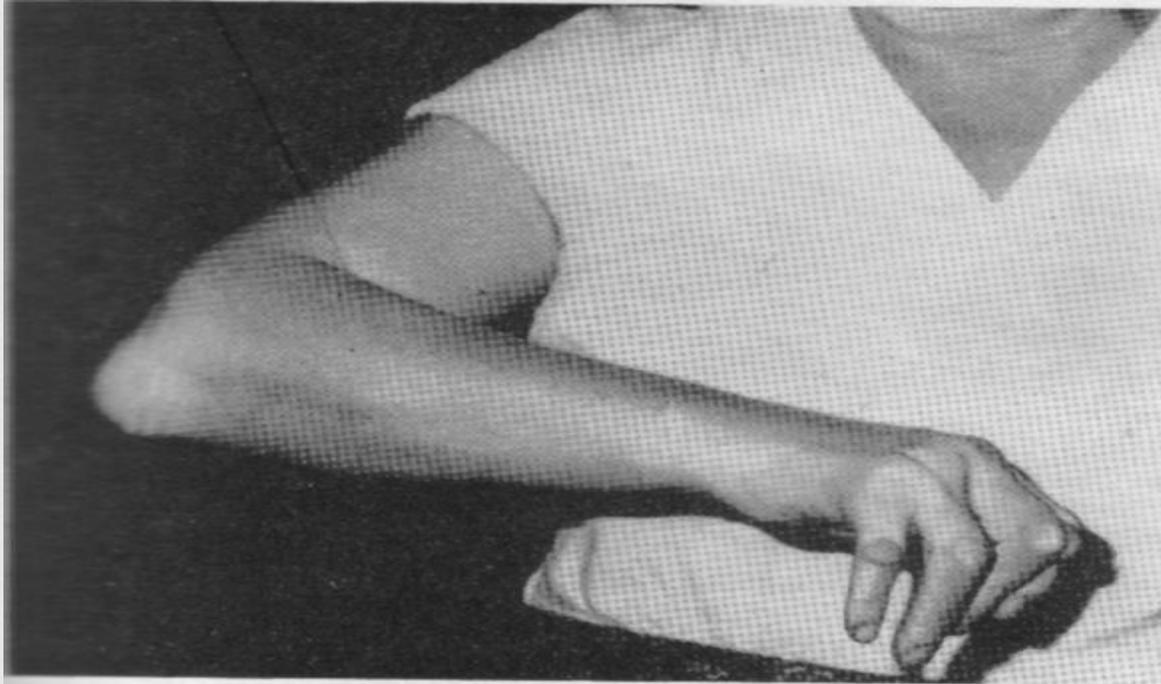
Деформация
большого
пальца

Отклонение
фаланг в локтевую
сторону

S-образная деформация



Начало болезни характеризуется множественным поражением суставов при наиболее частой локализации его в средних межфаланговых и пястно-фаланговых суставах кистей.



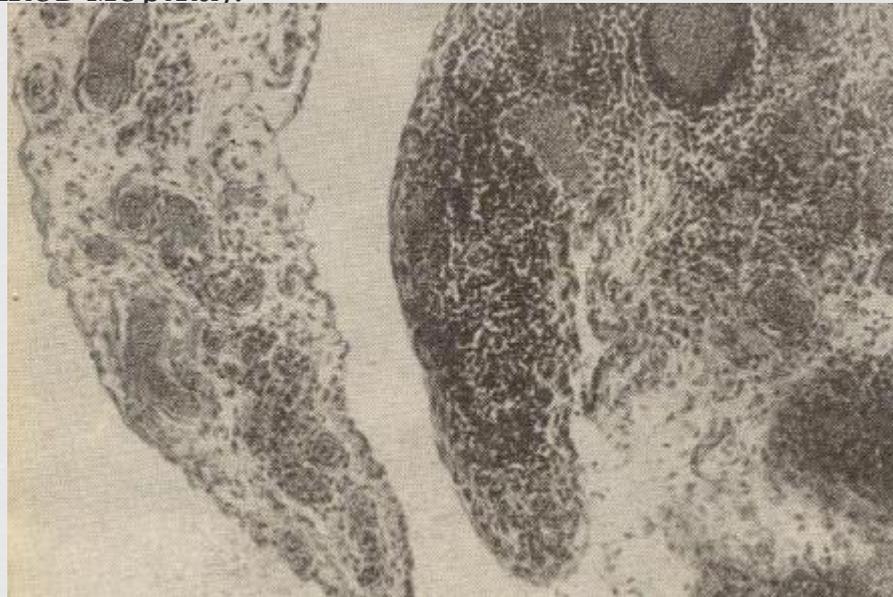
Реже поражаются коленные, лучезапястные, плечевые, локтевые и голеностопные суставы.

Наиболее важным ранним морфологическим проявлением РА является синовит, в развитии которого выделяют 3 стадии:



I стадия – синовиальная оболочка набухает, становится полнокровной, мутной, суставной хрящ сохраняется. Ворсинки отекающие, в строме – участки мукоидного и фибриноидного набухания вплоть до некроза ворсинок которые в полости сустава образуют рисовые тельца. Сосуды микроциркуляторного русла полнокровны окружены макрофагами, лимфоцитами, нейтрофилами, плазматическими клетками в цитоплазме которых обнаруживается ревматоидный фактор. В стенках фибриноидно-измененных артериол находят иммуноглобулины, в некоторых ворсинках определяется пролиферация синовиоцитов. В синовиальной жидкости увеличивается количество нейтрофилов с ревматоидным фактором (рагоциты), что сопровождается активацией ферментов лизосом, которые выделяют медиаторы воспаления и способствуют его прогрессированию.

II стадия – часть ворсинок сохраняется и разрастается, строма их инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками. В некоторых утолщенных ворсинах формируется лимфоидное накопление в виде фолликулов, в плазматических клетках которых обнаружен ревматоидный фактор. Среди ворсин встречаются участки грануляционной ткани, богатой сосудами и построены с нейтрофилов, плазматических клеток, лимфоцитов и макрофагов. Грануляционная ткань разрушает и замещает ворсины, нарастает на поверхность хряща в виде паннуса и попадает в него через небольшие трещины. Гиалиновый хрящ под воздействием грануляции постепенно истончается, расплавляется. Костная часть эпифиза оголяется. Этот процесс ярко выражен в мелких суставах кистей рук и стоп. Межфаланговые, пястно-пальцевые суставы легко подвергаются вывиху и подвывиху с типичным отклонением пальцев наружу (вид плавников моржа).



III стадия - характеризуется развитием фиброзно-костного анкилоза. Наличие разных фаз созревания грануляционной ткани в полости сустава (от свежих до рубцов) и масс фибриноида говорит о том, что процесс сохраняет свою активность. В дальнейшем происходит пролиферация суставной капсулы. Деструкция суставных поверхностей, вызывая полную их деформацию, наравне с пролиферацией околоуставных тканей, ведет к облитерации полости сустава и развитию анкилозов.



Исход



- 20% выздоравливает без каких-либо остаточных повреждений суставов, 20% выздоравливает при минимальных изменениях в суставах, у 50% болезнь переходит в хроническую с периодическим, различным по скорости течением и изменением сустава, и лишь у 10% больных наступают тяжелые функциональные нарушения.
- Средняя продолжительность жизни у больных ревматоидным артритом на 3-7 лет меньше