

# Сопоставление клинических и ультразвуковых данных при ревматоидном артрите

Е.В. Есин<sup>1</sup>, Н.В. Хабарина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ,

<sup>2</sup>ИППО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им.А.И.Бурназяна

Комплексный анализ динамики клинико-лабораторной и ультразвуковой картины при ревматоидном артрите показал наличие взаимосвязи между активностью патологического процесса, длительностью заболевания, его рентгенологической стадией и ультразвуковыми проявлениями. Дебют ревматоидного артрита характеризуется преобладанием пролиферативных и экссудативных процессов во внутрисуставных мягких тканях, а также тенопатиями, изменениями хрящевой пластинки в виде деструкции гиалиновой ткани. Появление эрозирования суставного хряща можно выявить уже через 2,8 мес с момента возникновения деструктивного артрита. Критериями диагностики ранних проявлений ревматоидного артрита следует считать: локализацию суставных поражений, вариант течения суставного синдрома (моно-, олиго- и полиартритический; серопозитивность по ревматоидному фактору и АЦЦП), состояние хрящевой пластинки по данным ультразвукового исследования.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, ранняя клинико-лабораторная и инструментальная диагностика.

A complex analysis of dynamics in clinical, laboratory and ultrasound picture in patients with rheumatoid arthritis has shown a direct correlation between pathologic process activity, disease duration, its X-ray stage and ultrasound manifestations. The rheumatoid arthritis debut is characterized with proliferative and exudative processes in intra-articular soft tissues, with tenopathies, changes in the cartilage plate looking like destruction of the hyaline tissue. Erosion signs in the articular cartilage may be seen in 2.8 months after the onset of destructive arthritis. Criteria for diagnostics of early manifestations of rheumatoid arthritis may be the following: localization of articular lesions, articular syndrome course (mono-, oligo- and polyarthritic; seropositivity for rheumatoid factor and ССРА); state of cartilage plate as it is revealed by ultrasound examination.

**Key words:** rheumatoid arthritis, clinical, laboratory and instrumental diagnostics.

В последнее десятилетие отмечается возрастание внимания ученых разных стран к проблеме ранней диагностики суставного синдрома, в частности, своевременного выявления и распознавания заболеваний, сопровождающихся поражением суставов кистей и стоп. Это обусловлено их медико-социальным значением и несовершенством существующих в настоящее время методик дифференциации видов артропатий на ранних стадиях процесса, что приводит к неудовлетворительным результатам восстановительного лечения больных [4, 6]. Особое место среди них занимает ревматоидный артрит (РА), наличие которого зарегистрировано более чем у 318 тыс. человек (из них у 29 тыс. впервые). Необходимо отметить, что в значительной части случаев РА проявляется полиартритом, манифестирующим на первом году болезни в 31,7–65,1% наблюдений. Данный синдром неспецифичен и может наблюдаться при целом ряде заболеваний: системной красной волчанке (СКВ), системной склеродермии (ССД), серонегативных спондилоартропатиях – реактивных артритах и псориатической артропатии, анкилозирующем спондилите, артритах, обусловленных заболеваниями кишечника, а также подагре и остеоартрозе и др. [3, 5].

Однако эффективность лечения и прогноз РА критически зависят от сроков начала активной базисной терапии [1]. Подавление активности воспаления и предотвращение деструкции суставов на ранних стадиях патологического процесса способствуют сохранению функциональной активности пациентов в течение длительного периода, уве-

личению продолжительности их жизни и уменьшению экономических затрат на лечение [11]. В связи с этим необходима разработка принципов и более совершенных критериев ранней диагностики суставной патологии – клинической, иммунологической, рентгенологической, ультразвуковой. Заслуживает дальнейшего изучения контроль эффективности комплексной терапии с целью своевременной коррекции в случае недостаточного торможения активности и прогрессирования заболевания.

Сложность установления нозологической принадлежности артрита объясняется тем, что независимо от особенностей триггерных факторов болезни основная масса артропатий имеет сходный механизм реализации патологического процесса [9]. В его инициации и прогрессировании решающее значение придается дисбалансу про- и противовоспалительных цитокинов, и прежде всего интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ). Последние оказывают подавляющее действие на хондроциты и приводят к возрастанию синтеза металло- и сериновых протеиназ, блокированию образования основных элементов матрикса – коллагена и протеогликанов, их фрагментации, а также повышенной экспрессии клеточных и сосудистых молекул адгезии, активации лимфоцитов, фибробластов в зоне воспаления. Итогом возрастания концентрации провоспалительных цитокинов является хронизация иммунопатологического процесса, деградация хряща и в ряде случаев костная деструкция [2, 7, 8]. Морфологическими проявлениями этого при РА являются синовит, остейт, приводящий к деконфигура-

ции сустава за счет пролиферации костного компонента [6].

Несмотря на однотипность патологоанатомических изменений при различных артропатиях, особенно в дебюте заболевания, их дифференциация возможна при детальной оценке степени выраженности первых, а также мониторинговании состояния хрящевой пластинки и эпифизарного слоя кости в пораженных суставах [10], что достигается инструментальными методами диагностики.

#### Материалы и методы

С целью оптимизации клинико-лабораторной диагностики и тактики ведения пациентов с ревматоидным артритом было обследовано 167 человек, из них с ранним РА 131. Средний возраст пациентов достигал  $44,6 \pm 13,8$  года, средняя продолжительность болезни составила  $6,8 \pm 0,39$  мес. Диагноз РА установлен на основании классификационных критериев ACR (1987).

У всех больных проводили изучение жалоб и анамнеза, объективное обследование. Оценивали клинические проявления суставного синдрома: суставной индекс, счет боли, подсчитывали число болезненных и припухших суставов, оценивали продолжительность утренней скованности в минутах; изменение общего состояния здоровья пациента, выраженность болевого синдрома, определяемую им самим и врачом с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Устанавливали функциональное состояние больного по опроснику состояния здоровья HAQ (Health Assessment Questionnaire), активность патологического процесса (при РА проводили расчет индекса активности DAS28-3), функциональный класс пациентов по критериям ACR.

Пациентам выполняли следующие лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи; биохимическое и иммунологические исследования крови с определением циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов класса А, М, G; ревматоидного фактора (латекс-тест); рентгенологические исследования суставов; ультразвуковое исследование суставов в сочетании с ЦДК; МРТ суставов. Пункционная биопсия пораженного сустава с аспирацией синовиальной жидкости и последующим ее цитологическим и бактериологическим исследованием выполнена однократно у 95 больных.

Для объективизации патоморфологической картины в суставах и степени ее выраженности применяли лучевые методы диагностики. Рентгенографию средних и мелких суставов конечностей выполняли однократно в момент поступления пациентов на стационарное лечение на аппарате Seregraf D3 (Siemens, Германия) с применением соответствующих стандартных режимов и укладок больного. МРТ проводили на МР-томографе Vista

Polaris (Picker, США) с напряженностью магнитного поля 1,0 Т в случаях несоответствия клинкорентгенологических и эхографических данных, для уточнения объема поражения сухожильно-связочного комплекса. Ультразвуковое исследование осуществлялось на аппаратах Sonoline Omnio (Siemens, Германия) с использованием линейных датчиков частотой 5–7,5 и 5–13 МГц для продольного и поперечного полиаксиального сканирования; Sequoia (Acuson, Япония), линейным датчиком 8–13 МГц; Ju-22 (Philips, Германия), линейным датчиком 5–12 МГц. Оценка состояния интра- и экстраартикулярных тканей проводилась в В-режиме, с помощью ЦДК, ЭДК.

УЗИ средних и мелких суставов выполнено всем больным в момент поступления на стационарное лечение и по прошествии 1 мес. Повторное обследование назначалось для уточнения прогрессирования структурных изменений и оценки эффективности проводимой патогенетической базисной терапии.

#### Результаты и обсуждение

Анализ данных, полученных в ходе обследования больных РА, показал, что, несмотря на непродолжительный период существования патологического процесса, артикулярные изменения были умеренно выраженными, что связано с преобладанием у пациентов крайне агрессивной временной отрицательной динамики аутоиммунных нарушений на начальном этапе заболевания. На момент госпитализации медленно прогрессирующее течение было констатировано в 88,6% наблюдений, умеренно – в 4,8%, в 6,6% оно носило быстро прогрессирующий характер. Активность процесса была различной: от минимальной ( $n=38$ ) и умеренной ( $n=93$ ) до максимальной ( $n=36$ ). Клиническим проявлением дебюта заболевания стали стойкие артралгии, отмечаемые у 100% больных, с основной зоной поражения на уровне проксимальных межфаланговых суставов (ПМФС) I–III пальцев кистей и лучезапястных суставов. Обращала на себя внимание зависимость числа и вида измененных суставов от давности РА и варианта его течения по РФ ( $p<0,005$ ). Для очень раннего артрита (не более 3 мес от момента возникновения) зарегистрированы структурные изменения в лучезапястных и голеностопных сочленениях (19 случаев из 31), из них чаще всего трансформировались диартрозы правой нижней конечности. ЧБС в среднем составило  $3,4 \pm 1,3$  сустава, ЧПС –  $2,2 \pm 1,2$ . Соотношение олигоартрита и моноартрита составило 1:1. Выраженность боли в суставе, оцениваемая пациентами по ВАШ, достигала  $47,2 \pm 11,5$  мм. Болевой синдром носил постоянный характер. Появление утренней скованности в суставах менее 30 мин (в среднем  $14,4 \pm 9,6$  мин) отмечал 31 пациент. Среднее значение ВАШ здоровья, по мнению

Таблица 1

Степень выраженности ультразвуковых изменений при длительности болезни до 3 мес, 0 рентгенологической стадии РА в зависимости от степени активности патологического процесса

Ультразвуковые изменения	Степень активности патологического процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	1,4±0,4 мм; узловая	2,2±0,18 мм; узловая	3,0±0,6 мм; узловая
Гиперваскуляризация синовиальной оболочки	+	+	+
Синовит	0,6–0,9 мл; однородный	0,8–2,5 мл; однородный	2,1–3,4 мл; однородный
Наличие эрозий (размер и количество)	Отсутствуют	До 0,6 мм; 1–3; плоские	До 1,1 мм; 2–5; плоские
Лигаментит	-	+	+
Тендовагинит	-	+	+
Отек мягких тканей	-/+	+	+

самого больного, составило 18,51±8,8 мм, НАQ – 1,28±0,56 балла. Нарушение функции суставов зарегистрировано у 28 обследованных. Как правило, у больных с очень ранним РА DAS28-3 достигал 5,67±1,13 балла. С целью уточнения диагноза 21 больному выполнено исследование синовиальной жидкости, которая имела характерный для РА физико-химический и цитологический состав. Лабораторные клинические и биохимические данные соответствовали допустимым нормальным значениям. Отмечено 13 случаев серопозитивного варианта течения РА, 18 – серонегативного артрита. Рентгенологическим методом обследован 31 пациент. Неизменная рентгенологическая картина суставов констатирована в 27 наблюдениях, в 4 – зарегистрирован окколосуставной остеопороз. УЗИ сочленений конечностей выполнено 31 человеку (52 исследования). Были установлены следующие эхографические синдромы:

а) крупноузловая гипертрофия синовиальной оболочки в области краевых участков хрящевой пластинки, составляющая в среднем 2,5±0,4 мм, со значительной или умеренной гиперваскуляризацией;

б) однородный синовит с различным объемом выпота (от 0,8 до 3,4 мл – в зависимости от вида пораженного сустава и активности воспаления);

в) отсутствие поражения суставной капсулы;

г) неизменность хрящевой пластинки или наличие на ее внешнем контуре поверхностных единичных эрозий размером не более 0,6–1,1 мм, расположенных в зоне хондросиновиальных контактов;

д) лигаментиты различной степени выраженности. Одной из особенностей дебюта этого СПСТ являлось возникновение тендовагинита на уровне длинного разгибателя I пальца руки, общего сгибателя и разгибателей пальцев кисти;

е) отек подкожной жировой клетчатки (табл. 1).

Данные УЗИ суставов были подтверждены при МРТ (8 исследований). Совокупный счет эрозий

методами эхографии и МРТ составил 2,73±1,2 балла, синовита – 3,17±1,5 балла. Определенных корреляций между клинико-лабораторными показателями активности патологического процесса, позитивными или негативными результатами иммунологических тестов и особенностями лучевой картины суставов не установлено.

Более длительное существование РА (3–6 мес) или его дальнейшее прогрессирование у пациентов с очень ранним артритом способствовало увеличению числа пораженных суставов (ЧБС в среднем составило 6,5±3,7 сочленения, ЧПС–4,1±2,3), изменению соотношения встречаемости моно- и олигоартрита в сторону превалирования полиартрита (1:1,6:2,2). Характер болевого синдрома, выраженность боли и состояние здоровья по шкале ВАШ, данные НАQ и DAS28-3 существенно не менялись. Зарегистрировано достоверное увеличение продолжительности утренней скованности диартрозоз (21,0±11,8 мин; 20 пациентов) и вовлечение в деструктивный процесс наряду со средними по объему костно-хрящевыми соединениями дополнительно проксимальных межфаланговых суставов II – IV пальцев кистей (11 случаев, серопозитивный вариант течения РА). Поражение носило симметричный характер в 70,0% наблюдений в данной подгруппе. Необходимо отметить, что при серонегативном варианте течения РА прогрессирование структурных изменений затронуло запястно-пястные сочленения (преимущественно правой верхней конечности) и сопровождалось значительным поражением ПМФС (у 7 больных). Реже видоизменялись плюснефаланговые суставы (у 2 человек). Нарушение функции суставов зарегистрировано у 17 обследованных. Лабораторными, иммунологическими, цитологическими методами исследования существенных отличий от результатов пациентов с очень ранним РА не установлено ( $p=0,081$ ). Костная деструктивная патология, диагностируемая методом полипроекцион-

ной рентгенографии, не зафиксирована. Эхография суставов выполнена 20 больным (41 исследование). Дополнительных ультразвуковых симптомов не выявлено, однако их локализация и общее количество пораженных суставов изменились. Совокупный счет эрозий составил  $4,19 \pm 2,6$  балла, синовита —  $5,0 \pm 3,2$  балла. Отсутствие нарастания глубины деструкции гиалиновой ткани, возможно, объясняется недостаточным временным интервалом для достижения оптимально высокой концентрации провоспалительных цитокинов, способных вызвать значительную резорбцию хряща пролиферирующей синовиальной оболочкой.

Для больных, страдающих РА на протяжении 6–9 мес ( $n=11$ ), был характерен полиартритический симметричный вариант поражения суставов. Артикулярные изменения преимущественно зарегистрированы в пястно- или плюснефаланговых сочленениях в сочетании с ПМФС кистей. ЧБС составило  $8,1 \pm 4,2$ , ЧПС —  $6,7 \pm 3,5$ . В клинической картине заболевания преобладали постоянный болевой синдром (ВАШ боли  $32,7 \pm 11,4$  мм), утренняя скованность в суставах менее 30 мин (в среднем  $24,8 \pm 14,1$  мин). Выявлено болезненное боковое сжатие пястно-фаланговых и/или плюснефаланговых суставов у 6 больных. По сравнению с предыдущими подгруппами обследованных у лиц данной субпопуляции DAS28-3 был несколько ниже и достигал  $3,19 \pm 1,6$  балла, что, возможно, свидетельствовало о переходе патологического процесса в стадию хронизации. Лабораторными методами исследования зафиксирована нормохромная анемия у 4 пациентов, умеренный лейкоцитоз с незначительным палочкоядерным сдвигом у 9 человек, повышение СОЭ и уровня СРБ у 10 больных. РФ во всех случаях был положительным. Начальные рентгенологические проявления РА выявлены на рентгенограммах у 7 пациентов: остеопороз суставных концов фаланг, периартикулярное утолщение и уплотнение мягких тканей в зоне пораженных суставов. Однако данные изменения были неспецифичны, что вызывало определенную сложность в интерпретации нозологической принадлежности рентгенологических данных. Сужение суставной щели отмечено у 4 человек, так как они принадлежали к старшей возрастной категории, полученные результаты трактовались в пользу остеоартроза. УЗИ суставов выполнено 11 больным двукратно. Было характерно утолщение внутреннего слоя капсулы (16 наблюдений), в целом составившее  $2,0 \pm 0,5$  мм, с преобладающими изменениями на уровне проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов. Вид и толщина гиперплазии продуцирующей жидкость слоя зависели от степени активности аутоиммунного ответа. Так, при незначительном его проявлении утолщение синовиальной оболочки было крупнонодулярным и не превышало  $1,6 \pm 0,4$  мм, при среднем или

максимальном — узловым или диффузным,  $2,3 \pm 0,7$  и  $2,62 \pm 0,15$  мм соответственно. В режиме ЦДК регистрировалась гиперваскуляризация указанно-го артикулярного компонента. В данной подгруппе синовит имел однородный или мелкодисперсный характер. Помимо нарушения экоструктуры мягкотканых артикулярных элементов, отмечены незначительное истончение и эрозирование гиалиновой ткани. Чаще эти изменения выявлялись в хрящах межзапястных ( $n=11$ ), пястно-фаланговых ( $n=6$ ) суставов и ПМФС ( $n=4$ ). Максимальные изменения зафиксированы в дистальных головках III, IV пястных костей, втором ряду запястья: трапециевидной, головчатой и крючковидной костях. Дефекты были множественные, плоские, их протяженность преобладала над глубиной. Размер эрозий составлял от 1,4 до 2,2 мм и распространялся в толщу хрящевого матрикса не более чем на 1/3. Локализация соответствовала области прикрепления суставной капсулы. Совокупный счет эрозий составил  $6,0 \pm 1,4$  балла, синовита —  $7,2 \pm 2,6$  балла. Появление кальцинации по дну дефекта хряща установлено только в двух случаях у больных с длительной ремиссией. Так же, как и в предыдущих подгруппах, при УЗИ наблюдались отек гиподермы в области пораженного сустава ( $n=22$ ), тендовагинит ( $n=5$ ) и теносиновит ( $n=7$ ) в результате близкого расположения сухожилий к пораженным сочленениям и вторичного вовлечения их в аутоиммунный процесс. При стихании активности процесса наблюдалась частичная ликвидация патологических изменений на 3–4-й неделе терапевтического воздействия в виде уменьшения экссудативных проявлений. Фиброзная капсула сустава не изменялась. Субхондральный слой был склерозирован в 8 наблюдениях, что было расценено с учетом возраста пациента как проявление остеоартроза (табл. 2).

Больные с давностью заболевания РА 9–12 мес предъявляли жалобы на незначительно выраженный болевой синдром (ВАШ боли  $23,7 \pm 18,2$  мм), утреннюю скованность в суставах (в среднем  $35,3 \pm 18,7$  мин), некоторое ограничение объема движений в суставах, субфебрилитет. Оценка здоровья по ВАШ больными составила в среднем  $30,8 \pm 10,7$  мм, НАQ —  $1,68 \pm 0,7$  балла. Характер боли и его интенсивность в течение суток не менялись. Положительный симптом сжатия кисти зарегистрирован у 34 больных. Так же, как и в вышеприведенной подгруппе, преобладал полиартрит, однако выявлена тенденция к совокупному поражению мелких сочленений кисти со средними и мелкими соединениями стопы. При объективном осмотре ЧБС составило  $12,8 \pm 2,2$ , ЧПС —  $9,1 \pm 1,7$ . Индекс DAS28-3 оставался в пределах прежних значений ( $p=0,018$ ). Лабораторные, иммунологические показатели также достоверно не менялись ( $p=0,006$ ). Положительных



Таблица 2

Степень выраженности ультразвуковых изменений при длительности РА 6–9 мес, I–IIа рентгенологической стадии в зависимости от степени активности воспаления

Ультразвуковые изменения	Степень активности патологического процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	1,6±0,4 мм; узловая	2,3±0,7 мм; узловая или диффузная	2,62±0,15 мм; диффузная
Гиперваскуляризация синовиальной оболочки	+	+	+
Синовит	1,1–2,4 мл; однородный	1,5–4,4 мл; мелкодисперсный	2,7–5,3 мл; мелкодисперсный
Наличие эрозий (размер и количество)	0,7–1,8 мм, 2–5; плоские	1,2–2,5 мм; 4–7; плоские или до 1/4 толщины хряща	1,6–3,0 мм; 6–9; от 1/4 до 1/3 толщины хряща
Лигаментит	-	-	-
Тендовагинит	-	+	+
Теносиновит	+	+	+
Отек мягких тканей	-/+	+	+

Таблица 3

Степень выраженности ультразвуковых изменений при длительности РА 9–12 мес, I–II рентгенологической стадии в зависимости от степени активности воспаления

Ультразвуковые изменения	Степень активности патологического процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	1,7±0,5 мм; узловая или диффузная	2,5±0,4 мм; диффузная	3,0±1,1 мм; диффузная
Гиперваскуляризация синовиальной оболочки	+	+	+
Синовит	2,2–3,8 мл; мелкодисперсный	2,9–6,1 мл; крупнодисперсный	2,7–8,8 мл; крупнодисперсный
Наличие эрозий (размер и количество)	0,7–1,8 мм, 4–7; до 1/4 толщины хряща	1,2–2,5 мм; 4–11; от 1/4 до 1/3 толщины хряща	1,6–3,0 мм; 6–14; от 1/3 до 1/2 толщины хряща
Субхондральный склероз	+	-/+	-
Тендинит	-	-	-
Теносиновит	-	-	+
Отек мягких тканей	+	+	+

по РФ больных насчитывалось 24 человека, негативных – 10. Костная патология диагностирована у 34 пациентов методом полипроекционной рентгенографии, из них типичные рентгенологические симптомы РА наблюдались в 12 случаях. Эхография суставов выполнена 34 больным (79 исследований, в том числе повторно для оценки эффективности лекарственной терапии). В процессе исследований, помимо умеренной гипертрофии синовиальной оболочки, сопровождающейся гиперваскуляризацией, отмечалось наличие внутрисуставного выпота. Структура последнего была неоднородной за счет нитей фибрина, хлопьев, представленных крупно- или мелкодисперсной взвесью. Максимальный объем экссудата визуализировался в лучезапястном и голеностопных диартрозах. Здесь же находились и наиболее значительные изменения гиалиновой пла-

стинки. Крупные, множественные сгруппированные эрозии, распространяющиеся на 1/2 толщины хряща, размером от 1,4 до 3,6 мм локализовались на уровне дистального эпифиза лучевой кости, ладьевидной, полулунной костей проксимального ряда запястья ( $n=11$ , 9, 13 соответственно), в головках II–IV пястных костей ( $n=46$ ). Совокупный счет эрозий составил  $8,1\pm 3,5$  балла, синовита –  $8,2\pm 1,8$  балла. В 22 случаях определялся отек мягких тканей незначительной степени выраженности. Патологии околосуставного поддерживающего аппарата не отмечено. За счет развития неманифестного ОА у больных старше 51 года при эхографии диагностирован субхондральный склероз ( $n=27$ ) (табл. 3).

При длительности патологического процесса более 1 года для больных было характерным увеличение количества вовлеченных в патологический

процесс суставов (ЧБС  $27,9 \pm 9,3$ ; ЧПС  $13,7 \pm 8,3$ ). Болевой компонент при этом существенно не трансформировался: так, оценка пациентом боли по ВАШ в среднем составила  $37,95 \pm 6,6$  мм. Показатель здоровья по ВАШ достигал  $49,5 \pm 8,8$  мм, HAQ —  $1,23 \pm 0,59$  балла, что было обусловлено стойкостью и тяжестью анатомо-функциональных суставных нарушений, при этом DAS28-3 не превышал  $1,98 \pm 1,15$  балла. Данное положение подтверждает и увеличение утренней скованности в среднем до  $59,5 \pm 10,3$  мин, и диагностированная НФС у 63 пациентов из 71 в данной подгруппе. Положительный симптом сжатия кисти зарегистрирован у 31 больного. Суставной синдром носил суммационный характер и представлял собой симметричный полиартрит. Только в одном наблюдении отмечен асимметричный олигоартрит с поражением голеностопных и лучезапястного суставов у пациента с низкой воспалительной активностью заболевания на протяжении 1,5 лет и медленно прогрессирующим течением РА. Лабораторные исследования выявили признаки нормохромной анемии у 32 человек, умеренного лейкоцитоза у 70, повышение СОЭ у 71 и возрастание концентрации СРБ у 17. Также зафиксировано повышение титра Ig различных классов, что свидетельствовало о дисфункциональных нарушениях гуморального иммунитета. С целью уточнения диагноза 19 больным выполнено исследование синовиальной жидкости, которая имела характерный для РА физико-химический и цитологический состав. Полученные результаты полипроекционной рентгенографии суставов дают основание говорить о наличии в данной подгруппе различных рентгенологических стадий РА. Эхографическая картина заболевания также носила полиморфный характер. Обнаружены как ультразвуковые признаки, присущие I и II рентгенологическим стадиям болезни, так и некоторые их особенности. В отличие от предыдущих подгрупп, для данного контингента больных характерно преобладание дегидратации над экссудацией. В результате этого явления синовиата были незначительными. Отсутствие при ЦДК изменения кровоснабжения ( $n=65$ ) синовиальной оболочки или снижение ( $n=30$ ) ее васкуляризации было обусловлено развитием в строме капсулы сустава соединительной ткани. Данные проявления заболевания отмечались в лучезапястных и голеностопных суставах (51 и 34 наблюдения), пястно-, плюснефаланговых сочленениях ( $n=16$ ) и межфаланговых соединениях кисти ( $n=123$ ). Нарушения сосудистого генеза сопровождались патологией внешнего слоя артикулярной капсулы в 7 случаях, выражавшейся локальным утолщением и оссификацией зон энтезов. Эрозивный процесс затрагивал всю поверхность хрящевой пластинки, причем размеры дефектов составляли от 2 до 4 мм в диаметре и свыше 1/2 глубины гиалинового компонента, вплоть до

субхондральных отделов эпифизарной части кости (33,7% наблюдений). С момента полной резорбции хряща дифференциации места контакта его неминерализованной части с кальцинированным комплексом не наблюдалось ( $n=26$ ). Единичные эрозии субхондрального слоя до 1,0–3,0 мм в диаметре при РА с продолжительной ремиссией заболевания имели четко лоцируемый ободок склероза толщиной  $0,7 \pm 0,14$  мм, окаймляющий всю зону дефекта ( $n=19$ ). Преимущественной локализацией субхондральных эрозий в костях кисти и стопы являлись: фаланги пальцев I–V проксимального межфалангового сустава, дистальные головки I–V пястных костей ( $n=2$ ), трапецевидной кости запястья. Совокупный счет эрозий составил  $15,8 \pm 2,7$  балла, синовита —  $3,7 \pm 1,2$  балла. Для уточнения глубины деструкции гиалиновой ткани, состояния субхондрального слоя и обнаружения кист эпифизарной части кости в 9 наблюдениях была проведена МРТ. В 7 случаях она позволила подтвердить полученные в ходе эхографии и ЦДК сведения, уточнить локализацию и протяженность эрозивного процесса, в 2 — указала на его отсутствие, в то время как при УЗИ деструкция суставного хряща была диагностирована. Это относилось к пациентам с I рентгенологической стадией РА, с наличием малого размера эрозий в краевых зонах гиалиновой пластинки, с патологией на уровне голеностопного сустава.

Данные эхографии и рентгенографии суставов о наличии или отсутствии эрозивного артрита совпали у 36,5% больных: у 25,2% эрозии обнаружены обоими методами и у 11,3% — отсутствовали. В 38,9% случаев эрозии определялись методом УЗИ и выявлялись рентгенологически, у 2 пациентов деструкция суставного хряща наблюдалась на рентгенограммах и не визуализировалась при эхографии. Средний счет синовита составил  $5,5 \pm 4,2$  балла. Средний счет эрозий достигал  $7,4 \pm 6,4$  балла. Достоверных различий в группах больных РА (по данным эхографии) по шкале DAS28-3, HAQ, СРБ не установлено. У РФ-положительных пациентов средний счет эрозий по данным УЗИ составил  $8,9 \pm 2,7$  балла, у РФ-отрицательных —  $5,9 \pm 4,0$  балла ( $p=0,27$ ), средний счет синовита у РФ-отрицательных лиц —  $4,8 \pm 3,3$  балла, РФ-положительных —  $6,2 \pm 3,7$  балла ( $p=0,36$ ). Таким образом, определенных корреляций данных эхографии и иммунологических тестов не выявлено, хотя имелась некоторая тенденция к более высокому счету эрозий у РФ-положительных больных. Обнаружена высокодостоверная сильная корреляция между ЧБС, ЧПС и счетом эрозий, синдромом гипертрофии синовиальной оболочки ( $r=0,903$  при вероятности ошибки  $p<0,001$ ).

Информативность различных методов лучевой диагностики суставного синдрома при РА средних и мелких суставов конечностей представлена в табл. 4.

Таблица 4

## Информативность лучевой диагностики суставного синдрома при РА средних и мелких суставов конечностей

Методы диагностики	Чувствительность, % [95% CI]	Специфичность, % [95% CI]	Точность, % [95% CI]
Рентгенография(1)	65,9 [61,3-70,5]	83,4 [78,3-88,5]	74,7 [69,8-79,5]
УЗИ(2)	90,2 [83,1-97,3]	90,4 [86,6-94,1]	90,3 [84,9-95,7]
МРТ(3)	93,8 [86,5-97,6]	95,7 [89,4-98,8]	94,9 [87,9-98,2]

Примечание: чувствительность  $p_{1-2} = 0,007$ ;  $p_{2-3} = 0,01$ ;  $p_{1-3} = 0,0037$ ; специфичность  $p_{1-2} = 0,016$ ;  $p_{2-3} = 0,022$ ;  $p_{1-3} = 0,0076$ ; точность  $p_{1-2} = 0,0115$ ;  $p_{2-3} = 0,016$ ;  $p_{1-3} = 0,0049$ .

Поскольку традиционная рентгенография на начальном этапе деструкции гиалинового матрикса не позволяла выявлять ее наличие, методом выбора для данной нозологии стало УЗИ, обладающее высокой точностью диагностики. Вышеперечисленное позволило сформулировать последовательность применения лучевых методов диагностики при суставном синдроме РА (см. рисунок).

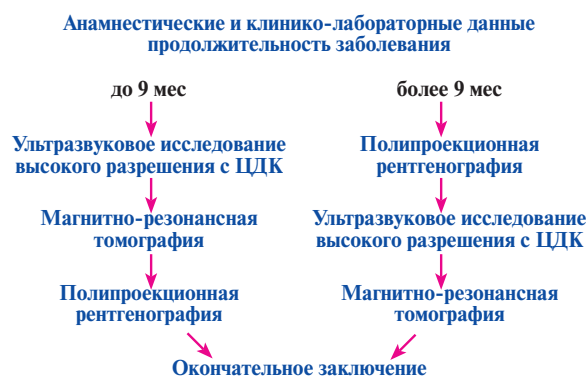


Рисунок. Алгоритм клиничко-лабораторно-лучевой диагностики суставного синдрома средних и мелких суставов конечностей при ревматоидном артрите.

Таким образом, в результате комплексного анализа динамики клиничко-лабораторной и ультразвуковой картины при ревматоидном артрите установлена прямая корреляция между активностью патологического процесса, длительностью заболевания, его рентгенологической стадией и ультразвуковыми проявлениями. Показано, что в дебюте РА наблюдается преобладание пролиферативных и экссудативных процессов во внутрисуставных мягких тканях, а также тенотении, изменения хрящевой пластинки в виде деструкции гиалиновой ткани. При прогрессировании заболевания выявлена тенденция к распространению эрозий по площади и глубине. Появление эрозирования суставного хряща можно выявить уже через 2,8 мес с момента возникновения деструктивного артрита. Критериями диагностики ранних проявлений РА следует

считать: локализацию суставных поражений, вариант течения суставного синдрома (моно-, олиго- и полиартритический; серопозитивность по ревматоидному фактору и АЦЦП), состояние хрящевой пластинки по данным ультразвукового исследования.

## Литература

1. Бадокин В.В. Пиаскледин – хондропротективный препарат с антицитокониновой активностью. *Consilium Medicum*. 2008; 9(8).
2. Бадокин В.В. Суставной синдром и системные проявления псоритического артрита. М.: Ассоциация ревматологов России, 2006. 40 с.
3. Годзенко А.А. Недифференцированные формы спондилоартритов: проблемы диагностики и классификации. *Ревматология*. 2006; 8(2).
4. Каратеев Д.Е и др. Ранняя диагностика ревматоидного артрита в клинической практике на современном этапе (результаты наблюдений за московской когортой больных ранним артритом в рамках программы РАДИКАЛ). *Терапевтический архив*. 2008; 80(5).
5. Клиническое руководство по лабораторным тестам. Под ред. Н.У. Тица М.: Юнимед-пресс, 2003. 942 с.
6. Насонов Е.Л. Внедрение высоких медицинских технологий в ревматологии: проблемы и решения. *Научно-практическая ревматология*. 2008; 2.
7. Русакова М.С. и др. Морфология ранней фазы ревматоидного синовита (сообщение). *Ревматология*. 1985; 4.
8. Салугина С.О. Ранний артрит у детей – первые результаты проспективного наблюдения. *Научно-практическая ревматология*. 2007; 4.
9. Emery P. Practical aspects of RA: when, how, what is the evidence? *Ann. Rheum. Dis*. 2003; 2.
10. Martinoly C., Derchi L.E. Gain setting in power Doppler *US. Radiology*. 1997; 202.
11. Smolen J. et al. Therapeutic strategies in early rheumatoid arthritis. *Best. Practice & Res. Clin. Rheumatol*. 2005; 19(1).