

О.В. Сиротко¹, А.М. Литвяков¹, А.В. Шиленок²

Клиническая и ультразвуковая диагностика эрозивных поражений суставов при раннем ревматоидном и раннем реактивном артрите у лиц призывного возраста

УО «Витебский государственный медицинский университет»,¹

УЗ «Витебская областная клиническая больница»²

Ключевые слова: ранний ревматоидный артрит, ранний реактивный артрит, энтезит, паннус, эрозия.

Комплексно обследованы 50 призывников с ранним ревматоидным и ранним реактивным артритом, а также 30 здоровых мужчин без патологии суставов в возрасте от 18 до 23 лет. Установлено, что эрозии от инвазивного роста паннуса (пролиферативно-обусловленные эрозии) выявлены ультразвуковым методом в 100% ($p = 0,001$) исследованных суставов и только при раннем ревматоидном артрите, а эрозии воспаления (воспалительно-деструктивные эрозии) выявлены в 85% ($p = 0,001$) исследованных суставов при раннем реактивном артрите (под энтезом) и в 100% ($p = 0,001$) исследованных суставов при раннем ревматоидном артрите (на суставной поверхности). Этот факт указывает на возможное патогенетическое сходство этих двух заболеваний на очень ранней стадии.

Ревматоидный артрит (РА) и реактивный артрит (РеА) являются самыми распространенными заболеваниями суставов среди населения трудоспособного. Согласно эпидемиологическим данным, после первой атаки РеА в 2,8% [возраста 15-17 % отмечается рецидив заболевания, а у 20 % больных РеА возникает та или иная форма хронического периферического артрита и/или поражения осевого скелета, причем при их хронической форме 42 % пациентов становятся инвалидами [1]. При РА уже через 2 года от дебюта заболевания при отсутствии адекватной терапии (противоопухолевыми и антицитокинными препаратами) до 50% больных РА могут. Причем у 30–50 % пациентов РА и РеА встречается атипичная]9[статье инвалидами симптоматика поражения суставов, отсутствие характерных лабораторных изменений, .]7[подтверждения триггерной инфекции больных при РеА

По последним данным, лишь 50% артритов начинается с типичной клинической картины. В дебюте, при остром развитии (ранняя стадия – до 1 года от дебюта заболевания) и РА, и РеА возможно формирование эрозивного поражения суставов. Есть мнение, что на начальных этапах развития заболевания (очень ранний артрит – .]12[до 3-6 месяцев от дебюта заболевания) разграничивать РеА и РА невозможно (Quinn M.A. et al., 2001, Насонов Е.Л., 2004). Учитывая то обстоятельство, что патогенез данных заболеваний различен и лечение этих заболеваний также принципиально различается, важное практическое значение имеет поиск средств и способов разграничивать эти заболевания как на предэрозивной, так и эрозивной стадии формирования патологического процесса. Существуют сложности в инструментальной дифференциальной диагностике РА и РеА, особенно на ранней стадии, которые обусловлены тем, что наиболее доступным и распространенным для исследования суставов является рентгенологический метод. Однако, типичные

эрозивные изменения, которые достоверно подтверждают диагноз, обнаруживаются не . С целью]11[ранее 12-18 месяцев от дебюта клинической картины заболевания раннего выявления заболевания используют магнитно-резонансную томографию (МРТ) . Несмотря на достоверность, МРТ является дорогостоящим методом и не]5,10,13[всегда доступным для визуализации патологического процесса. Для внедрения в повседневную практику и достижения социально значимых результатов эффективные методы дифференциальной диагностики РА и РеА должны быть доступны максимально широкому кругу населения, в первую очередь всем пациентам с клиническими симптомами суставного воспаления. Высокая разрешающая способность современных ультразвуковых аппаратов, неинвазивность метода, отсутствие лучевой нагрузки, моментальное получение информации, наглядность, возможность исследования в реальном времени, а главное, отсутствие каких-либо противопоказаний к исследованию создали предпосылки для широкого применения ультрасонографии практически в любой области медицины.

Известно, что по ряду свойств, необходимых для ревматологической практики, сравнительно дешевый и повсеместно доступный ультразвуковой метод не уступает МРТ. Так, по данным Wakefield, R.J. et al., УЗИ имеет преимущество . Backhaus]4[перед рентгенографией в выявлении костных эрозий суставов пальцев М. et al., приводят данные о более высокой чувствительности УЗИ (41%) в . Поэтому перспективной]3[обнаружении синовитов по сравнению с МРТ суставов является работа, направленная на изучение особенностей эрозивных поражений суставов у пациентов с ранним ревматоидным артритом (рРА) и ранним реактивным артритом (рРеА) с применением УЗИ суставов, которое позволит проводить визуализацию, структурный анализ, объективизацию наиболее ранних, дорентгенологических стадий (фаз) воспаления.

Цель работы. Изучить особенности клинико-инструментальных проявлений эрозивных поражений суставов при раннем ревматоидном и раннем реактивном артрите у лиц призывного возраста.

Материалы и методы. Нами обследовано 50 лиц (мужчин) призывного возраста от 18 до 23 лет. Среди них 25 пациентов с рРеА (средний возраст- $20 \pm 1,8$ лет) и 25 пациентов с рРА (средний возраст – $21 \pm 1,9$ лет. В группе рРеА с подтвержденной урогенитальной хламидийной инфекцией было 23 пациента (92%), с постэнтероколитическим (иерсиниозный) РеА 2 пациента (8%). Средняя длительность рРеА $3,6 \pm 3,2$ месяца, а средняя длительность рРА – 12 ± 7 месяцев. Диагноз РА выставлялся нами с учетом диагностических критериев EULAR и ACR [13, 14], а диагноз РеА выставлялся с учетом Берлинских классификационных критериев 1999г. Для диагностики урогенитальной инфекции у пациентов РеА использовались следующие методы: полимеразная цепная реакция (ПЦР) и реакция иммунофлюоресценции (РИФ). Подтверждение постэнтероколитической формы РеА проводилась РНГА с иерсиниозным, сальмонеллезным антигеном.

Серопозитивный вариант рРА выявлен у 20 пациентов (80%), серонегативный – у 5 пациентов (20%), системные проявления (ревматоидные узелки, амиотрофия) – у 2 пациентов (8%). Повышенный уровень ревмофактора

определялся у 1 пациента рРА (4%). Все пациенты систематически принимали НПВП в обычных дозировках и базисную терапию.

Контрольной группой послужили отобранные рандомизированным методом 30 мужчин, у которых в анамнезе отсутствовали симптомы заболевания суставов. Средний возраст в контрольной группе составил $20 \pm 0,7$ года.

Всем пациентам проводилось клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Для оценки степени выраженности суставного синдрома определяли значение суставного индекса Ричи, индекса DAS 28, выраженность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Всем пациентам было выполнено детальное мультиплоскостное динамическое ультразвуковое исследование суставов кистей (лучезапястный, II и V пястно-фаланговые суставы) с помощью аппарата «Voluson 730 GE-Expert» оборудованным линейным преобразователем с частотой 12 МГц. В исследовании использовали стандартный пакет SPSS for Windows с использованием непараметрического теста Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных клинических исследований суставов нами установлено, что у пациентов с рРА более выражены следующие клинические признаки: суставной синдром (суставной индекс Ричи у пациентов с рРА $61 \pm 22,8$; а с рРА – $9,9 \pm 5,1$); степень активности заболевания (у пациентов – с рРА индекс DAS 28 – $6,13 \pm 1,48$; а с рРА индекс DAS 28 – $4,27 \pm 0,8$). Однако выраженность болевого синдрома более высокая у пациентов с рРА (у пациентов с рРА боль по ВАШ – $31 \pm 19,5$ мм.; а у пациентов с рРА – $59 \pm 11,8$ мм. соответственно).

При ультразвуковом исследовании суставов кистей у лиц из контрольной группы синовиальная оболочка визуализировалась в виде тяжа, толщиной не более 0,3 см, однородной гиперэхогенной эхоструктуры; связка визуализировалась в виде гиперэхогенного, однородного тяжа, толщиной не более 0,1-0,3 см. Поверхность костей в местах фиксации синовия и связки (энтеза) визуализировалась в виде гиперэхогенных поверхностей, с четким ровным контуром (рис. 1, а, б).



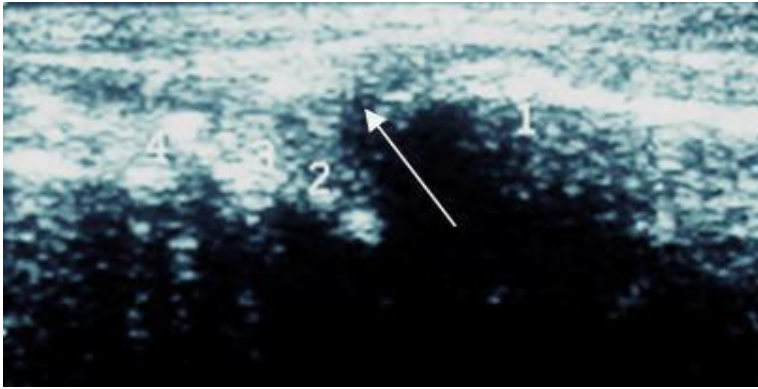
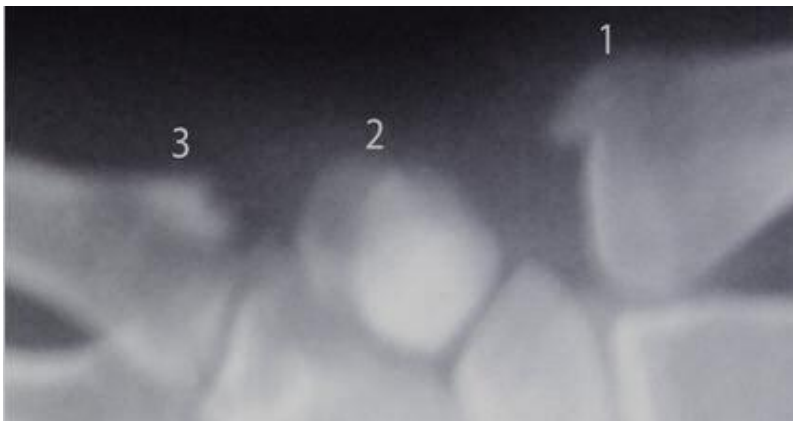


Рисунок 1. Рентгенограмма (а) и эхограмма (б) медиальной поверхности правого лучезапястного сустава в зоне крепления боковой связки лучезапястного сустава в норме.

1 – шиловидный отросток локтевой кости; 2, 3 – кости запястья; 4 – пятая пястная кость. Стрелкой указана синовиальная капсула сустава.

При ультразвуковом исследовании суставов при рРeA четко визуализировалась (Рис.2 а, б): поверхность костей в местах фиксации синовия с четким гиперэхогенным, ровным контуром, а в местах фиксации связки (энтеза) остеоит с локальным остеолитом костной ткани (поверхностная резорбция) в месте прикрепления энтезов с формированием эрозии воспаления (неоднородный, прерывистый костный дефект с гиперэхогенным контуром); утолщение, неоднородность, отечность за счет воспаления связки (в норме толщина не более 1,5 мм) – теносиновит и особенно места ее фиксации к замыкательной пластине кости – энтезит; перинтезиальный отек мягких тканей; перинтезиальный выпот.



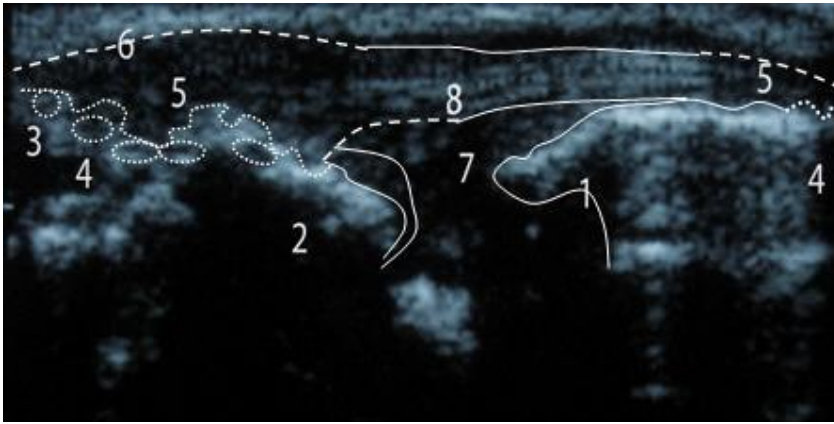
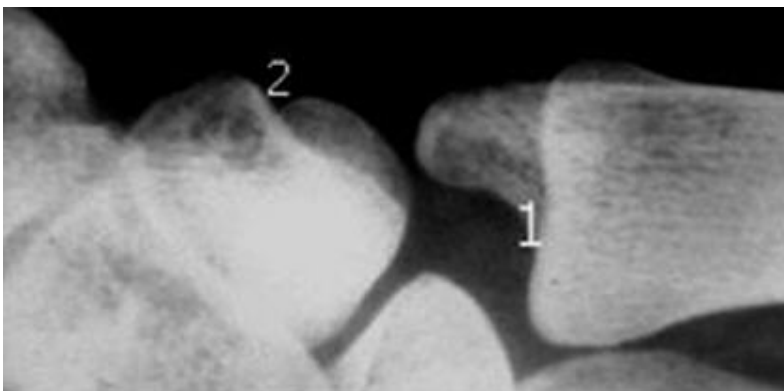


Рисунок 2. Рентгенограмма (а) и эхограмма (б) медиальной поверхности правого лучезапястного сустава в зоне крепления боковой связки лучезапястного сустава у пациента В с рРeA. – шиловидный отросток локтевой кости; 2 –1 эрозии– суставная поверхность V пястной кости; 4 –кости запястья; 3 –воспаления; 5 – энтезит с микронадрывами; 6 – периэнтезиальный отек; 7 отечное и утолщенное сухожилие–вторичный синовит; 8

В ходе проведения ультразвукового исследования суставов при рРА регистрировались (Рис.3 а, б): утолщение (более 3 мм.), разрыхление, синовит и разрастание–неоднородность, гипоэхогенность синовиальной оболочки опухолеподобного синовия - очаговый паннус (в проекции шиловидного отростка и костей запястья); на суставных поверхностях костей обнаружены эрозии: острого воспаления (свежая эрозия) — не линейный костный дефект с гипоэхогенным контуром; эрозии хронического воспаления (старые эрозии) — не линейный костный дефект с четким со стороны кости гиперэхогенным контуром за счет формирования умеренно–плотной костной ткани; эрозии за счет инвазивного роста паннуса гипоэхогенный, больше анэхогенный дефект без гиперэхогенного контура со стороны разрушающейся кости; теносиновит; периартикулярный отек мягких тканей и периартикулярный выпот. В 2 случаях с высокой активностью рРа был обнаружен энтезит с эрозией воспаления под ним.



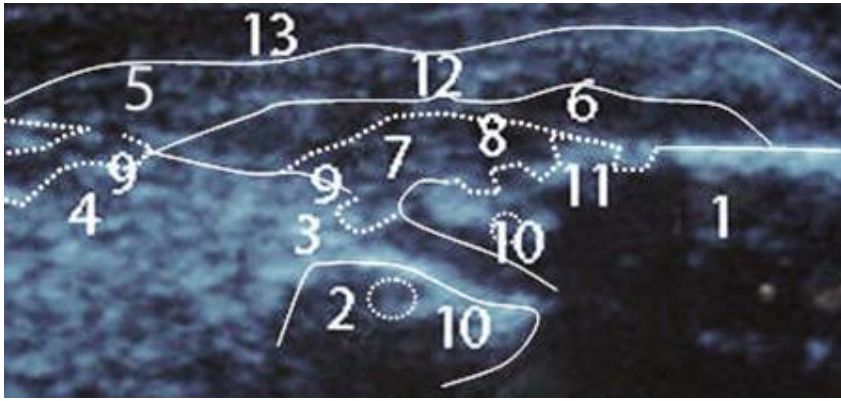
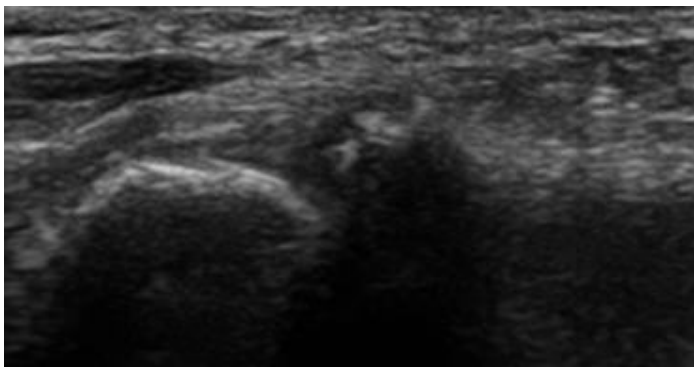


Рисунок 3. Рентгенограмма (а) и эхограмма (б) медиальной поверхности правого лучезапястного сустава в зоне крепления боковой связки лучезапястного сустава у пациента А с ранним РА. шиловидный отросток локтевой кости; 2–1 – суставная поверхность V пястной–крючковидная кость; 4 – головчатая кость; 3 – кости; 5 – энтезит; 6 – выпот с умеренным количеством фибриноидных наложений; 7 – эрозия остро–очаговый паннус; 9 – утолщение синовиальной оболочки; 8 – эрозии за счет инвазивного– эрозии хронического воспаления; 11 –воспаления;10 – периартикулярный– отечное и утолщенное сухожилие; 13 –роста паннуса; 12 –неоднородный экссудат.

При дифференциальной диагностике вторичного синовита у пациентов с рРА определялась патологическая васкуляризация (неоангиогенез) при использовании доплера в проекции эрозий паннуса, а у пациентов с рРеА неоангиогенез отсутствовал (Рис.№4 (б), 5 (б)).



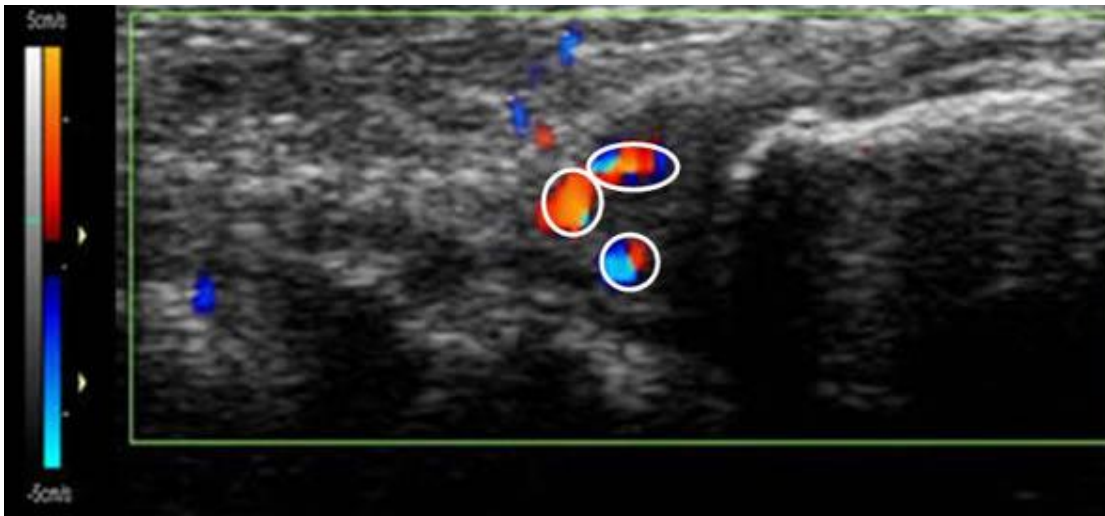


Рисунок 4. Эхограмма (а) и эхограмма с доплером (б) медиальной поверхности правого лучезапястного сустава у пациента с рРА.

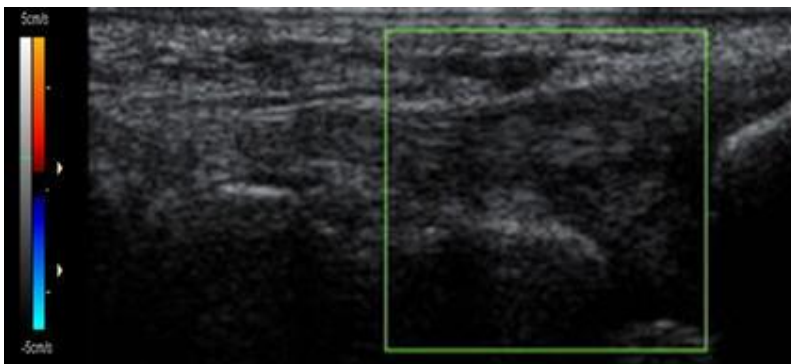
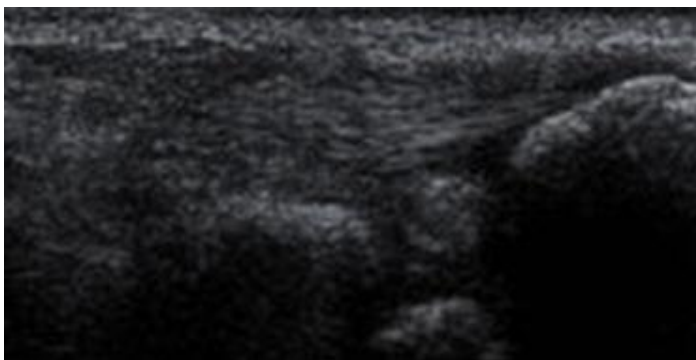


Рисунок 5. Эхограмма (а) и эхограмма с доплером (б) медиальной поверхности правого лучезапястного сустава у пациента с рРеА.

У пациентов с рРА и рРеА при УЗИ суставов были получены следующие данные: патологически измененная синовиальная оболочка в 28 суставах (93,3%; $p = 0,001$) при рРА и 11 суставах (40%; $p = 0,001$) при рРеА. Кортикальный слой кости неровный, неоднородный на суставной поверхности кости при рРА (89%; $p = 0,001$) и в местах фиксации энтезов при рРеА (85%; $p = 0,001$). Эрозии инвазивного роста паннуса в 100% ($p = 0,001$) исследованных

суставов только при раннем ревматоидном артрите; эрозии воспаления (воспалительно-деструктивные эрозии) выявлены в 85% ($p = 0,001$) исследованных суставов при раннем реактивном артрите (под энтезом) и в 100% ($p = 0,001$) исследованных суставов при раннем ревматоидном артрите (на суставной поверхности). У больных с рРА четко определялся отек периартикулярных мягких тканей (57%; $p = 0,001$); теносиновит (51%; $p = 0,001$); утолщение энтеза (1,4%) и наличие в его проекции гипохогенных участков (0,6%). В то время как при рРеА определялся отек периэнтезиальных мягких тканей (73%; $p = 0,001$); теносиновит (20%); утолщение энтеза (96%; $p = 0,001$) и наличие в его проекции гипохогенных участков (88%; $p = 0,001$); наличие периэнтезиального выпота (75%; $p = 0,001$). Причем у 9 больных с РеА (36% $p = 0,001$) при УЗИ суставов кистей определялось асимптомное поражение.

Выводы.

1. В отличие от пациентов с рРеА у пациентов с рРА наблюдалась более выраженная клиническая картина поражения суставов.
2. Для раннего РеА (с высокой активностью) характерно: утолщение, –неоднородность экоструктуры (отек), разрыхление энтеза за счет воспаления энтезит; локальный остеолит костной ткани (поверхностная резорбция замыкательной пластины кости) в месте прикрепления энтезов с формированием эрозий воспаления; наличие периэнтезиального отека мягких тканей.
3. Для раннего РА характерно: неоднородность экоструктуры, утолщение, гипохогенность (отечность), синовиальной оболочки (синовит) с патологической васкуляризацией (неоангиогенез) при доплере; гипохогенность, неоднородность, увеличение объема сухожильно-энтезиальных тканей (теносиновит) и околоуставных мягких тканей (периартикулярный отек), нелинейный краевой дефект кортикального слоя суставной поверхности кости с гипохогенным, реже гиперхогенным контуром, присутствие расширенной гипо- или анэхогенной зоны в полости сустава (избыток синовиальной жидкости), отсутствие визуализируемой синовиальной оболочки над самой эрозией, реже эрозия от инвазивного роста пауннуса;
4. Эрозивные поражения суставов у пациентов с рРеА и рРА, которые представлены в виде эрозий воспаления, формируются за счет локального остеолита костной ткани под действием протеолитических ферментов. Этот факт указывает на возможное патогенетическое сходство этих двух заболеваний на очень ранней стадии.

Литература

1. Глазунов, А. В. Реактивный артрит: критерии диагноза и подход к этиотропной терапии / А. В. Глазунов [и др.] // Клинич. геронтология. 2008. № 2. С. 41–46.
2. Alan, J. Epidemiology and genetics of rheumatoid arthritis / J. Alan [et al.] // Arthritis Res. 2002. № 4(3). P. 265–272.
3. Arnett, F. C. The American Rheumatism Association 1987 revised et al.][criteria for the classification of rheumatoid arthritis / F. C. Arnett // Arthritis Rheum. 1988. № 31. P. 315–324.

4. Backhaus, M. Arthritis of the finger joints: a comprehensive approach comparing conventional radiography, scintigraphy, ultrasound, and contrast-enhanced magnetic resonance imaging / M. Backhaus [et al.] // *Arthritis Rheum.* 1999. № 42. P. 1232–1245.
5. Ejbjerg, B. MRI in Rheumatoid Arthritis. A study of aspects of joint selection, contrast agent use and type of MRI unit (PhD dissertation) / B. Ejbjerg. Copenhagen: University of Copenhagen. 2005.
6. Emery, P. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid //]et al.[arthritis: evidence based development of a clinical guide / P. Emery *Ann Rheum Dis.* 2002. № 61. P. 290–297.
7. Endler, C. Frequency of triggering bacteria in patients with reactive arthritis and undifferentiated oligoarthritis and the relative importance of the tests used for diagnosis / C. Endler [et al.] // *Annals of the rheumatic diseases.* 2001. Vol. 60, № 4. P. 337–343.
8. Gabriel, S. E. The epidemiology of rheumatoid arthritis / S. E. Gabriel // *Rheum Dis Clin North Am.* 2001. № 27. P. 269–281.
9. Gary, S. Kelly'S Textbook of Rheumatology: textbook 8rd ed. / S. Gary [et al.]. 2008. 8th ed. p.; cm.
10. Munk, P.L. Rheumatoid Arthritis: Survey of Magnetic Resonance Imaging –Features in the Musculoskeletal System / PL Munk [et al.] // *Coll Radiol.* P.63-68–№5. –2002.
11. Ostergaard, M. An introduction to the EULAR-OMERACT rheumatoid arthritis MRI reference image atlas / M. Ostergaard [et al.] // *Ann Rheum Dis.* 2005. № 64(1). P. 3–7.
12. Scheel, A. K. Prospective 7 year follow up imaging study comparing radiography, ultrasonography, and magnetic resonance imaging in rheumatoid arthritis finger joints / A. K. Scheel [et al.] // *Ann Rheum Dis.* 2006. № 65. P. 595–600.
13. Wakefield, P. The value of sonography in the detection of bone erosions in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional radiography/ R. J. Wakefield [et al.] // *Arthritis Rheum.* 2000. № 43. P. 2762–2770