

Н.В. Хабарина, Е.В. Есин

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

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 РА характеризуется преобладанием пролиферативных и экссудативных процессов во внутрисуставных мягких тканях, а также теноспатиями, изменениями хрящевой пластинки в виде деструкции гиалиновой ткани. Появление эрозирования суставного хряща возможно выявить уже через 2,8 месяца 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.

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

N.V. Habarina, E.V. Esin. **Clinical, laboratory and ultrasound changes in early manifestations of rheumatoid arthritis**

Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19, build. 1, Marshala Timoshenko Str., Moscow, Russia, 121359

Complex analysis of changes in clinical, laboratory and ultrasound manifestations in rheumatoid arthritis revealed relationships between the pathologic process activity, the disease duration, its X-ray stage and ultrasound signs. Manifestation of rheumatoid arthritis is characterized by predominant proliferation and exudation in soft tissues inside joints, tendopathies, chondral plate alterations as hyaline destruction. Articular cartilage erosions can be seen even in 2.8 months after destructive arthritis manifestation. Diagnostic criteria of early rheumatoid arthritis are: articular disorders location, articular syndrome variant (mono-, oligo- and polyarthritic; seropositiveness on rheumatoid factor and ACCP), chondral plate state according to ultrasound examination.

Key words: rheumatoid arthritis, early clinical, laboratory and instrumental diagnosis.

В последнее десятилетие отмечается рост интереса ученых к проблеме ранней диагностики суставного синдрома, в частности, своевременного выявления заболеваний, сопровождающихся поражением суставов кистей и стоп. Это обусловлено медико-социальным значением и несовершенством существующих в настоящее время методик дифференциации артропатий на ранних стадиях процесса, что приводит к неудовлетворительным результатам восстановительного лечения [4,6]. Особое место среди них занимает ревматоидный артрит (РА), наличие которого зарегистрировано более чем у 318,0 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% случаев. Данный синдром неспецифичен и может наблюдаться при целом ряде заболеваний: СКВ, ССД, серонегативных спондилоартропатиях — реактивных артритах и псориатической артропатии, анкилозирующем спондилите, артритах, обусловленных заболеваниями кишечника, а также подагре и остеоартрозе [3,5].

Эффективность лечения и прогноз РА зависит от сроков начала активной базисной терапии [1]. Подавление активности воспаления и предотвращение деструкции суставов на ранних стадиях патологического процесса способствует сохранению функциональной активности пациентов, увеличению продолжительности их жизни и уменьшению экономических затрат на лечение [11]. В связи с этим необходима разработка более совершенных критериев ранней диагностики суставной патологии — клинической, иммунологической, рентгенологической, ультразвуковой.

Сложность установления нозологической принадлежности артрита объясняется тем, что вне зависимости от особенностей триггерных факторов болезней, 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 опухолей (ФНО- α). 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, дегенерация хряща и в ряде случаев костная деструкция [2,7,8]. Морфологическими проявлениями РА являются синовит, остеит, приводящий к деформации сустава за счет пролиферации костного компонента [6].

Несмотря на однотипность патоморфологических изменений при различных артропатиях, особенно в дебюте заболевания, их дифференцировка возможна при детальной оценке степени выраженности первых, а также мониторингировании 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 — $6,8 \pm 0,39$ месяцев. Диагноз РА установлен на основании классификационных критериев ACR (1987).

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

Пациентам выполнялись лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи; биохимическое и иммунологические анализы 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. Однократно у 95 больных выполнена пункционная биопсия пораженного сустава с аспирацией синовиальной жидкости и ее цитологическим и бактериологическим исследованием.

Для объективизации патоморфологической картины в суставах применялись лучевые методы диагностики. Рентгенография средних и мелких суставов конечностей выполнялась однократно при поступлении 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 1,0Т, в случаях несоответствия клинко-рентгенологических 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 МГц 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 при поступлении на стационарное лечение и после 1 месяца. Повторное обследование назначалось для уточнения прогрессирования структурных изменений и оценки эффективности терапии.

Результаты исследования. Анализ полученных данных результатов обследования больных РА показал, что, несмотря на непродолжительный период 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, умеренное — 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 100,0% больных, с основной зоной поражения на уровне ПФМС I — III пальцев кистей и ЛЗС. Обращала на себя внимание зависимость числа и вида измененных суставов от длительности существования РА и варианта его течения по РФ ($p<0,005$). Для очень раннего артрита (не более трех месяцев с 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 зарегистрировано 1:1. Выраженность боли в суставе, оцениваемая пациентами по шкале ВАШ, достигала $47,2 \pm 11,5$ мм. Болевой синдром носил постоянный характер. Появление утренней скованности в суставах менее 30 минут (в среднем $14,4 \pm 9,6$ мин) отмечал 31 пациент. Среднее значение ВАШ здоровья по мнению самого больного — $18,51 \pm 8,8$ мм, HAQ — $1,28 \pm 0,56$ балла. Нарушение функции суставов зарегистрировано у 28 обследованных. Как правило, у больных очень ранним РА DAS28-3 достигал $5,67 \pm 1,13$ балла. С целью уточ-

нения 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 четырех — зарегистрирован окколосуставной остеопороз. УЗИ сочленений конечностей выполнено 31 человеку (52 исследования). Были установлены следующие эхографические синдромы:

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

б) экссудативный однородный синовит различного объема (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. Особенностью дебюта этого СПСТ являлось возникновение тендовагинита на уровне длинного разгибателя I пальца руки, общего сгибателя и разгибателей пальцев кисти;

е) отек подкожно-жировой клетчатки (табл. 1).

Данные УЗИ суставов были подтверждены МРТ (8 исследований). Совокупный счет эрозий методами эхографии и МРТ составил $2,73 \pm 1,2$ балла, синовита — $3,17 \pm 1,5$ балла. Определенных корреляций между клинико-лабораторными показателями активности патологического процесса, позитивными или негативными результатами иммунологических тестов и особенностями лучевой картины суставов установлено не было.

Более длительное существование РА (3–6 месяцев) или его дальнейшее прогрессирование у пациентов ранним артритом способствовало возрастанию числа пораженных суставов (ЧБС в среднем составило

$6,5 \pm 3,7$ сочленения, ЧПС = $4,1 \pm 2,3$), изменению соотношения моно- и олигоартрита в сторону превалирования полиартрита (1:1,6:2,2). Характер болевого синдрома, выраженность боли и состояния здоровья по шкале ВАШ, данные НАQ и DAS28–3 существенно не менялись. Зарегистрировано достоверное увеличение длительности утренней скованности диартрозов ($21,0 \pm 11,8$ мин; 20 пациентов) и вовлечение в деструктивный процесс, наряду со средними по объему костно-хрящевыми соединениями, проксимальных межфаланговых суставов II — IV пальцев кистей (11 случаев, серопозитивный вариант течения РА). Поражение носило симметричный характер в 70,0% наблюдений данной подгруппы. При серонегативном варианте течения РА прогрессирование структурных изменений затронуло запястно-пястные сочленения (преимущественно правой верхней конечности) и сопровождалось незначительным 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 с очень ранним РА не установлено ($p=0,081$). Эхографией 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 высокой концентрации провоспалительных цитокинов, способных вызвать резорбцию хряща синовиальной оболочкой.

Длительность существования РА на протяжении 6–9 месяцев ($n=11$) характеризовалась полиартритическим симметричным поражением суставов. Артикулярные изменения 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 ме-

Таблица 1

Степень выраженности ультразвуковых изменений при длительности болезни до трех месяцев, рентгенологической стадии РА в зависимости от степени активности патологического процесса

Ультразвуковые изменения	Степень активности патологического процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	$1,4 \pm 0,4$ мм; нодулярная	$2,2 \pm 0,18$ мм; нодулярная	$3,0 \pm 0,6$ мм; нодулярная
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	0,2–0,6 мм; 1–3; плоские	0,3–1,1 мм; 2–5; плоские
Лигаментит	–	+	+
Тендовагинит	–	+	+
Отек мягких тканей	–/+	+	+

нее 30 минут (в среднем $24,8 \pm 14,1$ мин). Выявлено болезненное боковое сжатие ПФС и/или ПЛФС у 6 больных. По сравнению с предыдущими подгруппами, 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 — 9 человек, повышение СОЭ и уровня СРБ — 10 больных. РФ во всех случаях был положительным. Начальные рентгенологические проявления РА выявлены на рентгенограммах у 7 пациентов: остеопороз суставных концов фаланг, периартикулярное уплотнение мягких тканей в зоне пораженных суставов. Однако данные изменения не носили специфичности, что вызывало определенную сложность в интерпретации нозологической принадлежности рентгенологических данных. Сужение суставной щели отмечено у 4 человек, т. к. они принадлежали к старшей возрастной категории, полученные результаты трактовались в пользу остеоартроза. УЗИ суставов выполнено 11 больным двукратно. Выявлено утолщение внутреннего слоя капсулы (16 наблюдений), в целом составившее $2,0 \pm 0,51$ мм, с изменениями на уровне проксимальных межфаланговых и пястно — фаланговых суставов. Толщина гиперплазии жидкостепроизводящего слоя зависела от 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, $2,3 \pm 0,7$ мм и $2,62 \pm 0,15$ мм соответственно. В режиме ЦДК регистрировалась гиперваскуляризация указанного артикулярного компонента. В данной подгруппе синовит имел однородный или мелкодисперстный характер. Помимо нарушения экоструктуры мягкотканых артикулярных элементов, отмечено незначительное истончение и эрозирование гиалиновой ткани. Чаще эти изменения выявлялись в хрящах

межзапястных ($n=11$), пястно-фаланговых ($n=6$) и ПМФС ($n=4$) суставах. Максимальные изменения зафиксированы в дистальных головках III, IV пястных костей, втором ряду запястья: трапецевидной, головчатой и крючковидной костях. 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. Также 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 кисти к пораженным сочленениям и вторичного вовлечения их в аутоиммунный процесс. При стихании активности процесса наблюдалась частичная ликвидация патологических изменений на 3–4 неделе терапевтического воздействия в виде уменьшения экссудативных проявлений. Субхондральный слой был склерозирован в 8 наблюдениях, что было расценено с учетом возраста пациента, как проявление остеоартроза (табл. 2).

Больные с продолжительностью РА 9–12 месяцев 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. Значение ВАШ здоровья по мнению больного определялось в среднем, как $30,8 \pm 10,7$ мм, HAQ — $1,68 \pm 0,7$ балла. Характер боли и ее интенсивность в течение суток не менялись. Положительный симптом сжатия кисти зарегистрирован у 34 больных. Также 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 достоверно не менялись

Таблица 2

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

Ультразвуковые изменения	Степень активности воспалительного процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	$1,6 \pm 0,4$ мм; нодулярная	$2,3 \pm 0,7$ мм; нодулярная или диффузная	$2,62 \pm 0,15$ 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	–/+	+	+

($p=0,006$). Положительных по РФ фактору больных было 24 человека, негативных — 10. Костная патология диагностирована у 34 пациентов методом полипроекционной рентгенографии, из них типичные рентгенологические симптомы РА установлены 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, представленных крупно- или мелкодисперстной взвесью. Максимальный объем экссудата визуализировался в лучезапястном и голеностопных диартрозах. Здесь же находились и наиболее значительные изменения гиалиновой пластинки. Крупные, сгруппированные эрозии, распространяющиеся на 1/2 толщину 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 незначительный отек мягких тканей. За счет развития неманифестного ОА у больных старше 51 года при эхографии диагностирован субхондральный склероз ($n=27$) (табл. 3).

Существование патологического процесса свыше 1 года характеризовалось увеличением 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, НАQ — $1,23 \pm 0,59$ 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 сред-

нем 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. 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 ультразвуковые признаки, присущие I и II рентгенологическим стадиям болезни. В отличие от предыдущих подгрупп, для данного контингента больных характерно преобладание дегидратации над экссудацией. 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 ($n=123$). Эрозивный процесс затрагивал всю поверхность хрящевой пластинки, причем размеры дефектов составляли от 2 до 4 мм по диаметру и свыше 1/2 глубины гиалинового компонента, вплоть до субхондральных отделов эпифизарной части кости (33,7% наблюдений). Преимущественной локализацией субхондральных эрозий в костях кисти и стопы являлись: фаланги пальцев I–V проксимального межфалангового сустава, дистальные головки I–V пястных костей ($n=2$), трапециевидной кости запястья. Совокупный счет эро-

Таблица 3

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

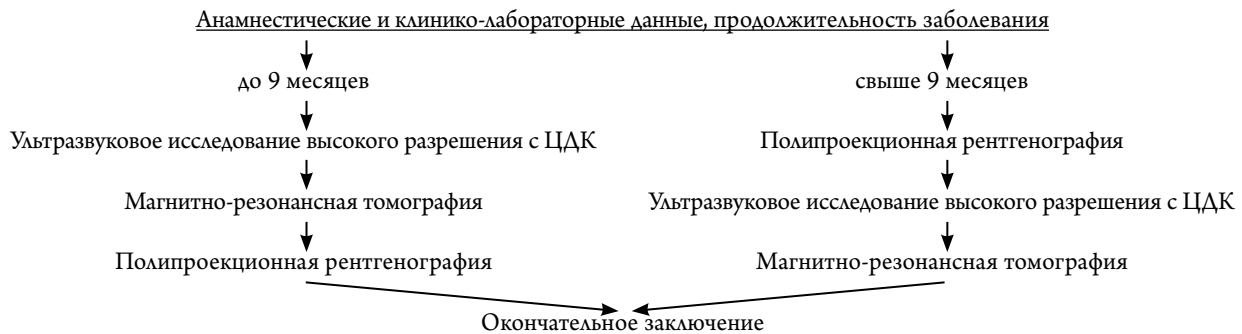
Ультразвуковые изменения	Степень активности воспалительного процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	$1,7 \pm 0,5$ мм; нодулярная или диффузная	$2,5 \pm 0,4$ мм; диффузная	$3,0 \pm 1,1$ мм; диффузная
Гиперваскуляризация синовиальной оболочки	+	+	+
Синовит	$2,2–3,8$ мл; мелкодисперсный	$2,9–6,1$ 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	+	+	+

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]

Примечания: чувствительность $p_{12} = 0,007$; $p_{23} = 0,01$; $p_{13} = 0,0037$; специфичность $p_{12} = 0,016$; $p_{23} = 0,022$; $p_{13} = 0,0076$; точность $p_{12} = 0,0115$; $p_{23} = 0,016$; $p_{13} = 0,0049$.

**Рис. Алгоритм клинико-лабораторно-лучевой диагностики средних и мелких суставов конечностей при ревматоидном артрите.**

зий составил $15,8 \pm 2,7$ балла, синовиита — $3,7 \pm 1,2$ балла. Для уточнения глубины деструкции гиалиновой ткани, состояния субхондрального слоя и обнаружения кист эпифизарной части кости было проведено 9 МРТ. Она позволила подтвердить полученные в ходе эхографии и ЦДК сведения в 7 случаях, уточнить локализацию и протяженность эрозивного процесса, в двух — выявила его отсутствие, в то время как при УЗИ деструкция суставного хряща была диагностирована. Это относилось к пациентам с I рентгенологической стадией РА, имеющих малый размер 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 обнаруживались обоими методами и у 11,3% — отсутствовали. В 38,9% случаев эрозии определялись методом УЗИ и выявлялись рентгенологически. Средний счет синовиита 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(+) пациентов средний счет эрозий по данным УЗИ составил $8,9 \pm 2,7$ балла, у РФ(–) — $5,9 \pm 4,0$ балла ($p=0,27$), средний счет синовиита у РФ(–) лиц — $4,8 \pm 3,3$ балла, РФ(+) — $6,2 \pm 3,7$ балла ($p=0,36$). Таким образом, определенных корреляций данных эхографии и иммунологических тестов выявлено не было, хотя имелась некоторая тенденция к более высокому счету эрозий у РФ-положительных больных. Однако обнаружена высоко достоверная сильная корреляция между ЧБС, ЧПС и счетом эрозий, синдромом гипер-

трофии 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.

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

Выводы. 1. В результате комплексного анализа клинико-лабораторной и ультразвуковой картины при ревматоидном артрите установлена прямая корреляционная зависимость между активностью патологического процесса, длительностью заболевания, его рентгенологической стадией и ультразвуковыми проявлениями. 2. В дебюте РА наблюдается преобладание пролиферативных и экссудативных процессов во внутрисуставных мягких тканях, а также тенонитов, изменения хрящевой пластинки в виде деструкции гиалиновой ткани. 3. При прогрессировании заболевания выявлена тенденция к распространению эрозий по площади и глубине. Появление эрозирования суставного хряща возможно выявить уже через 2,8 месяца с момента возникновения деструктивного артрита. 4. Критериями диагностики ранних проявлений РА следует считать: локализацию суставных поражений (моно-, олиго- и полиартритический; серопозитивность по ревматоидному фактору и АЦЦП), состояние хрящевой пластинки по данным ультразвукового исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 9–11)

1. Бадюкин В.В. // Consilium Medicum. — 2008. — Т. 9, №8. — С. 147–152.
2. Бадюкин В.В. Суставной синдром и системные проявления псориатического артрита. — М.: Ассоциация ревматологов России, 2006. — 40 с.
3. Годзенко А.А. // Ревматология. — 2006. — Т. 8. — №2. — С. 3–11.
4. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л., Тюрин Л.Н. и соавт. // Тер. архив. — 2008. — Т. 80, №5. — С. 8–13.
5. Клиническое руководство по лабораторным тестам. Под ред. Тица Н.У. — М.: Юнимед-пресс, 2003. — 942 с.
6. Насонов Е.Л. // Научно-практич. ревматология. — 2008. — № 2. — С. 4–5.
7. Русакова М.С., Яковлева Г.И., Мульдьяров П.Я., Мазнева Л.М. // Ревматология. — 1985. — № 4. — С. 31–36.
8. Салугина С.О., Кузьмина Н.Н., Мовсисян Г.Р. и соавт. // Научно-практич. ревматология. — 2007. — № 4. — С. 72–80.

4. Karateev D.E., Luchikhina E.L., Tyurina L.N., et al. // Ter. Arkhiv. — 2008. — Vol. 80. — 5. — P. 8–13 (in Russian).
5. Tits N.U., ed. Clinical manual on laboratory tests. — Moscow: Unimed-press, 2003. — 942 p. (in Russian).
6. Nasonov E.L. // Nauchno-praktich. revmatologiya. — 2008. — 2. — P. 4–5 (in Russian).
7. Rusakova M.S., Yakovleva G.I., Mul'diyarov P.Ya., Mazneva L.M. // Revmatologiya. — 1985. — 4. — P. 31–36 (in Russian).
8. Salugina S.O., Kuz'mina N.N., Movsisyan G.R., et al. // Nauchno-praktich. Revmatologiya. — 2007. — 4. — P. 72–80 (in Russian).
9. Emery P. // Ann. Rheum. Dis. — 2003. — № 2. — SP. 0001.
10. Martinoly C., Derchi L.E. // Radiology. — 1997. — № 202. — P. 284–285.
11. Smolen J. et al. // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. — 2005. — Vol. 19. — № 1. — P. 163–177.

Поступила 19.09.2016

REFERENCES

1. Badokin V.V. // Consilium Medicum. — 2008. — Vol. 9. — 8. — P. 147–152 (in Russian).
2. Badokin V.V. Joint syndrome and systemic manifestations of psoriatic arthritis. — Moscow: Assotsiatsiya revmatologov Rossii, 2006. — 40 p (in Russian).
3. Godzenko A.A. // Revmatologiya. — 2006. — Vol. 8. — 2. — P. 3–11 (in Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хабарина Наталья Викторовна (Habarina N.V.),
доц. каф. лучевой диагн. ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, канд. мед. наук. E-mail: khabarin55@yandex.ru.
Есин Евгений Витальевич (Esin E.V.),
ректор ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, канд. мед. наук. E-mail: kafedra97@inbox.ru.

УДК 616–009.11–031.4

Л.А. Егорова¹, К.В. Котенко², О.М. Масленникова¹, Г.А. Барышникова¹, С. А. Чорбинская¹

ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

²Главное медицинское управление УД Президента РФ, ул. Б. Черкасский переулок, д. 11, Москва, Россия, 109012

Целью данного исследования явилась оценка эффективности лечения больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с применением терапевтического обучения. В исследование вошли 137 больных. Включение терапевтического обучения в терапию больных ХСН способствовало уменьшению количества пациентов с III функциональным классом, повышению толерантности к физической нагрузке, информированности больных, увеличению числа пациентов, владеющих навыками самоконтроля, приверженных рекомендованному врачом лечению, улучшению качества жизни больных ХСН. Медико-социальная значимость заключалась в уменьшении частоты госпитализаций, обращений в поликлинику, вызовов скорой медицинской помощи.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, терапевтическое обучение.

L.A. Egorova¹, K.V. Kotenko², O.M. Maslennikova¹, G.A. Baryshnikova¹, S.A. Chorbinskaya¹. **Optimization of therapeutic teaching of patients with chronic cardiac failure**