

Г.Ф. Клубова

Інститут кардіології, Київ

СТРУКТУРА ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Ключові слова:
ревматоїдний артрит,
структура, системні
ураження.

Резюме. Обстежено 185 хворих на ревматоїдний артрит (РА). Вивчена структура хворих. Переважають хворі на РА з повільно прогресуючим перебігом, активністю II ступеня. Відзначено тенденцію до збільшення кількості хворих на РА серонегативного варіанта.

ВСТУП

Ревматоїдний артрит (РА) — хронічне прогресуюче системне захворювання мультифакторіального генезу, клінічними проявами якого є, головним чином, таке ураження суглобів, як ерозивний артрит. Поширення патологічного процесу при РА на інші органи та системи зумовлює сприйняття його як хронічного системного захворювання сполучної тканини (Коваленко В.Н. і соавт., 1994). РА діагностують у жінок молодого та середнього віку у 3–4 рази частіше, ніж у чоловіків (Насонова В.А. і соавт., 1997). Для РА характерна агрегація, що зумовлюється генетичними та зовнішніми факторами (Насонова В.А. і соавт., 1997; Насонова В.А., Бунчук Н.В., 2001). Серед ендегенних факторів ризику виокремлюють стать, наявність генетичних маркерів, вікову залежність захворювання (Мешков А.П., 1994; Каррей Х.Л.Ф., 1990; Јапасовіс Z., 1998). Генетичний аспект пов'язується з антигенами HLA-DR. Встановлено зв'язок між антигеном HLA-DR4, розвитком ерозивного компонента HLA-DW2, HLA-DW4 та наявністю системних уражень, тяжкістю його клінічного перебігу. Провідну роль у механізмах розвитку патологічного процесу відіграють порушення імунних реакцій, насамперед, утворення імунних комплексів та ревматоїдного фактора (РФ). РФ — імунологічний маркер хвороби, який являє собою антитіло до Fc-фрагмента імуноглобулінів, його можна виявити у синовіальній рідині та сироватці крові за допомогою реакції Ваалера — Роузе та латекс-тесту. РФ можуть бути зумовлені імуноглобуліном М (класичний тип РФ) і рідше — імуноглобулінами G та A. Деякі дослідники розглядають РФ як аутоантитіло (АТ) до аутоантигенів (АГ), що утворюються в синовії ураженого суглоба.

У разі виявлення РФ йдеться про серопозитивний варіант РА, а за його відсутності — про серонегативний. Більшість авторів наводять дані про виявлення в 1/3 випадків РА серонегативного варіанта за РФ, що характеризується сприятливим клінічним перебігом, тривалими ремісіями (Гроппа Л.Г., 1988; Brus L.M. et al., 1995; Мазуров В.И., 2001). Слід зазначити, що, крім ураження суглобів, при РА відбуваються зміни у сполучній тканині органів та систем (тобто — вісцеральні та системні ураження). Морфологічними субстратами при цьому є лімфоїдна інфільтрація та васкуліт. Виникнення ревматоїдних вузликів пов'язане значною мірою з імунокомплекс-

ним механізмом (Насонова В.А. і соавт., 1997). За даними літератури (Каррей Х.Л.Ф., 1990; Коваленко В.Н. і соавт., 1994; Nadir F. et al., 1994; Brus L.M. et al., 1995; Насонова В.А. і соавт., 1997; Насонова В.А., Бунчук Н.В., 2001), при РА найчастіше виявляють ураження серця, легенів, нирок, рідше — очей, печінки, селезінки. Прикладом системного ураження РА є синдром Фелті (поєднання суглобового синдрому, лейкоцитопенії, спленомегалії, генералізованої лімфоаденопатії). Нерідко у хворих із системними проявами формується синдром Шегрена («сухий» синдром). РА з псевдосептичним синдромом — найбільш тяжкий перебіг хвороби.

Порівняння серопозитивного та серонегативного варіантів РА за РФ виявило початкові ураження дрібних суглобів у 48,7 та 32,7% пацієнтів; хронічний перебіг хвороби — у 33,6 та 10,2% відповідно (Коваленко В.Н., Лещинський А.Ф., 1996). У 12–16% випадків РА супроводжується ураженням внутрішніх органів: серця — в 57,7%, легень, нирок — в 16–17%, судин (васкуліти) — в 18%, очей та слинних залоз (синдром Шегрена) — в 3%. Частота HBS-антигеноносійства у хворих на РА становить 24,3%. У хворих із супутньою HBS-антигемією відзначають такі певні особливості клінічних проявів РА, порівняно з пацієнтами без HBS-антигеноносійства, як вища частота серопозитивного варіанта (84,4 та 67% відповідно); швидкопрогресуючого перебігу (65,6 та 14%) з високим ступенем активності (II, II–III), значною часткою системних уражень (75 та 20%). Серед системних проявів РА у поєднанні з HBS-антигемією переважають ураження судин (васкуліт — у 64%), печінки (62%), лімфоаденопатія (19%) та їх поєднання (25%). Частота уражень м'язів при РА становить 5–75%. Ураження нирок при РА виявлені у 77% пацієнтів, у 45% з них — функціонального характеру. Найбільш раннім і частим проявом генералізації РА є ураження гастродуоденальної зони та гепатобіліарної системи — 90,3 та 82,3% відповідно. В.І. Мазуров (2001) наводить дані, що ураження шкіри виявляють у 40–70%, ревматоїдні вузлики — у 8–20%, лімфоаденопатію — у 40–60%, спленомегалію — у 20–30%, гематологічний синдром — у близько 50%; ураження легень — у 10%, серця — у 22–68%, нирок — у 10–25%, травного тракту — у 50–70%, очей — у 3,5–4% хворих на РА. Підгострий перебіг хвороби відзначають у 70–90% хворих.

R.D. Sturrock (1991) акцентує увагу на розвитку гематологічних синдромів у хворих ревматоїдно-го профілю. Досі причини прогресування ревматоїдного процесу, схильності до ураження внутрішніх органів та їх частота остаточно не встановлені.

Мета роботи — визначення структури хворих на РА на сучасному етапі.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 185 хворих на РА: жінок — 148 (80%), чоловіків — 37 (20%). Середній вік хворих становив $47,41 \pm 3,62$ року. Діагноз встановлено за критеріями Американської ревматоїчної асоціації (1987):

- 1) ранкова скутість не менше 30 хв;
- 2) артрит трьох суглобів або більше;
- 3) артрит суглобів кистей;
- 4) симетричний артрит;
- 5) ревматоїдні вузлики;
- 6) РФ;
- 7) рентгенологічні зміни.

РА діагностований за наявності у хворого 4 критеріїв із 7, причому 1–4-й критерії наявні щонайменше 6 тиж. У сироватці крові хворих на РА визначили РФ за допомогою реакції Ваалера — Роузе та латекс-тесту. Позитивним вважався титр РФ 1:32 в реакції Ваалера — Роузе та 1:40 у латекс-тесті. Системний васкуліт діагностували за наявності ліведо (мережко-деревоподібного) та капіляритів. Усім хворим проведені загальноклінічні, біохімічні дослідження крові, сечі та рентгенографію органів грудної порожнини та суглобів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами дослідження РА I ступеня активності діагностовано у 21 (11,4%) хворого, II ступеня — у 152 (82,2%), III ступеня — у 12 (6,4%). Швидко прогресуючий перебіг відзначено у 58 (31,4%), повільно прогресуючий — у 127 (68,6%) пацієнтів; серопозитивний варіант за РФ — у 105 (56,8%), серонегативний — у 80 (43,2%). Системні ураження в цілому виявлено у 104 (56,2%) хворих на РА; синдром Шегрена — у 3 (1,6%); системний ревматоїдний васкуліт — у 53 (28,6%); ревматоїдні вузлики — у 55 (29,7%); аміотрофія — у 53 (28,6%); лімфоаденопатію — у 8 (4,3%), алергосепсис — в 1 (0,5%); гематологічний синдром — у 15 (8,1%); ураження нирок — у 5 (2,7%); серця — у 5 (2,7%); легень — у 4 (2,2%); м'язів (поліміозит) — у 7 (3,8%); органів травлення — у 79 (43%) (гастрит, гастроуденіт, рубцевовиразкові деформації — 11%). Середня тривалість захворювання становила $7,65 \pm 3,27$ року.

Результати дослідження підтверджують дані інших авторів. Відносно незначною виявилась частота ураження нирок (нефрит) — у 2,7%, серця (кардіосклероз) — у 2,7%, легень (пульмоніт, адгезивний плеврит) — у 2,2% хворих на РА. Гематологічний синдром виявлено у 8,1% хворих як анемію (вміст еритроцитів крові нижче $3,0 \cdot 10^{12}/л$), тромбоцитопенію (вміст тромбоцитів нижче $200 \cdot 10^9/л$). На сучасному етапі серед хворих на РА відзначається поступове збільшення питомої ваги серонегативного варіанта, частота системних уражень, повільно прогресуючого перебігу захворю-

вання. На нашу думку, це пов'язане з кількома чинниками: змінами екологічної ситуації (перманентне опромінення малими дозами іонізуючої радіації внаслідок аварії на ЧАЕС) та хворобомодуючим впливом сучасної базисної терапії на перебіг РА.

ЛІТЕРАТУРА

- Гроппа Л.Г. (1988) Современное состояние проблемы серонегативного ревматоидного артрита: обзор. Ревматология, 1: 52–59.
- Каррей Х.Л.Ф. (1990) Клиническая ревматология (Пер. с англ.). Медицина, Москва, 448 с.
- Коваленко В.Н., Лещинский А.Ф. (1996) Ревматические болезни: особенности развития, течения, восстановительного лечения. Лік. справа, 5–6: 9–14.
- Коваленко В.Н., Коваленко Л.Л., Мальцев В.И. и др. (1994) Избранные вопросы ревматологии в клинике внутренних болезней. Ч. 1. Киев, 207 с.
- Лиля А.М., Мазуров В.И. (2000) Ревматоидный артрит. Современная терапия. Aqua Vitae, 1: 12–16.
- Мазуров В.И. (ред.) (2001) Клиническая ревматология: Руководство для практических врачей. Фолиант, СПб., 411 с.
- Мешков А.П. (1994) Болезни суставов: диагностика и лечение. Н. Новгород, 180 с.
- Насонова В.А., Бунчук Н.В. (ред.) (2001) Избранные лекции по клинической ревматологии. Медицина, Москва, 270 с.
- Насонова В.А., Насонов Е.Л., Бунчук Н.В. и др. (1997) Ревматические болезни: Руководство для врачей. Медицина, Москва, 520 с.
- Brus L.M., Touel E., van de Zaar M.A., Rasker J.J. (1995) The influence of disease activity and disease duration on the effects of patient education in rheumatoid arthritis. Rheumatol. Eur., 24(Suppl. 2): 129.
- Janacovic Z. (1998) The rheumatoid arthritis patient profile at highest risk of generalized osteoporosis development. Rheumatol. Eur., 25(Suppl. 1): 44.
- Nadir F., Fegiuoli S., Wrigher H.L. (1994) Rheumatoid arthritis: a complication of therapy. J. Okte State. Med. Assoc., 87(5) 228–230.
- Sturrock R.D. (1991) Hematologic disorders in rheumatic disease. Curr. Opin. Rheumatol., 3(1): 172.

СТРУКТУРА БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А.Ф. Клубова

Резюме. *Обследовано 185 больных с ревматоидным артритом (РА). Преобладают больные с медленно прогрессирующим течением РА, активностью II степени. Отмечена тенденция к увеличению количества больных с РА серонегативного варианта.*

Ключевые слова: ревматоидный артрит, структура, системные поражения.

THE STRUCTURE OF THE PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

G.F. Klubova

Summary. *There were investigated 185 patients with rheumatoid arthritis. The was stated structure of the patients. The slow progression of disease was predominated, activity IIth grade, tendency to increase of seronegative version.*

Key words: rheumatoid arthritis, structure, systemic lesions.

Адреса для листування:

Клубова Ганна Федорівна
03151, Київ, вул. Народного ополчення, 5
Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска АМН України, відділ некоронарогенних захворювань та клінічної ревматології