

Министерство здравоохранения Республики Беларусь Учреждение
образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии Автор:

Тищенко Г.В., доцент кафедры патологической анатомии, к.м.н., доцент

Тищенко И.А., ассистент кафедры патологической анатомии

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия по
факультативной дисциплине

«Морфологическая диагностика заболеваний внутренних органов»

для студентов

3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных
студентов (обучение на русском языке),

обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04

«Медико-диагностическое дело»

**Тема: «Поражение суставов при ревматизме, ревматоидном артрите,
системной красной волчанке и анкилозирующем спондилите (болезни
Бехтерева)»**

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии (протокол № 1 от
30.08.2025)

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Изучить ключевые ревматические заболевания, сопровождающиеся поражением суставов — ревматизм (острую ревматическую лихорадку), ревматоидный артрит, системную красную волчанку и анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) — с углублением в механизмы их развития и клинические проявления. Особое внимание следует уделить пониманию этиологии и патогенеза каждого заболевания: роли инфекционных триггеров (в частности, β -гемолитического стрептококка группы А при ревматизме), генетической предрасположенности (например, ассоциации с HLA-B27 при болезни Бехтерева), молекулярных механизмов иммунного ответа и воспаления.

Разобрать клинические особенности суставного синдрома — характер артрита (мигрирующий, симметричный, неструктивный), преимущественное вовлечение суставов (крупных, мелких, аксиального скелета), а также системные проявления, определяющие тяжесть состояния пациента. Важным аспектом является изучение морфологических изменений в суставах и синовиальной оболочке: различий в степени воспаления, наличия/отсутствия паннуса, эрозий, фиброза, оссификации (включая формирование характерной деформации «бамбуковой палки» при болезни Бехтерева).

Освоить диагностические критерии (например, критерии Джонса для ревматизма, классификационные системы для РА, СКВ, болезни Бехтерева) и методы верификации диагноза — лабораторные (ревматоидный фактор, АЦЦП, антинуклеарные антитела) и инструментальные (УЗИ, МРТ, рентгенография). Необходимо разобраться в принципах терапии и профилактики — от антибиотикопрофилактики при ревматизме до применения генно-инженерных препаратов при ревматоидном артрите, освоить стратегии «*treat-to-target*». Особое значение имеет анализ исходов и прогноза: риска инвалидизации при ревматоидном артрите, возможности полного восстановления при ревматической лихорадке, особенностей деформации суставов и влияния системных осложнений на качество и продолжительность жизни.

Проводить дифференциальную диагностику, выделяя ключевые отличия между заболеваниями (например, обратимость артрита при ревматизме, неструктивный характер поражения при СКВ, преимущественное поражение аксиального скелета при болезни Бехтерева), а также интерпретировать результаты исследований в контексте клинической картины.

Воспитательная цель:

В процессе изучения темы студент должен осознать высокую социальную значимость ранней диагностики и комплексного лечения ревматических заболеваний, которые нередко приводят к тяжёлой инвалидизации и значительно снижают качество жизни пациентов. Важно сформировать ответственное отношение к врачебной деятельности — понимание необходимости строгого соблюдения протоколов лечения, своевременного назначения профилактических мер (например, длительной антибиотикопрофилактики при ревматизме) и учёта индивидуальных особенностей пациента.

Особое внимание уделяется воспитанию эмпатии к пациентам с хроническими заболеваниями, умению выстраивать доверительные отношения и обеспечивать психологическое сопровождение, учитывая эмоциональную нагрузку, связанную с длительным воспалительным процессом и потенциальной утратой трудоспособности. Студент должен усвоить принципы медицинской этики и деонтологии — неразглашение врачебной тайны, соблюдение прав пациента, уважительное отношение к его состоянию и переживаниям. Не менее важно понимание роли врача в профилактике ревматических болезней: проведение санитарно-просветительской работы, коррекция факторов риска, популяризация здорового образа жизни (особенно в уязвимых группах — социально незащищённых слоях при ревматизме, женщинах репродуктивного возраста при СКВ).

В ходе обучения необходимо развить аналитическое мышление — способность систематизировать разнородную информацию (клинические, лабораторные, морфологические данные) для постановки точного диагноза и выбора оптимальной терапии. Кроме того, следует воспитать готовность к непрерывному профессиональному росту: отслеживание современных достижений ревматологии (новые биопрепараты, методы лечения), критическая оценка научных публикаций, внедрение инноваций в практику.

Наконец, студент должен осознать междисциплинарный характер ревматологических заболеваний и важность взаимодействия с кардиологами, нефрологами, офтальмологами и другими специалистами для комплексного контроля системных проявлений и осложнений.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен **знать:**

- определение, этиологию и патогенез ревматизма (острой ревматической лихорадки), ревматоидного артрита, системной красной волчанки и анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева);
- морфологические особенности поражения суставов при каждом из перечисленных заболеваний, различия в характере воспаления, структурных изменениях (наличие/отсутствие паннуса, эрозий, фиброза, оссификации);

- клинические проявления суставного синдрома (характер артрита, преимущественное вовлечение суставов, системная симптоматика) и отличительные признаки, важные для дифференциальной диагностики;
- диагностические критерии заболеваний (в том числе критерии Джонса для ревматизма, классификационные системы для РА, СКВ, болезни Бехтерева) и методы верификации диагноза (лабораторные, инструментальные);
- принципы терапии, профилактики и контроля заболеваний — от антибиотикопрофилактики при ревматизме до применения генно- инженерных препаратов при ревматоидном артрите;
- возможные исходы и прогноз при каждом заболевании, факторы, влияющие на качество и продолжительность жизни пациентов;
- роль генетических и внешнесредовых факторов (например, HLA-B27 при болезни Бехтерева, β -гемолитического стрептококка группы А при ревматизме) в развитии патологии.

уметь:

- дифференцировать суставной синдром при ревматизме, ревматоидном артрите, СКВ и болезни Бехтерева на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных;
- интерпретировать результаты лабораторных исследований (ревматоидный фактор, АЦЦП, антинуклеарные антитела) в контексте клинической картины;
- анализировать данные рентгенографии, УЗИ, МРТ суставов для подтверждения диагноза и оценки степени поражения;
- применять классификационные критерии для верификации заболевания и определения стадии патологического процесса;
- разрабатывать план лечения с учётом современных клинических рекомендаций, фазы заболевания и индивидуальных особенностей пациента;
- оценивать прогноз и определять необходимость профилактических мероприятий (например, длительной антибиотикопрофилактики при ревматизме).

владеть:

- алгоритмами дифференциальной диагностики ревматических заболеваний с поражением суставов;
- навыками клинико-морфологического анализа (сопоставление клинических данных с гистопатологическими изменениями в суставах);
- умением формировать комплексные терапевтические и профилактические программы, учитывающие системные проявления патологии;
- подходами к санитарно-просветительской работе с пациентами — разъяснение важности соблюдения режима лечения, профилактики обострений, поддержания здорового образа жизни;
- принципами междисциплинарного взаимодействия (например, направление пациентов к кардиологам, нефрологам при развитии системных осложнений);
- критическим мышлением для оценки новых научных данных в ревматологии и их внедрения в клиническую практику.

Мотивация для усвоения темы:

Ревматические заболевания, сопровождающиеся поражением суставов (ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Бехтерева), представляют собой разнородную группу патологий с различными механизмами развития, клиническими проявлениями и прогнозом. Понимание их этиологии, патогенеза и морфологических особенностей критически важно для своевременной диагностики, выбора оптимальной терапии и предотвращения инвалидизации пациентов.

Современные методы исследования — лабораторные (определение ревматоидного фактора, АЦЦП, антинуклеарных антител), инструментальные (УЗИ, МРТ, рентгенография) — позволяют выявлять патологические изменения на ранних стадиях, до развития необратимых деформаций суставов и системных осложнений. Например, выявление генетических маркеров (например, HLA-B27 при болезни Бехтерева) помогает прогнозировать риск развития заболевания и его течение.

Знания о патогенезе этих болезней лежат в основе современных терапевтических стратегий: от антибиотикопрофилактики при ревматизме до применения генно-инженерных биологических препаратов при ревматоидном артрите. Осознание роли иммунных механизмов (аутоантитела, цитокины) позволяет персонализировать лечение, минимизировать деструктивные изменения и улучшать качество жизни пациентов.

Изучение данной темы имеет высокую социальную значимость: ревматические заболевания — частая причина утраты трудоспособности и инвалидизации. Врач, владеющий навыками дифференциальной диагностики и комплексной терапии, способен предотвратить прогрессирование суставной патологии, снизить риск системных осложнений (поражения сердца, почек, лёгких) и обеспечить длительную ремиссию и сохранение функциональной активности пациента.

Таким образом, глубокое освоение материала формирует профессиональную компетентность в области ревматологии, учит применять современные диагностические и терапевтические алгоритмы и воспитывает ответственность за судьбу пациента и стремление к непрерывному совершенствованию знаний.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
 - Ревматический миокардит (№ 137).
 - Мукоидное набухание клапана сердца при ревматизме (окр. пикрофуксином) (№ 139).
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- микроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Суставная форма ревматизма (острая ревматическая лихорадка): определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

2. Ревматоидный артрит: определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

3. Системная красная волчанка: определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

4. Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева): определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

1. Суставная форма ревматизма (острая ревматическая лихорадка): определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) представляет собой системное воспалительное заболевание соединительной ткани, которое развивается как отсроченное иммунное осложнение инфекции β -гемолитическим стрептококком группы А, преимущественно поражающее сердце, суставы, кожу и центральную нервную систему. Суставная форма ревматизма, или ревматический артрит, является одной из ключевых манифестаций острой ревматической лихорадки и характеризуется острым мигрирующим полиартритом с преимущественным поражением крупных суставов, таких как коленные, голеностопные и локтевые суставы. Этиология заболевания тесно связана с персистирующей или недостаточно леченой стрептококковой инфекцией глотки, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А. Патогенез острой ревматической лихорадки основан на феномене молекулярной мимикрии, при котором антигены стрептококка, в частности М-белок, структурно схожи с компонентами синовиальной оболочки и

миокарда. Это структурное сходство приводит к выработке аутоантител и формированию иммунных комплексов, которые откладываются в тканях суставов и сердца, запуская воспалительную реакцию. Генетическая предрасположенность играет значительную роль в развитии заболевания, особенно ассоциация с определенными HLA-антигенами, что объясняет различия в восприимчивости среди различных популяций. Воспалительный процесс носит иммунокомплексный характер с активацией системы комплемента, инфильтрацией нейтрофилами и лимфоцитами, что клинически проявляется симптомами системного воспаления. Эпидемиологические данные показывают, что острая ревматическая лихорадка чаще встречается в развивающихся странах и среди социально незащищенных слоев населения, где доступ к качественной медицинской помощи ограничен. Клиническая картина включает мигрирующий характер артрита, при котором воспаление последовательно затрагивает различные суставы, сопровождается выраженным болевым синдромом и припухлостью в области пораженных суставов. Лабораторные показатели характеризуются признаками системного воспаления, включая повышение С-реактивного белка, фибриногена и скорость оседания эритроцитов. Инструментальные методы диагностики, включая ультразвуковое исследование и магнитно-резонансную томографию, позволяют выявить признаки синовита и исключить другие причины артрита. Молекулярные механизмы развития заболевания включают активацию Т-клеток, распознающих мимикрирующие эпитопы, что приводит к образованию патогенных Т-клеток и продукции провоспалительных цитокинов.

Морфологические особенности поражения суставов при острой ревматической лихорадке соответствуют острому экссудативному синовиту без признаков пролиферации или деструкции, что отличает это заболевание от других ревматических патологий. Гистологическая картина синовиальной оболочки характеризуется отеком и полнокровием сосудов синовиальной оболочки, а также инфильтрацией преимущественно нейтрофилами, лимфоцитами и макрофагами. В отличие от ревматоидного артрита, при ревматической лихорадке отмечаются фибриноидные изменения в строме без формирования паннуса – агрессивной грануляционной ткани, характерной для аутоиммунных артритов. В отдельных случаях возможно наличие единичных ревматических гранул Ашоффа-Талалаева в периваскулярной соединительной ткани, что является патогномоничным признаком заболевания. Синовиальная жидкость при суставной форме ревматизма характеризуется высоким нейтрофильным лейкоцитозом при отсутствии микроорганизмов, что подтверждает стерильный характер воспаления. Особенностью ревматического артрита является сохранность суставного хряща и костной ткани, что объясняет обратимость артрита при своевременной терапии. Гистологические изменения в синовиальной оболочке при острой ревматической лихорадке включают отек стромы, расширение лимфатических сосудов и умеренную инфильтрацию мононуклеарами, без выраженной гиперплазии синовиоцитов. Важно

отметить, что при ревматическом артрите отсутствуют признаки васкулита, в отличие от системной красной волчанки, что имеет значение для дифференциальной диагностики. Морфологические изменения в суставах при острой ревматической лихорадке являются обратимыми и не приводят к структурным повреждениям, в отличие от деструктивных артритов.

Исходы суставной формы ревматической лихорадки отличаются благоприятным прогнозом при условии своевременного начала противовоспалительной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами. Артрит при острой ревматической лихорадке полностью обратим и не оставляет деформаций, анкилозов или эрозий, что является важным дифференциально-диагностическим критерием. Однако основной прогноз заболевания определяется вовлечением сердца: у 50-60% пациентов развивается ревмокардит, который может прогрессировать в хроническую ревматическую болезнь сердца с формированием пороков, преимущественно митральной и аортальной недостаточности, а также стеноза. Поэтому ключевое значение имеет вторичная профилактика антибиотиками, в частности пенициллином пролонгированного действия, для предотвращения рецидивов и кардиальных осложнений. При адекватном лечении и профилактике суставной синдром заканчивается полным восстановлением функции без последствий, что подчеркивает важность ранней диагностики и комплексного подхода к лечению острой ревматической лихорадки. Современные рекомендации по ведению пациентов с острой ревматической лихорадкой включают не только противовоспалительную терапию, но и обязательную вторичную профилактику антибиотиками на протяжении многих лет, а в некоторых случаях пожизненно. Прогноз суставного синдрома при этом благоприятный, однако необходимо учитывать системный характер заболевания и потенциальные осложнения со стороны сердца, которые определяют долгосрочный прогноз пациента. Долгосрочные исследования показывают, что при соблюдении рекомендаций по вторичной профилактике риск развития ревматических пороков сердца может быть снижен до 5%.

2. Ревматоидный артрит: определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

Ревматоидный артрит представляет собой хроническое иммуновоспалительное (аутоиммунное) ревматическое заболевание, характеризующееся прогрессирующей деструкцией суставов и возможным поражением внутренних органов, что делает его одной из наиболее инвалидизирующих патологий среди ревматических заболеваний. Это классическое В-клеточное аутоиммунное заболевание, наиболее характерным проявлением которого является синтез широкого спектра аутоантител с различной специфичностью, включая ревматоидный фактор и антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП). Этиология ревматоидного артрита до конца не изучена, однако развитие

заболевания связано с комплексным взаимодействием генетических, гормональных и внешнесредовых факторов, что подтверждается эпидемиологическими данными о различной распространенности в разных популяциях и половых группах. Патогенез ревматоидного артрита определяется сложным взаимодействием факторов внешней среды и генетической предрасположенности, ведущих к глобальным нарушениям в системе врожденного и приобретенного иммунитета. Суть патологического процесса при ревматоидном артрите составляет системное аутоиммунное воспаление, которое с максимальной интенсивностью затрагивает синовиальную оболочку суставов, что подтверждается наличием аутоантител и воспалительных цитокинов в синовиальной жидкости. Фундаментальный механизм развития ревматоидного артрита связан с нарушением баланса между синтезом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, которые вызывают поляризацию иммунного ответа по Thelper (Th) 1 и Th17 типам, что приводит к хроническому воспалению и деструкции суставов. Эпидемиологические исследования показывают, что ревматоидный артрит встречается у 0,5-1% населения во всем мире, с пиком заболеваемости в возрасте 40-60 лет, причем женщины страдают в 2-3 раза чаще мужчин. Клиническая картина включает симметричный полиартрит мелких суставов кистей и стоп, утреннюю скованность, продолжающуюся более одного часа, и системные проявления, такие как усталость, субфебрильная температура и потеря массы тела.

Морфологические особенности поражения суставов при ревматоидном артрите характеризуются пролиферативным (гиперпластическим) синовитом с агрессивным поведением синовиальной ткани, что отличает это заболевание от большинства других артритов. Гистологическая картина синовиальной оболочки включает гиперплазию интимы с увеличением слоя синовиоцитов, представленных макрофагоподобными клетками типа А и фибробластоподобными клетками типа В. Массивная воспалительная инфильтрация синовиальной оболочки представлена лимфоцитами (Т- и В- клетки), плазматическими клетками и макрофагами, при этом в отдельных случаях возможно формирование лимфоидных фолликулов, что свидетельствует о наличии организованной иммунной реакции. Неоангиогенез, или пролиферация мелких сосудов, является характерной особенностью ревматоидного синовита и способствует доставке воспалительных клеток и медиаторов в очаг поражения. Накопление фибрина на поверхности синовиальной оболочки и в строме является патогномоничным признаком воспалительного процесса при ревматоидном артрите. Особое значение в патогенезе деструкции суставов при ревматоидном артрите имеет формирование паннуса – грануляционной ткани, образованной агрессивно растущей синовиальной оболочкой, богатой фибробластами и макрофагами. Паннус выделяет протеазы, включая матриксные металлопротеиназы, которые разрушают компоненты внеклеточного матрикса, включая коллаген и протеогликаны суставного хряща, что приводит к эрозии и деструкции хрящевой и костной ткани.

Молекулярные механизмы формирования паннуса включают активацию ядерного фактора каппа Б (NF-κB), сигнальных путей JAK-STAT и MAPK, что делает их потенциальными мишенями для терапевтического вмешательства. В ранней стадии заболевания морфологические изменения могут быть менее выражены, однако уже на этом этапе наблюдается активация синовиальных фибробластов и начало процесса неоангиогенеза.

Исходы ревматоидного артрита характеризуются прогрессирующей деструкцией суставов с формированием стойких деформаций, нарушением функции и возможной инвалидизацией пациента. Суставные исходы включают прогрессирующую деструкцию с формированием характерных деформаций суставов, таких как ульнарная девиация кистей, Boutonniere и Swan-neck деформации пальцев, что приводит к выраженному ограничению движений и вплоть до анкилоза. Нарушение функции суставов проявляется в виде выраженного ограничения движений, что в конечном итоге может привести к анкилозу и полной утрате трудоспособности. Инвалидизация является частым исходом ревматоидного артрита, особенно при отсутствии адекватной терапии, что приводит к потере способности к самообслуживанию и профессиональной деятельности. Помимо суставных проявлений, ревматоидный артрит характеризуется системными (внесуставными) проявлениями и осложнениями, которые существенно влияют на общий прогноз заболевания. Среди системных проявлений наиболее значимыми являются сердечно-сосудистые заболевания, включая ускоренный атеросклероз, что повышает риск инфаркта миокарда и инсульта, интерстициальная болезнь легких, вторичный амилоидоз, остеопороз и инфекционные осложнения, возникающие на фоне иммуносупрессивной терапии. Современные достижения в терапии ревматоидного артрита, включая использование генно-инженерных биологических препаратов и целевых синтетических препаратов, позволяют значительно улучшить прогноз заболевания и замедлить прогрессирование структурных повреждений суставов. Прогноз ревматоидного артрита значительно улучшился за последние десятилетия благодаря ранней диагностике, применению стратегии «treat-to-target» и использованию комбинированной терапии, включая метотрексат и биологические препараты.

3. Системная красная волчанка: определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

Системная красная волчанка представляет собой хроническое системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся полиорганным поражением и наличием широкого спектра аутоантител, включая антинуклеарные антитела, анти-DNA антитела и антитела к экстрагируемым ядерным антигенам. Артрит и артралгия при системной красной волчанке являются одними из наиболее частых и ранних проявлений заболевания, встречаясь у 90% пациентов в анамнезе и у 50% на момент постановки диагноза. В отличие от ревматоидного артрита, суставные

проявления при системной красной волчанке обычно носят неэрозивный и недеформирующий характер, что определяет более благоприятный прогноз суставного синдрома. Этиология системной красной волчанки остается не до конца изученной, однако предполагается, что заболевание развивается в результате сложного взаимодействия генетических факторов, гормональных влияний и внешних триггеров, включая ультрафиолетовое излучение, инфекции и определенные лекарственные препараты. Патогенез системной красной волчанки основан на сложных аутоиммунных механизмах, включающих нарушение центральной и периферической толерантности, дефекты апоптоза и нарушение метаболизма нуклеиновых кислот. Для суставного поражения при системной красной волчанке могут иметь значение отложение иммунных комплексов в синовиальной оболочке и сосудистой стенке, что приводит к активации комплемента и воспалительной реакции. Роль специфических аутоантител, таких как анти-ССР антитела, при системной красной волчанке встречается реже и ассоциирована с более эрозивным течением, что может свидетельствовать о перекрывающихся синдромах. Воспалительный ответ при суставном поражении системной красной волчанке характеризуется участием провоспалительных цитокинов, включая интерферон I типа, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли альфа, однако интенсивность воспаления, как правило, менее выражена по сравнению с ревматоидным артритом. Эпидемиологические данные показывают, что системная красная волчанка чаще встречается у женщин в возрасте 15-45 лет, с пиком заболеваемости в репродуктивном периоде, что подчеркивает роль гормональных факторов в патогенезе заболевания. Клиническая картина включает характерную мигрирующую артралгию и артрит, часто сопровождающиеся кожными проявлениями, такими как «бабочковидная» эритема на лице, дискоидные высыпания и фоточувствительность.

Морфологические особенности поражения суставов при системной красной волчанке характеризуются умеренной гиперплазией синовиоцитов и слабой или умеренной лимфоцитарной инфильтрацией периваскулярного типа с преобладанием Т-лимфоцитов над В-лимфоцитами и плазматическими клетками. Гистологическая картина синовиальной оболочки отличается от таковой при ревматоидном артрите меньшей интенсивностью воспалительной инфильтрации и отсутствием формирования агрессивного паннуса. Значительные сосудистые изменения являются характерной особенностью синовиальной оболочки при системной красной волчанке, включая васкулит с фибриноидным некрозом стенок сосудов, тромбозы и микроинфаркты, что отражает системный характер сосудистого поражения при данном заболевании. Отложения фибрина на поверхности синовиальной оболочки и в строме являются частой находкой при гистологическом исследовании, что связано с нарушением свертывающей системы крови и активацией комплемента. Важно отметить, что при системной красной волчанке отсутствует или минимально выражено формирование агрессивного паннуса, что объясняет недеструктивный характер суставного

поражения. Особенности артрита Жакку, который встречается у небольшого процента пациентов с системной красной волчанкой, заключаются в деформациях, обусловленных не костными эрозиями, а вовлечением сухожилий, связок и капсулы сустава с их растяжением и вторичным смещением костей. Гистопатологические исследования показывают, что при системной красной волчанке могут наблюдаться признаки васкулита в синовиальной оболочке, что отличает это заболевание от других ревматических патологий с преимущественно синовиальным поражением. Молекулярные механизмы воспаления при системной красной волчанке включают активацию интерферона I типа, что делает эту сигнальную молекулу потенциальной терапевтической мишенью.

Исходы суставного поражения при системной красной волчанке в большинстве случаев благоприятны, поскольку артрит часто носит мигрирующий характер, хорошо отвечает на терапию и не приводит к деструкции суставов, что отличает это заболевание от ревматоидного артрита. Хроническая боль и тугоподвижность суставов могут сохраняться у части пациентов, особенно при длительном течении заболевания и наличии системных проявлений. Деформирующий артрит Жакку встречается редко и характеризуется стойкими, но редко функционально ограничивающими деформациями, такими как ульнарная девиация без анкилоза, что требует дифференциального подхода к лечению. Редкость костных эрозий при системной красной волчанке является важным диагностическим критерием, однако их наличие требует исключения перекрывающегося синдрома, такого как синдром «rhypus» (сочетание СКВ и РА), или иной патологии с деструктивным артритом. Современные методы лечения системной красной волчанки, включая антималярийные препараты (гидроксихлорохин), иммуносупрессанты и биологические препараты (белимумаб), позволяют эффективно контролировать суставные проявления и предотвращать прогрессирование системного поражения. Прогноз суставного синдрома при системной красной волчанке в целом благоприятный, однако требует регулярного наблюдения и дифференцированного подхода к терапии в зависимости от тяжести системных проявлений заболевания. Долгосрочные исследования показывают, что при адекватной терапии большинство пациентов с системной красной волчанкой могут вести активный образ жизни и сохранять трудоспособность, несмотря на хронический характер заболевания.

4. Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева): определение, этиопатогенез, морфологические особенности поражения суставов, исходы.

Анкилозирующий спондилит, также известный как болезнь Бехтерева, представляет собой хроническое системное воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся первичным поражением аксиального скелета с вовлечением крестцово-подвздошных сочленений,

суставов позвоночника и энтезов, а также возможным поражением периферических суставов и внесуставных проявлений. Это заболевание относится к серонегативным спондилоартритам и имеет сильную ассоциацию с генетическим маркером HLA-B27, который присутствует у 90- 95% пациентов с анкилозирующим спондилитом. Определение анкилозирующего спондилита включает хроническое воспаление с последующим формированием фиброза и оссификации структур аксиального скелета, что приводит к характерной клинической картине ограничения подвижности позвоночника и формированию «бамбуковой палки». Этиология анкилозирующего спондилита не полностью ясна, однако генетическая предрасположенность, в частности наличие антигена HLA-B27, играет ключевую роль, хотя и недостаточна для развития болезни без участия внешних факторов. Современная концепция патогенеза анкилозирующего спондилита предполагает взаимодействие генетических факторов с неизвестными триггерами, возможно микробными, что запускает аномальный иммунный ответ в тканях, богатых соединительной тканью. Патогенез заболевания сосредоточен в областях, богатых соединительной тканью, таких как энтезы – места прикрепления связок к кости, и синовиальная оболочка периферических суставов. Иммуновоспалительный процесс с участием лимфоцитов, в том числе Th17 клеток, макрофагов, фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) и интерлейкина-17 (ИЛ-17) приводит к воспалению в виде энтезита и синовита. Уникальной чертой анкилозирующего спондилита является несостоятельность механизмов контроля воспаления и одновременная активация процессов костеобразования, что ведет к фиброзу и последующей оссификации пораженных структур. Эпидемиологические данные показывают, что анкилозирующий спондилит встречается у 0,1-1,4% населения во всем мире, с пиком заболеваемости в возрасте 20-30 лет, причем мужчины страдают в 2- 3 раза чаще женщин. Клиническая картина включает хроническую боль в пояснице и ягодицах, утреннюю скованность, продолжающуюся более 30 минут, ограничение подвижности позвоночника и характерную постуральную деформацию (усиление грудного кифоза, сглаживание поясничного лордоза).

Морфологические особенности поражения суставов при анкилозирующем спондилите включают две основные формы: энтезит и оссификацию в осевом скелете, а также синовит в периферических суставах. В начальной стадии заболевания наблюдается лимфоцитарная инфильтрация и отек в области энтезов, особенно в крестцово-подвздошных сочленениях, что подтверждается гистологическими исследованиями. Хроническое воспаление в энтезах приводит к фиброзу и замещению эластичных структур костной тканью, что является патогномоничным признаком заболевания. Формирование синдесмофитов – костных мостиков между позвонками, и прогрессирующий анкилоз суставов позвоночника представляют собой патоморфологическую основу характерной деформации «бамбуковой палки». Гистологическая картина синовиальной оболочки в крупных

периферических суставах при анкилозирующем спондилите может напоминать таковую при ревматоидном артрите, однако существуют важные отличия. При анкилозирующем спондилите наблюдается гиперплазия синовиальной оболочки с инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками, возможны лимфоидные фолликулы, особенно в активной фазе заболевания. Ключевое отличие от ревматоидного артрита заключается в том, что плазмоциты в синовии содержат меньше IgM, отсутствует формирование агрессивного паннуса, а эрозии хряща менее выражены. Деструкция суставов не является доминирующим процессом при анкилозирующем спондилите, в отличие от ревматоидного артрита, что объясняет иную клиническую картину и прогноз заболевания. Молекулярные механизмы патогенеза включают активацию сигнальных путей NF-κB и JAK- STAT, что делает их потенциальными мишенями для терапевтического вмешательства. Гистологические изменения в костно-суставной системе при анкилозирующем спондилите характеризуются не только воспалением, но и нарушением баланса между остеокластами и остеобластами, что приводит к избыточному костеобразованию и оссификации.

Исходы анкилозирующего спондилита характеризуются прогрессирующим ограничением подвижности позвоночника, грудной клетки и периферических суставов с формированием анкилозов и деформаций. Локальные суставные исходы включают прогрессирующее ограничение подвижности позвоночника, формирование анкилозов и характерных деформаций, таких как выпрямление поясничного лордоза и усиление грудного кифоза. В тяжелых случаях возможно развитие полной потери подвижности отдельных отделов позвоночника, что значительно ограничивает функциональные возможности пациента и качество жизни. Системные внесуставные проявления при анкилозирующем спондилите включают острый передний увеит (иридоциклит), который является наиболее частым осложнением и встречается у 25-30% пациентов. Реже развиваются аортит с нарушениями проводимости сердца, амилоидоз почек, интерстициальная болезнь легких, что ухудшает общий прогноз заболевания. Функциональный прогноз при анкилозирующем спондилите зависит от своевременной диагностики и начала терапии: при ранней диагностике и современной терапии, включая нестероидные противовоспалительные препараты, генно-инженерные биологические препараты (ингибиторы ФНО-α и ИЛ-17) и лечебную физкультуру, можно замедлить прогрессирование структурных повреждений и сохранить функциональность. Без адекватного лечения высок риск инвалидизации из-за ограничения подвижности позвоночника и развития системных осложнений, что подчеркивает важность раннего вмешательства и комплексного подхода к лечению анкилозирующего спондилита. Современные рекомендации по лечению включают использование биологических препаратов, направленных на блокаду ФНО-α и интерлейкина-17, что позволяет достичь значительного улучшения как суставных, так и внесуставных проявлений заболевания.

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро- и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Список литературы

1. Ceccarelli F, Perricone C, Cipriano E, Massaro L, Natalucci F, Capalbo G, Leccese I, Bogdanos D, Spinelli FR, Alessandri C, Valesini G, Conti F. Joint involvement in systemic lupus erythematosus: From pathogenesis to clinical assessment. *Semin Arthritis Rheum*. 2017 Aug;47(1):53–64.
2. Ceccarelli F, Perricone C, Cipriano E, Massaro L, Natalucci F, Capalbo G, Leccese I, Bogdanos D, Spinelli FR, Alessandri C, Valesini G, Conti F. Joint involvement in systemic lupus erythematosus: From pathogenesis to clinical assessment. *Semin Arthritis Rheum*. 2017 Aug;47(1):53–64.
3. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertsias G, Boumpas DT. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2021 Jan;80(1):14–25.
4. Goldenberg DL, Cohen AS. Synovial membrane histopathology in the differential diagnosis of rheumatoid arthritis, gout, pseudogout, systemic lupus erythematosus, infectious arthritis and degenerative joint disease. *Medicine (Baltimore)*. 1978 May;57(3):239–252.
5. Heard MA, Green MC, Royer M. Acute Rheumatic Fever: A Review of Essential Cutaneous and Histological Findings. *Cureus*. 2021 Jan 8;13(1):e12577.
6. Natour J, Montezzo LC, Moura LA, Atra E. A study of synovial membrane of patients with systemic lupus erythematosus (SLE). *Clin Exp Rheumatol*. 1991 May–Jun;9(3):221–225.
7. Revell PA, Mayston V. Histopathology of the synovial membrane of peripheral joints in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1982 Dec;41(6):579–586.
8. Rwebembera J, Nascimento BR, Minja NW, de Loizaga S, Aliku T, Dos Santos LPA, Galdino BF, Corte LS, Silva VR, Chang AY, Dutra WO, Nunes MCP, Beaton AZ. Recent Advances in the Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease Continuum. *Pathogens*. 2022 Jan 28;11(2):179.
9. Voruganti A, Bowness P. New developments in our understanding of ankylosing spondylitis pathogenesis. *Immunology*. 2020 Oct;161(2):94–102.
10. Кантемирова МГ, Новикова ЮЮ, Дегтярёва ЕА, Торосян ГГ, Коровина ОА, Колтунов ИЕ. Современные особенности суставного синдрома при острой ревматической лихорадке у детей. *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. 2017;96(3):47–55.
11. Комарова ЕБ. Изменения синовиальной оболочки у больных ревматоидным артритом при артроскопии. *Научно-практическая ревматология*. 2017;55(3):241–244.

12. Насонов ЕЛ. Проблемы иммунопатологии ревматоидного артрита: эволюция болезни. *Научно-практическая ревматология*. 2017;55(3):277–294.

13. Раденска-Лоповок СГ. Иммуноморфологическая характеристика синовиальной оболочки при ревматических заболеваниях. *Архив патологии*. 2016;78(4):64–68.