

Поражения суставов при ревматоидном артрите имеют следующие признаки:

гиперплазия и фибриноидные изменения синовиальных оболочек ворсин с их отторжением в суставную полость;

пролиферация синовиоцитов;

продуктивные васкулиты в синовиальной оболочке;

периваскулярная инфильтрация стромы с образованием лимфоидных агрегатов, состоящих из CD4+ Т-лимфоцитов, а также плазматических клеток и макрофагов;

образование в суставной полости серозной жидкости с нейтрофилами;

образование паннуса — пласта грануляционной ткани с воспалительным инфильтратом, разрушающего и замещающего суставной хрящ;

усиление остеоклазии, особенно в области субхондральной пластинки и в месте прикрепления суставной капсулы с формированием субхондральных кист, остеопороз суставных концов костей;

развитие фиброзных и костных анкилозов.

Поражение суставов носит характер синовита. **В его развитии выделяют следующие стадии.**

□ Первая стадия. Синовиальная оболочка отёчна, полнокровна, с очагами мукоидного и фибриноидного набухания, кровоизлияниями. В полости сустава — серозный выпот, часть его нейтрофилов содержит ревматоидный фактор. Такие клетки называют [рагоцитами](#)

, они выделяют медиаторы воспаления. Часть ворсин, подвергшихся фибриноидному некрозу, образует плотные слепки — «рисовые тельца». На ранней стадии выражены капилляриты, пролиферативные и пролиферативно-некротические васкулиты (мелких венул, реже артериол), в стенках сосудов — фибриноид и иммунные комплексы. Изменения суставного хряща на этой стадии не выражены. Продолжительность стадии — до нескольких лет.

□ Вторая стадия синовита. Выраженная пролиферация синовиоцитов и гипертрофия ворсинок, присутствуют гигантские клетки. Строма инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками. В ней возникают лимфоидные фолликулы с зародышевыми центрами. Сосуды в состоянии продуктивного воспаления. На поверхности

синовиальной оболочки — наложения фибрина, способствующего пролиферации фибробластов.

На суставных концах костей формируется грануляционная ткань. Она в виде пласта (паннуса) наползает на хрящ, врастая в него и синовиальную оболочку. Хрящ под паннусом истончён, в нём видны глубокие трещины, узур, участки обызвествления. Затем происходит замещение хряща фиброзной тканью и пластинчатой костью. Паннус резко суживает суставную полость, что вызывает тугоподвижность сустава, развитие вывихов или подвывихов. Характерна ульнарная (наружная) девиация поражённых суставов («плавники моржа»). В суставных концах костей нарастает остеопороз, множественные эрозии с образованием субхондральных псевдокист, соответствующих внутрикостным [ревматоидным гранулёмам](#) (ревматоидным узлам), возможны переломы. Между остатками костной ткани — разрастание грануляционной и фиброзной ткани с очагами фибриноидного некроза, инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками. Наряду с деструкцией костной ткани отмечают и её репарацию, результат последней — костные анкилозы.

□ Третья стадия (через 15–30 лет) протекает с развитием фиброзно-костных анкилозов, вызывающих обездвиженность больного. Однако процессы дезорганизации тканей суставов идут и на этой стадии, об этом свидетельствуют очаги фибриноида, выраженная воспалительная инфильтрация грануляционной ткани.

Интересные статьи:

- 1) [Отеки](#)
- 2) [Кальциевы и кишечные механизмы регуляции КОС](#)
- 3) [Этиология и патогенез некроза](#)