

Поражение шейного отдела позвоночника при ревматоидном артрите — трудности диагностики и лечения

Е.И. Шмидт^{1,2}, А.А. Клименко², А.В. Новикова², М.А. Некрасов¹, Л.П. Беликова¹,
А.П. Ракша¹, В.В. Бабенков¹, Г.А. Арутюнян², М.Р. Мазра²

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы» 117049, Российская Федерация, Москва, Ленинский просп., 8
²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1

¹City Clinical Hospital N 1 named after N.I. Pirogov, Moscow City Health Department 117049, Russian Federation, Moscow, Leninskiy avenue, 8
²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University 117997, Russian Federation, Moscow, Ostrovitianova str., 1

Контакты: Новикова Анна Владимировна, annove2008@mail.ru
Contacts: Anna Novikova, annove2008@mail.ru

Поступила 03.09.2024
Принята 27.12.2024

В статье представлено описание пациентки 73 лет с ревматоидным артритом, осложнившимся развитием неврологического дефицита в виде тетрапареза. При магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника выявлена деструкция зубовидного отростка C2 с замещением его паннусом, атлантоаксиальный подвывих, компрессия проксимальных сегментов спинного мозга, компрессионный перелом C5.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, шейный отдел позвоночника, атлантоаксиальное сочленение, компрессия спинного мозга, шейная миелопатия

Для цитирования: Шмидт ЕИ, Клименко АА, Новикова АВ, Некрасов МА, Беликова ЛП, Ракша АП, Бабенков ВВ, Арутюнян ГА, Мазра МР. Поражение шейного отдела позвоночника при ревматоидном артрите — трудности диагностики и лечения. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(1):104–111.

DAMAGE TO THE CERVICAL SPINE WITH RHEUMATOID ARTHRITIS — DIFFICULTIES OF DIANOSTICS AND PATIENT MANAGEMENT

Evgeniya I. Shmidt^{1,2}, Alesya A. Klimenko², Anna V. Novikova¹, Mikhail A. Nekrasov¹, Larisa P. Belikova¹,
Aleksander P. Raksha¹, Vadim V. Babenkov¹, Gamlet A. Arutyunyan², Marianna R. Mazra²

The article presents a description of a 73-year-old patient with rheumatoid arthritis, complicated by the development of a neurological deficit in the form of tetraparesis. Magnetic resonance imaging of the cervical spine revealed destruction of the C2 odontoid process with its replacement by a pannus, atlantoaxial subluxation, compression of the proximal segments of the spinal cord, and a compression fracture of C5.

Key words: rheumatoid arthritis, cervical spine, atlanto-axial joint, subaxial joint, spinal cord compression, cervical myelopathy

For citation: Shmidt EI, Klimenko AA, Novikova AV, Nekrasov MA, Belikova LP, Raksha AP, Babenkov VV, Arutyunyan GA, Mazra MR. Damage to the cervical spine with rheumatoid arthritis — difficulties of dianostics and patient management. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(1):104–111 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2025-104-111

Введение

Ревматоидный артрит (РА) — это хроническое иммуновоспалительное ревматическое заболевание, характеризующееся полиартикулярным деструктивным поражением суставов с высоким риском инвалидизации. Механизмы, лежащие в основе патогенеза, включают активацию врожденного и адаптивного иммунитета, активацию эндотелиальных клеток микрососудов и воспалительную инфильтрацию синовиальной оболочки лимфоцитами и моноцитами. Следствием этих иммунологических процессов является развитие синовиальной гипертрофии с образованием паннуса, что приводит к формированию эрозий суставного хряща и субхондральной кости [1, 2].

По данным масштабного исследования, проведенного в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, частота РА среди взрослого населения России в 2011 г. составила 0,61% [3]. Шейный отдел позвоночника (ШОП) находится на 3-м месте по частоте поражения при РА после суставов кистей и стоп [4]. Распространенность поражения ШОП колеблется от 0,7% до 95% по данным разных авторов. Столь существенные различия в по-

казателях могут быть связаны с репрезентативностью выборки и глубиной обследования пациентов [5]. Клинически значимое поражение ШОП развивается примерно у 10% больных РА [1, 4]. Вовлечение ШОП при РА ассоциируется с женским полом, молодым возрастом дебюта заболевания, повышением уровня С-реактивного белка (СРБ), скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и эрозивным поражением суставов кистей и стоп по данным рентгенографии [6].

Наиболее часто встречается атлантоаксиальный подвывих, реже — изменения субаксиальных структур (C2–C7) (рис. 1). У многих больных вовлечение ШОП протекает бессимптомно. У 40–80% пациентов основным проявлением является боль в шее, особенно в ночные и утренние часы [1]. Часто она сочетается с головными болями. Появление головной боли может быть связано с компрессией корешка C2, чувствительные волокна которого входят в состав большого затылочного и большого ушного нервов, вызывая, соответственно, боли в области лица, сосцевидного отростка и ушей [1, 7]. При поражении C1 возможны болевые ощущения

в зоне иннервации малого затылочного нерва в субокципитальной области. Боль беспокоит в покое и усиливается при движениях, особенно при поворотах головы. Отмечаются также боли в периферических суставах, поражение которых характерно для РА [6]. Примечательно, что при РА преобладает мышечно-спастический синдром, тогда как при остеоартрите ШОП – компрессионно-спинальный (с явлениями спинального стеноза) и компрессионно-сосудистый (с явлениями вертебробазилярной недостаточности) синдромы [8].

Рентгенологические признаки являются ключевыми для выявления поражения ШОП уже в дебюте РА, а при отсутствии симптомов могут быть достаточно распространенной находкой [8]. Первоначальная рентгенологическая оценка включает рентгенограммы ШОП в боковой проекции, выполненные при максимальном сгибании и разгибании шеи в дополнение к стандартной боковой и переднезадней проекциям [7, 9]. Можно использовать дополнительные методы оценки краниальной нестабильности, такие как линия МакГрегора, индекс Ранавата, измерение Редлунда – Джонелла и станции Кларка, ширина сустава Крювелье [9].

При прогрессировании поражения ШОП изменяется соотношение костных структур. Наиболее важными параметрами на рентгенограмме являются (рис. 1):

- передний атланто-дентальный интервал (ПАДИ);
- задний атланто-дентальный интервал (ЗАДИ);
- диаметр субаксиального сагиттального канала.

ПАДИ измеряется от задней поверхности передней дуги атланта до передней поверхности зубовидного отростка и в норме составляет менее 3 мм. При разрастании паннуса и краниальной нестабильности возникает увеличение данного интервала (рис. 3), С1 смещается кпереди, сдавливая дорсальную часть спинного мозга, а С2 – кзади и кверху, сдавливая вентральную часть спинного мозга, «зажимая его в тиски». При этом нет четкой корреляции между неврологической симптоматикой и величиной ПАДИ. При ПАДИ > 8–10 мм пациентам с РА рекомендовано хирургическое вмешательство; так, его увеличение до 10–12 мм является критическим вследствие жизнеугрожающей миелокомпрессии [1, 7, 9].

ЗАДИ является более надежным предиктором развития неврологических симптомов и измеряется от задней части зуба до передней части задней дуги атланта (рис. 1). По данным исследования зарубежных авторов, где выборка составляла 73 пациента, ЗАДИ ≤ 14 мм имеет высокую чувствительность (97%) для выявления пациентов с параличом или риском его развития, а также коррелирует с послеоперационным регрессом неврологической картины [9, 10].

Помимо перечисленных параметров, характерными для РА рентгенологическими изменениями шейного отдела являются [6]:

- эрозии дуготростчатых суставов (рис. 2);
- эрозии и деструкция зубовидного отростка и латеральных масс С1, суставных поверхностей С2;
- нестабильность из-за ослабления связочного аппарата с формированием подвывиха;
- часто встречаются протрузии межпозвоночных дисков, при этом происходит раздражение богатой болевыми рецепторами задней продольной связки, а также формируются вторичные стенозы позвоночного канала [11].

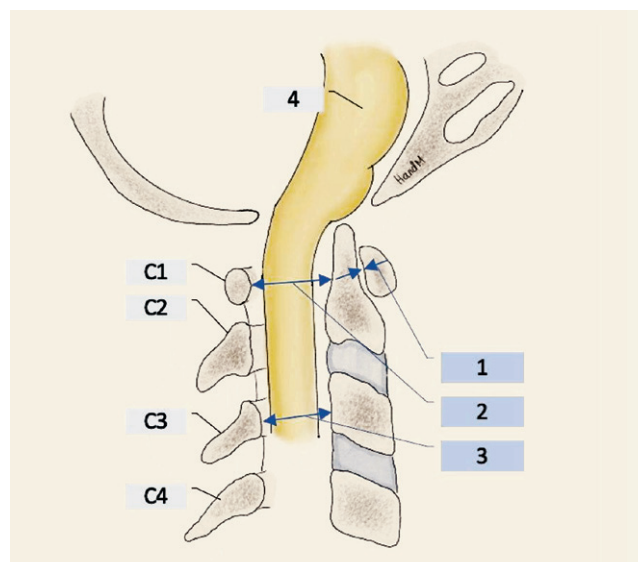


Рис. 1. Нормальное схематическое изображение шейного отдела позвоночника: 1 – передний атланто-дентальный интервал; 2 – задний атланто-дентальный интервал; 3 – субаксиальный канал на уровне шейного отдела спинного мозга; 4 – ствол головного мозга

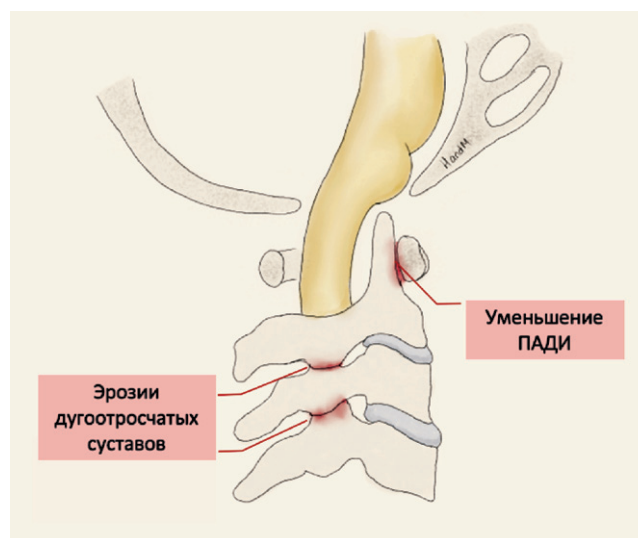


Рис. 2. Уменьшение переднего атланто-дентального интервала (ПАДИ) с формированием воспаления и эрозий, поражение дуготростчатых суставов

У многих пациентов с РА вовлечение ШОП протекает бессимптомно. Симптомы поражения могут быть обусловлены сдавлением ствола головного мозга (рис. 3, 4), компрессией спинного мозга, что может приводить к чувствительным и двигательным расстройствам.

Атлантоаксиальный подвывих или нарушение стабильности на уровне С2–С7 могут сопровождаться развитием шейной миелопатии. Смещение позвонков и компрессия спинного мозга с появлением симптомов миелопатии возникает вследствие эрозивных изменений дуготростчатых суставов, дегенерации или разрыва межостистых связок. К симптомам миелопатии относятся слабость, парестезии в верхних конечностях, нарушения мелкой моторики (например, сложности при застегивании пуговиц или открывании замка), нарушения походки, нестабильность в позе Ромберга. В тяжелых случаях появляется

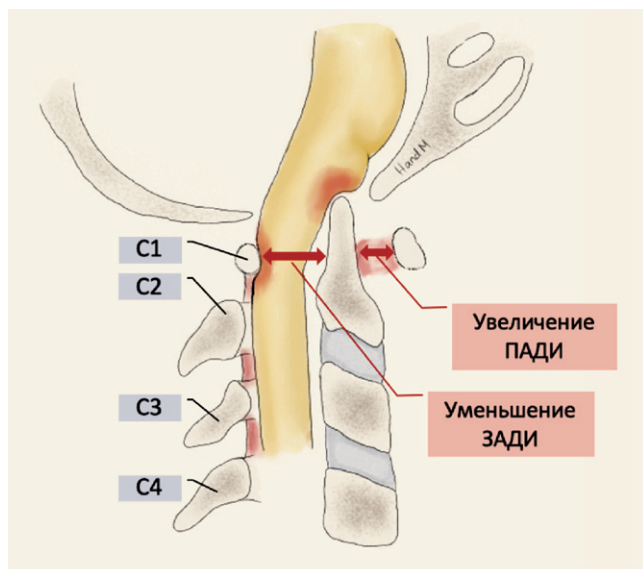


Рис. 3. Атлантоаксиальный подвывих, увеличение переднего атланто-дентального интервала (ПАДИ), уменьшение заднего атланто-дентального интервала (ЗАДИ), смещение зубовидного отростка C2 кзади и кверху с компрессией ствола

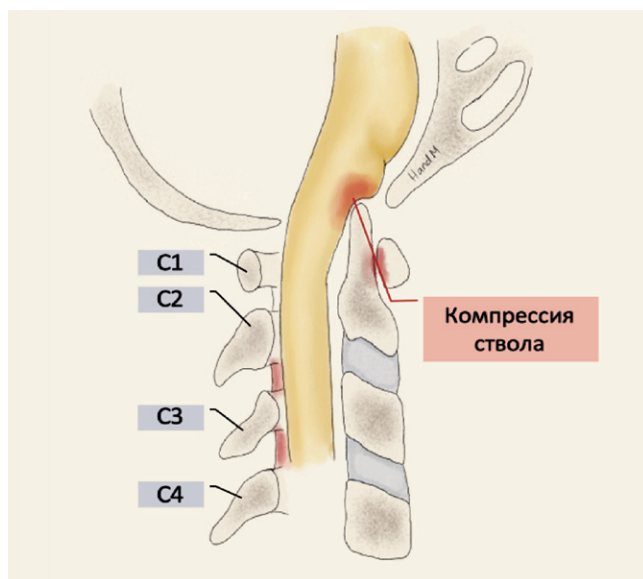


Рис. 4. Компрессия ствола головного мозга зубовидным отростком C2

положительный симптом Бабинского, Хоффмана, гиперрефлексия, императивные позывы или задержка мочеиспускания, симптом Лермитга (чувство прохождения электрического тока по позвоночнику при наклонах), симптомы поражения спиноталамических путей (потеря болевой, температурной, тактильной чувствительности и осязания). Критическим для спинного мозга считается уменьшение диаметра позвоночного канала менее 10 мм [12]. При базилярной импрессии возможно возникновение *стволовой симптоматики*, в частности нарушение функции вестибулярного аппарата, звон или шум в ушах без внешнего стимула, диплопия, дисфагия [9]. Пациенты с атлантоаксиальным подвывихом могут жаловаться на «хруст» и ощущение отклонения головы вперед при сгибании шеи. В редких случаях может развиваться инсульт или внезапная смерть [13, 14].

Наиболее часто с целью диагностики используется рентгенография ШОП. Магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ) применяются для оценки вовлеченности в патологический процесс нервной системы и определения показаний к хирургическому лечению.

Приводим клиническое наблюдение пожилой пациентки с явлениями компрессии шейного отдела спинного мозга в исходе развернутой стадии РА, послужившего ведущей причиной миелопатии.

Клиническое наблюдение

Пациентка К., 73 года, 28 апреля 2022 г. доставлена бригадой скорой медицинской помощи в Городскую клиническую больницу (ГКБ) № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на нарастающую слабость в конечностях, особенно в руках, ощущение онемения в руках, появление одышки, невозможность самостоятельно передвигаться.

Из анамнеза известно, что с января 2022 г. впервые появились боли в ШОП и онемение кистей. В феврале 2022 г. пациентка перенесла приступ интенсивной головной боли, в связи с чем в марте была выполнена МРТ головного мозга. Наблюдалась картина последствий мелкоочагового инфаркта мозга в левой гемисфере мозжечка, очаги микроангиопатии в веществе головного мозга, церебральная атрофия. Пациентке назначены нейромидин, препараты тиоктовой кислоты, аспирин 100 мг, гипотензивные препараты, которые она принимала без эффекта. В марте 2022 г. усилилось онемение в руках, затем в ногах, появилась слабость в конечностях вплоть до невозможности самостоятельно передвигаться. 5 апреля 2022 г. пациентка упала с кровати, в связи с чем была доставлена в приемное отделение одной из московских городских больниц. На момент обращения в клинической картине доминировали жалобы на боли в области ушей, голов и мягких тканей шеи, общемозговая симптоматика. Вероятно, данное обстоятельство послужило причиной концентрации внимания врачей на исключении черепно-мозговой травмы и формального клинического осмотра, который не позволил обнаружить очевидную патологию верхней части шейного отдела позвоночника, выявленную при КТ головы и шеи (рис. 5а, б).

Таким образом, КТ головы и ШОП не выявила травматических изменений головного мозга, костей свода, основания черепа и позвоночника, а очевидной проблеме в области краниовертебрального перехода должного внимания уделено не было. Был поставлен диагноз «ушиб мягких тканей лица слева и краниовертебрального перехода» и рекомендовано наблюдение травматологом в поликлинике по месту жительства.

С 20.04.2023 больная отмечает прогрессирование тетрапареза, в связи с чем 28.04.2023 госпитализирована в неврологическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова. При поступлении пациентка предъявляла жалобы на выраженную слабость в руках и ногах, невозможность самостоятельно передвигаться, ощущение онемения в руках, появление одышки. При осмотре в неврологическом отделении было выявлено ограничение движений в ШОП в связи с выраженными болями. Объем движений в конечностях полный, мышечный тонус диффузно низкий без разницы сторон, мышечная сила до 1 балла в правых и левых конечностях (тетрапарез классов С или В по шкале ASIA (American Spinal Injury Association)). Сухожильные

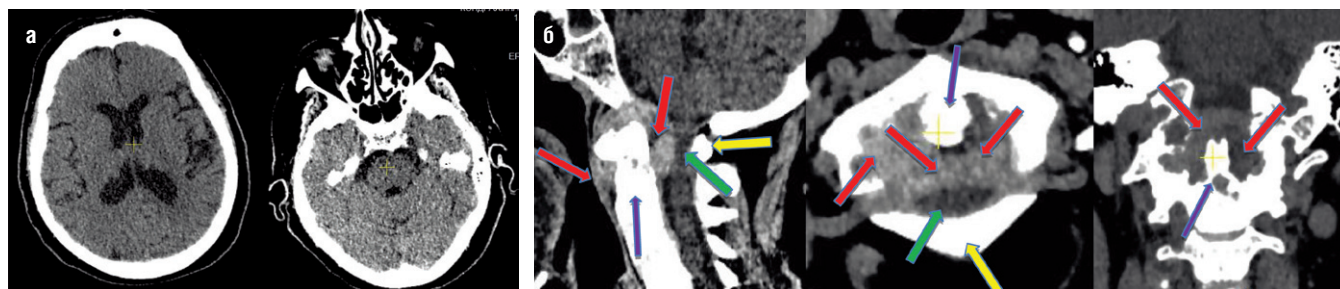


Рис. 5. Компьютерная томография головного мозга: а – типичные возрастные атрофические изменения, вариант возрастной нормы; б – томограммы краниовертебрального перехода в трех плоскостях: определяется деструктивно измененный зубовидный отросток (фиолетовая стрелка), окруженный объёмным патологическим мягкотканым образованием (ревматоидный паннус); субкритическое сдавление каудальных отделов ствола мозга (зеленая стрелка) между ревматоидным паннусом (красная стрелка) и задней дугой атланта (желтая стрелка)

и периостальные рефлексy с рук живые, D=S. Коленные, Ахилловы, подошвенные рефлексy отсутствуют. Патологических стопных знаков нет. Отмечалась гипестезия по полиневритическому типу в руках («высокие перчатки»), гиперестезия в ногах («гольфы»). Координаторная сфера: пальценосовую пробу выполняет с дисметрией с двух сторон. Тазовые функции контролирует.

При проведении стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) верхних конечностей выявлено сенсорное поражение срединных и локтевых нервов с двух сторон по смешанному типу (грубее справа), симметричное поражение большеберцовых нервов по демиелинизирующему типу, поражение икроножных нервов по аксональному типу (грубее справа), что свидетельствует о компрессии восходящих и нисходящих проекционных путей. Также было выявлено увеличение латентности f-волн на 30% от верхней границы нормы при исследовании срединных нервов с двух сторон и при исследовании правого локтевого нерва, отсутствие f-волн при исследовании левого локтевого нерва и увеличение латентности f-волн на 37% от верхней границы нормы при исследовании большеберцовых нервов с двух сторон. Данные ЭНМГ-изменения характерны для миелопатии, так как свидетельствуют о нарушении ответа от мотонейронов передних рогов спинного мозга. Проводилась терапия сосудистыми и нейротропными препаратами (пентоксифиллин, тиоктовая кислота, магния сульфат внутривенно (в/в)).

Пациентка консультирована ревматологом. При сборе анамнеза выяснилось, что в течение нескольких лет ее беспокоили боли в суставах кистей, стоп, в голеностопных и коленных суставах, припухание суставов кистей, голеностопных суставов и продолжительная утренняя скованность (более часа). Диагноз РА не обсуждался. Неоднократно выставлялся диагноз «артроз», по поводу которого назначалась терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), хондроитин сульфатом – без значимого эффекта.

При осмотре ревматологом перемещается на инвалидном кресле. По органам и системам – без значимой патологии. Кожные покровы обычной окраски, сухие. Индекс массы тела – 22 кг/м². Периферические лимфоузлы не увеличены, отеков нет. В легких дыхание везикулярное, единичные пневмосклеротические хрипы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, число сердечных сокращений – 78 в минуту, шумы не выслушиваются. Артериальное давление – 135/85 мм рт. ст. Живот мягкий безболезненный, печень и селезенка не увеличены, физиологические отправления в норме.

Суставной статус:

- деформация лучезапястных, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов кистей, голеностопных, коленных, локтевых суставов за счет экссудативно-пролиферативных изменений;
- гипотрофия межкостных мышц кистей;
- ульнарная девиация кистей;
- контрактура локтевых, лучезапястных суставов, ограничение подвижности суставов кистей;
- ревматоидные узелки в области локтевых, голеностопных суставов, суставов кистей и стоп;
- кифотическая деформация ШОП («вдовий горб»), резкая болезненность и ограничение движений в ШОП.

Впервые диагностирован РА, поздняя стадия. Диагноз воспалительной миопатии подтвержден не был.

По результатам лабораторных исследований (29.04.2022): гемоглобин 122 г/л; СОЭ 11 мм/ч; СРБ 4,99 мг/л (норма (N) – 0–10 мг/л); креатинфосфокиназа 18,4 ЕД/л (N=0–145,0 ЕД/л); ревматоидный фактор (РФ) 9,51 МЕ (N<14,0 МЕ); антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) не обнаружены; антитела к модифицированному цитруллинированному виментину (анти-MCV, mutated citrullinated vimentin) 396,9 МЕ/мл (N<20 МЕ/мл); рекомендовано проведение МРТ ШОП.

При МРТ ШОП, проведенной 05.05.2022 (рис. 6), на фоне дегенеративных изменений и протрузий дисков C2–C7 был выявлен атлантоаксиальный подвывих с формированием ревматоидного паннуса и абсолютного спинального стеноза с компрессией спинного мозга (сужение позвоночного канала до 7 мм, компрессия спинного мозга на протяжении 10 мм) и миелопатией, эрозии замыкательных пластин C6, C7, компрессионная деформация C5.

Диагноз: РФ-негативный, АЦЦП-негативный, анти-MCV-положительный РА, поздняя стадия, ремиссия (оценка по DAS-28 (Disease Activity Score 28) 2,2 балла) с поражением ШОП (атлантоаксиальный подвывих). Абсолютный стеноз позвоночного канала на уровне C1–C2, протрузии дисков C2–C7, миелокомпрессия, тетрапарез. Учитывая большой объем воспалительной грануляционной ткани в предоперационном периоде, был назначен метилпреднизолон 1000 мг парентерально № 2. В связи с прогрессирующим ухудшением состояния больной и тяжестью соматоневрологического статуса было принято решение об оперативном вмешательстве по витальным показаниям, несмотря на ее пожилой возраст. В связи с высоким операционным риском проведение второго этапа нейрохирургического вмешательства расценено как нецелесообразное.



Рис. 6. Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника (атлантаксиальный подвывих и формирование спинального стеноза), сагиттальный срез, T1-взвешенное изображение: а – парамедианный срез; б – срединный срез; в – срединный срез (схематическое изображение); 1 – линия Чемберлена; 2 – ревматоидный паннус (желтая стрелка); 3 – область компрессии спинного мозга (белая стрелка); 4 – дегенеративно измененные межпозвоночные диски; 5 – компрессионная деформация C5 (оранжевая стрелка); 6 – эрозии вентральных частей замыкательных пластин C5–C7 (голубая стрелка)

06.05.2022 была проведена трансоральная резекция передней дуги атланта, резекция зубовидного отростка, микрохирургическое удаление ревматоидного паннуса с уровня переднего края затылочного отверстия по среднюю треть тела C2. В ходе хирургического вмешательства были обнаружены ткани ревматоидного паннуса, образующие плотноэластический конгломерат, расположенный от переднего края большого затылочного отверстия до основания зубовидного отростка. Ткани плотно-эластичной резиново-подобной консистенции занимают все вентральное пространство от латеральных масс C1 до задней трети поперечника позвоночного канала. Ткани включают остатки связочного аппарата и интимно сращены с поверхностью твердой мозговой оболочки. Ткани фрагментарно резецированы и тотально удалены объемом 4 см³. Дуральный мешок расправился, определяется четкая передаточная пульсация. Отмечается гипермобильность между C1 и C2. Ввиду тяжелого состояния больной от фиксирующего этапа операции было решено воздержаться. Заключение: ревматоидный паннус на уровне C1 и зубовидного отростка C2 со сдавлением каудальных отделов ствола головного мозга. Компрессионная медулло-миелопатия.

В ходе операции был взят биоматериал атлантаксиального сустава для гистологического исследования, в ходе которого выявлены структурные изменения, соответствующие ревматоидному синовиту и представленные утолщением синовиальной оболочки сустава с диффузной, умеренно выраженной инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками при наличии небольшого количества фибриноида на поверхности (рис. 7)

Синовиальная оболочка неровная с множественными разрастаниями грануляционной ткани разной степени зрелости и признаками продуктивного васкулита. Псевдопапиллярные образования полости сустава образованы рыхлой соединительной тканью с фокусами очаговой преимущественно лимфоидноклеточной инфильтрации, поверхностные отделы которой представлены фибриноидом. Комплекс выявленных структурных изменений соответствует ревматоидному паннусу (рис. 8, 9).

Материал атлантаксиального сустава также включает фрагменты видоизмененной костной ткани. Кост-

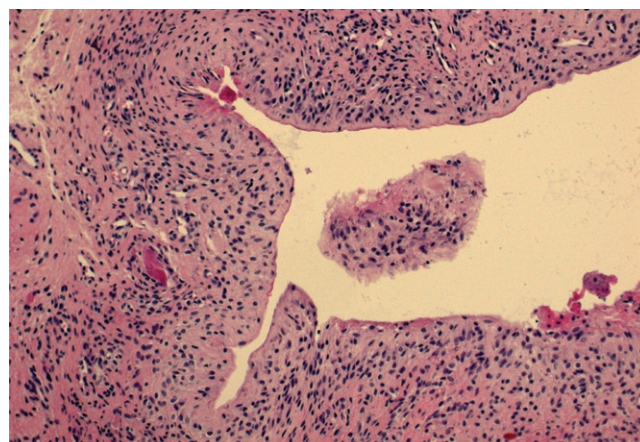


Рис. 7. Ревматоидный синовит. Окраска гематоксилином и эозином (ув. ×200)

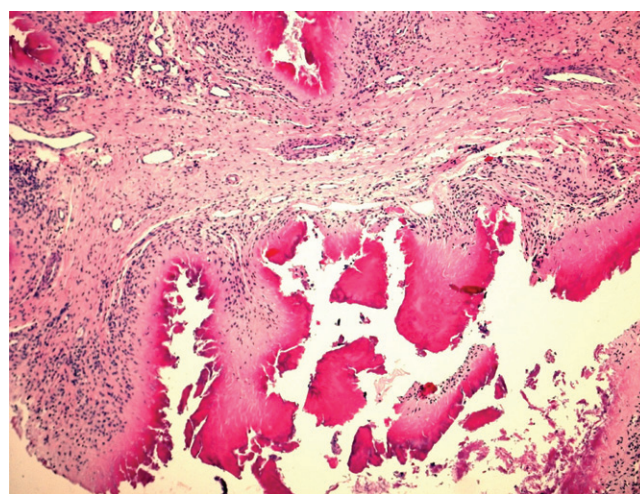


Рис. 8. Ревматоидный паннус. Окраска гематоксилином и эозином (ув. ×100)

ные балки неравномерной толщины, расположены хаотично, имеют признаки дегенеративных и деструктивных изменений. Межбалочное пространство заполнено рыхлой соединительной тканью умеренно выраженной

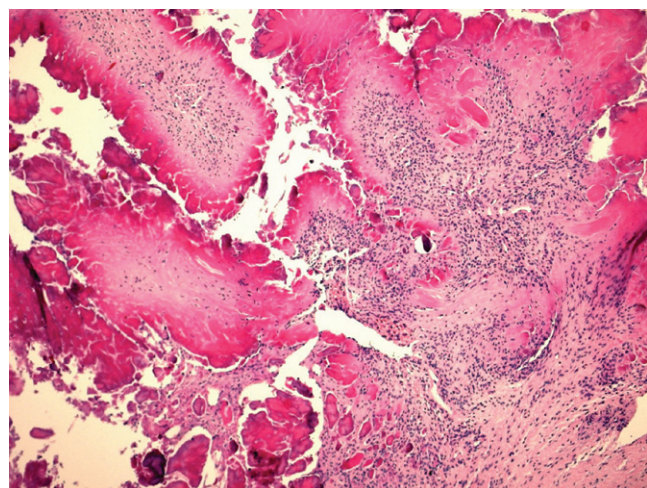
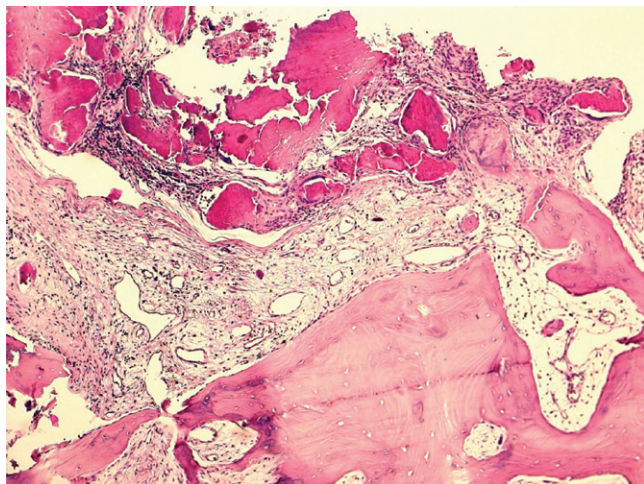


Рис. 9. Резецированный зубовидный отросток и фрагменты резецированного ревматоидного паннуса. Окраска гематоксилином и эозином (ув. $\times 100$)

лимфо-плазмочитарной инфильтрацией и очаговым пролиферативным воспалением с фокусами гигантских многоядерных макрофагов типа «инородных тел», что соответствует остеофиту (рис. 10).

При послеоперационной КТ признаков листеза тел позвонков, данных, свидетельствующих о наличии компрессии позвоночного канала, не выявлено (рис. 11). Пациентка находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии с 06.05.2022, проводилось введение наркотических анальгетиков. В течение последующих двух суток состояние ухудшилось в связи с присоединением инфекции нижних дыхательных путей (двусторонняя полисегментарная пневмония). 08.05.2022 была выполнена срединная трахеостомия. По данным микробиологического исследования бронхоальвеолярного лаважа 19.05.2022 пневмония была вызвана панрезистентной *K. pneumoniae*, назначались имипенем + циластатин 2 фл. в/в 4 р./сут., тигецилин 50 мг в/в 2 р./сут., ванкомицин 500 мг внутрь 4 р./сут., однако в общем анализе крови с 19 по 21 мая нарастали лейкоцитоз ($17 - 12 - 20 \times 10^9/\text{л}$) и уровень СРБ ($29 - 108 - 166 \text{ мг/л}$). 26.05.2022 пациентка скончалась от сепсиса и полиорганной недостаточности.

По данным патологоанатомического исследования в области локтевых суставов определяются ревматоидные

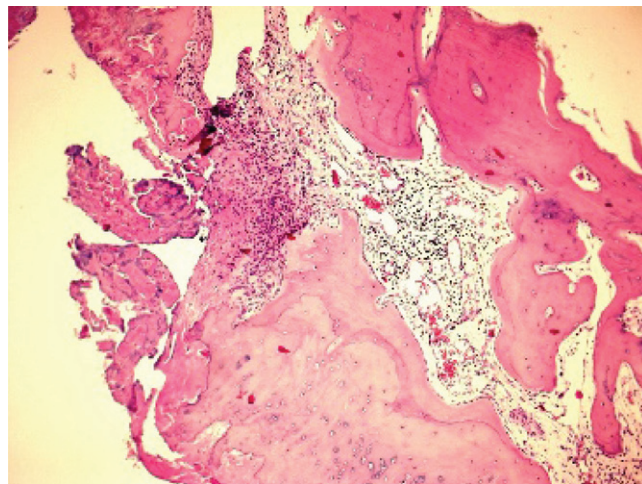


Рис. 10. Остеофит атлантаксиального сустава. Окраска гематоксилином и эозином (ув. $\times 100$)

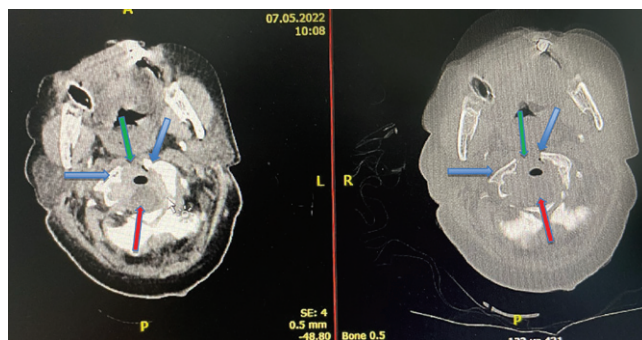


Рис. 11. Контрольные компьютерные томограммы после удаления патологических тканей, аксиальные срезы на уровне C1: синие стрелки – C1 с резецированной передней дугой; красные стрелки – каудальные отделы ствола мозга (полная декомпрессия); зеленые стрелки – область резецированной передней дуги атланта, зубовидного отростка и паннуса

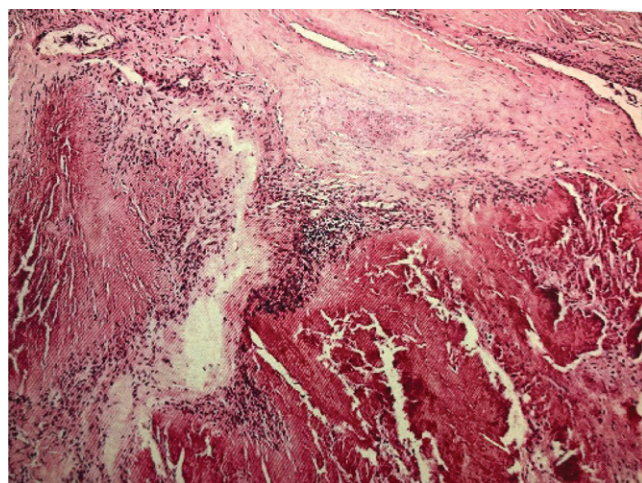


Рис. 12. Ревматоидный узелок в области локтевого сустава. Окраска гематоксилином и эозином (ув. $\times 200$)

узелки, представленные фибриноидными изменениями коллагеновых волокон с формированием глыбчатых масс фибриноида и перифокальными, веерообразно расположенными клетками продуктивного воспаления (рис. 12).

Обсуждение

В соответствии с систематическим обзором 2023 г., в который было включено 1878 пациентов с РА, частота атлантоаксиального подвывиха составила 16,4–95,7%, субаксиальных изменений – 10–43,6%. У 660 из 1878 пациентов была выполнена МРТ, которая позволила выявить панныс в 13,33–85,36% случаев, компрессию спинного мозга – в 0–13% случаев [15].

Шейная миелопатия является редким, но тяжелым осложнением РА. Так, 10–15 лет назад средняя шестимесячная выживаемость больных с шейной миелопатией составляла всего 50% [16]. На сегодняшний день прогноз в отношении таких больных не менее тяжелый: при среднем периоде наблюдения 8,5±5,7 года из 532 оперированных и неоперированных больных с РА, по данным норвежских авторов, погиб 281 (53%) [16]. При этом даже после операции улучшение наступает лишь у 38% пациентов.

C.S. Ranawat и соавт. [17] в 1979 г. разработали классификацию неврологической симптоматики, связанной с поражением ШОП у больных РА, определяющую маршрутизацию пациентов в соответствии со степенью тяжести неврологического дефицита (табл.) 10-летняя выживаемость, определявшаяся по методу Каплана – Мейера у 509 пациентов для I класса составила 75%, для II класса – у 65%, для IIIA класса – у 50%, для IIIB класса – 30%.

Таблица. Классификация неврологической симптоматики поражения шейного отдела позвоночника при ревматоидном артрите по C.S. Ranawat и соавт. [17]

Класс I	Боль без неврологических симптомов. Пациент амбулаторный
Класс II	Субъективное ощущение слабости, гиперрефлексия, дизестезия. Пациент амбулаторный
Класс IIIA	Объективные признаки слабости и поражения проекционных путей. Пациент амбулаторный
Класс IIIB	Объективные признаки слабости и поражения проекционных путей. Пациент не амбулаторный

Неврологический статус пациентки К. соответствовал IIIA классу по C.S. Ranawat и соавт., т. е. был прогностически неблагоприятным. К сожалению, у больных РА проведение полного неврологического осмотра часто невозможно ввиду поражения большого количества суставов, что значительно усложняет диагностику. Недооценка тяжести неврологических симптомов имела место и на амбулаторном этапе, и при первом обращении пациентки в приемное отделение городского стационара.

Появление головной боли достаточно характерно для поражения ШОП при РА и может быть обусловлено как раздражением мозговых оболочек, разрастающейся грануляционной тканью на зубовидном отростке, так и костной деструкцией зуба и вовлечением нервных корешков [6]. Кроме того, значимый вклад в формирование цервикокраниалгии вносит атлантоаксиальная нестабильность из-за анатомической уязвимости многочисленных синовиальных и апофизарных суставов к динамическим нагрузкам. У этих пациентов воспалительная пролиферация синовиальной оболочки приводит к ухудшению состояния связок и сухожилий, энтезитах и эрозиям костных элементов позвоночника, тем самым увеличивая амплитуду скользящих движений между атлантом и С2. Кроме того, манифестация неврологических проявлений и усугубление течения болезни зачастую связаны

с минимальными травмами ШОП, что не исключено в данном клиническом случае, учитывая факт падения.

Возникновение тетрапареза свидетельствовало о неврологическом дефиците и вероятной миелокомпрессии на проксимальном уровне. Наличие такой симптоматики у пациентов с РА требует раннего применения визуализирующих методов исследования.

Анализ КТ и МРТ ШОП у пациентов с РА должен включать не только стандартный алгоритм, но и оценку признаков базилярной импрессии – сдавления базилярной части головного мозга, уменьшения большого затылочного отверстия: т. е. оценку высоты зубовидного отростка второго шейного позвонка на уровне затылочного отверстия. Для этого применяется так называемая линия Чемберлена или МакГрегора¹, значительное превышение над которой вершины зубовидного отростка свидетельствует о потенциальном жизнеугрожающем состоянии [1]. Половина пациентов с базилярной импрессией бессимптомны, у других появляется тенденция наклона головы вперед с укорочением шеи или, наоборот, к запрокидыванию назад, кривошее, ограничению движений шеи и постоянной боли в шее и затылке. В описываемом клиническом примере симптомы компрессии ствола (дисфагия, нистагм, вегетативные нарушения) отсутствовали. В нескольких исследованиях было установлено, что выраженные изменения с деструкцией тел позвонков, их подвывихами, угрозой развития или развитием шейной миелопатии вследствие компрессии спинного мозга могут быть предупреждены успешной базисной терапией [5, 9].

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует неблагоприятное течение РА, который не был диагностирован на амбулаторном этапе и по поводу которого не назначалась адекватная терапия, что привело к формированию эрозивно-деструктивного процесса не только в периферических суставах, но и в ШОП. Поражение тел позвонков С1–С2 манифестировало на поздней стадии артрита и сопровождалось атлантоаксиальным подвывихом, деструкцией зубовидного отростка с замещением его паннусом большого размера, компрессией проксимальных сегментов спинного мозга и развитием тяжелого неврологического дефицита. Кроме того, имел место компрессионный перелом С5, что может указывать на вторичный остеопороз на фоне неконтролируемой высокой активности РА в сочетании с постменопаузальным остеопорозом. Обращает на себя внимание длительный бессимптомный период поражения ШОП и развитие тетрапареза менее чем за 1 месяц, что давало шанс на восстановление неврологического статуса после оперативного вмешательства. Говоря об «уроках» данного случая, важно отметить, что РА не был диагностирован на амбулаторном этапе за несколько лет до появления неврологической симптоматики, результатом чего явилось отсутствие базисной терапии, необходимой для достижения ремиссии РА; была недооценена тяжесть неврологических симптомов как на амбулаторном этапе, так и при первом обращении пациентки в городской стационар, а нейрохирургическая операция была

¹ Линия Чемберлена – основной показатель высоты зубовидного отростка, соединяет заднюю оконечность твердого неба и выступ на заднем крае затылочной кости (opistion). В норме верхушка зуба не должна быть выше линии более чем на 1–3,6 мм, при патологических изменениях этот размер достигает 6,6 мм. Линия МакГрегора соединяет заднюю оконечность твердого неба и задний край большого затылочного отверстия.

выполнена только через 5 месяцев с момента появления неврологических симптомов.

Выводы

Высокая активность РА, вероятно, является основным фактором риска нестабильности в ШОП. Атлантоаксиальный подвывих — наиболее частая ее форма при РА. У пациентов с РА в связи с риском поражения ШОП рекомендуется проведение тщательного осмотра со стороны и ревматолога, и невролога, и нейрохирурга. Важно регулярное динамическое проведение рентгенологического контроля ШОП с оценкой изображений врачами клинических специальностей наряду с врачами лучевой диагностики [18]. Традиционные базисные противовоспалительные препараты и генно-инженерные биологические препараты

предотвращают развитие *de novo* нестабильности в ШОП, но не позволяют избежать прогрессирования уже имеющейся нестабильности и развития шейной миелопатии, которая требует инвазивного вмешательства, связанного с высоким риском для больного [15].

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ferrante A, Ciccio F, Giammalva GR, Iacopino DG, Visocchi M, Macaluso F, et al. The craniovertebral junction in rheumatoid arthritis: State of the art. *Acta Neurochir Suppl.* 2019;125:79–86. doi: 10.1007/978-3-319-62515-7_12
2. Ding Q, Hu W, Wang R, Yang Q, Zhu M, Li M, et al. Signaling pathways in rheumatoid arthritis: Implications for targeted therapy. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):68. doi: 10.1038/s41392-023-01331-9
3. Галушко ЕА, Насонов ЕЛ. Распространенность ревматических заболеваний в России. *Альманах клинической медицины.* 2018;46(1):32–39. [Galushko EA, Nasonov EL. Prevalence of rheumatic diseases in Russia. *Almanac of Clinical Medicine.* 2018;46(1):32–39 (In Russ.)]. doi: 10.18786/2072-0505-2018-46-1-32-39
4. Joaquim AF, Ghizoni E, Tedeschi H, Appenzeller S, Riew KD. Radiological evaluation of cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. *Neurosurg Focus.* 2015;38(4):E4. doi: 10.3171/2015.1.FOCUS14664
5. Kotecki M, Gasik R, Głuszko P, Sudoł-Szopińska I. Radiological evaluation of cervical spine involvement in rheumatoid arthritis: A cross-sectional retrospective study. *J Clin Med.* 2021;10(19):4587. doi: 10.3390/jcm10194587
6. Сатыбалдыев АМ, Каратеев ДЕ, Смирнов АВ, Осилко ТГ. Поражение шейного отдела позвоночника при ревматоидном артрите. Описание двух случаев. *Научно-практическая ревматология.* 2011;49(6):70–74. [Satybaldyev AM, Karateev DE, Smirnov AV, Oskilko TG. Injuries of the cervical spine: Description of two cases. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2011;49(6):70–74 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2011-524
7. Wolfs JF, Kloppenburg M, Fehlings MG, van Tulder MW, Boers M, Peul WC. Neurologic outcome of surgical and conservative treatment of rheumatoid cervical spine subluxation: A systematic review. *Arthritis Rheum.* 2009;61(12):1743–1752. doi: 10.1002/art.25011
8. Castro S, Verstraete K, Mielants H, Vanderstraeten G, de Reuck J, Veys EM. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis: A clinical, neurological and radiological evaluation. *Clin Exp Rheumatol.* 1994;12(4):369–374.
9. Nguyen HV, Ludwig SC, Silber J, Gelb DE, Anderson PA, Frank L, et al. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Spine J.* 2004;4(3):329–334. doi: 10.1016/j.spinee.2003.10.006
10. Boden SD, Dodge LD, Bohlman HH, Rehtine GR. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. A long-term analysis with predictors of paralysis and recovery. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75(9):1282–1297. doi: 10.2106/00004623-199309000-00004
11. Синяченко ОВ, Селезнева СВ, Перепад АВ, Егудина ЕД, Сокрут ОП, Гейко ИА. Поражение позвоночника при ревматоидном артрите. *Боль. Суставы. Позвоночник.* 2016;1(21):40–44. [Syniachenko OV, Selezneva SV, Perepada HV, Yehudina YeD, Sokrut OP, Geyko IA. Lesion of the spine in rheumatoid arthritis. *Pain. Joints. Spine.* 2016;1(21):40–44 (In Russ.)].
12. Полищук НЕ, Корж НА, Фищенко ВЯ (сост.). Повреждения позвоночника и спинного мозга. Киев:КНИГА плюс;2001. [Polishchuk NE, Korzh NA, Fishchenko VYa (comp.). Damage to the spine and spinal cord. Kyiv:KNIGA plus;2001 (In Russ.)].
13. Wasserman BR, Moskovich R, Razi AE. Rheumatoid arthritis of the cervical spine — Clinical considerations. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2011;69(2):136–148.
14. Oostveen JC, van de Laar MA, Geelen JA, de Graaff R. Successful conservative treatment of rheumatoid subaxial subluxation resulting in improvement of myelopathy, reduction of subluxation, and stabilisation of the cervical spine. A report of two cases. *Ann Rheum Dis.* 1999;58(2):126–129. doi: 10.1136/ard.58.2.126
15. Siempis T, Tsakiris C, Anastasia Z, Alexiou GA, Voulgaris S, Argyropoulou MI. Radiological assessment and surgical management of cervical spine involvement in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2023;43(2):195–208. doi: 10.1007/s00296-022-05239-5
16. Paus AC, Steen H, Roislien J, Mowinckel P, Teigland J. High mortality rate in rheumatoid arthritis with subluxation of the cervical spine: A cohort study of operated and nonoperated patients. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008;33(21):2278–2283. doi: 10.1097/BRS.0b013e31817f1a17
17. Ranawat CS, O'Leary P, Pellicci P, Tsairis P, Marchisello P, Dorr L. Cervical spine fusion in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61(7):1003–1010.
18. Joaquim AF, Appenzeller S. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis — A systematic review. *Autoimmun Rev.* 2014;13(12):1195–202. doi: 10.1016/j.autrev.2014.08.014

Шмидт Е.И. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8814-9704>

Клименко А.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7410-9784>

Новикова А.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8104-9791>

Некрасов М.А. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-6643-5795>

Беликова Л.П. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3264-700X>

Ракша А.П. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-7897-5179>

Бабенков В.В. ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-3858-754X>

Арутюнян Г.А. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4704-374X>

Мазра М.Р. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8064-2406>