В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко

**КЛИНИЧЕСКАЯ
РЕВМАТОЛОГИЯ**
Краткий курс

**Санкт-Петербург
СпецЛит**

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

1. Ревматизм

(хроническая ревматическая болезнь сердца)

Ревматизм, хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС), болезнь Сокольского—Буйо — системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердца и сосудов, волнообразным течением, периодами обострения (атаки) и ремиссии.

Частота впервые выявленной ХРБС в России составляет 0,097 случаев на 1000 человек, в том числе ревматических пороков сердца (РПС) — 0,076 случаев на 1000 человек. Распространенность ХРБС — 0,45 на 1000 человек детского населения и 2,6 на 1 000 человек взрослого населения. Преимущественный возраст больных — 7–15 лет, гендерные различия четко не прослеживаются.

В МКБ-10 острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) и ХРБС отнесены к болезням системы кровообращения (класс IX) и представлены как самостоятельные нозологические формы соответственно в рубриках 100—102 и 105—109.

Причиной ОРЛ является β -гемолитический стрептококк группы А (БГСА). После окончания инфекционного воспаления верхних дыхательных путей (фарингит, ангина) стрептококкового генеза развивается осложнение в виде ревматического воспаления, то есть ОРЛ.

Бета-гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus haemolyticus*) представлен в природе 80 штаммами, чаще других с ревматизмом ассоциируются штаммы М1, М3, М5, М6, М14, М18, М19, М24, М27, М29. Данный стрептококк обладает большим набором биологически активных веществ, которые секретируются во внешнюю среду или связаны с клеткой, обеспечивая вирулентность микроорганизма. Экзогенные токсины (эритрогенный токсин, гемолизины стрептолизин-5 и стрептолизин-0, гиалуронидаза, протеиназа) обладают пирогенными, цитотоксическими, иммунореактивными свойствами, обуславливающими деструкцию окружающих тканей, выработку антитоксических антител, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов.

Структурную основу ОРЛ и ХРБС составляют системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, поражение сосу-

дов, особенно микроциркуляторного русла, и иммунопатологические процессы. В наибольшей степени все эти процессы выражены в соединительные ткани сердца (основное вещество клапанного и пристеночного эндокарда), где можно проследить все фазы ее дезорганизации: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, воспалительные клеточные реакции и склероз.

Мукоидное набухание является поверхностной обратимой фазой дезорганизации соединительной ткани и характеризуется усилением метахроматической реакции на гликозаминогликаны (преимущественно гиалуроновую кислоту), а также гидратацию основного вещества.

Фибриноидные изменения (набухание и некроз) представляют собой фазу глубокой и необратимой дезорганизации: наслаиваясь на мукоидное набухание, они сопровождаются дезорганизацией коллагеновых волокон и пропитыванием их белками плазмы, в том числе фибрином.

Клеточные воспалительные реакции выражаются образованием специфической ревматической гранулемы, формирование которой начинается с момента фибриноидных изменений и характеризуется сначала накоплением в очаге повреждения соединительной ткани макрофагов, которые затем трансформируются в крупные клетки с гиперхромными ядрами. В дальнейшем формируется ревматическая гранулема (Ашоффа—Талалаева) с характерным расположением клеток вокруг центральных масс фибриноида.

Ревматические гранулемы, состоящие из крупных макрофагов, называют «цветущими» или зрелыми. В дальнейшем клетки гранулемы начинают выпячиваться, среди них появляются фибробласты, фибриноидных масс становится меньше — формируется «увядающая» гранулема. В итоге фибробласты вытесняют клетки гранулемы, в ней появляются аргирофильные, а затем коллагеновые волокна, фибриноид полностью рассасывается; гранулема приобретает характер рубцующейся. Цикл развития гранулемы — 3—4 мес.

Патогенез ОРЛ в основном определяется:

- 1) прямым токсическим повреждением миокарда «кардиотропными» ферментами БГСА;
- 2) иммунным ответом на БГСА-антигены, приводящим к синтезу противострептококковых антител, перекрестно реагирующих с антигенами поражаемых тканей человека, в частности сердца («феномен молекулярной мимикрии»).

При действии стрептококковых токсинов (в первую очередь антистрептолизина) на ткань сердца выделяются продукты их распада, которые вместе с токсинами образуют аутоантигены. В ответ в организме вырабатываются аутоантитела, которые могут связывать

ся не только с аутоантигенами, но по существу представляют собой антикардиальные антитела, обладающие тропностью к ткани сердца и фиксирующиеся на ней. В результате этого процесса поражаются все оболочки сердца.

Иммунологические реакции при этом заболевании чаще протекают по типу немедленных при остром течении и замедленных — при затяжном, вялом течении. Иммунологическая реакция по немедленному типу обусловлена гуморальными факторами — антителами и внутриклеточными растворимыми антигенами стрептококка. Она приводит к развитию экссудативного компонента ревматического процесса, определяющего тяжесть клинических проявлений, остроту течения и активность заболевания. Иммунологическая реакция по замедленному типу обусловлена клеточными факторами и антителами к внутриклеточным растворимым антигенам стрептококка. При этом развивается специфический компонент ревматического процесса — гранулема, от которой зависит исход заболевания.

В основе поражения при ХРБС почек, легких, нервной системы лежат васкулиты и периваскулиты. В суставных тканях при ревматическом полиартрите наблюдаются процессы дезорганизации соединительной ткани, экссудативное воспаление, васкулит с исходом в умеренный фиброз. В головном мозге при ОРЛ могут возникать атрофические и дистрофические изменения нервных клеток, полосатого тела, зернистого слоя коры, молекулярного слоя мозжечка, субталамических ядер и черной субстанции, лежащие в основе ревматической хореи.

Рецидивы ревматической болезни сердца (повторные атаки) часто развиваются после любых интеркуррентных заболеваний, оперативных вмешательств, физических перегрузок.

Клиническая картина

Есть старое врачебное выражение, что ревматизм лижет суставы и кусает сердце.

Типичное начало ОРЛ: через 2—3 недели после перенесенной ангины внезапно повышается температура до фебрильной, появляются симметричные мигрирующие боли в крупных суставах (чаще всего коленных) и признаки кардита (прекардиальные боли, одышка, сердцебиение).

Центральное место в картине ОРЛ занимает поражение сердца, которое определяет нозологическую форму и исход болезни в целом. В патологический процесс в той или иной степени вовлекаются все оболочки сердца — миокард, эндокард, перикард — развивается ревмокардит, панкардит.

Ревматический миокардит при отсутствии порока сердца протекает сейчас, как правило, нетяжело. Больные жалуются на слабые

боли или неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузках, реже — на сердцебиение или перебои в работе сердца. При исследовании области сердца патология обычно не отмечается. По данным перкуссии и рентгеноскопии, сердце нормальных размеров или умеренно увеличено.

Обычно наблюдают расширение границ сердца влево, реже — кардиомегалию. Для данных аускультации и фонокардиографии (ФКГ) характерно небольшое приглушение I тона, иногда возникновение III, реже — IV тона, мягкий мышечный систолический шум на верхушке сердца и в проекции митрального клапана.

Артериальное давление (АД) обычно нормальное или умеренно снижено. Иногда отмечается умеренная тахикардия. На ЭКГ — уплощение, уширение и зазубренность зубца Р и комплекса QRS, реже — удлинение интервала PQ более 0,2 с. У ряда больных регистрируют небольшое смещение интервала S—T книзу от изоэлектрической линии и изменения зубца Т (низкий, отрицательный, реже двухфазный, прежде всего в отведениях V1—V3). Редко наблюдают экстрасистолы, атриовентрикулярную блокаду II или III степени, внутрисердечную блокаду, узловой ритм.

Сердечная недостаточность в связи с первичным ревматическим миокардитом развивается редко.

Ревматический эндокардит, являющийся причиной пороков сердца, беден симптомами. Его существенным проявлением служит четкий систолический шум при нормальной звучности тонов и отсутствии признаков поражения миокарда. В отличие от шума, связанного с миокардитом, эндокардитический шум бывает более грубым, иногда имеет музыкальный оттенок. Его звучность возрастает при перемене положения тела больного или после нагрузки.

Достоверным признаком эндокардита является изменчивость уже существующих шумов и особенно возникновение новых при меняющихся (тем более — при нормальных) границах сердца. Легкие и довольно быстро исчезающие диастолические шумы, выслушиваемые иногда в начале ревматической атаки в проекции митрального клапана или сосудах, также могут быть связаны с эндокардитом. Глубокий эндокардит (вальвулит) створок митрального или аортального клапанов у ряда больных имеет отражение на эхокардиограмме: утолщение створок, их «лохматость», множественные эхосигналы от них.

Ревматический перикардит в клинике ХРБС сейчас встречается редко. Сухой перикардит проявляется постоянной болью в области сердца и шумом трения перикарда вдоль левого края грудины. Интенсивность шума различна, обычно он определяется в обеих фазах сердечного цикла. На ЭКГ характерно смещение интервала S—T

вверх во всех отведениях в начале заболевания. В дальнейшем интервал S—T постепенно возвращается к изозлектрической линии, одновременно образуются двухфазные или отрицательные зубцы T. Сухой перикардит сам по себе не вызывает увеличения сердца.

Экссудативный перикардит — следующая стадия развития сухого перикардита. Часто первым признаком выпота бывает исчезновение боли в связи с разъединением воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом. Появляется одышка, усиливающаяся в положении лежа. Область сердца при большом количестве экссудата несколько выбухает, межреберья сглажены, верхушечный толчок не пальпируется. Сердце значительно увеличивается и принимает характерную форму трапеции или круглого графина. Пульсация контуров при рентгеноскопии малая.

Тоны и шумы очень глухие (в связи с выпотом). Пульс частый, малого наполнения; АД снижено. Венозное давление почти всегда повышено, отмечается набухание шейных и даже периферических вен. Электрокардиограмма такая же, как при сухом перикардите; добавочным симптомом может быть заметное снижение вольтажа комплекса QRS.

Ведущее значение имеет эхокардиография (ЭхоКГ), устанавливающая наличие жидкости в сердечной сумке. Поскольку жидкость в полости перикарда ограничивает диастолическое расширение сердца, то при значительном накоплении выпота может возникать недостаточное наполнение полостей сердца в период диастолы — так называемая гиподиастолия, которая препятствует притоку крови к сердцу, что приводит к застою в малом и особенно в большом круге кровообращения. Своеобразной чертой гиподиастолической недостаточности кровообращения является развитие декомпенсации даже без существенного поражения миокарда.

Исходом ревматического перикардита обычно бывают спайки между обоими листками плевры или спайки наружного листка с окружающими тканями, что распознается лишь при тщательной рентгеноскопии (деформация контура перикарда). Наличие перикардита у больных ревматизмом часто означает поражение всех слоев сердца — ревматический панкардит.

При выявлении аускультативной картины пороков сердца проводится их дифференциальная диагностика. Так, недостаточность митрального клапана характеризуется выраженным систолическим шумом на верхушке сердца, проводящимся в подмышечную область. Ослабление или полное исчезновение I тона на верхушке сердца обычно сопровождается усилением II тона на легочной артерии вследствие развившейся легочной гипертензии.

Диагностика стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, как правило, сложна в связи с частым отсутствием или слабой вы-

раженностью диастолического шума. Это обусловлено уменьшением скорости кровотока и снижением функции предсердий при мерцании предсердий, которое встречается у большинства больных с митральными пороками сердца.

При синусовом ритме диастолический шум лучше выслушивается в положении больного на левом боку при задержке дыхания на выдохе. Поскольку при длительно существующих митральных пороках редко встречается синусовый ритм, а преимущественно отмечается мерцательная аритмия, то при обследовании следует обращать внимание на усиление громкости I тона, акцент II тона над легочной артерией и наличие эпигастральной пульсации. Также постоянно встречаются тон открытия митрального клапана и хлопающий I тон, что вместе дает классическую «мелодию перепела» («спать пора», «штам-тара»). Верхняя граница сердца перемещается вверх. При сочетанном митральном пороке картина митрального стеноза может быть заглушена более грубым систолическим шумом.

Стеноз устья аорты ревматического генеза характеризуется определенным симптомокомплексом: одышкой, малым и редким пульсом, усилением верхушечного толчка, низким АД, при физической нагрузке возможны обморочные состояния и приступы стенокардии. Перкуссия выявляет расширение границы сердца влево, вплоть до передней подмышечной линии, аускультация — ослабление II тона во втором межреберье справа и грубый, интенсивный систолический шум с эпицентром в точке Боткина—Эрба, который проводится на сосуды шеи, в межлопаточное пространство и в область верхушки сердца.

Недостаточность аортального клапана сопровождается протодиастолическим убывающим шумом над аортой с эпицентром в точке Боткина. Характерно ослабление или отсутствие II тона над аортой. Пульсовое давление значительно увеличено, есть капиллярный пульс Квинке. Пульс на периферических артериях скорый, скачущий, высокий. Выявляется двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова—Дюрозье над бедренной артерией.

Классический **ревматический артрит** характеризуется острой болью, припухлостью периартикулярных тканей, покраснением и повышением температуры кожи в области пораженных суставов, ограничением их функции. В процесс вовлекаются преимущественно крупные суставы (коленные, голеностопные, лучезапястные и локтевые). В 10—15 % случаев выявляются полиартралгии, которые в отличие от артрита не сопровождаются ограничением движений, болезненностью. Ревматическому полиартриту свойственны доброкачественность, летучесть поражений с мигрирующим, симметричным вовлечением суставов и полной регрессией изменений в них в тече-

ние 2–3 недель. Нехарактерны утренняя скованность и быстрая инвалидизация больного, как при РА.

Ревматическая хорея — типичное проявление ОРЛ, связанное с вовлечением в патологический процесс головного мозга (полосатое тело, субталамические ядра и мозжечок). Для хореи характерна пентада симптомов: хореические гиперкинезы, мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц, имитирующей параличи), нарушения статики и координации, сосудистая дистония, нарушения психики. Как правило, хорея сочетается с другими проявлениями ОРЛ (кардитом, полиартритом), но у 5–7 % больных может быть моносимптомом заболевания.

Кольцевидная (аннулярная) эритема — розовые кольцевидные элементы сыпи, никогда не зудящие, располагающиеся на внутренней поверхности рук, ног, живота, шеи и туловища. Они не возвышаются над уровнем кожи, бледнеют при надавливании, не оставляют после себя пигментации, шелушения, атрофических изменений.

Ревматические узелки — плотные, малоподвижные, безболезненные образования размером от просыаного зерна до фасоли, располагающиеся на разгибательных поверхностях локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, в области лодыжек, остистых отростков позвонков, затылка. Они появляются незаметно для больного, обычно во время первой атаки ОРЛ, и исчезают через 2–4 недели от начала болезни.

Диагностика

Для диагностики ХРБС и ОРЛ не существует одного специфического теста, поэтому необходимо комплексное клинико-иммунологическое и бактериологическое обследование, включающее:

- 1) общий анализ крови;
- 2) биохимический анализ крови (протеинограмма, фибриноген, СРБ, сиаловые кислоты, дифенилаланиновая проба (ДФА-проба), серомукоиды);
- 3) серологическое исследование (титры антистрептококковых антител: антистрептолизин-О (АСЛ-О), антистрептокиназа, антигиалуронидаза, антидезоксирибонуклеаза);
- 4) микробиологическое исследование крови (посев на стерильность, с целью исключения инфекционного эндокардита); культивирование материала из зева для выявления БГСА;
- 5) рентгенографию органов грудной клетки;
- 6) ЭКГ;
- 7) ФКГ при наличии шумов сердца;
- 8) ЭхоКГ.

При первичном установлении диагноза ОРЛ необходимо ЭхоКГ провести 2 раза с интервалом 10–14 дней.

Выделение БГСА из отделяемого слизистой оболочки зева является абсолютным доказательством перенесенной БГСА-инфекции, особенно при ОРЛ. Но положительный результат возможен лишь у некоторых больных ОРЛ, что может быть обусловлено как длительным латентным периодом между перенесенной БГСА-инфекцией и клиникой ОРЛ, так и лечением антибиотиками.

Наиболее специфический маркер инфицирования организма БГСА — определение антител к внеклеточным антигенам стрептококка (ревмопробы).

Определение АСЛ-О — тест, который чаще всего используют для выявления антител к стрептококку. Наиболее ценны для диагностики повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител. Высокие титры АСЛ-О свидетельствуют об инфицированности стрептококком, поэтому диагностическое значение имеет динамика противострептококковых антител у реконвалесцентов после перенесенной носоглоточной инфекции. У больных с часто рецидивирующим течением заболевания титры АСЛ-О могут снижаться по мере увеличения числа атак, что можно объяснить преобладанием L-форм БГСА.

При латентном течении ОРЛ титр АСЛ-О может повышаться незначительно. Однако чаще всего у больных старше 50 лет после перенесенной стрептококковой инфекции определяют повышенный уровень АСЛ-О, что соответствует диагностическим критериям ОРЛ.

Лабораторные показатели

Возможно снижение уровня гемоглобина как проявление анемии и хронического воспаления; ускорение СОЭ до 30—40 мм/ч. При развитии сердечной недостаточности и нарастании отеков СОЭ будет низкой и станет повышаться по мере регрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) на фоне лечения.

В сыворотке крови отмечают повышение уровней СРБ, фибриногена, сиаловых кислот, диспротеинемию (повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов).

У большинства больных ОРЛ зафиксировано повышение содержания циркулирующих иммунных комплексов. Уровни IgA, IgM, IgG могут быть повышены, понижены или находиться в пределах нормы, часто отмечается корреляция с клинической картиной заболевания. Индивидуальная вариабельность иммунологических показателей затрудняет их интерпретацию, необходимо динамическое наблюдение за ними. В процессе лечения данные показатели обычно нормализуются.

Диагностические критерии ОРЛ и ХРБС

В диагностике частично сохраняют значение широко известные критерии Киселя—Джонсона—Нестерова, пересмотренные Американской кардиоревматологической ассоциацией в 1992 г.

Диагностические критерии ОРЛ и ХРБС подразделяют на большие и малые. Большие критерии: кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки. Малые критерии: клинические – артралгии, лихорадка; лабораторные – увеличение СОЭ, повышение концентрации СРБ, удлинение интервала P–R на ЭКГ.

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую БГСА-инфекцию, свидетельствуют о высокой вероятности ОРЛ.

Данные, подтверждающие предшествующую БГСА-инфекцию:

- положительная БГСА-культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения группового БГСА-антигена;
- повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител.

В последние годы ХРБС приобрела более легкое течение, чаще стали наблюдать умеренную и минимальную степень активности процесса, редко развиваются тяжелый панкардит, выраженная ХСН и висцериты, снизилось формирование пороков сердца в исходе ОРЛ, уменьшилась их тяжесть. В связи с этим в 2003 г. на конгрессе ревматологов России была предложена новая рабочая классификация ОРЛ, в которой учтены современные особенности ревматизма (табл. 1).

Таблица 1

Рабочая классификация острой ревматической лихорадки (2003)

Клинические формы	Клинические проявления		Исход	Стадия нарушения кровообращения	
	основные	дополнительные		Стражеско–Василенко	НУНА (ФК)
Острая ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея	Артралгии Абдоминальный синдром	Выздоровление	0 I II А	0 I II
Повторная ревматическая лихорадка	Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Серозиты	Ревматическая болезнь сердца – без порока – порок	II Б III	III IV

Примеры формулировки диагноза:

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, II I (ФК I).

2. Повторная ревматическая лихорадка: кардит, сочетанный митральный порок сердца, Н ПА (ФК II).

3. Ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок, Н ПБ (ФК III).

В диагнозе рекомендуется указывать:

- а) число достоверных атак ревматической лихорадки;
- б) степень тяжести первичного и возвратного кардита;
- в) тип ревматического порока сердца;
- г) доказательство предшествующей стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит, а также повышение титров стрептококковых антител — АСЛ-О, АСК, АСГ).

Лечение ОРЛ и ХРБС

Современные подходы к лечению ОРЛ и ХРБС включают:

- лечение первой атаки ОРЛ;
- профилактику повторных атак ОРЛ;
- профилактику инфекционного эндокардита;
- лечение ХСН, аритмий сердца;
- профилактику и лечение тромбоэмболических осложнений;
- отбор и своевременное направление пациентов с РПС на хирургическое лечение.

Профилактика ОРЛ заключается в предупреждении повторной атаки.

Режим. В течение первых 2–3 недель болезни следует соблюдать палатный (домашний) режим, но при отсутствии кардита и стихании артрита ограничения режима могут быть уменьшены. При полиартрите и хорее без кардита постельный режим не назначают.

Диета должна соответствовать столу № 10, содержать белки в количестве не менее 1 г/кг массы тела, поваренной соли не более 3–6 г/сут, быть обогащенной фруктами и овощами, содержащими витамин С и соли калия, с ограничением углеводов.

Медикаментозная терапия ОРЛ заключается в назначении антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины, макролиды), к которым чувствителен БГСА, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (диклофенак, ибупрофен), ГКС (преднизолон), аминокислотных соединений (делагил), витаминов (С, В1, В6), препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде (магнерот, мельдоний) и средств симптоматической терапии.

Не рекомендуется лечить ОРЛ тетрациклинами, левомицетином (хлорамфениколом), ранними фторхинолонами I и II поколения (ципрофлоксацином, пефлоксацином, офлоксацином, ломефлоксацином), сульфаниламидами (ко-тримоксазолом), т. к. к этим препаратам стрептококк мало чувствителен или резистентен.

После окончания лечения антибиотиками короткого действия

начинают профилактику повторных атак ревматизма путем внутримышечного введения бензатинпенициллина (препарата пенициллина пролонгированного действия).

2. Ревматоидный артрит и родственные синдромы

Ревматоидный артрит — хроническое системное иммуноопосредованное воспалительное заболевание с преимущественным поражением периферических (синовиальных) суставов по типу симметричного эрозивно-деструктивного полиартрита, сопровождающееся пролиферацией синовиоцитов и ангиогенезом.

Заболеваемость РА в мире составляет около 1 %, а экономические потери для общества можно сравнить с ишемической болезнью сердца. По статистике через 5 лет после начала заболевания, несмотря на терапию базовыми препаратами, 16 % пациентов теряют работоспособность, через 20 лет этот показатель достигает 90 %, треть больных становится инвалидами I степени.

Этиология

Есть достоверные данные о генетической предрасположенности к РА — среди ближайших родственников больных РА распространенность тяжелых форм заболевания примерно в 4 раза выше, чем среди населения в целом.

Однако риск РА зависит не только от генетической предрасположенности, но и от действия факторов внешней среды. Эпидемиологические исследования показали, что при наличии сходных генетических факторов наиболее заметное влияние на риск и тяжесть заболевания оказывают климат и проживание в городе.

Неизвестно, каким образом инфекция приводит к хроническому воспалению суставов. Возможно, артрит развивается в результате длительной персистенции возбудителя в суставах или накопления продуктов его жизнедеятельности в синовиальной оболочке.

Не исключено, что при повреждении тканей сустава под действием инфекции появляются новые антигены, на которые развивается иммунный ответ, то есть процесс развивается по типу аутоиммунного воспаления. Показано, в частности, что при РА в роли аутоантигенов могут выступать коллаген II типа и белки теплового шока. Кроме того, в основе заболевания может лежать молекулярная мимикрия (сходство между чужеродными и собственными антигенами), в результате которой при иммунном ответе на антигены возбудителя вырабатываются антитела к аутоантигенам суставов.

Причиной заболевания РА могут быть некоторые вещества, вырабатываемые микроорганизмами, например суперантигены. Они