

Поражение атлантоаксиального сустава при ревматоидном артрите: особенности клинических и визуализационных проявлений

Юскаева А.Р.¹, Лапшина С.А.¹, Абдракипов Р.З.², Сухорукова Е.В.², Габдуллина З.Н.²,
Заманова Э.С.², Анисимов В.И.², Богданов Э.И.^{1,2}, Абдулганиева Д.И.^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань;

²ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань

¹Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; ²Россия, 420064, Казань, Оренбургский тракт, 138

Цель исследования – изучить клинические и визуализационные характеристики у больных ревматоидным артритом (РА) с поражением атлантоаксиального сустава.

Материал и методы. Обследовано 60 пациентов с РА, средний возраст – 53,6±12,4 года. Медиана DAS28-СРБ – 5,1 [4,8; 5,3], длительности заболевания – 120 [66; 300] мес. Расширенное клиническое обследование включало: оценку неврологического статуса, компонентов невропатической боли и центральной сенситизации, качества жизни, степени функциональных нарушений. Проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) краниовертебрального перехода (КВП) с оценкой структурных изменений и определением пяти краниометрических параметров для выявления смещения зубовидного отростка С_{II}.

Результаты и обсуждение. У 91,7% больных имелись клинические признаки поражения шейного отдела позвоночника (ШОП): боль в шее и голове, ограничение жизнедеятельности из-за боли в шее различной степени и неврологические проявления. У 90% (n=54) пациентов при МРТ определялись изменения КВП: структурные нарушения (у 81,7%), смещение зубовидного отростка С_{II} (у 68,3%). Наиболее тесная корреляция структурных изменений обнаружена с наличием боли в шее, низких показателей качества жизни (по EQ-5D), высокой активности РА, эрозий периферических суставов по данным рентгенографии, артериальной гипертензии, высоких значений индекса массы тела, отсутствием системных проявлений заболевания. Краниометрические отклонения были связаны (p<0,05) с более старшим возрастом, сопутствующим остеопорозом, худшим качеством жизни, невропатической болью, особенностями течения РА (длительность, позитивность по антителам к циклическому цитруллинированному пептиду, поражение мелких суставов в дебюте, функциональные ограничения, меньшее число системных проявлений), повышением уровня СРБ, более выраженной рентгенологической стадией, приемом глюкокортикоидов. Длительная терапия нестероидными противовоспалительными препаратами и генно-инженерными биологическими препаратами ассоциировалась с меньшими изменениями по данным МРТ (p<0,05).

Заключение. На основании проведенного исследования можно выделить группу больных РА с факторами риска поражения ШОП: боль в шее, некоторые особенности течения РА, коморбидность, функциональные ограничения (по HAQ), низкое качество жизни (по EQ-5D).

Ключевые слова: атлантоаксиальный сустав; атлант; магнитно-резонансная томография; ревматоидный артрит.

Контакты: Алина Ринатовна Юскаева; alina-garaeva97@mail.ru

Для цитирования: Юскаева АР, Лапшина СА, Абдракипов РЗ, Сухорукова ЕВ, Габдуллина ЗН, Заманова ЭС, Анисимов ВИ, Богданов ЭИ, Абдулганиева ДИ. Поражение атлантоаксиального сустава при ревматоидном артрите: особенности клинических и визуализационных проявлений. Современная ревматология. 2026;20(2):42–48. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-2-42-48>

Atlantoaxial joint involvement in rheumatoid arthritis: clinical and imaging features Iuskaeva A.R.¹, Lapshina S.A.¹, Abdrakipov R.Z.², Sukhorukova E.V.², Gabdullia Z.N.², Zamanova E.S.², Anisimov V.I.², Bogdanov E.I.^{1,2}, Abdulganieva D.I.^{1,2}

¹Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia, Kazan; ²Republican Clinical Hospital, Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan

¹49, Butlerova Street, Kazan 420012, Russia; ²138, Orenburgsky Trakt, Kazan 420064, Russia

Objective: to study clinical and imaging characteristics in patients with rheumatoid arthritis (RA) with atlantoaxial joint involvement.

Material and methods. A total of 60 patients with RA were examined; mean age was 53.6±12.4 years. Median DAS28-CRP was 5.1 [4.8; 5.3], and median disease duration was 120 [66; 300] months. Extended clinical assessment included evaluation of neurological status, components of neuropathic pain and central sensitization, quality of life, and the degree of functional impairment. Magnetic resonance imaging (MRI) of the craniocervical junction (CVJ) was performed with assessment of structural changes and measurement of five craniometric parameters to detect displacement of the C_{II} odontoid process.

Results and discussion. Clinical signs of cervical spine (C-spine) involvement were present in 91.7% of patients: neck and head pain, varying degrees of activity limitation due to neck pain, and neurological manifestations. MRI revealed CVJ changes in 90% (n=54) of patients: structural abnormalities in 81.7% and displacement of the C_{II} odontoid process in 68.3%. The strongest correlations of structural changes were found with

the presence of neck pain, low quality-of-life scores (EQ-5D), high RA activity, peripheral joint erosions on radiographs, arterial hypertension, high body mass index, and the absence of systemic manifestations of the disease. Craniometric abnormalities were associated ($p < 0.05$) with older age, concomitant osteoporosis, poorer quality of life, neuropathic pain, features of the RA course (duration, positivity for anti-cyclic citrullinated peptide antibodies, small joint involvement at onset, functional limitations, fewer systemic manifestations), elevated CRP, more advanced radiographic stage, and glucocorticoid use. Long-term therapy with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and biologic agents was associated with less pronounced MRI changes ($p < 0.05$).

Conclusion. Based on the study, the risk factors for C-spine involvement in RA patients are neck pain, certain features of the RA course, comorbidity, functional limitations (HAQ), and low quality of life (EQ-5D).

Keywords: atlantoaxial joint; atlas; magnetic resonance imaging; rheumatoid arthritis.

Contact: Alina Rinatovna Yuskaeva; alina-garaeva97@mail.ru

For citation: Yuskaeva AR, Lapshina SA, Abdrakipov RZ, Sukhorukova EV, Gabdullina ZN, Zamanova ES, Anisimov VI, Bogdanov EI, Abdulganieva DI. Atlantoaxial joint involvement in rheumatoid arthritis: clinical and imaging features. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2026;20(2):42–48 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-2-42-48>

Ревматоидный артрит (РА) — аутоиммунное воспалительное заболевание, преимущественно поражающее мелкие суставы кистей и стоп, сопровождающееся их деструкцией [1]. Поражение осевого скелета, в том числе шейного отдела позвоночника (ШОП), у пациентов с РА редко обсуждается в рутинной практике, несмотря на значимые неврологические последствия. Частота вовлечения ШОП при РА варьируется от 36 до 86%, что связано с анатомическими особенностями и используемыми методами диагностики [2–8]. Одной из наиболее уязвимых областей ШОП является атлантоаксиальный сустав (ААС), который состоит из нескольких синовиальных суставов и поэтому особенно чувствителен к воспалительному процессу при РА. Поражение ААС может стать причиной его нестабильности и смещения, приводящих к сужению спинномозгового канала и импрессии зубовидного отростка в ствол головного мозга с развитием неврологических осложнений [9]. По данным литературы, у 50% пациентов без явных клинических симптомов при рентгенологическом исследовании выявляется нестабильность ААС [10], что подчеркивает скрытый характер изменений, возникающих до развития осложнений.

Ранние симптомы поражения краниовертебрального перехода (КВП) включают боль в шее с иррадиацией в затылок, скованность, крепитацию при движении, однако у части пациентов клинические проявления могут отсутствовать. Неврологические расстройства возникают при компрессии структур мозга или нервных корешков смещенным зубовидным отростком и представлены мышечной слабостью, гиперрефлексией, спастичностью, парестезиями (чаще в верхних конечностях), реже — крестообразным или респираторным параличом, дисфункцией внутренних органов и синкопальными состояниями [11, 12].

Механизм поражения ШОП аналогичен таковому периферических суставов: воспаление синовиальной оболочки приводит к ее гиперплазии, развитию паннуса [3], разрушению гиалинового хряща формированию эрозий костей, периартикулярному воспалению, ослаблению связок, возникновению синовиальных кист, нестабильности и подвывихов [12, 13]. Это может стать причиной жизнеугрожающей компрессионной миелопатии. В данном случае наиболее информативным методом, позволяющим визуализировать как структурные изменения, так и смещение ААС, является магнитно-резонансная томография (МРТ). Поскольку клинические проявления РА, связанные с поражением ААС, изучены недостаточно, а признаки легкого неврологического дефицита

могут быть неявными и редко поддаются детализации в повседневной практике, диагностика таких состояний обычно осуществляется уже на стадии тяжелых неврологических осложнений, включая параличи. По этой причине крайне важна ранняя диагностика изменений ААС для предотвращения и лечения необратимых последствий.

Цель исследования — изучить клинические и визуализационные характеристики у больных РА с поражением ААС.

Материал и методы. Обследовано 60 пациентов, соответствовавших классификационным критериям РА [14] (табл. 1).

Всем пациентам проводили стандартное общеклиническое и лабораторно-инструментальное обследование. Активность РА оценивалась по DAS28-СРБ (Disease Activity Score с учетом уровня СРБ) [14]. Утренняя скованность отмечалась в 90% случаев ($n=54$). Медиана интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале составила 5 [5; 7] см. При объективном осмотре припухлость суставов выявлена у 59 (98%) больных, медиана числа болезненных суставов — 16,1 [13,2; 19], числа припухших суставов — 5,50 [3; 10]. Системные проявления имелись у 26 (43,3%) пациентов. Медиана числа сопутствующих заболеваний на 1 пациента составила 4 [3; 7]. Терапию назначали согласно российским рекомендациям, актуальным на момент проведения исследования [1, 14], с учетом активности и характера течения РА. У 55 (91,7%) пациентов использовались базисные противовоспалительные препараты (БПВП), в том числе у 35 (58,3%) — метотрексат, у 16 (26,7%) — лефлуномид, у 7 (11,7%) — сульфасалазин, у 1 (1,7%) — гидроксихлорохин, у 1 (1,7%) — азатиоприн, у 36 (60,0%) — глюкокортикоиды (ГК), у 42 (70,0%) — нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) не менее 6 мес в стабильной дозе получали 10 (16,7%) больных, из них 3 (30%) — ритуксимаб и 7 (70%) — ингибиторы интерлейкина 6.

Расширенное клиническое обследование включало оценку неврологического статуса, использование опросников для выявления невропатической боли — painDetect [15], центральной сенситизации (ЦС) — CSI (Central Sensitization Inventory) [16], оценки качества жизни — EQ-5D (EuroQol-5D), SF-36 (Short Form-36), функциональных нарушений — HAQ (Health Assessment Questionnaire) [1, 14], ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее — NDI (Neck Disability Index) [17].

Всем пациентам проводилась МРТ (1,5 Тл) КВП с использованием T1-взвешенных изображений (ВИ), T2-ВИ, T2-ВИ STIR, аксиальных, сагиттальных и коронарных срезов.

Таблица 1. Характеристика больных
Table 1. Patient characteristics

Показатель	Значение
Возраст, годы, M±SD	53,6±12,4
Пол, мужчины/женщины, n (%)	11 (18,3)/49 (81,7)
Длительность заболевания, мес, Me [25-й; 75-й перцентили]	120 [70,0; 300]
DAS28, Me [25-й; 75-й перцентили]	5,1 [4,8; 5,3]
Активность РА, n (%):	
низкая	2 (3,3)
умеренная	26 (43,35)
высокая	32 (53,35)
РФ+/АЦЦП+, n (%)	56 (93)/52 (87)
Рентгенологическая стадия, n (%):	
I	7 (11,7)
II	14 (23,3)
III	22 (36,7)
IV	17 (28,3)
Функциональный класс, n (%):	
1	4 (6,7)
2	42 (70)
3	13 (21,6)
4	1 (1,7)

Примечание. РФ – ревматоидный фактор; АЦЦП – антитела к циклическому цитруллинированному пептиду.

В качестве структурных изменений оценивались: остеоит, энтезит, синовит, эрозии, кисты, жировая дегенерация костной ткани, наличие пролиферативных изменений мягких тканей ААС (псевдотумор), включая формирование паннуса [3, 12, 13, 18–23]. Анализировались МРТ-изменения костно-связочного аппарата ААС и пяти краниометрических параметров (КМП) для выявления смещения зубовидного отростка С_{II}: линии рВ-С_{II} (рВ-С_{II}), переднего (ПАДИ) и заднего (ЗАДИ) атланта-дентального интервалов, угла ретрофлексии, линии Чемберлена [24].

В связи с отсутствием четких популяционных норм КМП КВП для определения референсных значений была сформирована контрольная группа (n=60), включавшая практи-

чески здоровых лиц без неврологических или ревматических заболеваний, а также травм КВП в анамнезе, сопоставимая по возрасту с основной группой [24].

Статистическая обработка данных. Полученные данные обрабатывались с помощью программ IBM SPSS Statistic 26.0 и StatTech v. 4.8.5. Результаты для описательных характеристик представлены в виде медианы и интерквартильного интервала (Me [25-й; 75-й перцентили]). Сравнение двух независимых групп проводилось с помощью критерия Манна–Уитни. Внутригрупповая динамика оценивалась по критерию Вилкоксона. Определялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

Результаты. У большинства пациентов (91,7%) выявлены клинические признаки поражения ШОП: боль в шее и голове, ограничение жизнедеятельности из-за боли в шее различной степени, парестезии. Легкое ограничение по NDI отмечалось у 6 (10%) пациентов, умеренное – у 22 (36,7%), сильное – у 20 (33,3%), полное – у 5 (8,3%). Неврологические изменения проявлялись нарушением поверхностной чувствительности (у большинства пациентов в виде парестезий в области плечевого пояса и рук), двигательными расстройствами различной степени (мышечная слабость, двигательная недостаточность, компрессионная ишемическая плексопатия с выраженными парезами верхних конечностей, двигательные нарушения вследствие миелопатии), нарушением глубокой чувствительности. Распределение клинических проявлений, связанных с патологией ШОП, представлено на рис. 1.

Детальный анализ болевых ощущений в суставах и позвоночнике показал, что у большинства пациентов (n=58) боль носила смешанный характер. В 96,7% случаев (n=58) выявлялись признаки воспалительной боли, в 71,7% (n=43) – невропатической боли по опроснику painDetect (в 48% – вероятная, в 24% – достоверная), в 68% (n=41) – ЦС по CSI. Индекс NAQ составил в среднем 1,49±0,57, медиана EQ-5D – 0,48 [0,08; 1,0], психического компонента SF-36 – 39,6 [33,35; 43,2], физического компонента SF-36 – 34,7 [32,79; 36,59].

Оценка костно-связочного аппарата ААС и КМП по данным МРТ показала, что у 90% (n=54) пациентов имелись те или иные изменения данной области: структурные нарушения – у 81,7% пациентов (рис. 2), смещение зубовидного отростка С_{II} – у 68,3%, в том числе отклонение по линии-

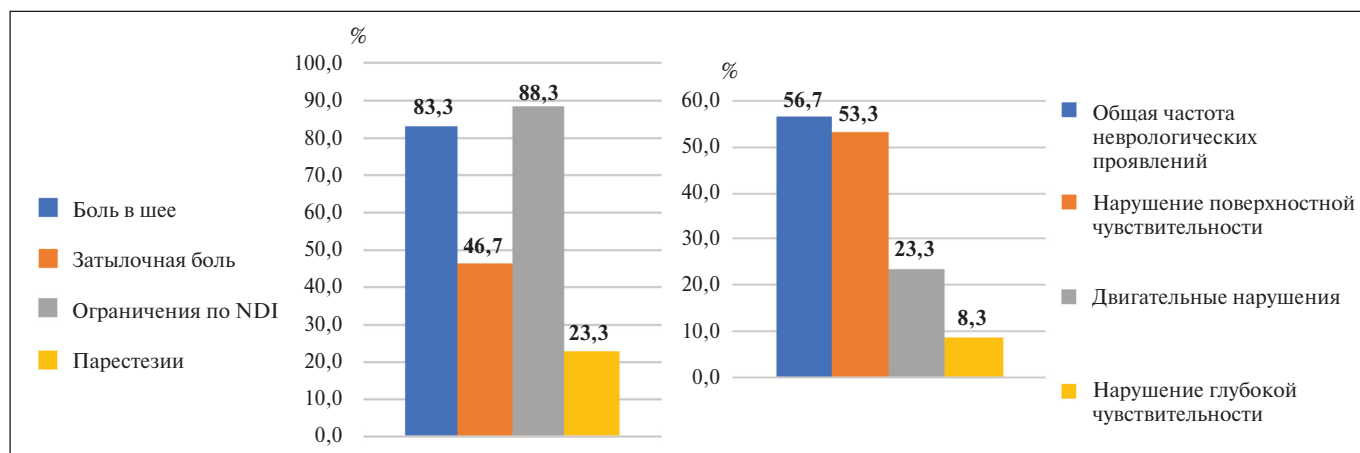


Рис. 1. Клинические проявления изменений ШОП при РА
Fig. 1. Clinical manifestations of C-spine changes in RA

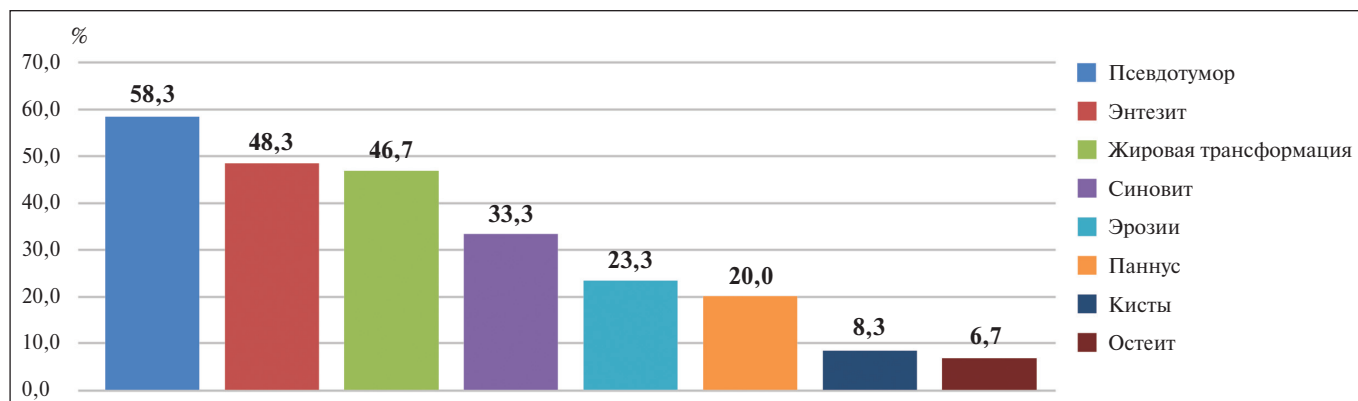


Рис. 2. Частота различных структурных изменений ААС при РА
Fig. 2. Frequency of different structural AAJ changes in RA

Чемберлена – у 36,7% (n=22), рВ-Сп – у 33,3% (n=20), ПАДИ – у 33,3% (n=20), угла ретрофлексии зуба – у 30% (n=18), ЗАДИ – у 3,3% (n=2).

Проведен анализ зависимости клинических характеристик от структурных изменений (табл. 2). Наиболее тесная корреляция обнаружена с наличием боли в шее (отношение шансов, ОШ 12,0; 95% доверительный интервал, ДИ 1,598–90,128; p<0,05), артериальной гипертензии (ОШ 4,266; 95% ДИ 1,285–14,155; p<0,05), эрозий периферических суставов по данным рентгенографии (ОШ 8,50; 95% ДИ 1,833–39,421; p<0,01), а также с отсутствием системных проявлений заболевания, в частности синдрома Рейно (ОШ 0,051; 95% ДИ 0,003–0,978; p<0,01).

По данным логистического регрессионного анализа и ROC-анализа, риск развития структурных изменений был связан с наличием боли в шее (AUC=0,744; 95% ДИ 0,550–

0,939; p<0,05; рис. 3, а), низкими показателями качества жизни по EQ-5D (AUC=0,717; 95% ДИ 0,560–0,875; p<0,001; рис. 3, б), высокой активностью заболевания по DAS28 (AUC=0,716; 95% ДИ 0,571–0,861; p<0,01), высоким индексом массы тела (ИМТ). Напротив, длительный прием НПВП (AUC=0,780; 95% ДИ 0,653–0,907; p=0,001) и ГК (AUC=0,838; 95% ДИ 0,614–1,000; p=0,012) уменьшал риск проявления структурных изменений. С приемом БПВП связи не обнаружено.

Краниометрические отклонения, выявленные при МРТ, коррелировали с более старшим возрастом (p=0,032), сопутствующим остеопорозом (p<0,05), худшим качеством жизни по SF-36 (p<0,05), невропатической болью (p<0,05), длительностью заболевания (p=0,317; p=0,025), позитивностью по АЦЦП (p<0,05), поражением мелких суставов в дебюте заболевания (p<0,05), функциональными ограничениями

Таблица 2. Сопоставление клинических проявлений РА со структурными изменениями ААС, выявленными при МРТ
Table 2. Comparison of clinical manifestations of RA with structural changes of the atlantoaxial joint (AAJ) detected by MRI

Клинический критерий	Структурные изменения ААС		p
	наличие	отсутствие	
	Паннус		
Возраст, годы, M±SD	62,5±3,8	51,3±12,8	< 0,001
Длительность РА, мес, Me [25-й; 75-й перцентили]	204,00 [111,00; 371,25]	72,00 [42,75; 130,50]	0,019
	Псевдотумор		
Доза НПВП, мг, Me [25-й; 75-й перцентили]	50,00 [0,00; 75,00]	100,00 [50,00; 100,00]	0,004
ИМТ, кг/м ² , M±SD	26,51±5,70	22,65±4,96	0,016
	Эрозии		
Доза НПВП, мг, Me [25-й; 75-й перцентили]	0,00 [0,00; 50,00]	75,00 [31,25; 100,00]	0,007
САД, мм рт. ст., Me [25-й; 75-й перцентили]	125,00 [120,00; 130,00]	115,00 [105,00; 120,00]	0,021
EQ-5D, Me [25-й; 75-й перцентили]	0,48 [0,18; 0,49]	0,57 [0,48; 0,59]	0,017
	Синовит		
NDI, M±SD	21,64±7,43	14,65±11,91	0,038
	Жировая трансформация		
DAS28, Me [25-й; 75-й перцентили]	5,20 [5,0; 5,8]	5,00 [4,3; 5,1]	0,009
	Кисты		
DAS28, Me [25-й; 75-й перцентили]	5,5 [5,4; 6,0]	5,0 [4,7; 5,2]	0,023
СОЭ, мм/ч, Me [25-й; 75-й перцентили]	55,50 [45,00; 64,75]	29,50 [14,00; 36,75]	0,007
СРБ, мг/л, Me [25-й; 75-й перцентили]	55,05 [41,73; 79,60]	12,25 [2,45; 28,93]	0,038
	Остеит		
CSI, M±SD	22,33±18,01	42,11±15,55	0,039

Примечание. САД – систолическое артериальное давление.

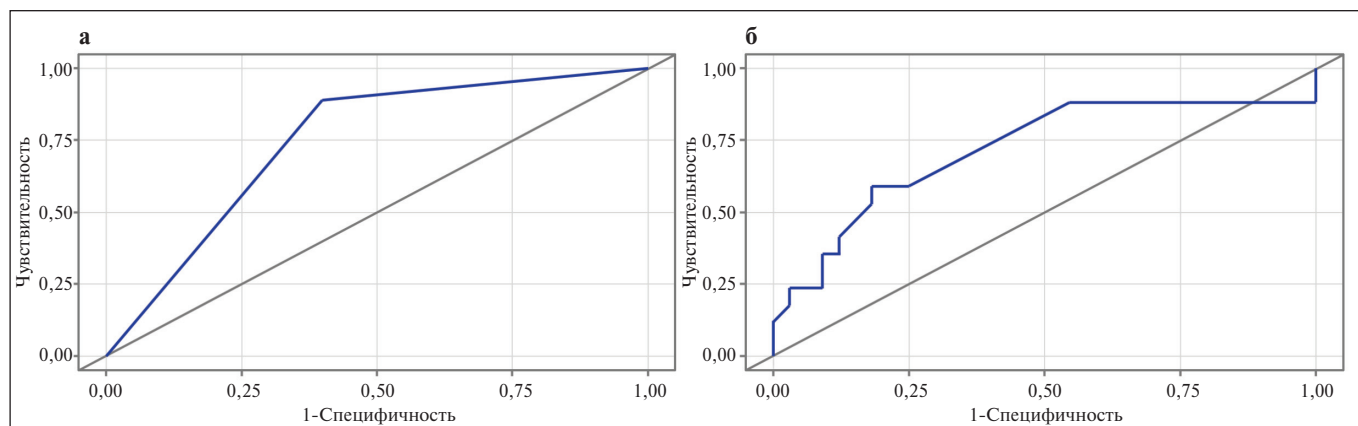


Рис. 3. ROC-кривые прогнозирования МРТ-изменений ААС: а – наличие боли в шее и структурных нарушений; б – снижение качества жизни по EQ-5D и синовит ААС

Fig. 3. ROC curves for predicting MRI-detected AAJ changes: a – presence of neck pain and structural abnormalities; b – decreased quality of life according to EQ-5D and AAJ synovitis

($p=0,038$), меньшим числом системных проявлений (синдром Рейно; $p<0,05$), повышением уровня СРБ ($p=0,020$), более высокой рентгенологической стадией ($p<0,05$), приемом ГК ($p=0,041$). Длительная терапия НПВП и ГИБП сопровождалась меньшей частотой изменений ($p<0,05$).

Выявлена связь увеличения ПАДИ с наличием синовита ($p=0,002$), паннуса ($p=0,021$) и очагов жировой трансформации в ААС ($p=0,017$), отклонение угла ретрофлексии зависело от наличия остеоита ААС ($p=0,023$).

Обсуждение. В повседневной клинической практике вовлечению ШОП у больных РА уделяется недостаточно внимания, хотя персистирующее воспаление ААС способно вызывать прогрессирование структурных изменений с развитием нестабильности ААС и формированием неврологических осложнений [10]. В настоящее время стандартами обследования пациентов с РА не предусмотрено проведения МРТ КВП, однако в данном исследовании изменения ААС при МРТ выявлены у 90% пациентов: структурные – у 81,7%, краниометрические – у 68,3%. Среди структурных изменений преобладали пролиферативные поражения мягких тканей (58,3%), включая формирование паннуса (20%), энтезит (48,3%), жировую трансформацию (46,7%), синовит (33,3%), и эрозии (23%). Судя по результатам разных исследований, распространенность синовита ААС при РА составляет около 8,5%, паннуса – 19–70%, эрозий – 6,7–53,3%, остеоита – 26,7–73,3%. Данные о кистах ААС, энтезите, жировой трансформации при РА ограничены, эти изменения чаще упоминаются в работах, посвященных анкилозирующему спондилиту [25–29]. В настоящем исследовании при изучении КМП выявлены начальные признаки смещения зубовидного отростка, элементы базилярной импрессии и тенденция к формированию спинального стеноза, что, вероятно, отражает вовлечение данной зоны в воспалительный процесс. Эти наблюдения согласуются с сообщениями других авторов о достаточно высокой частоте вовлечения ШОП, в частности ААС, в патологический процесс при РА. Так, Е.А. Subagio и соавт. [23] отмечают, что поражение ШОП, связанное с РА, встречается примерно в 36–86% случаев, при этом частота атлантоаксиального подвывиха составляет до 65% всех случаев вовлечения ШОП и до 40–80% всех случаев изменения ШОП у пациентов с РА.

У 91,7% наших пациентов выявлены клинические признаки поражения ШОП: боль в шее и голове, ограничение подвижности, парестезии верхних конечностей; реже отмечались двигательные нарушения (23,3%) вплоть до признаков миелопатии (1,7%). Соответственно, у большинства обследованных клинические симптомы были неспецифичными для структурных и функциональных изменений именно в этом отделе позвоночника, что может приводить к гиподиагностике их в клинической практике.

Боль носила преимущественно смешанный характер: воспалительный компонент выявлен у 96,7% пациентов, невропатический – у 71,7%, признаки ЦС – у 68%. При этом результаты оценки функциональной активности по НАQ и качества жизни по EQ-5D соответствовали умеренным нарушениям, по опроснику NDI у большинства пациентов также зарегистрирована низкая и умеренная степень ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее. Таким образом, обнаруженные при МРТ изменения далеко не всегда сопровождалась специфическими жалобами или объективным неврологическим дефицитом, которые отражали бы степень поражения ААС. Зачастую даже существенное смещение в ААС компенсировалось вынужденным положением головы без серьезной неврологической симптоматики (рис. 4). В литературе, как правило, акцент делается на выраженные изменения с тяжелым неврологическим дефицитом, нередко требующие хирургического вмешательства [4], когда диагноз не вызывает сомнений. Субклинические и малосимптомные формы, выявляемые при визуализации, описаны в единичных случаях [30]. Поэтому определение групп риска поражения ШОП при РА и их характеристика являются актуальными.

По данным литературы, факторы риска прогрессирования поражений ААС включают серопозитивность по РФ, высокий исходный уровень СРБ, высокую активность и длительность РА, наличие внесуставных проявлений (например, подкожных узелков), выраженную деструкцию периферических суставов, выявляемую при рентгенографии, и длительную терапию ГК [4, 10, 18]. Как и в указанных работах, в нашем исследовании предиктором структурных изменений явилось наличие эрозий периферических суставов, выявлена связь с высокой активностью заболевания и худшим качеством жизни по EQ-5D [4, 10]. Напротив,

синдром Рейно как внесуставное проявление РА имел обратную связь с наличием структурных изменений ААС, которая требует дальнейшего изучения. Настоящее исследование не только позволило выделить маркеры стратификации риска поражения ААС, но и охватило широкий круг клинических параметров, которые ранее не были описаны. Так, среди значимых клинических предикторов оказались боль в шее (ОШ 12,0), наличие артериальной гипертензии, повышенный ИМТ, что подчеркивает роль коморбидности в развитии РА и, в частности, поражения ШОП.

Краниометрические отклонения по данным МРТ ассоциировались с более старшим возрастом, большей длительностью заболевания, позитивностью по АЦЦП, более высокой рентгенологической стадией, снижением качества жизни, наличием невропатической боли и остеопороза. Выявленные различия с данными литературы, вероятно, отражают особенности терапевтического подхода, влияние коморбидной патологии и более комплексную оценку состояния пациентов, что расширяет представление о механизмах формирования нестабильности ААС при РА и подчеркивает необходимость интегративной модели стратификации риска. Связь ПАДИ с наличием синовита и паннуса, а также ретрофлексии зубовидного отростка с остеоитом подтверждает последовательность перехода воспалительных и структурных изменений в нестабильность ААС.

Терапия при РА демонстрирует статистически значимую связь с особенностями структурных и краниометрических изменений в ШОП. Прием НПВП ассоциируется со снижением риска формирования данных изменений. Вероятно, такой эффект обусловлен оптимизацией биомеханики вследствие уменьшения боли и воспалительной активности. Применение ГИБП также связано с уменьшением выявляемых при МРТ изменений, что подчеркивает значение этих препаратов в стабилизации связочного аппарата [1, 14]. В отношении ГК выявлен неоднозначный эффект. С одной стороны, отмечается их связь с уменьшением выраженности структурных изменений, скорее всего, благодаря мощному противовоспалительному действию, подавлению синовита и формирования паннуса [1, 14, 29]. С другой стороны, терапия ГК коррелирует с негативной динамикой смещения ААС и ухудшением КМП, что соответствует данным об их влиянии на развитие остеопороза и ослабление связочного аппарата [1, 14, 29]. Примечательно отсутствие статистически значимой связи с применением БПВП (в том числе метотрексата), что, по-видимому, отражает их преимущественное воздействие на периферические суставы при меньшем влиянии на аксиальный скелет. Соответственно, можно предположить, что

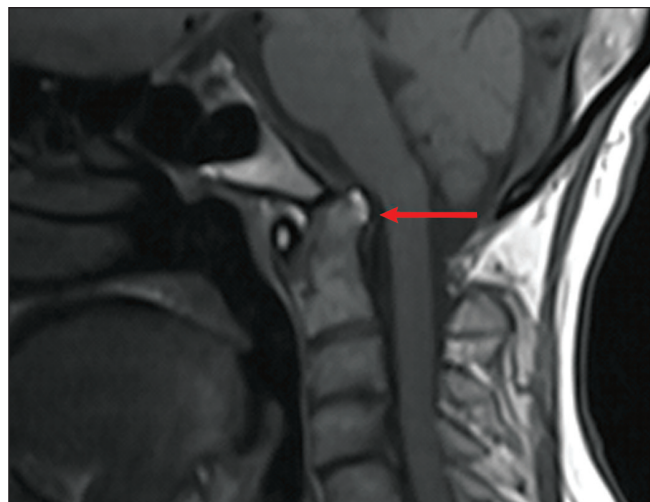


Рис. 4. МРТ в режиме T1-ВИ/T2-ВИ STIR, сагиттальный срез. Пациентка, 45 лет, базиларная инвагинация относительно линии Чемберлена (стрелка)

Fig. 4. MRI T1-weighted/T2-weighted STIR, sagittal view. Female patient, 45 years: basilar invagination relative to the Chamberlain line (arrow)

включение в терапию НПВП, минимизация дозы и отмена ГК, своевременное назначение ГИБП для подавления активности заболевания будут способствовать улучшению состояния ААС у пациентов с РА. В то же время вовлечение ШОП на ранних этапах, вероятно, потребует целенаправленного немедикаментозного воздействия [31], эффективность которого у пациентов с РА нуждается в дальнейшем исследовании.

Заключение. Поражение ШОП при РА характеризуется высокой распространенностью как неспецифических клинических (91,7%), так и выявляемых при МРТ структурных (83,3%) и краниометрических (68,3%) изменений, нередко протекающих субклинически. На основании проведенного исследования можно выделить группу больных РА с факторами риска поражения ШОП, среди которых боль в шее, длительность и активность заболевания, отсутствие внесуставных проявлений, наличие эрозий периферических суставов, коморбидность (обусловленная повышенным ИМТ, наличием артериальной гипертензии), функциональные ограничения, качество жизни. Данная группа пациентов нуждается в целенаправленном опросе для выявления клинических симптомов вовлечения ШОП, своевременного проведения МРТ КВП и рационального выбора терапевтической тактики.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Насонов ЕЛ, Каратеев ДЕ, Балабанова РМ. Ревматоидный артрит. В кн.: Насонов ЕЛ, Насонова ВА, редакторы. Ревматология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. С. 290-331.
2. Nasonov EL, Karateev DE, Balabanova RM. Rheumatoid arthritis. In: Nasonov EL, Nasonova VA, editors. Rheumatology. National Guide. Moscow: GEOTAR-media; 2008. P. 290-331.
3. Hermann KG, Bollow M. Magnetic resonance imaging of the axial skeleton in rheumatoid disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2004 Dec; 18(6):881-907. doi: 10.1016/j.berh.2004.06.005.
4. Nguyen HV, Ludwig SC, Silber J, et al. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Spine J.* 2004 May-Jun;4(3):329-34. doi: 10.1016/j.spinee.2003.10.006.
5. Drosos AA, Pelechas E, Voulgari PV. Radiological findings of the cervical spine in rheumatoid arthritis: what a rheumatologist should know. *Curr Rheumatol Rep.* 2020 May 13;22(6):19. doi: 10.1007/s11926-020-00894-8.
6. Di Muzio C, Conforti A, Bruno F, et al. The assessment of atlantoaxial joint involvement in patients with rheumatoid arthritis, results from an observational "real-life" study. *Sci Rep.* 2023 Nov 17;13(1):20146. doi: 10.1038/s41598-023-46069-0.
7. Gillick JL. Rheumatoid arthritis and the cervical spine: a review on the role of surgery. *Global Spine J.* 2015 Aug;5(4):324-38.
8. Joaquim AF, Appenzeller S. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis – a systematic review. *Autoimmun Rev.* 2014 Dec;13(12):1195-202. doi: 10.1016/j.autrev.2014.08.014.
9. Yurube T, Sumi M, Nishida K, et al. Incidence

- and aggravation of cervical spine instabilities in rheumatoid arthritis: a prospective minimum 5-year follow-up study of patients initially without cervical involvement. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012 Dec 15;37(26):2136-44. doi: 10.1097/BRS.0b013e31826def1c.
9. Kauppi M, Neva MH. Sensitivity of lateral view cervical spine radiographs taken in the neutral position in atlantoaxial subluxation in rheumatic diseases. *Clin Rheumatol*. 1998;17(6):511-4. doi: 10.1007/BF01451289.
10. Boden SD. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Oct 15;19(20):2275-80. doi: 10.1097/00007632-199410150-00005.
11. Гараева АР, Лапшина СА, Абдулганиева ДИ. Клинико-инструментальные особенности патологии атлантоаксиальной области при ревматических заболеваниях (обзор литературы). *Медицинский алфавит*. 2023;(9):35-39.
- Garaeva AR, Lapshina SA, Abdulganieva DI. Clinical and instrumental features of atlantoaxial pathology in rheumatic diseases (literature review). *Meditsinskiy alfavit*. 2023;(9):35-39. (In Russ.).
12. Dreyer SJ, Boden SD. Natural history of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *Clin Orthop Relat Res*. 1999 Sep;(366):98-106. doi: 10.1097/00003086-199909000-00013.
13. Joyce AA, Williams JN, Shi J, et al. Atlantoaxial pannus in patients with and without rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2019 Nov;46(11):1431-1437. doi: 10.3899/jrheum.181429.
14. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи пациентам с ревматоидным артритом. 2025.
- Clinical guidelines for the provision of medical care to patients with rheumatoid arthritis. 2025.
15. Rifbjerg-Madsen S, Christensen AW, Christensen R, et al. Pain and pain mechanisms in patients with inflammatory arthritis: a Danish nationwide cross-sectional DANBIO registry survey. *PLoS One*. 2017 Jul 7;12(7):e0180014. doi: 10.1371/journal.pone.0180014.
16. Mayer TG, Neblett R, Cohen H, et al. The development and psychometric validation of the Central Sensitization Inventory. *Pain Pract*. 2012 Apr;12(4):276-85. doi: 10.1111/j.1533-2500.2011.00493.x.
17. Бахтадзе МА, Лусникова ИВ, Болотов ДА и др. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в шее: оценка надежности опросника при цервикогенной головной боли. *Российский журнал боли*. 2021;19(1):25-30.
- Bakhtadze MA, Lusnikova IV, Bolotov DA, Kuzminov KO. Neck Disability Index in patients with cervicogenic headache. *Rossiyskiy zhurnal boli*. 2021;19(1):25-30. (In Russ.).
18. Kotecki M, Sotniczuk M, Gietka P, et al. Imaging of cervical spine involvement in inflammatory arthropathies: a review. *Pol J Radiol*. 2021 Nov 20;86:e620-e629. doi: 10.5114/pjr.2021.111363.
19. Nayak A, Thakur V, Patil P. Magnetic resonance imaging features of atlantoaxial osteoarthritis in rheumatic diseases. *Eur J Radiol Open*. 2019 Jun 18;6:131-7. doi: 10.1016/j.ejro.2019.06.001.
20. Puttlitz CM, Goel VK, Clark CR, et al. Biomechanical rationale for the pathology of rheumatoid arthritis in the craniovertebral junction. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000 Jul 1;25(13):1607-16. doi: 10.1097/00007632-200007010-00003.
21. Sharma PN, Kothari A, Bhargava S. Fatty degeneration of atlantoaxial joint in rheumatic diseases: MR imaging features. *J Neuroradiol*. 2018 Mar;45(2):103-8. doi: 10.1016/j.neurorad.2017.12.003.
22. Shi J, Ermann J, Weissman BN, et al. Thinking beyond pannus: a review of retro-odontoid pseudotumor due to rheumatoid and non-rheumatoid etiologies. *Skeletal Radiol*. 2019 Oct;48(10):1511-23. doi: 10.1007/s00256-019-03187-z.
23. Subagio EA, Wicaksono P, Faris M, et al. Diagnosis and prevalence (1975-2010) of sudden death due to atlantoaxial subluxation in cervical rheumatoid arthritis: a literature review. *ScientificWorldJournal*. 2023 Oct 5;2023:6675489. doi: 10.1155/2023/6675489
24. Гараева АР, Лапшина СА, Анисимов ВИ и др. Клинико-инструментальная диагностика ранних изменений атлантоаксиальной области при анкилозирующем спондилите. *Практическая медицина*. 2023; 21(3):68-73.
- Garaeva AR, Lapshina SA, Anisimov VI, et al. Clinical and instrumental diagnostics of early changes in the atlantoaxial area in ankylosing spondylitis. *Prakticheskaya meditsina*. 2023; 21(3):68-73. (In Russ.).
25. Na MK, Chun HJ, Bak KH, et al. Risk factors for the development and progression of atlantoaxial subluxation in surgically treated rheumatoid arthritis patients, considering the time interval between rheumatoid arthritis diagnosis and surgery. *J Korean Neurosurg Soc*. 2016 Nov;59(6):590-6. doi: 10.3340/jkns.2016.59.6.590.
26. Di Muzio C, Conforti A, Bruno F, et al. The assessment of atlantoaxial joint involvement in patients with rheumatoid arthritis: results from an observational real-life study. *Sci Rep*. 2023 Nov 17;13(1):20146. doi: 10.1038/s41598-023-46069-0.
27. Halla JT, Hardin JG Jr. The spectrum of atlantoaxial facet joint involvement in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1990 Mar;33(3):325-9. doi: 10.1002/art.1780330304.
28. Sheen JJ, Seo DK, Rhim SC, et al. Hemorrhagic synovial cyst associated with rheumatoid atlantoaxial subluxation. *Korean J Spine*. 2013 Jun;10(2):85-7. doi: 10.14245/kjs.2013.10.2.85.
29. Noto G, Salvetti F, Demaj A, et al. Pathogenesis of rheumatoid arthritis: one year in review 2025. *Clin Exp Rheumatol*. 2025 Sep;43(9):1533-1540. doi: 10.55563/clinexprheumatol/53rkan.
30. Häkkinen A, Makinen H, Ylinen J, et al. Stability of the upper neck during isometric neck exercises in rheumatoid arthritis patients with atlantoaxial disorders. *Scand J Rheumatol*. 2008 Sep-Oct;37(5):343-7. doi: 10.1080/03009740802007522.
31. Kiefer D, Soltani M, Damirchi P, et al. Prevalence and location of inflammatory and structural lesions in patients with rheumatoid arthritis and radiographic axial spondyloarthritis with chronic neck pain evaluated by magnetic resonance imaging. *Arthritis Res Ther*. 2024 Jul 25;26(1):138. doi: 10.1186/s13075-024-03377-8.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

10.02.2026/28.03.2026/30.03.2026

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Юскаева А.Р. <https://orcid.org/0000-0002-8254-652X>
 Лапшина С.А. <https://orcid.org/0000-0001-5474-8565>
 Абдракипов Р.З. <https://orcid.org/0000-0003-1140-3238>
 Сухорукова Е.В. <https://orcid.org/0000-0001-6274-4636>
 Габдуллина З.Н. <https://orcid.org/0000-0002-2197-0845>

Заманова Э.С. <https://orcid.org/0000-0002-6436-604X>
 Анисимов В.И. <https://orcid.org/0000-0001-8955-1965>
 Богданов Э.И. <https://orcid.org/0000-0001-9332-8053>
 Абдулганиева Д.И. <https://orcid.org/0000-0001-7069-2725>