



УДК [616.72-002]-053.6

ЛЕБЕЦЬ І.С., ПАНЬКО Н.О.

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», м. Харків

## ОСОБЛИВОСТІ ДЕБЮТУ ТА ПЕРЕБІГУ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ У ДІТЕЙ

**Резюме. Мета:** визначити особливості дебюту та перебігу реактивних артритів у дітей на сучасному етапі.

**Матеріал і методи.** На обстеженні перебувала 81 дитина з реактивним артритом віком від 2 до 18 років. У процесі уточнення нозологічної форми суглобової патології використовувались клінічні, загальноприйняті лабораторні та інструментальні дослідження, визначалися специфічні антитіла до хламідій, мікоплазми, ієрсиній, уреоплазми, цитомегаловірусу, вірусу простого герпесу, вірусу Епштейна — Барр методом імуноферментного аналізу.

**Результати.** Для реактивного артриту хламідійної етіології характерним є ураження великих та середніх суглобів нижніх кінцівок, що нерідко супроводжується нетривалою ранковою скутістю і швидким виникненням транзиторних гіпоміатрофій. Рідко можливий розвиток хвороби Рейтера. Мікоплазменому реактивному артритові притаманний дебют з артриту колінних, гомілковостопних, променевоzap'яткових та дрібних суглобів кистей, розвиток бурситів і гіпоміатрофій. Особливістю уреоплазменого реактивного артриту є формування бурситу в ділянці п'ят і тендиніту. Реактивний артрит, що супроводжується підвищеними титрами до антистрептолізину-О, відрізняється поліморфізмом проявів суглобового синдрому і певною мірою схожістю з ювенільним ревматоїдним артритом. Реактивний артрит неуточної етіології має ряд спільних рис із іншими реактивними артритами та характеризується відносно сприятливим перебігом, тривалим збереженням функції суглобів і низькою лабораторною активністю. Частота рецидивів реактивних артритів зростає зі збільшенням тривалості хвороби.

**Ключові слова:** реактивний артрит, дебют, перебіг, дитячий вік.

### Вступ

Згідно з існуючими поглядами, до реактивних артритів (РеА) відносять запальні негнійні захворювання суглобів, що розвиваються внаслідок імунних порушень після кишкової або уrogenітальної інфекції, що зумовлена такими етіологічними чинниками, як ентеробактерії (*Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Shigella newcastle*, *Campylobacter jejuni*), і гострою або персистуючою уrogenітальною інфекцією (*Chlamydia trachomatis*). Причинами розвитку РеА можуть бути також інфекції респіраторного тракту (збудник — *Mycoplasma pneumoniae* і, особливо, *Chlamydophila pneumoniae*). Є дані про зв'язок РеА з кишковою інфекцією, асоційованою зі збудником *Clostridium difficile*, і деякими паразитарними інфекціями [1].

У ряді досліджень продемонстровано, що клінічна картина РеА у дітей різноманітна: від малосимптомного моноартриту до тяжкого поліартриту із системними проявами, що, як правило, залежить

від особливостей інфекції, яка спричинила виникнення захворювання [2–4]. Сьогодні встановлено, що РеА, асоційований з внутрішньоклітинною інфекцією, у тому числі хламідійною, характеризується несиметричним запаленням переважно у суглобах нижніх кінцівок (особливо пальців стоп) з ентезопатіями та бурситами п'ят. Можливе ураження органу зору, шкіри і слизових оболонок, серцево-судинної системи у вигляді «уретрит — артрит — кон'юнктивіт», які зазвичай складають класичну триаду цієї патології [3, 5]. Висока значущість у розвитку РеА в дітей зумовлена носоглотковою інфекцією. Перш за все хронічними вогнищами інфекції у носоглотці (хронічний тонзиліт, фарингіт, гайморит). Згідно з Національним керівництвом із педіатрії в Росії [5], постстрептококовому артритові, який зазвичай виникає на тлі або через 1–2 тижні

© Лебець І.С., Панько Н.О., 2013

© «Здоров'я дитини», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

після перенесеної носоглоткової інфекції (стрептокової етіології), притаманне одночасне залучення до процесу переважно середніх і великих суглобів у межах моно- або олігоартриту, відсутність ознак органічного ураження серця та інших внутрішніх органів, незначні відхилення з боку лабораторних показників. При цьому суглобовий синдром характеризується стійким характером, часто торпідним до лікування НПЗЗ. Підкреслюється, що летючість артралгій відсутня, що має певне значення при диференціальній діагностиці з гострою ревматичною лихоманкою. Патогномонічною ознакою для такого варіанта РеА є підвищення титрів постстрептокових антитіл, антистрептолізину-О (АСЛ-О) та негативність за HLA-B27. При адекватній антибактеріальній терапії, санації хронічних вогнищ інфекції функція опорно-рухового апарату відновлюється повністю. Зазначається, що перебіг постстрептокового артриту доброякісний і безрецидивний у більшості дітей.

У наш час для встановлення діагнозу РеА частіше за все використовуються критерії Американської ревматологічної асоціації, що включають такі ознаки: серонегативний асиметричний артрит, наявність уретриту, цервіциту, діареї, запальні зміни з боку органа зору, ураження шкіри або слизових оболонок. Але вони розроблені й орієнтовані на дорослих пацієнтів [6].

Важливим етапом розвитку питання діагностики РеА у дітей стали пропозиції науковців із Росії щодо критеріїв визначення цього захворювання серед дитячого контингенту (2009). На жаль, у нашій державі зазначене поки не знайшло відображення у нормативних документах, а конкретні аспекти діагностики і лікування цієї патології у дітей обмежуються окремими публікаціями. Враховуючи неспецифічність клінічних проявів РеА, певні зміни в еволюції процесу за останні роки, особливості дебюту, його схожість з іншими ревматичними захворюваннями, які теж супроводжуються артритом, але мають більш несприятливий перебіг і прогноз, необхідно визнати, що проблема РеА у дітей залишається актуальною та за багатьма питаннями не розробленою.

## Матеріал і методи

У клініці ДУ «ІОЗДП НАМНУ» на обстеженні перебувала 81 дитина з реактивним артритом віком від 2 до 18 років. Групу контролю становили 12 практично здорових дітей, ідентичних за віком та статтю з основною групою. Для встановлення діагнозу керувалися Міжнародною класифікацією хвороб Х перегляду, протоколами діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей (наказ МОЗ № 362 від 2005 р.). У процесі уточнення нозологічної форми суглобової патології, окрім клінічного дослідження та загальноприйнятих лабораторних показників, методом імуноферментного аналізу визначалися специфічні антитіла до хламідій, мікоплазми, ієрсиній, уреоплазми, цитомегаловірусу, вірусу простого герпесу, вірусу Епштейна — Барр.

Ультразвукове дослідження (УЗД) структур суглоба проводилося на апараті Siemens датчиком від 5 до 9 МГц. Статистичну обробку матеріалу проведено за допомогою програми Stagraphics 3.0 із використанням параметричних та непараметричних критеріїв.

## Результати та обговорення

Серед дітей із РеА, які перебували у кардіоревматологічному відділенні клініки, осіб жіночої статі було 28, чоловічої — 24. Середній вік хворих у момент обстеження становив  $8,32 \pm 1,0$  року. Тривалість захворювання у момент обстеження була від декількох тижнів до 4 років і розподілилась таким чином: у 45,68 % досліджуваних — 2 тижні — 6 місяців, у 19,75 % — 7–12 місяців, у 16,05 % — 1–2 роки, у 18,52 % — понад 2 роки. У частини дітей ( $38,27 \pm 5,4$  %) РеА виник уперше, решта хворих надходила до стаціонару при рецидивах захворювання, в період загострення хвороби. Вік дебюту захворювання коливався від 1 до 17 років і в середньому становив  $8,1 \pm 1,3$  року. Відзначимо, що у пацієнтів, які мали затяжний перебіг РеА, патологічний процес розпочинався раніше ( $6,3 \pm 1,5$  року,  $p = 0,03$ ).

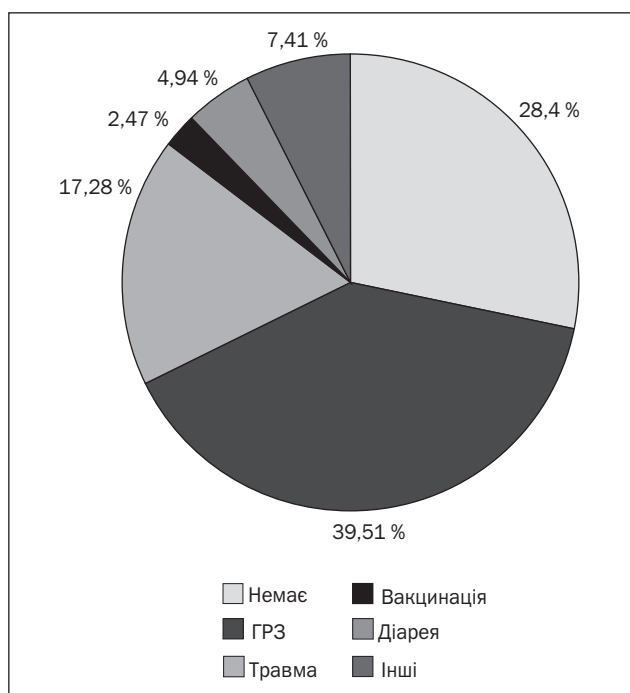
Оцінка проявів РеА у перші місяці розвитку захворювання, а також у разі подальшої його еволюції дозволила виявити не тільки особливості симптоматики цього захворювання, але й певні закономірності його перебігу.

Початку РеА за декілька тижнів найчастіше передували такі чинники: ГРЗ, діарея, травма, вакцинація та інші (рис. 1).

За кількістю уражених суглобів у дебюті РеА характеризувався переважно моноартритом ( $85,19 \pm 3,95$  %), рідко визначався олігоартрит ( $14,81 \pm 3,95$  %), хворих із поліартритом не було.

У більшості дітей із РеА захворювання починалось з артриту колінних ( $64,20 \pm 5,33$  %) та гомілковостопних суглобів ( $11,11 \pm 3,49$  %). Коксит у дебюті спостерігався у  $19,75 \pm 4,42$  % осіб. Слід відзначити, що майже у половини хворих, в яких РеА розпочався з ураження кульшових суглобів у подальші 6 місяців за відсутності адекватної терапії, мало місце прогресування хвороби і у чверті з них сформувався поліартрит. Тільки в окремих осіб РеА дебютував з артриту променевоzap'ясткових суглобів ( $2,47 \pm 1,72$  %), що викликало необхідність диференціювання його з ревматоїдним процесом. У поодиноких випадках ( $1,23 \pm 1,23$  %) у дітей із РеА першими уражались дрібні суглоби стоп та плечові суглоби. У разі початку РеА з артриту суглобів верхніх кінцівок у процесі еволюції залучення суглобів нижніх кінцівок відмічалося у край рідко ( $1,2 \pm 1,2$  %), і в таких випадках у подальшому поліартрит не розвивався. Локалізація артриту в ліктьових суглобах у перші місяці хвороби при РеА також виявлялась нечасто.

Оцінюючи еволюцію РеА, слід зазначити, що протягом першого півріччя рецидивування процесу спостерігалось у  $36,84 \pm 7,83$  % осіб. Через 6 місяців моноартрит реєструвався у половини



**Рисунок 1. Розподіл частоти чинників, що передували початку реактивного артрити в дітей**

пацієнтів, олігоартрит — у  $34,21 \pm 7,70$  % осіб, у  $15,79 \pm 5,92$  % сформувався поліартрит. У більшості ( $66,7 \pm 5,92$  %) пацієнтів із РеА, яким з перших тижнів призначено адекватну терапію, при контролі через півроку визначено стійку ремісію, а у третини хворих відзначалась тенденція до хронічного перебігу.

При збільшенні тривалості хвороби (7–18 місяців) кількість уражених суглобів суттєво не змінювалась, і через 18 місяців від дебюту моноартрит визначався у  $50,00 \pm 10,2$  % пацієнтів, олігоартрит — у  $29,19 \pm 9,28$  %, поліартрит — у  $20,83 \pm 8,29$  %. Серед хворих із більшим терміном процесу спостерігалось збільшення числа пацієнтів з олігоартритом ( $63,16 \pm 11,07$  %,  $p < 0,001$ ) і деяке зменшення — з моноартритом ( $15,79 \pm 8,37$  %).

При аналізі етіологічних чинників РеА майже у третини пацієнтів ( $29,69 \pm 5,71$  %) визначено наявність мікоплазмової інфекції, у  $17,46 \pm 4,78$  % — уреоплазмової та у  $14,04 \pm 4,60$  % — хламідійної. Підвищені титри АСЛ-О мали  $28,40 \pm 5,01$  % осіб. При РеА часто реєструвалася персистенція вірусів. У більшості хворих ( $52,00 \pm 9,99$  %) встановлено підвищені титри антитіл до вірусу простого герпесу I і II типу, у  $32,00 \pm 9,33$  % осіб — до цитомегаловірусу і у  $23,81 \pm 9,29$  % — до вірусу Епштейна — Барр. Поєднання внутрішньоклітинної бактеріальної інфекції з одним або декількома із вищезгаданих вірусів визначено у  $28,00 \pm 8,98$  % пацієнтів. Одночасно у певній частині пацієнтів із РеА етіологія залишилася неуточненою. В решти хворих з огляду на клінічні особливості, характер перебігу захворювання та позитивну відповідь на антибактеріальну і протизапальну терапію РеА було діагностовано ретроспективно.

Оцінюючи прояви РеА з урахуванням виявленого збудника, визначено, що при хламідійній етіології артрит у більшості випадків ( $75,00 \pm 15,31$  %) дебютував з асиметричного ураження колінних суглобів, у  $12,50 \pm 11,69$  % — кульшових і у решти — променевоzap'ясткових. У процесі еволюції захворювання на тлі неадекватної терапії протягом наступних кількох місяців у  $50,00 \pm 17,68$  % осіб РеА трансформувалася у симетричний олігоартрит, а у чверті так і залишився у вигляді моноартриту. На момент обстеження у більшості пацієнтів виявлявся артрит у 2–3 суглобах ( $62,50 \pm 17,12$  %). Моноартрит визначався у  $25,00 \pm 15,31$  % хворих і у решти — поліартрит.

Скарги загального характеру дана категорія досліджуваних пред'являла рідко. Тільки  $12,50 \pm 11,69$  % пацієнтів мали незадовільне самопочуття. Слід відзначити, що більшості хворим на РеА хламідійної етіології була притаманна ранкова скутість ( $75,00 \pm 15,31$  %), що значно ускладнювало диференціальну діагностику з ЮРА. Разом із тим у  $37,50 \pm 17,12$  % осіб вона була короткочасною (15–20 хвилин) або дещо більш тривалою. Усі хворі на РеА хламідійної природи скаржилися на суглобовий біль. Найбільш характерними для них були вечірні артралгії ( $62,50 \pm 17,12$  %) і біль під час активних та пасивних рухів ( $75,00 \pm 15,31$  %). Припухлість суглобів найчастіше була помірною. У  $12,50 \pm 11,69$  % хворих визначалися увеїт і уретрит, що становило класичну триаду симптомів хвороби Рейтера. Характеризуючи суглобовий синдром, відзначимо, що при хламідійному РеА переважно уражались колінні суглоби ( $75,00 \pm 15,31$  %). При цьому парне їх залучення спостерігалось у  $50,00 \pm 17,68$  % пацієнтів. Артрити гомілково-стопних, кульшових і дрібних суглобів кистей виявлялися з однаковою частотою —  $12,50 \pm 11,69$  %. Відмінною ознакою була відсутність бурситів, але регіонарні гіпоміатрофії спостерігались у більшості осіб ( $62,50 \pm 17,12$  %). Патологічні зміни на рентгенограмах у  $87,50 \pm 11,69$  % не визначалися навіть при затяжному анамнезі процесу, що свідчить про доброякісний перебіг захворювання. Необхідно підкреслити, що при РеА, асоційованому з хламідійною інфекцією, у більшості випадків ШОЕ та СРБ залишалися в межах норми (відповідно:  $87,50 \pm 11,69$  % і  $75,00 \pm 15,31$  %). Що стосується рівнів сіромукоїду, сіалових кислот та глікопротеїнів, то вони підвищувались однаково рідко ( $12,50 \pm 11,69$  %). У  $75,00 \pm 15,31$  % випадках РеА хламідійної етіології мав рецидивуючий перебіг, що, очевидно, можна було пов'язати з неадекватною терапією. При цьому рецидиви захворювання більш часто спостерігались протягом першого року, іноді вони супроводжувались залученням інших суглобів.

РеА мікоплазмової природи у більшості випадків також дебютував з ураження колінних суглобів ( $68,42 \pm 10,66$  %). У  $10,53 \pm 7,04$  % пацієнтів хвороба розпочиналася з артрити гомілковостопних і

в поодиноких випадках — кульшових, плечових, променевоzap'ясткових суглобів. У процесі еволюції захворювання протягом наступних 3 місяців частота артриту у гомілковостопних суглобах збільшувалась до  $15,79 \pm 8,37$  %. У  $31,58 \pm 10,66$  % хворих у перші 6 місяців сформувався симетричний олігоартрит, а у  $36,84 \pm 11,07$  % осіб суглобовий синдром так і залишився у вигляді моноартриту. На момент обстеження у  $36,84 \pm 11,07$  % хворих виявлявся моноартрит, у  $42,11 \pm 11,33$  % — олігоартрит та у  $21,05 \pm 9,35$  % — поліартрит. Дана категорія хворих пред'являла певну кількість скарг загального характеру. Незадовільне самопочуття відзначали  $10,53 \pm 7,04$  % пацієнтів, загальну м'язову слабкість —  $5,26 \pm 5,12$  %, підвищену втомлюваність —  $5,26 \pm 5,12$  %, труднощі під час ходіння —  $89,47 \pm 7,04$  %. Разом із тим загальний стан хворих був задовільним. Як і в дітей із хламідійним РеА, у більшості пацієнтів із мікоплазменним РеА спостерігалась ранкова скутість ( $57,89 \pm 11,33$  %), що була, як правило, нетривалою. Наявність більш тривалої скутості у частини хворих значно ускладнювала диференціальну діагностику з ЮРА, особливо при наявності поліартриту. Усіх пацієнтів із мікоплазменним артритом турбували артралгії, у переважного числа хворих вони спостерігались протягом дня ( $68,42 \pm 10,66$  %). Біль під час активних рухів був малохарактерним. У більшості осіб спостерігалась локальна гіпертермія шкіри над ураженим суглобом ( $52,63 \pm 11,45$  %). Щодо припухлості суглобів, то вона рідко була вираженою ( $10,53 \pm 7,04$  %). Оцінюючи частоту ураження окремих груп суглобів з урахуванням подальшої еволюції, ми встановили, що при РеА мікоплазменної природи найчастіше у процес втягувались колінні суглоби ( $73,68 \pm 10,10$  %), рідше — гомілковостопні і кульшові ( $26,32 \pm 10,10$  %) та в поодиноких випадках — дрібні суглоби кистей ( $5,26 \pm 5,12$  %). На відміну від інших РеА у  $15,79 \pm 8,37$  % хворих спостерігалось залучення плечових суглобів, що зустрічалось частіше порівняно з хламідійним РеА ( $p < 0,05$ ). Прояви бурситу мали  $10,53 \pm 7,04$  % пацієнтів. Гіпоміатрофії визначались у більшості хворих ( $52,63 \pm 11,45$  %). Ексонографічні ознаки мікоплазменного РеА не відрізнялись від таких артритів іншої етіології. У більшості хворих ( $73,68 \pm 10,10$  %) не було патологічних змін на рентгенограмах. У решти дітей вони проявлялися регіональним остеопорозом, і лише в тих, у яких запальний процес у суглобах рецидивував декілька разів. Показник ШОЕ був у межах норми ( $73,68 \pm 10,10$  %). Рівень СРБ, як правило, незначно підвищувався ( $21,05 \pm 9,35$  %). Збільшення рівня сіромукоїду зафіксовано у третини хворих. Часто реєструвалося незначне підвищення концентрації сіалових кислот ( $47,37 \pm 11,45$  %). Збільшення рівня глікопротеїдів відзначалось у  $26,32 \pm 10,10$  % дітей і не мало статистичних розбіжностей між іншими РеА. Незважаючи на терапію, рецидивуючий перебіг мали  $63, \pm 11,07$  % хворих.

РеА уреаплазменної етіології в основному розпочинався з артриту колінних ( $72,73 \pm 13,43$  %) або гомілковостопних ( $27,27 \pm 13,43$  %) суглобів. У процесі еволюції в  $54,55 \pm 15,01$  % осіб зберігався моноартрит, прогресування хвороби не було. У  $27,2 \pm 13,43$  % дітей до запального процесу у перші місяці хвороби приєдналось асиметричне ураження дрібних суглобів кистей, що ускладнило диференціальну діагностику з ЮРА. У деяких випадках ( $18,18 \pm 11,63$  %) сформувався симетричний олігоартрит. У час обстеження в більшості хворих РеА проявлявся як моноартрит ( $54,55 \pm 15,01$  %) або олігоартрит ( $36,36 \pm 14,50$  %). Поліартрит спостерігався дуже рідко ( $9,09 \pm 8,67$  %). Скарги загального характеру мали місце в поодиноких випадках. У той же час на труднощі при ходінні скаржилися усі пацієнти. Ранкову скутість, переважно короткочасну, відмічали  $54,55 \pm 15,01$  % дітей. Усі діти скаржилися на артралгії, що у більшості ( $54,55 \pm 15,01$  %) з них мали тривалий характер. Рівною мірою у хворих на РеА уреаплазменної етіології біль у суглобах відмічався зранку або протягом дня. Щодо припухлості суглобів, то вона могла бути і мінімальною, і вираженою. Пальпація суглобів супроводжувалася болем у  $63,64 \pm 14,50$  % осіб. Активність суглобів за індексом Річі становила  $2,43 \pm 1,86$  бала. У більшості хворих суглобовий біль проявлявся під час пасивних і активних рухів. Загалом з урахуванням оцінки даних еволюції уреаплазменного РеА колінні суглоби уражались у  $90,91 \pm 8,67$  % дітей, гомілковостопні — у  $27,27 \pm 13,43$  %, дрібні суглоби стоп — тільки у  $9,09 \pm 8,67$  % осіб. Важливо відзначити формування бурситу в ділянці п'ят у  $18,18 \pm 11,63$  % осіб, що супроводжувався тендинітом ахіллових сухожилів. Певною особливістю уреаплазменного РеА був швидкий розвиток функціональної недостатності суглобів до II ступеня ( $36,36 \pm 14,50$  %), хоча ця ознака була обумовлена інтенсивністю локальних ексудативних проявів у суглобовому апараті. Рентгенологічні зміни спостерігались вкрай рідко і проявлялися остеопорозом ( $9,09 \pm 8,67$  %) навіть при тривалому анамнезі процесу. Що стосується показників гострої фази запалення, то вони підвищувалися незначно: рівень сіромукоїду та сіалових кислот — у  $36,36 \pm 14,50$  % дітей, СРБ — у  $27,27 \pm 13,43$  %. Показники ШОЕ у більшості хворих коливалися в межах норми ( $81,821 \pm 11,63$  %).

У процесі спостереження за хворими на РеА була відокремлена група пацієнтів із високими показниками АСЛ-О і відсутністю позитивних даних стосовно збудників кишкової та урогенітальної інфекції. Такі діти, як правило, мали хронічні запальні процеси в носоглотці. Дебют захворювання у них відбувався, як і при інших РеА, частіше з колінних ( $47,83 \pm 10,42$  %) суглобів, у  $21,74 \pm 8,60$  % — з кульшових, у ( $17,39 \pm 7,90$  % — гомілковостопних, рідко ( $8,70 \pm 5,88$  %) — променевоzap'ясткових та в поодиноких випадках ( $4,35 \pm 4,25$  %) — із ліктьових суглобів. У подальшому тільки в 1/5 осіб не відбувалося накопичення уражень з боку інших

суглобів і суглобовий синдром виявлявся як моноартрит. У третини хворих сформувався симетричний олігоартрит великих або середніх суглобів. Протягом наступних 3 місяців з однаковою частотою ( $8,70 \pm 5,88$  %) залучалися гомілковостопні та дрібні суглоби кистей і стоп. Загалом олігоартрикулярне ураження визначалося у  $60,87 \pm 10,18$  % дітей, а поліартрикулярне — у  $17,39 \pm 7,90$  %. Особливою рисою для цих пацієнтів була відсутність скарг загального характеру та в більшості з них —  $69,57 \pm 9,59$  % осіб — ранкової скутості. Але артралгії турбували більшість хворих і спостерігались протягом дня ( $60,87 \pm 10,18$  %). Переважала помірна припухлість суглобів ( $52,17 \pm 10,42$  %). За частотою ураження суглоби розподілились так: колінні —  $60,87 \pm 10,18$  %, кульшові —  $34,78 \pm 9,93$  %, гомілковостопні —  $26,09 \pm 9,16$  %, дрібні суглоби стоп —  $13,04 \pm 7,02$  %. У  $8,70 \pm 5,88$  % хворих виявлено артрит променевоzap'ясткових, плечових і дрібних суглобів кистей, у  $4,35 \pm 4,25$  % — ліктьових суглобів. Гіпоміатрофії зареєстровано у третини дітей, бурсити — в 1/5. Даний РеА відрізнявся сприятливим перебігом. Про це свідчить те, що майже в усіх хворих, навіть на етапі активних проявів запального процесу, була збережена функція суглобів ( $91,30 \pm 5,88$  %) на відміну від уреаплазменних ( $p < 0,01$ ) та хламідійних РеА ( $p < 0,05$ ). Рентгенологічні зміни, як правило, були відсутні, а зсуви у лабораторних показниках не мали статистичних відмінностей від артритів іншого походження.

При РеА неуточної природи дебют захворювання найчастіше відбувався з артриту колінних ( $63,27 \pm 6,89$  %) або кульшових ( $28,57 \pm 6,45$  %) суглобів. Дуже рідко першими уражались гомілковостопні суглоби ( $6,12 \pm 3,42$  %) і в поодиноких випадках — променевоzap'ясткові ( $2,04 \pm 2,02$  %). При аналізі еволюції даного артриту визначено, що у  $44,90 \pm 7,11$  % пацієнтів прогресування його не було або він залишився у вигляді моноартриту. У  $26,53 \pm 6,31$  % осіб протягом 6 місяців сформувався симетричний олігоартрит великих або середніх суглобів. При дебюті з кульшових суглобів у  $12,24 \pm 4,68$  % хворих мало місце поширення запалення на інші суглоби. При тривалості захворювання до 2 років суглобовий синдром серед таких хворих характеризувався моноартритом у  $48,98 \pm 7,14$  % осіб, олігоартритом — у  $38,78 \pm 6,96$  % і поліартритом — у  $12,24 \pm 4,68$  %. Незадовільне самопочуття відзначали тільки  $8,16 \pm 3,91$  % осіб. Підвищену втомлюваність мали  $6,12 \pm 3,42$  % хворих. При РеА нез'ясованої етіології у більшості хворих була відсутня ранкова скутість ( $67,35 \pm 6,70$  %), що відрізняло їх від пацієнтів із РеА хламідійної ( $p < 0,001$ ) і мікоплазменої природи ( $p < 0,05$ ). При її наявності вона рідко перевищувала 20 хвилин ( $16,33 \pm 5,25$  %). Артралгії, як правило, були мало інтенсивними. Припухлість уражених суглобів у половини пацієнтів ( $55,10 \pm 7,11$  %) була помірною. Артрити невизначеної етіології не мали статистичних розбіжностей за індексом

Річі, який у середньому становив  $1,64 \pm 0,86$  бала. Як і при інших РеА, у  $53,06 \pm 7,13$  % дітей мала місце локальна гіпертермія шкіри над ураженим суглобом. З урахуванням еволюції процесу частота ураження окремих суглобів розподілялася так: колінні суглоби —  $69,39 \pm 6,58$  %, кульшові —  $32,65 \pm 6,70$  %, гомілковостопні —  $20,41 \pm 5,76$  %, променевоzap'ясткові —  $4,08 \pm 2,83$  %, ліктьові —  $2,04 \pm 2,02$  %, дрібні суглоби стоп —  $8,16 \pm 3,91$  % і кистей —  $6,12 \pm 3,42$  %. Необхідно зауважити, що в даній групі хворих жодного випадку артриту плечових суглобів не зафіксовано на відміну від мікоплазменого ( $p < 0,05$ ) і РеА з підвищеними титрами АСЛ-О. Бурсити визначались у  $12,24 \pm 4,68$  % пацієнтів, гіпоміатрофії — у  $36,73 \pm 6,89$  %. Останні зустрічались значно рідше порівняно з РеА уреаплазменої етіології ( $p < 0,001$ ). Стосовно втрати функції в уражених суглобах, то зазначені зміни були тимчасовими і не мали статистичних розбіжностей за частотою з хворими на інший за природою РеА. Разом із тим при збільшенні тривалості захворювання у третини дітей із РеА неуточної природи виникали патологічні зміни на рентгенограмах у вигляді епіфізарного остеопорозу і навіть листоподібних просвітлень. Можливо, це пов'язано з відсутністю своєчасної адекватної терапії, що призначалася емпірично через брак за тими чи іншими причинами даних щодо етіології артриту. При аналізі лабораторних показників виявилось, що вони у більшості хворих знаходяться в межах вікової норми. Так, прискорення ШОЕ спостерігалось лише у  $6,12 \pm 3,42$  % хворих, позитивні значення СРБ — у  $12,24 \pm 4,68$  % осіб. Збільшення рівня сіромукоїду зустрічалось рідше, ніж при уреаплазменному ( $6,12 \pm 3,42$  % і  $36,36 \pm 14,50$  %),  $p < 0,01$ ) та мікоплазменному ( $6,12 \pm 3,42$  % і  $36,84 \pm 11,07$  %,  $p < 0,001$ ) артритих. Підвищення рівнів сіалових кислот і глікопротеїнів також зустрічалось рідко (відповідно  $12,24 \pm 4,68$  % і  $10,20 \pm 4,32$  %).

## Висновки

1. Більшість РеА при своєчасній адекватній терапії закінчується одужанням. Частота рецидивів РеА зростає зі збільшенням тривалості хвороби.

2. Для РеА хламідійної етіології характерне ураження великих та середніх суглобів нижніх кінцівок, перш за все — колінних у вигляді асиметричного олігоартриту, що нерідко супроводжується нетривалою ранковою скутістю і швидким виникненням транзиторних гіпоміатрофій. Можливе підвищення лабораторних показників гострої фази запалення та виникнення мінімальних патологічних змін на рентгенограмах. Не виключено розвиток хвороби Рейтера, але такий варіант РеА зустрічається рідко.

3. Мікоплазменому РеА у дебюті притаманні ураження не тільки колінних, гомілковостопних, але й променевоzap'ясткових та дрібних суглобів кистей, розвиток бурситів і гіпоміатрофій. Підвищення рів-

ня сіромукоїду, сіалових кислот та СРБ, як правило, мало виражене. Відмінною рисою від хламідійного РеА є ураження плечових суглобів починаючи з перших місяців хвороби.

4. Особливістю уреаплазменого РеА на тлі асиметричного артрити є ураження переважно колінних та гомілковостопних суглобів, формування бурситу в ділянці п'яті і тендиніту, відсутність навіть при затяжкому характері перебігу рентгенологічних змін. Лабораторна активність при цьому варіанті РеА не виражена.

5. РеА, що супроводжувався підвищеними титрами до АСЛ-О, відрізняється поліморфізмом проявів суглобового синдрому і певною мірою схожістю з ЮРА, що ускладнює диференціальну діагностику. Разом із тим він характеризується відсутністю загальних скарг, ранкової скутості, гіпоміатрофій, відхилень у лабораторних показниках гострої фази запалення, рентгенологічних змін або їх прогресування.

6. РеА неуточненої етіології має ряд спільних рис з іншими РеА та характеризується відносно доброякісним перебігом, тривалим збереженням функції суглобів і низькою лабораторною активністю.

## Список літератури

1. Жолобова Е.С. Реактивные артриты у детей — диагностика и лечение / Е.С. Жолобова, Е.Г. Чистякова, Д.В. Дагбаева // *Лечащий врач*. — 2007. — № 2. — С. 57-60.
2. Sieper J. Report on the fourth international workshop on reactive arthritis / Sieper J., Braun J., Kingsley G. // *Arthritis and Rheumatism*. — 2000. — Vol. 43, № 4. — P. 720-734.
3. Мешков А.П. Диагностика и лечение болезней суставов. — Н. Новгород: НГМА, 2003. — 176 с.
4. Педиатрия: национальное руководство: В 2 т. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — (Серия «Национальные руководства»). — Т. 1. — 1024 с.
5. Агабабова Э.Р. Критерии диагноза реактивных артритов (проект) / Э.Р. Агабабова, Н.В. Бинчук, С.В. Шубин и др. // *Науч. практ. ревматология*. — 2003. — № 3. — С. 82-83.

Отримано 05.06.13 □

Лебедь И.С., Панько Н.А.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

### ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА И ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ

**Резюме. Цель:** определить особенности дебюта и течения реактивных артритов у детей на современном этапе.

**Материал и методы.** На обследовании находился 81 ребенок с реактивным артритом в возрасте от 2 до 18 лет. В процессе уточнения нозологической формы суставной патологии использовались клинические, общепринятые лабораторные и инструментальные исследования, определялись специфические антитела к хламидиям, микоплазмам, иерсиниям, уреаплазмам, цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса, вирусу Эпштейна — Барр методом иммуноферментного анализа.

**Результаты.** Для реактивного артрита хламидийной этиологии характерно поражение крупных и средних суставов нижних конечностей, которое нередко сопровождается непродолжительной утренней скованностью и быстрым возникновением транзиторных гипоміатрофий. Редко возможно развитие болезни Рейтера. Микоплазменному реактивному артрити свойственен дебют с артрита коленных, голеностопных, лучезапястных и мелких суставов кистей, развитие бурсита и гипоміатрофий. Особенностью уреаплазменного артрита является формирование бурсита в области пяток и тендинита. Реактивный артрит, сопровождающийся повышенными титрами к антистрептолизину-О, отличается полиморфизмом проявлений суставного синдрома и в определенной степени сходством с ювенильным ревматоидным артритом. Реактивный артрит неуточненной этиологии имеет ряд общих признаков с другими реактивными артритами и характеризуется относительно доброкачественным течением, длительным сохранением функции суставов и низкой лабораторной активностью. Частота рецидивов реактивных артритов возрастает с увеличением продолжительности болезни.

**Ключевые слова:** реактивный артрит, дебют, течение, детский возраст.

Lebets I.S., Panko N.O.

State Institution «Institute of Children and Adolescents Health Care of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

### FEATURES OF ONSET AND CLINICAL COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS IN CHILDREN

**Summary. Objective:** to identify the characteristics of the onset and clinical course of reactive arthritis in children at the present stage.

**Material and methods.** 81 children with reactive arthritis aged from 2 to 18 years have been examined. During specification of nosology of articular pathology we used clinical, conventional laboratory and instrumental investigations, identified specific antibodies to Chlamydia, Mycoplasma, Yersinia, Ureaplasma, Cytomegalovirus, Herpes simplex virus, Epstein — Barr virus by ELISA.

**Results.** Reactive arthritis of chlamydial etiology is characterized by lesion of large and medium-sized joints of the lower limbs, which is often accompanied by short-term morning stiffness and rapid onset of transient hypomyatrophу. Reiter's disease may develop rarely. Mycoplasma-induced reactive arthritis is characterized by debut with arthritis of knee, ankle, wrist and small joints of the hand, the development of bursitis and hypomyatrophу. Feature of Ureaplasma arthritis is the formation of bursitis in the heel and tendinitis. Reactive arthritis associated with elevated titers to antistreptolysin O differs with polymorphism of articular syndrome manifestations and, to some extent, of similarity with juvenile rheumatoid arthritis. Unspecified reactive arthritis has a number of the general features with others reactive arthritis and it is characterized by rather benign clinical course, long preservation of joints function and low laboratory activity. Relapse rate of reactive arthritis increases with an increase of duration of illness.

**Key words:** reactive arthritis, onset, clinical course, childhood.