

УДК 616.721-053.2]-07-092

ЧЕРНЫШОВА О.Е.¹, ПОЛЕСОВА Т.Р.¹, ЕГУДИНА Е.Д.², СИНЯЧЕНКО О.В.¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Лиман, Украина

²ГУ «Днепропетровская медицинская академия», г. Днепр, Украина

ЮВЕНИЛЬНЫЙ АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ (обзор литературы и собственные данные)

Резюме. Представлены обзор современной литературы и данные собственных обследований 35 детей и 182 взрослых, страдающих анкилозирующим спондилитом. По сравнению с заболеванием у взрослых людей ювенильный анкилозирующий спондилит (ЮАС) имеет целый ряд особенностей клинического течения, который возникает исключительно у мальчиков, проявляется более частым поражением осевых суставов (плечевых, тазобедренных), развитием системного остеопороза (остеопени, остеопороза), энтезитов (в частности, мышечков бедренной кости и позвонковых сочленений, но не ахиллодинитов), увеита и кардиопатии, пролиферацией (а не деструкцией) участков кости в дебюте спондилопатии и редким вовлечением в процесс поясничного отдела позвоночника и формированием эпифизарного остеопороза, более высокими концентрациями в крови интерлейкинов-8 и -17, но меньшими значениями интерлейкина-1 β , циркулирующих иммунных комплексов, фибриногена, иммуноглобулинов А и G. Возможно, будет целесообразным выделение ЮАС в отдельную нозологическую форму, как, например, ювенильного идиопатического артрита (в недавнем прошлом — ювенильного ревматоидного артрита).

Ключевые слова: спондилит анкилозирующий, дети, взрослые, течение, патогенез.

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) относится к тем ревматическим системным заболеваниям, которые наносят огромный медико-социальный урон конкретному больному человеку и обществу в целом, а ощутимый экономический ущерб при этом испытывает любое государство [16, 43]. Распространенность АС среди населения в среднем составляет 0,1–0,3 % [7, 35, 46], преимущественно развивается в возрасте 20–35 лет, в 4 раза чаще у мужчин [21].

АС значительно ухудшает качество жизни больных в связи с быстрой утратой ими трудоспособности уже в юношеском возрасте [5], а в случаях начала заболевания в детском возрасте пациенты чаще испытывают различные социальные проблемы (невозможность получить хорошее образование, сложности с трудоустройством, семейное одиночество и пр.) [14]. Считается, что формирование ювенильного АС (ЮАС) в дебюте болезни относится к прогнознегативным факторам дальнейшего развития патологического процесса [22, 41]. Улучшение диагностики и повышение эффективности лечения детей с ЮАС относятся к наиболее актуальным задачам педиатрической ревматологии, но многие вопросы течения и патогенеза заболевания остаются невыясненными [28, 44]. Этой проблеме посвящена настоящая работа.

ЮАС возникает, как правило, у мальчиков (а по нашим данным, исключительно у мальчиков), но описано наблюдение заболевания у девочки, причем сопровождавшееся синдромом Турнера в виде воспаления подкожного нерва и разрыва медиального мениска с парестетическими ощущениями и снижением болевой чувствительности по внутренней поверхности коленного сустава [36]. Существуют особенности течения АС, начавшегося в детском и взрослом возрасте [4, 30], что в первую очередь проявляется различиями в характере поражений позвоночного столба [26], намного большими функциональными расстройствами периферических костных сочленений [14], неоднозначной

Адрес для переписки с авторами:

Синяченко Олег Владимирович

84404, Донецкая область, г. Лиман, ул. Кирова, 27

Донецкий национальный медицинский университет

им. М. Горького

E-mail: synyachenko@ukr.net

© Чернышова О.Е., Полесова Т.Р., Егудина Е.Д.,

Синяченко О.В., 2016

© «Здоровье ребенка», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

частотой вовлечения в процесс корневых или осевых (тазобедренных, плечевых) суставов [1, 20], энтезисов [24, 44], развития офтальмопатий в виде увеита [11, 45], изменений камер и клапанного аппарата сердца с нарушениями сердечного ритма [18]. Установлено, что больные с трансформацией АС из ювенильного обычно более высокого роста, хотя другие антропометрические параметры не отличаются [36], у такой группы пациентов чаще возникают показания к проведению артропластики и протезирования тазобедренных суставов по поводу коксита [20]. Отмечается определенная эволюция клинических проявлений ЮАС у взрослых больных [3]. D.R. Jadon et al. [20] вообще выделяют две формы АС — детскую и взрослую, в зависимости от возраста больных в дебюте заболевания. R. Conway, F.D. O'Shea [10] отметили, что эти варианты АС отличаются друг от друга «как яблоки от апельсинов».

Воспаление позвоночника при АС может начинаться в виде спондилодисцита или спондиллоартрита, а структурные изменения у больных детей преимущественно обусловлены пролиферацией участков кости, но не ее деструкцией (показаны стрелками на рис. 1А–В). Костные наросты на связках (синдесмофиты) и вертеброанкилоз относятся к наиболее характерным признакам ЮАС, при этом вовлечение в процесс поясничного отдела позвоночника нетипично для заболевания, начавшегося в детском возрасте [20], а методом выбора для диагностики спондилопатии у детей является магнитно-резонансная томография [23]. В ком-

плексной диагностике спондилопатии при ЮАС целесообразно также проведение ультразвукового исследования, позволяющего объективизировать динамику изменений межпозвоночных дисков в процессе прогрессирования воспалительного процесса.

Источником боли в спине у больных ЮАС могут быть связки, мышцы, надкостница остистых отростков, фиброзное кольцо, синовиальная оболочка межпозвоночных сочленений и собственно корешковый нерв, с чем прямо коррелирует тяжесть энтезопатии — хондромной оссифицирующей метаплазии [40]. Энтезиты (рис. 2, 3) — воспаление энтезов (мест прикрепления к кости связок, сухожилий, апоневрозов, суставных капсул) определяют у больных ЮАС симптоматику талалгий, тесно связаны с капсулитами тазобедренных суставов, костными эрозиями, остеосклерозом и остеофитозом, чаще протекают в виде болезненной припухлости мест прикрепления ахиллова сухожилия к пяточным костям и в области гребней подвздошных костей [6, 9]. Синдесмофиты также рассматриваются как проявления генерализованной энтезопатии, свойственной ЮАС [8]. Подчеркнем, что клинически энтезиты выявляют у 15–20 % от числа взрослых больных, тогда как по данным сонографии и магнитно-резонансной томографии — у 40–60 % [15, 17], причем достоверно чаще у женщин [37]. Среди всех пациентов с энтезитами при АС в 25–30 % наблюдений констатируется эта экстраартикулярная патология у лиц с дебютом заболевания в детском возрасте и в 70–75 % — во взрос-

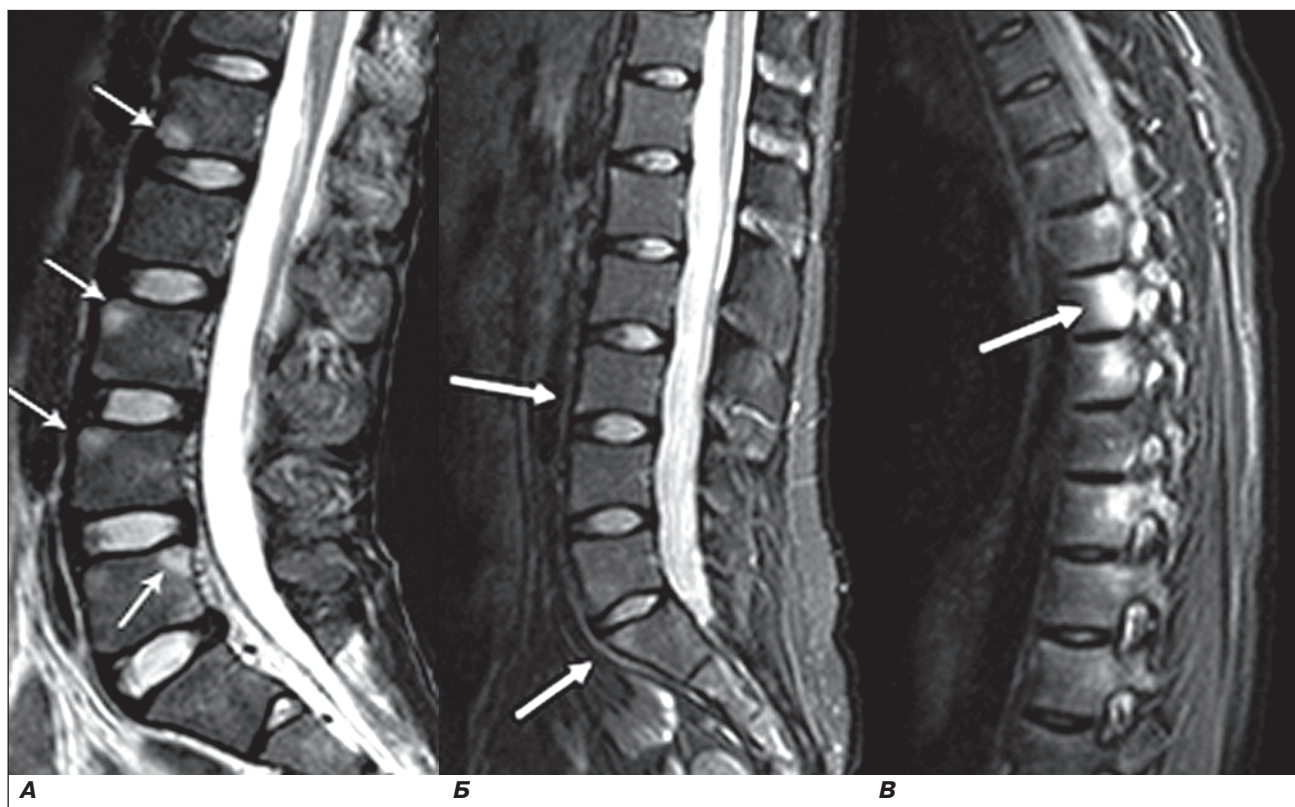


Рисунок 1. Магнитно-резонансная томография поражений позвоночника у детей с ЮАС

лом, хотя пропорция случаев энтезитов от общего числа больных в этих группах примерно одинакова [39]. Сейчас ЮАС рассматривают как энтезитассоциированный артрит [9, 29], связанный с подтипом HLA-B*27:05 [30, 42], а такой энтезитассоциированный вариант болезни наблюдается у 10–20 % от числа больных ЮАС [48].

Мы сопоставили течение АС у 35 детей и 182 взрослых в возрасте $14,0 \pm 0,5$ года и $30,0 \pm 0,5$ года соответственно. При этом степень активности заболевания была примерно одинаковой, но в случаях ЮАС частота серопозитивности патологического процесса по наличию в сыворотке крови антител к циклическому цитруллиновому пептиду (более 17 Е/мл) превалировала на 17 % ($\chi^2 = 4,27$; $p = 0,039$). Энтезопатии и энтезиты у детей диагностированы в 3,1 раза чаще, чем у взрослых больных (соответственно в 87 и 29 % наблюдений;

$\chi^2 = 43,73$; $p < 0,001$), для ЮАС не были характерны ахиллодиниты, в равной степени встречался подошвенный фасцит, но достоверно чаще отмечены тарзиты (показаны стрелками на рис. 4, 5), энтезиты мыщелков бедренной кости и позвоночных сочленений. Прогнозопозитивным признаком в отношении энтезопатий/энтезитов является оссификация межпозвоночных дисков, а прогноз-негативными — поражение грудино-ключичных, голеностопных и тазобедренных суставов, наличие артрокальциатов. Частота рентгенологических и сонографических признаков патологии периферических суставов и позвоночника у больных АС детей и взрослых представлена на рис. 6, а различия лабораторных показателей — на рис. 7. Нами установлено, что для ЮАС нетипично развитие эпифизарного остеопороза, остеоузур, внутрисуставных тел Пеллагри — Штайди и Гоффа. По сравнению

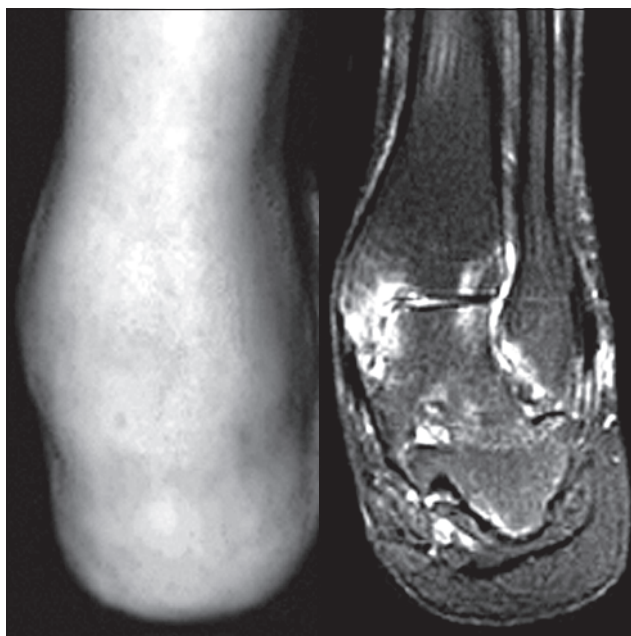


Рисунок 2. АС. Внешний вид и магнитно-резонансная томография ахиллодинита у взрослого больного мужчины



Рисунок 3. ЮАС. Внешний вид и магнитно-резонансная томография подошвенного фасцита у больного мальчика

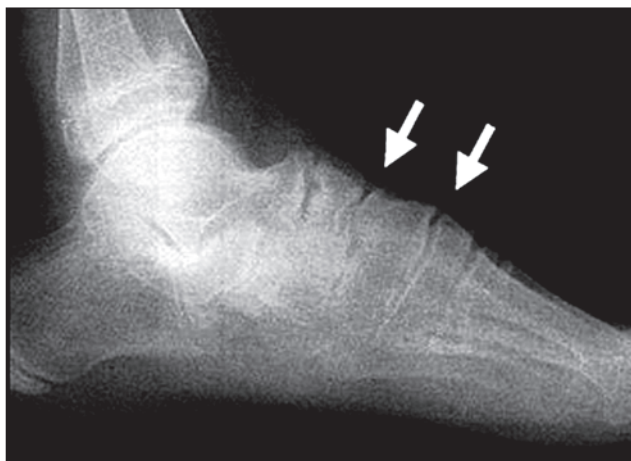


Рисунок 4. ЮАС. Тарзит на рентгенограмме стопы больного мальчика



Рисунок 5. АС. Тарзит на рентгенограмме стопы больного взрослого мужчины

со взрослыми больными при ЮАС оказались достоверно ниже значения иммуноглобулинов G и A, фибриногена, циркулирующих иммунных комплексов и интерлейкина-1 β , но выше показатели интерлейкинов-17 и -8.

Предшествовать первым признакам заболевания либо совпадать по времени с дебютом изменений опорно-двигательного аппарата может увеит. J. Braun и J. Sieper [6] считают увеит наряду с энтезитом самым частым экстраартикулярным проявлением ЮАС. Необходимо отметить, что у 1/2 от числа наблюдений ЮАС эта офтальмопатия приобретает рецидивирующее течение, а у 8 % больных развивается даже слепота. По нашим данным, у взрослых, больных АС, распределение частоты увеита, склерита (эписклерита), кератита и конъюнктивита составляет 2 : 1 : 1 : 1, тогда как при ЮАС — 6 : 1 : 1 : 2, а на выраженность офтальмопатии влияют степень активности заболевания, наличие тендовагинитов, энтезопатий, спондилопатии и остеопороза.

Высокую частоту возникновения увеита (воспаления сосудистой оболочки глаза) у детей во многом объясняют большим синтезом сосудистого эндотелиального фактора роста и провоспалительного интерлейкина-8 [32]. В целом A. Ramanathan et al. [33] неоднозначность клинического течения АС, начавшегося в детском и взрослом возрасте, связывают с особенностями патогенеза заболевания в этих группах больных, в котором участвуют дисбаланс цитокиновой сети, системы оксида азота, аминокис-

лотного обмена, факторов роста и эйкозаноидов, гиперактивность циклооксигеназ и матриксных металлопротеиназ [19]. Среди всех провоспалительных цитокинов в патогенетических построениях ЮАС наибольшее значение отводится туморнекротизирующему фактору α , интерлейкинам-17 и -23 [24, 27]. В свою очередь, в тканях пораженного позвоночника регистрируется более высокий уровень интерлейкинов-1 β , -6, -8 и -10 [34].

Цитокины при ЮАС изменяют остеокласт-/остеобластную модернизацию кости с нарушением ее минеральной плотности [13, 38]. Изменения остеогенеза наблюдаются у 58 %, а отчетливый остеопороз — у 10 % от числа больных АС, причем фактором риска является заболевание, начавшееся в детском возрасте [47]. Остеопороз у больных со стажем АС более 20 лет способствует образованию спондилофрактур, которые тесно связаны с изменениями биомеханических свойств позвоночного столба и нарушениями его статико-динамической нагрузки [12]. Снижение минеральной плотности кости выявляют у 10–20 % от числа обследованных с ЮАС [2], что в большей степени характерно для пациентов с наследственной предрасположенностью к заболеванию [25]. Остеодефицит при АС сопровождается высокими уровнями в крови остеоассоциированных паратирина (паратиреоидного гормона), белков остеокальцина и остеопонтин, а также активности щелочной фосфатазы [31].

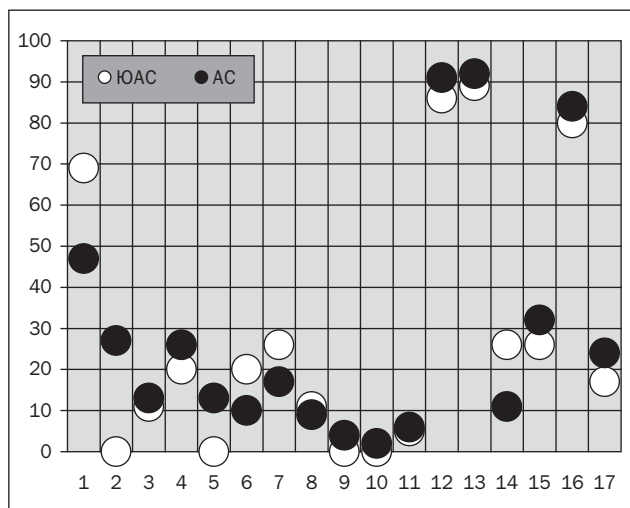


Рисунок 6. Частота рентгенологических и сонографических признаков поражения опорно-двигательного аппарата при ЮАС и АС у взрослых больных (%):

1 — системный остеопороз; 2 — эпифизарный остеопороз; 3 — субхондральный склероз; 4 — остеокистоз; 5 — остеоузуры; 6 — интраартикулярные артрокальцинаты; 7 — изменения менисков; 8 — интраартикулярные хондромные тела; 9 — интраартикулярные тела Пеллагри — Штайди; 10 — интраартикулярные тела Гоффа; 11 — кисты Бейкера; 12 — синдесмофиты; 13 — спондилодисцит; 14 — кальцификация спинальных связок; 15 — оссификация межпозвоночных дисков; 16 — сужение щелей дугоотростчатых сочленений; 17 — анкилоз дугоотростчатых сочленений

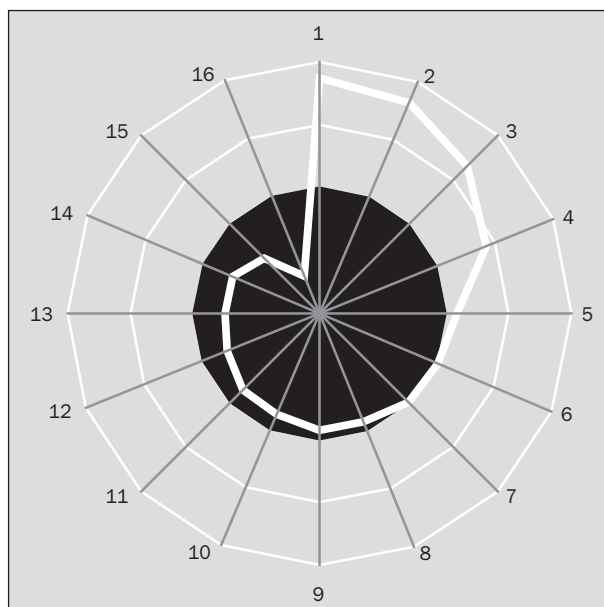


Рисунок 7. Различия лабораторных показателей сыворотки крови при ЮАС и АС у взрослых больных, которые приняты за 100 %:

1 — интерлейкин-17; 2 — интерлейкин-8; 3 — антицитруллиновые антитела; 4 — иммуноглобулин M; 5 — туморнекротизирующий фактор α ; 6 — остеопонтин; 7 — остеокальцин; 8 — С-реактивный протеин; 9 — иммуноглобулин G; 10 — иммуноглобулин A; 11 — фибриноген; 12 — эндотелин-1; 13 — эндотелиальный сосудистый фактор роста; 14 — циркулирующие иммунные комплексы; 15 — интерлейкин-1 β ; 16 — ревматоидный фактор

Таким образом, по данным литературы и нашим результатам обследования больных, ЮАС имеет целый ряд особенностей клинического течения по сравнению с АС у взрослых людей, который возникает исключительно у мальчиков, проявляется более частым поражением осевых суставов (плечевых, тазобедренных), развитием системного остеопороза (остеопении, остеопороза), энтезитов (в частности, мышечков бедренной кости и позвоночных сочленений, но не ахиллодинитов), увеита и кардиопатии, пролиферацией (а не деструкцией) участков кости в дебюте спондилопатии и редким вовлечением в процесс поясничного отдела позвоночника и формированием эпифизарного остеопороза, более высокими концентрациями в крови интерлейкинов-8 и -17, но меньшими значениями интерлейкина-1 β , циркулирующих иммунных комплексов, фибриногена, иммуноглобулинов А и G. Возможно, будет целесообразным выделение ЮАС в отдельную нозологическую форму, как, например, ювенильного идиопатического артрита (в недавнем прошлом — ювенильного ревматоидного артрита).

Список литературы

1. Agarwal N.N. Bilateral hip pain in a young man? It may be worth considering juvenile-onset ankylosing spondylitis (JAS) / N.N. Agarwal, D. Patil, S. Nagendra, S.M. Jadhav // *BMJ Case Rep.* — 2015. — Vol. 28, № 10. — E. 2015.
2. Bao J. Prevalence and risk factors of low bone mineral density in juvenile onset ankylosing spondylitis / J. Bao, Y. Chen, Y.X. Bao // *Calcif. Tissue Int.* — 2014. — Vol. 95, № 2. — P. 108-111.
3. Barber C.E. Development of system-level performance measures for evaluation of models of care for inflammatory arthritis in Canada / C.E. Barber, D.A. Marshall, D.P. Mosher [et al.] // *J. Rheumatol.* — 2016. — Vol. 43, № 3. — P. 530-540.
4. Berard R.A. Paediatric rheumatology: A disease activity index for juvenile SpA—a welcome addition / R.A. Berard, R.M. Laxer // *Nat. Rev. Rheumatol.* — 2014. — Vol. 10, № 11. — P. 642-644.
5. Boonen A. The burden of ankylosing spondylitis / A. Boonen, S.M. van der Linden // *J. Rheumatol. Suppl.* — 2016. — Vol. 78. — P. 4-11.
6. Braun J. Ankylosing spondylitis: Target treatment criteria / J. Braun, J. Sieper // *Z. Rheumatol.* — 2009. — Vol. 68, № 1. — P. 30-36.
7. Burgos-Vargas R. Epidemiology of spondyloarthritis in México / R. Burgos-Vargas, I. Peláez-Ballestas // *Am. J. Med. Sci.* — 2011. — Vol. 341, № 4. — P. 298-300.
8. Chee M.M. Ankylosing spondylitis / M.M. Chee, R.D. Sturrock // *Scott. Med. J.* — 2012. — Vol. 52, № 4. — P. 32-35.
9. Colbert R.A. Classification of juvenile spondyloarthritis: Enthesitis-related arthritis and beyond / R.A. Colbert // *Nat. Rev. Rheumatol.* — 2010. — Vol. 6, № 8. — P. 477-485.
10. Conway R. Juvenile versus adult-onset ankylosing spondylitis: are we comparing apples and oranges? / R. Conway, F.D. O'Shea // *J. Rheumatol.* — 2012. — Vol. 39, № 5. — P. 887-889.
11. Duarte A.P. Epidemiologic profile of juvenile-onset compared to adult-onset spondyloarthritis in a large Brazilian cohort / A.P. Duarte, C.D. Marques, A.B. Bortoluzzo [et al.] // *Rev. Bras. Reumatol.* — 2014. — Vol. 54, № 6. — P. 424-430.
12. Geusens P. Osteoporosis and vertebral fractures in ankylosing spondylitis / P. Geusens, D. Vosse, S. van der Linden // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2007. — Vol. 19, № 4. — P. 335-339.
13. Goldring S.R. Inflammatory signaling induced bone loss / S.R. Goldring // *Bone.* — 2015. — Vol. 80, № 11. — P. 143-149.
14. Guan M. Comparison in clinical features and life impact between juvenile-onset and adult-onset ankylosing spondylitis / M. Guan, J. Wang, Z. Zhu [et al.] // *Turk. J. Med. Sci.* — 2014. — Vol. 44, № 4. — P. 601-605.
15. Haibel H. Enthesitis in connection with spondyloarthritides / H. Haibel, J. Sieper // *Orthopade.* — 2015. — Vol. 44, № 5. — P. 395-406.
16. Healey E.L. Impact of ankylosing spondylitis on work in patients across the UK / E.L. Healey, K.L. Haywood, K.P. Jordan, A. Garratt // *Scand. J. Rheumatol.* — 2011. — Vol. 40, № 1. — P. 34-40.
17. Heuft-Dorenbosch L. Assessment of enthesitis in ankylosing spondylitis / L. Heuft-Dorenbosch, A. Spoorenberg, A. van Tubergen, H. van der Tempel // *Ann. Rheum. Dis.* — 2009. — Vol. 62, № 2. — P. 127-132.
18. Ho H.H. Ankylosing spondylitis: Chinese perspective, clinical phenotypes, and associated extra-articular systemic features / H.H. Ho, J.Y. Chen // *Curr. Rheumatol. Rep.* — 2013. — Vol. 15, № 8. — P. 344-354.
19. Howe H.S. Seronegative spondyloarthropathy — studies from the Asia Pacific region / H.S. Howe, L. Zhao, Y.W. Song, L. Springer // *Ann. Acad. Med. Singapore.* — 2010. — Vol. 36, № 2. — P. 135-141.
20. Jadon D.R. Juvenile versus adult-onset ankylosing spondylitis — clinical, radiographic, and social outcomes: a systematic review / D.R. Jadon, A.V. Ramanan, R. Sengupta // *J. Rheumatol.* — 2013. — Vol. 40, № 11. — P. 1797-1805.
21. Jamshidi A.R. Clinical characteristics and medical management of Iranian patients with ankylosing spondylitis / A.R. Jamshidi, A. Shahlaee, E. Farhadi [et al.] // *Mod. Rheumatol.* — 2014. — Vol. 24, № 3. — P. 499-504.
22. Jang J.H. Ankylosing spondylitis: patterns of radiographic involvement — a re-examination of accepted principles in a cohort of 769 patients / J.Y. Jang, M.M. Ward, A.N. Rucker, J.D. Reveille // *Radiology.* — 2011. — Vol. 258, № 1. — P. 192-198.
23. Jaremko J.L. Diagnostic utility of magnetic resonance imaging and radiography in juvenile spondyloarthritis: evaluation of the sacroiliac joints in controls and affected subjects / J.L. Jaremko, L. Liu, N.J. Winn [et al.] // *J. Rheumatol.* — 2014. — Vol. 41, № 5. — P. 963-970.
24. Katsicas M.M. Biologic agents in juvenile spondyloarthropathies / M.M. Katsicas, R. Russo // *Pediatr. Rheumatol. Online J.* — 2016. — Vol. 14, № 1. — P. 17-27.
25. Kim H.W. Phenotype difference between familial and sporadic ankylosing spondylitis in Korean patients / H.W. Kim, H.R. Choe, S.B. Lee [et al.] // *J. Korean Med. Sci.* — 2014. — Vol. 29, № 6. — P. 782-787.
26. Kim T.J. Comparison on radiographic progression for 5 years between juvenile onset ankylosing spondylitis and adult onset ankylosing spondylitis: an observational study of the Korean SpondyloArthropathy Registry (OSKAR) data / T.J. Kim, J.H. Shin, I.H. Sung [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2016. — Vol. 66, № 4. — P. 162-168.
27. Layh-Schmitt G. The interleukin-23/interleukin-17 axis in spondyloarthritis / G. Layh-Schmitt, R.A. Colbert // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2008. — Vol. 20, № 4. — P. 392-397.
28. Lin C. Diagnosis and treatment of juvenile spondyloarthropathy and related diseases / C. Lin, D. Milojevic // *Pediatr. Ann.* — 2012. — Vol. 41, № 11. — P. 172-178.
29. Malaviya A.N. Seronegative arthritis in South Asia: an up-to-date review / A.N. Malaviya, S. Sawhney, N.K. Mehra, U. Kanga // *Curr. Rheumatol. Rep.* — 2014. — Vol. 16, № 4. — P. 413-423.
30. Mou Y. Clinical features in juvenile-onset ankylosing spondylitis patients carrying different B27 subtypes / Y. Mou, P. Zhang, Q. Li [et al.] // *Biomed. Res. Int.* — 2015. — Vol. 20, № 15. — E. 594878.
31. Pacheco-Tena C. Bone lineage proteins in the entheses of the midfoot in patients with spondyloarthritis / C. Pacheco-Tena, R. Pérez-Tamayo, C. Pineda [et al.] // *J. Rheumatol.* — 2015. — Vol. 42, № 4. — P. 630-637.
32. Paroli M.P. Increased vascular endothelial growth factor levels in aqueous humor and serum of patients with quiescent uveitis / M.P. Paroli, C. Teodori, M. D'Alessandro, P. Mariani // *Eur. J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 17, № 6. — P. 938-942.

33. Ramanathan A. Update on juvenile spondyloarthritis / A. Ramanathan, H. Srinivasalu, R.A. Colbert // *Rheum. Dis. Clin. North Am.* — 2013. — Vol. 39, № 4. — P. 767-788.
34. Reikerys O. Systemic and local cytokine kinetics in musculoskeletal injury: a prospective study in patients with ankylosing spondylitis / O. Reikerys, A. Helle, C.D. Krohn, J.I. Brox [et al.] // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* — 2008. — Vol. 22. — P. 1-6.
35. Rohekar S. Update of the Canadian Rheumatology Association/spondyloarthritis research consortium of Canada treatment recommendations for the management of spondyloarthritis. Part I: principles of the management of spondyloarthritis in Canada / S. Rohekar, J. Chan, S.M. Tse [et al.] // *J. Rheumatol.* — 2015. — Vol. 42, № 4. — P. 654-664.
36. Sandhya P. Are Indian patients with juvenile-onset ankylosing spondylitis taller than reference population? / P. Sandhya, D. Danda, L. Jeyaseelan // *Indian. J. Med. Res.* — 2015. — Vol. 141, № 4. — P. 446-453.
37. Shahlaee A. Gender differences in Iranian patients with ankylosing spondylitis / A. Shahlaee, M. Mahmoudi, M.H. Nicknam [et al.] // *Clin. Rheumatol.* — 2015. — Vol. 34, № 2. — P. 285-293.
38. Shaw A.T. Mediators of inflammation and bone remodeling in rheumatic disease / A.T. Shaw, E.M. Gravalles // *Semin. Cell. Dev. Biol.* — 2016. — Vol. 49, № 1. — P. 2-10.
39. Siddiq M.A. Persistent enthesitis and spondyloarthropathy: a case series of 71 Bangladeshi people / M.A. Siddiq, S. Al Hasan, J.J. Rasker // *J. Back Musculoskelet Rehabil.* — 2015. — Vol. 28, № 3. — P. 463-471.
40. Sivas F. The relationship between enthesitis indices and disease activity parameters in patients with ankylosing spondylitis / F. Sivas, B. Mermerci Bazkan, E. Erkol Inal, L. Akbulut Aktekin // *Clin. Rheumatol.* — 2009. — Vol. 28, № 3. — P. 259-264.
41. Sonkar G.K. Is HLA-B27 a useful test in the diagnosis of juvenile spondyloarthropathies? / G.K. Sonkar, S.S. Usha // *Singapore Med. J.* — 2013. — Vol. 49, № 10. — P. 795-799.
42. Srivastava R. HLA-B27 subtypes in enthesitis-related arthritis category of juvenile idiopathic arthritis and ankylosing spondylitis in northern India / R. Srivastava, S. Agnihotry, R. Aggarwal [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2015. — Vol. 33, № 6. — P. 931-935.
43. Torres T.M. Resource utilisation and cost of ankylosing spondylitis in Brazil / T.M. Torres, M.B. Ferraz, R.M. Ciconelli // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2016. — Vol. 28, № 4. — P. 490-497.
44. Tse S.M. New advances in juvenile spondyloarthritis / S.M. Tse, R.M. Laxer // *Nat. Rev. Rheumatol.* — 2012. — Vol. 8, № 5. — P. 269-279.
45. Tseng S.T. Clinical manifestations in uveitis patients with and without rheumatic disease in a Chinese population in Taiwan / S.T. Tseng, T.C. Yao, J.L. Huang [et al.] // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* — 2015. — Vol. 17, № 11. — E. 1684.
46. Usenbo A. Prevalence of arthritis in Africa: A systematic review and meta-analysis / A. Usenbo, V. Kramer, T. Young, A. Musekiwa // *PLoS One.* — 2015. — Vol. 10, № 8. — E. 0133858.
47. Wang D.M. Prevalence and risk factors of osteoporosis in patients with ankylosing spondylitis: a 5-year follow-up study of 504 cases / D.M. Wang, Q.Y. Zeng, S.B. Chen [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2015. — Vol. 33, № 4. — P. 465-470.
48. Weiss P.F. Diagnosis and treatment of enthesitis-related arthritis / P.F. Weiss // *Adolesc. Health Med. Ther.* — 2012. — Vol. 12, № 3. — P. 67-74.

Получено 18.05.16 ■

Чернишова О.Є.¹, Полесова Т.Р.¹, Єгудіна Є.Д.², Синяченко О.В.¹

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Лиман, Україна

²ДУ «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпро, Україна

ЮВЕНІЛЬНИЙ АНКІЛОЗУЮЧИЙ СПОНДИЛІТ (огляд літератури і власні дані)

Резюме. Наведено огляд сучасної літератури і дані власних обстежень 35 дітей та 182 дорослих, що страждають від анкілозуючого спондиліту. Порівняно із захворюванням у дорослих людей ювенільний анкілозуючий спондиліт (ЮАС) має низку особливостей клінічного перебігу, що виникає виключно у хлопчиків, виявляється частішим ураженням вісьових суглобів (плечових, кульшових), розвитком системного остеопенії (остеопорозу), ентезитів (зокрема, виростків стегнової кістки й хребцевих зчленувань, але не ахіллодинітів), увеїту і кардіопатії, проліферацією (а не деструкцією) ділянок кістки

в дебюті спондилопатії та рідкісним залученням до процесу поперекового відділу хребта й формуванням епіфізарного остеопорозу, більш високими концентраціями в крові інтерлейкінів-8 і -17, але меншими значеннями інтерлейкіну-1β, циркулюючих імунних комплексів, фібриногену, імуноглобулінів А і G. Можливо, буде доцільним виділення ЮАС в окрему нозологічну форму, як, наприклад, ювенільного ідіопатичного артрити (в недавньому минулому — ювенільного ревматоїдного артрити).

Ключові слова: спондиліт анкілозуючий, діти, дорослі, перебіг, патогенез.

Chernyshova O.Ye.¹, Polesova T.R.¹, Yehudina Ye.D.², Syniachenko O.V.¹

¹Donetsk National Medical University named after M. Horkyi, Lyman, Ukraine

²State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Healthcare of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

JUVENILE ANKYLOSING SPONDYLITIS (Literature Review and Own Findings)

Summary. We present a review of current literature and findings of our own surveys of 35 children and 182 adults with ankylosing spondylitis. Compared with the disease in adults, juvenile ankylosing spondylitis has a number of clinical features, which occurs only in boys, manifests by a more frequent lesion of axial joints (shoulder, hip), development of systemic bone deficiency (osteopenia, osteoporosis), enthesitis (in particular, of the femoral condyles and the vertebral joints, but not achillobodynia), uveitis, and cardiopathy, proliferation (and not destruction) of bone sections during the onset of spondy-

lopathy and a rare involvement in the process of the lumbar spine and the formation of epiphyseal osteoporosis, higher blood concentrations of interleukin-8 and -17, but lower values of interleukin-1β, circulating immune complexes, fibrinogen, immunoglobulins A and G. It may be desirable to separate ankylosing spondylitis as a nosological form, such as juvenile idiopathic arthritis (in the recent past, juvenile rheumatoid arthritis).

Key words: ankylosing spondylitis, children, adults, course, pathogenesis.