

фармакокінетичним властивостям, низькому ризику розвитку резистентності бактерій, наявності у ряду препаратів двох лікарських форм (для прийому всередину і парентерального застосування), високої клінічної ефективності і хорошій переносимості фторхінолони є важливою групою антимікробних лікарських засобів для лікування бактеріальних інфекцій різної етіології і локалізації в стаціонарних та амбулаторних умовах. Фторхінолони успішно застосовуються у тяжких хворих, в тому числі похилого та старечого віку, що страждають різними супутніми захворюваннями. Фторхінолони є препаратами вибору при лікуванні багатьох тяжких інфекцій, викликаних полірезистентними мікроорганізмами.

Література

1. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 року: Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».
2. Фещенко Ю.И., Мостовой Ю.М. Фторхинолоновые антибактериальные препараты: Лекция для врачей. — К., 2002. — 26 с.
3. Фещенко Ю.И., Яшина Л.А., Полянская М.А., Туманов А.Н. Обструктивные заболевания легких: образовательная программа для врачей. — К., 2004.- 287 с.
4. Юдина Л.В., Макаров А.В., Демин Н.И. Фторхинолоны в лечении хронических обструктивных заболеваний легких в стационарных условиях // Здоров'я України. — 2005. — № 1–2 (100–101). — С. 16–17.

5. Яковлев С.В. Новое поколение фторхинолонов — новые возможности лечения внебольничных инфекций дыхательных путей // Антибиотики и химиопрепараты. - 2001. - Т. 46, № 6. - С. 38–42.
6. Яковлев В.П. Новое поколение препаратов группы фторхинолонов / «Кремлівська медицина - клінічний вісник». - 2005. - № 1. - С. 32–35.

Островский Н.Н., Корж Г.З., Кулинич-Миськив М.О., Варункив А.И.

Фторхинолоны в лечении инфекций дыхательных путей

Резюме. Инфекции дыхательных путей занимают важное место в структуре заболеваемости и смертности взрослого населения и является важной причиной возникновения стойкой потери трудоспособности. Именно поэтому вопросы лечения данной патологии с применением современных антибактериальных препаратов являются одной из наиболее актуальных вопросов современности.

Ключевые слова: фторхинолоны, хронические обструктивные заболевания легких, пневмонии, бронхоэктатическая болезнь.

Ostrovsky M.M., Korzh H.Z., Kulynych-Myskiv M.O., Varunkiv O.I.

Fluoroquinolones in Treatment of Respiratory Tract Infections

Summary. Respiratory tract infections are the main cause of morbidity and mortality among adults and are also the main cause of disability. That is why the use of antibiotics in treatment of this disease is an important issue of present day.

Keywords: fluoroquinolones, chronic obstructive pulmonary disease, pneumonia, bronchiitis.

Надійшла 19.11.2012 року.

УДК 616-053.2+616.72-002+618.2-07+616.036+616.07+616-08-035

Рейтмаєр М.Й.

Реактивні артрити у дітей: сучасні уявлення про етіопатогенез, клініку, діагностику і лікування

Кафедра педіатрії (зав. каф. - проф. А.Б.Волосянко) Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Реактивні артрити є найбільш поширеною ревматичною патологією дитячого віку. Незважаючи на цю обставину, загальноприйняті міжнародні рекомендації стосовно їхньої класифікації, діагностики і лікування є відсутніми. На даний час добре відомо тільки, що реактивні артрити є наслідком різноманітних вірусних та бактеріальних інфекцій, проте патогенетичні механізми і клінічний перебіг вивчені недостатньо, а лікування базується в основному на протизапальних препаратах, іноді глюкокортикоїдах чи, значно рідше, базисних протиревматичних препаратах. В останні роки стало відомо, що прогноз при реактивних артритах не завжди є таким вже і сприятливим: рецидиви чи його трансформація в хронічні ювенільні артрити не є великою рідкістю. Враховуючи вищевикладене, в цій статті здійснено спробу розглянути сучасні наукові дані стосовно механізмів розвитку цього захворювання, його діагностику з переважним акцентом на особливості клінічного перебігу залежно від гіпотетичного етіологічного чинника артриту та сучасних підходів до лікування.

Ключові слова: діти, реактивний артрит, клініка, діагностика, лікування.

За сучасними уявленнями до групи реактивних артритів (РеА) належать імунзапальні захворювання суглобів, які етіологічно і хронологічно пов'язані з урогенітальними, ентероколітичними, носоглотковими чи іншими інфекціями вірусного чи бактеріального походження і, за своєю суттю, є їх одним, а часто, і єдиним системним клінічним проявом [3, 4, 11, 14, 15]. Окрім того, до РеА часто відносять низку артропатій, що виникають при онкогематологічній патології і як наслідок введення вакцин.

Свою офіційну назву захворювання отримало у 1969 р.. Історично її було запропоновано фінськими дослідниками Р. Ahvonen, К. Sievers, К. Aho [7]. Ввівши новий термін, вони

намагалися таким чином якимось вирізнити явища артриту, які були описані ними при гострій кишковій інфекції, спричиненій *Yersinia enterocolitica*, з-поміж інших запальних артропатій. Слід зазначити, що ще раніше, у 1965 р., неспецифічні запальні зміни в суглобах при інфекційних захворюваннях описав А.І. Нестеров – на той час директор Інституту ревматизму СРСР (м. Москва). За його ініціативи на території цієї країни вони почали ідентифікуватися як інфекційно-алергічні артрити і практично були тотожними клінічній картині РеА. Однак, з 1992 р., за рекомендацією Міжнародної класифікації хвороб Х-го перегляду, назва РеА стала загальноприйнятною.

Втім, питання, пов'язані з науково обґрунтованим формулюванням назви цієї патології як реактивної чи постінфекційної, в останні роки знову стало предметом активних дискусій: пропонується використовувати узагальнюючі терміни, такі, як “артрити, пов'язані з інфекціями”, артрити “асоційовані з інфекційним агентом” [1, 18]. Взагалі, кількість синонімів РеА на сьогодні складає більше 90 найменувань (хвороба та синдром Рейтера, синдром Фессенже-Леруа, ревматоїдоподібний артрит із вогнищем інфекції у сечостатевоїх органах, уретро-окуло-синовіальний синдром та ін.) [6]. На даний час більшість спеціалістів вважає, що в тому випадку, коли в синовіальній рідині виявляється або сам мікроорганізм або його антигени, то слід використовувати термін “постінфекційний артрит”, “інфекційно-алергічний артрит”, а якщо їх наявність визначити не вдається, то коректніше користуватися терміном РеА.

Патогенетичні механізми РеА вивчені недостатньо [11, 14]. З'ясовано, що поява запальних змін у суглобах після

перенесеної інфекції чи під час неї пов'язана з особливостями індивідуальної імунної відповіді. Як правило, їх виникнення спричиняється специфічною взаємодією мікро- і макроорганізму на тлі генетичної детермінованості, що в сумі призводить до розвитку патоімунних реакцій IV типу з утворенням циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). За певних обставин саме вони мають властивість специфічно пошкоджувати не тільки тканини суглобів, а й сполучну тканину взагалі. Реалізація останнього механізму дає можливість розглядати РеА як захворювання з системними клінічними проявами. Чимало дослідників констатують, що така ситуація є більш характерною для HLA-B27-асоційованих артритів [19, 20]. В інших випадках запальні суглобові зміни зазвичай пов'язують з імунологічними реакціями між інфекційним антигеном та антитілами до нього: комплекс антиген-антитіло чи сам антиген безпосередньо проникають у синовіальну рідину суглобів і реалізують розвиток артриту [5, 18]. Прикладом такого розвитку подій може бути розвиток РеА після перенесеної носоглоткової інфекції різної етіології, наприклад, стрептококової.

Класифікація і діагностика. Кінцевого консенсусу стосовно класифікації і діагностики РеА не досягнуто [9, 15]. У дорослих його встановлюють на підставі критеріїв, прийнятих у Берліні в 1996 р. [12]:

1. Периферичний артрит (переважне ураження суглобів ніг):

- а) асиметричний;
- б) олігоартрит.

2. Інфекційні прояви (термін появи – за 2-4 тижні до розвитку артриту):

- а) діарея;
- б) уретрит.

3. Лабораторне підтвердження інфекції:

а) неов'язкове за наявності типових клінічних проявів інфекції;

б) обов'язкове за відсутності типових клінічних проявів інфекції.

4. Критерії виключення – встановленої причини моно- і олігоартриту:

- а) спондилоартрит;
- б) септичний артрит;
- в) хвороба Лайма;
- г) стрептококовий артрит;
- д) кристалічний артрит.

Спеціально прийнятої міжнародної класифікації РеА у дітей на сьогоднішній день немає. У практичній діяльності їх розрізняють:

✓ за етіологічною ознакою: HLA B-27-асоційовані артрити: постентероколітичні (ерсиніозні, сальмонельозні, шигельозні, кампілобактерійні та ін.) та уrogenітальні (мікоплазмові, хламідійні, уреapлазмові та ін.);

✓ не асоційовані з HLA B-27-антигеном: постносоглоткові (бактеріального та вірусного походження), при (чи після) вірусних захворюваннях (краснуха, парвовірус В19, вірусний гепатит В і С, ВІЛ-інфекція та ін.). До цієї групи відносять також поствакцинальні артрити та артрити при онкологічній і гематологічній патології;

➤ за перебігом виділяють:

✓ гострий РеА (тривалість запальних суглобових змін не перевищує двох місяців);

✓ зтяжний (тривалістю до одного року);

✓ хронічний (більше одного року);

✓ рецидивуючий (розвиток наступного епізоду запалення суглобів через 6 місяців від моменту ремісії захворювання);

➤ за активністю РеА розділяють на три ступені, які оцінюють на основі:

✓ інтенсивності суглобового болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) в см;

✓ швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) в мм/год.;

✓ рівня С-реактивного білка (СРБ, якісна реакція);

Таблиця 1. Встановлення ступеня активності реактивного артриту

Показники	I ступінь	II ступінь	III ступінь
інтенсивність болю за ВАШ, см*	1-3	4-6	7-10
швидкість осідання еритроцитів, мм/год.	+	++	+++ і більше
рівень С-реактивного білка	до 20	до 40	40 і більше
рівень фібриногену, г/л	4-5	5-6	6 і більше

Примітка. * – інтенсивність суглобового болю за візуальною аналоговою шкалою залежно від віку хворих визначають або самі діти, або батьки

✓ рівня фібриногену (г/л) (табл. 1).

Стосовно рівня гемоглобіну, який використовується в якості одного з критеріїв активності захворювання у дорослих, то в педіатричній практиці ним послуговуються значно рідше, враховуючи значну поширеність дефіцитних анемії серед дітей та розбіжності норм цього показника в різні вікові періоди. Окрім того, нормохромна анемія здебільшого виникає у випадку хронічного РеА, що в дітей спостерігається вкрай рідко – для них більш характерним є гострий, підгострий та рецидивуючий перебіг захворювання.

Патогномонічної ознаки цього захворювання немає. Його основним клінічним проявом є наявність запального процесу в суглобі: біль, набряклість, підвищення місцевої температури шкіри та її почервоніння, порушення функції опорно-рухового апарату [11]. В той же час, коректна верифікація діагнозу вимагає суворого дотримання чотирьох наступних правил: анамнестичні дані повинні вказувати на хронологічний зв'язок артриту з перенесеною інфекцією вірусно-мікробної етіології, необхідна наявність характерних ознак запального процесу в суглобах, відносно доброякісний перебіг та обов'язкове виключення іншої ревматичної патології і специфічних інфекційних артритів.

Інтенсивність основних ознак артриту варіює в широких межах. Найчастіше вони характеризуються запальними змінами першого та другого ступеня активності в суглобах нижніх кінцівок у вигляді асиметричного моно- чи олігоартриту. Суглоби верхніх кінцівок уражаються рідко – приблизно у 14,0% хворих. Множинне ураження суглобів також зустрічається вкрай рідко: як правило, в запальний процес втягується не більше шести суглобових груп. Легчості артралгії і деформації суглобів при РеА не відзначається, а їх наявність є його фактичним запереченням.

У ряді випадків РеА супроводжується ентезитом (наявністю запального процесу у місці прикріплення сухожилів та зв'язок поблизу суглоба) і ураженням слизових оболонок, шкіри та її додатків. Слід зазначити, що в дитячому віці найбільш характерними клінічними проявами таких уражень є біль по задній і нижній поверхнях п'яtkової кістки, тендовагініт стоп та безболісні ерозії ротової порожнини [2]. Кон'юнктивіт і уретрит діагностуються рідко: зазначені симптоми (поряд з артритом) є класичною тріадою, притаманною для хвороби Рейтера. Ще рідше у дітей виявляються ознаки кератодистрофії та оніходистрофії.

В основному РеА у дітей протікає доброякісно. Позасуглобові прояви захворювання, окрім вищеперерахованих, характеризуються наявністю синдромів неспецифічної інтоксикації і лімфаденопатії. Тільки в окремих випадках спостерігаються клінічні ознаки, характерні для системних захворювань. Останні більшою мірою характерні для РеА, асоційованих з антигеном гістосумісності HLA B-27. Вони можуть проявлятися явищами артриту в "дрібних" суглобових групах, вузлуватою еритемою, увеїтом, рідше – висцеральними ураженнями у вигляді міокардиту, полінейропатії, нефриту (транзиторна мікропротеїнурія, еритроцитурія). З часом можлива їх подальша трансформація в хронічні ювенільні артрити з відповідними наслідками та корекцією лікування.

Результати лабораторних та інструментальних досліджень у хворих на РеА є неспецифічними [11, 14]. У клінічному аналізі крові виявляються помірні лейко- та тромбоцитоз. Біохімічний аналіз сироватки крові може вказувати на підвищені рівні С-реактивного білка, серомукоїду, фібриногену, а імунологічне дослідження – на збільшення кількості імуноглобулінів (найчастіше імуноглобуліну класу А) та, в ряді випадків, показників ЦК. Виявлення антинуклеарних антитіл чи ревматоїдного фактору повинно стати вагомою підставою для перегляду діагнозу. Рентгенологічне дослідження суглобів повинно однозначно вказувати на відсутність у них будь-якого кістково-хрящового деструктивного процесу: найчастіше при РеА виявляється підвищення інтенсивності періартикулярних тканин за рахунок їх набряклості.

Лікування дітей, хворих на РеА, залишається складною і не до кінця вирішеною проблемою [8, 10, 13, 16, 17]. Його основою є призначення етіотропних антибактеріальних чи противірусних засобів. Найбільші труднощі виникають при верифікації агента, інфікування яким могло б гіпотетично спричинити розвиток захворювання. Це завдання потребує використання широкого комплексу дороговартісних і трудомістких вірусологічних, бактеріологічних, імунологічних і серологічних досліджень, які, на жаль, в більшості випадків є малоінформативними і часто мають другорядне значення. Більше того, їхні результати лікар отримує через кілька днів, а то і тижнів з моменту поступлення хворих в стаціонар. Тому, як правило, в перші дні етіотропне лікування призначають емпірично, використовуючи анамнестичні дані щодо клінічної картини перенесеної інфекції та враховуючи особливості перебігу РеА в кожному конкретному випадку. При отриманні результатів додаткових досліджень стартове антибактеріальне лікування корегують.

Зважаючи на вищевикладене, знання особливостей клінічної картини РеА, залежно від етіологічного чинника захворювання, набуває вельми вагомого значення. Так, після перенесеної ентероколітичної інфекції запальний процес в суглобах розвивається в середньому через 1-3 тижні після захворювання і, як правило, локалізується у суглобових групах нижніх кінцівок, рідше – у дрібних суглобах верхніх кінцівок (частіше прогресує “драбинчатим” типом знизу догори) з можливим розвитком супутніх кон’юнктивіту, вузлуватої еритеми, тендовагініту, бурситу.

Постурогенітальні артрити розвиваються через 1-6 тижнів після перенесеної інфекції. Властивим для них є запальне ураження суглобів у вигляді асиметричного моно- чи олігоартриту нижніх кінцівок із прогресуванням зверху донизу, інколи включаючи суглоби стоп і пальців ніг. Артрити такого походження мають високу схильність до рецидиву.

Постносоглоткові РеА розвиваються через 2-3 тижні після інфекції, локалізуються у великих суглобах нижніх кінцівок, мають вигляд асиметричного моно- чи олігоартриту, характеризуються низькою активністю, відсутністю системних проявів і рецидивів захворювання.

Патогенетична та синдромальна терапія РеА базується на використанні нестероїдних протизапальних лікарських засобів (НПЗЛЗ). Володіючи протизапальними, болевтамовуючими і жарознижуючими властивостями, вони в даному випадку є беззаперечними препаратами вибору. Механізм їхньої дії полягає у блокуванні синтезу ізоферментів циклооксигенази – ключових ферментів, які регулюють перетворення арахідонової кислоти в простагландини, простаглікліни і тромбоксани. Корисна лікувальна дія НПЗЛЗ більшою мірою пов’язана з блокуванням циклооксигенази-2. Це призводить до зменшення синтезу простагландину E₂, який має виражену прозапальну активність і є основним індуктором запальних суглобових змін. У свою чергу, з блокуванням циклооксигенази-1 пов’язані практично усі небажані ефекти даної фармакологічної групи: гастропатії, нефротоксичність, порушення коагуляційних властивостей крові, тощо. В останні роки все більшу увагу привертає вивчення гепаток-

сичності НПЗЛЗ. Цей механізм залишається не з’ясованим. Передбачається, що їхня гепатотоксичність частково пов’язана з порушенням синтезу АТФ у мітохондріях гепатоцитів.

Незважаючи на численні побічні ефекти НПЗЛЗ, альтернативи їхньому застосуванню у дітей, хворих на РеА, немає. Використання селективних блокаторів циклооксигенази-2 (німесулід, мелоксикам, целекоксибу) у дітей є обмеженим в зв’язку з відсутністю достатньо апробованих міжнародних протоколів лікування і пов’язаної з цим перестороги стосовно їх застосування в дитячому віці. Окрім того, результати наукових досліджень, присвячені вивченню безпечності застосування селективних блокаторів циклооксигенази-2 у дорослих, констатують не тільки їх несприятливий вплив на слизову шлунка, але і на серцево-судинну і сечовидільну системи.

Медикаментозне лікування РеА у дітей може потребувати застосування і більш потужних за НПЗЛЗ симптом-модифікуючих протиревматичних препаратів I групи (SMARD) – глюкокортикоїдів. Як правило, їх призначають у мінімальних терапевтичних дозах (0,75-2 мг/кг на добу) короткими курсами до стійкого покращення загального стану пацієнтів.

У випадках торпідного перебігу РеА зі стійкими функціональними порушеннями опорно-рухового апарату використовують базисні протиревматичні препарати II групи. Їх ще називають хворобу-модифікуючими засобами (DMARD). Особливим показанням щодо їхнього використання є наявність ознак системного ураження та резистентність до традиційної синдромальної терапії РеА. Найчастіше з цією метою застосовують плаквеніл у дозі 4-6, максимум 8 мг/кг, один раз на добу у вечірній час та сульфасалазин у дозі 20-40 мг/кг на добу. Останній особливо показаний при рецидивуючому чи резистентному до терапевтичного впливу НПЗЛЗ HLA B-27-асоційованих артритів [15].

В якості патогенетичного лікування все частіше використовують препарати системної ензимотерапії, зокрема вобензим і флогензим. Результати досліджень, присвячених вивченню їх ефективності при лікуванні хворих на РеА, достовірно вказують на зниження інтенсивності клініко-лабораторних проявів цього захворювання. Позитивом є те, що в багатьох випадках застосування системної ензимотерапії дозволяє знизити дозу НПЗЛЗ та скоротити загальну тривалість їх застосування, а звідси – зменшити ризик розвитку побічних ефектів. Окрім того, при включенні препаратів цього ряду в терапевтичний комплекс відзначається краща переносимість і підвищення ефективності антибактеріальних і базисних протиревматичних препаратів II групи.

Прогноз РеА у дітей в переважній більшості випадків є сприятливим: як уже згадувалося його перебіг є доброякісним через відсутність деструктивних процесів у суглобах, та, як наслідок цього, деформуючого артрити і наступної інвалідації. Сумнівним він може біти тільки при HLA B-27-асоційованому артриті, так як приблизно у 40% випадків він може трансформуватися у хронічні спондилоартрити з усіма, характерними для цієї патології, негативними наслідками [2].

Література

1. Акбаров С.В. Реактивный артрит, ассоциированный с инфекциями у детей (клинико-морфологическое исследование) // Педиатрия. - 1998. - № 5. - С. 65-69.
2. Бойко Я.Є. Реактивный артрит – найчастіше ревматологічне захворювання дитячого віку // Здоров’я України. - 2009. - №1. - С. 25-28.
3. Єршова І.Б., Радзівська І.О. Патогенетичні аспекти хронічних гепатитів // Буковинський мед. вісник. - 2002. - № 1. - С. 40-43.
4. Лиля А.М., Мазуров В.И. Реактивные артриты // Учебное пособие. - СПб., 2001. - 55 с.
5. Лобзин Ю.В., Сидорчук С.Н., Лозняк А.Л. Клинико-лабораторная диагностика хламидия-индуцированных артропатий //

- Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2010. - № 6. - С. 48-51.
6. Спаська Г.О. Реактивный артрит: сучасний погляд на проблему // Український медичний часопис. - 2011 - №6(86).
7. Ahvonen P., Sievers K., Aho K. Arthritis associated with *Yersinia enterocolitica* infection // Acta Rheum. Scand. - 1969. - Vol. 15. - P. 232-253.
8. Colmegna I., Espinoza L.R. Recent advances in reactive arthritis // Curr. Rheum. Rep. - 2005. - Vol. 7. - P. 201-207.
9. Hill Gaston J.S., Lillcrap M.S. Arthritis associated with enteric infection // Best Pract. Res. Clin. Rheum. - 2003. - Vol. 17. - P. 219-239.
10. Inman R.D. Mechanisms of disease: infection and spondyloarthritis // Nat. Clin. Pract. Rheum. - 2006. - Vol. 2. - P. 163-169.
11. Kim P.S., Klausmeier T.L., Orr D.P. Reactive Arthritis: A Review // J. of Adolescent Health. - 2009. - Vol. 44. - P. 309-315.
12. Kingsly G., Sieper J. Third International Workshop on Reactive Arthritis: an overview // Ann. Rheum. Dis. - 1996. - Vol. 55. - P. 564-570.
13. Козак G., Imamolu A., Tutar H.E. et al. Poststreptococcal reactive arthritis: clinical course and outcome in 15 patients // Turk. J. Pediatr. - 2000. - Vol. 42. - P. 101-104.
14. Leirisalo-Pero M. Reactive arthritis // Scand. J. Rheum. - 2005. - Vol. 34. - P. 251-259.
15. Palazzi C., Olivieri I., Salvarani C. et al. Reactive arthritis: advances in diagnosis and treatment // Reumatismo. - 2002. - Vol. 54. - P. 105-112.
16. Rihl M., Klos A., Kuehler L., Kuipers J.G. Infection and musculoskeletal conditions: Reactive arthritis // Best Pract. Res. Clin. Rheum. - 2006. - Vol. 20. - P. 1119-1137.
17. Rihl M., Kuipers J.G. Reactive arthritis: from pathogenesis to novel strategies // Z. Rheum. - 2010. - Vol. 69. - P. 864-870.
18. Sieper J., Braun J., Kingsley G. Report on the fourth international workshop on reactive arthritis // Arthritis and Rheumatism. - 2000. - № 4. - P. 720-734.
19. Toivanen A., Toivanen P. Reactive arthritis // Isr. Med. Assoc. J. - 2001. - Vol. 3. - P. 681-685.
20. Yu D., Kuipers J.G. Role of bacteria and HLA-B27 in the pathogenesis of reactive arthritis // Rheum. Dis. Clin. North. Am. - 2003. - Vol. 29. - P. 21-36.

Рейтмаер М.Й.

Реактивные артриты у детей: современные представления об этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении

Резюме. Реактивные артриты являются наиболее распространенной ревматической патологией детского возраста. Несмотря на это, до сих пор отсутствуют общепринятые международные реко-

мендации по их классификации, диагностике и лечению. В настоящее время хорошо известно только, что реактивные артриты являются следствием различных вирусных и бактериальных инфекций, однако патогенетические механизмы и клиническое течение сих пор изучены недостаточно, а лечение базируется в основном на противовоспалительных препаратах, иногда глюкокортикоидами и, очень редко, базисных противоревматических препаратах. В последние годы стало известно, что прогноз при реактивных артритах не всегда так уж и благоприятен: рецидивы или его трансформация в хронический ювенильный артрит является не так уж и небольшой редкостью. Учитывая вышеизложенное, в этой обзорной статье предпринята попытка рассмотреть современные представления о механизмах развития и диагностике реактивного артрита у детей с акцентом на особенности клинического течения этого заболевания в зависимости от гипотетического этиологического фактора артрита и современных подходов к его лечению.

Ключевые слова: дети, реактивный артрит, клиника, диагностика, лечение.

Reytmayer M.Y.

Reactive Arthritis in Children: Modern Ideas about Etiopathogenesis, Clinical Picture, Diagnosing and Treatment

Summary. Rheumatic arthritis is the most widely spread childhood rheumatic pathology. In spite of this fact, we have no generally accepted international recommendations as to its classification, diagnosing and treatment. At present time, it is only well known that reactive arthritis occurs as a result of various viruses and bacterial infections but pathogenic mechanisms and clinical course have not been so far sufficiently studied, and its treatment is mainly based on antiinflammatory agents, sometimes on glucocorticoids and very seldom on basic antirheumatic agents. In the last few years, it has become clear that the prognosis for reactive arthritis is not always a favourable one: relapses or its transformation into chronic or juvenile arthritis are quite common cases. Taking into consideration the above-stated, this survey article tries to examine the modern ideas about development mechanisms and diagnosing of reactive arthritis in children with the stress on the characteristic of clinical course of this disease depending on an arthritis hypothetical etiological agent and a modern approach to its treatment.

Keywords: children, reactive arthritis, clinical picture, diagnosing, treatment.

Надійшла 28.01.2013 року.