

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора  
В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н., доцент Кириллова Е.П.

## **Реферат**

**На тему: «Реактивный артрит в практике педиатра»**

Выполнила: клинический ординатор

Кочергина А. С.

г. Красноярск, 2017

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                          |    |
|------------------------------------------|----|
| 1. Введение.....                         | 3  |
| 2. Эпидемиология.....                    | 4  |
| 3. Этиология и патогенез.....            | 5  |
| 4. Классификация.....                    | 9  |
| 5. Клиническая картина.....              | 10 |
| 6. Диагностика.....                      | 14 |
| 7. Лечение.....                          | 18 |
| 8. Профилактика и исход заболевания..... | 20 |
| 9. Заключение.....                       | 20 |
| 10.Список литературы.....                | 21 |

## ВВЕДЕНИЕ

Реактивные артриты (РеА) являются важной проблемой в педиатрии, что связано с их наибольшим удельным весом (41–56 %) в структуре патологии суставов у детей.

Реактивный артрит — это негнойное воспалительное заболевание суставов, развивающееся вследствие иммунных нарушений, после перенесенной кишечной, урогенитальной или респираторной инфекции у лиц с генетической предрасположенностью. Важность проблемы обусловлена также возможностью хронизации воспалительного процесса и трансформации в ювенильный ревматоидный артрит. В течении и исходе заболевания большую роль играет своевременная диагностика. Наряду с клинико-лабораторным обследованием важную роль в диагностике и дифференциальной диагностике патологии суставов у детей играет инструментальное обследование.

Термин «реактивный артрит» впервые введен финскими учеными К. Aho, К. Sievers и Р. Ahvonen, в 1969 году описавшими возникновение артрита при энтероколите, вызванном иерсиниями. При этом подчеркивался «реактивный», стерильный характер артритов и полагалось, что в синовиальной жидкости и синовиальной оболочке отсутствуют инфекционные агенты и их антигены.

Позже, по мере развития методов визуализации и лабораторной диагностики, в суставной среде больных были обнаружены внутриклеточные включения *Chlamydia trachomatis*, фрагменты ДНК и РНК микробов, а также циркулирующие иммунные комплексы. Позднее было выяснено, что в норме сустав не является стерильным, и в нем зачастую присутствуют различные микроорганизмы.

По мере изучения была выявлена тесная взаимосвязь реактивного артрита с антигеном HLA-B27. Было обнаружено, что антитела к ряду

микроорганизмов перекрестно реагируют с HLA-B27 и могут повреждать при иммунном ответе собственные ткани организма.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Частота встречаемости РеА в общей популяции достигает 0,1%. Заболеваемость РеА, связанным с мочеполовыми инфекциями (МПИ), составляет 4,6–13 случаев на 100 тыс. человек, а РеА, связанным с кишечными инфекциями (КИ), – 5–14 случаев на 100 тыс. человек. Характерна высокая региональная вариабельность данных показателей.

Реактивный артрит (РеА) развивается у 5–10% детей, перенесших иерсиниоз, у 20% – перенесших диарею, вызванную *Salmonella typhimurium*. Чаще болеют мальчики в возрасте 8–12 лет. Реактивный артрит, ассоциированный с кишечными инфекциями, развивается в любом возрасте; связанный с хламидийной инфекцией – в подростковом у сексуально активных подростков.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиологическими факторами (триггерами) РеА являются: *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Campylobacter jejune*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium* и *Shigella flexneri*. Артриты, развитие которых связано со стрептококковой, боррелиозной, бруцеллезной, вирусной инфекцией, не относятся к РеА. При доказательстве триггерной инфекции диагноз должен иметь этиологическую характеристику. Например, при обнаружении хламидийной инфекции артрит называют хламидиоиндуцированным РеА. Хламидиоиндуцированные артриты вызывает *Chlamydia trachomatis*, представляющая собой патогенные, облигатные внутриклеточные грамотрицательные бактерии. Хламидии имеют клеточную стенку, состоящую из внутренней цитоплазматической и наружной мембран, имеющих двойную структуру. Во внутриклеточном цикле развития возбудитель существует в двух морфологических формах: «элементарные тельца» – зрелая форма бактерий, приспособлена к существованию во внешней среде, обладает патогенными свойствами, мало подвержена действию антибиотиков; и «ретикулярные, или инициальные, тельца» – внутриклеточные формы, не приспособленные к выживанию во внешней среде, обеспечивающие репродукцию микроорганизма и поддающиеся физико-химическим воздействиям вследствие отсутствия электронноплотного нуклеотида. Поражения мочеполового тракта у человека вызывают урогенитальные серотипы хламидий – E, F, G, H, J, D, K, I и EJ. Роль генитальных микоплазм (*Ureoplasma ureolyticum*, *Mycoplasma hominis*) в развитии артритов, ассоциированных с урогенитальной инфекцией, остается спорной. Микоплазмы отличаются отсутствием истинной клеточной стенки, что обеспечивает их устойчивость к антибиотикам,

воздействующим на клеточную стенку, а также низкую способность индуцировать выработку антител.

В то же время остается неясным, почему при инфицировании данными микроорганизмами РеА развивается лишь у 1–10% лиц. Средняя частота развития РеА при инфекции различными возбудителями составляет:

- *Chlamydia trachomatis* – 1%;
- *Campylobacter jejuni* – 2–3%;
- *Shigella flexneri* – 1,2%;
- *Salmonella* – 1,2–14%;
- *Yersinia enterocolitica* – 5–33%.

Следует отметить, что наибольшее влияние на заболеваемость формами РеА, связанными с кишечными инфекциями, оказывают региональные факторы, в частности общая частота встречаемости КИ.

*Clostridium jejuni* служит ведущей причиной бактериального гастроэнтерита во многих западных странах, а частота развития РеА при этой инфекции составляет около 2–3% (от 0,6 до 24%).

Рассчитанная заболеваемость РеА после инфекции *Shigella* составляет 0,1%, однако реальные значения в очагах вспышек достигают 1,2%. Средняя заболеваемость РеА при инфекции *Salmonella* составляет 1,2–7,3%, а при вспышках она увеличивается до 19%. Среди различных сероваров сальмонелл *S. typhimurium* ответствен за 60% случаев возникновения РеА, а *S. enteritidis* – за 25%.

Наиболее частыми триггерами РеА у детей являются *Yersinia enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis* с уровнем заболеваемости от 5 до 35%.

Разнообразие триггерных микроорганизмов обусловило появление множества определений и синонимов РеА:

- реактивный артрит (Ahvonen P. et al., 1969) – асептическое воспаление суставов, триггером, которого служит инфекция в отдаленных областях организма, развивающееся у генетически предрасположенных лиц;
- синдром Рейтера (классическое определение Bauer W., Engleman E.P., 1942) – развитие триады симптомов (уретрита, артрита и конъюнктивита) вследствие инфекционной дизентерии;
- синдром Рейтера (определение Американской коллегии ревматологов, 1981) – эпизод периферического артрита продолжительностью более 1 мес, возникшего в ассоциации с уретритом или цервицитом;
- уроартрит (Olhagen B., 1983) – реактивный артрит, вторичный по отношению к перенесенной мочеполовой инфекции;
- реактивный артрит, приобретенный половым путем (Keat A.C. et al., 1978), – реактивный артрит, ассоциированный с недавно перенесенной инфекцией, передающейся половым путем.

#### **Ключевые звенья патогенеза РеА включают:**

- наличие бактерий или их продуктов в суставе и развитие локального иммунного ответа, направленного против данных бактерий;
- воздействие артритогенных пептидов, являющихся продуктами жизнедеятельности триггерных бактерий (*Salmonella*, *Yersinia*), чьи эпитопы презентуются фагоцитами цитотоксическим Т лимфоцитам на синовиальной мембране;
- распознавание бактериальных антигенов на поверхности клеток и формирование комплексов с человеческими лейкоцитарными антигенами (HLA) класса I и антигенами главного комплекса гистосовместимости (МНС) класса II, представленными на поверхности CD4+ и CD8+ Т лимфоцитов при инфекции *Chlamydia*;

- тенденция к персистенции бактериальных инфекций, а также дисбаланс активности ряда цитокинов: фактора некроза опухоли  $\alpha$ , интерферона  $\gamma$ , интерлейкинов (ИЛ) 12 и 10 (увеличение активности ИЛ 10 в кишечнике, урогенитальном и респираторном трактах при длительно персистирующих инфекциях). Свою роль в возникновении РеА и его развитии играют генетические факторы. Антиген HLA-B27 обнаруживается при РеА в 65–80% случаев: в случае триггерной инфекции *Shigella* – у 80–90% пациентов, *Yersinia* – у 70–80%, *Salmonella* и *Chlamydia* – у 40–50%. Ассоциация HLA B27 со спондилоартропатиями известна давно. Данный антиген определяется не только при РеА, но и при анкилозирующем спондилите (в 95% случаев) и служит маркером более тяжелого и продолжительного течения обоих заболеваний. Белок HLA B27 в комплексе с  $\beta_2$  микроглобулином экспрессируется на поверхности многих клеток. Этот комплекс необходим для презентирования антигенов, прошедших соответствующий процессинг, CD8<sup>+</sup> лимфоцитам для индукции специфического иммунного ответа.

**В настоящее время предложено несколько теорий, объясняющих роль HLA-B27 в патогенезе РеА.**

**1. Артритогенная пептидная теория:** HLA B27 связывает отдельные белки микробного или собственного происхождения и затем презентует их CD8<sup>+</sup> Т лимфоцитам.

**2. Теория молекулярной мимикрии:** активизация выработки антител против чужеродных антигенов во время бактериальной инфекции с последующей перекрестной реакцией этих антител с HLA B27 (отдельные участки этого антигена гомологичны пептидам кишечных бактерий, хламидий и цитокератину).

**3. Теория собственной перестройки HLA-B27** – аберрантный перенос тяжелых цепей HLA B27 приводит к увеличению его поверхностной экспрессии и активации ряда провоспалительных механизмов. HLA B27 обладает уникальной способностью образовывать гомодимеры, которые сами могут функционировать в качестве патологических пептидов.

**4. Теория аутоэкспонирования (“auto display”)** – участки тяжелых цепей молекулы HLA B27, свободные от  $\beta 2$  микроглобулина и пептидов, проходят спиралевидное перекручивание в  $\alpha 2$  и  $\alpha 3$  доменах молекулы. Это приводит к экспонированию специфических участков (идентичных лигандам HLA B27), которые занимают собственные места прикрепления. Такие процессы, происходящие как внутри, так и между молекулами HLA B27, способны индуцировать воспалительный ответ. К настоящему времени описан ряд других антигенов, ассоциированных с развитием РеА в регионах с низкой частотой встречаемости HLA B27. К ним относят антигены HLA B39, B60 и DR1. Однако детальные механизмы взаимодействия микробных антигенов и антигенов гистосовместимости в большинстве случаев остаются неизученными.

Таким образом, в настоящее время РеА рассматривается как иммуноопосредованный синовит, который развивается вследствие медленных бактериальных инфекций и характеризуется внутрисуставной персистенцией жизнеспособных некультивируемых бактерий и/или антигенов, синтезируемых метаболически активными бактериями в суставе и/или в отдаленных органах.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

- уrogenитальный;
- постэнтероколитический.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Реактивный артрит является системным заболеванием с множеством внесуставных проявлений.

Клиническая картина включает симптомы периферического артрита (острый или подострый олигоартрит с преимущественным поражением суставов нижних конечностей), энтезита, тазового и аксиального синдромов (вовлечение позвоночника с развитием сакроилеита), а также множество симптомов, не связанных с поражением опорнодвигательного аппарата.

## СУСТАВНОЙ СИНДРОМ

Артрит появляется в 95% случаев и обычно возникает как острый, асимметричный олигоартрит (1–5 суставов) нижних конечностей, преимущественно поражающий коленные, плюсовые и голеностопные суставы. Синовит малых суставов, в особенности суставов плюсны, иногда может сопровождаться эрозивными изменениями на рентгенограммах.

Вовлечение межфаланговых суставов и поражение их связочного аппарата приводит к развитию дактилита (“сосискообразных пальцев”). Поражение суставов верхних конечностей нетипично. Гистологические изменения в пораженных суставах неспецифичны и не отличаются от таковых при ревматоидном артрите. Кардинальным и высокоспецифичным симптомом для всех спондилоартропатий, включая РеА, является энтезит – воспаление связок и сухожилий в месте их прикрепления к кости. Появление энтезита сопровождается болями, воспалением и местной припухлостью. Подошвенный апоневроз (плантарный фасциит) и место прикрепления ахиллова сухожилия к таранной кости является излюбленным местом поражения при РеА и обуславливает боль в пятке и затруднения в ходьбе. Энтезиты связок надколенника и таза вызывают соответственно боль в колене и области таза. Энтезиты иногда сочетаются с остеоитом в прилегающей области, который удастся выявить при проведении магнитнорезонансной

томографии. Боль в нижнем отделе спины и ягодицах нетипична в острую фазу заболевания. Иногда она может быть обусловлена сакроилеитом, но чаще всего точную причину установить не удастся. В редких случаях заболевание приобретает черты анкилозирующего спондилита, что проявляется ограничением подвижности поясничного отдела позвоночника и появлением синдесмофитов на рентгенограммах позвоночника (они могут быть выявлены и вне связи со спинальными симптомами).

## **ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ И НОГТЕЙ**

1. **Бленноррагическая кератодерма** поражает 5–10% пациентов и типична для РеА.

Гистологически она неотличима от пустулезного псориаза. Ранние пустулезные высыпания в последующем становятся гиперкератозными, чешуйчатыми и сливаются в более крупные бляшки. Часто это сопровождается псориатической ониходистрофией пальцев стоп.

2. **Эрозивный круговидный баланит**-характеризуется наличием безболезненных, мокнущих, неглубоких псориазоподобных эрозий на головке и стволе полового члена.
3. **Узловатая эритема** не является непосредственным симптомом РеА, но может появляться у 15% пациентов на высоте активности артрита (как правило, после иерсиниозной КИ) независимо от наличия HLA B27.

Другие нетипичные кожные проявления представлены безболезненными, блестящими язвенноподобными изменениями на слизистой оболочке твердого неба, щек, губ и языка. Исключительно редко встречаются гангренозная пиодермия и “географический” язык.

Кожные проявления могут рецидивировать вне зависимости от течения артрита.

## **ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ**

**Конъюнктивит** выявляется у 30% пациентов и является ключевым компонентом “триады Рейтера”. Как правило, он возникает на ранних стадиях заболевания, на несколько дней предшествуя артриту. Чаще всего конъюнктивит двусторонний, протекает легко и вследствие этого нередко игнорируется пациентами. Иногда больные жалуются на покраснение глаз, зуд век и гнойные выделения из глаз. Глазные симптомы обычно длятся от 1 до 4 нед и проходят самостоятельно. Однако у части больных течение конъюнктивита осложняется эписклеритом, кератитом и изъязвлениями на роговице. В редких случаях развивается передний увеит (ирит), который может угрожать слепотой, поэтому любые глазные симптомы при РеА требуют срочной консультации офтальмолога.

## **ПОРАЖЕНИЕ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ**

Реактивный артрит, развивающийся после МПИ, всегда сочетается с уретритом или цервицитом. Эти симптомы могут присутствовать и при РеА, связанном с КИ. В обоих случаях мочеполовые симптомы могут быть стертыми и незаметными. В анамнезе у таких пациентов можно выявить указания на инфекцию, перенесенную за 4–6 нед до артрита. Уретрит возникает в сроки от 1 дня до 3 нед после полового акта или эпизода диареи, но может протекать незаметно для пациента. Обычно уретрит предшествует конъюнктивиту и артриту. В таких случаях дизурия и выделения из мочеполовых путей (иногда с примесью крови) становятся заметными. Следует отметить, что обнаружение гонококковой инфекции не исключает диагноз РеА, поскольку эти два заболевания могут сочетаться. Исключительно редко развивается тяжелый гломерулонефрит или IgA нефропатия.

## **ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

РеА, связанный с КИ, возникает в течение 4 нед после эпизода острого диарейного заболевания. Выраженность и продолжительность эпизода

диареи не коррелируются тяжестью и продолжительностью артрита, поэтому у части пациентов с артритом требуется тщательный диагностический поиск кишечных симптомов, даже если их выраженность очень низкая. В толстом и тонком кишечнике у большинства пациентов со спондилоартропатиями выявляются очаги, напоминающие макро- и микроскопически неспецифический язвенный колит или болезнь Крона. У таких пациентов часто имеется семейный анамнез спондилоартропатий.

## **ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА**

Клинически значимое поражение сердца при РеА возникает редко. Иногда отмечаются эпизоды преходящей атриовентрикулярной блокады, как правило, I степени. Проксимальный (восходящий) аортит развивается у 1–2% пациентов, в особенности при тяжелом, рецидивирующем течении болезни. В таких случаях формируется вторичная аортальная регургитация, приводящая в последующем к развитию сердечной недостаточности и иногда – к смерти пациентов. Исключительно редко происходит аневризматическая дилатация аорты. Описаны единичные случаи, когда РеА сочетался с миокардитом и перикардитом. При длительном течении заболевания развивается умеренная дилатация полости левого желудочка сердца.

## **ДИАГНОСТИКА**

Клинический анализ крови: в ранней воспалительной фазе – небольшое снижение уровня гемоглобина, гематокрита, умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез, тромбоцитоз, повышение СОЭ.

У пациентов с тяжелым течением РеА (с полиартритом, полиэнтезитом, лихорадкой, потерей массы тела, слабостью, мукозитом или дерматитом) – выраженная гипохромная анемия (80–100 г/л), тромбоцитоз ( $> 400 \cdot 10^9/\text{л}$ ), значительное повышение СОЭ.

Биохимические и иммунологические исследования крови: повышение содержания СРБ; РФ, АНФ – отрицательные; высокие титры антител классов IgA, IgM к возбудителям артритогенных инфекций.

Для диагностики инфекций, вызванных *Salmonella* или *Yersinia*, целесообразно проведение тестов, основанных на гемагглютинации.

Микробиологические исследования: выявление возбудителей артритогенных инфекций в фекалиях, соскобах со слизистых оболочек, в моче, крови и синовиальной жидкости.

Молекулярно-генетическое исследование: определение HLA-B27.

Инструментальные исследования УЗИ суставов: утолщение синовиальной оболочки и связок, накопление синовиальной жидкости в полости сустава и в суставной сумке.

Рентгенография-на ранних стадиях выявляются неспецифический отек мягких тканей, экстраартикулярная остеопения, реже – незначительная периостальная неровность в области прикрепления связок к костям. При тяжелом синовите – субхондральные кисты, эрозии в тазобедренных, проксимальных и дистальных межфаланговых суставах кистей и стоп, реже – в лучезапястных суставах.

МРТ. Выявляются воспалительный отек кости и синовиальной мембраны; остеопения в костях стопы; эрозии и выраженная пролиферация кости – формирование «шпор» в области прикрепления связок к костям (бугор пяточной кости, ладьевидная кость, большой вертел бедренной кости (greater trochanter), седалищная кость); острые и хронические воспалительные изменения в крестцово-подвздошных сочленениях.

## КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

Представлены обобщенные критерии диагностики РеА, основанные на рекомендациях ACR и Берлинских критериях (1999).

| КРИТЕРИИ | ХАРАКТЕРИСТИКА |
|----------|----------------|
|----------|----------------|

|                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ОСНОВНЫЕ<br>КРИТЕРИИ       | <p>1. Артрит, имеющий 2 из 3 следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• асимметричный</li> <li>• моно- или олигоартрит</li> <li>• поражение суставов нижних конечностей</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                             |
|                            | <p>2. Предшествующая инфекция, сопровождавшаяся 1 из 2 перечисленных признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• энтерит (определяется как эпизод диареи продолжительностью не менее 1 дня, развившийся в сроки от 3 дней до 6 нед до начала артрита);</li> <li>• уретрит (определяется как эпизод дизурии или выделений из уретры или влагалища продолжительностью не менее 1 дня развившийся в сроки от 3-х дней до 6 нед до начала артрита)</li> </ul> |
| ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ<br>КРИТЕРИИ | ПО МЕНЬШЕЙ МЕРЕ ОДИН ИЗ<br>ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|                            | <p>1. Данные лабораторных исследований признаков, подтверждающие 12 инфекцию:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• положительная лигазная реакция мочи или соскоб из уретры/шейки матки (влагалища) на <i>C. trachomatis</i></li> <li>• положительное бактериологическое исследование фекалий на артритогенные кишечные инфекции</li> </ul>                                                                                                                   |
|                            | 2. Данные, подтверждающие наличие инфекции в                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|                            | синовиальной оболочке (иммуногистологическое исследование или ПЦР на <i>Chlamydia</i> )                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

Достоверный диагноз РеА можно установить при наличии обоих основных критериев и подтверждающего его дополнительного критерия.

Диагноз вероятного РеА устанавливается при наличии обоих больших и отсутствии подтверждающего его дополнительного критерия или при наличии одного большого и одного или более дополнительных критериев.

Идентификация триггерной инфекции необходима

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

*Септический артрит*: протекает в виде моноартрита. Отличается высоким лейкоцитозом синовиальной жидкости (20 000—100 000/мкл), положительные результаты бактериального посева.

*Вирусный артрит* могут вызывать вирусы краснухи, парвовирус, аденовирус, вирус гепатита В, вирусы герпеса различных типов, вирус паротита, энтеровирусы, Коксаки-вирусы и др. В анамнезе часто прослеживается связь с вирусной инфекцией или вакцинацией. В клинике более выражен синдром артралгический синдром (боли в суставах), чем артритический (отек, гиперемия). В течение 1-2 нед симптомы исчезают без остаточных явлений.

*Постстрептококковый артрит*: появляется на фоне или спустя 1-2 нед после перенесенной стрептококковой инфекции, характеризуется одновременным вовлечением средних суставов, повышением титра антистрептококковых антител. Часто у больных выявляются хронические очаги инфекции в носоглотке (тонзиллит, фарингит, гайморит). Действие НПВП может оказаться замедленным, улучшение лабораторных показателей незначительным.

*Ревматоидный артрит*: представляет сложности для дифференцирования в случае дебюта у молодых людей олигоартритом,

несимметричности поражений и серонегативности. Требуется тщательный поиск триггерных инфекций, динамическое наблюдение.

*Анкилозирующий спондилит*: боли в суставах более ранние и сильные, наблюдается ограничение подвижности позвоночника и крестцовоподвздошных суставов.

*Псориатический артрит*: трудности возникают при развитии артрита ранее появления кожных симптомов. Для исключения реактивности проводится поиск триггерных инфекций и наблюдение в динамике.

*Болезнь Лайма*: имеет характерный эпиданамнез: пребывание в эндемических зонах, укус клеща. В крови выявляются антитела к роду *Borrelia*.

*Туберкулезный артрит*: имеются общие симптомы туберкулеза: интоксикационный синдром, субфебрилитет, вегетативные нарушения. Боли в суставах преимущественно в ночное время, явления артрита. Диагноз подтверждается рентгенологическими данными, анализом синовиальной жидкости, биопсией синовиальной оболочки.

## ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозное лечение.

В остром периоде применяют НПВП не менее 2-х недель. При развитии ремиссии НПВП отменяют.

При тяжелом полиартрите с функциональной недостаточностью суставов и полиэнтезите возможно назначение преднизолона per os в дозе 5–10 мг/сут.

На фоне лечения ГК быстро купируются суставной синдром и системные проявления. При энтезите ГК малоэффективны. При выраженном синовите проводят внутрисуставные инъекции ГК: бетаметазон – не чаще 1 раза в 6 мес, триамцинолона гексацетонид – не чаще 1 раза в 4 мес.

В связи с возможным неспецифическим воспалением слизистой оболочки кишечника у носителей HLA-B27 с резистентным артритом и энтезитом применяют сульфасалазин в дозе 30–50 мг/кг массы тела в сутки (макс 1,5–2,0 г). Ответ на сульфасалазин медленный. Ремиссия в ряде случаев достигается через 3–6 мес. После индукции ремиссии лечение сульфасалазином продолжают 3–6 месяцев.

Пациентам с иридоциклитом и кератодермией назначают метотрексат в дозе 15 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела в неделю. При увеите проводят топическую терапию ГК.

Доказанных данных об эффективности антибактериальной терапии нет. Но возможно применение защищенных пенициллинов или аминогликозидов (амикацин – 15 мг/кг в сут в/в или в/м 7-10 дней; нетилмицин – 4-6 мг/кг в сут в/в или в/м 7-14 дней) при РеА, ассоциированном с кишечной инфекцией; макролидов (азитромицин — внутрь за 1 ч до еды или через 2 ч после еды по 10 мг/кг один раз в сут в течение 1 сут, затем 5 мг/кг/сут в два приёма в течение 6—9 сут.; джозамицин внутрь 30—50 мг/кг/сут в три приёма в течение 10 сут.; рокситромицин внутрь 5—8 мг/кг/сут в два приёма в течение 10 сут.; спирамицин внутрь (перед применением содержимое пакетика следует растворить в воде) 1,5 млн МЕ/10 кг/сут в 2—3 приёма детям с массой тела более 20 кг; 0,75 млн МЕ в 2—4 приёма детям с массой тела 10-20 кг; 0,375 млн МЕ в 2-4 приёма детям с массой тела менее 10 кг в течение 10 сут.), доксициклина ( внутрь 4 мг/кг один раз в сут в течение 1 сут, затем 2 мг/кг один раз в сут, 7—10 сут (детям старше 8 лет с массой тела менее 50 кг), или 200 мг/сут в 1—2 приема в течение 1 сут, затем 100 мг один раз в сут в течение 7-10 сут (детям с массой более 50 кг)) – при РеА, обусловленном хламидийной инфекцией.

## ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Профилактика не проводится. Продолжительность первичного случая в среднем составляет 3-6 мес. Зачастую симптомы сохраняются до 12 и более месяцев. Отмечается большая склонность к развитию рецидивов у больных с синдромом Рейтера, как из-за возможности реинфицирования, так персистирования хламидийной инфекции.

Исход острого в хронический артрит наблюдается у 20-50 % больных. В 15 % случаев развивается тяжелое нарушение функции суставов. Наиболее тяжелое течение реактивного артрита — у ВИЧинфицированных больных.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, РеА является заболеванием, которое может быть излечено при условии ранней эрадикации триггерной инфекции и адекватной противовоспалительной терапии суставного синдрома. Современная тактика при РеА должна включать не только раннюю диагностику и назначение адекватной терапии, но и поиск возможных клинико-лабораторных предикторов обострений и неблагоприятного исхода, профилактику осложнений самого заболевания и проводимого лечения, что будет способствовать улучшению качества жизни больных.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А. А. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с реактивным артритом // Министерство здравоохранения Российской Федерации. Союз Педиатров России 2015г.
2. Насонова В.А., Каратеев А.Е. // ARS MEDICA. – 2010. – №15.
3. Кундер Е В. Реактивный артрит// Международные обзоры:клиническая практика и здоровье.-2015-№6.
4. Казакова Т. В., Шостак Н. А., Карпова Н.Ю.// Реактивный артрит: клиника ,диагностика, лечение//Лечебное дело.-2010-№1.

**Рецензия**  
**на реферат по теме ««Реактивный артрит в практике педиатра»**  
**клинического ординатора Караськовой А. С.**

В данном реферате затронуты актуальные аспекты, касающиеся данной патологии. Автором раскрыты клиническая картина, современные методы диагностики, новые подходы лечения. Большое внимание уделено профилактике и дифференциальной диагностики.

При подготовке реферата автор использовал достаточно большой объем изданий, посвященных этой теме. Оформление, структура, содержание и объем реферата соответствуют общепринятым нормам и стандартам. Работа имеет теоретическую и практическую значимость. С учетом всех достоинств и недостатков работы считаю, что она достойна оценки «отлично».

Проверила: к. м. н., доцент Кириллова Е. П.