

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Педиатрия

Восточная Европа

№ 4 (04) 2013



ISSN 2307-4345



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
Издания
www.гесіс.бү

УДК 616.7-053.2

Бекетова Г.В., Солдатова О.В., Горячева И.П., Алексеенко Н.В.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,
Киев, Украина

Beketova G., Soldatova O., Horyacheva I., Alexeenko N.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Дифференциальная диагностика суставного синдрома в педиатрии Часть 1. Артропатии

Differential diagnostics of articular syndrome in Pediatrics
Part I. Arthropathies

Резюме

В первой части клинической лекции представлены этиологические и патогенетические факторы, классификация и основные клинические проявления заболеваний суставов у детей. Освещены понятия суставного синдрома, артропатий, артритов, артрозов. Представлены особенности суставного синдрома и внесуставных проявлений при различных артропатиях. Описаны клинические симптомы, данные инструментальных и лабораторных исследований при инфекционных артропатиях, связанных с прямым инфицированием суставов (артриты пиогенные, туберкулезные, при боррелиозе, краснухе, вирусных гепатитах, вирусе иммунодефицита человека), реактивных артропатий (реактивные артриты после перенесенных кишечных, мочеполовых и респираторных инфекций, болезни Рейтера), воспалительных артропатий (псориатический артрит, юношеский артрит при болезни Крона, ювенильный ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева), а также подагрического артрита.

Ключевые слова: артропатия, суставной синдром, инфекционный артрит, воспалительная артропатия, реактивная артропатия, артроз, клиника, диагностика, дети.

Resume

The first part of clinical lecture is devoted to «Differential diagnosis of articular syndrome in Pediatrics. Arthropathies». Authors present etiological and pathogenic factors, classification and the main clinical manifestations of the joint diseases in children. It covers the concepts of articular syndrome, arthropathy, arthritis, arthrosis. The features of the articular syndrome and extra-articular manifestations in different arthropathies are indicated. Authors describe clinical symptoms, instrumental and laboratory data of the infectious arthropathies connected with direct joint infection (pyogenic arthritis, tuberculosis, Lyme disease, rubella, hepatitis, a human immunodeficiency virus),

reactive arthropaty (reactive arthritis after the enteric, urogenital and respiratory infections, Reiter's disease), inflammatory artropathy (psoriatic arthritis, juvenile arthritis at an illness Krone, juvenile rheumatoid arthritis, Bekhterev's disease) and gouty arthritis.

Keywords: arthropathy, articular syndrome, infectious arthritis, inflammatory arthritis, reactive arthritis, arthrosis, clinic, diagnostics, children.

Поражение суставов является одним из частых проявлений различных заболеваний детей и подростков.

Симптомокомплекс суставного синдрома включает артралгии (боли в суставах), припухлость (равномерное увеличение объема сустава в результате отека околосуставных тканей), деформацию (неравномерное изменение формы сустава вследствие экссудативно-пролиферативных изменений в мягких тканях), деформацию сустава (неправильная форма сустава вследствие изменений костного скелета), покраснение и повышение местной температуры кожи над пораженным суставом, нарушение функции сустава (ограничение движений), утреннюю скованность (ограничение движений и дискомфорт в суставе без болевых ощущений после длительного отдыха), контрактуры (уменьшение объема движений в суставе вследствие фиброзно-пролиферативных изменений в капсуле сустава и околосуставных тканях), анкилоз (отсутствие движения в суставе в результате разрушения суставного хряща, а впоследствии «зарастание» сустава с отсутствием суставной щели) [7, 9, 14, 28, 34, 51].

По количеству пораженных суставов артриты классифицируют на моноартриты (поражение одного сустава), олигоартриты (поражение двух или трех суставов) и полиартриты (поражение более трех суставов).

Артроз (остеоартроз) является прогрессирующим хроническим заболеванием суставов, которое характеризуется дегенерацией хряща и структурными изменениями субхондральной кости, а также сопутствующим поражением синовиальной оболочки [7, 9, 14, 28, 34].

В ревматологии и ортопедии используется специфическая терминология в зависимости от пораженного сустава. Артропатия тазобедренного сустава – это коксит или коксартроз, артрит коленного сустава – гонит, межпозвоночных суставов – спондилоартрит.

Проявления суставного синдрома встречаются при заболеваниях, классифицированных в различных рубриках МКБ-10 – диффузных болезнях соединительной ткани, системных васкулитах, гематологических заболеваниях, злокачественных новообразованиях, иммунопатологических заболеваниях, травмах и интоксикациях [1, 7, 9, 13, 14, 28, 34, 43, 51].

Для правильной диагностики заболеваний, проявляющихся поражением суставов, необходимо учитывать особенности суставного синдрома – локализацию, число пораженных суставов, симметричность поражения, наличие утренней скованности, деформаций суставов, деструкции суставных концов, подвывихов, рентгенологических признаков артрита либо артроза, лабораторных данных активного воспаления, а также течение заболевания и наличие внесуставных проявлений.

Для обозначения нозологии заболеваний суставов применяют термин «артропатии». Атропатии проявляются в виде артритов (инфекционных и воспалительных поражений суставов) либо артрозов (дегенеративных поражений суставов).

В первой части лекции представим этиологические и патогенетические факторы, классификацию и основные клинические проявления заболеваний суставов (артропатий) у детей.

В соответствии с МКБ-10 артропатии относятся к Классу XIII – Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани [18].

- M 00–M 03 инфекционные артропатии
- M 00 пиогенный артрит:
 - M 00.0 стафилококковый артрит и полиартрит;
 - M 00.1 пневмококковый артрит и полиартрит;
 - M 00.2 другой стафилококковый артрит и полиартрит;
 - M 00.8 артрит и полиартрит, обусловленный другими уточненными бактериальными агентами;
- M 01 прямое инфицирование суставов при инфекционных и паразитарных болезнях:
 - M 01.0 менингококковый артрит;
 - M 01.1 туберкулезный артрит;
 - M 01.2 артрит при болезни Лайма;
 - M 01.3 артрит при других бактериальных болезнях;
 - M 01.4 артрит, обусловленный краснухой;
 - M 01.5 артрит, обусловленный другими вирусными заболеваниями;
 - M 01.6 артрит при микозах;
- M 02 реактивные артропатии:
 - M 02.0 артропатия, сопровождающая кишечный шунт;
 - M 02.1 постдизентерийная артропатия;
 - M 02.2 постиммунизационная артропатия;
 - M 02.8 другие реактивные артропатии:
 - M 02.8.1 постреспираторный реактивный артрит;
 - M 02.8.2 носоглоточный реактивный артрит;
 - M 02.9 реактивная артропатия неуточненная;
- M 03 послеинфекционные и реактивные артропатии при болезнях, классифицированных в других рубриках;
- M 05–M 14 воспалительные артропатии;
- M 05 серопозитивный ревматоидный артрит;
- M 06 другие ревматоидные артриты:
 - M 06.0 серонегативный ревматоидный артрит;
 - M 06.1 болезнь Стилла у взрослых;
- M 07 псориатические и энтеропатические артропатии:
 - M 07.1 псориатический артрит;
 - M 07.2 псориатический спондиллит;
 - M 07.4 артропатия при болезни Крона;
 - M 07.5 артропатия при язвенном колите;
- M 08 ювенильный артрит:
 - M 08.0 ювенильный ревматоидный артрит;
 - M 08.1 ювенильный анкилозирующий спондилит;
 - M 08.2 ювенильный артрит с системным поражением;
 - M 08.3 ювенильный полиартрит (серонегативный);
 - M 08.4 невыраженный ювенильный артрит;
 - M 08.8 другой ювенильный артрит;
 - M 08.9 ювенильный артрит неуточненный;

- M 09 ювенильный артрит при болезнях, классифицированных в других рубриках;
- M 10 подагра;
- M 11–M14 другие артропатии;
- M 15–M 19 артрозы;
- M 20–M 25 другие поражения суставов.

Этиология пиогенного артрита чаще стафилококковая. Клинически характерно острое начало, выраженный болевой синдром, лихорадка, признаки воспаления сустава – припухлость, гиперемия, повышение местной температуры над суставом. В синовиальной жидкости высеивается кокковая флора, повышено содержание нейтрофилов (50–100 тысяч в 1 мл) [9, 15, 28]. На рентгенограмме определяется остеопороз, краевые эрозии, сужение суставной щели (рис. 1).

При туберкулезной инфекции чаще поражаются межпозвоночные суставы и позвонки грудного либо поясничного отдела (туберкулезный спондилит), тазобедренные суставы (туберкулезный коксит), а также коленные суставы (туберкулезный гонит). Инфицирование суставов микобактериями туберкулеза происходит путем гематогенного рассеивания из очагов первичного туберкулезного комплекса. Клиника артрита может развиваться через 6–36 мес. после первичной инфекции [21, 28].

Для туберкулезного спондилита характерны боли при ходьбе (по лестнице), подвижных играх, при кашле; ограничения движений вследствие боли в пораженном отделе позвоночника; возможно формирование горба.

Туберкулезный коксит (чаще односторонний) развивается преимущественно у детей старше 5 лет при первичном очаге в костях таза и характеризуется болями в паховой области, иррадирующими в бедро; ночными болями, когда больной вскрикивает по ночам; хромотой; вынужденной позой, вследствие опоры на выпрямленную здоровую ногу; припухлостью и сгибательной контрактурой в тазобедренном суставе с гипотонией и атрофией ягодичных мышц. Изменения в суставе при туберкулезном коксите представлены на рис. 2.

Пиогенный артрит может развиваться первично (при операциях, открытых ранах, пункционной биопсии суставов) либо вторично (при сепсисе, остеомиелите, абсцессе).



Рис. 1. Рентгенограмма костей кисти. Остеопороз, сужение суставных щелей, подвывих в 3-м пястно-фаланговом суставе, кистовидные просветления в суставных концах костей



Рис. 2. Тазобедренный сустав в норме и при туберкулезном коксите

Актуальной проблемой в последние годы является инфекционное заболевание боррелиоз (болезнь Лайма), при котором заражение происходит при укусе иксодовых клещей.

Для туберкулезного гонита характерны припухлость и местное повышение температуры в области коленного сустава; ограничение его сгибания; боли при ходьбе; баллотирование надколенника; атрофия мышц бедра и голени. Строение коленного сустава и воспалительные изменения при артрите коленного сустава представлены на рис. 3.

Рентгенологическим признаком туберкулезного поражения суставов является деструкция костной ткани и выпот в суставе, а при спондилите – сужение двух соседних межпозвоночных промежутков [21, 28] (рис. 4).

Основным клиническим проявлением боррелиоза (болезни Лайма) на ранней стадии заболевания является мигрирующая эритема в месте укуса клеща. В последствии развивается диссеминированная инфекция с поражением многих органов, в т.ч. и суставов [12, 15, 28, 36]. Для боррелиозного артрита характерно развитие моно- или олигоартрита крупных суставов (чаще коленного); наличие мигрирующих артралгий,

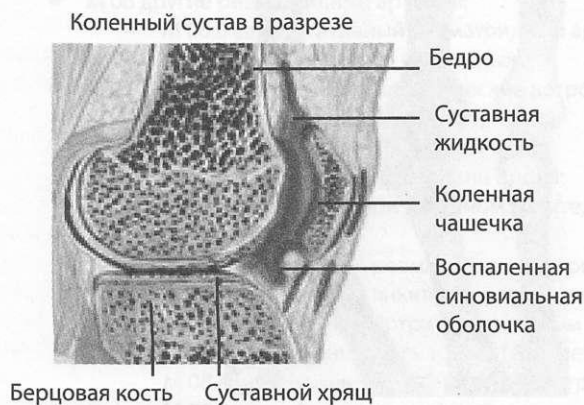


Рис. 3. Изменения коленного сустава при туберкулезном гоните

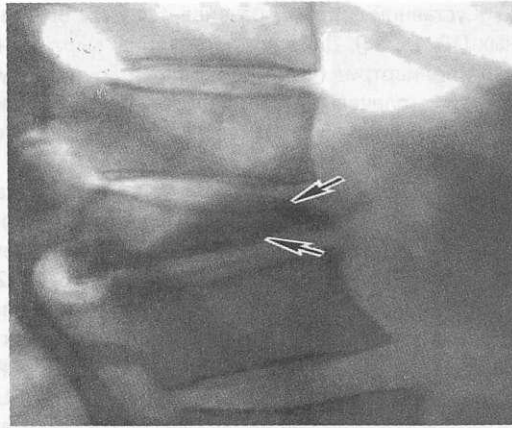


Рис. 4. Рентгенограмма позвоночника при туберкулезном спондилите (боковая проекция): обширная деструкция тела XII грудного позвонка (указан стрелками) с его клиновидной деформацией и скобкообразными тенями оссификации в переднебоковых отделах

оссалгий и миалгий; длительность процесса от нескольких часов до нескольких дней; доброкачественное течение, часто интермиттирующее. При рецидивирующем течении заболевания возможен эрозивный синовит, поражение мышц и периартикулярных тканей. Подтверждением боррелиозной этиологии артрита является обнаружение в сыворотке крови Ig M к *Borrelia burgdorferi*.

К вирусным инфекциям, наиболее часто вызывающим воспаление суставов, относится краснуха [12, 15, 28], когда клиника артрита возникает на фоне или до появления сыпи. Чаще поражаются запястно-пястные, межфаланговые, несколько реже – коленные, лучезапястные и локтевые суставы. Отмечается утренняя скованность и двустороннее, часто асимметричное поражение суставов, с болями, отеками, местной гиперемией кожи над ними на фоне лейкопении, лимфоцитоза, ускорения СОЭ, увеличения уровня Ig M к вирусу краснухи при отсутствии рентгенологических изменений.

Поражение суставов может сопровождать течение вирусных гепатитов [12, 28]. Особенности артритов при вирусных гепатитах В, С является развитие клинических проявлений суставов в преджелтушной стадии заболевания. Отмечается резкая боль, скованность в суставах. Чаще поражаются проксимальные межфаланговые, реже – коленные, плечевые, тазобедренные суставы с двух сторон, симметрично. Проявления артрита проходят с развитием желтухи. В общем анализе крови лейкопения, повышение содержания трансаминаз (АЛТ, АСТ), билирубина, положительные маркеры вирусных гепатитов.

Клиника артрита, вызванного парвовирусом В19, характеризуется папулезно-эритематозной быстро исчезающей сыпью на лице, верхних и нижних конечностях. Суставной синдром – в виде артралгии, реже развивается полиартрит. Диагноз устанавливается путем обнаружения в крови антител Ig M к парвовирусу В19 [12, 15, 34].

В последние годы доказано возникновение артрита на фоне инфицирования парвовирусом В19.

Суставной синдром развивается у 1/3 ВИЧ-инфицированных больных [12, 15, 33]. Для него характерны выраженные артралгии; олиго- либо полиартрит (чаще поражаются крупные суставы нижних конечностей и плечевые); спондилоартропатия, реактивный артрит либо синдром Рейтера (у 20% больных), пиогенный артрит, остеомиелит при наличии HLA B27 антигена гистосовместимости.

К инфекционным артропатиям относится реактивный артрит (или реактивная артропатия) – воспалительное негнойное заболевание суставов, которое развивается после острой кишечной, респираторной или мочеполовой инфекции [1, 4, 9, 15, 16, 19, 28, 29, 34, 36]. Долгие годы считалось, что в отличие от артритов, вызванных прямым инфицированием суставов, при реактивных артритах в полости сустава не выявляются ни возбудитель, ни его антигены. Однако в последнее время современными лабораторными методами (ПЦР) были обнаружены антигены хламидий в синовиальной жидкости и в синовиальной ткани [15, 28, 29]. Этиологическими факторами реактивных артритов являются энтеропатогенные возбудители (*Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Shigella Newcastle*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*); урогенитальные (*Chlamydia trachomatis*); респираторные (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, стрептококки, пневмококки, аденовирусы, вирусы простого герпеса I/II типа).

В патогенезе заболевания ведущую роль играют иммунопатологические реакции в суставе на антигены триггерных агентов; перекрестная реактивность антигенных компонентов клеточных оболочек патогенных микроорганизмов с элементами суставных структур; ассоциация реактивных артритов с антигеном гистосовместимости HLA-B27. В зарубежной литературе в последние годы к реактивным артропатиям относят только те, которые ассоциированы с кишечной или мочеполовой инфекцией у лиц носителей HLA-B27 [39, 40, 45, 49]. Заболевание возникает на фоне или в течение 1–1,5 мес. после перенесенной инфекции, имеет хронический доброкачественный характер, у трети больных – со склонностью к рецидивированию; выраженные артралгии при движении; поражение сухожильно-связочного аппарата; сосискообразная форма пальцев стоп (рис. 5); асимметричный артрит нижних конечностей (рис. 6); боль и припухлость в области пяток; деформация сустава за счет отека и выпота в периартикулярные ткани; поражения глаз (увеит, конъюнктивит), урогенитального тракта (уретриты, цервициты, цистит), кожи и слизистых (кератодермия, энантема слизистой оболочки полости рта, глоссит), внутренних органов (миокардит, пиелонефрит). Отмечается асимметричный сакроилеит; наличие HLA-B27 антигена гистосовместимости. Длительность артритов – от 2 нед. до 1,5–2 лет с полным выздоровлением у большинства больных. У незначительного количества пациентов возможно сохранение артралгий. Рецидивы артритов связаны с reinфекцией. Частота поражения различных суставов при реактивных артритах представлена на рис. 7.



Рис. 5. Реактивный полиартрит межфаланговых суставов пальцев стоп



Рис. 6. Реактивный артрит правого коленного сустава

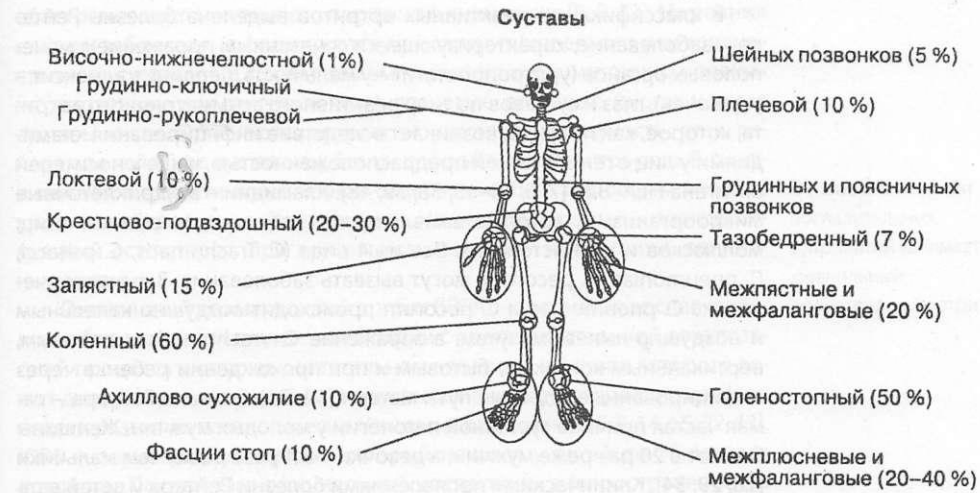


Рис. 7. Частота поражения различных суставов при реактивных артритах после кишечных инфекций

Носоглоточные реактивные артриты развиваются через 1–4 нед. после стрептококковой носоглоточной инфекции.

Рентгенологические изменения зависят от стадии заболевания и характера течения:

- при остром процессе – расширение суставной щели;
- при хроническом течении – сужение суставной щели, субхондральный остеопороз, эрозивный остеоартрит;
- асимметричный сакроилеит;
- остеофиты костей таза и пяточной кости.

Постреспираторный реактивный артрит развивается через 8–10 дней после респираторной инфекции, имеет доброкачественное течение, быстрое обратное развитие симптомов под влиянием терапии нестероидными противовоспалительными препаратами. Этиологический фактор определяется по наличию специфических антител или антигенов к возбудителю. В анализе крови определяются воспалительные изменения и повышение острофазовых показателей [20, 28, 29].

Носоглоточные реактивные артриты имеют доброкачественное течение с поражением крупных или средних суставов по типу моно- или олигоартрита. Восстановление функции опорно-двигательного аппарата происходит после санации хронических очагов инфекции. В сыворотке крови определяется повышение титра противострептококковых антител (антистрептолизин О, антистрептокиназа, антистрептогалактуронидаза), а также ускорение СОЭ и повышение острофазовых показателей в крови [20, 28, 29].

Носоглоточные реактивные артриты сложно дифференцировать с острой ревматической лихорадкой (ОРЛ) без поражения сердца. В связи с этим первый эпизод артрита при доказанной стрептококковой этиологии рекомендовано диагностировать как ОРЛ без поражения сердца и назначить соответствующую протоколу терапию. Окончательный диагноз возможен лишь при дальнейшем течении заболевания. При условии рецидивов артритов без присоединения поражения сердца диагноз ревматизма маловероятен [15, 28].

В классификации реактивных артритов выделена болезнь Рейтера – заболевание, характеризующееся сочетанным поражением мочеполовых органов (уретропростатит – у мальчиков, цервицит, аднексит – у девочек), глаз и суставов по типу реактивного асимметричного артрита, которое, как правило, возникает вследствие инфицирования хламидиями у лиц с генетической предрасположенностью, чаще у носителей антигена HLA-B27 [7, 8, 13–15, 38, 39, 48]. Хламидии – внутриклеточные микроорганизмы, которые выявляются у человека, животных, птиц, моллюсков и членистоногих. Все их 4 вида (*C. Trachomatis*, *C. psittaci*, *C. pneumoniae*, *C. pecorum*) могут вызвать заболевание. Заражение человека *C. pneumoniae* и *C. pecorum* происходит воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем, а заражение *C. trachomatis* – половым, вертикальным контактно-бытовым и при прохождении ребенка через инфицированные родовые пути матери [12, 36]. Болезнь Рейтера – самая частая причина суставной патологии у молодых мужчин. Женщины болеют в 20 раз реже мужчин, а девочки – в 4 раза реже, чем мальчики [28, 29, 34]. Клиническими проявлениями болезни Рейтера у детей есть поражение кожи и слизистых оболочек (эрозии слизистой оболочки полости рта, цирцинарный баланит (пятна в области головки полового члена с границами, имеющими четкие очертания), сыпь в виде керато-

дермид ладоней и стоп, псориазоподобные высыпания), мочеполовых органов и суставов верхних и нижних конечностей, шейного отдела позвоночника, крестцово-подвздошного сочленения в виде моноартрита, олигоартрита либо полиартрита. При этом характерен ступенчатый (восходящий или нисходящий) характер вовлечения суставов; симптом «спирали» – радиальное поражение суставов и околоуставных тканей; ранние мышечные атрофии; утренняя скованность; полиаденопатия; острый конъюнктивит при наличии антигена HLA-B27 на фоне подтвержденной хламидийной инфекции (обнаружение антигена хламидий в эпителиальных клетках из соскоба уретры, конъюнктивы, в сыворотке крови или в синовиальной жидкости (методом ПЦР), либо выявление антител к антигенам хламидий в сыворотке крови или синовиальной жидкости (Ig A, M и G в зависимости от стадии заболевания).

Диагностическими критериями псориазического артрита является т.н. «осевое поражение» дистальных межфаланговых суставов – одновременное развитие патологического процесса в пястно-фаланговом (плюсне-фаланговом), проксимальном и дистальном межфаланговых суставах. Поражаются также суставы стоп, в т.ч. большого пальца с анкилозами и подвывихами. Отмечается подпяточный бурсит, сопровождающийся болями в пятках; псориазические бляшки на коже или специфическое для псориаза поражение ногтей; наличие псориаза у ближайших родственников; лабораторные показатели активности воспалительного процесса (ускорение СОЭ, увеличение СРБ, сиаловых кислот, диспротеинемия с гипергаммаглобулинемией, отрицательный ревматоидный фактор), нейтрофилез в синовиальной жидкости при отрицательном ревматоидном факторе. Рентгенологически выявляют остеолитиз, периостальные наложения, отсутствие эпифизарного остеопороза, односторонний сакроилеит, спондилит – грубые паравертебральные оссификаты.

Юношеский артрит при болезни Крона также относится к воспалительным артропатиям, когда суставный синдром развивается на фоне обострения воспалительного процесса в кишечнике [8, 9, 33]. На ранних стадиях заболевания формируется моноартрит (коленного или голеностопного суставов). В последующем постепенно симметрично поражаются коленные или голеностопные, плечевые, локтевые, иногда мелкие суставы кисти. Отмечаются артралгии, утренняя скованность, отек, гиперемия кожи над суставами, без их деформаций и контрактур. В синовиальной жидкости повышенное содержание белка. В общем анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз. На рентгенограмме – прогрессирующий остеопороз, при длительном течении – периоститы, единичные эрозии.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в опорно-двигательном аппарате, в основе которого лежит дисфункция иммунной системы, выраженная аутоагрессия, которая ведет к развитию патологических иммунных реакций [3, 5, 8, 14, 15, 22, 43]. ЮРА – ревматоидный артрит, который начался у детей до 16-летнего возраста. По данным официальной статистики, распространенность ЮРА в Украине среди детей в возрасте от 0 до 17 лет в 2008 г. составила 0,34 случая, в 2009 г. – 0,37 случаев, а в 2010 г. – 0,36 случаев на 1000 детского населения [22].

Псориазический артрит относится к воспалительным артропатиям и является хроническим прогрессирующим аутоиммунным заболеванием [7, 9, 13, 15, 19, 28].

Особое место среди воспалительных артропатий занимает ювенильный ревматоидный артрит.

В структуре ЮРА преобладает суставно-висцеральная форма. Чаще заболевание начинается между 2–4 годами жизни. Девочки болеют в 1,5–2 раза чаще, чем мальчики [28, 29, 31, 34]. Предрасполагающими факторами является обострение очагов хронической инфекции; острые инфекционные заболевания; вакцинация; переохлаждение или чрезмерная инсоляция; физическая или психическая травма; системная дисплазия соединительной ткани; отягощенный аллергологический анамнез. Этиология заболевания неизвестна. Возможна роль инфекционных агентов (стафилококки, стрептококки, кишечная микрофлора, микоплазмы, хламидии, вирусы краснухи, Эпштейна – Барр, ветряной оспы, парвовируса В19, гриппа). В настоящее время доказана генетическая предрасположенность – наличие антигенов гистосовместимости локусов HLA В27, В35, DR4 и 5, В1 [3, 9, 14, 15, 28, 31, 42].

Выделяют следующие фазы патогенеза заболевания.

I фаза – инициации – характеризуется активацией лимфоидных клеток синовиальной оболочки сустава (антигенный стимул остается неидентифицированным). Антиген (чаще белок теплового шока микроорганизмов или аутоантигены суставных тканей) попадает в полость сустава (с макрофагами).

II фаза – медиаторная – макрофаги и активированные Т-лимфоциты синтезируют медиаторы воспаления (простагландины, лейкотриены, интерлейкин-1, фактор некроза опухоли).

III фаза – лимфоидная, характеризующаяся хемотаксисом и экссудацией в полость сустава клеточных элементов (нейтрофилов, а затем лимфоцитов, с образованием В-лимфоцитов, которые синтезируют поликлональные аутоантитела (ревматоидный фактор (РФ) – комплекс аутоантител (Ig A, M и G), направленных против Fc-фрагмента Ig G; антиядерные антитела; антитела против липида А; антитела к кардиолипину; антитела к антигенам собственных тканей).

IV фаза – агрессивная и деструктивная, когда происходит пролиферация фибробластов и дегградация суставного хряща.

Морфологическим маркером ЮРА является эрозивный процесс хряща, что приводит к сужению суставной щели, а в последующем – к анкилозу сустава (рис. 8).



Рис. 8. Морфологические изменения в суставе при ревматоидном артрите

Клинико-анатомические формы ЮРА:

- 1) суставная (с поражением глаз или без поражения глаз):
 - полиартрит;
 - олигоартрит;
 - моноартрит;
- 2) суставно-висцеральная:
 - с ограниченными висцеритами;
 - с синдромом Стилла;
 - с алергосептическим синдромом;
- 3) ЮРА в сочетании с диффузными болезнями соединительной ткани.

Наиболее широко используются восточноевропейские диагностические критерии ЮРА [3, 7, 8, 14, 15]:

- 1) артрит одного сустава продолжительностью 3 мес. и более;
- 2) артрит второго сустава через 3 мес. и позже;
- 3) симметричное поражение мелких суставов;
- 4) контрактуры;
- 5) тендосиновит или бурсит;
- 6) мышечная атрофия;
- 7) утренняя скованность;
- 8) ревматоидное поражение глаз;
- 9) ревматоидные узелки.

Лабораторные признаки ЮРА:

- 1) выявление ревматоидного фактора.
- 2) данные биопсии синовиальной оболочки.

Рентгенологические признаки (рис. 9):

- 1) остеопороз, мелкокистозная перестройка костной структуры эпифиза;
- 2) сужение суставных щелей, костные эрозии, анкилоз суставов;
- 3) нарушение роста костей;
- 4) поражение шейного отдела позвоночника.



Рис. 9. ЮРА. Обзорная рентгенография кистей в прямой проекции. Выраженный околосуставной остеопороз. Множественные кисты. Резко сужены щели суставов. Немногочисленные эрозии суставных поверхностей. Симметричные изменения

При наличии 3 признаков – ЮРА вероятный, 4 признаков – ЮРА определенный, 8 признаков – классический.

Согласно приказу МЗ Украины № 362 от 19.07.05 г. [20], к диагностическим критериям ЮРА относят:

- 1) утреннюю скованность на протяжении 1 часа в настоящий момент или в анамнезе;
- 2) артрит суставов кисти – лучезапястных, пястнофаланговых, проксимальных межфаланговых в настоящий момент или в анамнезе, а также их деформация;
- 3) артрит 3 и более суставов – отек мягких тканей и выпот, выявленные в 3 и более суставных зонах: правые и левые проксимальные межфаланговые, пястнофаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные, плюснефаланговые суставы или деформация тех же зон, или припухлость вышеуказанных суставов в анамнезе;
- 4) симметричный артрит – билатеральное поражение проксимальных межфаланговых, пястнофаланговых или плюснефаланговых суставов (допускается без абсолютной симметрии) в настоящий момент или в анамнезе, или деформация вышеуказанных суставов;
- 5) ревматоидные узелки – подкожные узелки на выступающих участках кости, разгибательных поверхностях или вокруг суставов в настоящий момент, или в анамнезе (рис. 10);
- 6) ревматоидный фактор в сыворотке крови;
- 7) рентгенологические изменения – четкий остеопороз костей пораженного сустава и непосредственно близлежащих к нему костей.

При наличии 4 или более из 7 вышеперечисленных критериев можно диагностировать ЮРА.

Особенности суставного синдрома при ЮРА:

- поражаются коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые суставы;
- проксимальные межфаланговые суставы 2-го, 3-го пальцев (реже 4-го пальца);
- шейный отдел позвоночника и челюстно-височные суставы;
- микрогнатия – «птичья челюсть» – ограничение открывания рта;



Рис. 10. Ревматоидные узелки

- тазобедренные суставы (при генерализованных формах), что сопровождается «утиной» походкой;
- тендосиновиты и бурситы в области локтевого, лучевого и коленного сустава.

Внесуставные проявления ЮРА [3, 8, 9, 15, 28, 31, 49] – лихорадка (фебрильная) в течение недель, месяцев; мелкоочечные кожные высыпания в области суставов, на груди, животе (при аллергосептическом синдроме – полиморфная (кореподобная или линейная) на разгибательных поверхностях суставов, ягодицах); подкожные узелки (твердые, не спаяны с тканями, с умеренной гиперемией кожи (надкостница дистальнее локтевого отростка, сухожильные влагалища сгибателей пальцев, пяточные сухожилия, переносица у детей в очках); мышечная гипотрофия, укорочение мышц и связок; диффузный миокардит, перикардит; пневмонит (васкулит мелких сосудов), плеврит; полилимфаденопатия (подмышечные, паховые, шейные); гепатоспленомегалия; протеинурия, гематурия, амилоидоз почек; увеит, иридоциклит, вторичная катаракта, глаукома; генерализованное нарушение роста (влияние болезни и кортикостероидной терапии); локальное нарушение роста (микрогнатия, брахидактилия (короткопалость), укорочение конечностей).

Лабораторные показатели при ЮРА [3, 7, 8, 9, 15, 28, 31] – ускорение СОЭ до 40–50 мм/ч по методу Панченко; гипохромная анемия; повышение уровня Ig A, M и G; положительный ревматоидный фактор (у 60% взрослых больных, у 7–14% детей – при тяжелом течении); диспротеинемия (снижение уровня альбуминов, повышение глобулинов); снижение Т-лимфоцитов (CD4, CD8, CD19); наличие антинуклеарных антител (у 20–25% детей); повышение провоспалительного цитокина фактора некроза опухоли- α и его растворимых рецепторов (p-55, p-75); повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК); обнаружение антител к циклическому цитрулированному пептиду; снижение содержания комплемента или отдельных его фракций (C3, C4); повышение хелперно-супрессорного коэффициента (CD4/CD8). В синовиальной жидкости цитоз более 2000 клеток в 1 мл, повышение количества нейтрофилов, снижение вязкости секрета, наличие провоспалительных цитокинов и ЦИК.

Болезнь Бехтерева – ювенильный анкилозирующий спондилоартрит – системное прогрессирующее хроническое воспалительное заболевание опорно-двигательного аппарата с поражением позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и периферических суставов с развитием анкилоза [7, 13, 15, 28, 30, 31, 34, 52].

Особенностью суставного синдрома является поражение суставов хрящевого типа (крестцово-подвздошные, межпозвонковые, реберно-позвонковые, грудино-реберные). В дебюте заболевания выявляют артриты межпозвонковых суставов в поясничном отделе, которые распространяются в виде «масляного пятна» к шейному отделу позвоночника; сакроилеит (вплоть до анкилоза); кальциноз по окружности межпозвоночных дисков, позвоночник формы «бамбуковой трости», что приводит к полной его неподвижности (рис. 11). На ранней стадии заболевания отмечается чувство усталости, периодическая боль в спине и крестцово-подвздошных сочленениях;

Анкилозирующий спондилит

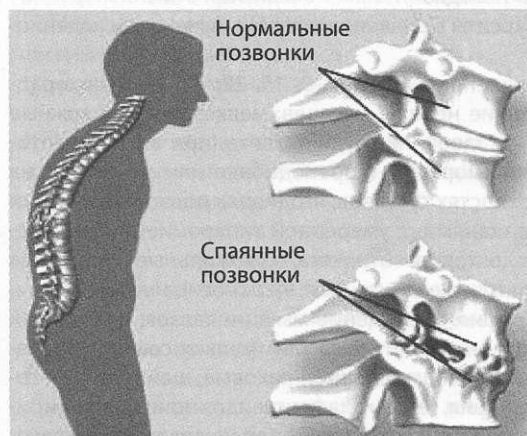


Рис. 11. Изменения позвоночника при болезни Бехтерева

изменяется осанка, ограничивается объем движений, сглаживаются физиологические изгибы; болезненность при постукивании в области грудины, остистых отростков позвоночника, больших крыльев подвздошных костей. Постепенно формируется гипотрофия мышц спины, «доскообразная» спина, поза «просителя». Поражение коленных, голеностопных, таранно-пяточных, тазобедренных суставов синовиального типа в виде моноартритов с амиотрофией. Ранним признаком заболевания является артрит первого пальца стоп. Рентгенологически выявляют изменения в крестцово-подвздошных сочленениях, анкилоз межпозвонковых суставов.

Идиопатическая подагра – заболевание, обусловленное дефектом энзимов, которые принимают участие в метаболизме пуринов, что ведет к повышению синтеза мочевой кислоты. При этом в синовиальной жидкости или во внесуставных тканях происходит образование кристаллов уратов. Подагрический бурсит характеризуется [13, 15, 20] внезапным началом, чаще во сне; выраженной болью, быстрым развитием отека, покраснением кожи и повышением местной температуры над пораженным суставом. При пальпации отмечается резкая болезненность, ограничение функции сустава. Через несколько дней признаки артрита исчезают, но течение заболевания может быть длительным, с вовлечением других суставов. В анализе крови определяют лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение острофазовых показателей.

Таким образом, знание особенностей проявлений суставного синдрома и внесуставных проявлений при различных инфекциях помогает установить правильный диагноз истинного инфекционного либо реактивного артрита после перенесенного инфекционного заболевания, а также диагностировать воспалительные артропатии, связанные с аутоиммунной патологией на фоне генетической детерминированности.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева, Е.И., Жолобова, Е.С. Реактивные артриты у детей / Вопросы современной педиатрии, 2003. – Т. 2. – № 1. – С. 51–56.
2. Бабешко, А.В. Диагностика и лечение транзиторного синовиита тазобедренного сустава у детей // Укр. мед. часопис. – 1999. – № 1. – С. 121–124.
3. Баранов, А.А. Ювенильный ревматоидный артрит: Педиатрия. Клинические рекомендации. – М., 2006. – С. 211–249.
4. Богмат, Л.Ф., Сороколат, Ю.В. Реактивные артриты // Хронические артриты у детей и подростков. – Харьков: Основа, 2002. – С. 101–115.
5. Волосовець, О.П. Ювенільний ревматоїдний артрит. Інтеграція світових стандартів лікування в практику дитячої кардіоревматології України // Таврійський медико – біологічний вісник. – 2009. – Т. 12. – № 2(46). – С. 6–10.
6. Дедишин, Л.П. Системні васкуліти у практиці дитячого алерголога // Алергія у дитини. – 2007. – № 3. – С. 29–31.
7. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство / Под общ. ред. Л.М. Беляевой. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 684 с.
8. Детская кардиоревматология. Монография / Приходько В.С., Гончар М.А., Лисиков Я.Е., Рига Е.А., Хаин М.А., Богмат Л.Ф., Костюрина Г.Н., Шевченко Н.С.; – Киев: Здоров'я. – 2005. – 519 с.
9. Детская ревматология. Руководство для врачей // Под редакцией А.А. Баранова, Л.К. Баженовой. – Москва: Медицина. – 2002. – 335 с.
10. Диагностика и лечение ювенильного ревматоидного артрита у детей: Методические рекомендации // Под редакцией проф. С.Е. Беляева. – Уфа. – 2000. – С. 4–8.
11. Дядык, А.И., Багрич, А.Э. Системная красная волчанка. – Донецк, 2003. – 464 с.
12. Инфекционные болезни у детей / Под ред. Д. Марри. – Москва. – Издательство: Практика. – 2006. – 928 с.
13. Каземирский, В.Е. Болезни опорно-двигательного аппарата. Подростковая медицина. Руководство. Изд. 2-е изд. СПб.: Питер, 2006. С. 353–384.
14. Клинические рекомендации для педиатров. Детская ревматология. Ювенильный артрит / Под ред. А.А. Баранова, Е.И. Алексеевой: Москва. Союз педиатров России. – 2011. – 40 с.
15. Клінічна ревматологія дитячого віку. Навчальний посібник / за ред. В.В. Бережний, Т.В. Марушко, Ю.В. Марушко. – Черкаси: Видавель Чабаненко Ю., 2009. – 192 с.
16. Кузьмина, Н.Н. Современные проблемы педиатрической ревматологии // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2003. – № 2. – С. 4–9.
17. Лебець, І.С. і співавт. Диагностика остеоартрозу в підлітків: Методичні рекомендації. – Київ. – 2005.
18. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр. М.: Медицина, 1995. – 650 с.
19. Мешков, А.П. Диагностика и лечение болезней суставов. – Н. Новгород, 2003. – 176 с.
20. Наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р. «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей».
21. Наказ МОЗ України № 384 від 09.06.2006 р. «Про затвердження Протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз».
22. Наказ МОЗ України № 832 від 22.10.2012 р. «Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям, хворим на ювенільний артрит».
23. Нова класифікація та діагностичні критерії васкулітів у дітей (Консенсус EULAR/PReS) // Здоров'я України, тематичний номер. – 2006. – С. 43–44.
24. Оптимізація ранньої діагностики хвороби Пертеса у дітей: Авт. дисертації Кравченко О.І. на здобуття ступеню к.мед.н. – Донецьк. – 2005. – 17 с.
25. Охотникова, Е.Н., Гладуш, Ю.И. и соавт. Системные васкулиты в практике детского алерголога // Здоровье Украины. – 2010. – № 4. – С. 6–21.
26. Павлов, В.П. Остеохондропатии // Клин. ревматология, М., 1989. – С. 568–576.
27. Попов, И.В. Современные взгляды на этиологию, патогенез и принципы лечения остеохондропатии головки бедренной кости – болезни Легга – Кальве – Пертеса // Травматология и ортопедия России. – 2002. – № 2. – С. 59–66.
28. Прохоров, Е.В., Бережний, В.В., Марушко, Ю.В., Марушко, Т.В. Челпан, Л.Л. Суставной синдром в практике педиатра. – Донецк: Регина, 2006. – 146 с.

29. Прохоров, Е.В., Волосовец, А.П. Ревматология детского возраста. Донецк: Регина, 2006. – 134 с.
30. Ревматические болезни в рубриках МКБ-10 // Doctor. Журн. для практ. врачей. – 2002. – № 1. – С. 10–14.
31. Ревматоидный артрит у детей / Под ред. Е.М. Лукьяновой, Л.И. Омельченко. – К: Книга плюс, 2002. – 176 с.
32. Русанова, Н.Н. и соавт. Болезнь Рейтера у детей. – Санкт-Петербург. – 2000. – 119 с.
33. Саатова Г.М. Диагностическая ценность симптомов при болезнях суставов у детей // Педиатрия. – 1998. – № 4. – С. 63–66.
34. Савво, В.М. і співавт. Суглобовий синдром у практиці педіатра: методичні рекомендації. – Київ. – 2003. – С. 25–31.
35. Симоненко, В.Б., Дулин, П.А. и др. Соединительнотканые дисплазии (наследственные коллагенопатии) // Клин. мед. – 2006. – № 6. – С. 62–68.
36. Сучасні аспекти реактивних артритів у дітей / В.М. Савво, Л.П. Кисельова, Коренева, І.З. та ін.: зб. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 2001. – Вип. 10, кн. 2. – С. 428–433.
37. Тимченко, В.М., Быстрякова, Л.В. Инфекционные болезни у детей. – С.-Пб.: Издательство Спецлит, 2001. – 560 с.
38. American College of Rheumatology. «Arthritis and Rheumatism». <http://www.rheumatology.org/publications/ar/index.asp>. Retrieved May 16, 2011.
39. Bas, S., Scieux, C., Vischer, T.L. Male sex predominance in Chlamydia trachomatis sexually acquired reactive arthritis: are women more protected by anti-chlamydia antibodies? // Ann. Rheum. Dis. – 2001. – № 60(6). – P. 605–611.
40. Beutler, A.M., Schumacher, H.R., Whittum-Hudson, J.A. et al. In situ hybridization for detection of inapparent infection with Chlamydia trachomatis in synovial tissue of patient with Reiter's syndrome // Am. J. Med. Sci. – 1995. – V. 310. – P. 206–213.
41. Clinical guideline for the diagnosis and management of juvenile idiopathic arthritis. The Royal Australian College of General Practitioners, 1 Palmerston Crescent, South Melbourne, Vic 3205. August 2009.
42. Dinarello, C.A. Moldaver, L.L. Proinflammatory and antiinflammatory cytokines in rheumatoid arthritis. A primer for clinicians. – Amgen Inc., 2000. – P. 282.
43. Don, L., Goldenberg; Daniel, J. Sexton (ed) (2009-06-30). «Patient information: Joint infection». UpToDate for Patients (UpToDate, Inc). Wolters Kluwer Health. Archived from the original on 2008-06-11. Retrieved 2010-06-07.
44. International League of Associations for Rheumatology Classification of Juvenile Idiopathic Arthritis: Second Revision, Edmonton, 2001 / The Journal of Rheumatology 2004; 31:2 / <http://www.rheumatology.org/content/31/2/390.full.pdf>.
45. Gaston, J.S., Lillicap, M.S. (2003). «Arthritis associated with enteric infection». Best practice & research. Clinical rheumatology 17 (2): 219–239. doi:10.1016/S1521-6942(02)00104-3. PMID 12787523.
46. Guidelines for Uveitis in Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA) / Produced jointly by BSPAR and the RCPOphth 2006.
47. Kim, D.S. Kawasaki disease // Yonsei Medical Journal. – 2006. – Vol. 47 – № 6. – P. 759–772.
48. Mayo Staff (March 5, 2011). «Reactive Arthritis (Reiter's Syndrome)». Mayo Clinic. <http://www.mayoclinic.com/health/reactive-arthritis/DS00486>. Retrieved May 16, 2011.
49. Medicine/Medscape (Jan 5, 2010). «Reactive arthritis». <http://emedicine.medscape.com/article/331347-overview>. Retrieved May 16, 2011.
50. Newburger, J.W., Takahashi, M., Gerber, M.A. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 2747–2771.
51. Ruddy, Shaun (2001). Kelley's Textbook of Rheumatology, 6th Ed. W.B. Saunders. pp. 1055–1064. ISBN 0721690335.
52. Sampaio-Barros, P.D., Bortoluzzo, A.B., Conde, R.A., Costallat, L.T., Samara, A.M., Bértolo, M.B. (June 2010). «Undifferentiated spondyloarthritis: a longterm followup». The Journal of Rheumatology (The Journal of Rheumatology) 37 (6): 1195–1199. doi:10.3899/jrheum.090625. PMID 20436080.