

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 у детей.

Выполнила: клинический ординатор

Краханова Т.А.

Красноярск, 2015

Оглавление

1. Введение	3
2. Эпидемиология	3
3. Этиология и патогенез	4
4. Классификация	5
5. Клиническая картина	5
6. Дифференциальная диагностика	10
7. Диагностика	10
8. Лечение	13
9. Профилактика	18
10. Исходы и прогноз	18
11. Заключение	19
12. Список литературы	20

Введение

Термин «**реактивный артрит**» введен в литературу в начале 70-х годов XX в. финскими учеными К. Aho и Р. Ahvonen для обозначения артритов, развивавшихся после перенесенной иерсиниозной инфекции. При этом подчеркивался «реактивный», стерильный характер артритов. В дальнейшем «реактивный артрит» полностью вытеснил предложенный А.И. Нестеровым в 1959 г. термин «инфекционно-аллергический артрит». По мере совершенствования диагностических методов понятие «стерильность» синовиита при РеА становилось относительным. Обнаружение в сыворотке и синовиальной жидкости больных РеА циркулирующих бактериальных антигенов и фрагментов ДНК и РНК микробов дало толчок к формированию принципиально новых взглядов на РеА. До недавнего времени под РеА подразумевали любое воспалительное заболевание суставов, связанное с текущей или перенесенной инфекцией.

Реактивный артрит – это асептическое воспаление суставов, развивающееся в ответ на внесуставную кишечную и урогенитальную инфекцию, часто ассоциированное с HLA- B27.

КОД МКБ 10

M02 Реактивные артропатии

Эпидемиология

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.

Встречается у 86,9 на 100 000 детского населения. В России среди ревматических заболеваний РеА у детей до 14 лет составляет 56%, у подростков 37%.

Этиология и патогенез

Возбудители артритогенных инфекций:

Желудочно-кишечный тракт: *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*

Урогенитальный тракт: *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, *Neisseria gonorrhoeae*.

Редко возбудителями являются: *Clostridium difficile*, *Campylobacter lari*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae*.

Реактивный артрит преимущественно развивается у носителей HLA-B27. С HLA-B28 ассоциированы частота и выраженность суставной боли при РеА, сопряженном с кишечными инфекциями (*Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*). Роль HLA-B27 в патогенезе РеА до конца не изучена. Показано сходство последовательностей аминокислот бактерий и HLA-B27. Согласно артритогенной пептидной гипотезе, молекула HLA-B27 связывает бактериальный или собственный антигенный пептид, который затем презентруется цитотоксическим (CD8+) Т-лимфоцитам. Взаимодействие (CD8+) Т-лимфоцитов с бактериальными эпитопами приводит к воспалению и повреждению тканей. Согласно гипотезе нарушения образования вторичной и третичной структуры белка, в эндоплазматическом ретикулуме накапливаются тяжелые цепи HLA-B27. Это приводит к активации ядерного фактора κB и синтезу провоспалительных цитокинов. Те же процессы отвечают за отложение $\beta 2$ -микроглобулина в синовиальной оболочке и, возможно, в других тканях, что приводит к воспалению. Для РеА, ассоциированного с HLA-B27, характерно длительное персистирование бактерий в клетке. Частота выявления HLA-B27 при РеА варьирует. При РеА, связанном с хламидийной инфекцией, а также при нетяжелых формах заболеваний, обусловленных *Yersinia* и *Campylobacter*, частота

носительства HLA-B27 соответствует популяционному значению, при других вариантах РеА составляет 60%. Артритогенная инфекция (*Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*) поражает слизистую оболочку кишечника и реплицируется в полиморфно-ядерных лейкоцитах и макрофагах. У детей с РеА в клетках синовиальной жидкости и биоптатах синовиальной оболочки определяются компоненты артритогенных бактерий (липополисахариды, ДНК и РНК).

Таким образом, РеА является следствием развития иммунного ответа как на специфический микроорганизм, являющийся сильным поликлональным стимулятором, так и на собственные измененные тканевые антигены, перекрестно реагирующие с антигенами микроба.

Классификация

Реактивный артрит:

- уrogenитальный;
- постэнтероколитический.

Клиническая картина

Артрит, как правило, развивается через 1–4 нед после перенесенной инфекции. При кишечной инфекции, вызванной *Shigella*, острый период (лихорадка с водянистой диареей или без нее, схваткообразные боли в животе) длится 48–72 ч. Артрит развивается через 7–21 день. Он характеризуется острым началом, проявляется немигрирующим олигоартритом с поражением коленных и голеностопных суставов продолжительностью от нескольких недель до 3–4 мес. Для постановки диагноза РеА необходимы данные, подтверждающие перенесенную инфекцию: выявление агглютининов к *Shigella flexneri* серотипов 2 или 2a и (или) возбудителя в фекалиях.

После кишечной инфекции, вызванной *S. typhimurium* или *Salmonella enteritidis*, через 1–3 нед развивается острый олигоартрит с поражением коленных

и голеностопных суставов, сопровождающийся субфебрильной температурой. Бактериологическое исследование фекалий выявляет возбудителя даже на поздних стадиях болезни; сероконверсия наблюдается у 50% пациентов.

Кишечная инфекция, вызванная *Yersinia enterocolitica*, у детей раннего возраста обычно протекает в форме гастроэнтерита; у детей старше 5 лет – в псевдоаппендикулярной форме (синдром правой подвздошной области). У 1/3 больных артрит может длиться от 3 до 22 мес (в среднем 6,5 мес). HLA-B27 выявляется у 85% заболевших.

Урогенитальная инфекция, вызванная *Chlamydia trachomatis*, как правило, протекает бессимптомно, но может сопровождаться дизурией, частым мочеиспусканием, выделениями из уретры и (или) влагалища. В редких случаях РеА развивается после перенесенной респираторной инфекции, обусловленной *S. pneumoniae*.

Суставной синдром:

Варианты дебюта:

- острый артрит с выраженной болью, в ряде случаев с гиперемией кожи над пораженными суставами;
- артрит с незначительной или умеренно выраженной болью и отеком суставов в течение нескольких недель;
- изолированный энтезит или в сочетании с артритом, теносиновитом или;
- артралгии с последующим развитием артрита.

Поражаются, как правило, коленные и голеностопные суставы, реже – метатарзофаланговые, проксимальные и дистальные межфаланговые суставы стоп. В процесс вовлекаются 2 или 3 сустава одного или более пальцев, развиваются теносиновит и бурсит. У пациентов, перенесших иерсиниоз или сальмонеллез, могут поражаться мелкие суставы кистей рук. В периферических суставах выражены экссудативные проявления; пролиферативный синовит наблюдается редко. Могут развиваться воспалительные явления в суставах осевого скелета и сопровождаться болью в спине, крестцово-подвздошных сочленениях, скованностью и нарушением функции в шейном и поясничном отделах

позвоночника.

Внесуставные проявления

У носителей HLA-B27 развиваются иридоциклит и классическая триада симптомов: артрит, конъюнктивит, уретрит. В остром периоде РеА наблюдаются лихорадка, снижение массы тела, слабость, мышечная слабость, которые могут сочетаться с полиартралгией, миалгией и утренней скованностью в пораженных суставах.

Поражения слизистых оболочек и кожи сочетаются с артритом и развиваются в остром периоде болезни. Поражение слизистых оболочек проявляется безболезненными бессимптомными неглубокими язвами на слизистой оболочке полости рта; в ряде случаев – афтозным стоматитом. Уретрит, цервицит развиваются редко, преимущественно у сексуально активных подростков с РеА хламидийной этиологии. Поражение урогенитального тракта нетяжелое, у девочек протекает бессимптомно, выявляется по наличию стерильной пиурии. Диарея возникает в результате инфекции, но может быть проявлением генерализованного мукозита.

Поражение кожи проявляется узловой эритемой (чаще при иерсиниозном РеА), баланопоститом, кератодермией с или без конъюнктивита или уретрита. Кератодермия при РеА клинически и гистологически схожа с псориазом.

Поражение глаз. У 2/3 больных в дебюте заболевания развивается конъюнктивит. При иерсиниозном РеА он может быть гнойным, течение – тяжелое. Также развиваются острый иридоциклит и передний увеит. Для острого иридоциклита характерны острое течение, наличие клеток в передней камере глаза, мелкие преципитаты в роговице, клетки в стекловидном теле, фибринозный экссудат, задние синехии, отек желтого пятна. Острый иридоциклит может быть одно- и двусторонним. Острый передний увеит чаще наблюдается при РеА, ассоциированном с *S. typhimurium*.

Синдром Рейтера

Классическим клиническим проявлением реактивного артрита является болезнь Рейтера или уретроокулосиновиальный синдром, который характеризуется классической триадой клинических симптомов — уретритом, конъюнктивитом, артритом. Синдром Рейтера развивается в хронологической связи с перенесенной инфекцией мочеполового тракта или кишечника или на фоне персистирующей инфекции.

Синдром Рейтера, развивающийся на фоне хламидийной инфекции, у детей имеет ряд особенностей. В дебюте чаще всего отмечаются симптомы поражения урогенитального тракта (уретрит, баланит, баланопостит). В последующем присоединяются симптомы поражения глаз (чаще конъюнктивит) и суставов. Встречается так называемый неполный синдром Рейтера, при котором может отсутствовать поражение глаз или мочеполового тракта, но присутствует суставной синдром.

Поражение опорно-двигательного аппарата характеризуется развитием ограниченного асимметричного, моно-, олиго- и полиартрита. Отмечается преимущественное вовлечение в процесс суставов ног, с наиболее частым поражением коленных, голеностопных суставов, плюснефаланговых, проксимальных и дистальных межфаланговых суставов пальцев стоп. Артрит может начинаться остро, с выраженными экссудативными изменениями. У некоторых пациентов повышается температура, вплоть до фебрильных цифр.

Экссудативный артрит может протекать без боли, скованности, выраженного нарушения функции, с большим количеством синовиальной жидкости, непрерывно рецидивируя. Поражение суставов при этом характеризуется длительным отсутствием деструктивных изменений, несмотря на рецидивирующий синовит. Типичным для РеА является поражение первого пальца стопы, формирование «сосискообразной» деформации пальцев стоп (за счет выраженного отека и гиперемии пораженного пальца), развитие теносиновита и бурсита, развитие ахиллобурсита.

У ряда больных отмечается развитие энтезита и энтезопатий (боли и болезненность при пальпации в местах прикрепления сухожилий к костям), частые боли в пятках, боли, скованность, ограничение подвижности в шейном и поясничном отделе позвоночника. Эти клинические симптомы характерны для мальчиков подросткового возраста, с наличием HLA-B27. У этих детей имеется высокий риск формирования ювенильного спондилоартрита.

При затяжном (6–12 месяцев) или хроническом (более 12 месяцев) течении болезни характер суставного синдрома меняется. Увеличивается число пораженных суставов, артрит становится более симметричным, чаще вовлекаются суставы верхних конечностей и позвоночник.

Часто классические симптомы синдрома Рейтера хронологически не связаны между собой, что затрудняет диагностику.

Синдром Рейтера, ассоциированный с кишечной инфекцией

Синдром Рейтера, ассоциированный с кишечной инфекцией, протекает более остро, агрессивно, чем ассоциированный с хламидийной инфекцией. При постэнтероколитическом синдроме Рейтера обнаруживается более явная хронологическая связь с перенесенной кишечной инфекцией. Заболевание может протекать с выраженными симптомами интоксикации, лихорадкой, острым суставным синдромом, высокой лабораторной активностью. Все внесуставные проявления также носят более выраженный характер. При иерсиниозном РеА конъюнктивит может быть гнойным, тяжелым. У 1/3 больных может развиваться острый иридоциклит, угрожающий слепотой. Уретрит характеризуется острым течением, поражения слизистых оболочек также более выражены, чем при хламидийном синдроме Рейтера.

Дифференциальная диагностика

РеА необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями: вирусный артрит, постстрептококковый артрит, септический артрит, туберкулез, гонококковая артропатия, болезнь Лайма, ювенильный идиопатический артрит, артропатии, ассоциированные с ВЗК, SAPHO-синдром, болезнь Кавасаки, боли роста, болезнь Пертеса, болезнь Осгуда–Шлаттера, идиопатические болевые синдромы (фибромиалгия, рефлекторная симпатическая дистрофия). диффузный эозинофильный фасциит, склередема Бушке, ограниченная склеродермия.

Диагностика

Лабораторные исследования

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

До настоящего времени общепринятые критерии, позволяющие установить диагноз РеА, не разработаны. Обобщенные критерии диагностики РеА, основанные на рекомендациях ACR и Берлинских критериях (1999).

Диагностические критерии реактивного артрита [по С. Selmi, M.E. Gershwin, 2014]

Критерии	Характеристика
Основные критерии	1. Артрит, имеющий 2 из 3 следующих признаков: • асимметричный • моно- или олигоартрит • поражение суставов нижних конечностей

	2. Предшествующая инфекция, сопровождавшаяся 1 из 2 перечисленных признаков: • энтерит (определяется как эпизод диареи продолжительностью не менее 1 дня, развившийся в сроки от 3 дней до 6 недель до начала артрита) • 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 недель до начала артрита)
Дополнительные критерии	По меньшей мере один из перечисленных:
	1. Данные лабораторных исследований признаков, подтверждающие инфекцию: • положительная лигазная реакция мочи или соскоб из уретры/шейки матки (влагалища) на <i>C. trachomatis</i> • положительное бактериологическое исследование фекалий на артритогенные кишечные инфекции
	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.

Лечение

Медикаментозное лечение

В остром периоде применяют НПВП (2В) 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 (max 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/м² 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.

Обследование пациентов за весь период госпитализации

Пациенты в стадии активной болезни

- Инициация (или коррекция) лечения иммунодепрессантами
- Оценка активности болезни.
- Клинический анализ крови (лейкоцитарная формула (абсолютное число клеток), число эритроцитов, тромбоцитов, СОЭ) — 1 раз в 10 дней (при необходимости чаще).
- Биохимический анализ крови (активность аминотрансфераз, сывороточная концентрация креатинина, мочевины, билирубина, общего белка, ЛДГ, КФК, калия, натрия, кальция) — 1 раз в 10 дней (при необходимости чаще).
- Иммунологический анализ крови (сывороточная концентрация СРБ, иммуноглобулинов А, М, G, комплемента, антитела к двуспиральной ДНК, АНФ, РФ) — 1 раз за госпитализацию (при необходимости — чаще).
- Исследование на инфекции (антитела к хламидиям, микоплазмам, сальмонеллам, иерсиниям, дизентерии классов IgG, IgM) – 1-2 раза за госпитализацию (при необходимости — чаще).
- Клинический анализ мочи — 1 раз в 10 дней.
- Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией на *Helicobacter pylori* и морфологической диагностикой для исключения поражения ЖКТ.
- Компьютерная томография органов грудной клетки.
- ЭКГ — 1 раз за госпитализацию (при необходимости чаще).

- УЗИ органов брюшной полости, почек, сердца — 1 раз за госпитализацию (при необходимости чаще).
- Консультация офтальмолога (по показаниям).
- Консультация ортопеда-травматолога, стоматолога, врача лечебной физкультуры, физиотерапевта, фтизиатра и др. (по показаниям).

Перед назначением (или сменой) иммунодепрессантов и/или генно-инженерных биологических агентов полное обследование на наличие туберкулеза:

- реакция Манту;
- Диаскинтест;
- квантифероновый тест;
- компьютерная томография органов грудной клетки.

При выявлении активного туберкулезного процесса:

- наблюдение у фтизиатра;
- проведение специфической противотуберкулезной химиотерапии;
- назначение иммунодепрессантов противопоказано;
- решение вопроса о назначении иммунодепрессантов после завершения курса специфической химиотерапии и разрешения фтизиатра в специализированном ревматологическом стационаре;

Пациенты в стадии неактивной болезни, получающие иммунодепрессанты

- Анализ эффективности противоревматической терапии.
- Клинический анализ крови (лейкоцитарная формула (абсолютное число клеток), число эритроцитов, тромбоцитов, СОЭ) — 1 раз в 14 дней (при необходимости чаще).
- Биохимический анализ крови (активность аминотрансфераз, сывороточная концентрация креатинина, мочевины, билирубина, общего белка, ЛДГ, КФК, калия, натрия, кальция) — 1 раз в 14 дней (при необходимости чаще).
- Иммунологический анализ крови (сывороточная концентрация СРБ, иммуноглобулинов А, М, G, комплемента, антитела к двуспиральной ДНК, АНФ, РФ) — 1 раз за госпитализацию (при необходимости чаще).

- Клинический анализ мочи — 1 раз в 14 дней.
- Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией на H. Pylori и морфологической диагностикой — для исключения поражения ЖКТ и нежелательных явлений терапии (каждые 6 мес, при необходимости — чаще).
- Компьютерная томография органов грудной клетки — 1 раз за госпитализацию (1 раз в год, при необходимости чаще).
- Реакция Манту, Диаскин-тест, квантифероновый тест (1 раз в год).
- ЭКГ — 1 раз за госпитализацию (при необходимости чаще).
- УЗИ органов брюшной полости, почек, сердца — 1 раза за госпитализацию (при необходимости чаще).
- Консультация офтальмолога — 1 раз в 3 мес.
- Консультация ортопеда-травматолога, стоматолога, врача лечебной физкультуры, физиотерапевта, фтизиатра и др. (по показаниям).

Лечение в условиях стационара

- Детям с высокой и средней степенью активности болезни специализированная медицинская помощь оказывается в условиях круглосуточного стационара.
- Детям с низкой степенью активности и ремиссией болезни специализированная медицинская помощь оказывается в условиях дневного стационара.

Продолжительность лечения пациента в стационаре – 28 дней

Продолжительность лечения пациента в условиях дневного стационара – 14 дней.

Ведение пациентов в амбулаторно-поликлинических условиях:

Ведение пациента, не получающего иммунодепрессанты

- Осмотр врачом-ревматологом — 1 раз в 3 мес.
- Клинический анализ крови (концентрация гемоглобина, число эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ) — 1 раз в 3 мес (при необходимости чаще).
- Анализ биохимических показателей (общий белок, белковые фракции, концентрация мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия, ионизированного кальция, трансаминаз, щелочной фосфатазы) — 1 раз в 3 мес (при необходимости чаще).

- Анализ иммунологических показателей (концентрация Ig A, M, G; СРБ, РФ, антинуклеарного фактора [АНФ]) — 1 раз в 6 мес (при необходимости чаще)).
- Клинический анализ мочи — 1 раз в 3 мес (при необходимости чаще).
- ЭКГ всем детям 1 раз в 6 мес.
- УЗИ брюшной полости, сердца, почек — 1 раз в год.
- Плановая госпитализация не показана.
- Внеплановая госпитализация в случае обострения болезни.

Ведение пациента, получающего иммунодепрессанты

- Осмотр врачом-ревматологом — 1 раз в 3 мес.
- Клинический анализ крови (концентрация гемоглобина, число эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ) — 1 раз в 2 нед: — при снижении числа лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов ниже нормы — иммунодепрессанты отменить на 5–7 дней. После контрольного анализа крови при нормализации показателей — возобновить прием препарата.
- Анализ биохимических показателей (общий белок, белковые фракции, концентрация мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия, ионизированного кальция, трансаминаз, щелочной фосфатазы) — 1 раз в 2 нед: — при повышении уровня мочевины, креатинина, трансаминаз, билирубина выше нормы — иммунодепрессанты отменить на 5–7 дней. Возобновить прием препарата после восстановления биохимических показателей.
- Анализ иммунологических показателей (концентрация Ig A, M, G; СРБ, РФ, антинуклеарного фактора [АНФ]) — 1 раз в 3 мес.
- Клинический анализ мочи — 1 раз в 2 нед.
- ЭКГ всем детям 1 раз в 3 мес.
- УЗИ брюшной полости, сердца, почек — 1 раз в 6 мес.
- Плановая госпитализация 1 раз в год для проведения полного обследования и при необходимости — коррекции терапии.
- Внеплановая госпитализация в случае обострения болезни

Ведение всех пациентов с реактивным артритом

- Обучение возможно в общеобразовательной школе.

- Во время посещения школы не показаны занятия физкультурой в общей группе при обострении заболевания.
- Занятия ЛФК в стадии ремиссии болезни со специалистом, знакомым с особенностями патологии.
- Противопоказаны:
 - вакцинация;
 - введение гаммаглобулина;
 - инсоляция (пребывание на солнце);
 - смена климата;
 - переохлаждение (в том числе купание в водоемах);
 - физические и психические травмы;
 - контакты с домашними животными;
 - лечение иммуномодуляторами в случае развития острой респираторной инфекции.

Профилактика

Не проводится.

Исходы и прогноз

У большинства детей с РеА, ассоциированным с *Yersinia* и *Campylobacter*, наблюдается 1 эпизод моноартрита или олигоартрита. Для РеА, обусловленного с другими микроорганизмами, характерно рецидивирующее течение олигоартрита или развитие полиартрита и энтезитов. У этих пациентов возможно выздоровление или трансформация в артрит, ассоциированный с энтезитом, или в спондилоартрит с поражением крестцово- подвздошных сочленений. Прогноз у детей с РеА, вызванным с *Chlamydia* и *Yersinia*, лучше, чем при РеА, обусловленном с *Shigella* и *Salmonella*.

Заключение

Таким образом, проблема реактивных артритов у детей является весьма актуальной. Это связано с высокой частотой этой патологии в структуре ревматических заболеваний детского возраста. И знание особенностей суставного синдрома при различных видах артритов у детей сокращает время постановки диагноза и позволяет проводить раннее начало антиревматической терапии, определить правильную тактику лечения и улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

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. Клименко В. А., Савво В. М., Яновская Е. А. Особенности современного течения реактивных артритов у детей // Журнал «Мир медицины и биологии» том 10 №3 - 2014г
3. Яновская Е. А. Структурно-функциональное состояние печени и поджелудочной железы у детей с реактивными артритами // Журнал «Мир медицины и биологии» том 9 №3-2 - 2013г
4. Жолобова Е. С., Чебышева С. Н., Мелешкина А. В. Дифференциальная диагностика суставного синдрома при ювенильных артритах // Журнал «Лечащий врач» №6 - 2013г
5. Жолобова Е. С., Чистякова Е. Г., Дагбаева Д. Б. Реактивные артриты у детей – диагностика, лечение // Журнал «Лечащий врач» №2 - 2007г
6. Творогова Т. М., Коровина Н. А., Гаврюшова Л. П. Реактивные артриты у детей // Журнал «РМЖ» №5 - 2006г
7. Алексеева Е. И., Жолобова Е. С. Реактивные артриты у детей // Журнал «Вопросы современной педиатрии» №1 - 2003г