

Клиника и диагностика реактивного артрита

Журавлева М.О., к.м.н., ассистент кафедры общей врачебной практики Оренбургской государственной медицинской академии, врач высшей категории, г. Оренбург
Багирова Г.Г., д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики Оренбургской государственной медицинской академии, врач высшей категории, г. Оренбург

Manifestations and diagnosis of reactive arthritis

Zhuravleva M.O., Bagirova G.G.

Резюме

Цель. Изучить особенности этиологии и клинического течения РеА. Материал и методы. Обследовано 56 больных, из них 18 мужчин и 38 женщин (средний возраст $35 \pm 10,2$ лет). Всем было проведено физикальное, лабораторное, рентгенологическое и ультразвуковое, иммунологическое и микробиологическое обследование. Диагноз РеА ставился на основании критериев, принятых на III Международном совещании по РеА в Берлине в 1996 г. Результаты. Преобладал урогенный РеА (87,5%) с тенденцией к увеличению возраста больных (45-46 лет), хламидийной этиологии (*Chlamidia thracomatis*, *Chlamidia pneumonia* и *Chlamidia psitaki* и их сочетание). Хламидии были у 70% больных РеА, а в 50% сочетались с микоплазменной, уреоплазменной и кишечной инфекциями. У 57,1% больных триггерным фактором развития РеА явилась смешанная инфекция. Преобладала стертая клиническая картина. Monoarthritis встречался чаще, чем polyarthritis. У четверти больных поражались 3-4 сустава. В воспалительный процесс преимущественно вовлекались суставы ног: голеностопный и коленный. У 98,2% больных РеА имелся энтезит, у 100% больных - синовита, который сочетался с периаартритом в виде бурсита или тендинита. У всех больных отмечалось поражение урогенитального тракта. Поражение глаз в анамнезе имели все пациенты, но изменения на момент обследования отсутствовали у 21,43%. Поражения кожи были в виде кератодермии подошв, ониходистрофии, дерматита, розовой папулезной сыпи, узловой эритемы. Преобладала I-II степень активности процесса. Выводы. При РеА чаще выявлялась смешанная инфекция, среди которой преобладали хламидии. Чаще имелся monoarthritis с преимущественным поражением суставов нижних конечностей. В диагностике артрита метод артрозонографии является достоверно ($p < 0,001$) более информативным по сравнению с рентгенологическим исследованием. В лечении необходимо назначение антибиотиков, а также проведение активной противовоспалительной терапии.

Ключевые слова: Реактивный артрит, этиология, клиника

Summary

Objective: Studying of peculiarities of etiology and clinical process of Reactive Arthritis. Materials and Methodology: the research studied 56 patients where 18 were males and 38 were females (with average age range spanning from $35 \pm 10,2$ years old). All examinees undergone physical, laboratory, x-ray, ultrasound, immunological, and microbiological check-up. The criteria for diagnosis of Reactive Arthritis were based on those accepted during the III International Meeting on Reactive Arthritis in Berlin in 1996. Results: The results of the study showed the prevailing of Urological Reactive Arthritis (87,5%) with the tendency towards the age increase (45-46 years old), towards Chlamydia aetiology (*Ch. thracomatis*, *Ch. pneumonia* and *Ch. psitaki* and their combination). Chlamidia were found in 20% of studied patients with Reactive Arthritis, whereas 50% of cases showed the combination of *Mycoplasma*, *Ureaplasma* and Intestinal Infection. The trigger factors for Reactive Arthritis development of 57,1% of the studied patients were combined infection. In more frequently occurred cases the clinical picture was blurred. The study showed that Monoarthritis was encountered with more often than Polyarthritis. A quarter of the studied patients had 3-4 affected joints. The inflammation process involved legs joints, that is, those of ankle and knee. 98,2% of the patients with Reactive Arthritis had Entesitis. 100% of the patients had the signs of Sinovitis which went along with Periarthritis in the form of Bursitis or Tendinitis. All of the patients had their ureal channel affected. All of the patients had the affection of eyes in anamnesis. No changes were found in 21,43% of the cases throughout the study. The affection of skin was seen as Keratoderma of soles, Onychodystrophy, Dermatitis, Pink Papulosis Rashes, and Nodular Erythema. The I-II degree of activity process was shown as prevalent. Conclusion: At Reactive Arthritis development was found to be mixed infection where Chlamydia prevailed. Monoarthritis with the affection of mainly lower extremities joints turned to appear with the frequency. In comparison with x-ray examination, Arthrosonography Method stays as more precise ($p < 0,001$) and more informative in diagnosis of Arthritis. It is necessary to prescribe antibiotics during the treatment process as well as to use active anti-inflammation therapy.

Key Words: Reactive Arthritis, etiology, manifestations.

Введение

Одной из актуальных проблем современной ревматологии является диагностика и лечение воспалительных заболеваний суставов. Наиболее распространен среди них реактивный артрит (РеА), который встречается у 92,2 на 100 000 детского и у 41,6 на 100 000 взрослого населения. Частота РеА в структуре РЗ различных стран мира составляет от 8 до 41% [1-3].

Термин «реактивный артрит» введен в литературу в начале 70-х годов XX в. финскими учеными К. Аho и P. Ahvonen для обозначения артритов, развивавшихся после перенесенной нерисиниозной инфекции. При этом подчеркивался «реактивный», стерильный характер артритов. По мере совершенствования диагностических методов понятие «стерильность» синовита 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 [4-8]. До недавнего времени под РеА подразумевали любое воспалительное заболевание суставов, связанное с текущей или перенесенной инфекцией.

В настоящее время к РеА относят воспалительные негнойные заболевания суставов, развивающиеся вследствие иммунных нарушений после кишечной или урогенитальной инфекции [9-12]. В преобладающем большинстве случаев РеА ассоциируется с острой или персистирующей урогенитальной инфекцией, вызываемой *Chlamydia trachomatis*, и с острой или персистирующей кишечной инфекцией, вызываемой энтеробактериями (*Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Shigella Newcastle*, *Campylobacter jejuni*). Инфекции респираторного тракта, связанные с *Mycoplasma pneumoniae*, и особенно *Chlamydia pneumoniae*, также могут служить причинами развития РеА. Имеются данные о связи РеА с клостридиями, уреплазменной, микоплазменной и другой инфекцией [13-21].

РеА, ассоциированный с кишечной инфекцией и инфекцией, вызванной *Chlamydia trachomatis*, развивается преимущественно у генетически предрасположенных лиц (носителей HLA-B27) и относится к группе серонегативных спондилоартритов [4,5,22,23]. Было обнаружено, что антитела к ряду микроорганизмов перекрестно реагируют с HLA-B27. Это объясняется феноменом молекулярной мимикрии, согласно которой белки клеточной стенки ряда кишечных бактерий и хламидий имеют структурное сходство с отдельными участками молекулы HLA-B27. Предполагается, что перекрестно реагирующие антитела способны оказывать повреждающее дей-

ствие на собственные клетки организма, которые в наибольшей степени экспрессируют молекулы HLA-B27. Но при этом считают, что такое перекрестное реагирование может препятствовать осуществлению адекватного иммунного ответа, способствуя персистенции и хронизации инфекции. Имеются данные, что у носителей HLA-B27 после перенесенной кишечной и урогенитальной инфекции РеА развивается в 50 раз чаще, чем у лиц, не имеющих этого антигена гистосовместимости [3,22].

Трудности диагностики РеА связаны с отсутствием единых общепринятых диагностических критериев, а также с широкой распространенностью клинически стертых форм заболевания, когда одни его симптомы отсутствуют, а другие слабо выражены [24-28]. Общеприняты диагностические критерии, принятые на III Международном совещании по РеА в Берлине в 1996 г. [29].

В настоящее время наиболее распространено мнение о том, что причиной развития РеА является хламидийная инфекция. В структуре РеА хламидийные артриты составляют до 80% [13,14,30]. Это связано с пандемией хламидиоза в мире, особенностями путей передачи этой инфекции, цикла развития хламидий и реакции на терапию. Восприимчивость к хламидиям всеобщая. Существует множество путей передачи инфекции, в том числе и контактно-бытовой путь (в отношении *Chlamydia pneumoniae*).

Классическим проявлением РеА является болезнь Рейтера или уретро-окуло-синовитальный синдром, впервые описанный Бенджамном Броди, а затем Гансом Рейтером, под именем которого синдром и вошел в медицину. Болезнь Рейтера в настоящее время рассматривается как особая форма РеА и характеризуется классической триадой клинических симптомов: уретрит, конъюнктивит, артрит. При наличии кератодермии говорят о тетраде болезни Рейтера. Синдром Рейтера чаще всего начинается с симптомов поражения урогенитального тракта через 2-4 нед. после перенесенной инфекции или предполагаемого заражения хламидиями либо бактериями кишечной группы. При синдроме Рейтера триггерными инфекционными факторами чаще всего являются *Chlamydia trachomatis*, *Shigella flexneri* либо их сочетание.

Знание этиологических факторов развития РеА важно для ведения пациентов. Не менее значимы и клинико-лабораторные особенности данного заболевания для своевременного назначения адекватной терапии и определения раннего прогноза.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей этиологии и клинического течения РеА.

Материалы и методы

В исследование включены все больные с РеА, впервые обратившиеся в поликлинику МГКБ им. Н.И.Пирогова г.Оренбурга за 3 года. Всего было 56 пациентов, из них 18 мужчин и 38 женщин. Средний возраст их составил 35±7,3 лет (от 18 до 53 лет). Общая характеристика больных представлена в таблице 1, из которой видно, что чаще в поликлинику обращались женщины. Заболевание преимущественно возникало в возрасте

Ответственный за ведение переписки -
Журавлева Мария Олеговна
460021, г.Оренбург, ул. Восточная 29/1, кв.68;
Тел.: 89033600498,
E-mail: M.O.Juravleva@yandex.ru

Таблица 1. Общая характеристика больных с реактивным артритом

	пол		Возраст в начале болезни, годы					Длительность заболевания, месяцы		
	м	ж	до 20	21-30	31-40	41-50	≥ 50	до 6	6 - 12	≥ 12
Абс. число	18	38	5	14	13	19	5	26	7	23
%	32,1	67,9	8,93	25,0	23,21	33,93	8,93	46,43	12,5	41,07

Таблица 2. Показатели степени активности
и функциональной недостаточности пораженных суставов

Показатель	Абс. число	%
Степень активности:		
I	24	42,9
II	28	50,0
III	4	7,1
Степень ФНС: 0	-	-
I	3	5,3
II	52	92,9
III	1	1,8

до 50 лет. Отмечается смещение возраста развития РеА к 45 – 46 годам. Согласно клиническим рекомендациям института ревматологии РАМН [24] острое течение (менее 6 месяцев) заболевания наблюдалось у 26 чел. (46,4%), подострое (от 6 до 12 месяцев) – у 7 (12,5%), хроническое (более 12 месяцев) – у 23 (41%).

Всем было проведено физикальное, лабораторное, рентгенологическое и ультразвуковое обследование. Лабораторные методы включали в себя общий и биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, трансаминазы, креатинин, С-реактивный белок, РФ, АЦП, сиаловые кислоты, мочевая кислота), иммунологическое (ИФА) и микробиологическое обследование. Диагноз РеА ставился на основании критериев, принятых на III Международном совещании по РеА в Берлине в 1996 г. У всех больных, взятых под наблюдение имелся асимметричный артрит периферических суставов, преимущественно нижних конечностей и лабораторно подтвержденная инфекция. Суставной синдром оценивался по количеству болезненных и припухших суставов, объему движений в них в градусах, выраженности болевого синдрома с использованием 10 см визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Степень активности заболевания определялась по общепринятой методике [31] и с помощью индекса Disease Activity Score – 28 (DAS-28). Функциональное состояние суставов оценивалось в зависимости от возможности выполнять свои профессиональные обязанности.

Для идентификации триггерных инфекций использовались иммунологический (выявление антигенов к антигенам микроорганизмов в сыворотке крови), молекулярно-биологический (ПЦР) и бактериологический методы. Исследование характера микрофлоры кишечника проводилось бактериологическим методом с определением видового состава и количества микроорганизмов в колониеобразующих единицах (КОЕ)/г испражнений. Результаты сравнивали с показателями здоровых людей, определенных приказом МЗ РФ №231 (ОСТ 91500.11.0004-2003).

При артрозонографии (АСГ) использовали метод двумерного сканирования суставов в режиме реального времени с помощью линейных датчиков с частотой 7,5 и 12 МГц на аппарате марки Disonik (США). Для визуализации коленных и голеностопных суставов использовались 4 продольных и 4 поперечных позиции, для лучезапястных – 2 продольные позиции на передней и задней поверхности суставов. Оценивали контуры костей, составляющих сустав, высоту суставного хряща, структуру периастикулярных образований — сумок, сухожилий и их впадин, наличие и количество выпота в полости сустава, толщину и характер изменений синовиальной оболочки. Для оценки структур суставов в норме АСГ была проведена у здоровых лиц (n=30).

Результаты и обсуждение

При первичном обследовании классическое течение с артритом, поражением глаз и урогенитального тракта отмечалось у 22 больных (39,29%). Абортивная форма РеА с быстро протекающими, незаметными для больных поражением глаз и урогенитального тракта была у 34 пациентов (60,71%). Такая стертая клиническая картина, бесспорно, затрудняет диагностику РеА в условиях поликлиники. Классическое же течение заболевания отмечалось при остром и подостром РеА, чаще у мужчин. За большими осуществлялось динамическое наблюдение в течение 5 лет, что позволило уточнить характер суставной патологии.

Преобладали больные с I–II степенью активности процесса (таблица №2) и II степенью функциональной недостаточности суставов. Нарушение функции суставов было обусловлено чаще всего периастикулярными поражениями, которые являлись причиной болевого синдрома и ограничения подвижности сустава.

Особенности суставного синдрома у обследованных больных отражены в таблице № 3.

Чаще всего имелись боли в суставах ног, главным образом, голеностопных и коленных.

Моноартрит встречался несколько чаще, чем поли-

Таблица 3. Особенности поражения суставов у больных с реактивным артритом

Показатель	Абс. количество	%
Распространенность поражения:		
Моноартрит	22	39,3
Олигоартрит	15	26,8
Полиартрит	19	33,9
Локализация:		
I палец стопы	18	32,1
Тазобедренные суставы	4	7,1
Коленные суставы	19	33,9
Голеностопные суставы	21	37,5
Плюснефаланговые суставы	8	14,3
Межфаланговые суставы стопы	8	14,3
Плечевые суставы	2	3,6
Лучезапястные суставы	11	19,6
Межфаланговые суставы кисти	14	25,0
Клинические проявления:		
Энтезопатии	55	98,2
Талалгии	16	28,6
Асимметричность поражения	56	100,0
Пояснично-крестцовые боли	11	19,6
Боли в шейно-грудном отделе позвоночника	45	80,4
Рентгенологические признаки:		
Сакроилеит	3	5,4
Эрозивный артрит	4	7,1
Рыхлая пяточная шпора	6	10,7
Остеоартроз суставов	12	21,4
Остеохондроз позвоночника	53	94,6

Таблица 4. Характер уrogenитальной патологии

Характер поражения	Мужчины		женщины	
	Абс. число (n=18)	%	Абс. число (n=38)	%
уретрит	14	77,78	10	28,66
простатит	11	61,11		
баланопостит	6	33,33		
эпидидимит	2	11,11		
кольпит			19	50,0
аднексит			15	39,47
сальпингооофорит			12	31,58

Таблица 5. Этиологические факторы реактивного артрита у обследованных больных

Этиологический фактор	Абс. число	%
Кишечная инфекция	7	12,5
Ассоциация кишечной и хламидийной инфекции	6	10,71
Хламидийная инфекция	11	19,64
Хламидийная и уреаплазменная инфекция	4	7,14
Хламидийная и микоплазменная инфекция	5	8,93
Микоплазменная и уреаплазменная инфекция	4	7,14
Уреаплазменная инфекция	6	10,71
Хламидийная, микоплазменная и уреаплазменная инфекция	13	23,23
Всего	56	100

Примечание: характеристика микроорганизмов приведена в тексте

артрит. У четверти больных поразились 3-4 сустава. У пациентов с моноартритом также более чем в половине случаев вовлекался в воспалительный процесс голеностопный сустав (59,1%), реже коленный (27,3%). В единичных случаях отмечались боли в лучезапястных и плечевых суставах. При моно- и олигоартритах у всех больных имело место припухание суставов и выраженное ограничение их подвижности. При полиартрите отмечалась припухлость нескольких суставов (чаще двух), а остальные были только болезненны.

Полиартрит чаще протекал с асимметричным поражением суставов нижних конечностей по типу «винтовой лестницы» и характерными экстраартикулярными

проявлениями. Кроме того, у 98,2% больных РеА были клинические признаки энтезита – воспалительные изменения в области прикрепления сухожилий (связок, суставной капсулы) к кости – чаще в виде болей в пятке (поражение ахиллова сухожилия и подошвенной фасции), плюсневых костях (поражение подошвенной фасции) и "сосискообразной" деформацией пальцев (дактилит). В 10,7% случаев имели место перниститы пяточных бугров («рыхлые» пяточные шпоры). Псевдоподагрические изменения сустава I пальца стопы в дебюте заболевания имелись у трети больных. Боли в лучезапястных и межфаланговых суставах кисти были у 12 человек и сочетались с поражением суставов нижних конечностей

(чаще коленным, реже голеностопным и тазобедренным). Артрит был асимметричный, серонегативный, АЦЦП отрицательный, сочетался с уретритом и конъюнктивитом. Данная симптоматика не соответствовала критериям ревматоидного артрита. При лабораторном исследовании у 7 из них был обнаружен хламидиоз, у 5 – уреаплазмоз и микоплазмоз. За этими больными ведется динамическое наблюдение. На боли в позвоночнике жаловались все пациенты. Но клинические признаки сакроилеита отмечались у 11 человек (19,64%), рентгенологически только у 3 человек (5,4%) выявлен сакроилеит I-II стадии.

Число болезненных суставов в данной группе больных соответствовало $5,25 \pm 0,3$, число припухших суставов – $4,03 \pm 0,3$, болезненность по ВАШ в сантиметрах – $7,68 \pm 0,7$.

При рентгенологическом исследовании суставов изменения отсутствовали у 2/3 больных, у остальных отмечались признаки ОА тазобедренных (4 человека) и коленных суставов (8 человек), эрозивного артрита (4 человека), пяточная шпора (6 человек). I стадия ОА была у 6 больных, II – у 4, III – у 2. Рентгенологические признаки остеохондроза обнаружались у 53 человек (94,64%), что можно расценивать как сопутствующую патологию.

Снижение высоты суставного хряща при АСГ отмечалось у 94,6% обследованных, признаки синовита и периаартрита (тендинита) – у 87,5%, а изолированно признаки синовита были у 5,4%, а периаартрита – у 7,1%. Проявлением синовита считалось увеличение количества жидкости в передних отделах коленного сустава ($b. suprapatellaris > 20$ мм), с утолщением и изменением структуры синовиальной оболочки (> 2 мм), наличие кист Бейкера. Последние обнаружались у 14,3% обследованных. В дополнение к периаартриту выявлялся лигаментит связки надколенника у 2 больных и лигаментит Ахиллова сухожилия – у 12 больных (21,4%), а также бурсит Ахиллова сухожилия – у 4 (7,1%) Отек хряща имел место у 10,7%. У 7 больных был выявлен субклинический синовит, который диагностировался только при АСГ. Также отмечалось уменьшение толщины хряща в суставах от 0,8 мм до 1,8 мм, по сравнению с контрольной группой, что можно объяснить как сопутствующим остеоартрозом, так и развитием дегенеративных изменений в хряще под влиянием синовита. Остеофитоз был обнаружен только у 5 человек. АСГ имеет большую информативность для выявления и уточнения воспалительных изменений в суставах и периартикулярных тканях у больных РеА, особенно в начале заболевания, когда рентгенологические изменения, как правило, отсутствуют.

У всех 56 больных (100%) имелись признаки синовита, который в свою очередь был как изолированным, так и сочетался с периаартритом в виде бурсита или тендинита. В 28,6% случаев выявлены поражения Ахиллова сухожилия в виде лигаментита и бурсита. Отмечалось также уменьшение высоты хряща пораженных суставов, наличие кист Бейкера. Таким образом, можно сделать вывод, что для выявления воспалительных изменений синовиальной оболочки при клинически стертых формах течения РеА метод ультразвукового исследования суставов является достоверно ($p < 0,001$) более информативным по

сравнению с рентгенологическим исследованием, изменения при котором отмечались лишь в 17,86%.

У всех больных помимо изменений в суставах отмечалось поражение урогенитального тракта: у мужчин уретрит, простатит, баланопостит, а у женщин – кольпит, аднексит, уретрит, оофорит и миома матки, что отражено в таблице №4. Уретрит встречался как у мужчин, так и у женщин. Часто отмечалось сочетание различной патологии урогенитального тракта. Дизурия была у 41 больного РеА (73,21%). При этом цистит диагностирован у 7 из них (12,5%), пиелонефрит – у 18 (32,14%), мочекаменная болезнь – у 8 (14,29%).

Поражение глаз в анамнезе отмечали все пациенты. Острый конъюнктивит обнаружился у 22 человек (39,29%), увеит – у 10 (17,86%), ирит – у 9 (16,07%), иридоциклит – у 3 (5,35%), изменения на момент обследования отсутствовали – у 12 (21,43%).

Лихорадка, интоксикация в дебюте заболевания наблюдалась в 1/3 случаев.

Поражения кожи были в виде кератодермии подошв (33,9%), розовой папулезной сыпи (3,6%), дерматита (10,7%), узловой эритемы (1,8%), ониходистрофии (26,7%).

Железodefицитная анемия легкой степени тяжести отмечалась у 21 пациента (37,5%).

У 7 больных РеА протекал на фоне фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, у 23 – на фоне артериальной гипертензии, у 21 – на фоне патологии щитовидной железы, из них у 17 – был гипотиреоз, у 4 – аутоиммунный тиреоидит с эутиреозом. Сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта распределялись следующим образом: хронический гастродуоденит у 19 больных (33,93%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у 13 (23,21%), хронический холецистит у 19 (33,93%), хронический панкреатит у 7 (12,5%). Поражение мочевыделительной системы отмечалось у 57,14%. Среди сопутствующей патологии были также ожирение (4 человека), варикозная болезнь вен нижних конечностей, хронические фарингит, тонзиллит, синусит (по 2 человека).

Жалобы на колющие боли в сердце и нарушения ритма отмечали только 4 человека. На ЭКГ существенных изменений не выявлено. В порядке убывания по частоте обнаружались: блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка, синусовая брадикардия, единичные предсердные экстрасистолы. При ЭхоКС пролапс митрального клапана имелся у 5 человек, дополнительные хорды – у 2. Данные изменения можно рассматривать, скорее как проявления сопутствующей патологии, а не как следствие РеА.

Урогенный РеА был у 49 человек, постэнтероколитический – у 7. Обнаружен широкий круг возбудителей, ассоциированных с РеА. Структура выявленных у данных больных этиологических факторов отражена в таблице №5.

Из таблицы следует, что кишечная инфекция изолированно была причиной РеА в 12,5%, а еще у 10,7% она сочеталась с хламидийной.

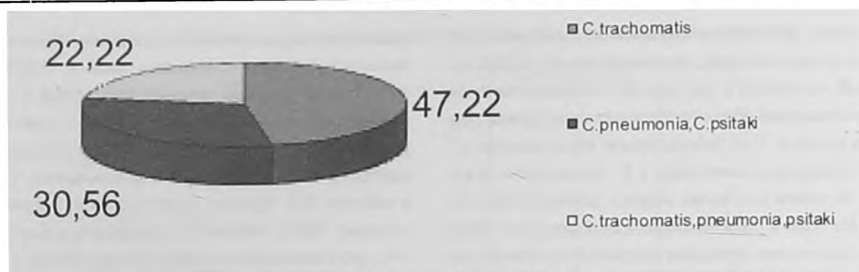


Рис. 1. Разновидности хламидий

Хламидии были единственным выявленным инфекционным фактором развития РеА почти у 20% больных, а еще в 50% случаев имелось сочетание их с микоплазменной, уреоплазменной и кишечной инфекциями. В различных сочетаниях в 37,5% встречались уреоплазмы (*Ureoplasma urealiticum*), в 39,3% - микоплазмы (*Mycoplasma hominis*). У 32 пациентов (57,1%) триггерными факторами развития РеА явилась смешанная инфекция.

Кроме того методом иммуноферментного анализа антитела к цитомегаловирусу были выявлены у 2 больных РеА, к вирусу простого герпеса – у 1, гепатиту С – у 2, гепатиту В – у 1, ВИЧ – у 1. Однако данные инфекции не были изолированными, а сочетались с уреоплазмозом и хламидиозом.

Таким образом, хламидии выявлены у 70% больных и роль их в развитии РеА никем не оспаривается. Однако, по-видимому, нельзя полностью исключить и такие этиологические факторы, как уреоплазмы и микоплазмы, которые некоторыми авторами не признаются как триггерные агенты для РеА. Каждый из них в различных комбинациях имел место в 37 – 39% случаев. Среди различных типов хламидий этиологическим фактором РеА считается *Chlamidia thrachomatis*. Однако в нашем исследовании выявлены и другие хламидии: *Chlamidia thrachomatis* была у 17 человек (47,22%), *Chlamidia pneumoniae* и *Chlamidia psitaki* – у 11 (30,56%), сочетание всех трех типов – у 8 (22,22%), рисунок 1, что совпадает с данными Gérard HC et al., 2009 и Carter JD et al., 2009.

В момент острых кишечных инфекций при бактериологическом исследовании у 2 пациентов были обнаружены *Schigella Flexneri*. Затем через 3-4 недели у них развивался РеА.

При бактериологическом анализе, проведенном в поликлинике у больных РеА, были выявлены *Yersinia enterocolitica* – у 1 человека, *Escherichia Coli* – у 2, *Klebsiella pneumoniae* – у 2.

У 80,35% больных с урогенным РеА при первичном обращении в поликлинику был выявлен дисбиоз кишечника. У них в составе кишечного микробиоценоза снижалось количество типичных представителей, таких как бифидобактерии, лактопозитивных негемолитических кишечных палочек, лактобактерий (в порядке значимости). Повышалось количество условно-патогенных микроорганизмов: энтеробактерий, коагулазоположительного стафилококка и грибов рода *Candida*. У 23,1% больных урогенным РеА было обнаружено повышение *Klebsiella*

pneumoniae в среднем до $2,15 \pm 0,15$ КОЕ/г, а у 11,5% - лактозонегативных эшерихий.

Несмотря на частое обнаружение повышенных титров иммуноглобулинов к хламидиям (69,6 %) при микроскопии мазков из уретры и цервикального канала, хламидии обнаружены лишь у 14,3% больных, что вполне объяснимо. В период обращения в поликлинику и обследования уже могла произойти элиминация возбудителя из первичного очага инфекции. Однако даже при остром РеА отмечались иммуноглобулины класса G к инфекционному агенту, что может свидетельствовать о хронизации процесса.

Выводы

Таким образом, в нашей группе больных преобладал урогенный РеА (87,5%). Среди возбудителей на первый план вышли хламидии, а также сочетание их с другими инфекциями, в том числе и кишечными. Несмотря на преобладание хламидиоза, тот факт что, РеА с типичной клинической картиной был вызван и уреоплазменной и микоплазменной инфекциями, требует дальнейшего обсуждения роли этих микроорганизмов в развитии артрита.

В поликлинику чаще обращались женщины молодого и среднего возраста. У мужчин клиника хламидиоза протекает остро и они, как правило, лечатся в кожно-венерологическом диспансере. Адекватное лечение урогенитального хламидиоза, по-видимому, является профилактикой развития РеА. Почти в двух третях случаев отмечается abortивное течение заболевания с клинически стертой картиной поражения глаз и урогенитального тракта, что затрудняет диагностику РеА в амбулаторных условиях. Преобладает I-II степень активности процесса. Чаще отмечаются моноартриты с преимущественным поражением суставов нижних конечностей.

Для выявления воспалительных изменений синовиальной оболочки и периартикулярных поражений при клинически стертой форме течения РеА метод ультразвукового исследования суставов является достоверно более информативным по сравнению с рентгенологическим исследованием. Артросонография отличается простотой проведения процедуры, неинвазивностью, доступностью и при этом высокой информативностью, не требует дополнительной подготовки и является приоритетной в амбулаторных условиях.

При назначении адекватной терапии необходимо учитывать не только этиологические факторы развития РеА. Наличие инфекционного агента, безусловно, тре-

бует назначения антибиотиков, соответствующих данной инфекции. На первом месте по частоте их применения стоят препараты тетрациклинового ряда и макролиды. Тот факт, что у всех больных РеА выявлены клини-

ческие или субклинические признаки синовита, в развитии которого принимают участие провоспалительные цитокины, требует проведения активной противовоспалительной терапии.■

Литература:

1. Фоломеева О. М., Галушко Е. А., Эрдес Ш. Ф. Распространенность ревматических заболеваний в популяциях взрослого населения России и США. Научно-практическая ревматология. 2008; 4: 4-14
2. Насонов Е.Л., Баранов А.А. с соавт. Состояние специализированной ревматологической помощи взрослым и детям в Российской Федерации. Проект Федеральной целевой программы «Ревматические болезни 2008-2012 гг.». Научно-практическая ревматология. 2007; 2: 4-7
3. Cassidi J. T., Petty R. E. Textbook of Pediatric Rheumatology. Toronto, W. B. Saunders Company. 2002. 819 p.
4. Агабабова Э. Р. Реактивные артриты и синдром Рейтера. Ревматические болезни под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчук. М.: Медицина, 1997. С. 324-331.
5. Агабабова Э. Р., Бунчук Н. В., Шубин С. В. и др. Критерии урогенных и энтерогенных реактивных артритов (проект) Научно-практическая ревматология. 2003; 3: 82-3.
6. Sokka T. Reactive Arthritis. Clinical Guidance from ACP, 2004.
7. Toivanen A., Toivanen P. Reactive arthritis// Isr Med Assoc J. 2001; Sep; V. 3: 681-685.
8. Hannu T, Inman R, Granfors K, Leirisalo-Repo M. Reactive arthritis or post-infectious arthritis? Best Pract Res Clin Rheumatol. 2006 Jun;20(3):419-33.
9. Kwiatkowska B, Filipowicz-Sosnowska A. Reactive arthritis. Pol Arch Med Wewn. 2009 Jan-Feb;119(1-2):60-5.
10. Carter JD, Hudson AP. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. Rheum Dis Clin North Am. 2009 Feb;35(1):21-44.
11. Petersel DL, Sigal LH. Reactive arthritis. Infect Dis Clin North Am. 2005 Dec;19(4):863-83.
12. Lacoste MG, Cargnelutti DE, Tamashiro H, Di Genaro MS. Study of predominant bacterial antigens triggering antibody response in Salmonella reactive arthritis: apropos of a case. Jpn J Infect Dis. 2007 Jul;60(4):220-4.
13. Алексеева Е. И., Жолобова Е. С. Реактивные артриты у детей. Вопросы современной педиатрии. 2003; 2(1): 51-56.
14. Чистякова Е. Г., Жолобова Е. С. Роль хламидийной инфекции в развитии артритов у детей. Педиатрия. 2003; Приложение 3: 30-34.
15. Gйrard HC, Whittum-Hudson JA, Carter JD, Hudson AP. Molecular biology of infectious agents in chronic arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2009 Feb;35(1):1-19.
16. Carter JD, Gйrard HC, Espinoza LR, Ricca LR, Valeriano J, Snelgrove J, Oszust C, Vasey FB, Hudson AP. Chlamydiae as etiologic agents in chronic undifferentiated spondylarthritis. Arthritis Rheum. 2009 May;60(5):1311-6.
17. Rohekar S, Pope J. Epidemiologic approaches to infection and immunity: the case of reactive arthritis. Curr Opin Rheumatol. 2009 Jul;21(4):386-90.
18. Ducroix-Roubertou S, Genet C, Rogez JP, Weinbreck P, Denes E. Reactive arthritis due to Clostridium difficile. Med Mal Infect. 2005 Jul-Aug;35(7-8):419-21.
19. Butrimiene I, Ranceva J, Griskevicius A. Potential triggering infections of reactive arthritis. Scand J Rheumatol. 2006 Nov-Dec;35(6):459-62.
20. Birnbaum J, Bartlett JG, Gelber AC. Clostridium difficile: an under-recognized cause of reactive arthritis? Clin Rheumatol. 2008 Feb;27(2):253-5.
21. Агабабова Э. Р. Некоторые неясные и нерешенные вопросы серонегативных спондилоартропатий. Научно-практическая ревматология. 2001; 4: 10-7.
22. Yu D., Kuipers J. G. Role of bacteria and HLA-B27 in the pathogenesis of reactive arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2003; V. 29: 21-36.
23. Cragolini JJ, Gargna-Medel N, de Castro J.A. Endogenous processing and presentation of T-cell epitopes from Chlamydia trachomatis with relevance in HLA-B27-associated reactive arthritis. Mol Cell Proteomics. 2009 Aug;8(8):1850-9. Epub 2009 May 13.
24. Клинические рекомендации. Ревматология/ Под ред. Насонова Е.Л. - М., 2008.-288с.
25. Leirisalo-Repo M. Reactive arthritis. Scand J Rheumatol.- 2005 Jul-Aug;34(4):251-9.
26. Hannu T, Mattila L, Siitonen A, Leirisalo-Repo M. Reactive arthritis attributable to Shigella infection: a clinical and epidemiological nationwide study. Ann Rheum Dis. 2005 Apr;64(4):594-8.
27. Kohnke SJ. Reactive arthritis. A clinical approach. Orthop Nurs. 2004 Jul-Aug;23(4):274-80.
28. Wakefield R.I., Conaghan P.G., Jarrett S. et al. Noninvasive techniques for assessing skeletal changes in inflammatory arthritis: imaging technique. Curr. Opin. Rheumatol., 2004, 16 (4), 435-442.
29. Kingsly G., Sieper J. Third International Workshop on Reactive Arthritis: an overview. Ann. Rheum. Dis. 1996; V. 55: 564-570.
30. Schumacher H. R. Chlamidial arthritis Pros Meet Eur Soc Chlam Res Helsinki Finland, 2002.
31. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. Ручов. для врачей. М., Медицина, 1989, 592 с.