

УДК 616-036.86; 616-053.2

DOI: 10.26565/2617-409X-2020-6-04

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ У ДІТЕЙ

Панько Н. О., Лебець І. С., Шевченко Н. С., Цюра О. М., Шлеєнкова Г. О., Бутенко А. І.

Пошта для листування: panko@karazin.ua

Резюме. До реактивних артритів відносять запальні негнійні захворювання суглобів, що розвиваються протягом 2-4 тижнів після кишкової або урогенітальної інфекції внаслідок імунних порушень. Враховуючи неспецифічність клінічних проявів реактивного артриту, його схожість з іншими ревматичними захворюваннями, які мають більш несприятливий перебіг і прогноз, необхідно визнати, що дана проблема у дітей залишається актуальною та за багатьма питаннями не розробленою. **Мета:** визначити клінічні особливості реактивних артритів залежно від етіологічного чинника у дітей на сучасному етапі. **Матеріали та методи:** У дослідження була залучена 81 дитина з реактивним артритом віком від 2 до 17 років. У процесі уточнення нозологічної форми суглобової патології використовувались клінічні, загальноприйняті лабораторні та інструментальні дослідження, визначалися специфічні антитіла до хламідій, мікоплазми, ієрсиній, уреоплазми, цитомегаловірусу, вірусу простого герпеса, Епштейн-Бар методом імуноферментного аналізу. **Результати:** Для реактивного артриту хламідійної етіології характерно ураження крупних та середніх суглобів нижніх кінцівок, яке нерідко супроводжується нетривалою ранковою скутістю і швидким виникненням транзиторних гіпоміатрофій. Рідко можливий розвиток хвороби Рейтера. Мікоплазменому реактивному артритові притаманний дебют з артриту колінних, гомілковостопних, променевоzap'ясткових та дрібних суглобів кистей, розвиток бурситів і гіпоміатрофій. Особливістю уреоплазменного реактивного артриту є формування бурситу в області п'ят і тендиніту. Реактивний артрит, який супроводжується підвищеними титрами до АСЛ-О, відрізняється поліморфізмом проявів суглобового синдрому і в певній мірі схожістю з ювенільним ідіопатичним артритом. Реактивний артрит неуточної етіології мав ряд спільних рис з іншими реактивними артритами та характеризується відносно сприятливим перебігом, тривалим збереженням функції суглобів і низькою лабораторною активністю. **Висновки.** Клінічні прояви захворювання та характер його перебігу в певній мірі залежать від етіологічного збудника артриту. Найбільш несприятливими варіантами реактивного артриту є артрити хламідійної та мікоплазменної етіології. Незалежно від збудника, інфекційний фактор може виступати тригером розвитку ювенільного ідіопатичного артриту. Наявність рецидивуючого перебігу реактивного артриту є підставою для повторної диференційної діагностики та рекласифікації на користь ювенільного ідіопатичного артрита, не зважаючи на незначний ступінь запальної активності захворювання та антинуклеарних антитіл і HLAB27 від'ємність.

Ключові слова: реактивний артрит, дитячий вік, хламідія, мікоплазма, уреоплазма**Інформація про авторів**

Панько Наталія Олександрівна, к. мед. н., доц. кафедри педіатрії № 2 Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пр-т Ювілейний, 52а, Харків, Україна, 61153

e-mail: panko@karazin.ua
<https://orcid.org/0000-0002-3200-8942>

Лебець Ірина Степанівна, д. мед. н., проф., кафедри педіатрії Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пров. наук. співроб. відділення кардіоревматології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та

підлітків НАМН», пр-т Ювілейний, 52а, Харків, Україна, 61153

e-mail: cardioevm.iozdp@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0050-2898>

Шевченко Наталія Станіславівна, д. мед. н., зав. кафедрою педіатрії № 2 Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пр-т Ювілейний, 52а, Харків, Україна, 61153

e-mail: natalia.shevchenko@karazin.ua
<https://orcid.org/0000-0003-4407-6050>

Цюра Оксана Миколаївна, к. мед. н., доцент кафедри педіатрії № 2 Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пр-т Ювілейний, 52а, Харків, Україна, 61153
 e-mail: cyura@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0001-8245-015X>

Шлеєнкова Ганна Олександрівна, к. мед. н., асистент кафедри педіатрії № 2 Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пр-т Ювілейний, 52а, Харків, Україна, 61153

e-mail: shleenkova@karazin.ua
<https://orcid.org/0000-0001-9775-4324>

Бутенко Антоніна Ігорівна, к. мед. наук, доц. кафедри педіатрії № 2 Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, пр-т Ювілейний, 52а, Харків, Україна, 61153

e-mail: antoninabutenko@karazin.ua
<https://orcid.org/0000-0002-0716-496X>

Вступ

Згідно сучасним поглядам до реактивних артритів (РеА) відносять запальні негнійні захворювання суглобів, що розвиваються

протягом 2-4 тижнів після кишкової або урогенітальної інфекції внаслідок імунних порушень. В дитячому віці іноді зазначається, що розвиток РеА можливий після респіраторної інфекції. Найбільш поширеними етіологічними

чинниками РеА вважаються ентеробактерії (*Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Shigella Newcastle*, *Campylobacter jejuni*), мікроорганізми, що спричиняють гостру або персистуючу урогенітальну інфекцію (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealiticum* та інші). Серед збудників інфекцій респіраторного тракту значна роль у розвитку РеА належить *Mycoplasma pneumoniae* та *Chlamydia pneumoniae*. Є дані про зв'язок РеА з кишковою інфекцією, асоційованою зі збудником *Clostridium difficile* і деякими паразитарними інфекціями [1, 2, 3].

У ряді досліджень продемонстровано, що клінічна картина РеА у дітей різноманітна: від малосимптомного моноартриту до важкого поліартриту із системними проявами; та, як правило, залежить від особливостей етіологічного чинника [1, 5, 9, 13]. Деякими авторами зазначається, що РеА, асоційований з внутрішньоклітинною інфекцією, у тому числі й хламідійною, характеризується несиметричним запаленням переважно у суглобах нижніх кінцівок (особливо пальців стоп) з ентезопатіями та бурситами п'ят. Можливе ураження органу зору, шкіри і слизових оболонок, серцево-судинної системи у вигляді: «уретрит - артрит - кон'юнктивіт», які зазвичай складають класичну триаду цієї патології, що відома як хвороба Рейтера [3, 10]. Також певна роль у розвитку РеА у дітей відводиться інфекціям носоглотки, в тому числі хронічному тонзиліту, фарингіту, гаймориту. Постстрептококовому артриті, який зазвичай виникає на тлі або через 1-2 тижні після перенесеної стрептокової інфекції верхніх дихальних шляхів, притаманне одночасне залучення у процес переважно середніх і великих суглобів у межах моно- або олігоартриту, відсутність ознак органічного ураження серця та інших внутрішніх органів, незначні відхилення з боку лабораторних показників [10, 12].

Для встановлення діагнозу РеА на наш час частіше за все використовуються критерії Американської ревматологічної асоціації, які включають наступні ознаки: серонегативний асиметричний артрит, наявність уретриту, цервіциту, діареї, запальні зміни з боку органу зору, ураження шкіри або слизових оболонок.

Але вони розроблені і орієнтовані на дорослих пацієнтів [5]. В педіатричній практиці РеА частіше є діагнозом виключення, коли при наявності синовіту використовується термін ранній артрит та проводиться диференційна діагностика з більш серйозними артритами з хронічним перебігом, такими як ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА).

Враховуючи неспецифічність клінічних проявів РеА, його схожість з іншими ревматичними захворюваннями, які теж супроводжуються артритом, але мають більш несприятливий перебіг і прогноз, необхідно визнати, що проблема РеА у дітей залишається актуальною та за багатьма питаннями не вирішеною.

Мета: визначити клінічні особливості реактивних артритів залежно від етіологічного чинника у дітей на сучасному етапі.

Матеріали та методи

У дослідження було залучено 81 дитина з реактивним артритом віком від 2 до 17 років, що знаходилася на лікуванні у клініці ДУ "ОЗДП НАМН". Групу контролю склали 12 практично здорових дітей, ідентичних за віком та статтю з основною групою. Для встановлення діагнозу керувалися Міжнародною класифікацією хвороб Х перегляду, протоколами діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей (наказ МОЗ № 362 від 2005) та уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги дітям, хворим на ювенільний артрит (наказ МОЗ № 832 від 22.10.2012). Обстеження пацієнтів включало стандартне клінічне дослідження, УЗД суглобів, визначення лабораторних показників, в тому числі титру антинуклеарних антитіл (АНА) та наявності гену HLAB27, позитивність спектру антитіл до хламідій, мікоплазм, ієрсиній, уреаплазми, цитомегаловірусу, вірусу простого герпеса, вірусу Єпштейн-Бар методом імуноферментного аналізу (ІФА). Критерієм включення пацієнтів у дослідження була негативність за АНА та ревматоїдним фактором. Статистичну обробку матеріалу проведено за допомогою пакету програм Statistica+ для Windows з використанням частотного аналізу, критеріїв Стьюдента – Фішера, Мана-Уїтні та критерію достовірності результатів ($p < 0,05$).

Результати та їх обговорення

Серед дітей основної групи осіб жіночої статі було 43 (53,09 %), чоловічої – 38 (46,91 %). Вік хворих на момент обстеження був від 2 до 17 років та в середньому склав $(8,32 \pm 1,0)$ роки. РеА виник вперше у 38,27 % дітей, у решти (61,73 %) відмічено рецидивуючий характер перебігу захворювання. Вік дебюту захворювання коливався від 2 до 17 років і в середньому складав $(8,1 \pm 1,3)$ років.

Вивчення анамнестичних даних виявило наявність можливих тригерних чинників: у 39,51 % пацієнтів початку РеА передувала гостра респіраторна інфекція, 17,28 % зазначали травму, як провокуючий фактор, у 4,94 % випадків мала місце діарея, у 2,47 % осіб – вакцинація та 7,41 % дітей зазначали інші причини. Тригерний чинник був відсутній у 28,4 % дітей.

За кількістю уражених суглобів у дебюті РеА характеризувався переважно моноартритом 85,19 %, рідко визначався олігоартрит 14,81 %, хворі з поліартритом були відсутні.

У більшості дітей РеА старт захворювання був представлений ураженням колінних (64,20 %) та гомілковостопних суглобів (11,11 %). Коксит, як перший прояв захворювання, спостерігався у 19,75 % осіб. Майже у половини хворих, у яких РеА розпочався з ураження кульшових суглобів, у наступні 6 місяців при відсутності адекватної терапії мало місце прогресування хвороби і у 1/4 з них сформувався поліартрит. Тільки у окремих осіб РеА дебютував з артрити променевоzap'ясткових суглобів (2,47 %), що було підставою для диференційної діагностики його з ЮІА. В поодиноких випадках (1,23 %) у дітей з РеА першими уражались плечові та дрібні суглоби стоп.

У більшості (66,7 %) пацієнтів з РеА при контролі через пів року визначено стійку ремісію. Рецидивування процесу та тенденція до хронічного перебігу спостерігались у 33,3 % осіб. У цих дітей діагноз РеА було переглянуто на користь ЮІА та призначено базисне лікування.

При оцінці ролі етіологічних чинників РеА визначено наявність мікоплазменної інфекції у 23,46 % пацієнтів, уреоплазменної – у 13,58 % та хламідійної – у 9,89 % досліджуваних.

Підвищені титри АСЛ-О мали 28,40 % осіб. У хворих на РеА мала місце персистенція вірусів. У половини пацієнтів (52,00 %) виявлено підвищені титри антитіл до вірусу простого герпесу I і II типу, у 32,00 % осіб - до цитомегаловірусу і у 23,81 % - до вірусу Епштейн-Барр. Сполучення внутріклітинної бактеріальної інфекції з одним або декількома із зазначених вірусів визначено у 28,00 % пацієнтів. В той же час, у 24,69 % етіологія РеА залишилася не уточненою.

Артрит хламідійної етіології характеризувався дебютом із асиметричного ураження колінних (75,00 %), кульшових (12,50 %) та променевоzap'ясткових (12,5 %) суглобів; формуванням олігоартриту у 62,50 % осіб; відсутністю бурситів та ентеритів; наявністю нетривалої ранкової скутості (15-20 хвилин); незначними змінами лабораторних показників (ШОЕ та СРБ залишалися в межах норми у 87,50 % та 75,00 % хворих відповідно, рівні гострофазових протеїнів підвищувались лише у 12,50 % дітей); відсутністю рентгенологічних змін (87,5 %) та рецидивуючим перебігом (75,00 %) (Табл.1). У 12,50 % хворих визначалися увеїт і уретрит, що склало класичну триаду симптомів хвороби Рейтера.

РеА мікоплазменної природи характеризувався стартом з ураження колінних суглобів (68,42 %), гомілковостопних (10,53 %) та в поодиноких випадках – кульшових, плечових, променевоzap'ясткових суглобів; більш швидким прогресуванням (протягом 3х місяців) з формуванням оліго- (42,11 %) та поліартриту (21,05 %); залученням плечових суглобів (15,79 %); формуванням бурситів (10,53 %); наявністю скарг загального характеру (незадовільне самопочуття (10,53 %), загальна м'язова слабкість (5,26 %), підвищена втомлюваність (5,26 %), труднощі під час ходіння (89,47 %)); скаргами на ранкову скутість (57,89 %) та артралгії протягом дня (68,42 %). Наявність більш тривалої ранкової скутості у хворих значно ускладнювало диференційну діагностику з ЮІА, особливо, при наявності поліартриту. У дітей з мікоплазменною етіологією РеА відмічено відсутність лабораторної активності запального процесу за ШОЕ – у 73,68 %, за СРБ – у 78,95 %; за гостро фазовими

показниками – у 73,68 %. Разом з тим, рецидивуючий перебіг мали 63,16 % пацієнтів.

РеА уреаплазменної етіології мав наступні специфічні риси: старт з запалення у колінних (72,73 %), гомілковостопних (27,27 %) суглобів; подальше прогресування з формуванням олігоартриту (36,36 %) та поліартриту (9,09 %); відсутність загальних скарг; наявність тугоухливості суглобів та артралгій (54,55 %), переважно короткочасної

ранкової скутості (54,55 %); відсутність рентгенологічних змін (90,91 %). Особливістю уреаплазменного РеА було формування бурситу в області п'ят (18,18 %) та швидкий розвиток функціональної недостатності суглобів до II ступеня (36,36 %). Що стосується показників гострої фази запалення, то вони підвищувалися незначно: рівень сіромукоїду та сіалових кислот – у 36,36 % дітей, СРБ – у 27,27 %, ШОЕ – у 18,18 % осіб.

Таблиця 1. Розподіл клінічних проявів РеА за частотою в залежності від етіологічного чинника, (M ± m) %

Клінічна ознака	Етіологічний чинник				
	Хламідія n = 8	Мікоплазма n = 19	Уреаплазма n = 11	АСЛ-О – асоційо-ваний n = 23	Неуточне-ний n = 20
Ураження суглобів в дебюті захворювання					
Колінні	75,00 ± 15,31	68,42 ± 10,66	72,73 ± 13,43	47,83 ± 10,42	63,27 ± 6,89
Гомілковостопні	12,50 ± 11,69	10,53 ± 7,04	27,27 ± 13,43	17,39 ± 7,90	6,12 ± 3,42
Кульшові	12,50 ± 11,69	5,26 ± 5,12	-	21,74 ± 8,60	28,57 ± 6,45
Плечові	-	5,26 ± 5,12	-	-	-
Ліктьові	-	-	-	4,35 ± 4,25	-
Променево-зап'ясткові	12,50 ± 11,69	5,26 ± 5,12	-	8,70 ± 5,88	2,04 ± 2,02
Дрібні суглоби кистей	-	-	-	-	-
Дрібні суглоби стоп	-	-	-	-	-
Бурсит, ентезит	-	10,53 ± 7,04	18,18 ± 11,63	21,74 ± 8,60	12,24 ± 4,68
Прогресування перебігу у формі:					
Моноартриту	25,00 ± 15,31	36,84 ± 11,07	54,55 ± 15,01	21,74 ± 8,60	48,98 ± 7,14
Олігоартриту	62,50 ± 17,12	42,11 ± 11,33	36,36 ± 14,50	60,87 ± 10,18	38,78 ± 6,96
Поліартриту	25,00 ± 15,31	21,05 ± 9,35	9,09 ± 8,67	17,39 ± 7,90	12,24 ± 4,68
Позасуглобові ураження:					
Загальні скарги	12,50 ± 11,69	10,53 ± 7,04	-	-	8,16 ± 3,91
Увейт	12,50 ± 11,69	-	-	-	-
Уретрит	12,50 ± 11,69	-	-	-	-
Наявність					
Ранкової скутості	75,00 ± 15,31	57,89 ± 11,33	54,55 ± 15,01	39,13 ± 9,59	32,65 ± 6,70
Рецидивуючий перебіг	75,00 ± 15,31	63,16 ± 11,07	27,27 ± 13,43	17,39 ± 7,90	6,12 ± 3,42
Підвищення лабораторних показників					
ШОЕ	12,50 ± 11,69	26,32 ± 10,10	18,18 ± 11,63	17,39 ± 7,90	6,12 ± 3,42
СРБ	25,00 ± 15,31	21,05 ± 9,35 4	27,27 ± 13,43	17,39 ± 7,90	12,24 ± 4,68
Сіалові кислоти	12,50 ± 11,69	7,37 ± 11,45	36,36 ± 14,50	8,70 ± 5,88	12,24 ± 4,68
Серомукоїд	12,50 ± 11,69	36,84 ± 11,07	36,36 ± 14,50	8,70 ± 5,88	6,12 ± 3,42
Глікопротеїди	12,50 ± 11,69	26,32 ± 10,10	9,09 ± 8,67	8,70 ± 5,88	10,20 ± 4,32

У групі дітей з РеА на тлі високих показників АСЛ-О дебют захворювання відбувався з артрити колінних (47,83 %), кульшових (21,74 %), гомілковостопних (17,39 %), променевозап'ясткових (8,70 %) та ліктьових (4,35 %) суглобів. Формування олігоартриту визначалося у 60,87 % дітей, а поліартриту – у

17,39 %. Ранкова скутість відмічалась у 39,13 % дітей, артралгії протягом дня у – 60,87 % досліджуваних. При АСЛ-О позитивному артриті не відмічалось порушення функції суглобів (91,30 %), на відміну від уреаплазменних (63,64 %; p < 0,01) та хламідійних РеА (37,5 %; p < 0,05). Рентгенологічні зміни, як правило, були

відсутні, а зсуви у лабораторних показниках не мали статистичних відмінностей від артритів іншого походження.

У випадках неуточненої природи РеА відмічено більш часте залучення кульшових (28,57 %) суглобів, прогресування з формуванням олігоартриту (38,78 %), менша частота скарг на ранкову скутість (32,65 %), ніж при хламідійній ($p < 0,001$) або мікоплазменній ($p < 0,05$) природі РеА; менша частота розвитку бурситів (12,24 %) та регіональної м'язової гіпотрофії (36,73 %) порівняно з РеА уреаплазменної етіології ($p < 0,001$).

Обговорення результатів

Згідно результатам нашого дослідження, більшість РеА при своєчасній адекватній терапії закінчується одужанням, що співпадає з даними авторів з Європейських та Азіатських країн [9, 11]. Визначено, що для РеА хламідійної етіології було характерним ураження крупних та середніх суглобів нижніх кінцівок у вигляді олігоартриту, яке нерідко супроводжувалося нетривалою ранковою скутістю і швидким виникненням транзиторних регіональних гіпоміатрофій. Можливе було підвищення лабораторних показників гострої фази запалення та виникнення мінімальних патологічних змін на рентгенограмах. Дана клінічна картина у певній мірі відповідала опису хламідійних артритів у дорослих [3, 8, 9, 14]. Не виключено розвиток хвороби Рейтера, але в дитячому віці такий варіант РеА зустрічається рідко, що також неодноразово зазначалось іншими авторами [1, 7, 11].

Мікоплазменому РеА притаманні були у дебюті ураження не тільки колінних, гомілковостопних, а й променевоzap'ясткових та дрібних суглобів кистей, розвиток бурситів і регіональних гіпоміатрофій, що значно ускладнювало диференційну діагностику з ЮІА. Популяційне когортне дослідження у Тайвані, у тому числі дітей, від 2019 року, продемонструвало, що хворі з позитивними титрами до *Mycoplasma Pneumonia* мали вищий ризик розвитку ревматоїдного артрити, ніж серонегативні пацієнти, особливо особи віком до 19 та після 65 років [4]. На жаль, в Україні не проводилось жодних когортних досліджень з приводу ролі мікоплазми у розвитку ЮІА, тому

отримані нами результати є певною мірою унікальними.

Згідно літературним даним РеА уреаплазменної етіології відносно рідко зустрічається в педіатричній практиці ($\approx 9\%$), тому даних з приводу особливостей клінічного перебігу цих артритів у дітей обмаль [7, 12]. У нашому дослідженні відмічено, що особливістю уреаплазменного РеА було на тлі асиметричного артрити суглобів нижніх кінцівок формування бурсити і тендиніту в області п'ят, відсутність, навіть при затяжному характері перебігу, рентгенологічних змін та невиражена лабораторна активність. Схожі особливості перебігу уреаплазменного РеА мали місце серед дорослих [9, 13, 14].

Прийнято вважати, що РеА, який супроводжується підвищеними титрами АСЛ-О, в першу чергу потребує проведення диференційної діагностики з гострою ревматичною лихоманкою [6, 7, 12], що ретельно було зроблено відносно хворих, залучених до нашого дослідження. При цьому визначено, АСЛ-О асоційований РеА відрізнявся поліморфізмом проявів суглобового синдрому і, в певній мірі, схожістю з ЮІА, що ускладнювало диференційну діагностику. Разом з тим, він характеризувався відсутністю загальних скарг, ранкової скутості, регіональних гіпоміатрофій, відхилень стосовно лабораторних показників гострої фази запалення, рентгенологічних змін або їх прогресування.

РеА неуточненої етіології мав ряд спільних рис з іншими РеА та характеризувався відносно доброякісним перебігом, тривалим збереженням функції суглобів і низькою лабораторною активністю.

Зважаючи на те, що у 33,3 % осіб з РеА спостерігалась тенденція до хронічного перебігу з частими рецидивами, будь-який РеА з затяжним або рецидивуючим перебігом, незалежно від наявності етіологічного чинника, повинен розглядатися за критеріями діагностики ЮІА на якому ранніх строках розвитку запального процесу.

Висновки

1. РеА у дітей є неоднорідною групою. Клінічні прояви захворювання та характер його перебігу в певній мірі залежить від етіологічного збудника артрити.

2. Найбільш несприятливими варіантами РеА є артрити хламідійної та мікоплазменної етіології. Незалежно від збудника, інфекційний фактор може виступати тригером розвитку ЮІА.

3. Наявність рецидивуючого перебігу РеА, прогресування з формуванням оліго- та поліартритичного ураження суглобів є підставою для повторної диференційної діагностики та рекласифікації на користь ЮІА, не зважаючи на незначний ступінь запальної активності захворювання та АНА і НЛАВ27 від'ємність.

Список літератури

1. Бойко ЯЄ Диференціальна діагностика артритів у дітей. Сучасна педіатрія. 2019. №5. С. 112-122. doi 10.15574/SP.2019.101.112
2. Ajene AN, Fischer Walker CL, Black RE. Enteric pathogens and reactive arthritis: a systematic review of *Campylobacter*, *salmonella* and *Shigella*-associated reactive arthritis. *J Health Popul Nutr.* 2013;31(3):299-307. doi:10.3329/jhpn.v31i3.16515.
3. Carter JD, Hudson AP. Recent advances and future directions in understanding and treating *Chlamydia*-induced reactive arthritis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2016 Sep 20. P. 1-10. [ISSN: 1744-8409].
4. Chu K-A, Chen W, Hsu CY, Hung Y-M, Wei JC-C (2019) Increased risk of rheumatoid arthritis among patients with *Mycoplasma pneumoniae*: A nationwide population-based cohort study in Taiwan. *PLoS ONE* 14(1): e0210750. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210750>.
5. Garcia-Kutzbach A, Chacon-Suchite J, Garcia-Ferrer H, Iraheta I. Reactive arthritis: update 2018. *Clin Rheumatol.* 2018 Apr. Vol. 37 (4). P. 869-874. <https://doi.org/10.1007/s10067-018-4022-5>.
6. Hayes KM, Hayes RJP, Turk MA, Pope JE. Evolving patterns of reactive arthritis. *Clin Rheumatol.* 2019 Aug;38(8):2083-2088. doi: 10.1007/s10067-019-04522-4. Epub 2019 Mar 27. PMID: 30919146.
7. Janice John, Latha Chandran. Arthritis in Children and Adolescents. *Pediatrics in Review.* 2011; 32 (11) 470-480; DOI: <https://doi.org/10.1542/pir.32-11-470>.
8. Lahu A, Bajraktari IH, Lahu S, et al. The source of infection and the most frequent causes of reactive arthritis in Kosovo. *Mater Sociomed.* 2016;28(3):201-204. doi:10.5455/msm.2016.28.201-204.
9. Megha Sharma, Susmita Sharma, Aman Sharma, Kusum Sharma. (2020). *Chlamydia Trachomatis* Associated Reactive Arthritis: A Urinary PCR Based Study. *Indian Dermatol Online J.* 2020 Jan-Feb; 11(1): 21–24. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_410_19.
10. Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, Wedderburn LR. (2015). *Textbook of pediatric rheumatology*, 7th edn. Philadelphia: Saunders: 739.
11. Plesca DA, Luminos M, Spataru L, Stefanescu M, Cinteza E, Balgradean M. Postinfectious arthritis in pediatric practice. *Maedica (Bucur).* 2013;8(2):164-169. PMID: 24371480.
12. Schmitt SK. Reactive Arthritis. *Infect Dis Clin North Am.* 2017. Vol. 31, Issu 2. P. 265-277. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2017.01.002>.
13. Selmi C, Gershwin ME. Diagnosis and classification of reactive arthritis. *Autoimmun Rev.* 2014 Apr-May. Vol. 13 (4-5). P. 546-9. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.005>.
14. Zeidler, H., Hudson, A.P. *Chlamydia*-Induced Reactive Arthritis: Disappearing Entity or Lack of Research?. *Curr Rheumatol Rep* 21, 63 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11926-019-0863-4>.

Apr-May. Vol. 13 (4-5). P. 546-9. Research?. Curr Rheumatol Rep 21, 63 (2019).
<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.005>
<https://doi.org/10.1007/s11926-019-0863-4>
 14. Zeidler, H., Hudson, A.P. Chlamydia-Induced Reactive Arthritis: Disappearing Entity or Lack of

CLINICAL FEATURES OF REACTIVE ARTHRITIS IN CHILDREN

Panko Nataliya, Lebets Iryna, Shevchenko Natala, Tsiura Oksana,
 Shlieienkova Hanna, Butenko Antonina

Mail for correspondence: Panko@karazin.ua

Summary. Reactive arthritis includes inflammatory non-purulent diseases of the joints that develop within 2-4 weeks after intestinal or urogenital infection due to immune disorders. Given the nonspecificity of the clinical manifestations of reactive arthritis, its similarity to other rheumatic diseases, which have a more unfavorable course and prognosis, it must be recognized that the problem of reactive arthritis in children remains relevant and on many issues not developed. **Objective:** this is to identify the characteristics of the debut and currents of reactive arthritis in accordance to etiology in children today. **Materials and methods:** There were observed 81 children with a reactive arthritis in the age of from 2 till 17 years have been examined. During specification the nosology of articular pathology were used clinical, laboratory and instrumental investigations, identified specific antibodies to Chlamydia, Mycoplasma, Iersiniya, Ureaplasma, Citomegalovirus, Herpes simplex virus, Epstein-Bar's virus by ELISA. **Results:** For reactive arthritis chlamydial etiology characterized by loss of large and medium-sized joints of the lower limbs, which often is accompanied by a brief morning stiffness and rapid emergence of transient regional hypotrophy of muscles. Feature ureaplasma reactive arthritis is the formation of bursitis in the heel and tendinitis. Reactive arthritis, which is accompanied by elevated titers to ASL-O, had different polymorphisms of articular manifestations of the syndrome and to a certain degree of similarity with juvenile rheumatoid arthritis. Reactive arthritis of not specified etiology has a number of the general features with others reactive arthritis and it is characterized by rather good-quality current, long conservation of function of joints and low laboratory activity. **Conclusions:** The clinical manifestation of the disease and the nature of its course to some extent depend on the etiological pathogen of arthritis. The most unfavorable variants of reactive arthritis are arthritides caused by Chlamydia and Mycoplasma. Regardless of the pathogen, the infectious factor can be assessed as a trigger for the development of juvenile rheumatoid arthritis. The presence of recurrent reactive arthritis is the basis for re-differential diagnosis and reclassification of reactive arthritis in favor of juvenile rheumatoid arthritis, despite the low degree of inflammatory activity of the disease and ANA and HLAB27 negativity.

Key words: Reactive arthritis, childhood age, Chlamydia, Mycoplasma, Ureaplasma

Information about author

Panko Nataliya, MD, PhD, Assoc. Prof. of the department of Pediatrics # 2 of V. N. Karazin Kharkiv National University, Juvilejnyi Avenue, 52a, Kharkov, Ukraine, 61153

e-mail: panko@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0002-3200-8942>

Lebets Iryna, MD, PhD, Full Prof. of the department of Pediatrics of V. N. Karazin Kharkiv National University, the leading researcher of the Department of Cardiorheumatology of SE "Institute of children and adolescences health care of National Academy of Medical Science" Juvilejnyi Avenue, 52a, Kharkov, Ukraine, 61153

e-mail: cardiorevm.iozdp@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0050-2898>

Shevchenko Natala, MD, PhD, Head of the Department of Pediatrics # 2 of V. N. Karazin Kharkiv National University, the leading researcher of Department of Cardiorheumatology of SI "Institute of children and adolescences health care of National Academy of Medical Science", Juvilejnyi Avenue, 52a, Kharkov, Ukraine, 61153

Tsiura Oksana, MD, PhD, Assoc. Prof. of the department of Pediatrics # 2 of V. N. Karazin Kharkiv National University, Juvilejnyi Avenue, 52a, Kharkov, Ukraine, 61153

e-mail: cyra@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0001-8245-015X>

Shlieienkova Hanna, MD, PhD, Assoc. Prof. of the department of Pediatrics # 2 of V. N. Karazin Kharkiv National University, Juvilejnyi Avenue, 52a, Kharkov, Ukraine, 61153

e-mail: shleenkova@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0001-9775-4324>

Butenko Antonina, MD, PhD, Assoc. Prof. of the department of Pediatrics #2 of V. N. Karazin Kharkiv National University, Juvilejnyi Avenue, 52a, Kharkov, Ukraine, 61153

e-mail: antoninabutenko@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0002-0716-496X>

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ

Панько Н. А., Лебец И. С., Шевченко Н. С., Цюра О. Н., Шлеєнкова А. А., Бутенко А. И.

Почта для переписки: panko@karazin.ua

Резюме. К реактивным артритам относят воспалительные негнойные заболевания суставов, развивающиеся в течение 2-4 недель после кишечной или урогенитальной инфекции вследствие иммунных нарушений. Учитывая неспецифичность клинических проявлений реактивного артрита, его сходство с другими ревматическими заболеваниями, которые имеют более неблагоприятное течение и прогноз, необходимо признать, что проблема реактивных артритов у детей остается актуальной и по многим вопросам не разработанной. **Цель:** определить клинические особенности реактивных артритов в зависимости от этиологического агента у детей на современном этапе. **Материалы и методы:** В исследование был вовлечен 81 ребенок с реактивным артритом в

возрасте от 2 до 17 лет. В процессе уточнения нозологической формы суставной патологии использовались клинические, общепринятые лабораторные и инструментальные исследования, определялись специфические антитела к хламидийной, микоплазменной, иерсинеозной, уреоплазменной инфекциям, цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса, Епштейн-Бар методом иммуноферментного анализа. **Результаты:** для реактивного артрита хламидийной этиологии характерно поражение крупных и средних суставов нижних конечностей, которое нередко сопровождается непродолжительной утренней скованностью и быстрым возникновением транзиторных гипомиатрофий. Особенностью уреоплазменного артрита является формирование бурсита в области пяток и тендинита. Реактивный артрит, который сопровождается повышенными титрами к АСЛ-О, отличается полиморфизмом проявлений суставного синдрома и в определенной степени сходством с ювенильным ревматоидным артритом. Реактивный артрит неуточненной этиологии имеет ряд общих черт с другими реактивными артритами и характеризуется относительно доброкачественным течением, длительным сохранением функции суставов и низкой лабораторной активностью. Частота рецидивов реактивных артритов возрастает с увеличением продолжительности болезни. **Выводы.** Клиническая картина заболевания и характер его течения в определенной степени зависят от этиологического возбудителя артрита. Наиболее неблагоприятными вариантами реактивного артрита являются артриты хламидийной и микоплазменной этиологии. Независимо от возбудителя, инфекционный фактор может выступить в качестве триггера развития ювенильного ревматоидного артрита. Наличие рецидивирующего течения реактивного артрита может быть основанием для повторной дифференциальной диагностики и реклассификации в пользу ювенильного ревматоидного артрита, не смотря на незначительную степень воспалительной активности заболевания и серонегативность по антинуклеарным антителам и HLAB27.

Ключевые слова: реактивный артрит, детский возраст, хламидия, микоплазма, уреоплазма

Информация об авторах

Панько Наталия Александровна, к. мед. н., доц. кафедры педиатрии № 2 Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, Проспект Юбилейный, 52а, Харьков, Украина, 61153

e-mail: panko@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0002-3200-8942>

Лебедь Ирина Степановна, д. мед. н., проф. кафедры педиатрии Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, ведущий научный сотрудник кардиоревматологического отделения ГУ «Институт охраны здоровья детей та подростков НАМН», Проспект Юбилейный, 52а, Харьков, Украина, 61153

e-mail: cardiorevm.iozdp@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0050-2898>

Шевченко Наталия Станиславовна, д. мед. н., заведующая кафедрой педиатрии № 2 Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, главный научный сотрудник кардиоревматологического отделения ГУ «Институт охраны здоровья детей та подростков НАМН», Проспект Юбилейный, 52а, Харьков, Украина, 61153

e-mail: natalia.shevchenko@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0003-4407-6050>

Цюра Оксана Николаевна, к. мед. н., ассистент кафедры педиатрии № 2 Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, Проспект Юбилейный, 52а, Харьков, Украина, 61153

e-mail: cyra@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0001-8245-015X>

Шлеенкова Анна Александровна, к. мед. н., доц. кафедры педиатрии № 2 Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, Проспект Юбилейный, 52а, Харьков, Украина, 61153

e-mail: shleenkova@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0001-9775-4324>

Бутенко Антонина Игоревна, к. мед. н., доц. кафедры педиатрии № 2 Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина, Проспект Юбилейный, 52а, Харьков, Украина, 61153

e-mail: antoninabutenko@karazin.ua

<https://orcid.org/0000-0002-0716-496X>

Conflicts of interest: author has no conflict of interest to declare.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Конфликт интересов: отсутствует.