

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА

**А. Власенко**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Е. Киреева**, кандидат медицинских наук  
Военно-медицинская академия им.С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург  
**E-mail:** alnvlascenko@yandex.ru

*Представлены данные отечественной и зарубежной литературы, касающиеся диагностики и лечения реактивного артрита, а также собственные наблюдения успешного лечения этого заболевания.*

**Ключевые слова:** ревматология, реактивный артрит, триггерные инфекции, провоспалительные цитокины, этиотропная и патогенетическая терапия.

**А**ктуальность проблемы реактивных артритов (РеА) связана со значительной распространенностью патологии, прежде всего среди молодых (20–40 лет) людей и отчетливой тенденцией к ее повышению, а также не выясненными до конца механизмами формирования заболевания, вследствие чего проводимое лечение нередко оказывается недостаточным.

Заболеваемость РеА в популяции достигает 0,1%, в общей структуре ревматических болезней его доля составляет 5–11%. В нашей стране, по данным Минздрава России, распространенность РеА в 2013 г. составила среди взрослых – 42,8, детей – 99,0 и подростков – 179,4 случая на 100 тыс. жителей. Энтерогенный РеА встречается одинаково часто у мужчин и женщин, а урогенные формы – преимущественно у мужчин, при этом соотношение заболеваемости среди больных мужчин и женщин колеблется от 6:1 до 25:1 [1–4].

Термин «реактивный артрит» предложен в 1969 г. финскими исследователями [5], которые определили заболевание как «стерильное» воспаление суставов, хронологически связанное с перенесенным инфекционным процессом и не сопровождающееся выявлением в синовиальной жидкости пораженных суставов микроорганизмов или их антигенов [5].

В дальнейшем эти представления не раз подвергались пересмотру. С совершенствованием диагностических методов (электронная микроскопия, полимеразная и лигазная цепные реакции и др.) было показано, что сустав даже в норме не является стерильной средой, при РеА в синовиальной оболочке и синовиальной ткани суставов обнаружены бактериальные антигены иерсиний, сальмонелл, рибосомальная РНК и ДНК хламидий, жизнеспособные микроорганизмы, способные к размножению. Это дало основание считать само понятие «стерильное воспаление суставов» некорректным и рассматривать такой артрит как инфекционный. В то же время оказалось, что 70–80% больных РеА являются носителями антигена гистосовместимости HLA-B27, тогда как при инфекционном артрите этот антиген встречается не более чем у 2–5% заболевших. Это свидетельствует о том, что при РеА, в отличие от инфекционных, имеет место генетически детерминированная аномалия иммунной системы, следовательно, ставить знак равенства между этими заболеваниями нельзя. Поэтому трактовка предложенного финскими ис-

следователями термина РеА, принятого сегодня во многих классификациях ревматических болезней, в том числе и в отечественной, заметно изменилась. Согласно современным представлениям, *РеА – это иммуновоспалительное заболевание суставов, которое возникает у генетически предрасположенных лиц одновременно с инфекционным процессом или вскоре после него и является системным клиническим проявлением этой инфекции* [6–8].

Вскоре было принято еще одно уточнение: к РеА следует относить лишь воспалительные процессы, которые развиваются после урогенитальных и кишечных инфекций и ассоциируются с антигеном гистосовместимости HLA-B27, а остальные (после носоглоточной, менингококковой, вирусной инфекций) были объединены под термином «артриты, связанные с инфекцией» [6, 9].

Следовательно, в соответствии с наиболее частыми входными воротами инфекции РеА принято делить на 2 группы: *постэнтероколитический (энтерогенный) и урогенитальный (негонококковый)*. Этиологическими факторами первого являются различные типы сальмонелл, шигелл, иерсиний, штаммы эшерихий, вызывающих диарею, кампилобактер. Возбудителями урогенитального (урогенного) РеА считаются хламидии (до 87%), не исключена также этиологическая роль других возбудителей – микоплазмы и трихомонад [4, 10–12].

Помимо этиологической характеристики классификация РеА учитывает также **характер течения** заболевания (*острое*, с длительностью первичной суставной атаки до 2 мес, *затяжное* – до 1 года, *хроническое* – >1 года и *рецидивирующее* – с чередованием обострений и ремиссий длительностью до 6 мес), **степень активности (ремиссия – 0, низкая – I, средняя – II, высокая – III)**, **степень функциональной недостаточности суставов** (I – профессиональная способность сохранена, II – утрачена, III – утрачена способность к самообслуживанию).

РеА также принято делить на **спорадический и эпидемический**. Первый вариант наблюдается преимущественно при урогенной форме заболевания, 2-й – при постэнтероколитической, как правило, в закрытых коллективах в период вспышек острых кишечных инфекций [6, 11, 12].

**В патогенезе** РеА ведущая роль отводится иммунным механизмам. Этиологический фактор инициирует цитотоксический Т-клеточный ответ, заключающийся в активации и пролиферации тех субпопуляций Т-лимфоцитов, которые способствуют образованию провоспалительных цитокинов, вызывающих повреждение синовиальной оболочки сустава. Образующиеся в большом количестве и фиксированные в суставных тканях иммунные комплексы также вызывают гиперпродукцию провоспалительных цитокинов (интерлейкина – ИЛ1β, фактора некроза опухоли-α – ФНОα и др.), простагландина E<sub>2</sub>, что приводит к индукции и поддержанию воспалительного процесса в суставе с развитием характерной клинической картины. Что касается антигена гистосовместимости HLA-B27, который, как уже отмечалось, обнаруживается у 70–80% больных РеА, то существует несколько гипотез, объясняющих его патологическую роль в развитии заболевания:

- HLA-B27 является рецептором для микробов и способствует их диссеминации в различных тканях организма;
- HLA-B27 является своеобразным маркером снижения фагоцитарной активности макрофагов, которая способствует длительному персистированию микробов в организме и приводит к неадекватному иммунному ответу;

- формируется микробная мимикрия (сходство антигенной структуры микроорганизма и HLA-B27), в результате чего иммунный ответ направлен не только против микробов, но и против собственных суставных тканей;
- HLA-B27 связывает отдельные белки микробного или собственного происхождения и затем презентует их CD8<sup>+</sup>-Т-лимфоцитам.

Есть и другие гипотезы, однако проблема патогенеза РеА пока не решена [2, 12, 13].

**Клиническая симптоматика.** Различные микроорганизмы обуславливают по существу однотипную картину заболевания. Исключение составляет особая форма РеА, которая проявляется характерной триадой симптомов (конъюнктивит, уретрит, артрит) с присоединением в ряде случаев цирциарного баланита и кератодермии; эта форма выделена в самостоятельную нозологическую единицу – болезнь (синдром) Рейтера и имеет двойное представительство в отечественной классификации ревматических болезней: рассматривается как яркий пример РеА и одновременно входит в группу артрита, сочетающегося со спондилоартритом. Это заболевание заслуживает отдельного обсуждения.

Клиническая картина РеА включает 2 группы симптомов: суставные и внесуставные. Заболевание начинается остро, с ухудшения общего состояния, повышения температуры тела, болей в суставах. Суставной синдром проявляется моноартритом или асимметричным олигоартритом с преимущественным поражением суставов нижних конечностей (коленных, голеностопных, плюснефаланговых, мелких суставов стоп). Суставы верхних конечностей поражаются значительно реже. При прогрессировании заболевания в патологический процесс может быть вовлечено значительное количество суставов. Суставы становятся припухшими, кожа над ними гиперемирована или багрово-синюшная; температура здесь выше, чем в неизмененных тканях. Боль бывает весьма значительной и приводит к существенному нарушению функции суставов. Артрит сопровождается развитием энтезита (энтезиопатии) – вовлечения в процесс связок и сухожилий, что сопровождается болью в проекции мест их прикрепления к кости. Наиболее частыми проявлениями энтезиопатий становятся боль в пятке (талалгии) и в ахилловом сухожилии, обусловленные подпяточным бурситом и ахиллобурситом. Нередко развивается дактилит одного или нескольких пальцев стоп с формированием сосискообразной деформации, которая является результатом воспалительных изменений в периартикулярных структурах. В ряде случаев довольно быстро развивается амиотрофия.

На ранних стадиях болезни примерно у 1/3 больных возникают боли и ригидность в нижней части спины или в проекции крестцово-подвздошного сочленения, определяются положительные симптомы Кушелевского, а при рентгенологическом исследовании более чем у половины заболевших выявляются признаки сакроилеита.

Из внесуставных проявлений РеА наиболее характерны поражения глаз: двусторонний конъюнктивит разной выраженности, реже – передний увеит, при рецидивирующем течении возможно развитие эписклерита и иридоциклита. К внесуставным проявлениям заболевания также относятся псориазиформные высыпания в виде типичных бляшек или каплевидного псориаза, кератодермия, язвенноподобные высыпания на слизистой оболочке ротовой полости. Иногда на высоте активности артрита наблюдается узловатая эритема.

При РеА, развивающемся как после мочеполовой, так и после кишечной инфекции, выявляется уретрит, симптомы которого чаще стертые и незаметные. В 6–10% случаев происходит поражение сердца с весьма скудной клинической симптоматикой. При дополнительном обследовании обнаруживаются нарушения атриовентрикулярной проводимости, девиацию сегмента ST. В ряде случаев возможно развитие адгезивного плеврита.

Результаты рутинного лабораторного обследования при РеА неспецифичны: в клиническом анализе крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитоз, увеличение СОЭ, при длительном течении – анемия хронического воспаления. При биохимических исследованиях выявляются повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена, при иммунологических – отсутствие ревматоидного фактора (РФ) и антител к циклическому цитруллинсодержащему пептиду (АЦЦП).

Для выявления хламидийной инфекции проводят определение хламидий в мазках и соскобах из уретры или цервикального канала прямым иммунофлюоресцентным или культуральным методом, либо с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР). Выделяют копрокультуру и проводят серологические исследования на триггерные инфекции (иерсинии, сальмонеллы, эшерихии, шигеллы, кампилобактер). Один из важных признаков, свидетельствующих в пользу РеА, – обнаружение антигена HLA-B27.

При исследовании синовиальной жидкости выявляются неспецифические воспалительные изменения (пониженная вязкость, плохое образование муцинового сгустка, лейкоцитоз с преобладанием сегментоядерных нейтрофилов). На ранних стадиях болезни рентгенологические изменения в суставах отсутствуют либо выявляются признаки отека около-суставных мягких тканей и синовита. В более поздние сроки обнаруживаются периостит, кистовидная перестройка в эпифизах костей, пяточная шпора, признаки одно- или двустороннего сакроилеита [1, 2, 9, 11, 12]

Существует несколько вариантов диагностических критериев, способствующих обнаружению РеА [14–16]. Критерии С. Selmi и М. Gershwin представляются нам наиболее приемлемыми (см. таблицу).

**Лечение** больных осуществляется в стационаре. На период выраженного воспаления в суставах назначают постельный режим. Щадящая двигательная активность рекомендуется до полного исчезновения болей и отечности суставов. Основные принципы и направления медикаментозной терапии РеА вытекают из механизма его формирования и сводятся к назначению антибиотикотерапии (АБТ) с целью санации очагов инфекции в желудочно-кишечном (ЖКТ) и урогенитальном тракте, применению противовоспалительных препаратов, а при необходимости – базисных противоревматических средств и иммуномодуляторов для устранения суставного синдрома. Выбор антибиотика определяется возбудителем первоначального заболевания: при хламидийной инфекции это макролиды (азитромицин, джозамицин, кларитромицин, рокситромицин), АБТ препаратами тетрациклинового ряда (доксикалин, рондомицин); при кишечной инфекции – левомицетин, гентамицин, при невыясненной этиологии – антибиотики тетрациклинового ряда, фторхинолоны (лемефлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин).

Единого мнения о продолжительности АБТ среди ревматологов нет. Одни отдают предпочтение коротким курсам (до 7–10 дней) с повторным лабораторным тестированием

через 3 нед после завершения курса, и при положительном результате – проведением повторного курса АБТ со сменой препарата. Другие полагают, что короткие курсы часто неэффективны и лечение должно продолжаться не менее 28 дней. Сама по себе АБТ не облегчает течение РеА, однако способна устранить первопричину заболевания и в этом плане является этиотропной [2, 6, 11, 12].

Для устранения суставного синдрома применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и глюкокортикостероиды (ГКС), оказывающие противовоспалительное и обезболивающее действие. При умеренном болевом синдроме и минимальной активности процесса ограничиваются НПВП, их подбирают эмпирически, исходя из конкретной ситуации (переносимость, наличие сопутствующей патологии со стороны ЖКТ или кардиоваскулярных расстройств); преимущества каких-либо препаратов не установлено. В случае поражения коленных и голеностопных суставов возможно внутрисуставное введение ГКС (дексаметазон, дипроспан). Если РеА протекает с выраженным болевым синдромом и системной воспалительной реакцией, не купирующимся НПВП, применяют короткие (5–7 дней) курсы парентерального введения ГКС (преднизолон по 150 мг внутривенно или дипроспан по 1,0 мл внутримышечно); при необходимости их назначают в виде пульс-терапии. В случае отсутствия эффекта ГКС применяют внутрь (преднизолон по 20–30 мг/сут на 10–15 дней с последующим постепенным снижением дозы препарата до полной его отмены).

При затяжном, рецидивирующем и хроническом течении прибегают к базисным противоревматическим препаратам. Чаще всего применяют сульфасалазин (по 500–2000 мг/сут), а при его неэффективности – цитостатические иммунодепрессанты (метотрексат, азатиоприн). Следует помнить, что цитостатики обладают множеством побочных эффектов и осложнений (инфекционные проявления, угнетение кроветворения, гепатотоксичность и др.). Наименее опасен в этом плане метотрексат, его назначают по 10–15 мг в неделю на продолжительное время [1, 2, 9, 12].

К перспективным направлениям лечения при затяжном и хроническом течении РеА относится применение некоторых противовирусных препаратов, способных стимулировать выработку интерферонов при установленном дефиците. Таким препаратом является панавир; его включение в комплексную терапию РеА способствует потенцированию противовоспалительного действия базисных средств и позволяет снизить активность воспалительного процесса [18, 19].

В литературе приводятся сведения об успешном применении в лечении больных РеА с упорным течением и высокой клинико-лабораторной активностью плазмафереза и генноинженерных биопрепаратов (инфликсимаб), однако соответствующих доказательных данных пока нет [9, 20].

Определенное место отводится местному лечению – применению НПВП в виде мазей, кремов, гелей, компрессы димексида в равных пропорциях с вольтареном или гидрокортизоном. В восстановительном периоде показана физиотерапия (грязевые ванны, парафиновые аппликации, магнитотерапия и др.), санаторно-курортное лечение [1, 3, 12].

Прогноз для жизни и сохранения функционального состояния суставов в целом благоприятный. Продолжительность заболевания колеблется от нескольких недель до 3–6 мес (редко до ≥12 мес) и в большинстве случаев заканчивается полным выздоровлением, не оставляя после себя каких-либо изменений в суставах. В 20–40% случаев заболевание может принимать затяжное течение и приводить к нарушению функции суставов [1, 3, 11].

Приводим собственные клинические наблюдения. В 1-м РеА возник после острого хламидийного уретрита, во 2-м спорадический постэнтероколитический РеА связан с иерсиниозной инфекцией.

*Пациент К., 33 лет, поступил в клинику 13.10.15 с жалобами на боль в левых коленном и голеностопном суставах, ограничивающей движения в них, припухлость и покраснение кожи в области указанных суставов, общую слабость, недомогание, повышение температуры тела до субфебрильной.*

*Из анамнеза: около 3 нед назад пациент почувствовал зуд и жжение при мочеиспускании, заметил покраснение в области наружного отверстия канала, мутные выделения из уретры, которые прекратились в течение 3 дней. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно лекарственных препаратов не принимал; 4 дня назад внезапно появились ноющие боли в названных суставах, больше выраженные в голеностопном суставе; в течение суток они заметно усилились, появились припухлость и покраснение суставов, повысилась температура тела до 37,6°C, в связи с чем он был госпитализирован в клинику военной полевой терапии.*

**Диагностические критерии РеА (2014) [17]**

Критерии	Характеристика
Основные	<ol style="list-style-type: none"> <li>Артрит, имеющий 2 из 3 следующих признаков:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– асимметричный;</li> <li>– моно- или олигоартрит;</li> <li>– поражение нижних конечностей.</li> </ul> </li> <li>Предшествующая инфекция, сопровождавшаяся 1 из 2 перечисленных признаков:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– энтерит (определяется как эпизод диареи продолжительностью не менее 1 дня, развившейся в сроки от 3 дней до 6 нед до начала артрита);</li> <li>– уретрит (определяется как эпизод дизурии или выделений из уретры или влагалища продолжительностью не менее 1 дня, развившейся в сроки от 3 дней до 6 нед до начала артрита)</li> </ul> </li> </ol>
Дополнительные	<p>По меньшей мере один из перечисленных признаков:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Данные лабораторных исследований признаков, подтверждающие инфекцию:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– положительная лигандная реакция мочи или соскоб из уретры/шейки матки (влагалища) на <i>Chlamydia trichomatis</i>;</li> <li>– положительное бактериологическое исследование фекалий на артритогенные инфекции.</li> </ul> </li> <li>Данные, подтверждающие наличие инфекции в синовиальной оболочке (иммунологическое исследование или ПЦР на <i>Chlamydia</i>)</li> </ol>
<p><b>Примечания.</b> 1 – Достоверный диагноз РеА можно установить при наличии обоих основных критериев и подтверждающего его дополнительного критерия. 2 – Диагноз вероятного РеА устанавливается при наличии обоих основных и отсутствии дополнительного критерия, или при наличии 1 основного и ≥1 дополнительных критериев. 3 – Идентификация триггерной инфекции необходима.</p>	

При поступлении состояние удовлетворительное. Пульс 72 в минуту, границы сердечной тупости не изменены, акцентов и патологических шумов не выявлено, АД 130/80 мм рт. ст., частота дыхательных движений 18 в минуту, дыхание везикулярное. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Мочеспускание свободное, безболезненное, стул оформленный. Выявлены отечность и гиперемия в области левого коленного и левого голеностопного суставов, движения в них и пальпация болезненны; температура кожи над суставами выше, чем над непораженными областями, температура тела 37,5°C.

На основании полученной информации высказано предположение о наличии у больного РеА, обусловленного мочеполовой инфекцией.

С целью дифференциальной диагностики с другими сходными заболеваниями проведено обследование, включавшее общеклинические анализы крови и мочи, биохимические исследования, ревматологический скрининг (определение ревматоидного фактора и антител к циклическому цитруллинсодержащему пептиду, антинуклеарных антител, антистрептолизина, HLA-B27-антигена, мочевой кислоты), выявление антител к хламидиям в крови (ПИФ), микроскопия и ПЦР мазков из уретры, рентгенография органов грудной клетки, суставов и крестцово-подвздошных сочленений, электро- и эхокардиографию, УЗИ органов брюшной полости и почек. Пациент консультирован урологом. В результате обследования выявлены умеренный нейтрофильный лейкоцитоз ( $11,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ), ускорение СОЭ до 25 мм/ч, содержание СРБ — 14,0 мг/л (норма 3–10 мг/л), титр IgM к хламидиям — 1:500, обнаружены HLA-B27-антиген, ДНК *S. trachomatis*. При рентгенографии суставов выявлены периартикулярный отек мягких тканей и расширение суставной щели левого голеностопного сустава. Других изменений не установлено.

На основании жалоб больного, анамнеза, результатов клинического и лабораторно-инструментального исследования установлен окончательный диагноз: урогенный (хламидийный) реактивный артрит с поражением левого коленного и левого голеностопного суставов, острое течение, II степень активности, функциональная недостаточность суставов (ФНС) II степени.

Проведено лечение: режим палатный, диета 15. Медикаментозная терапия включала назначение джозамицина (500 мг 2 раза в день в течение 10 дней), аркоксиа (90 мг 1 раз в день), местно — аппликации диметилсульфоксида с гидрокортизоном.

За 1-ю неделю лечения наступило существенное улучшение, что проявлялось уменьшением выраженности суставного синдрома (уменьшились боли, отечность, увеличился объем движений в суставах), нормализацией температуры тела и общего самочувствия. К концу 2-й недели в обоих пораженных суставах исчезли все проявления артрита, — нормализовались СОЭ и уровень лейкоцитов в крови.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения под наблюдением ревматолога по месту жительства.

**Пациентка Н.**, 29 лет, поступила в клинику 12.10.15 с жалобами на боль в правом коленном су-

ставе в покое, усиливающуюся при движении, припухлость сустава, покраснение кожи над ним, высыпания на коже бедер и живота, ухудшение общего самочувствия в виде слабости и недомогания, повышение температуры тела до 38,0–38,5°C. Со слов пациентки, эти проявления возникли около 1 нед назад, внезапно, на фоне полного благополучия. Самостоятельно принимала парацетамол по 500 мг 2 раза в день, на область пораженного сустава наносила мазь диклофенак. В связи с отсутствием какого-либо эффекта от проводимого лечения обратилась за медицинской помощью и была госпитализирована в клинику военно-полевой терапии.

Из анамнеза: за 4 нед до появления описанных симптомов пациентка находилась в туристическом походе, во время которого в течение 3 дней на фоне хорошего общего самочувствия отмечала ежедневное 3-кратное появление кашицеобразного стула и ощущение дискомфорта в правой подвздошной области, что связывала с некоторыми погрешностями в гигиене и питании. Стул самостоятельно восстановился без какого-либо лечения, самочувствие в течение последующих 3 нед оставалось вполне удовлетворительным.

В клинику поступила в удовлетворительном состоянии. При осмотре на коже бедер и живота обнаружены каплевидные псориазiformные высыпания. Пульс 72 в минуту, границы сердца не изменены, тоны ясные, звучные, АД 120/80 мм рт. ст. Число дыханий 18 в минуту, дыхание везикулярное. Язык влажный, чистый, живот мягкий, безболезненный. Правый коленный сустав увеличен в объеме, кожа над ним красного цвета, горячая на ощупь, пальпация сустава и движения в нем болезненны. Стул, мочеспускание не нарушены. Температура тела 37,8°C. На основании жалоб, анамнеза и результатов первичного осмотра установлен предварительный диагноз постэнтероколитического РеА. Назначено обследование, включавшее общеклинические исследования крови и мочи, биохимические и иммунологические исследования крови, серологические исследования на наличие антител к кишечным бактериям, посев кала, микроскопия мазков из уретры и цервикального канала, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, правого коленного сустава и крестцово-подвздошных сочленений, запись электро- и эхокардиограммы, консультация дерматолога. Для исключения гнойного характера процесса произведена пункция правого коленного сустава с последующим изучением характера суставной жидкости.

В результате обследования установлен нейтрофильный лейкоцитоз ( $l. - 9,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ,  $s. - 77\%$ ,  $n. - 9\%$ ), СОЭ — 23 мм/ч, содержание СРБ — 16 мг/л,  $\alpha_2$ -глобулинов — 12%, IgM — 3,2 мг/л, титр иерсиниозных антител 1:200, обнаружен антиген HLA-B27, на рентгенограмме правого коленного сустава — отек околосуставных тканей, в синовиальной жидкости — снижение вязкости, повышение уровня белка и комплемента, нейтрофильный лейкоцитоз. Изменений других показателей не выявлено.

На основании жалоб больной, анамнеза, результатов объективного и лабораторно-инструментального

исследования установлен окончательный диагноз: постэнтероколитический (иерсиниозный) РеА, острое течение с поражением правого коленного сустава, степень активности II, ФНС II степени.

Проведено лечение: щадящий режим, общий стол, ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в день в течение 7 дней, мовалис по 15 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 2 дней, затем внутрь по 7,5 мг 1 раз в день; 2 внутрисуставные инъекции дипроспана по 1 мл с интервалом 3 дня. Положительная динамика наметилась с 3-го дня от начала лечения: боль в суставе сохранялась только при движениях и надавливании на него, уменьшились отечность и гиперемия в области сустава, температура тела — не выше 37,4°C. К концу 2-й недели контуры сустава приобрели обычную форму, исчезла гиперемия, отмечалась умеренно выраженная боль в суставе только при ходьбе, нормализовалась температура тела, наметилась отчетливая положительная динамика кожных проявлений. В крови: л. —  $7,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , с. — 68%, п. — 2%; СОЭ — 14 мм/ч, СРБ — 9 мг/л,  $\alpha_2$ -глобулины — 8,2%. Пациентка выписана для продолжения лечения в амбулаторных условиях под наблюдением ревматолога по месту жительства.

Следовательно, РеА — весьма распространенное заболевание, встречается преимущественно в молодом возрасте. В его диагностике решающая роль принадлежит тщательному сбору анамнеза и лабораторным исследованиям, направленным на установление возможной связи заболевания с предшествующей урогенной или энтерогенной инфекцией. Успех приносит комплексная индивидуализированная терапия, на-

правленная на все звенья патогенеза заболевания, — санация очагов инфекции, устранение синдрома острого воспаления и иммунных нарушений, проведение реабилитационных мероприятий.

## Литература

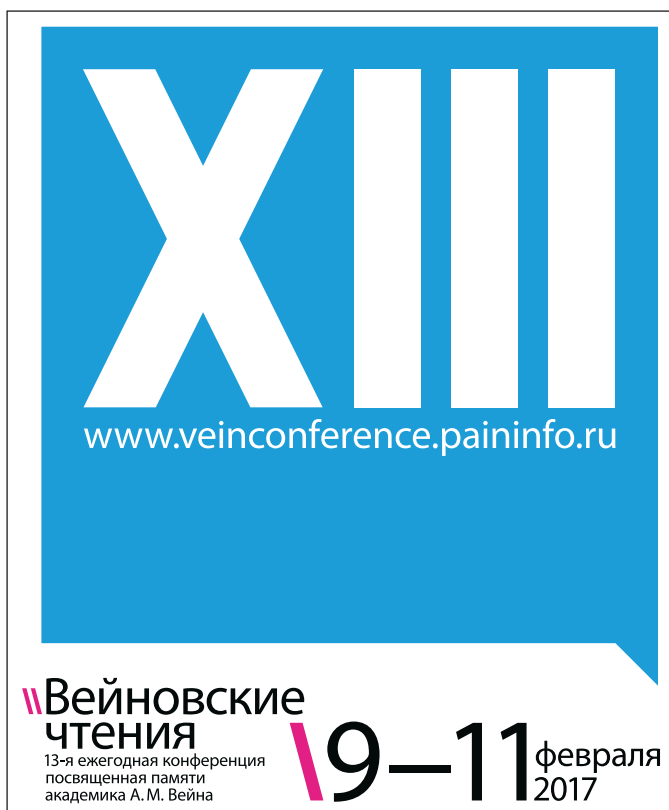
1. Белов Б.С., Шубин С.В., Балабанова Р.М. и др. Реактивные артриты // Научно-практ. ревматол. — 2015; 4: 414–20.
2. Казакова Т.В., Рашид М.А., Шостак М.А. и др. Реактивный артрит: клиника, диагностика и лечение // Лечебное дело. — 2010; 1: 11–22.
3. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова и В.А. Насоновой / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; 720 с.
4. Лобзин Ю.В., Сидорчук С.Н., Позняк А.Л. Клинико-лабораторная диагностика хламидия-индуцированных артропатий // Эпидемиол. и инфекц. болезни. — 2010; 6: 48–51.
5. Ahvonen P., Sievers K., Aho K. Arthritis associated with *Yersinia enterocolitica* infection // Acta Rheum. Scand. — 1969; 15: 232–5.
6. Лиля А.М., Гапонова Т.В. Реактивные артриты: особенности патогенеза и терапевтическая тактика // РМЖ. — 2010; 27: 1663–6.
7. Hammer M., Nettelbreker E., Hopf S. et al. Chlamydial rRNA in the joints of patients with Chlamydia – induced arthritis and undifferentiated arthritis // Clin. Exp. Rheumatol. — 1992; 10: 63–6.
8. Schumacher H., Arayssi T., Crane M. et al. Chlamydia trachomatis nucleic acids can be found in the synovium of some asymptomatic subjects // Arthr. Rheum. — 1999; 42: 1281–4.
9. Аснер Т.В., Калягин А.Н. Урогенные реактивные артриты: современные аспекты диагностики и лечения // Современная ревматол. — 2010; 4: 11–5.
10. Медведев В.М., Шкодкин И.В. Реактивные артриты. Алгоритмы диагностики и программированной терапии артритов. Под ред. проф. С.Б. Шустова / СПб: ВМедА им. С.М. Кирова, 2004; с. 37–50.
11. Турдалиева С.А., Можаровская Е.А., Кудрина О.М. и др. Наиболее часто встречающиеся заболевания суставов: актуальные вопросы диагностики и лечения // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2015; 3 (51): 227–33.
12. Бадокин В.В. Диагностика и лечение реактивных артритов // Мед. совет. — 2014; 5: 100–6.
13. Эбзеева Е.Ю., Кроткова И.Ф. Реактивные артриты — подходы к диагностике // РМЖ. — 2014; 11: 857–8.
14. Kingsly G., Sieper J. Third international Workshop on Reactive Arthritis: an overview // Ann. Rheum. Dis. — 1996; 55: 564–70.
15. Агабабова Э.Р., Бунчук Н.В., Шубин С.В. Критерии диагноза реактивных артритов // Научно-практ. ревматол. — 2003; 3: 82–3.
16. Kobayashi S., Kida I. Reactive arthritis: recent advances and clinical manifestations // Intern. Med. — 2005; 44: 408–12.
17. Selmi C., Gershwin M. Diagnosis and classification of reactive arthritis // Autoimmun. Rev. — 2014; 13: 546–9.
18. Leirisio-Repo M. Reactive arthritis // Scand. J. Rheumatol. — 2005; 34 4: 251–9.
19. Хрипунова И., Хрипунова А., Мнацаканян С. и др. Опыт применения противовирусных препаратов в комплексной терапии реактивного артрита // Врач. — 2010; 8: 67–70.
20. El-Shabrawi Y., Mangge H., Hermann J. Anti-tumor necrosis factor and treatment in chronic recurrent inflammation of the anterior segment of the eye in patients resistant to standard immunomodulatory treatment // Ann. Rheum. Dis. — 2003; 62: 1243–4.

### REACTIVE ARTHRITIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Professor **A. Vlasenko**, MD; **E. Kireeva**, Candidate of Medical Sciences  
S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg

The paper gives the data available in Russian and foreign literature on the diagnosis and treatment of reactive arthritis, as well as the authors' own observations of successful treatment for this disease.

**Key words:** rheumatology, reactive arthritis, trigger infections, proinflammatory cytokines, etiotropic and pathogenetic therapy.



**XIII**  
www.veinconference.paininfo.ru

**Вейновские чтения**  
13-я ежегодная конференция посвященная памяти академика А. М. Вейна  
**9–11 февраля 2017**