

Т.В. Марушко, д.м.н., професор, кафедра педіатрії № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

# Обстеження дітей із патологією суглобів

**Діагностика причини болю в суглобах або в навколосуглобових тканинах у дітей досить складна. Як правило, необхідне використання комплексу різноспрямованих методів обстеження: клінічних, лабораторних, інструментальних.**

Синовіальні суглоби – складна багатокомпонентна органоспецифічна система, що включає елементи, які формують безпосередньо суглоб (синовіальна оболонка, синовіальна рідина, суглобові хрящі, меніски), та прилеглу до суглобового хряща субхондральну кістку, через яку певною мірою здійснюються енергетичні, пластичні та механічні функції суглобового хряща (Павлова В.Н., 1989). Усі компоненти суглоба функціонально тісно пов'язані між собою і залежно від характеру взаємодії та особливостей їх організації забезпечують рухливу функцію суглоба різноманітного діапазону. Капсула суглоба має два шари – синовіальний і фіброзний. Синовіальна оболонка вистелена синовіоцитами – специфічним клітинним компонентом покривного шару. За ультраструктурними особливостями серед синовіоцитів можна виділити три типи клітин, умовно позначених як А, В і С. А-клітини – макрофагоподібні синовіоцити, які містять велику кількість лізосом. Вони здатні до активного піно- та фагоцитозу. Ці клітини найчисленніші, мають розвинений комплекс Гольджі, вакуолі, мітохондрії та секреторний матеріал, який ідентифікується як гіалуронова кислота. В-клітини – синовіоцити фібробластичного типу. Вони синтезують фібрилярні білки, протеоглікани та глікопротеїни. Це нечисленна популяція клітин, які переважно мають розвинену агранулярну ендоплазматичну сітку. С-клітини поєднують якості А- та В-синовіоцитів. Решта клітинних елементів покривного шару – фіброласти, тучні клітини, лімфоцити, макрофаги, плазматичні клітини. Усі вони мають типову будову, властиву клітинам сполучної тканини. Міжклітинна речовина синовіального шару багата на пухко спаковані ретикулярні волокна, агрегати протеогліканів та глікопротеїнів. Завдяки організації синовіальної оболонки виконує функції перенесення речовин – «порожнина суглоба → кров → порожнина суглоба». Синовіальна оболонка багата на лімфоїдні клітини, тому реагує на антигенні подразники і є одним із плацдармів імунологічних реакцій. Біологічно активні речовини, які вивільняються під час імунологічних реакцій, подразнюють чутливі нервові закінчення, що супроводжується відчуттям болю.

Фіброзний шар капсули представлений колагеновими, ретикулярними та еластичними волокнами, які забезпечують процеси розтягування і стискання при переміщенні суглобових кінців.

Суглобова капсула має складну організацію судинного русла, у якому капіляри підходять безпосередньо до синовіоцитів покривного шару, а також систему нервової регуляції. Ефекторні шляхи представлені симпатичними безмієліновими волокнами, які надходять до лейомиоцитів, судин і регулюють їх проникність.

Синовіальна рідина – селективний діалізат плазми крові, збагачений гіалуроновою кислотою та білками, які надають їй в'язкості, а також продуктами метаболізму суглобового хряща й синовіальної оболонки.

Отже, суглоб – це єдина структурно-функціональна система, яка складається з елементів, тісно взаємопов'язаних між собою внутрішнім оточенням та системами організму.

Клінічні ознаки ураження суглоба вкладаються в загальний симптомокомплекс – суглобовий синдром, що є одним із найчастіших проявів патологічних станів, які зустрічаються у структурі ревматичних та інших захворювань у дітей.

У пацієнтів дитячого віку основним симптомом ураження суглобів є артралгія. Артралгія – це біль у суглобі без зовнішнього прояву запалення, нестійкого характеру, який може тривати від кількох секунд до значного періоду.

Причиною артралгій можуть бути артрити – запальні захворювання суглобів, синовіальна оболонка яких має велику кількість лімфоїдних на шарувань, що провокує її реакції на антигенні подразники (табл. 1).

Для виявлення причини артралгій слід мати на увазі:

- діти другого-четвертого років життя не здатні чітко локалізувати біль, тому

можуть скаржитися на загальний біль у кінцівках або вказувати на віддалену ділянку від максимальної точки болю (при патології кульшового суглоба дитина може скаржитися на біль у животі, паховій ділянці, нижньошелепному суглобі – головний біль тощо);

- скарги дитини на біль у суглобі не завжди відповідають істинній локалізації патологічного процесу (так, коксит може проявлятися болем у колінному суглобі, фіброміалгії, а також біль у м'язах після інтенсивного тренування можуть розцінюватися як біль у суглобах);

- можлива наявність самостійного захворювання навколосуглобових тканин або кісток, що може імітувати патологію суглоба (хвороба Шляттера, травма навколосуглобових тканин).

## Обстеження при суглобовому синдромі

Загальне обстеження при патології суглобів передбачає такі пункти:

- збір скарж;
- вивчення анамнезу захворювання та життя;
- оцінка стану опорно-рухового апарату;



Т.В. Марушко

- додаткові методи обстеження при патології суглобів.

## Основні питання при першому зверненні дитини зі скаргами на біль у суглобах

- Місце переважної локалізації болю (дитина має сама показати найбільш болюче місце).
- Біль постійний чи виникає періодично?
- Періодичний біль спостерігається в тих самих суглобах?
- Що провокує біль?
- Чи турбує біль уночі?
- Чи є скрутість рухів уранці, як довго вона триває?
- Як впливають рухи й фізичне навантаження на біль і скрутість?
- Чи виникає біль у суглобах при зміні погоди?

З'ясування характеру болю в суглобі має велике діагностичне значення. Для запальних проявів у суглобі (артритів) характерний постійний спонтанний біль різноманітної інтенсивності, який посилюється на тлі тривалого спокою суглобів (у другій половині ночі, вранці), що змушує хворого більше рухатися, щоб зменшити біль (табл. 2). Запальний характер патологічного процесу в суглобі підтверджується наявністю загальноприйнятих симптомів запалення: набряку (tumor), підвищення локальної температури (color), почервоніння (rubor), болю (dolor), порушення функції (functio laesa).

При дистрофічних явищах у суглобі (артрози) характерним є невеликої інтенсивності біль, який з'являється під час статичного або механічного навантаження, руху, посилюється в кінці доби, зменшується у стані спокою.

Треба пам'ятати про можливу наявність у дітей артралгій неорганічної природи: дитина може наслідувати стан членів сім'ї, які страждають на біль у суглобах, скаржитися на біль у суглобах, щоб привернути до себе увагу (істеричні конверсійні напади). Функціональні артралгії, як правило, не мають постійної односуглобової локалізації, їм властивий невизначений ритм виникнення, різноманітна інтенсивність, вони посилюються при психоемоційному навантаженні, зникають під час сну, супроводжуються вазомоторними розладами, можуть зникати на тлі застосування седативних препаратів. Окрім цього, слід звернути увагу на наявність такого стану у дітей, як біль росту. Останній у дитини встановлюється за наявності періодичного нападоподібного болю в першій половині ночі в ділянці нижніх кінцівок, відсутності запальних проявів у суглобах (за даними ультразвукового обстеження суглобів), симптомів інтоксикації, загальної запальної відповіді на вогнища інфекції.

Продовження на стор. 38.

Таблиця 1. Причини артралгій та артритів у дітей	
Стани, що супроводжуються артралгіями та артритами	Нозологічні форми, що супроводжуються патологією суглобів
Запальні захворювання суглобів	ЮРА Ювенільний хронічний артрит Анкілозуючий спонділіт Псоріатичний артрит Артрити при запальних захворюваннях кишечника
Захворювання суглобів дегенеративного характеру	Артрози
Дифузні захворювання сполучної тканини	СЧВ Дермато- та поліміозит Системна склеродермія Васкуліти
Хвороби крові	Гемолітичні анемії (спадкові, набуті) Гемофілія
Злоякісні новоутворення	Лейкози Лімфоми Нейробластоми Пухлини кісток, хрящів і суглобів Пухлини синовіальних оболонок
Аваскулярний некроз кісток	Остеохондропатії
Вроджені системні захворювання суглобів	Артрогрипоз Хондродисплазії
Інфекційні захворювання	Ревматизм Реактивні артропатії Менінгокоцемія Остеомієліт Туберкульоз Вірусні інфекції (кір, вірусний гепатит, ієрсиніоз тощо)
Інші	Первинні та вторинні імунопатологічні стани Травматичний артрит Інтоксикаційний синдром на тлі гельмінтозу, паразитарних захворювань Інтоксикаційний синдром на тлі хронічних вогнищ інфекції (карієс, хронічний тонзиліт, аденоїдит) Психічні порушення

Примітка: ЮРА – ювенільний ревматоїдний артрит; СЧВ – системний червоний вовчак.

Таблиця 2. Диференційна діагностика артралгій органічної та неорганічної природи	
Органічні причини	Функціональні розлади
Біль стійкий, постійний Інтенсивність болю висока, дитина не забуває про нього під час розваг Біль локалізований у суглобі Біль визначається в одному суглобі, на одній половині тулуба Дитина кульгає, відмовляється ходити Наявні ознаки системного запального процесу: підвищення температури, зниження маси тіла, зміни лабораторних показників Інтенсивність болю зменшується при системному та місцевому використанні нестероїдних протизапальних препаратів	Біль виникає тільки вночі Інтенсивність болю невизначена, дитина забуває про нього під час розваг Біль локалізований між суглобами Двобічний біль Дитина бігає, ходить, особливо якщо її відволікти Відсутні ознаки системного запального процесу Біль може зменшитися після того, як дитина заспокоїться, після вживання улюбленої їжі, напоїв, при улюбленому занятті

**Т.В. Марушко, д.м.н., професор, кафедра педіатрії № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ**

## Обстеження дітей із патологією суглобів

**Продовження. Початок на стор. 37.**

**Анамнез.** Докладно розпитують, які захворювання, травми, вакцинацію перенесла дитина протягом попереднього місяця, чим характеризується початок захворювання. З'ясовують, як з'явилися скарги на артралгії – швидко або поступово, у яких суглобах спостерігався біль, чи зберігаються симптоми постійно або зникають на деякий час. Уточнюють, чи був набряк навколосуглобових тканин, зміна форми суглоба, почервоніння шкіри навколо суглоба, висип.

У діагностиці ревматоїдного артриту, анкілозуючого спондиліту, дифузних захворювань сполучної тканини, псоріазу, подагри, гемофілії часто допомагає сімейний анамнез (з'ясування, чи хворіють на патологію суглобів найближчі родичі дитини).

### Оцінка стану опорно-рухового апарату

Обстеження хворого із суглобовим синдромом слід проводити згідно з певним планом, який включає низку методів.

Під час загального огляду хворої дитини звертають увагу на:

- положення кінцівок відносно плечового пояса або таза, передпліччя – плеча, кисті – передпліччя;
- довжину кінцівок з обох боків (вкорочення або подовження ураженої кінцівки);
- наявність контрактур;
- зміни форми й контурів суглобів;
- зміни кольору шкірного покриву в ділянці суглобів, товщину шкіри, наявність рубців, ран;
- стан м'язів, наявність м'язової атрофії;
- наявність суглобових шумів;
- поставу хворого;
- ходу дитини.

У процесі обстеження визначають ознаки артриту: наявність болю у спокої, під час руху, зміни форми суглоба, порушення рухливості, суглобові шуми.

Докладно виявляються точки максимальної локалізації болю, збільшення болю при рухливості дитини.

Зміна форми суглобів проявляється у вигляді припухлості, деформації та дефігурації.

Припухлість – рівномірне збільшення об'єму суглоба в результаті набряку навколосуглобових тканин і патологічного випоту в навколосуглобову сумку, відповідає першій і другій фазі запального процесу (альтернації та ексудації).

Дефігурація – нерівномірна зміна форми суглоба внаслідок процесу в м'яких тканинах ексудативно-проліферативного характеру: випіт в окремих заворотах суглобової сумки, бурсити, ущільнення капсули (відповідає другій і третій фазі запального процесу – ексудації та проліферації).

Деформація – неправильна форма суглоба внаслідок змін кісткового скелета: розростання кісткової тканини, підвивихи, анкілози, контрактури тощо.

Порушення рухливості виявляється у вигляді обмеженості рухів, яка може бути тимчасовою і постійною. Обмеження рухливості дитини вранці, що зникає протягом деякого часу, трактується як вранішня скутість, а її тривалість має велике діагностичне значення.

Вранішня скутість – виявляється після тривалого відпочинку, за наявності обмеження руху та дискомфорту в суглобі без

явищ болю. Цей симптом пов'язують із фізіологічним зменшенням рівня кортико-костероїдів у крові в ранкові години, акумуляцією цитокінів із запальної рідини під час сну, накопиченням та зміною в'язкості синовіального ексудату. Спостерігається, як правило, при запальних захворюваннях суглобів.

Вранішня скутість оцінюється за тривалістю й інтенсивністю. Інтенсивність її, як правило, характеризує ступінь активності запального процесу. Тривалість вранішньої скутості понад 1 год є одним з діагностичних критеріїв ревматоїдного артриту. На противагу цьому при незапальних, функціональних артралгіях вранішня скутість триває менш ніж 15 хв.

Контрактура – зменшення об'єму руху в суглобі, яке виникає в результаті фіброзно-проліферативних (на місці запальних) змін у капсулі суглоба, у м'яких навколосуглобових тканинах. До процесу залучаються сухожилля м'язів, що призводить до фіброзних змін та посилення явищ контрактури.

Розрізняють згинальні й розгинальні, привідні та відвідні, ротаційні контрактури.

Анкілоз – відсутність рухливості в суглобі внаслідок руйнування суглобового хряща, оголення субхондрального шару кістки, що провокує зменшення рухливості. Тривала відсутність рухливості спричиняє формування суглоба з відсутністю суглобової щілини, появою кісткового анкілозу.

Суглобові шуми – скрипіння, хрускіт, тріск та інші звукові феномени, пов'язані з розростанням синовіальних ворсин, відкладанням фібрину, розростанням остефітів, руйнуванням хряща. Патологічні суглобові шуми супроводжуються больовими відчуттями.

Інколи у дітей спостерігаються суглобові шуми, які не супроводжуються больовими відчуттями, виникають при найменшому русі, не поєднуються з явищами артриту. Такі шуми найчастіше виявляють у підлітковому віці, у період активного росту дитини, вони

можуть виникати на тлі фенотипічних ознак дисплазії сполучної тканини, пов'язані з особливостями морфологічної структури синовіальної рідини та хрящової тканини. За відсутності ознак артриту ці шуми можна вважати функціональними.

**Під час обстеження** уважно оглядають кожен суглоб, для чого неодмінно треба повністю роздягнути дитину. Стан хворого суглоба порівнюють із станом симетричного здорового суглоба. Необхідним є порівняння окружності симетричних суглобів, що вимірюється за допомогою сантиметрової стрічки. Оцінюють наявність болю, конфігурацію, рухливість, термоактивність, зміни стану шкіри над ураженим суглобом. Крепітація при пасивних і активних рухах на тлі артритів характерна для проліферативних змін синовіальної оболонки, що свідчить про тривалий запальний процес у суглобі. Відзначають наявність утворень у ділянці суглоба: вузликів Гебердена (в ділянці дистальних міжфалангових суглобів кисті) і Бушара (в ділянці проксимальних міжфалангових суглобів кисті), ревматоїдних вузликів і тофусів. Вузлики Гебердена і Бушара характерні для остеоартрозу, ревматоїдні вузлики – для ревматоїдного артриту, тофуси – для подагри.

Під час загального огляду виявляють атрофію м'язів, що розцінюється як ознака тривалого або хронічного процесу.

Оцінку функції суглобів здійснюють шляхом вивчення об'єму руху суглобів: активних, які виконує сам хворий, і пасивних, які виконуються завдяки зусиллям лікаря.

При запальних захворюваннях спостерігається зменшення обсягу активних рухів. Пасивні рухи необхідно досліджувати дуже обережно, не викликаючи у хворої дитини негативних емоцій. Обмеження пасивних рухів може бути пов'язане з кістковими анкілозами, руйнуванням суглобових поверхонь, позасуглобовими причинами (ущільнення суглобової капсули, м'язова контрактура). З метою об'єктивізації обстеження об'єму рухів у суглобах вимірюють кут згинання та розгинання кінцівок за допомогою спеціального кутоміра з порівнянням отриманих даних із нормативними показниками (табл. 3).

Поширеною серед ревматологів є оцінка суглобового синдрому методом

вивчення больового, суглобового, запального індексу Річі.

Больовий індекс обчислюють при активних і пасивних рухах у суглобах (у балах):

- 0 – болю немає;
  - 1 – незначний біль;
  - 2 – помірний біль, унаслідок чого рухи обмежені;
  - 3 – сильний біль, рухи різко обмежені або неможливі.
- Суглобовий індекс визначається методом пальпації (у балах):
- 0 – суглоб не чутливий;
  - 1 – слабкий біль;
  - 2 – помірний біль, хворий морщиться;
  - 3 – різкий біль, хворий відсмикує суглоб.

Запальний індекс визначається за допомогою огляду й пальпації (у балах):

- 0 – ексудації немає;
- 1 – ексудація незначна;
- 2 – ексудація помірна;
- 3 – ексудація різко обзначена.

**Додаткові методи обстеження при патології суглобів** включають лабораторні й інструментальні методи.

– **Загальний аналіз крові:** вміст гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарна формула, ШОЕ. Анемічний синдром найчастіше спостерігається при ревматоїдному артриті та СЧВ. Лейкопенію, нейтропенію, тромбоцитопенію виявляють при СЧВ. Лейкоцитоз, нейтрофіліоз, тромбоцитоз спостерігається при запальних захворюваннях. При запальних захворюваннях також реєструють збільшення ШОЕ (ревматична лихоманка, ревматоїдний артрит, СЧВ). При дегенеративних і метаболічних захворюваннях ШОЕ, як правило, в нормі.

– **Біохімічне дослідження крові:** загальний білок, білкові фракції, креатинін, глюкоза, тимолова проба, С-реактивний протеїн (СРП), білірубін, АЛТ, АСТ, креатинфосфокіназа (КФК), кальцій, фосфор, лужна фосфатаза. Активність запального процесу відображає вміст сечової кислоти, показник рівня СРП, підвищення вмісту фракцій  $\alpha_2$ - та  $\gamma$ -глобулінів.

– **Посів крові** допомагає виключити системний мікробний запальний процес із залученням суглобів (сепсис). У разі підозри на септичний процес у диференційній діагностиці допомагає вивчення рівня прокальцитоніну крові.

– **Загальний аналіз сечі** (еритроцити, лейкоцити, білок, глюкоза) допомагає виключити уретро-артритичні синдроми (синдром Рейтера) і вторинні ураження суглобів при захворюваннях сечовивідних шляхів.

– **Морфологічне дослідження синовіальної рідини**, у тому числі посів, є високоінформативним методом для диференційної діагностики суглобового синдрому у дітей. Характеристику синовіальної рідини залежно від захворювання суглобів наведено в таблиці 4.

– **Дослідження добової екскреції сечової кислоти** допомагає виключити дегенеративні процеси в суглобах, які можуть виникати при дисметаболічних розладах в організмі дитини.

– Найчастіше в повсякденній лікарській практиці у дітей спостерігаються реактивні артрити, які належать до групи інфекційних артропатій із непрямым інфікуванням суглобів. За наявності відповідної клінічної картини діагноз в основному базується на анамнестичних вказівках про хронологічний взаємозв'язок з епізодом гострої або хронічної інфекції

**Таблиця 3. Нормативні показники обсягу рухів у суглобах (Коваленко В.Г., 1999)**

Суглоби	Рухи	Норма, градуси
Плечові	Відведення	90
	Піднімання	180
	Ротація	90
Ліктьові	Згинання	150
	Розгинання	180
	Пронація-супінація	90
Промежево-зап'ястні	Згинання	80
	Розгинання	70
П'ясно-фалангові суглоби I пальця	Згинання	45
П'ясно-фалангові суглоби II-IV пальців кисті	Згинання	80-90
Проксимальні міжфалангові суглоби кисті	Згинання	80-90
Дистальні міжфалангові суглоби кисті	Згинання	120
	Відведення	40
	Внутрішня ротація	40
	Зовнішня ротація	45
Колінні	Згинання	130-150
	Розгинання	20
Гомілково-ступневі	Згинання	45
	Розгинання	45
П'ясно-фалангові	Згинання	45
Проксимальні міжфалангові ступні	Згинання	50

Таблиця 4. Синовіальна рідина в нормі та при різноманітній патології суглобів

Ознака	Характер синовіальної рідини			
	Норма	Незапальна	Запальна	Гнійна
Колір	Світло-жовта	Жовта	Темно-жовта, молочно-жовта	Жовто-зелена, сіра
Прозорість	Прозора	Незначна мутність	Мутна	Мутна
В'язкість	Висока	Висока	Низька	Низька
Цитоз в 1 мл	До 200	200-2000	2000-10000	Усе поле зору
Нейтрофіли	10-15%	10-25%	50-75%	100%
Рагоцити	-	-	Характерні для ревматоїдного артриту	-

Примітка: рагоцити – нейтрофіли, у цитоплазмі яких містяться вclusions (РФ).

(носоглоткової, урогенної, кишкової) та відсутності ознак інших ревматичних захворювань.

Для визначення антигенів збудника інфекційного артриту або підвищеного вмісту в сироватці крові антитіл до нього використовують імунологічні реакції. Вони розроблені для великої кількості інфекційних агентів, тому для правильного направлення на обстеження слід відштовхуватися від загальної клінічної картини захворювання: стрептококова інфекція, Лаймська хвороба, бруцельоз, ієрсиніоз, гепатит В, гонорея, мікоплазменна, хламідійна інфекція, ВІЛ-інфекція, туберкульоз тощо.

– **Дослідження крові на ревматоїдний фактор (РФ)** – це визначення аутоантитіл до IgG, IgM, IgA, які реагують із Fc-фрагментом IgG. Комплекс IgG – РФ не фагоцитуються, а відкладається в периваскулярному просторі, викликаючи цитотоксичні реакції, які призводять до виникнення запалення.

Досі не існує єдиної точки зору щодо ролі РФ у ланцюзі патогенетичних реакцій, які розвиваються у хворого на ЮРА. РФ виявляють не у всіх пацієнтів з ревматоїдним артритом. За даними літератури, РФ серед дорослих хворих на ревматоїдний артрит зустрічається у 70%, а серед дітей із ЮРА – до 10%. Частіше РФ присутній у синовіальній рідині або в тканинах (20-70% плазматичних клітин продукують РФ), а в сироватці крові, особливо у дітей, він не визначається. Серонегативний варіант ЮРА перебігає більш доброякісно, має більш сприятливий прогноз, оскільки при ньому уражається менша кількість суглобів, не виявляється тяжка деструкція, рідко пошкоджуються внутрішні органи. Діти з РФ належать до групи ризику суглобових уражень (ураження легень, наявність ревматоїдних вузликів, васкуліту та ін.).

Для ранньої діагностики ЮРА визначення РФ малоінформативне, оскільки він виявляється не раніше ніж через 6 міс від початку захворювання, а найчастіше – через 1-3 роки. Окрім цього, РФ не є патогномонічною ознакою ЮРА, він може бути наявний і при інших ревматичних хворобах: при СЧВ – у 30-40% пацієнтів, склеродермії – у 35%, дерматомиозиті – у 10-15%.

– **Визначення маркерів аутоімунного запалення** – це серологічні тести, які допомагають у диференціальній діагностиці основного системного захворювання, при якому виникає суглобовий синдром (визначення вмісту антинуклеарних антитіл, антитіл до двоспінальної ДНК, нуклеосомів (основний тест для СЧВ), циркулюючих імунних комплексів – ЦІК). Використання зазначених методик відкрило принципово нові можливості в ранній діагностиці та визначенні імунологічних субтипів СЧВ, системної склеродермії, синдрому Шарпа, поліміозиту, антифосфоліпідного синдрому та призначенні ранньої адекватної терапії.

• Циркулюючі імунні комплекси – комплекси антитіл, що синтезуються

імунною системою, та антигенів, які представлені аутоантигенами, модифікованими гаптенами. Підвищення ЦІК може спостерігатися при аутоімунних захворюваннях, при яких постійна продукція антигену супроводжується імунною відповіддю на нього.

• Визначення антитіл до модифікованого цитрулінованого вінментину (Anti-MCV) є високоспецифічною реакцією для ранньої діагностики ревматоїдного артриту.

• Антитіла до негістонових білків (антитіла до Sm – soluble macroglobulin) є специфічними тільки до СЧВ.

• Антитіла до ядерних нуклеопротейнів (ribonucleoprotein – RNP) виявляють при СЧВ, ревматоїдному артриті, склеродермії; це діагностичний критерій змішаного захворювання сполучної тканини.

• Антитіла до нуклеосомів є високоспецифічними при СЧВ.

• Антитіла до нативної двоспінальної ДНК (double stranded DNA antibodies – dsDNA) виявляють при СЧВ, синдромі Шегрена, склеродермії та змішаному захворюванні сполучної тканини.

• Антитіла до денатурованої ДНК (single stranded DNA – ssDNA) виявляють при СЧВ, склеродермії, ревматоїдному артриті, дерматомиозиті.

• Антитіла до негістонового білка SCL-70 (scleroderma antibody) зустрічаються у хворих на системну склеродермію.

• Антитіла до Jo-1 (histidyl-tRNA synthase) виявляються у хворих на дерматомиозит та поліміозит.

• Визначення титрів антистрептолізину О (АСЛО), який являє собою антитіла до антигену (стрептолізину) бета-гемолітичного стрептокока групи А, є лабораторним критерієм ревматичної лихоманки. Підвищення зазначеного показника свідчить про сенсibilізацію організму до стрептококового антигену.

– **Визначення HLA B27** – єдиного антигену, який відіграє значну роль у диференціальній діагностиці аутоімунних захворювань. Його виявляють у хворих на ЮРА, при хворобі Бехтерева.

– **Рентгенографію суглобів** (обов'язково двох симетричних) проводять у декількох проекціях. Роль рентгенографії, як і раніше, велика, але слід мати на увазі, що на ранніх стадіях запальних хвороб суглобів у дітей рентгенологічні зміни кісткових структур часто відсутні.

Рентгенологічна діагностика відображає стадію розвитку захворювання суглобів. На ранніх стадіях захворювання виявляють стовщення та ущільнення м'яких тканин навколо суглобів, розширення суглобової щілини при ексудативному випоті. З розвитком хвороби з'являються ознаки кістково-хрящової деструкції, а саме звуження суглобової щілини, ерозії та узури на суглобових поверхнях, кісткові розростання, вивихи, фіброзні та кісткові анкілози, стовщення епіфізів тощо, спостерігається порушення росту кісток. За допомогою рентгенологічних методів вдається виявити порушення

щільності кісткової тканини в ділянках уражених суглобів (локальний остеопороз) після 3-4-го тижня захворювання та ознаки системного остеопорозу, що виявляються ще пізніше, при зменшенні ознак щільності кісткової тканини на 20-30% порівняно з нормою через декілька місяців після початку захворювання.

Важливо пам'ятати, що рентгенологічне обстеження відображає стан кісток і малоінформативне (на початковому етапі) для дослідження ураження хряща та синовіальної оболонки, оскільки рентгенологічна картина при артриті значно відрізняється від клінічної. Специфічне ураження, яке виникає при артриті (узурація суглобового хряща), можна спостерігати лише через 2-3 роки від початку захворювання.

– **Ультразвукове дослідження суглобів** дозволяє оцінити м'які тканини (наявність або відсутність набряку), гіаліновий хрящ (товщину, рівномірність, структуру, поверхню), зміни синовіальної оболонки (потовщення, наявність розростань), стан суглобових сумок, заворотів, суглобової порожнини (наявність випоту), суглобові поверхні (появу кісткових остеофітів), наявність ентезиту, виявити дифузну, вогнищеву гіперплазію синовіальної оболонки, зміни ехогенності та ехоструктури синовіальної оболонки, кісти, васкуляризацію синовіальної оболонки та навколосуглобових тканин. На тлі прогресування захворювання зменшується васкуляризація синовії, що може бути пов'язано з фіброзом синовіальної оболонки. Це найбільш швидкий і доступний метод виявлення запальних змін у порожнині суглоба.

– **Комп'ютерна томографія (КТ)** дозволяє діагностувати артрит складних суглобів (крижово-клубового, підтаранного, грудинно-ключичного), ранне ураження кісткової тканини при туберкульозному процесі, пухлини кісток, травми хребта, таза. Однак унаслідок значного радіаційного навантаження використання КТ в педіатрії є досить обмеженим.

– **Магнітно-резонансна томографія (МРТ)** має високу чутливість, але недостатню специфічність. Під час МРТ ураженого суглоба виявляються ерозії, цей метод дозволяє отримати зображення кісткового мозку, суглобового хряща, м'язів, сухожилків. Чутливий метод визначення навіть незначного остеонекрозу. МРТ не пов'язана з радіаційним навантаженням.

– **Визначення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та виключення остеопенічного синдрому.** Для діагностики остеопенічного синдрому й оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини використовують різні методи: ультразвукову денситометрію, одно- та двофотонну рентгенівську абсорбціометрію, кількісну КТ, радіограмметрію, антропометричні, морфометричні, гістоморфометричні методи тощо. В ультразвукових денситометрах вимірюють швидкість проведення ультразвуку, що визначає еластичні властивості кістки та об'ємну мінеральну щільність. Ультразвукова денситометрія характеризується відсутністю променевого опромінення, портативністю проведення обстеження. Однак за допомогою цього методу можна визначити МЩКТ лише в проксимальних відділах скелета (кістка п'ятки, надколінка, кістки гомілки, фаланги пальців кисті). Для визначення МЩКТ шийки стегнової кістки, хребта й усього скелета використовують двофотонну рентгенівську абсорбціометрію. Діагноз остеопенічного синдрому підтверджується при

значеннях показників структурно-функціонального стану кісткової тканини менше ніж -1 SD (стандартне відхилення) від вікових нормативів, діагноз «остеопороз» передбачає значення показників <2,5 SD, а також наявність характерних клінічних і рентгенологічних симптомів. Для динамічного спостереження й оцінки ефективності лікування остеопенічного синдрому планова денситометрія показана один-два рази на рік.

– Артроскопію та біопсію, частіше колінного суглоба, здійснюють в умовах хірургічного стаціонару з діагностичною та лікувальною метою: вивчення морфологічного стану синовіальної оболонки, виявлення запального процесу, визначення патологічного вмісту синовіальної рідини, патологічних включень. Проводять діагностичну біопсію, за потреби – часткове вилучення патологічно зміненої синовіальної оболонки. При хронічному запальному процесі в біоптаті виявляються гіпертрофія та збільшення кількості ворсинок, проліферація синовіальних клітин (вони стають багатоядерними, багатоядерними, у вигляді палісаду), проліферація лімфоїдних і плазматичних клітин, відкладання фібрину на поверхні синовіальної оболонки, вогнища некрозу.

**Загальні принципи терапії уражень суглобів у дітей**

1. Індивідуальний підхід до лікування пацієнтів із патологією суглобів залежно від основного захворювання, характеру та стадії його перебігу, активності запального процесу і клініко-морфологічних уражень органів та систем.

2. Призначення лікувального харчування й відповідного режиму.

3. Усунення основних причин захворювання. Якщо доведено роль інфекційного фактора в розвитку артропатії, у стартовій терапії доцільним є призначення антибактеріальних, протівірусних, антипаразитарних препаратів. У разі виявлення ролі в розвитку артропатії мікротравм, травм, деформації суглобів застосовують ортопедичні та хірургічні методи лікування (імобілізація, ортези, супінатори тощо).

4. Санація хронічних вогнищ інфекції, які можуть підтримувати токсико-імуннологічні механізми розвитку артропатії (санація носоглотки, зубів, шкірних уражень, сечовивідних шляхів тощо).

5. Корекція змін, які виникають унаслідок патогенетичного ланцюга артропатії – протизапальна терапія (нестероїдні протизапальні препарати, глюкокортикоїди).

6. Корекція зміненої імунологічної реактивності (глюкокортикоїди, цитостатики, імунологічні препарати).

7. Місцевий вплив на запальний процес в ураженому суглобі (внутрішньосуглобові ін'єкції, мазі, фізіотерапевтичні процедури).

8. Терапія функціональних порушень органів і систем у разі їх залучення до патологічного процесу при артропатіях.

9. Реабілітаційні заходи.

Існують різноманітні підходи до терапії суглобового синдрому, які базуються на затверджених МОЗ України протоколах лікування основних нозологічних форм уражень суглобів у дітей. У випадках гострого перебігу суглобового синдрому (травматичний артрит, реактивні артропатії) терапія має бути короткотривалою, максимально ефективною із швидким досягненням клінічного результату. При хронічному перебігу запального процесу в суглобах (ювенільний ідіопатичний артрит) терапія має бути тривалою та безпечною для пацієнтів.