

условно-патогенная микрофлора. Сходной оказалась и сохранность *V. bifidum* у детей обеих групп независимо от приема препаратов железа. Относительная сохранность *V. bifidum* (10^{-7} и выше) имела у 17 (80%) детей основной и 25 (79%) контрольной группы.

Таким образом, флора кишечника у большинства недоношенных детей раннего возраста характеризовалась наличием условно-патогенных микроорганизмов и их ассоциаций, нарушением соотношения облигатных аэробных и анаэробных бактерий при относительной сохранности *V. bifidum*. Естественное вскармливание и относительная сохранность *V. bifidum* способствовали клинической компенсации дисбактериоза кишечника. Присущая недоношенным детям закономерная эволюция биоценоза кишечника с высокой частотой развития дисбактериоза была характерна для детей обеих групп независимо от приема препаратов железа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Султанова Г. Ф. Особенности обмена железа, меди, марганца у недоношенных и их значение в этиологии и патогенезе ранней анемии у этих детей. Автореф. докт. дисс., Казань, 1969. — 2. Barnesse L., Mauer A. a. o. *Pediatrics*, 1978, 62, 2. — 3. Becroft M., Farmer K. *Arch. Disease Childh.*, 1977, 52, 778. — 4. Brüscke Q., Mehls E. *Das Eisenmangelsyndrom*. Verlag Theodor Stenkopff. Dresden, 1971.

Поступила 24 июля 1984 г.

УДК 616.72—002.77—053.3

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ

Н. З. Алимова

Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.—проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская детская клиническая больница (главврач—Е. В. Карпунин) МЗ ТАССР

В последние годы наряду с повышением уровня общей заболеваемости ревматоидным артритом (РА) отмечается увеличение частоты заболеваний в детском возрасте. С 1980 по 1983 г. под нашим наблюдением находилось 80 детей (мальчиков — 35, девочек — 45), больных РА. За этот период 26 (32,5%) больных поступали в стационар неоднократно, и все дети 1—2 раза в год были обследованы в порядке диспансерного наблюдения, а также консультированы врачами узких медицинских специальностей.

У 65 (81,2%) детей была преимущественно суставная форма РА, которая у 25 из них протекала остро, у 40 — подостро. Суставно-висцеральная форма заболевания, констатированная у 15 (18,8%) больных, имела непрерывно-рецидивирующее течение у 8, первично-хроническое у 2, сочеталась с аллергическим субсепсисом Вислера — Фанкони у 5. Большинство больных (51) были школьного возраста — от 7 до 15 лет, 22 ребенка — от 3 до 7, 7 — от 0 до 3 лет. У 38 детей заболевание началось в осенне-весенний период, у 17 — летом, у 11 — зимой; у остальных больных не было точных сведений о времени начала заболевания.

По данным анамнеза, у 24 (30%) больных наблюдалась пищевая и лекарственная аллергия. У 60 (75%) детей были хронические очаги инфекции в носоглотке (у 41), желчевыводящих (у 11) и мочевыводящих (у 11) путях. Бронхоэктатическая болезнь диагностирована у одного больного, энтеробиоз — у 2. Отягощенная наследственность в 3 поколениях отмечена у 30 (37,5%) детей. До возникновения настоящего заболевания полностью здоровыми были только 8 детей, редко болели 30 человек, остальными перенесли по несколько заболеваний.

Факторами, спровоцировавшими данное заболевание, были травма (у 9), острая вирусная инфекция (у 7), ангина (у 4), пневмония (у 1), гнойный отит (у 1), остеомиелит (у 1), переохлаждение (у 3), фурункулез (у 1), трахеит (у 1).

При анализе направлений и выписок из историй болезни районных лечебных учреждений, откуда поступили дети, установлено, что в 56,2% случаев диагноз был поставлен несвоевременно и соответственно поздно начато лечение. Среди неправильных первоначальных диагнозов первое место занимал ревматизм (17), ушиб

(8), синовиит неясной этиологии (4), синовиит туберкулезной этиологии (1), неспецифический коксит (2), артрит неясной этиологии (5), остеомиелит (2), болезнь Бехтерева (1), лекарственная болезнь (1), остеохондропатия (1), асептический некроз (1), хронический увеит (1), сепсис (1). В связи с ошибочным первоначальным диагнозом лечения основного заболевания начато через 3 года и более у 3 детей, от 1 года до 3 лет — у 4, от 1 мес до года — у 38. У 12 детей сначала развился моноартрит, что вызвало необходимость обследования и наблюдения у хирурга, фтизиатра. У всех этих больных к моменту установления правильного диагноза обнаружены изменения со стороны двух и более групп суставов. Дети, которым диагноз был поставлен через год и более от начала заболевания, имели выраженную атрофию мышц и деформации, один ребенок — анкилозы.

Ретроспективный анализ начальных проявлений РА у наблюдавшихся нами больных выявил у них весьма отчетливую раннюю симптоматику: наличие суставного синдрома с более частым поражением коленных, голеностопных, мелких суставов кистей, лучезапястных; реже — локтевых, шейного отдела позвоночника, тазобедренных суставов; температурную асимметрию в области симметричных суставов; изменение болевой чувствительности, ограничение функций; наличие припухлости или выпота в полость сустава, боли, утреннюю скованность в больном суставе, а также гематологические изменения (анемия, увеличение СОЭ, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, сиаловых кислот, диспротеинемия).

Всем больным проводили антропометрические, вегетососудистые, иммунобиохимические исследования, рентгено- и электрокардиографию. У детей с суставно-висцеральной формой заболевания, получавших кортикостероиды, определяли содержание 17-кортикостероидов в суточной моче. Больные были осмотрены ЛОР-врачом, окулистом, стоматологом и по показаниям — ортопедом.

Частота выявления некоторых симптомов и лабораторных показателей у 65 больных ювенильным ревматоидным артритом преимущественно суставной формы

Симптомы и показатели	Абс.	%
Температура тела, 37°	6	9,2
выше 37°	16	24,6
Припухлость сустава	36	55,4
Болезненность при пальпации сустава	63	96,9
Ограничение движений	56	86,1
Выпот в полость сустава	11	16,9
Утренняя скованность в пораженном суставе	65	100,0
Поражение глаз	4	6,1
Контрактура сустава	6	9,2
СОЭ в пределах нормы	6	9,2
до 20 мм/ч	5	7,7
от 20 до 40 мм/ч	29	44,6
от 40 до 60 мм/ч	19	29,2
выше 60 мм/ч	6	9,2
Лейкоцитоз, $\cdot 10^9$ в 1 л		
3—6	14	21,5
6—8	24	36,9
8—10	19	29,2
10	8	12,3
Увеличение фракций α_2 -глобулинов	23	35,4
γ -глобулинов	45	69,2
Увеличение циркулирующих иммунных комплексов	46	70,8
Гемоглобин крови		
до 1,6 ммоль/л	3	4,6
выше 1,6 ммоль/л	62	95,4
Эпифизарный остеопороз	36	55,4

Преимущественно суставная форма заболевания протекала с выраженным суставным синдромом. Явления общей интоксикации были незначительными. У 22 детей наблюдалась повышенная температура: у 6 — субфебрильная, у 16 — 38—39°. Утренняя скованность в пораженных суставах отмечена у всех детей. Констатировано чаще множественное поражение суставов: у 28 больных — 3—4 группы суставов и более, у 26 — 2, у 11 — одна. Наиболее часто в процесс вовлекались коленные (75,3%), голеностопные (55,3%), лучезапястные (36,9%), мелкие суставы кистей (33,8%), реже — плечевые (15,3%), локтевые (15,3%), шейный отдел позвоночника (15,3%), тазобедренные (7,6%). Атрофия регионарных мышц и снижение мышечного тонуса обнаружены у половины больных. Чаще выявлялись болезненность (96,9%), ограничение движений (86,1%), припухлость (55,3%) суставов; несколько реже — выпот в полость сустава (16,9%), пролиферативные (20%) и экссудативно-пролиферативные изменения (16,9%). У детей с поздно начатым лечением более частыми были пролиферативные изменения и деформация суставов. Кроме поражения суставов, при этой форме заболевания чаще, чем при суставно-висцеральной, в процесс вовлекаются глаза [1]. Мы наблюдали 4 детей с поражением глаз, у одного из них был кератоконъюнктивит с эрозией роговицы и очаговая дистрофия роговицы, у 2 — хронический увеит, осложненный катарактой, у одно-

хронический увеит вне обострения. Лимфаденопатия в умеренной степени выявлена у 17 больных. Значительной сплено- и гепатомегалии не наблюдалось. Сдвиги в сердечно-сосудистой системе носили функциональный характер и проявлялись умеренной тахикардией, систолическим шумом, изменением 1 тона. У одного ребенка ревматоидный артрит протекал на фоне врожденного порока сердца. При рентгенологическом обследовании пораженных суставов у 55,3% больных отмечен остеопороз. Лабораторные данные представлены в таблице.

Суставно-висцеральная форма заболевания протекала у детей более тяжело. Анализ висцеральных изменений показал их полиморфизм. Наиболее часто встречалось поражение сердечно-сосудистой системы: перикардит (1), недостаточность аортального клапана (1), миокардит (5), пневмонит (2), токсический гепатит (1). У детей с аллергическим субсепсисом ведущими симптомами в клинике были лихорадка и пятнисто-папулезная сыпь. Со стороны суставов отмечались артралгии. Иммунологические показатели (циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобулины) были ниже, чем при болезни Стилла, что согласуется с данными И. Е. Шахбазян (1983). Катамнез через 3 года прослежен у 3 детей с аллергическим субсепсисом Вислера—Фанкони: у одного ребенка наступила полная клинко-гематологическая ремиссия, у другого — трансформация в болезнь Стилла, третий ребенок умер в результате прогрессирования печеночной недостаточности с развитием комы.

У детей с непрерывно-рецидивирующим течением, кроме висцеральных проявлений, был выражен суставной синдром с поражением более 4 групп суставов. Высокой оказалась частота поражения мелких суставов кистей и шейного отдела позвоночника. Анализы крови выявили лейкоцитоз, нейтрофилез и увеличение СОЭ. Показатели циркулирующих иммунных комплексов у этих больных были выше, чем при аллергическом субсепсисе Вислера—Фанкони, и характеризовались стойким характером. Рентгенологически отмечался выраженный остеопороз.

Лечение проводили комплексное с учетом формы и течения заболевания: из препаратов противовоспалительного ряда — аспирин, метиндол, бруфен, ибупрофен, вольтарен, при длительном приеме препаратов с ulcerогенным действием — альмагель или ТУМ (отвар овсяных хлопьев) до приема лекарств. Санировали очаги хронической инфекции. При наличии контрактур на 10 дней лечения назначали скутамил. При суставной форме с выраженными экссудативными явлениями в суставах (у 10) производили внутрисуставное введение циклофосфана и гидрокортизона [1].

Кортикостероиды внутрь применяли лишь при суставно-висцеральной форме, причем в том случае, если отсутствовала положительная динамика при лечении нестероидными противовоспалительными препаратами. Снижение дозировки гормонов и их отмену проводили на фоне значения цитостатика лейкорана из расчета 0,05—0,1 мг/кг массы. Побочных явлений не наблюдали. Каждые 5—7 дней контролировали число лейкоцитов и тромбоцитов. Широко применяли массаж, лечебную физкультуру, по показаниям — механотерапию.

Клинко-лабораторное улучшение отмечено при выписке у 50 (62,5%) детей, только клиническое улучшение — у 30 (37,5%). При выписке рекомендовано продолжить прием препаратов салицилового и аминоксинолинового ряда в домашних условиях. Диспансерный осмотр этих детей через 6—12 мес после выписки показал полную клинко-гематологическую ремиссию у 48 (60%) детей.

Санаторно-курортное лечение получили 25 детей в санаториях «Восход» г. Липецка и «Юность» г. Сочи. У всех больных после санаторного лечения состояние здоровья улучшилось.

Таким образом, клинические особенности ревматоидного артрита у детей, большая частота диагностических ошибок диктуют необходимость проведения тщательно-го стационарного обследования с учетом ранних клинических симптомов при малейшем подозрении на ревматоидный артрит. При выписке рекомендуются продолжение лечения по месту жительства, а также санаторно-курортное оздоровление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Студеникин Я. М., Яковлева А. А. Детская артрология. М., Медицина, 1981. — 2. Шахбазян И. Е. Педиатрия, 1983, 11.

Поступила 19 октября 1984 г.