

М.Б. Джус

В.В. Чоп'як

Г.М. Гаврилюк

Л.С. Юхимів

РЕАКТИВНІ АРТРИТИ: ВИЗНАЧЕННЯ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ЕТІОЛОГІЯ

Львівський державний
медичний університет

Ключові слова: реактивні артрити, хвороба Рейтера, хламідії, HLA-B27, серонегативні спондилоартрити.

Резюме. Висвітлюється проблема сучасної термінології та класифікації реактивних артритів (РА). Докладно описано епідеміологічні особливості хвороби Рейтера та інших РА, відзначено взаємозв'язок артритів з генетичними факторами, зокрема антигеном HLA-B27. Охарактеризовано різні урогенітальні та ентероколітні тригерні фактори РА. Наведені результати отримані авторами мікробіологічних та імунологічних досліджень у 50 пацієнтів з хворобою Рейтера.

В останні роки фахівці практичної медицини надають великого значення проблемі етіології, патогенезу та лікуванню реактивних артритів (РА). У 90-х роках встановлено значне зростання частоти виявлення захворювань, які передаються статевим шляхом, та повільно прогресуючих інфекцій, які за певних імунопатологічних умов можуть викликати розвиток РА. Засоби діагностики і терапії різних захворювань, викликаних інфекційними збудниками, тепер більш ефективніші, однак поширення та ускладнення таких хвороб продовжують збільшуватись. Так, у розвинених країнах захворюваність на хламідіоз у групах ризику, за даними різних авторів, становить від 11 до 30%. Світова статистика реєструє щорічно 333 млн нових випадків захворювань, які передаються статевим шляхом, із них 89 млн — хламідіоз (Agacfidan A., 1998).

РА — це гострий негнійний артрит, який розвивається внаслідок інфекції будь-якої локалізації в організмі і є міцно пов'язаний з антигеном гістосумісності HLA-B27 (Hughes R.A., Keat A.C., 1994). Однак досі не існує єдиного визначення цього стану. Термін «постінфекційний артрит» вживається у разі виявлення мікробних антигенів у суглобі. Однак розрізнити ці два види важко, оскільки з появою високочутливих технологій все частіше виявляють бактеріальні антигени у синовіальних тканинах (Bas S. et al., 1996). Тому, як запропонували А. Keat та співавтори (1987), доцільніше вживати термін РА до цілого спектра артритів, спричинених тригерними інфекціями (незалежно від зв'язку з антигеном HLA-B27), при яких мікробні компоненти виявлені в суглобах. Визначення «РА» запропонували Р. Ahvonen, Т. Rossi (1970), описуючи артрит, що розвинувся після ерсиніозної інфекції. Цей термін означає негнійне «стерильне» запальне захворювання суглобів, що виникає одночасно з інфекційним ураженням (переважно ентеральним) або протягом 1–1,5 міс після нього. У літературі є дані, що РА можуть розвиватися після гонорейної інфекції. Так, D.K. Ford (1970)

пише, що після лікування гонореї в деяких випадках поряд з артритом може розвинути персистувальний негонококовий уретрит. Відомо, що гонококи часто співіснують із хламідіями (Augenbraun M.H., McCormack W.M., 1993). Тому раніше домінуючою була гіпотеза хламідійної та гонококової етіології РА. Однак А. Keat та співавтори (1987) вважають, що наявність хламідій при негонококовому уретриті не є фактором ризику РА.

Поява нового терміна «артрити, що передаються статевим шляхом» (SARA) пов'язана з необхідністю відрізнити венеричні артрити від таких, що розвинулися після ентероколітичної інфекції. Характерно, що клінічні прояви венеричного і постентероколітичного РА фактично нічим не відрізняються. Тому було запропоновано виокремити групу «HLA-B27-артропатій» за генетичною схильністю. Багато авторів зараховують хворобу Рейтера (ХР) до групи серонегативних спондилоартритів, які характеризуються частими ураженнями здухвиннокрижових з'єднань, розвитком асиметричного артриту периферичних суглобів, наявністю клінічних перехресень (overlap syndrome) симптомів хвороб, що входять до цієї групи, відсутністю ревматоїдного фактора (РФ) в сироватці крові, асоціацією з антигеном гістосумісності HLA-B27 і тенденцією до сімейної схильності. До цієї групи входять: псоріатичний артрит, ХР, РА, артрити при неспецифічних захворюваннях кишок (виразковий коліт, хвороба Крона, хвороба Віппла), ідіопатичний анкілозивний спондилоартрит, гострий передній увеїт (Moll J., 1987). Запропонований термін «спондилоартропатії» є прийнятним, але включає дуже широкий спектр захворювань.

Численні бактеріологічні, імунологічні та клінічні дані свідчать про необхідність диференційованого підходу до РА щодо етіології захворювання. Так, повідомлення про розвиток у молодого солдата кон'юнктивіту, негонококового уретриту і тяжкого артриту після кривавої діареї було сприйнято в нау-

ковому світі як появу нової недуги, тепер широко відомої під назвою синдром або ХР.

ХР — системне захворювання імунної природи, яке розвивається внаслідок хламідійної або патогенної ентеробактеріальної інфекції в осіб з генетичною схильністю; проявляється ураженням очей, суглобів, сечостатевого органів, шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів, супроводжується симптомами загальної інтоксикації; закінчується одужанням або набуває хронічного рецидивного перебігу, що призводить до інвалідності (Завирохин В.А., 1993). Американська ревматологічна асоціація пропонує таке визначення ХР: епізод периферичного артриту, який триває понад 4 тиж і пов'язаний у часі з уретритом чи цервіцитом (Zeidler H. et al., 1992). ХР передбачає наявність триади або тетради симптомів: артрит, кон'юнктивіт, уретрит або діарея та шкірний синдром. У разі неповного комплексу позасуглобових проявів, якщо артрит розвинувся у зв'язку з наявністю інфекції в інших органах, використовують термін «неповна ХР» (Агабабова Э.Р., 1991) або РА (Toivanen A., Toivanen P., 1997).

Коротко зупинимося на класифікаціях артритів, пов'язаних з інфекціями. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МХК-10) (WHO, 1992), РА зараховують до захворювань м'язово-скелетної системи і сполучної тканини, підрозділ — РА. Пропонуємо вашій увазі витяг з МХК-10:

M00–M99 Хвороби м'язово-скелетної системи і сполучної тканини

M00–M03 Інфекційні артропатії

M00 Піогенний артрит

M01 Пряме інфікування суглобів при інфекційних і паразитарних хворобах, класифікованих в інших рубриках

M02 Реактивні артропатії, крім хвороби Беггета (M35.2)

I00 Ревматична гарячка

M02.0 Артропатія, яка супроводжує кишковий шунт

M02.1 Післядизентерійна артропатія

M02.2 Післяімунізаційна артропатія

M02.3 ХР

M02.8 Інші реактивні артропатії

M02.9 Реактивна артропатія, неуточнена

M03 Післяінфекційні та реактивні артропатії при хворобах, класифікованих в інших рубриках.

Останніми роками наявна тенденція до підвищення частоти виявлення РА, в тому числі і ХР, що зумовлено двома факторами. По-перше, значно зросла захворюваність на хламідіоз та інші захворювання статевих органів, які можуть бути тригерами РА, а по-друге, підвищилася інформованість лікарів про цю хворобу і поліпшилася діагностика. Хоча за даними літератури правильний діагноз ХР встановлюється лише в 20% випадків (Агабабова Э.Р., 1991).

Оскільки вираженість клінічних проявів РА різна і у разі легкого перебігу захворювання залишається непоміченими лікарями, то відобразити справ-

жню картину поширення РА і ХР фактично неможливо. Звичайно, з підвищенням поінформованості лікарів про ХР і РА в цілому збільшується і кількість виявлених пацієнтів. Відомо, що в Англії частота виявлення цього захворювання становить 0,8% усього населення, а у Фінляндії — 2%. Таку різницю можна пояснити тим, що у Фінляндії більше (14%) HLA-B27-позитивних осіб порівняно з такими в Англії (5%) (El-Khoury G.Y. et al., 1996; Agacfidan A., 1998). На 100 тис. населення у США припадає 3,5 випадку РА, а в Норвегії — 4,6.

У літературі ми не знайшли даних щодо поширеності ХР в Україні. Узагальненої офіційної інформації щодо частоти розвитку РА в Україні згідно з даними Державного статистичного управління (на час написання цієї публікації) немає. За неофіційними даними на Львівщині виявляють 20–25 випадків РА на 100 тис. населення. За даними ВООЗ (1998), щорічно виявляють 10 випадків ХР на 100 тис. населення. Частота ентероартритів чи уроартритів на 100 тис. дорослих щорічно становить 30 випадків, а серонегативних олігоартритів (переважно РА) — 40 на 100 тис. (Toivanen A., 1993).

РА — хвороба осіб молодого віку, рідше — дітей та людей похилого віку. Вік більшості пацієнтів становить 20–40 років. На відміну від РА, ХР уражує переважно чоловіків молодого віку: співвідношення хворих чоловіків і жінок становить, за даними різних авторів, від 100:2 до 10:1 (Джус М.Б. та співавт., 1997). Чим пояснити таку виражену статеву тропність? На нашу думку, відповідь пов'язана з тим, що:

- передміхурова залоза може бути місцем персистенції хламідій, а отже, і джерелом постійної антигенної стимуляції;
- сечівник у чоловіків довший, ніж у жінок, тому і площа інфікування більша;
- відомо, що чоловіки частіше є носіями антигену HLA-B27. А HLA-B27-позитивні чоловіки більш схильні до аутоагресивної патології, оскільки мають більшу експресію рецепторів до естрогенів.

В останні роки з'явилися повідомлення про розвиток ХР у дітей віком від 2,5 до 14 років (Ansell V.M., 1994). За даними I.I. Ilyin та співавторів (1992), в усіх дітей з ХР у батьків виявляють генітальну хламідійну інфекцію.

Крім того, генетичний фактор відіграє важливу роль у виникненні РА. У більшості родичів пацієнтів спостерігається подібна клінічна картина. 65–96% пацієнтів з РА позитивні HLA-B27-носії. Встановлено, що особи з антигеном HLA-B27 мають високий ризик захворюваності на цю нозологію. Однак асоціація з антигеном HLA-B27 не є абсолютною; у HLA-B27-позитивних пацієнтів не завжди розвивається РА, навіть за наявності інфікування відповідними триггерними інфекціями. Крім того, РА може розвинути у HLA-B27-негативних пацієнтів.

Відомо багато мікроорганізмів, які можуть спричинювати РА, і список артритогенних агентів з кожним роком поповнюється. Це свідчить про те, що потенційний механізм не настільки антиген-специ-

фічний і що генетичний фактор може бути так само важливим, як і тригерні інфекції.

Серед етіологічних факторів РА відомі такі збудники тригерної інфекції РА: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumonia*, *Mycobacterium spp.*, *Salmonella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium difficile*, *Haemophilus*, *Brucella spp.*, *Leptospirosis spp.*, *Neisseria gonorrhoea*, *Shigella spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Klebsiella spp.*, *Vibrio spp.*, *HIV*.

Найчастіше причиною РА є випадкові статеві контакти; кишкова і сечостатева, рідше — ороназофаренгіальна і шкірна інфекції (Granfors K., 1992). Початок РА можуть спровокувати багато етіологічних факторів.

Найчастішим урогенітальним збудником є *Chlamydia trachomatis* (Hitzelhammer J., Smolen J., 1996; Nordstrom D.C., 1996), але уреаплазми та інші неідентифіковані організми можуть відігравати важливу роль у патогенезі ХР (Руденко А.В., 1999; Gerard H.C., Branigan P.J., 1998). Зареєстровано співіснування хламідій з уреаплазмами при ХР. За даними різних авторів, хламідії серологічно виявляють у 22–65% випадків, а в культурі тканин — у 39–45%, *Y. enterocolitica* — у 2–50%, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* — в 1–4%, *Borrelia* — в 17%, а в 25% випадків не вдається з'ясувати етіологію ХР (Gaston J.S., 1994).

Оскільки найчастіше причиною урогенітальної форми РА є хламідійна інфекція, то розглянемо докладніше характеристику цього збудника. Хламідіоз вважається найбільш поширеним бактеріальним захворюванням, що передається статевим шляхом (ЗПСШ). За даними реєстрації ЗПСШ, введеної в Санкт-Петербурзі з 1993 р., показники захворюваності на хламідіоз становили в 1993 р. 101,7 на 100 тис. мешканців, а в 1995 р. зросли у 2,7 разу (Лькова С.Г., Хрянин А.А., 1998; Руденко А.В., 1999).

Основними формами локалізованих хламідіозів у чоловіків є: уретрит — у 30–50%, епідидиміт — у 35–50%, уретропростатит — у 26–46%. Однак повідомлення про причетність хламідій до хронічних простатитів є досить суперечливими — від повного заперечення аж до визначення хламідій як одного з провідних етіологічних факторів цього захворювання. У жінок хламідійна інфекція може локалізуватись у цервікальному каналі або/та сечівнику в 30–60% випадків. Висхідна інфекція може призводити до розвитку ендометриту, аднекситу, сальпінгіту, оофориту, перитоніту та невиношування вагітності.

Оскільки в Західній півкулі хламідії є найпоширенішим мікроорганізмом, який передається статевим шляхом, йому надають найбільшого значення в етіології ХР (Джус М. Б. та співавт., 1997). Вплив хламідій на патогенез ХР було встановлено багато років тому, однак роль цього збудника у розвитку захворювання досі остаточно не визначена, а його вплив на хронізацію процесу не вивчений. Це пояснюється тим, що виявлення хламідій вимагає спеціального обладнання, до того ж перебіг хламідійної інфекції в основному асимптомний або слабо виражений. Крім того, хламідійна інфекція має

здатність до персистенції (Morrison R.P., 1998). Є деякі відмінності між пацієнтами з РА з позитивною хламідійною культурою і негативною: у перших відзначається більша кількість нових статевих контактів у період перед розвитком РА і частіше спостерігаються епізоди венеричних захворювань (Агабабова Э.Р., 1991). Вони також мають важчий перебіг хвороби, у них частіше розвиваються ускладнення. Роль уреаплазми в РА остаточно не з'ясовано. Є дані, що вона може викликати в експерименті негонококовий уретрит (Gaston J.S., 1994). У мононуклеарних клітинах, виділених із синовіальної оболонки колінного суглоба у пацієнтів з РА, виявляли антиген уреаплазми (Nordstrom D.C., 1996; Vittecoq O. et al., 1997).

У розвитку РА важливу роль відіграють ентеробактеріальні інфекції, спричинюючи розвиток ентероколітної форми цього захворювання. При цій формі найчастіше виділяють *Shigella flexneri* і *dysenteriae*, а також *Yersinia enterocolitica* і *pseudotuberculosis*, *Salmonella minor*, *Campylobacter jejuni* та *Klebsiella pneumonia* (Sieper J., Braun J., 1995; Young J.L. et al., 1997). *Shigella dysenteriae* — це перший ентероколітний збудник, роль якого у розвитку ХР було доведено. Відомі випадки РА після «неспецифічної» діареї, спричиненої *Campylobacter fetus*. Хоча артрити часто розвиваються після інфекцій, спричинених *Yersinia enterocolitica* і *Salmonella*, повну триаду ХР спостерігають рідко (Lichtman S.N., 1995). Крім того, було продемонстровано персистенцію *Y. enterocolitica* у синовіальній рідині (Granfors K. et al., 1989). Здатність до внутрішньоепітеліального паразитування, крім хламідій, мають гонококи і деякі ентеробактерії. У деяких випадках ХР розвивалась після травми (Sandorfi N., Freundlich B., 1997) або ж вакцинації проти тифу (Джус М.Б. та співавт., 1997). Є повідомлення про розвиток ХР внаслідок внутрішньовенного введення *Bacillus Calmette-Guerin* з метою лікування поверхневої карциноми жовчного міхура (Jawad A.S. et al., 1993).

Останніми роками з'явилися дані про виявлення вірусу HIV у хворих на ХР (Zeidler H. et al., 1992). Першими проявами СНІДу може бути ХР (Fuente C. et al., 1991). Перебіг ХР, асоційованої з вірусом імунодефіциту, є надзвичайно важкий. Такі пацієнти звичайно мають більш виражену клінічну картину і рефрактерні до загальноприйнятої терапії (Toivanen A., Toivanen P., 1997). Є дані, що *Clostridium difficile* може спровокувати ХР (Putterman C., Rubinow A., 1993). Японські вчені повідомляють про випадок ХР внаслідок зараження *Vibrio parahaemolyticus*, який є найчастішим збудником гастроінтестинальних захворювань у Японії (Tamura N. et al., 1993). Єдиним мікроорганізмом, який викликає септичний артрит при ХР, є *Mycobacteria phlei*. Відомо про розвиток ХР внаслідок *Hafnia enteritis* (Newmark J.J. et al., 1994) та *Staphylococcus aureus* (Andul-Siam M., Hammoudeh M., 1995). Однак майже в 25% випадків мікробний агент не вдається виявити і тоді говорять про недиференційований РА (Kvien T.K. et al., 1994).

Нами проведено мікробіологічне та вірусологічне обстеження 50 хворих на ХР. У 29 (58%) пацієнтів було виявлено діагностично високі концентрації антихламідійних антитіл класу IgG. Хламідійний антиген в сечівнику та ендocerвікальному каналі визначали у 38% пацієнтів з гострими та хронічними симптомами захворювань статевих органів. Отже, переважали хворі, у яких виявлено підвищений рівень антихламідійного IgG. Для порівняння в контрольній групі (здорові особи, n=30) тільки 8% мали анамнестично низькі рівні антихламідійних IgG ($p < 0,05$).

Тривалість захворювання, дизуричні явища та ураження сакроілеальних з'єднань суттєво не відрізнялись у хворих із позитивними та негативними даними цитологічних досліджень. Хворі з високими титрами антитіл до *Chlamydia trachomatis* мали значно більшу кількість рецидивів. У цих пацієнтів відзначено високу частоту зміни статевих партнерів. Активний перебіг захворювання спостерігався у 52% пацієнтів, у яких виявлено хламідії, у цієї ж групи діагностовано повний варіант ХР (клінічна триада).

Серед супутніх бактеріальних збудників трансмісивних захворювань статевих органів ми виявили *Neisseria gonorrhoea* — у 9% хворих, *Trichomonas vaginalis* — у 16%, *Ureaplasma urealiticum* — у 22% та *Mycoplasma hominis* — у 3%. Умовно-патогенні мікроорганізми сечового тракту, висіяні в титрі 1000 КУО/мл, склались із стрептококів (17%), стафілококів (15%), *E. coli* (8%) та *Candida albicans* (10%).

У 34% хворих захворювання супроводжувалось серологічною реактивацією герпетичної інфекції (причому у 18% пацієнтів це було підтверджено позитивними антигенними результатами обстежень зскрібків сечівника та цервікального каналу). Високі концентрації IgG до цитомегаловірусу виявлено у 2 хворих. Результати вивчення інфекційних збудників ХР наведено в таблиці.

Крім того, були обстежені хворі з кишковими інфекціями, які мали в анамнезі свідчення про порушення випорожнення та абдомінальний біль (синдром ентероколіту). У 5 хворих з синдромом ентероколіту в анамнезі висіяли *Salmonella enteritidis*, у 7 — *Shigella sonnei*, у 4 — *Shigella flexneri* і в 1 — *Yersinia*, при цьому в сироватці крові хворих у реакції непрямой гемаглютинації з еритроцитарними антигенними діагностикумами виявили антитіла до цих збудників у середніх та високих титрах 1/64–1/256.

Хламідійні маркери в комбінації з іншими інфекціями були виявлені в 46% випадків, а кількість одночасно виділених при цьому збудників становила від 2 до 5. Ми виділили 3 основні групи хворих: 1-ша група — хворі, у яких виявлено хламідійні маркери, без урахування супутніх бактерій (34%), 2-га — хламідійно-вірусна асоціація (46%), 3-тя — хворі з виявленими кишковими інфекціями (20%). Отже, чисельно переважала група хворих з виявленими хламідійними маркерами в комбінації з вірусними збудниками.

Групи хворих суттєво не відрізнялись за віком, тривалістю захворювання, кількістю уражених суглобів, активністю хвороби і неспецифічними показниками запалення, іншими клінічними проявами ХР.

Хоча була відзначена суттєва різниця між показниками 1-й та 3-й групі при порівнянні таких клінічних проявів, як уретрит ($p < 0,05$) та ураження кишків ($p < 0,05$).

Таблиця
Збудники ХР

Збудник	Частота виділення (%)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	53
<i>Trichomonas vaginalis</i>	16
<i>Neisseria gonorrhoea</i>	15
<i>Ureaplasma urealiticum</i>	22
<i>Mycoplasma hominis</i>	3
<i>Herpes simplex virus (type 2)</i>	34
<i>Cytomegalovirus</i>	2
<i>Streptococcus spp.</i>	17
<i>Staphylococcus spp.</i>	15
<i>E. coli</i>	8
<i>Candida</i>	10

Таким чином, у більшості хворих на ХР ми виявили маркери хламідійної інфекції, яка найчастіше зумовлена вірусними збудниками. У цих пацієнтів значно частіше виникали рецидиви (34%), у них відзначено високу частоту зміни статевих партнерів, активний перебіг захворювання відзначали у 52%. У цієї ж групи діагностовано повний варіант ХР (клінічна триада).

ЛІТЕРАТУРА

- Агабабова З.Р.** (1991) Реактивные артриты. Некоторые вопросы теории и практики. Терапевт. арх., 63(5): 8–12.
- Джус М.Б., Чоп'як В.В., Вигovskyкий В.П.** (1997) До питання діагнозу та класифікації хвороби Рейтера. Галиць. лікар. вісн., 4 (2): 15–17.
- Завирихін В.А.** (1993) О критериях диагноза болезни Рейтера. Терапевт. арх., 65(4): 5–7.
- Лькова С.Г., Хрянин А.А.** (1998) Урогенитальный хламидиоз. Биомед. Новосибирск, 130 с.
- Руденко А.В.** (1999) Урогенитальный хламидиоз: сучасні методи діагностики. Мікробіологія, 5: 38–42.
- Agacifidan A.** (1998) Sexually transmitted diseases in developing countries. Recent advances in the diagnosis of STDs. In: Abstracts of FEMS symposium, June 13–17, 1998, Istanbul, p. 3.
- Ahvonon P., Rossi T.** (1970) Familial occurrence of Yersinia enterocolitica infection and acute arthritis. Acta Paediatr. Scand. Suppl., 206(Suppl.): 121.
- Andul-Siam M., Hammoudeh M.** (1995) Staphylococcus aureus triggered reactive arthritis. Ann. Rheum. Dis., 54: 131–133.
- Ansell B.M.** (1994) Reaktive arthritis/Reiter's syndrome in children. Clin. Exp. Rheum., 12: 581–582.
- Augenbraun M.H., McCormack W.M.** (1993) Current treatment options for Neisseria gonorrhoeae and Chlamydia trachomatis anogenital infection. Curr. Opinon. Infect. Dis., 6: 5–8.
- Bas S., Cunningham T., Kvien T.K.** (1996) Synovial fluid and serum antibodies against Chlamydia in different forms of arthritis: intra-articular IgA production in Chlamydia sexually acquired reactive arthritis. Br. J. Rheumatol., 35(6): 548–552.
- El-Khoury G.Y., Kathol M.H., Brandser E.A.** (1996) Seronegative spondyloarthropathies. Radiol. Clin. North Am., 34(2): 343–357.
- Ford D.K.** (1970) Reiter's Syndrome. Bull. Rheum. Dis., 20: 588–91.
- Fuente C., Velez A., Martin N.** (1991) Reiter's syndrome and Human Immunodeficiency virus infection: case report and review of the literature. Cutis, 47: 181–185.
- Gaston J.S.** (1994) The role of infection in inflammatory arthritis: Review. QJM, 87(11): 647–651.
- Gerard H.C., Branigan P.J.** (1998) Synovial Chlamydia trachomatis in patients with reactive arthritis/Reiter's syndrome are viable but show aberrant gene expression. J. Rheumatol., 25(4): 734–742.
- Granfors K.** (1992) Do bacterial antigens cause reactive arthritis? Rheum. Dis. Clin. North Am., 18: 37–48.
- Granfors K., Jalkanen S., von Essen R.** (1989) Yersinia antigen in synovial-fluid cells from patients with reactive arthritis. N. Engl. J. Med., 320: 216–221.

Hitzelhammer J., Smolen J. (1996) Reactive Arthritis. *Hautarzt*, 47(6): 479–487.

Hughes R.A., Keat A.C. (1994) Reiter's syndrome and reactive arthritis: a current view. *Semin. Arthritis Rheum.*, 24(3): 190–210.

Ilyin I.I., Lysenko O.V., Kovalev Yu.N. (1992) Chlamidial reactive arthritis in childhood. In: Proceedings of the European society for chlamidia research, April 19–21, 1992, Stockholm, p. 142.

Jawad A.S., Kahn L., Copland R.F., Henderson D.C., Abdul-Ahad A.K. (1993) Reactive arthritis associated with *Bacillus Calmette-Guerin* immunotherapy for carcinoma of the bladder: a report of two cases. *Br. J. Rheumatol.*, 32(11): 1018–1020.

Keat A., Thomas B., Taylor-Robinson D. (1987) Chlamydia trachomatis and reactive arthritis: The missing link. *Lancet*, 2(8563): 72–74.

Kvien T.K., Glennas A., Melby K., Granfors K., Andrup O., Karstensen B., Thoen J.E. (1994) Reactive arthritis: incidence, triggering agents and clinical presentation. *J. Rheumatol.*, 21(1): 115–122.

Lichtman S.N. (1995) Role of endogenous enteric organisms in the reactivation of arthritis. *Mol. Med. Today*, 1(8): 385–391.

Moll J.M. (1987) Pathogenic mechanism of B27 related seronegative polyarthritis: interplay between genetic and environmental factors. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 5(Suppl. 1): S7–14.

Morrison R.P. (1998) Persistent Chlamydia trachomatis infection: in vitro phenomenon or in vivo trigger of reactive arthritis? *J. Rheumatol.*, 25(4): 610–612.

Newmark J.J., Hobbs W.N., Wilson B.E. (1994) Reactive arthritis associated with *Hafnia alvei* enteritis. *Arthritis Rheum.*, 37(6): 960.

Nordstrom D.C. (1996) Reactive arthritis, diagnosis and treatment: a review. *Acta Orthop. Scand.*, 67(2): 196–201.

Putterman C., Rubinow A. (1993) Reactive arthritis associated with *Clostridium difficile* pseudomembranous colitis. *Semin. Arthritis Rheum.*, 22(6): 420–426.

Sandorfi N., Freundlich B. (1997) Psoriatic and seronegative inflammatory arthropathy associated with a traumatic onset: 4 cases and a review of the literature. *J. Rheumatol.*, 24(1): 187–192.

Sieper J., Braun J. (1995) Pathogenesis of spondylarthropathies. Persistent bacterial antigen, autoimmunity, or both. *Arthritis Rheum.*, 38(11): 1547–1554.

Tamura N., Kobayashi S., Hashimoto H., Hirose S. (1993) Reactive arthritis induced by *Vibrio parahaemolyticus*. *J. Rheumatol.*, 20(6): 1062–1063.

Toivanen A. (1993) Reactive arthritis. In: J.H. Klippel, P.A. Dieppe (Eds.) *Rheumatology*. N.Y., MIT Press, p. 34–42.

Toivanen A., Toivanen P. (1997) Reactive arthritis. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 9(4): 321–327.

Vittecoq O., Schaefferbeke T., Favre S. (1997) Molecular diagnosis of *Ureaplasma urealyticum* in an immunocompetent patient with destructive reactive polyarthritis. *Arthritis Rheum.*, 40(11): 2084–2089.

WHO (1992) International statistical classification of diseases and related health problems. 10 ed., Geneva, 2457 p.

Young J.L., Goodall J.C., Beacock-Sharp H., Gaston J.S. (1997) Human gamma delta T-cell recognition of *Yersinia enterocolitica*. *Immunology*, 91(4): 503–510.

Zeidler H., Mau W., Khan M.A. (1992) Undifferentiated spondyloarthropathies. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, 1: 187–203.

РЕАКТИВНЫЕ АРТРИТЫ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОЛОГИЯ

М.Б. Джус, В.В. Чопяк,
Г.М. Гаврилюк, Л.С. Юхимив

Резюме. Освещается проблема современной терминологии и классификации реактивных артритов (РА). Подробно описаны эпидемиологические особенности болезни Рейтера и других РА, отмечена взаимосвязь артритов с генетическими факторами, в особенности с антигеном HLA-B27. Охарактеризованы различные урогенитальные и энтероколитические триггерные факторы РА. Приведены полученные авторами результаты микробиологических и иммунологических исследований у 50 пациентов с болезнью Рейтера.

Ключевые слова: реактивные артриты, болезнь Рейтера, хламидии, HLA-B27, серонегативные спондилоартриты.

REACTIVE ARTHRITIS: DEFINITION, EPIDEMIOLOGY AND ETHIOLOGY

M.B. Dzhus, V.V. Chopiak,
A.M. Havrulyk, L.S. Juhumiv

Summary. The authors considered the problem of current terminology and classification of reactive arthritis in the article. There is a detail description of epidemiological peculiarities of Reiter's disease and other reactive arthritis. A special attention was paid to the correlation between reactive arthritis and genetic factors, especially HLA-B27 antigen. The detailed characteristic of different urogenital and enterocolitic triggering factors was made. More over, there are results of author's self observation of specific immunological and microbiological data of 50 pts with Reiter's disease.

Key words: reactive arthritis, Reiter's disease, *Chlamydia trachomatis*, HLA-B27, seronegative spondyloarthropathies.

Адреса для листування:

79010, Львів, вул. Пекарська, 69
Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра клінічної імунології та алергології

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Интерпретация синдрома пролапса митрального клапана

Franca H.H. (2000) *An interpretation — mitral valve prolapse syndrome*. *Arq. Bras. Cardiol.*, 74(5): 456–458.

Синдром пролапса митрального клапана (ПМК) является механическим феноменом, при котором одна или обе створки клапана во время систолы избыточно перемещаются вверх и вниз по отно-

шению к плоскости кольца клапана. Различают первичный и вторичный ПМК. Выявление зависимости патогенеза ПМК и повышения содержания гликозаминогликанов, изменения отношения содержания коллагенов I и III типа, а также миксоматозной дегенерации. Считают, что ПМК может быть одним из компонентов общего, генерализованного синдрома дефекта развития коллагена.