

Ураження серцево-судинної системи у хворих на реактивний артрит (огляд літератури)

Г.О. Спаська

Центральний госпіталь Військово-медичного управління Служби безпеки України, Київ

У значної частини хворих на реактивний артрит відзначаються ураження серцево-судинної системи, причому переважають малосимптомні форми. Описано розвиток міокардиту, метаболічної кардіоміопатії, різних порушень серцевого ритму та провідності, аортиту, перикардиту, ендокардиту, уражень клапанного апарату серця, ендотеліальної дисфункції, порушень функціонального стану шлуночків серця, що, ймовірно, є передумовами розвитку серцевої недостатності у цих хворих. У статті наведено дані сучасної літератури щодо уражень серцево-судинної системи у хворих на реактивний артрит.

Ключові слова: реактивний артрит, серцево-судинна система, клапани серця, ендотеліальна функція, цитокіни.

Реактивний артрит (РеА) — найбільш часта форма запалення суглобів у чоловіків молодого віку (20–40 років) (Синяченко О.В., Игнатенко Г.А., 2002; Свінціцький А.С. та співавт., 2006). Дані сучасної літератури свідчать про актуальність проблеми РеА у зв'язку з його широкою розповсюдженістю серед людей молодого віку, значною часткою втрати працездатності внаслідок цієї патології та її недостатньо ефективним лікуванням (Коваленко В.М. та співавт., 2002; Якименко О.О., Антипова Н.М., 2002; Дубенский В.В., 2003; Коренева І.З. та співавт., 2003; Джус М.Б., 2004; Сороколат Ю.В., 2004; Абрагамович О.О. та співавт., 2005; Алексеева Е.И. и соавт., 2005; Бенца Т., 2005; Гармаш О.И., 2005; Савво В.М. и соавт., 2005; Шаповалова В.В., 2006; Жураев Р.К., 2007).

Точних даних щодо поширеності РеА у світі та в Україні немає через значні розбіжності діагностичних підходів у різних країнах, застосування різних класифікацій та відсутність національних реєстрів захворювання. За даними сучасної літератури, у світі РеА спостерігається приблизно у 30–40 випадках на 100 тис. населення (Söderlin M.K. et al., 2002; Leirisalo-Repo M., Sieper J., 2006; Rühl M. et al., 2006). Захворюваність на РеА в Україні становить приблизно 5 на 100 тис. населення, причому вона постійно зростає (Абрагамович О.О. та співавт., 2005; Фоломеева О.М. и соавт., 2005).

Соціальне значення РеА пов'язане зі значним внеском цієї патології у структуру працевтрат. Так, хронічний або рецидивуючий перебіг захворювання відзначається у 15–50% таких хворих, а ознаки постійної втрати працездатності — у 15% (Kohpke S.J. et al., 2004; Бенца Т., 2005; Насонов Е.Л. (ред.), 2006). Незадовільні наслідки лікування РеА деякою мірою пов'язані з недостатньо ефективним його виявленням. Діагностичні помилки відзначаються приблизно у 1/3 випадків захворювання (Boyer G.S. et al., 1997). Неадекватна терапія РеА впродовж перших 5 років хвороби

є причиною інвалідизації у 30–40% пацієнтів (Загребя Р.П. и соавт., 2004).

Значна кількість дослідників вказує, що несприятливий прогноз при РеА частіше пов'язаний не зі змінами опорно-рухового апарату, а саме з розвитком вісцеральних проявів хвороби, зокрема з ураженням серця (Лила А.М., 2002; Синяченко О.В., 2003; Абрагамович О.О., Жураев Р.К., 2004; Джус М.Б., 2004; Бенца Т., 2005). Крім того, позасуглобові прояви РеА можуть зберігатися довше, ніж прояви суглобового синдрому — аж до повного відновлення показників лабораторних маркерів запалення (Малов В.А. и соавт., 2008).

У сучасній літературі РеА та ураження серцево-судинної системи при ньому розглядаються як системні прояви інфекційного захворювання (Каррей Х.Л.Ф. (ред.), 1990; Graham R.M., 1992; Агабабова Э.Р., 1997; Свінціцький А.С., 1998; Бова А.А. и соавт., 2000; Огороков А.Н. (ред.), 2000; Бугерук В.В., 2001; Синяченко О.В., Игнатенко Г.А., 2002; Джус М.Б., 2004; Бенца Т., 2005; Дубенский В.В. и соавт., 2005; Шаповалова В.В., 2006).

Дані щодо частоти уражень серцево-судинної системи при цьому захворюванні розбіжні. Відзначають їх значні коливання: від 10% до 50–63,8% (Джус М.Б. та співавт., 1995). Т. Бенца (2005), А.С. Свінціцький та співавтори (2006) вважають, що ураження серцево-судинної системи при цій патології зустрічається досить рідко, інші ж автори вказують на більш високу його частоту. Так, за даними D.C. Williams (1999), W.F. Barth, K. Segal (1999), ураження серця спостерігається у 30% хворих на РеА, а за даними інших авторів — навіть у 44–65% (Сидельникова С.М., 1991; Сидельникова С.М. и соавт., 1996; 1998; Бугерук В.В., 2001; Шаповалова В.В., 2006).

Поодинокі дослідження присвячені вивченню ураження серцево-судинної системи у представників робочих професій. Опубліковані дані щодо наявності змін серцево-судинної системи у 50% шахтарів із РеА, причому частіше відзначаються

міокардит, метаболічна кардіоміопатія, зміни аортального та мітрального клапанів серця (Чибисова І.Ю., Синяченко О.В., 2008).

Однак незважаючи на значні розбіжності даних щодо частоти уражень серця при РеА, більшість дослідників сходяться на тому, що у таких хворих переважають латентні та малосимптомні форми патології серцево-судинної системи. Вказується на можливість розвитку міокардиту, метаболічної кардіоміопатії, різних порушень серцевого ритму та провідності, аортиту, перикардиту, ендокардиту, уражень клапанного апарату серця, частіше у вигляді аортальної недостатності (Каррей Х.Л.Ф. (ред.), 1990; Williams D.C., 1999; Абрагамович О.О., Жураев Р.К., 2004; Дубенский В.В. и соавт., 2005; Шаповалова В.В., 2006; Малов В.А. и соавт., 2008; Бурмак Ю.Г. и соавт., 2009; Лобзин В.А. и соавт., 2010). Є також дані про можливість появи безсимптомних ішемічних вогнищ у тканинах серця при РеА (Лобзин В.А. и соавт., 2010). У літературі зустрічаються поодинокі повідомлення про розвиток у таких хворих недостатності аортального клапана, що потребує іноді її корекції шляхом протезування (Бова А.А. и соавт., 2000), а також про розвиток дилатаційної кардіоміопатії (Джус М.Б. та співавт., 1995; Абрагамович О.О., Жураев Р.К., 2004), яка, ймовірно, є результатом перенесеного міокардиту. Нами знайдено також деякі дані про розвиток у таких хворих систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка серця (Шаповалова В.В., 2006).

Патогенетичні механізми ураження серцево-судинної системи у хворих на РеА у сучасній літературі представлені фрагментарно. Показано, що пацієнти, які є носіями гена гістосумісності *HLA-B27*, крім підвищеного ризику розвитку захворювання та більш тяжких і тривалих епізодів його загострення, частіше мають різні позасуглобові прояви РеА, зокрема міокардит (Hamdulay S.S. et al., 2006; Малов В.А. и соавт., 2008).

Існують також поодинокі повідомлення щодо підвищення титрів антитіл до інтерстиціальної серцевої тканини у хворих на РеА з ураженням серця (Бітчук Д.Д., Гуліда М.О., 2002).

Порушення пуринового обміну відзначають у 53% хворих на РеА, причому їх ступінь залежить не лише від активності хвороби, тяжкості суглобового синдрому, наявності сакроілеїту, ентезопатії, а й від ураження серця. У цих хворих визначають зміни розмірів камер серця, аортального клапана, синдром ранньої реполяризації шлуночків серця (Гомозова Е.А. і соавт., 2008).

Зміни опорно-рухової та інших систем організму у хворих на РеА корелюють з ураженням серця. Так, у пацієнтів із залученням серця частіше виникають поліартикулярне ураження, позасуглобові системні прояви (зокрема з боку шкіри та очей), виявляється більш виражений дисбаланс субпопуляцій Т-лімфоцитів, вища концентрація IgG; в цілому для них характерний тяжкий перебіг захворювання (Бугерук В.В., 2001).

За даними Інституту дерматології та венерології НАМН України, найбільш частим збудником РеА є *Chlamydia trachomatis* (у 92,6% хворих) (Бондаренко Г.М., 2009). Водночас численні джерела однозначно свідчать про роль хламідійної інфекції у розвитку серцево-судинної патології, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС) (Danesh J. et al., 1997; Сумароков А.Б., Лякишев А.А., 1999; Рудык Ю.С. і соавт., 2000). Дослідження профілю імуноглобулінів та їх зв'язку зі змінами ліпідного спектра крові дозволили розглядати хронічну хламідійну інфекцію як значний фактор ризику розвитку атеросклерозу, чий вплив на ризик виникнення інфаркту міокарда та стенокардії важливіший за вік, наявність артеріальної гіпертензії і рівень ліпідів. Хламідійний ліпополісахарид стимулює накопичення макрофагами ефірів холестерину та індукуює утворення пінистих клітин. Колонізація стінок артерій хламідіями, дисфункція ендотелію та експресія молекул адгезії, спричинені цією інфекцією, ініціюють атеросклеротичний процес (Мавров І.І., 2001).

Крім того, що хламідійна інфекція сприяє утворенню атеросклеротичної бляшки, вона зумовлює її дестабілізацію. Хламідійна інфекція в 1,8 раза частіше виявляється у хворих із гострим коронарним синдромом (Рудык Ю.С. і соавт., 2000). Обстеження пацієнтів з атеросклерозом продемонструвало, що інфікування хламідіями у них сягає 55%, причому ризик розвитку інфаркту міокарда підвищується у 2 рази (Мавров І.І. та співавт., 2001). Хламідії мають здатність утворювати колонії в ендотелії, пошкоджуючи судинну стінку та провокуючи імунну відповідь зі звільненням цитокінів, синтезом протромботичних факторів, зокрема тканинного фактора, що призводить до дестабілізації атеросклеротичної бляшки. Доведення ролі хламідійної інфекції у розвитку атеросклерозу та дестабілізації перебігу ІХС стало підставою для призначення ан-

тибактеріальних препаратів таким хворим (Зайцева О.В. і соавт., 2001).

У 1997 р. проведено багатоцентрове рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження, в якому продемонстровано достовірне зниження частоти раптової коронарної смерті, повторного інфаркту міокарда у хворих із нестабільною стенокардією, які застосовували рокситроміцин (Campbell L.A. et al., 1998; Gurfinkel E. et al., 1999). Водночас деякі джерела не підтверджують наявності взаємозв'язку між розвитком ІХС та хламідійною інфекцією (Weiss S.M. et al., 1996; Ridker P.M. et al., 1999).

В основі патогенезу хламідіозів лежить не лише пошкодження і руйнування епітеліальних клітин, але й низка біохімічних перетворень, що сприяють підвищенню судинного тону та виникненню порушень гемодинаміки та кровообігу (Малікова М.В., 1998). При хламідійній інфекції порушуються агрегаційні (67% випадків) та механічні (89% випадків) властивості еритроцитів, розвиваються порушення тромбоцитарної ланки (98% хворих), підвищення агрегації тромбоцитів (77% випадків), зменшення кількості дискотитів (93% хворих), підвищення в'язкості плазми крові (64% хворих), рівня фібриногену (82% хворих) та ліпопротеїдів низької щільності (52% хворих) на фоні зменшення вираженості в'язкоеластичних (73% хворих) і релаксаційних (62% хворих) властивостей сироватки крові. Ці зміни яскравіше виражені у чоловіків, що, ймовірно, є однією з причин більш раннього розвитку у них атеросклерозу. Відзначається також взаємозв'язок між агрегаційними властивостями сироватки крові та ступенем активності РеА, тяжкістю ураження опорно-рухового апарату і серця (Шаповалова В.В., 2006). J.R. Levick (1994) встановлено взаємозв'язок між концентрацією білків плазми крові (перш за все альбуміну), її текучістю і клітинною інфільтрацією синовільної оболонки. Реологічні властивості крові у хворих на РеА хламідійної етіології залежать від кількості уражених суглобів, наявності сакроілеїту, кардіопатії, нефропатії та ураження шкіри, порушень систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка серця та не залежить від рівня антитіл до хламідій, розвитку тендиніту, ентезопатії та спондилопатії (Шаповалова В.В., 2005).

Доведено, що в розвитку патології аортального клапана у хворих на РеА має значення стан динамічного поверхневого натягу сироватки крові, а у виникненні гіпертрофії міокарда лівого шлуночка значну роль відіграє концентрація ліпопротеїдів низької щільності у сироватці крові. Індекс агрегації еритроцитів у цих хворих визначає порушення збудливості міокарда, серцевої провідності, а також впливає на стан клапанного апарату та розміри камер серця; з агрегаційними властивостями еритроцитів більшою мірою пов'язана діастолічна функція лівого шлуночка, а з механічними — систолічна (Шаповалова В.В., 2006).

Дані літератури щодо електрокардіографічних змін у хворих на РеА свідчать про те, що порушення фази реполяризації

відзначають у 44,2% пацієнтів; екстрасистолічну аритмію — у 19,5%; сповільнення внутрішньопередсердної провідності — у 11,7%; атріовентрикулярної провідності (частіше атріовентрикулярна блокада І ступеня (Малов В.А. і соавт., 2008)) — у 5,8%; неповні блокади ніжок пучка Гіса — у 12,3%. Подібні зміни дають підстави для діагностування міокардиту (Бугерук В.В., 2001). За іншими даними, зміни на електрокардіограмах, у тому числі порушення провідності, реєструють у 5–14% пацієнтів з РеА (Лобзин Ю.В. і соавт., 2010).

Сьогодні підвищену увагу дослідників привертає проблема вивчення функціонального стану ендотелію судин у зв'язку з його доведеною роллю у ремоделюванні судин при різних захворюваннях (Флорія В.Г., Беленков Ю.Н., 1996; Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А., 1998). Відомо, що ендотеліальна дисфункція є початковою стадією розвитку атеросклерозу (Шляхто Е.В. і соавт., 2004), що характеризується дисбалансом між вазодилатуючими та вазоконстрикторними факторами (Лутай М.І., Слободской В.А., 2001).

Нами знайдено лише поодинокі дані літератури щодо розвитку порушень ендотеліальної функції у хворих на РеА. Відомо, що при РеА хламідійної етіології відбуваються зміни ендотеліальної функції у вигляді підвищення вмісту в крові циклічного гуанозинмонофосфату, ендотеліну І та інтерлейкіну (IL)-1, змін концентрації оксиду азоту; при цьому відзначається тісний взаємозв'язок порушень ендотеліальної функції та змін ліпідного обміну (Шаповалова В.В., 2006).

У наших попередніх роботах показана наявність порушень ендотеліозалежної вазодилатації у 52,5% хворих на РеА (Бойчак М.П., Спаська Г.О., 2010).

Є повідомлення щодо порушень тону артерій та вен нижніх кінцівок у дітей із РеА, а також щодо суттєвих змін функціонального стану ендотелію: підвищення рівня ендотеліну І та NO-синтетази, зниження концентрації метаболітів оксиду азоту. Характер цих змін залежить від етіологічного чинника артриту, варіанта його перебігу і частоти загострень та не залежить від характеру ураження суглобів і тривалості захворювання (Гармаш О.І., 2005; 2006).

Останнім часом набула поширення цитокінова теорія патогенезу РеА, в основі якої лежить дисбаланс цих речовин (Sibilia J., Limbach F.X., 2002; Лила А.М., 2005), однак дані літератури щодо напрямку змін цитокінового профілю у цих хворих протирічні, що зумовлено гетерогенністю РеА за етіологією, патогенезом, перебігом та станом макроорганізму. Більшість джерел свідчать про нерівномірний розподіл в організмі та широку варіацію сироваткової концентрації інтерферону (IFN)- γ , фактора некрозу пухлини (TNF)- α , IL-1 β , -10, -4 та -8 у хворих на РеА.

Також доведена роль цитокінів у розвитку патології серцево-судинної системи. Так, у патогенезі серцевої недостатності не викликає сумнівів роль TNF- α (Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., 2000; Bolger A.P., Anker S.D., 2000; Kan H., Finkel M.S., 2001;

Кжаер А., Нессе В., 2001). У деяких дослідженнях вказується, що при хронічній серцевій недостатності спостерігається підвищення активності прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β та -4) (Серик С.А. і соавт., 2002). Показано зв'язок активації системи цитокінів та прогресування систолічної дисфункції лівого шлуночка; негативну інотропну дію прозапальних цитокінів та ремоделювання серця під їх впливом; порушення ендотеліальної вазодилатації артерій; підсилення апоптозу кардіоміоцитів та периферичних м'язів при цьому синдромі (Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., 2000). Негативний інотропний ефект прозапальних цитокінів зумовлений безпосереднім кардіодепресивним впливом, підвищенням рівня супероксидних аніонів і продукції оксиду азоту індуцибельною NO-синтетазою. Оксид азоту і пероксинітрит, який утворюється при взаємодії оксиду азоту та супероксидних аніонів, суттєво знижують скоротну здатність міокарда та мають проапоптотичний ефект (Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., 2000; Ferdinandy P. et al., 2000).

Нами вивчено ураження клапанного апарату серця, структурно-функціональний стан шлуночків серця у хворих на РеА (Спаська Г.О., 2008а; б; Бойчак М.П., Спаська Г.О., 2010) за даними ультразвукового дослідження серця на апараті «Logic 500» («General Electric», США) за загальноприйнятою методикою (Feigenbaum H. (Ed.), 1993; Bu'Lock F.A. et al., 1995; Абдуллаев Р.Я. і соавт., 1998).

В результаті обстеження 495 хворих на РеА (середній вік — 30,40 \pm 0,49 року), що знаходилися на лікуванні у відділенні кардіоревматології Головного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України у 2003–2010 рр., були виявлені зміни стану клапанного апарату серця у 290 (58,6%) з них. Найчастіше відзначали ураження мітрального клапана (26,3% обстежених). Зміни кількох клапанів виявляли лише у 12,5% пацієнтів. Особливістю ураження клапанного апарату серця у хворих на РеА було ущільнення стулок клапанів частіше без вираженої регургітації (Бойчак М.П., Спаська Г.О., 2010).

Результати досліджень структурно-функціонального стану шлуночків серця у хворих на РеА свідчать, що для них характерна кардіопатія, ймовірно, запального генезу з потовщенням міжшлуночкової перегородки внаслідок її запального набряку, порушенням активної релаксації та діастолічного наповнення лівого і правого шлуночків серця за гіпертрофічним типом, підвищенням жорсткості їх камер (Спаська Г.О., 2008а; б).

Таким чином, дані літератури та результати проведених нами досліджень свідчать про суттєву частоту ураження серцево-судинної системи у хворих на РеА з переважанням малосимптомних форм. Описано розвиток міокардиту, метаболічної кардіоміопатії, різних порушень серцевого ритму та провідності, аортиту, перикардиту, ендокардиту, уражень клапанного

апарату серця, ендотеліальної дисфункції, порушень функціонального стану шлуночків серця, що, ймовірно, є передумовою розвитку серцевої недостатності у цих хворих.

Список використаної літератури

- Абдуллаев Р.Я., Соболь Ю.С., Шиллер Н.Б., Фостер Э.** (1998) Современная эхокардиография. Фортуна-Пресс, Харьков, с. 41–45.
- Абрагамович О.О., Жураев Р.К.** (2004) Перший досвід застосування флуоренізида в комплексному лікуванні пацієнтів з реактивним артритом хламідійної етіології. Укр. ревматол. журн., 4(18): 14–16.
- Абрагамович О.О., Жураев Р.К., Винник-Жураєва І.О.** (2005) Хвороба (синдром) Рейтера: до питання термінології. Укр. ревматол. журн., 1(19): 20–22.
- Агабабова Э.Р.** (1997) Реактивные артриты и синдром Рейтера. Ревматические болезни: руководство для врачей. Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука, Москва, Медицина, с. 324–331.
- Алексеева Е.И., Жолобова Е.С., Валиева С.И.** (2005) Сравнительная оценка эффективности комбинированной терапии иммуномодуляторами и антибиотиком при хроническом течении реактивного артрита, ассоциированного с хламидийной инфекцией. Вопр. соврем. педиатрии, 4(6): 16–21.
- Бенца Т.** (2005) Реактивные артриты. Современное состояние проблемы. Ліки України, 7–8(96–97): 41–43.
- Бітчук Д.Д., Гуліда М.О.** (2002) Сучасні досягнення у діагностиці та лікуванні реактивних ієрсиніозних артритів. Літопис травматології та ортопедії, 3–4: 105–108.
- Бова А.А., Сорока Н.Ф., Горохов С.С., Лысий Ю.С.** (2000) Современные подходы к диагностике, лечению и военно-врачебной экспертизе полиартритов у военнослужащих. Минский гос. мед. ин-т, Минск, 120 с.
- Бойчак М.П., Спаська Г.О.** (2010) Особливості змін ендотеліальної функції та клапанів серця у хворих на реактивні артрити. Лік. справа. Врачеб. дело, 7–8: 57–60.
- Бондаренко Г.М.** (2009) Болезнь Рейтера: современные взгляды на этиологию и патогенез. Здоровье мужчины, 3(30): 152–156.
- Бугерук В.В.** (2001) Застосування фізичних чинників у відновлювальному лікуванні хворих на реактивні артрити з ураженнями серця та без серцевої патології. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Одеський держ. мед. ун-т, Одеса, 24 с.
- Бурмак Ю.Г., Черепакхна Л.П., Зенина Л.В. і др.** (2009) Тактические подходы к диагностике и лечению реактивного артрита у детей в деятельности врача общей практики. Укр. мед. альманах, 12(3): 33–34.
- Гармаш О.И.** (2005) Клинико-функциональное состояние организма у детей с реактивными артритами, прибывших на курорт из регионов экологического неблагополучия. Вестн. физиотерапии и курортологии, 11(2): 68–70.
- Гармаш О.И.** (2006) Показатели функции эндотелия при реактивных артритах в детском возрасте. Вестн. физиотерапии и курортологии, 12(3): 31–34.
- Гомозова Е.А., Синяченко О.В., Снопко Е.Ю., Супрунова В.О.** (2008) Клинико-патогенетическое значение нарушений пуринового обмена при хламидийноассоциированном реактивном артрите (болезни Рейтера). Дерматология та венерология, 1(39): 67–69.
- Джус М.Б.** (2004) Клініко-імунологічні особливості перебігу реактивного артриту. Укр. ревматол. журн., 3 (17): 44–48.
- Джус М.Б., Жарінов О.Й., Надашкевич О.Н.** (1995) Ураження серця при хворобі Рейтера. Лік. справа. Врачеб. дело, 9–10: 168–169.

Дубенский В.В. (2003) Современные клинико-эпидемиологические и иммунологические аспекты болезни Рейтера. Вестн. дерматологии и венерологии, 1: 55–60.

Дубенский В.В., Балашова И.Ю., Киселев В.Я., Максимов М.О. (2005) Сустановный синдром при болезни Рейтера. Вестн. дерматологии и венерологии, 5: 30–34.

Жураев Р.К. (2007) Клініко-імунологічне обґрунтування застосування флуоренізида в комплексному лікуванні хворих на реактивні артрити, поєднані з хронічним урогенітальним хламідіозом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шуплика МОЗ України, Київ, 20 с.

Загребя Р.П., Моченева Т.Л., Кицкало Ю.Я., Лазарева М.В. (2004) 20-летний опыт ведения пациентов с реактивным артритом. Укр. ревматол. журн., 15(1): 22–24.

Зайцева О.В., Щербак М.Ю., Самсыгина Г.А. (2001) Хламидийная инфекция: новый взгляд на проблему. Тер. архив, 73 (11): 35–39.

Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. (1998) Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение. Кардиология, 38(9): 68–80.

Каррей Х.Л.Ф. (ред.) (1990) Клиническая ревматология. Медицина, Москва, с. 113–119.

Коваленко В.М., Шуба Н.М., Проценко Г.О. (2002) Актуальні питання діагностики та лікування ревматичних хвороб та підсумки роботи III Національного конгресу ревматологів України (23–26 жовтня 2001р., Дніпропетровськ). Укр. ревмат. журнал, 1: 3–12.

Коренева І.З., Савво В.М., Кисельова Л.П. та ін. (2003) Локальна терапія при реактивних артритах у дітей. Педіатрія, акушерство та гінекологія, 3: 64.

Лила А.М. (2002) Реактивный артрит: клиника, диагностика, лечение. Рос. семейный врач, 6(4): 9–16.

Лила А.М. (2005) Реактивные артриты. Клиническая ревматология: руководство для врачей. Под ред. В.И. Мазурова. Фолиант, Санкт-Петербург, 143–164.

Лобзин Ю.В., Сидорчук С.Н., Позняк А.Л. (2010) Клинико-лабораторная диагностика хламидийно-индуцированных артропатий. Эпидемиология и инфекционные болезни, 6: 48–51.

Лутай М.И., Слободской В.А. (2001) Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца: значение и возможные пути коррекции. Часть 1. Эндотелий — универсальный регулятор функции сердечно-сосудистой системы. Укр. кардиол. журн., 3: 79–83.

Мавров И.И. (2001) Хламидийная инфекция: активное изучение проблемы. Дерматология та венерология, 2: 4–9.

Мавров І.І., Савоськіна В.О., Кондакова Г.К. (2001) Деякі аспекти патогенезу та лікування хворих на хронічні ускладнені хламідіози. Дерматологія та венерологія, 2: 38–43.

Малікова М.В. (1998) Проблема хламідіозів у сучасних умовах. Інфекційні хвороби, 2: 5–10.

Малов В.А., Горобченко А.Н., Айвазян С.Р., Городнова Е.А. (2008) Реактивный артрит после острых инфекционных диарейных заболеваний: этиопатогенетические и клинические аспекты проблемы. Тер. архив, 80(11): 81–85.

Насонов Е.Л. (ред.) (2006) Реактивные артриты. Клинические рекомендации. Ревматология. ГЭОТАР-Медиа, Москва, с. 86–91.

Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю. (2000) Новые аспекты патогенеза сердечной недостаточности: роль фактора некроза опухоли. Сердечная недостаточность, 1(4): 139–143.

Окорочков А.Н. (ред.) (2000) Диагностика болезней внутренних органов: Практическое руководство (в 4 т.). Т. 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. Медицинская литература, Москва, 567 с.

Рудык Ю.С., Смелянская М.В., Перемот С.Д. (2000) Связь хламидийной инфекции

с ишемической болезнью сердца. Укр. кардіол. журнал, 4: 42–46.

Савво В.М., Филонова Т.А., Сороколат Ю.В. (2005) Клинико-диагностические особенности реактивных артритов у детей и принципы современной терапии. *Соврем. педиатрия*, 2 (7): 130–133.

Свинцицкий А.С. (1998) Реактивные артриты. *Врачеб. практика*, 1: 18–22.

Свинцицкий А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.И. (2006) Ревматичні хвороби та синдроми. Довідник. Книга Плюс, Київ, 680 с.

Серик С.А., Волков В.И., Саламех Х.Н. (2002) Система цитокинов при хронической сердечной недостаточности — новая терапевтическая мишень? *Укр. тер. журн.*, 4(2): 14–18.

Сидельникова С.М. (1991) Клинико-генетические аспекты реактивных артритов при некоторых кишечных и урогенитальных заболеваниях; Дис. ... д-ра мед. наук. Институт ревматологии АМН СССР, Москва: 187, 203.

Сидельникова С.М., Кутына Р.М., Зотиков Е.А. (1998) HLA-антигены и некоторые патогенетические аспекты реактивных артритов. *Тер. архив*, 5: 20–24.

Сидельникова С.М., Ющенко Г.В., Асеева Э.М. (1996) Реактивные артриты: терминология, этиология, патогенез. *Клин. медицина*, 8: 38–40.

Сняченко О.В. (2003) Клиника, диагностика и лечение болезни Рейтера. *Лікування і діагностика*, 4: 21–28.

Сняченко О.В., Игнатенко Г.А. (2002) Болезнь Рейтера. *Донецчина, Донецк*, 246 с.

Сороколат Ю.В. (2004) Диагностика та прогнозування перебігу реактивних артритів у дітей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, 20 с.

Спаська Г.О. (2008а) Особливості змін функціонального стану правого шлуночка серця у хворих на реактивні артрити. *Військ. медицина України*, 8(3): 54–58.

Спаська Г.О. (2008б) Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка серця у хворих на реактивні артрити. *Зб. наук. праць Української військово-медичної академії «Проблеми військової охорони здоров'я»*, 23: 304–309.

Сумароков А.Б., Лякишев А.А. (1999) Хламидийная инфекция, вызванная *Chlamydia pneumoniae*, и атеросклероз. *Клин. медицина*, 7: 4–8.

Флоря В.Г., Беленков Ю.Н. (1996) Ремоделирование сосудов как патогенетический компонент заболеваний сердечно-сосудистой системы. *Кардиология*, 36(12): 72–77.

Фоломеева О.М., Эрдез Ш.Ф., Насонов В.А. (2005) Тенденция в изменении показателей заболеваемости ревматическими болезнями населения Российской Федерации за 5-летний период (1999–2003 гг.). *Тер. архив*, 77(5): 18–22.

Чибисова И.Ю., Сняченко О.В. (2008) Лечение реактивного артрита у шахтеров. *Вестн. неотлож. и восстанов. медицины*, 9(1): 90–93.

Шаповалова В.В. (2005) Реологическое состояние крови при болезни Рейтера. Материали IV Національного конгресу ревматологів України. Тези наукових доповідей. 18–21 жовтня 2005 р., м. Полтава, с. 92.

Шаповалова В.В. (2006) Эффективность лечения больных реактивным хламидийным артритом (болезнью Рейтера) и реологические свойства крови. *Вестн. неотлож. и восстанов. медицины*, 7(2): 222–225.

Шляхто Е.В., Беркович О.А., Моисеева О.М. (2004) Клеточные и молекулярно-генетические аспекты эндотелиальной дисфункции. *Вестн. Рос. академии мед. наук*, 10: 50–52.

Якименко О.О., Антінова Н.М. (2002) Аналіз взаємозв'язків основних патогенетичних ланок у хворих на реактивний артрит хламидійної етіології. *Лік. справа. Врачеб. дело*, 1: 163–164.

Barth W.F., Segal K. (1999) Reactive arthritis (Reiter's syndrome). *Am. Fam. Physician*, 60(2): 499–503, 507.

Bolger A.P., Anker S.D. (2000) Tumour necrosis factor in chronic heart failure: a peripheral view on pathogenesis, clinical manifestations and therapeutic implications. *Drugs*, 60(6): 1245–1257.

Boyer G.S., Templin D.W., Bowler A. et al. (1997) A comparison of patients with spondyloarthropathy seen in specialty clinics with those identified in a communitywide epidemiologic study. Has the classic case misled us? *Arch. Intern. Med.*, 157(18): 2111–2117.

Bu'Lock F.A., Mott M.G., Martin R.P. (1995) Left ventricular diastolic function in children measured by Doppler echocardiography: normal values and relation with growth. *Br. Heart J.*, 73(4): 334–339.

Danesh J., Collins R., Peto R. (1997) Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet*, 350(9075): 430–436.

Felgenbaum H. (Ed.) (1993) *Echocardiography*. 5th ed. Philadelphia, Lea and Febiger, p. 315–330.

Ferdinandy P., Danial H., Ambrus I., Rothery R.A. et al. (2000) Peroxynitrite is a major contributor to cytokine-induced myocardial contractile failure. *Circ. Res.*, 87(3): 241–247.

Graham R.M. (1992) *Reiter's Disease*. Textbook of Dermatology, Oxford Blackwell scientific publications, 4: 2455–2467.

Gurfinkel E., Bozovich G., Beck E. et al. (1999) Treatment with the antibiotic roxithromycin in patients with acute non-Q-wave coronary syndromes. The final report of the ROXIS Study. *Eur. Heart J.*, 20(2): 121–127.

Hamdulay S.S., Glynn S.J., Keat A. (2006) When is arthritis reactive? *Postgrad. Med. J.*, 82(969): 446–453.

Kan H., Finkel M.S. (2001) Interactions between cytokines and neurohormonal systems in the failing heart. *Heart Fail. Rev.*, 6(2): 119–127.

Kjaer A., Hesse B. (2001) Heart failure and neuroendocrine activation: diagnostic, prognostic and therapeutic perspectives. *Clin. Physiol.*, 21(6): 661–672.

Kohnke S.J. (2004) Reactive arthritis. A clinical approach. *Orthop. Nurs.*, 23(4): 274–280.

Campbell L.A., Kuo C.C., Grayston J.T. (1998) Chlamydia pneumoniae and cardiovascular disease. *Emerg. Infect. Dis.*, 4(4): 571–579.

Leirisalo-Repo M., Sieper J. (2006) Reactive arthritis: epidemiology, clinical features, and treatment. Weisman M., van der Heijde D., Reveille J.D. (Eds) *Ankylosing Spondylitis and the Spondyloarthropathies*. Philadelphia, Mosby Elsevier, p. 53–64.

Levick J.R. (1994) An analysis of the interaction between interstitial plasma protein, interstitial flow, and fenestral filtration and its application to synovium. *Microvasc. Res.*, 47(1): 90–125.

Ridker P.M., Kundsinn R.B., Stampfer M. et al. (1999) Prospective study of Chlamydia pneumoniae IgG seropositivity and risks of future myocardial infarction. *Circulation*, 99(9): 1161–1164.

Rihs M., Klos A., Köhler L., Kuipers J.G. (2006) Infection and musculoskeletal conditions: Reactive arthritis. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, 20(6): 1119–1137.

Sibilla J., Limbach F.X. (2002) Reactive arthritis or chronic infectious arthritis? *Ann. Rheum. Dis.*, 61(7): 580–587.

Söderlin M.K., Börjesson O., Kautiainen H. et al. (2002) Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden. *Ann. Rheum. Dis.*, 61(10): 911–915.

Weiss S.M., Robin P.M., Gaydos C.A. et al. (1996) Failure to detect Chlamydia pneumoniae in coronary atheromas of patients undergoing atherectomy. *J. Infect. Dis.*, 173(4): 957–962.

Williams D.C. (1999) Синдром Рейтера и реактивные артриты. *Секреты ревматологии под ред. Вест С.Дж. Бином, Москва, 768 с.*

Поражение сердечно-сосудистой системы у больных реактивным артритом (обзор литературы)

А.А. Спаськая

Резюме. У значительной части больных с реактивными артритами отмечаются поражения сердечно-сосудистой системы, причем преобладают малосимптомные их формы. Описано развитие миокардита, метаболической кардиопатии, различных нарушений сердечного ритма и проводимости, аортита, перикардита, эндокардита, поражения клапанного аппарата сердца, эндотелиальной дисфункции, нарушений функционального состояния желудочков сердца, что, вероятно, является предпосылкой развития сердечной недостаточности у таких больных. В статье приведены данные современной литературы о поражении сердечно-сосудистой системы у больных реактивным артритом.

Ключевые слова: реактивный артрит, сердечно-сосудистая система, клапаны сердца, эндотелиальная дисфункция, цитокины.

Cardiovascular system affections in patients with reactive arthritis (literature review)

G. Spaska

Summary. Cardiovascular system affections in significant quantity of the patients with reactive arthritis were registered, oligosymptomatic forms dominated. Development of myocarditis, metabolic cardiopathy, different forms of arrhythmias, aortitis, pericarditis, endocarditis, heart valves lesion, endothelial dysfunction, heart ventricles functional stage abnormalities were registered. These changes probably are heart failure development prerequisites in these patients. Modern literature data about cardiovascular system lesion in patients with reactive arthritis are adduced in this article.

Key words: reactive arthritis, cardiovascular system, heart valves, endothelial dysfunction, cytokines.

Адреса для листування:

Спаська Ганна Олександрівна
01021, Київ, вул. Липська, 11
Центральний госпіталь
Військово-медичного управління
Служби безпеки України