

Урогенітальна хламідійна інфекція. Клінічна лекція. Частина друга. Хвороба Рейтера.

Дюдюк А. Д., Горбунцов В. В., Дюдюк С. А.

ДУ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»

Методично та послідовно розібрано сучасні дані про хворобу Рейтера, її етіологію, епідеміологію та патогенез. Докладно розглянуто перебіг хвороби та клінічну картину ураження сечостатевого органу, опорно-рухового апарату, очей, шкіри та слизових оболонок, а також внутрішніх органів. Наведено дані про сучасні методи лікування та профілактики хвороби Рейтера.

Ключові слова: хвороба Рейтера, етіологія, патогенез, клінічні прояви, лікування, профілактика.

Багато авторів вважають хламідії безпосередньою або найбільш частою причиною хвороби Рейтера.

В. А. Молочков і І.І. Ільїн пропонують таке визначення хвороби Рейтера: поєднане ураження сечостатевого органу у формі негонококового (неспецифічного) уретропростатиту, запалення очей і суглобів за типом асиметричного реактивного артриту; виникає, як правило, внаслідок інфікування статевим шляхом у осіб з генетичною схильністю, – здебільшого у носіїв антигену гістосумісності *HLA B27*.

N. Reiter у 1963 р запропонував класичну тріаду (уретрит, кон'юнктивіт, артрит) називати хворобою Рейтера, – якщо вона виникає після інфекції уретри; а синдромом Рейтера, – коли вона розвивається внаслідок ревматичних захворювань.

Треба відзначити, що далеко не в усіх хворих зустрічається класична форма хвороби. Відсутність одного з вищеназваних симптомів тріади називається неповною формою хвороби Рейтера.

Точних даних про захворюваність на хворобу Рейтера немає. Однак багато авторів дотримуються точки зору, що хвороба Рейтера – одна з найчастіших причин реактивних артритів у чоловіків молодого віку.

Етіологія і патогенез. У даний час хвороба Рейтера розглядається як мультифакторне (поліетіологічне) захворювання зі складним патогенезом, в якому інфекційний агент відіграє роль тригера, запускаючи аутоімунний механізм, причому подальший перебіг процесу здійснюється і при елімінації збудника. Вважається, що симптомокомплекс венеричного походження при хворобі Рейтера обумовлений в першу

чергу урогенітальними штамми хламідій.

Хвороба Рейтера виникає у 1-4 % хворих на неспецифічний гонорейний уретрит (НГУ) чоловіків, але вкрай рідко реєструється при відсутності запалення сечостатевого органу. Титр антитіл до хламідій при хворобі Рейтера завжди буває істотно вище, ніж при НГУ, причому в міру розвитку активного суглобового процесу він значно зростає. На користь хламідійної етіології хвороби Рейтера свідчить також виявлення хламідій і їх антигенів у суглобовій рідині і періартикулярних тканинах уражених суглобів, особливо в початковій стадії захворювання. Висловлюється припущення про можливість розвитку хвороби Рейтера під впливом гонокока, генітальних мікоплазм або ще не виявленого одержаного статевим шляхом збудника. Відомо, що приблизно 15-20 % випадків розвитку хвороби Рейтера передують гонорейний уретрит. M. R. Liebling *et al.* повідомляли про виявлення методом ПЛР у синовіальній рідині гонококів у 9 з 311 хворих з цим захворюванням. Однак хвороба Рейтера, як правило, виникає тоді, коли гонококи повністю еліміновані, причому антибактеріальна терапія не може запобігти розвитку хвороби Рейтера, навіть якщо вона розпочата в перші дні після розвитку симптомів уретриту. Щоб диференціювати такі випадки від типового септичного гонорейного артрити, був запропонований термін «постгонорейний артрит». Численні спостереження показали, що «постгонорейний артрит» за клінічними проявами, перебігом і лабораторними показниками (у тому числі по частоті виявлення ознак хламідійної інфекції) нічим не відрізняється від звичайних форм хвороби Рейтера, що виникають після НГУ.

В останні роки з'явилися відомості про можливу етіологічну роль генітальних мікоплазм (*U. urealyticum*) у розвитку хвороби Рейтера. Мікоплазми виявляли в статевих органах і суглобним випоті хворих та їх статевих партнерів. Згодом роль *M. hominis* та інших мікоплазм не підтвердилася, однак ряд дослідників припускають, що уреоплазми можуть бути пусковим фактором хвороби Рейтера. При дослідженні виділень уретри, цервікального каналу, синовіальної рідини у 31 хворого з цією хворобою за допомогою культуральних, імунофлюоресцентних і гібридомних методів, у 74 % випадків виявили *U. urealyticum*. Автори зазначили також здатність клонів мононуклеарних клітин синовіальної рідини та периферичної крові до проліферації у відповідь на стимуляцію антигенами уреоплазм. У той же час у 11 % хворих виявлено хламідії в культурі клітин або антитіла до хламідій в синовіальній рідині. Усе це вказує на той факт, що в ряді випадків хвороба Рейтера може бути обумовлена і уреоплазмозною інфекцією.

За сучасними уявленнями, суглоб – це структура, яка в силу свого анатомічного положення і біологічних особливостей схильна до повторюваної фіксації антигенного матеріалу і може розцінюватися як потенційне вогнище місцевої антигенної стимуляції. Значна частина покривних синовіальних клітин (синовіоцити А) є активними фагоцитами і здатні захоплювати інфекційний або будь-який інший антигенний (аутоантигенний) матеріал, що циркулює в крові, яка проходить через синовіальну мембрану. Встановлено, що не всі штами хламідій мають артрогенні властивості, – тому, всі штами хламідій, отримані від хворих з хворобою Рейтера, належать до одного імунотипу.

Спадкову схильність до хвороби Рейтера підтверджує те, що у 80-95 % хворих виявляють антиген гістосумісності *HLA B27*. Припускають, що зв'язок між хворобою Рейтера і антигеном *B27* полягає в наявності у деяких людей аномального гена, який визначає нездатність імунної відповіді (або неадекватну імунну реакцію) на деякі бактеріальні антигени, у тому числі і на хламідії.

Особливо тяжка форма хвороби Рейтера описана у пацієнтів, які страждають на СНІД. Близько 80 % цих хворих мають антиген *HLA B27*. У патогенезі захворювання крім імунодефіциту, обумовленого ВІЛ-інфекцією, важливе значення має відносно підвищення числа *CD8 +* -лімфоцитів. Деякі пацієнти не мають у фенотипі анти-

генів *HLA B27*, проте в такому випадку вони є носіями інших антигенів *HLA* системи, які перехресно реагують з *B27: B7, B22, B42*.

Особливу роль в патогенезі хвороби Рейтера багато дослідників по праву відводять інфекційному запаленню сечостатевих органів; особливо це стосується запалення передміхурової залози. Роботами І. І. Ільїна та Ю. М. Ковальова, чий дослідження, присвячені хворобі Рейтера, є донині найбільш повними, показано, що розвиток аутоімунних процесів при цьому захворюванні у першу чергу пов'язано із запаленням у передміхуровій залозі. Ю. М. Ковальов у своїх дослідженнях виявив антитіла не тільки в тканині передміхурової залози, а й у синовіальній оболонці суглобів, судинній оболонці ока, шкірі. Ним також виявлено відкладення імунних комплексів і *C3*-компонента комплементу в тканинах передміхурової залози, уражених суглобів і очей при хворобі Рейтера, що підтверджує гіпотезу про аутоімунний компонент у патогенезі цього захворювання. Пізніше методом ППФ у шкірних висипаннях пацієнтів з хворобою Рейтера були виявлені відкладення *IgG, IgM, C3*-компонента комплементу, протеїну *CHSP60* і специфічного ЛПС хламідій.

На думку деяких авторів, хламідії, як і інші мікроорганізми з облігатним внутрішньоклітинним паразитуванням, мають високу здатність до запуску аутоімунних реакцій. Можливо, перехресне реагування між деякими грамнегативними мікроорганізмами (хламідіями і збудниками ентеритичної форми синдрому Рейтера) і антигенами *HLA B27* може призвести до аутоімунних реакцій.

І. І. Ільїн і Ю. М. Ковальов висунули концепцію двохстадійного перебігу хвороби Рейтера.

Перша стадія – інфекційно-токсична, коли формується первинне вогнище маніфестної або латентної інфекції в сечостатевих органах, яке стає вихідним пунктом дисемінації збудника, ураження окремих органів, у першу чергу суглобів, і джерелом токсемії. Якщо лікування було розпочато несвоєчасно або виявилось неефективним, розвиваються імунопатологічні реакції, які з цього часу виходять на перший план.

У другій стадії – аутоімунній основну роль відіграють імунні реакції уповільненого і негайного типу до власних тканинних антигенів; при цьому формуються персистуючі або рецидивуючі вогнища імунного запалення в суглобах або інших органах.

Первинне вогнище хламідійної інфекції у

чоловіків зазвичай являє собою уретрит, простатит та / або везикуліт. У жінок спочатку виникає ендощервіцит і уретрит, а пізніше – сальпінгіт. При сексуальних перверсіях первинне вогнище може формуватися в прямій кишці (проктит) або в глотці (фарингіт). Часте виявлення у пацієнтів з хворобою Рейтера запального процесу в простаті і сім'яних пухирцях дозволило припустити, що саме простатити і простатовезикуліти ведуть до алергічної перебудови організму у чоловіків. У жінок важливим патогенетичним фактором у розвитку хвороби Рейтера, мабуть, є цервіцити і аднексити, бо в сироватці крові у них виявляються аутоантитіла до тканини матки і придатків.

Хронічний запальний процес у простаті після загибелі інфекційного агента може підтримуватися і неінфекційними факторами, зокрема аутоімунними. За даними Ю. М. Ковальова, антипростатичні антитіла циркулюючих і фіксованих імунних комплексів у тканинах простати найбільш часто виявлялися в другій, імуноіндукованій стадії хвороби Рейтера. Таким чином, хронічне запалення передміхурової залози – важлива ланка в патогенезі хвороби Рейтера у чоловіків. Наочне підтвердження провідної ролі патологічного вогнища в сечостатевих органах у розвитку та підтримці симптомів хвороби Рейтера – відносно швидкий терапевтичний ефект при його ліквідації, а також різке зменшення числа рецидивів. Клінічний досвід багатьох авторів показує, що без лікування уретриту і простатовезикуліту неможливо домогтися стійкої ремісії хвороби Рейтера.

Хвороба Рейтера у жінок протікає менш важко, рідше супроводжується повторними атаками, рідше призводить до хронізації суглобового процесу, рідше дає важкі вісцеральні ураження. За даними С. М. Сидельнікової, хронізація суглобового синдрому відбувається у 24 % чоловіків і лише у 5 % жінок. Можливість розвитку хвороби Рейтера у дітей продовжує дискутуватися. Не можна не погодитися з думкою В. А. Молочкова і О. В. Лисенка, що сьогодні хвороба Рейтера у дітей зустрічається значно частіше, ніж розпізнається, через транзиторий характер симптомів і труднощі діагностики запальних уражень сечостатевих органів.

Клінічна картина хвороби Рейтера. У даний час хвороба Рейтера розглядається як захворювання, яке розвивається на тлі тривалого перебігу інфекції в сечостатевому тракті, що веде до алергізації організму. Хвороба Рейтера

виявляється утворенням антитіл до тканини передміхурової залози, синовіальної оболонки суглобів, шкіри, кон'юнктиви. Клінічні прояви залежать переважно від стадії хвороби.

А. Бонев (1985) вважає, що діагноз цього захворювання може бути підтверджений в сумнівних випадках «біологічною» тріадою:

- присутність хламідій в урогенітальному тракті;
- виявлення аутоантитіл до тканини передміхурової залози;
- наявність антигену *HLA B27*.

Лабораторні дослідження при хворобі Рейтера малоінформативні: їх результат, головним чином, залежить від активності і тяжкості процесу.

Хворобу Рейтера відносять до серонегативних артритів, бо ревматоїдний фактор у хворих зазвичай не виявляється. При цьому в періоді загострення захворювання (посилення суглобового синдрому) може значно підвищуватися ШОЕ (30-60 мм / год. і більше) і довго зберігатися на високому рівні навіть після клінічного вилікування. Часто відзначається підвищення рівня $\alpha 2$ -глобулінів у сироватці крові. Число лейкоцитів у синовіальній рідині помірно збільшене (до 50 тис. в 1 мм³), активність комплексу не змінена або підвищена.

Класична картина хвороби Рейтера складається з уретропростатиту у чоловіків, цервіциту і аднекситу у жінок, артриту і кон'юнктивіту; нерідкі ураження:

- шкіри, слизових оболонок геніталій:
 - 1) цирцинарний баланс;
 - 2) вульвіт;
- порожнини рота:
 - 1) цирцинарний глосит;
 - 2) ерозії на слизовій оболонці щік;
- внутрішніх органів:
 - 1) серця (міокардит);
 - 2) нирок (гломеруло- і післонефрит);
 - 3) центральної (енцефаліти) та периферичної нервової системи (невралгії, неврити, периферичні парези, вегетативні розлади),
- легень (плеврити).

Однак для діагностики важливі перші три ознаки, хоча на початку захворювання, при першій атаці суглобового синдрому всі симптоми тріади присутні не завжди. Приблизно у 40 % пацієнтів окремі ознаки хвороби можуть з'являтися через 1-3 міс. після початку захворювання і пізніше. Оскільки запалення в сечостатевих органах (первинне вогнище інфекції) протікає малосимптомно, нерідко за перший прояв хвороби Рейтера сприймають гостре або підго-

стре запалення суглобів із «знерухомлюючими» болями на тлі гарячкового стану. Значно рідше в дебюті захворювання превалюють симптоми ураження очей (частіше у формі гострого переднього увеїту – іридоцикліту) або шкіри (у вигляді псоріазиформних висипань або хламідійної кератодермії). Хоча симптоми класичної тріади при хворобі Рейтера можуть у деяких випадках з'являтися з інтервалом у кілька місяців і навіть років, усе ж при досить тривалому спостереженні за хворими майже завжди можна побачити їх, якщо не наступить стійка клінічна ремісія. Тому поділ хвороби Рейтера на повну і неповну форми має лише історичне значення.

Ураження сечостатевих органів при хворобі Рейтера зазвичай мають вигляд хламідійного або неспецифічного уретриту. В окремих випадках етіологічним фактором уретриту можуть виступати трихомонади. Уретрит рідко має гострий перебіг; як правило, доводиться стикатися з підгострим або торпідним перебігом, коли клінічні прояви мінімальні або ознаки запалення виявляються лише при дослідженні виділень з уретри і при уретроскопії. Уретрит, у переважній більшості випадків, супроводжується простатитом або простатовезикулітом, які мають, як правило, малосимптомні прояви. Нерідко травматичне дослідження передміхурової залози, її грубий масаж, особливо – при гострому перебігу хвороби Рейтера, приводить до загострення інших симптомів – артриту, увеїту (симптомом умисної провокації).

Ураження сечостатевих органів у жінок клінічно в більшості випадків не проявляється. Помірні больові відчуття у небагатьох жінок виникають при розвитку хламідійного сальпінгіту і при своєрідному ураженню зовнішніх статевих органів – цирцинарному або виразковому вульвіті.

Ураження опорно-рухового апарату відноситься до найбільш яскравих клінічних проявів хвороби Рейтера і часто визначає тяжкість захворювання та його прогноз. До початку артриту інфекційний процес у сечостатевій системі вже носить поширений характер. Артрит виникає зазвичай через 7-30 днів після початку уретриту, але іноді для його розвитку потрібні місяці й роки.

На першому етапі у більшості пацієнтів ураження суглобів носить характер моноартриту або олігоартриту. У першу чергу уражаються найбільш навантажені суглоби: колінні, гомілковостопні, плюснефалангові, міжфалангові,

але в патологічний процес можуть залучатися практично всі зчленування.

Суглоби уражаються не одночасно, а поступово, один за одним, частіше знизу вгору – симптом «драбини». Одноіменні суглоби втягуються в процес не більш ніж у $1/2$ хворих: асиметричність ураження суглобів у дебюті захворювання вельми характерна для хвороби Рейтера. Певні труднощі в діагностиці викликають випадки, коли уражається тільки один суглоб, особливо якщо своєчасно не виявлено вогнище в сечостатевих органах. Серед усіх пацієнтів з хронічними моноартритами особи з хворобою Рейтера складають 1,7 %. Однак, як зауважує І. І. Ільїн, для цього захворювання характерні множинні гострі артрити. Початок артриту, як правило, гострий або підгострий, однак гіперемія шкіри в проекції ураженого суглоба зустрічається не завжди, переважно при ураженні дрібних суглобів. Зазвичай відмічається локальне підвищення температури. Об'єктивні зміни стають очевидними лише через кілька днів після виникнення болів, які подовгу відзначаються в одному суглобі і посилюються при русі. Запалення суглоба частіше має форму синовіту з помірним випотом, припухлістю м'яких тканин і обмеженням функції. Рідше спостерігаються артралгії або важкі деформуючі артрити. У багатьох випадках артрит супроводжується загальними реакціями у вигляді лихоманки, слабкості; температура зазвичай субфебрильна, але може підвищуватися до $38-40^{\circ}\text{C}$. При хронічному перебігу хвороби Рейтера лихоманка відсутня, відзначаються слабкість, адинамія, блідість шкірних покривів. Вираженість загальних явищ, як правило, пропорційна тяжкості суглобового синдрому.

При радіальному ураженні двох міжфалангових суглобів, палець дифузно потовщується, виглядає ціанотично-червоним, нагадуючи за формою сосиску. Артрит колінного суглоба часто супроводжується рясним випотом у суглобову порожнину, причому після видалення синовіальної рідини вона швидко накопичується знову. Можливий навіть розрив синовіальної оболонки і вилив рідини в литкові м'язи, що іноді служить причиною встановлення помилкового діагнозу тромбофлебіту. Особливістю хвороби Рейтера є ураження крижово-клубових і міжхребцевих суглобів. Залучення до процесу цих суглобів перебігає субклінічно і виявляється зазвичай тільки при рентгенографії, хоча окремі хворі при ретельному розпитуванні вказують на болі в поперековій ділянці. Артрити часто су-

проводжує значна м'язова атрофія, що виникає вже на ранній стадії і здатна досягати важких ступенів. Патогенез м'язової атрофії неясний, але висловлюється думка, що це наслідок нейротрофічних порушень.

Часто виникають позасуглобні ураження елементів опорно-рухового апарату:

- бурсити;
- тендиніти;
- фасціїти;
- періостити;
- патологія місць прикріплення до кісток зв'язок і сухожиль (так зв. ентезопатії) з утворенням остеофітів (шпор).

Особливо характерна локалізація названих змін у зоні п'яткових горбів; це супроводжується зазвичай сильними і наполегливими талалгіями. Наявність підп'яточних бурситів, ахілобурситів, періоститів і шпор п'яткових кісток дає підставу підозрювати у молодих пацієнтів хворобу Рейтера навіть за відсутності інших клінічних симптомів.

Ураження очей перебігає у вигляді помірно вираженого одно- або двохстороннього кон'юнктивіту, що характеризується хвилеподібним перебігом. У ряді випадків можливе поєднання кон'юнктивіту з епісклеритом і кератитом, який, у свою чергу, може ускладнитися виразкою рогівки. У деяких випадках можливий розвиток іридоцикліту, заднього увеїту, що може призвести до помітного зниження гостроти зору і навіть до сліпоти. Ю. М. Ковальов і І. І. Ільїн (1984) описали ексудативне відшарування сітківки і вторинну глаукому у хворих на хворобу Рейтера.

Ураження очей перебігає у вигляді помірно вираженого одно- або двохстороннього кон'юнктивіту, що характеризується хвилеподібним перебігом. У ряді випадків можливе поєднання кон'юнктивіту з епісклеритом і кератитом, який, у свою чергу, може ускладнитися виразкою рогівки. У деяких випадках можливий розвиток іридоцикліту, заднього увеїту, що може призвести до помітного зниження гостроти зору і навіть до сліпоти. Ю. М. Ковальов і І. І. Ільїн (1984) описали ексудативне відшарування сітківки і вторинну глаукому у хворих на хворобу Рейтера.

Ураження шкіри та слизових оболонок – один з характерних проявів хвороби Рейтера. Зустрічаються вони більш ніж у половини хворих; найбільш часто зустрічаються:

- цирцинарний і ксеротичний баланіт;
- «бленорейна кератодермія» долонь і підшов;
- поширена «бленорейна» кератодермія;
- ерозія слизових оболонок рота;
- псоріазиформні еритематозно-сквамозні висипання;
- поліморфна еритема;
- уртикарні і вузликіві висипання;
- пароніхії, ураження нігтів.

Цирцинарний баланіт – запалення голівки статевого члена; характеризується появою яскравих ерозивних вогнищ, які іноді зливаються між собою з утворенням великих вогнищ з фестончастими обрисами. Можливе самостійне

одужання без лікування. Зустрічається переважно в першій стадії хвороби.

Ксеротичний баланіт проявляється паракератотичними папулами, які виникають на місці ерозивних вогнищ. Папули вкриті лусочками і кірками і розташовуються на злегка інфільтрованої основі. Виникнення ксеротичного баланіту характерне для другої стадії хвороби.

Ураження слизових локалізуються на піднебінні, слизових щік, ясен, язика, губах і клінічно проявляються плямами, які з часом еродуються або виразкуються. На язиці можуть розташовуватися кільцеподібно, нагадуючи «географічний язик».

Бленорейна кератодермія відрізняє хворобу Рейтера від гонорейного артрити та інших запальних уражень суглобів. Вона починається з висипання на підшвах (значно рідше – на долонях) червоних плям, які потім трансформуються в пустули, а пізніше – в конусоподібні рогові папули або товсті, вкриті кірками бляшки. Бленорейна кератодермія може локалізуватися і на інших ділянках шкіри або мати поширений характер.

Дисеміновані псоріазиформні висипання представляють собою папули і бляшки, вкриті пухкими лусочко-кірками. Поширені кератодермії, а також псоріазиформні висипання зазвичай зустрічаються при важких формах хвороби Рейтера. Гістологічна картина псоріазиформних висипань при хворобі Рейтера схожа з такою при пустульозному псоріазі в поєднанні з поверхневим лейкоцитокластичним васкулітом, ознаки якого найбільшою мірою виявляються в капілярах сосочків дерми.

Ураження внутрішніх органів. Найбільш часто зустрічається ураження серцево-судинної системи, що проявляється минущою тахікардією. Частіше виникає в гострому періоді хвороби, і найчастіше зустрічаються:

- міокардит;
- перикардит;
- зміни коронарних судин;
- аортит.

Описано клінічні випадки блокади провідності з подальшим розвитком аортальної недостатності, яка вимагає пересадки клапана або призводить до летального результату.

Є дані про можливість розвитку:

- ураження нирок (гломеруло- і піелонефрит);
- плевриту;
- енцефаліту;
- уражень периферичної системи (невралгії, неврити, периферичні парези);
- вегетативних розладів.

При важкому, рецидивуючому перебігу за-

хворювання відзначається розвиток астеновегетативного синдрому, який проявляється депресією, драгівливістю, зниженням розумової і фізичної активності.

Перебіг хвороби Рейтера характеризується зміною періодів ремісії і загострення. Зрідка зустрічається самовільне лікування через 2-7 тижнів. В інших випадках уретрит і очні симптоми згасають, а суглобові – прогресують.

Загальна тривалість періоду загострення – 2-6 місяців. **Гостра форма хвороби Рейтера закінчується** повною клінічної ремісією незалежно від тяжкості захворювання. Рідше зустрічається хронічно перебігаюча з самого початку форма хвороби, при якій особливо часто в процес втягуються попереково-клубові і міжхребцеві суглоби, а також можуть утворюватися анкілози і стійкі ураження суглобів і зв'язкового апарату стоп, що ведуть до обмеження працездатності та інвалідності.

Повторні атаки характерні для хвороби Рейтера. Санація сечостатевого тракту дозволяє істотно знизити ймовірність рецидиву. Рецидивувати може як уся тріада (тетрада), так і окремі симптоми. У деяких випадках можливе загострення на тлі реінфекції.

Прогноз в гострих випадках хвороби Рейтера, як правило, сприятливий. У разі затяжного перебігу та при хронічній формі цієї хвороби можлива інвалідизація (від 0,9 до 26 %) і летальні результати (від 0,35 до 1,5 %).

Лікування хвороби Рейтера. Усі пацієнти з хворобою Рейтера повинні бути госпіталізовані; проте повний спокій їм протипоказаний, щоб не відбулося формування контрактур, особливо – в тривалих і хронічних випадках. Виходячи з гіпотези хламідійної етіології і стадійності перебігу, Ю. М. Ковальов і І.І. Ільїн (1980) розробили методику етапного лікування.

Ліквідація інфекційного процесу на початку захворювання здатна запобігти або перервати хворобу, що почалася. Коли ж аутоімунний процес виходить на перший план, антибактеріальна терапія не в змозі вплинути на механізми імунного запалення. Це, однак, не означає, що зовсім не потрібно проводити санацію вогнища запалення в сечостатевих органах. Навпаки, проведення антибактеріальної терапії сприяє зменшенню антигенного подразнення, дозволяє запобігти рецидивам хвороби і не допустити інфікування статевого партнера.

При гострому перебігу хвороби Рейтера використовують – протягом 1,5-2 місяців – анти-

бактеріальні лікарські засоби, що мають високу інгібуючу дію відносно хламідій:

- тетрацикліни;
- макроліти;
- фторхінолони;
- рифампіцин,

або застосовують пульс-терапію (коли 7-10-денні цикли прийому антибактеріальних препаратів чергуються з 7-денними перервами).

Додатково використовують:

- детоксикуючі (Гемодез) засоби;
- гіпосенсибілізуючі засоби (розчин тіосульфату натрію);
- нестероїдні протизапальні засоби.

Кортикостероїди у 1 стадії застосовують дуже рідко, тільки при важкому стані з вираженою інтоксикацією, лихоманкою. Застосування кортикостероїдів при будь-якому недостатньо етіологічно ясному або не прикритому антибіотиками інфекційному захворюванню може призвести до летального результату.

У стадії імунного запалення (2 стадія) поряд з антибактеріальною терапією вирішальне значення має застосування імунодепресантів:

- глюкокортикостероїди;
- цитостатики;
- препарати групи хінгаміну.

Метотрексат – по 25-50 мг всередину або внутрішньом'язово 1 раз в 7-10 днів або проспидин – по 100 мг/сут. показані при поширених псоріазиформних висипаннях і кератодермії.

Препарати золота показані при тенденції до затяжного перебігу, в хронічних випадках, а також, якщо не вдається досягти санації вогнища в простаті.

У період атаки при наявності випоту в суглобі після видалення рідини рекомендується введення в порожнину суглоба гідрокортизону або Кеналогу. Ураження суглобів, що протікає зі схильністю до анкілозування, лікують внутрішньоартикулярним введенням цитостатиків (проспидин, метотрексат).

Симптоматична терапія включає застосування анаболіків, препаратів калію, протигрибкових препаратів. При розвитку аміотрофій необхідний масаж, ін'єкції АТФ. Терапію доповнюють застосуванням транквілізаторів і призначенням сеансів психотерапії.

Профілактика. Після настання ремісії пацієнти перебувають під наглядом у дерматовенеролога та ревматолога:

- перший рік – щоквартально;
- наступні 6 років – 1 раз на рік.

Необхідно динамічне спостереження за станом сечостатевого органу, бо латентне запалення може бути причиною рецидиву. Одночасно проводять бактеріологічний, гематологічний, імунологічний і рентгенологічний контроль. Після ви-

ЛІТЕРАТУРА

1. *Адашкевич В. П.* Инфекции, передающиеся половым путем / В. П. Адашкевич. – Н. Новгород: Медицинск. книга, 2004. – 424 с.
2. *Бакулев А. Л.* О клинической классификации болезни Рейтера / А. Л. Бакулев, Н. А. Слесаренко // Рос. журн. кожных и венерических болезней. – 2002. – № 2. – С. 66-68.
3. *Бондаренко Г. М.* Болезнь Рейтера: современные взгляды на этиологию и патогенез / Г. М. Бондаренко // Здоровье мужчины. – 2009. – № 3. – С. 152-156.
4. *Бондаренко Г. М.* Болезнь Рейтера: современные подходы к лечению / Г. М. Бондаренко // Клінічна імунол., алергол., інфектол. – 2009. – № 1. – С. 69-72.
5. *Дерматологія. Венерологія. Косметологія: Навчальн. посібн.* / За редакцією А. Д. Дюдюна, С. В. Захарова, О. І. Макарчука, В. К. Захарова. – Дніпропетровськ, 2012. – 106 с.
6. *Довжанский С. И.* Болезнь (синдром) Рейтера или уретро-окуло-суставной синдром. К вопросу о сущности и терминологии / С. И. Довжанский // Рос. журн. кожных и венерических болезней. – 2002. – № 2. – С. 65-66.
7. *Урогенітальна хламідійна інфекція. Сучасні аспекти проблеми. Клінічна лекція.* / А. Д. Дюдюн, С. Г. Свирид, В. В. Горбунцов та ін. // Дерматовенерологія. Косметологія. Сек-

сопатологія. – 2014. – № 1-4. – С. 88-113.

8. *Ковалев А. Ю.* Кардиальная патология при болезни Рейтера / А. Ю. Ковалев, Ю. Н. Ковалев // Рос. журн. кожных и венерических болезней. – 2001. – № 1. – С. 59-60.

9. *Мавров Г. И.* Современные подходы к лечению болезни Рейтера / Г. И. Мавров, Г. М. Бондаренко // Дерматологія та венерологія. – 2004. – № 3. – С. 32-39.

10. *Мавров И. И.* Половые болезни. – М.: АСТ-ПРЕСС КНИГА, 2002. – 752 с.

11. *Молочков В. А.* Болезнь Рейтера (лекция) / В. А. Молочков // Рос. журн. кожных и венерических болезней. – 2006. – № 1. – С. 58-63.

12. *Молочков В.* Болезнь Рейтера / В. Молочков // Врач. – 2007. – № 2. – С. 18-22.

13. *Сергеева И.* Болезнь Рейтера: к вопросу дифференциальной диагностики / И. Сергеева, Б. Н. Кривошеев, Ю. М. Криницына // Рос. журн. кожных и венерических болезней. – 2002. – № 1. – С. 45-50.

14. *Синяченко О. В.* Клиника, диагностика и лечение болезни Рейтера / О. В. Синяченко // Лікування та діагностика. – 2002. – № 4. – С. 21-28.

15. *Психосоматические расстройства при болезни Рейтера* / В. В. Яковленко, М. В. Ермолаева, Н. М. Денисова и др. // Дерматологія та венерологія. – 2002. – № 2. – С. 38-40.

УРОГЕНИТАЛЬНАЯ ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ. ЧАСТЬ ВТОРАЯ. БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА.

Дюдюн А. Д., Горбунцов В. В., Дюдюн С. А.
 ГУ «Днепропетровская медицинская академия
 Министерства здравоохранения Украины»

Методически и последовательно разобраны современные данные о болезни Рейтера, ее этиологии, эпидемиологии и патогенезе. Подробно рассмотрено течение болезни и клиническая картина поражения мочеполовых органов, опорно-двигательного аппарата, глаз, кожи и слизистых оболочек, а также внутренних органов. Приведены данные о современных методах лечения и профилактики болезни Рейтера.

Ключевые слова: болезнь Рейтера, этиология, патогенез, клинические проявления, лечение, профилактика.

UROGENITAL CHLAMYDIAL INFECTION. A CLINICAL LECTURE. PART TWO. REITER'S DISEASE

Dyudyun A. D., Gorbuntsov V. V., Dyudyun S. A.
 "Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of
 Ukraine" SE

The current data on Reiter's disease, its aetiology, epidemiology and pathogenesis have been discussed systematically and consistently. The course of the disease and clinical picture of lesions of urino-genital organs, musculoskeletal system, eyes, skin and mucous membranes, and internal organs have been considered in detail. The data on modern methods of treatment and prevention of Reiter's disease have been presented.

Keywords: Reiter's disease, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, treatment, prevention.

Дюдюн Анатолий Дмитриевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины».

Горбунцов Вячеслав Вячеславович – доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины».

Дюдюн Сергей Анатолиевич – врач-дерматовенеролог, Запорожье.

andd@ua.fm