УДК 577.151.042.:616.72-002.772:616.72-007.274
DOI 10.11603/mcch.2410-681X.2017.v0.i3.8195

О. В. Мельник
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

ІМУНОПАТОГЕНЕЗ РЕАКТИВНОГО АРТРИТУ

Вступ. *Відомо, що реактивний артрит є одним із найпоширеніших захворювань суглобів. Протягом останніх років спостерігають зростання чисельності хворих із цією патологією. Причинних факторів реактивного артриту на сьогодні остаточно не з'ясовано, також дискусійним залишається і питання його патогенезу. До реактивних артритів належать запальні негнійні захворювання суглобів, які розвиваються внаслідок імунних порушень після перенесеної урогенітальної, кишкової чи респіраторної інфекції.*

Мета дослідження *– з'ясувати функціональну активність клітин фагоцитарної системи (моноцитів і нейтрофілів периферичної крові) та діагностичне значення фагоцитарних реакцій при реактивному артриті.*

Методи дослідження. *Дослідження проводили на зразках крові пацієнтів з реактивним артритом (n=20) і практично здорових осіб (n=12). Фагоцитарну активність нейтрофілів визначали методом, що ґрунтується на ендоцитозі фагоцитами часток латексу, що віалізуються в цитоплазмі клітин у вигляді круглих гранул синього кольору. Тест із нітросинім тетразолієм проводили за зміною його забарвлення у присутності активних форм кисню. Підрахунок нейтрофілів з гранулами синього кольору дає змогу визначити кількість нейтрофілів з активними формами кисню.*

Результати й обговорення. *Тригерним фактором, що спричиняє розвиток реактивного артриту, здебільшого є Chlamidia trachomatis (36 %). У хворих із цією патологією мають місце статистично достовірні зміни функціонально-метаболічної активності нейтрофілів і моноцитів крові за показниками фагоцитозу і тесту з нітросинім тетразолієм. За такими показниками, як кількість лейкоцитів, моноцитів і нейтрофілів у периферичній крові та їх фагоцитарна активність за умов реактивного артриту, виявлено ознаки активного запального процесу.*

Висновок. *Отримані дані свідчать про знижену фагоцитарну активність нейтрофілів і моноцитів крові при розвитку реактивного артриту.*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: **реактивний артрит; лімфоцити; імунологічні показники; інфекція.**

ВСТУП. Відомо, що реактивний артрит (РеА) є одним із найпоширеніших захворювань суглобів [1–6]. Протягом останніх років спостерігають зростання чисельності хворих із цією патологією. Причинних факторів РеА на сьогодні остаточно не з'ясовано, також дискусійним залишається і питання його патогенезу. На даний час патологію розглядають як мультифакторне захворювання, пов'язане з хронічною інфекцією, в розвитку якого значну роль відіграють не тільки мікроорганізми, але й їх стан (фрагменти) [7–11]. До реактивних артритів належать запальні негнійні захворювання суглобів, які розвиваються внаслідок імунних порушень після перенесеної урогенітальної, кишкової чи респіраторної інфекції [7, 9, 12, 13]. Здебільшого РеА асоціюється з гострою чи персистувальною урогенітальною інфекцією, спричиненою *Chlamydia trachomatis* [9, 14]. Характерною його особливістю є наявність хронічного запального процесу в суглобах, де спостерігають активацію мононуклеарних клітин (макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин), а також фібробластів, які сприяють проліферації сполучної тканини [8, 9, 11, 15]. Автоантитіла до компонентів синовіальної оболонки разом із активованими Т-лімфоцитами посилюють запальну реакцію, яка спричиняє прогресуюче ураження суглобових тканин [8–10, 12], як і активні форми кисню та азоту, що утворюються в місці запалення [6, 10].

Відомо, що тяжкий і рецидивний перебіг інфекційних захворювань, а також підвищена чутливість до опортуністичних інфекцій нерідко зумовлені змінами функціонування фагоцитарної системи (зменшенням кількості фагоцитів або порушенням будь-якої ланки їх нормального життєвого циклу), як і імунітету взагалі [1, 8, 10]. Потужним чинником патофізіологічних проявів є наявність антифагоцитарних факторів в інфекційних тригерів або виникнення умов гіперактивації макрофагів. Однак роль фагоцитів у

© О. В. Мельник, 2017.

патогенезі реактивного артриту залишається малоз'ясованою. Визначення функціонального стану нейтрофілів і моноцитів периферичної крові та діагностичної і прогностичної інформативності щодо змін їх активності вважається найбільш важливим спостереженням по фагоцитозу та відображає стан гомеостазу.

Мета дослідження – з'ясувати функціональну активність клітин фагоцитарної системи (моноцитів і нейтрофілів периферичної крові) та діагностичне значення фагоцитарних реакцій при РеА.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проводили на зразках крові, забір якої здійснювали у хворих на РеА (n=20), які обстежувались та лікувались у ревматологічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні. Контрольну групу становили 12 практично (клінічно) здорових осіб. Фагоцитарну активність нейтрофілів визначали на основі методу, що ґрунтується на ендоцитозі фагоцитами часток латексу, що віалізуються в цитоплазмі клітин у вигляді круглих гранул синього кольору [16, 17].

Тест із нітросинім тетразолієм (НСТ-тест), що відображає ступінь активації киснезалежних механізмів бактерицидності фагоцитуючих клітин, проводили за зміною його забарвлення у присутності активних форм кисню. Унаслідок реакції поглинутий лейкоцитами нітросиній тетразолій (жовтого кольору) відновлюється в темно-синій диформазан. Підрахунок нейтрофілів з гранулами синього кольору дозволяє визначити кількість нейтрофілів з активними формами кисню [16, 17].

Варіаційно-статистичне опрацювання даних здійснювали з використанням програмного пакета для персональних комп'ютерів Microsoft Excel. Визначали такі основні статистичні показники, як середнє арифметичне значення (M) і стандартна похибка (m). Достовірність змін встановлювали за t-критерієм Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Проаналізовано етіологічні фактори, що викликали розвиток РеА у хворих (n=101). Виявлено, що серед них найбільший відсоток захворювання був спричинений *Chlamidia trachomatis* – 36 %, *Streptococcus haemolyticus (pyogenes)* – 19 %, *Chlamidia trachomatis* і *Ureaplasma urealiticus* – 5 %, *Chlamidia trachomatis* і *Micoplasma hominis* – 5 %, *Trichomonas vaginalis* і *Chlamidia trachomatis* – 3 %, *Ureaplasma urealiticus* – 3 %, *Micoplasma hominis* – 3 %, *Yersinia enterocolitica* – 1 %, *Salmonella enterica* – 1 %, вірусами гепатиту В і С – 10 %, *Cytomegalovirus* – 6 %, герпес-вірусом – 4 %, вірусом Епштейна–Барр – 3 %, ВІЛ-інфекцією – 1 %.

Результати проведених досліджень показали, що кількість лейкоцитів, нейтрофілів і моноцитів у периферичній крові хворих на РеА практично виходила за межі фізіологічної норми (рис.). Концентрація лейкоцитів у пацієнтів із цією патологією зростала з (7,59±0,53) г/л (контроль) до (9,10±0,58) г/л. Не зафіксовано достовірних змін у відсотковому вмісті нейтрофілів і моноцитів при РеА щодо фізіологічної норми.

Таким чином, у крові пацієнтів з РеА спостерігали достовірне зростання кількості лейкоцитів, нейтрофілів, моноцитів, що свідчило про активність запального процесу.

Дослідження активності фагоцитуючих клітин в основному виконували на нейтрофілах периферичної крові. Це можна пояснити тим, що нейтрофіли є зрілими клітинами фагоцитарної системи, вони майже миттєво реагують на чис-

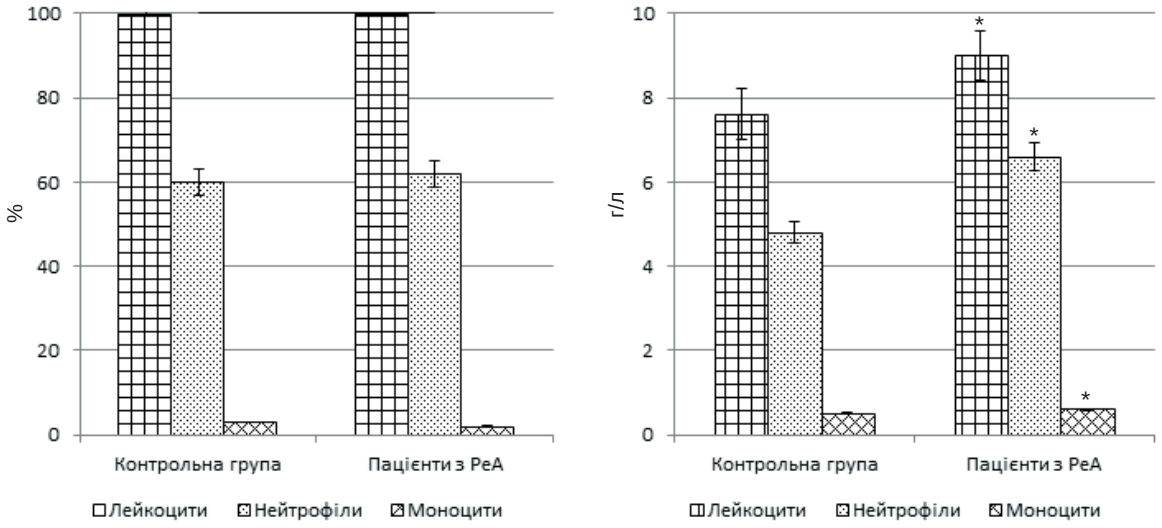

Рис. Кількість лейкоцитів, нейтрофілів і моноцитів у крові практично здорових осіб і хворих на реактивний артрит (M±m).

ленні зміни внутрішнього середовища, швидко заміщаються свіжою порцією клітин, а їх реакція пов'язана патогенетично із запаленням. Тому нейтрофіли – чутливі індикатори норми та патології, а нейтрофільні тести (киснезалежна біоцидність, поглинання тощо) відмінно відповідають завданням не лише імунологічної, а й загальноклінічної діагностики [9, 10, 15].

Моноцити периферичної крові є макрофагами запального ексудату, що мобілізуються у вогнище запалення. Відомо, що як за умов фізіологічної норми, так і при різних патологічних станах людини моноцити постійно потрапляють із крові у тканини та диференціюються в макрофаги, які стають блукаючими або тканинними. Слід зазначити, що функції моноцитів досліджено недостатньо порівняно з іншими клітинами фагоцитарної системи, наприклад нейтрофілами. Частково це можна пояснити не тільки методологічними труднощами стосовно дослідження їх активності, а й тим, що порушення функцій моноцитів часто збігається з дисфункцією нейтрофілів периферичної крові, й вважають, що саме цей механізм превалює у клінічних проявах імунологічної недостатності [9–11, 15].

Результати проведених досліджень показали, що за умов перебігу РеА відносна кількість фагоцитуючих нейтрофілів і моноцитів крові мала тенденцію до зниження щодо їх кількості в осіб контрольної групи (табл. 1).

Так, відносна кількість фагоцитуючих нейтрофілів і моноцитів у крові осіб за фізіологічної норми становила (96,6±6,15) і (79,4±5,22) %, а у хворих на РеА – (90,3±5,15) та (69,7±4,28) % відповідно. Водночас абсолютні величини фагоцитуючих нейтрофілів перебували в межах нормативних значень. При цьому абсолютні значення фагоцитуючих моноцитів суттєво відрізнялися. За фізіологічної норми вони становили (0,23±0,02) г/л, а у хворих на РеА – (0,34±0,03) г/л ($p<0,05$). Ці дані свідчать про певне пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів і моноцитів у пацієнтів з РеА.

Як відомо, об'єктивним критерієм оцінки стану функціональної активності клітин фагоцитарної системи є НСТ-тест – реакція безсубстратного відновлення нітросинього тетразолію [16, 17]. За допомогою цього тесту можна виявити компоненти, які утворюються лише при стимуляції фагоцитів, та відрізнити активовані клітини від клітин, що перебувають у стані спокою.

З іншого боку, НСТ-тест відображає розвиток заключної реакції одного з ключових ензимних каскадів, які визначають ефекторний потенціал системи фагоцитозу. За показниками стимульованого НСТ-тесту оцінюють готовність фагоцитів до завершеного фагоцитозу. Слід зазначити, що порушення здатності фагоцитів відновлювати НСТ збігається з порушенням їх киснезалежних механізмів біоцидності [16, 17].

Встановлено, що за умов РеА киснезалежна бактерицидна активність нейтрофілів і моноцитів крові за показниками спонтанного та стимульованого НСТ-тесту вірогідно не змінювалась щодо абсолютних значень в осіб контрольної групи (табл. 2).

Разом із тим, необхідно зауважити, що відносна кількість нейтрофілів і моноцитів у

Таблиця 1 – **Фагоцитарна активність нейтрофілів і моноцитів у досліджуваній крові (M±m)**

Показник	Група			
	контрольна (n=12)		хворі на реактивний артрит (n=20)	
	%	г/л	%	г/л
Нейтрофіли (E. coli-FITC)	96,6±6,15	4,24±0,49	90,3±5,15	4,52±0,44
Моноцити (E. coli-FITC)	79,4±5,22	0,23±0,02	69,7±4,28	0,34±0,03*

Примітка. Тут і в таблиці 2: * – зміни вірогідні щодо величин в осіб контрольної групи ($p<0,05$).

Таблиця 2 – **Показники спонтанного та стимульованого НСТ-тесту (M±m)**

Показник	Група			
	контрольна (n=12)		хворі на реактивний артрит (n=20)	
	%	г/л	%	г/л
Нейтрофіли				
Нейтрофіли (без стимуляції)	5,25±0,59	0,38±0,02	4,01±0,31*	0,50±0,04*
Нейтрофіли (E.coli)	97,1±4,8	4,37±0,34	89,20±5,85	5,83±0,43*
Нейтрофіли (f MLP)	10,65±1,14	0,56±0,08	12,05±1,08	0,69±0,06
Нейтрофіли (PMA)	98,2±5,31	4,53±0,37	93,42±4,47	6,21±0,47*
Моноцити				
Моноцити (без стимуляції)	7,65±0,78	0,061±0,003	7,05±0,81	0,048±0,004*
Моноцити (E.coli)	84,11±5,1	0,27±0,04	68,25±4,36*	0,44±0,04*
Моноцити (f MLP)	13,27±1,01	0,05±0,006	9,93±0,78*	0,06±0,007
Моноцити (PMA)	85,80±8,4	0,25±0,003	79,59±5,77	0,25±0,004

НСТ-тесті, стимульованому E.coli та PMA, мала тенденцію до зниження, а відносна кількість моноцитів у НСТ-тесті, стимульованому E. coli, була достовірно зменшена. Ці дані свідчать про інгібуючий вплив факторів, що спричиняють виникнення РеА, на здатність до поглинання тест-бактерій, оксидоредуктазний потенціал і готовність фагоцитів до завершеного фагоцитозу.

ВИСНОВКИ. Тригерним фактором, що спричиняє розвиток РеА, здебільшого є *Chlamidia trachomatis* (36 %). У хворих із цією патологією мають місце статистично достовірні зміни функціонально-метаболічної активності нейтрофілів і моноцитів периферичної крові за показниками фагоцитозу та НСТ-тесту. Тобто за такими показниками, як кількість лейкоцитів, моноцитів і нейтрофілів у периферичній крові та їх фагоцитарна активність за умов РеА, виявлено ознаки активного запального процесу. В цілому отримані дані свідчать про знижену фагоцитарну активність нейтрофілів і моноцитів крові при розвитку РеА.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Джус М. Б. Клініко-імунологічні особливості перебігу реактивного артриту / М. Б. Джус // Укр. ревматол. журн. – 2004. – **17**, № 3. – С. 44–48.

2. Спаська Г. О. Реактивний артрит: сучасний погляд на проблему / О. Г. Спаська // Укр. мед. часоп. – 2011. – **11–12**, № 6. – С. 55–59.

3. Carter J. D. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management / J. D. Carter, A. P. Hudson // Rheum. Dis. Clin. North. Am. – 2009. – **35** (1). – P. 21–44.

4. Helmick C. C. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States / C. G. Helmick, D. T. Felson, R. C. Lawrence // Arthritis & Rheumatism. – 2008. – **58**, No. 1. – P. 15–25.

5. Kim P. S. Reactive arthritis: a review / P. S. Kim, T. L. Klausmeier, D. R. Orr. // J. Adolesc. Health. – 2009. – **44** (4). – P. 309–315.

6. Reactive arthritis / P. G. Stavropoulos, E. Soura, A. Kanelleas [et. al.] // J. Eur. Acad. Dermatol. and Venereol. – 2015. – **29** (3). – P. 415–424.

7. Ajene A. N. Enteric pathogenes and reactive arthritis: a systematic review of *Campilobacter, Salmonella* and *Shigella*-associated reactive arthritis / A. N. Ajene, C. L. Walker, R. E. Black // J. Health Popul. Nutr. – 2013. – **31** (3). – P. 299–307.

8. Use of HLA-B27 tetramers to identify low-frequency antigen-specific T cells in chlamidia-triggred reactive arthritis / H. Appel, W. Kuon, M. Kuhne [et al.] // Arthr. Res.Ther. – 2004. – **6**, No. 6. – P. 521–534.

9. Bas S. Lower level of synovial fluid interferon-gamma in HLA-B27-positive than in HLA-B27-negative patients with Chlamydia trachomatis reactive arthritis / S. Bas, T. K. Kvien, N. Buchs // Rheumatology (Oxford). – 2003. – No. 42. – P. 461–467.

10. Colmegna I. HLA-B27-associated reactive arthritis: pathogenetic and clinical considerations / I. Colmegna, R. Cuchacovich, L. R. Espinoza // Clin. Microbiol. Rev. – 2004. – No. 17. – P. 348–369.

11. Kwiatkowska B. Reactive arthritis / B. Kwiatkowska, A. Filipowicz, A. Sosnowska // Polish Archives. – 2009. – **11**, No. 11. – P. 98–104.

12. Carter J. D. Treating reactive arthritis: insights for the clinican / J. D. Carter // Ter. Adv. Muskoloskelet. Dis. – 2010. – **2** (1). – P. 45–54.

13. Toivanen A. Reactive arthritis / A. Toivanen, P. Toivanen // Isr. Med. Assoc. J. – 2001. – **3**. – P. 681–685.

14. Schumacher H. R. Chlamidial arthritis / H. R. Schumacher // Proc. Meat. Eur. Soc. Chlam. Res. – 2002. – **3**. – P. 36–39.

15. Cargnelutti E. Reactive arthritis: from clinical features to pathogenesis / E. Cargnelutti, M. S. Di Genaro // Intern. J. Clin. Med. – 2013. – **4**. – P. 20–30.

16. Лаповець Л. Лабораторна імунологія / Л. Лаповець, Б. Луцик. – К. : Арал, 2004. – 173 с.

17. Назаренко Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М. : Медицина, 2000. – 544 с.

REFERENCES

1. Dzhus, M.B. (2010). Kliniko-imunolohichni osoblyvosti perebihu reaktyvnoho artrytu [Clinical and immunological features of the course of reactive arthritis]. *Ukr. revmatol. zhurn. – Ukrainian Rhematological Journal, 17* (3), 372 [in Ukrainian].

2. Spaska, H.O. (2011). Reaktyvnyi artryt: suchasnyi pohliad na problemu [Reactive arthritis: modern look on the problem]. *Ukr. med. chasopys – Ukrainian Medical Journal*, 11-12 (6), 55-59 [in Ukrainian].

3. Carter, J.D., & Hudson, A.P. (2009). Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. *Rheum. Dis. Clin. North. Am., 35* (1), 21-44.

4. Helmick, C.C., Felson, D.T., & Lawrence, R.C. (2008). Estimates of the prevalence of arthritis and other

rheumatic conditions in the United States. *Arthritis & Rheumatism, 58* (1), 15-25.

5. Kim, P.S., Klausmeier, T.L., & Orr, D.R. (2009). Reactive arthritis: a review. *J. Adolesc. Health, 44* (4), 309-315.

6. Stavropoulos, P.G., Soura, E., Kanelleas, A. (2015). Reactive arthritis. *J. Eur. Acad. Dermatol. and Venereol., 29* (3), 415-424.

7. Ajene, A.N., Walker, C.L., & Black, R.E. (2013). Enteric pathogenes and reactive arthritis: a systematic review of *Campilobacter, Salmonella* and *Shigella*-associated reactive arthritis. *J. Health Popul. Nutr.,* 31 (3), 299-307.

8. Appel H., Kuon W., & Kuhne M. (2003). Use of HLA-B27 tetramers to identify low-frequency antigen-specific T cells in chlamidia-triggred reactive arthritis. *Arthr. Res. Ther., 6* (6), 521-534.

9. Bas, S., Kvien, T.K., & Buchs, N. (2013). Lower level of synovial fluid interferon-gamma in HLA-B27-positive than in HLA-B27-negative patients with Chlamydia trachomatis reactive arthritis. *Rheumatology (Oxford), 42*, 461-467.

10. Colmegna, I., Cuchacovich, R., & Espinoza, L.R. (2004). HLA-B27-associated reactive arthritis: pathogenetic and clinical considerations. *Clin. Microbiol. Rev., 17*, 348-369.

11. Kwiatkowska, B., Filipowicz, A., & Sosnowska, A. (2009). Reactive arthritis. *Polish Archives, 11* (11), 98-104.

12. Carter, J.D. (2010). Treating reactive arthritis: insights for the clinican. *Ter. Adv. Muskoloskelet. Dis., 2* (1), 45-54.

13. Toivanen, A., & Toivanen, P. (2001). Reactive arthritis*. Isr. Med. Assoc. J.,* 681-685.

14. Schumacher, H.R. (2002). Chlamidial arthritis. *Proc. Meat. Eur. Soc. Chlam. Res., 3*, 36-39.

15. Cargnelutti, E., & Di Genaro, M.S. (2013). Reactive arthritis: from clinical features to pathogenesis. *Intern. J. Clin. Med., 4*, 20-30. 16. Lapovets, L. & Kutsyk, B. (2004). *Laboratorna imunolohiia [Laboratory immunology].* Kyiv: Aral [in Ukrainian].

17. Nazarenko, G.I., & Kishkun, A.A. (2000). *Klinicheskaya otsenka rezultatov laboratornykh issledovaniy [Clinical evaluation of laboratory research results].* Moscow: Meditsina [in Russian].

О. В. Мельник

ЛЬВОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ДАНИЛА ГАЛИЦКОГО

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА

Резюме

Вступление. *Известно, что реактивный артрит является одним из наиболее распространенных заболеваний суставов. На протяжении последних лет наблюдают увеличение численности больных с этой патологией. Факторы, индуцирующие реактивный артрит, на сегодня окончательно не выяснены, также дискуссионным остается и вопрос его патогенеза. К реактивным артритам относят воспалительные негнойные заболевания суставов, которые развиваются вследствие иммунных нарушений после перенесенной урогенитальной, кишечной или респираторной инфекции.*

Цель исследования *– выяснить функциональную активность клеток фагоцитарной системы (моноцитов и нейтрофилов периферической крови) и диагностическое значение фагоцитарных реакций при реактивном артрите.*

Методы исследования. *Исследования проводили на образцах крови пациентов с реактивным артритом (n=20) и практически здоровых людей (n=12). Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли методом, который базируется на эндоцитозе фагоцитами частиц латекса, что виализируются в цитоплазме клеток в виде круглых гранул синего цвета. Тест с нитросиним тетразолием проводили по изменению его окраски в присутствии активных форм кислорода. Подсчет нейтрофилов с гранулами синего цвета дает возможность определить количество нейтрофилов с активными формами кислорода.*

Результаты и обсуждение. *Триггерным фактором, который индуцирует развитие реактивного артрита, прежде всего является Chlamidia trachomatis (36 %). У больных с этой патологией имеют место статистически достоверные изменения функционально-метаболической активности нейтрофилов и моноцитов крови по показателям фагоцитоза и теста с нитросиним тетразолием. По таким показателям, как количество лейкоцитов, моноцитов и нейтрофилов в периферической крови и их фагоцитарная активность при реактивном артрите, обнаружены признаки активного воспалительного процесса.*

Вывод. *Полученные данные свидетельствуют о сниженной фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов крови при развитии реактивного артрита.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **реактивный артрит; лимфоциты; иммунологические показатели; инфекция.**

O. V. Melnyk
DANYLO HALYTSKYI LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

REACTIVE ARTHRITIS IMUNOPATHOGENESIS

Summary

Introduction. *It is known, that reactive arthritis is one of the widespread joints pathology. In recent years an increase in the number of patients with this pathology has been observed. Causative factors of reactive arthritis are completely unexplored today, the question of pathogenesis of reactive arthritis remains for discussions. Inflamatory diseases of joints, which are developing due to immune disorders after urogenital, intestinal or respiratory infection belong to reactive arthritis.*

The aim of the study *– to learn the functional activity of cells of phagocytic system (monocytes and neutrophils of peripheral blood) and detection of diagnostic value of phagocytic reactions in cases of reactive arthritis.*

Research Methods. *The investigations were conducted on blood samples, of patients with reactive arthritis (n=20) and healthy donors (n=12). The phagocytic activity of neutrophils was determined using method based on endocytosis latex particles by phagocytes, which are visualized in cytoplasm of cells in form of round granules with blue color. Test with nitro blue tetrazolium was carried out according to the change of color in presence of reactive oxygen species. The counting of neutrophils with blue color granules allows to determine fraction of neutrophils with reactive oxygen species.*

Results and Discussion. *Trigger factor causing development of reactive arthritis mostly is Chlamidia trachomatis (36 %). Patients with this pathology have statistically significant changes of functional metabolic activity of neutrophils and monocytes of blood. By such indicators as amount of white blood cells, monocytes and neutrophils in peripheral blood and phagocytic activity in cases of reactive arthritis signs of inflammation have been detected.*

Conclusion. *Received data testify about decreased phagocytic activity of neutrophils and monocytes of blood with the development of reactive arthritis.*

KEY WORDS: **reactive arthritis; lymphocytes; immunological parameters; infection.**

Отримано 21.07.17

Адреса для листування: *О. В. Мельник, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна, e-mail: virus4723@i.ua.*