

В. С. Копча

ХВОРОБА РЕЙТЕРА У ПРАКТИЦІ ІНФЕКЦІОНІСТА

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України

Хвороба Рейтера (синдром Рейтера – СР) – це інфекційно-алергічний реактивний стан, який виникає після гострих урогенітальних (уретрит, цистит, цервіцит) або кишкових інфекцій і супроводжується хронологічно пов'язаними з ними переважно асиметричним олігоартритом нижніх кінцівок, супутніми офтальмологічними (кон'юнктивіт, увеїт) та/або шкірно-слизовими змінами (гіперкератоз, дактиліт, уретрит, цирцинарний баланіт і стоматит).

Виділяють урогенітальну та ентероколітну форму захворювання, а за особливостями перебігу – гостру, підгостру і хронічну форми. Згідно із сучасними поглядами, СР є мультисистемним захворюванням, яке переважно реєструється у молодих чоловіків, позитивних за лейкоцитарним антигеном В27 людини, і супроводжується не тільки реактивними змінами, але й специфічним інфекційним артритом.

Наведено опис клінічного випадку цієї недуги.

Ключові слова: урогенітальний хламідіоз, мікоплазмоз, антиген HLA-B27, реактивний артрит, патогенез, діагностика, лікування.

Хвороба Рейтера (*morbus Reiter*; син.: синдром Райтера, уретроокулосиновіальний синдром, синдром Фіссенже-Леруа-Рейтера) – інфекційно-алергічний реактивний стан, у більшості після деяких гострих інфекцій сечостатевої системи чи ентериту в генетично схильних осіб з позитивним лейкоцитарним антигеном В27 людини (HLA-B27). Супроводжується класичною тріадою: уретрит, кон'юнктивіт, реактивний артрит.

За МКХ 10 у рубриці M02. Реактивні артропатії, код M02.30 – Хвороба Рейтера.

Цей синдром, ймовірно, такий же старий, як людський рід. Суглобові ускладнення дизентерії були відомі ще Целію Авреліану, який жив на початку V століття до нашої ери. Деякі автори вважають, що перший докладний опис симптомів належить одному з лікарів Христофора Колумба в 1496 р. У 1818 р. британський лікар Бенджамін Броді (B. Brodie) описав п'ятьох пацієнтів з тріадою (уретрит, артрит, кон'юнктивіт) і двох з іритом [1]. Однак в історію увійшла тільки публікація

німецького бактеріолога Ганса Рейтера (H. Reiter), датована 1916 р., хоча тижнем раніше і незалежно від нього цю ж недугу описали французькі лікарі Фіссенже (N. A. Fiessinger) та Леруа (E. A. Lerooy) у військовослужбовців під час епідемічних спалахів кишкових інфекцій. У 1942 р. в журнальній статті доктора Bauer W. та Engleman E. P. з Бостона була запропонована назва «синдром Рейтера». Як пізніше говорив сам Ефроїм Енгельман, йому нічого не було відомо про злочини Рейтера, який на той момент обіймав посаду міністра охорони здоров'я нацистської Німеччини. У 1977 р. група лікарів, вражених військовими злочинами Рейтера, що розкрилися, виступила зі зверненням замінити назву «синдром Рейтера» на «реактивний артрит». Їхня вимога була задоволена, але, незважаючи на це, термін все ще реєструється в медичних документах і використовується в підручниках [2].

Захворюваність оцінюється в 3,5 випадку на 100 000 населення і є рідкістю серед представників негроїдної раси [3].

Етіологія та патогенез СР пов'язані з інфекційними агентами, генетичною схильністю та імунними механізмами [4, 5]. Вважається, що основною причиною урогенітального синдрому Рейтера є хламідії (*Chlamydia trachomatis*), рідше уреоплазми (*Ureaplasma urealyticum*) і мікоплазми (*Mycoplasma hominis*), а також шигели, сальмонели, єрсинії та кампілобактери [4–6].

Хоча протягом багатьох років вважалося, що СР належить до групи реактивних артритів, протягом останніх десятиліть з'явилося більше доказів того, що він є інфекційним артритом. Були застосовані імуноцитохімічні та імуногістохімічні методи виявлення хламідій та їх частинок у синовіальній тканині та/або синовіальній рідині [5–7]. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) і методи гібридизації продемонстрували наявність нуклеїнової кислоти відомих мікроорганізмів, індукованих у синовіальній тканині та рідині пацієнтів з реактивним артритом після ентероколіту та уретриту [6–9].

Вважається, що *Chlamydia trachomatis* є основною причиною урогенітальної форми СР, але незрозуміло, який механізм розвитку і рецидиву хронічного артрити

після хламідійної інфекції [9]. Є переконливі докази того, що бактерії та мікробні антигени, які спричиняють реактивний артрит, зберігаються в суглобах та інших резервуарах організму людини.

Інтенсивні імунні та імуногенетичні дослідження реактивного артриту в останні десятиліття дали змогу стверджувати, що механізм цього захворювання в основному заснований на ролі імунної відповіді [9, 10]. Вважається, що головну роль відіграє дисбаланс цитокінів і взаємодія бактерій та HLA-B27, а також персистенція бактерій і мікробних антигенів (індукторів) в організмі, що призводить до клінічних проявів хвороби та її хронізації. З другого боку, мікробний і молекулярний ґенез стійкості бактерій остаточно незрозумілий, хоча дослідникам вдалося отримати уявлення про стійкість хламідій [10–16].

Роль HLA-B27 в патогенезі дуже вагома. Зокрема хвороба Рейтера уражає приблизно 20 % HLA-B27-позитивних осіб після гострої сечостатевої або кишкової інфекції. Вважають, що частина антигену B-27 має таке ж розташування амінокислот, як і антигени мікроорганізмів, що є рушіями патологічного процесу (теорія молекулярної мімікрії) [6, 9, 14]. Отже суглобовий синдром при СР – це імунна відповідь на антигенні детермінанти, спільні для збудника та HLA-B27. Тож автоімунний компонент бактерійної інфекції у вигляді явища поліклональної активації служить тригером висліду інфекційного процесу в моноспецифічне автоімунне захворювання.

Згідно з даними літератури, HLA-B27 виявляється у 60–92 % пацієнтів і відповідає за повільнішу елімінацію збудників, їх антигенів і розвиток хронічної форми СР [6, 14, 15]. Розвивається, як правило, у молодому віці (20–40 років), переважно у чоловіків європеоїдної раси; відомі поодинокі випадки захворювання у дітей.

Виникає через 2–4 тиж після інфекційного захворювання. Генетична схильність доводиться наявністю у 75–90 % хворих трансплантаційного антигену HLA B27 (у загальній популяції реєструється лише в 5–8 %) [2].

Для діагностики цього захворювання велике значення мають анамнестичні відомості та клінічні прояви. Неодмінно слід з'ясувати хронологічний зв'язок розвитку клінічних проявів недуги. За первинним інфікуванням виділяють урогенітальну (до 80 % від усіх випадків СР), ентероколітну форму (15–17 %), у близько 5 % хворих першопричину встановити не вдається. Типовий СР починається із сечостатевих або гострих кишкових інфекцій, які частіше розвиваються у молодих (в середньому 30-річних) чоловіків, ніж у жінок [6, 11, 17]. Војовіс, J. et al. (2014), обстеживши 312 хворих на СР, виявили, що співвідношення хворих чоловіків і жінок становить 8,5:1. Захворювання діагностується на підставі клінічних ознак двох основних характеристик СР: артрит, якому пере-

давала гостра сечостатева (уретрит/уретроцистит – у 71,6% пацієнтів, простатит – 18,8 %, цервіцит – 6,6%, геморагічний цистит – 1,9 % та епідидиміт в 1,1 % хворих) або ентеральна (16,1 %) інфекція. У 6,0 % пацієнтів етіологічний фактор встановити не вдалося [9].

Артрит розвивається раптово, іноді супроводжується гарячкою. Зазвичай він асиметричний. Олігоартикулярний артрит буває у 60–70 % пацієнтів, поліартикулярний – у 10–15 %, моноартикулярний – у 15–20 % осіб. У 50–60 % хворих процес локалізується на нижніх кінцівках (переважно II і III плюснефалангові кістки і п'ята, а також крижово-клубові суглоби), у решті частині випадків – на руках і ногах і лише як казус – тільки на верхніх кінцівках. Так само рідко уражаються міжхребцеві зчленування. Часто на нижніх кінцівках діагностують дактиліт. Зміни очей виникають у 40–45 % хворих: кон'юнктивіт, гострий іридоцикліт, кератокон'юнктивіт, епісклерит) [6, 9, 11, 17].

Якщо після перенесеного реактивного артриту (артрит периферичних суглобів, дактиліт, ентезит, сакроілеїт) минуло менше 6 міс., класифікується гостра форма недуги, від 6 до 12 міс. – затяжна, понад 12 міс. – хронічна [6, 9, 17].

Захворювання може проявлятися по-різному: ураження опорно-рухового апарату як єдиний клінічний прояв захворювання, назване Mladenovic та Arnet відповідно моносимптомною та неповною формою [20, 21]. У меншій кількості хворих недуга розвивається у повній формі: уретрит, артрит, кон'юнктивіт/увеїт і шкірно-слизові зміни у вигляді гіперкератозу (переважно на підшвах та долонях), «сосископодібних» пальців з гіперпігментацією, безболісні ерозії, розвиток підп'яткових бурситів, тендовагініту ахіллового сухожилля. Зрідка виникає атрофія м'язів, прилеглих до уражених суглобів, лімфаденіт, порушення серцевого ритму [6, 9, 15].

Діагностують СР, опираючись на анамнестичні, клінічні відомості та лабораторні показники [16]: артрит та/або сакроілеїт, який розвинувся від одного до чотирьох тижнів після попередньої кишкової або сечостатевої інфекції. На додаток до зазначених двох основних клінічних критеріїв враховують наявність офтальмологічних (гострий кон'юнктивіт, гострий передній увеїт) та/або шкірно-слизових змін (баланіт, стоматит, кератодермія). У такому разі виставляють повну форму синдрому Рейтера [16].

Загальний аналіз крові може вказувати на розвиток анемії, лейко- і тромбоцитозу. Часто виявляють підвищення ШОЕ (нерідко понад 50 мм/год). На наявність циститу чи запалення сечовивідних шляхів закономірно вказуватимуть лейко-, еритро- і протеїнурія. У разі виникнення СР після перенесеної кишкової інфекції необхідне відповідне дослідження випорожнень (копрограма,

бактеріологічне дослідження калу). Біохімічний аналіз крові засвідчуватиме зростання рівня неспецифічних гострофазових білків: фібриногену, С-реактивного білка, гаптоглобіну, ревматоїдного фактора.

З метою виявлення причини ініціального інфікування та наявності запалення здійснюють бактеріологічну і/або молекулярно-генетичну (ПЛР) діагностику мазків із синовіальної оболонки, синовіальної рідини та кон'юнктиви, уретри та/або шийки матки, а також виконують серологічні дослідження із визначенням титру антитіл до *Chlamydia*, *Ureaplasma*, *Mycoplasma*, *Salmonella*, *Yersinia* та ін. Іноді використовують гістологічне, імунофлюоресцентне дослідження біопсійного матеріалу (шкіри, уражених синовіальних оболонок суглобів, нирок) і рентгенографію опорно-рухового апарату, ультразвукове дослідження серця, суглобів і сухожилів, сцинтиграфію кісток. Обов'язкова типізація лейкоцитарного антигену (HLA) [9, 11, 12].

Лікування спрямоване на елімінацію збудника і запобігання рецидиву. Для цього призначають відповідні антибіотики (макроліди, тетрацикліни, фторхінолони, нерідко у поєднанні). Терапія хронічного артрити включає нестероїдні протизапальні засоби та фізіопроцедури. Глюкокортикоїди показані у фазі загострення, при тяжких формах, системно та/або локально внутрішньосуглобово. У разі хронічних форм недуги, при яких традиційна форма лікування неефективна, препаратом вибору є метотрексат у дозі від 10 до 15 мг на тиждень. При непереносності метотрексату призначають сульфасалазин. Хірургічне лікування (артроскопічна синовектомія або передній відкритий метод) чи радіаційна променева синовектомія застосовуються при рефрактерних хронічних синовітах [6, 9, 11, 16, 17]. Іноді вдаються до біологічної терапії, включаючи інгібітори фактора некрозу пухлин та інтерлейкінів [20].

Наводимо опис клінічного випадку.

Пацієнтка Л. О., 1989 р. н. Звернулася амбулаторно за медичною допомогою до інфекціоніста 27.02.2024 р. зі скаргами на зниження зору у лівому оці (лікується з приводу лівобічного увеїту). Тільки при ретельному і спрямованому опитуванні з'ясувалося, що хворій ще дошкуляє біль у правому коліні при фізичному навантаженні, набряк правої підколінної ямки та дискомфорт у нижній частині живота, що посилюється під час сечопуску.

Додатково до анамнезу встановили, що 5 місяців тому, після купання у громадському басейні, з'явилися клінічні прояви «цистити». Жінка звернулася до сімейного лікаря, який підтвердив гіпотетичний «цистит» і призначив тижневий курс цефтріаксону. За відсутності видимого ефекту від лікування звернулася до уролога, який доповнив зазначену антибактерійну

терапію фуразолідом. Ще через 3 тиж пацієнтку став турбувати набряк і біль у правому колінному суглобі, особливо при фізичному навантаженні. Це змусило жінку звернутися до ортопеда, який діагностував «хронічний синовіт правого колінного суглоба» і рекомендував нестероїдні протизапальні засоби та фізіотерапію. Та згодом пацієнтку найбільше турбував біль у лівому оці, що посилювався у нічний час, та зниження гостроти зору на це око до 40 %. Окуліст після огляду встановив «лівобічний гострий фібринозно-пластичний іридоцикліт (передній увеїт)» і призначив очні краплі у складі дексаметазону, атропіну, мезатону та нестероїдного протизапального засобу. На жаль, ефективність такої терапії знову виявилась недостатньою.

Об'єктивне обстеження засвідчило лише незначний набряк правого колінного суглоба. Загальний стан хворої суттєво не порушений. Ознак інфекційної інтоксикації немає. Серце і легені – без патологічних змін, печінка і селезінка не збільшені.

Загальний аналіз крові вказував на помірний лейкоцитоз (10,2 Г/л), тромбоцитоз (430 Г/л) і підвищення ШОЕ (36 мм/год).

Загальний аналіз сечі засвідчив лейкоцитурію (12-15 в полі зору), підвищення кількості епітеліальних клітин (до 15-20 в полі зору), мінімальну протеїнурію (0,05 г/л).

Концентрації ревматоїдного фактора (16 МО/мл, норма до 12 МО/мл), С-реактивного білка (9 мг/л, норма до 5 мг/л) та антистрептолізину О (320 од./мл, норма до 200 од./мл) незначно перевищували верхню межу норми.

Офтальмологічний статус. Vis OS = 0,4 н/к ВОР – 15,6 мм рт. ст. іCare. OS – пальпація чутлива, блефароспазм. Значна змішана ін'єкція судин очного яблука. Розівка – набряк, множинні дрібні преципітати на ендотелії. Передня камера середньої глибини, волога, опалесціє, гіпопіон до 2 мм. Райдужка дистрофічна. Зіниця кругла, реагує ослаблено, кругова задня синехія, D=3 мм. Кришталік прозорий. Очне дно: ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, артерії звужені, вени звиті, макулярний рефлекс ослаблений, набряк.

Vis OD = 1,0 б/к ВОР – 17,7 мм рт. ст. іCare.

За результатами ІФА від 15.02.2024 р. виявлено IgG до *Chlamydia trachomatis* (3,855 індексу при позитивному титрі >1,10) і до *Mycoplasma hominis* (4,567 індексу при позитивному титрі >1,10).

IgM до токсоплазм – 0,035 індекс позитивності (<0,9 – негативний), IgG до токсоплазм – 36,5 МО/мл (>8,0 – позитивний).

ПЛР зішкріб з урогенітального тракту – виявлено ДНК *Chlamydia trachomatis* і *Mycoplasma hominis*.

Результати мазка з кон'юнктиви лівого ока: росту мікроорганізмів не виявлено.

Висновок оптичної когерентної томографії від 19.02.2024 р. – макулярна ділянка правого ока без ОКТ змін. Парамакулярний набряк лівого ока.

Висновок МРТ колінних суглобів від 21.02.2024 р. – МР-дані синовіту правого колінного суглоба.

Молекулярно-генетичне дослідження показало наявність у пацієнтки алелі HLA B-27.

Беручи до уваги хронологічно пов'язану триаду симптомів: уретрит («цистит»), увеїт та асиметричний артрит, HLA B-27-позитивність пацієнтки та її вік (35 років), а також факт нелікованої хламідійної й мікоплазмової інфекції, був виставлений діагноз «хвороба Рейтера з проявами хронічного урогенітального хламідіозу і мікоплазмозу, лівобічного фібринозно-пластичного увеїту, правобічного гоніту».

Пацієнтці був призначений макролідний антибіотик «спіраміцин» 3 млн МО тричі на добу протягом 20 діб з наступним переходом на гатифлоксацин (400 мг 1 раз на добу) і доксициклін (100 мг 2 рази на добу) загальною тривалістю 38 діб, а також відповідну патогенетичну терапію (глюкокортикостероїди внутрішньо, а згодом – метотрексат, нестероїдні препарати протизапальної дії, біоентеросептик).

Зазначене лікування тривало протягом 2 міс. і супроводжувалося чіткою регресією описаних симптомів.

Як видно з наведеного витягу, постановка правильного діагнозу була дуже запізнілою. Так, сімейний лікар

діагностував «цистит» суто формально, погодившись із версією самої пацієнтки, і традиційно призначив «стартовий» антибіотик широкого спектра дії. Зрозуміло, що з огляду на відсутність у хламідій та мікоплазм клітинної стінки, на яку спрямована дія усіх β-лактамних антибіотиків, початкове лікування цефтріаксоном не могло бути ефективним. Далі до діагностичного процесу підключилися і вузькопрофільні фахівці, однак кожен спеціаліст орієнтувався тільки на виявлення та лікування патології, що становить суто його професійний інтерес (урологічна, ортопедична, офтальмологічна). У результаті кількомісячне «ізольоване» лікування циститу, гоніту та увеїту виявилось безуспішним.

Висновки

1. Синдром Рейтера – це мультисистемне захворювання, яке переважно реєструється у молодих чоловіків, позитивних на лейкоцитарний антиген В27 людини, і проявляється не тільки реактивним, але й специфічним інфекційним артритом.

2. Автоімунний компонент бактерійної інфекції у вигляді явища поліклональної активації служить тригером переходу інфекційного процесу в моноспецифічне автоімунне захворювання.

3. Розпізнавання хвороби Рейтера вимагає особливої компетентності фахівця, оскільки різні прояви недуги можуть, на перший погляд, здатися непов'язаними один з одним. Діагностиці сприяють ретельно зібраний анамнез хвороби, специфічні лабораторні обстеження та надійне виключення інших етіологічних факторів.

Література

- Wallace, D. J., & Weisman, M. H. (2003, February). The physician Hans Reiter as prisoner of war in Nuremberg: a contextual review of his interrogations (1945–1947). In *Seminars in arthritis and rheumatism* (Vol. 32, No. 4, pp. 208–230). WB Saunders.
- Wikipedia. (2019). Reiter's syndrome. Retrieved from: https://en.wikipedia.org/wiki/Reactive_arthritis.
- Alebiosu, C. O., Raimi, T. H., Badru, A. I., Amore, O. O., Ogunkoya, J. O., & Odusan, O. (2004). Reiter's syndrome – A case report and review of literature. *African Health Sciences*, 4(2), 136–138.
- Bentaleb, I., Abdelghani, K. B., Rostom, S., Amine, B., Laatar, A., & Bahiri, R. (2020). Reactive arthritis: update. *Current clinical microbiology reports*, 7, 124–132.
- Cheok, Y. Y., Lee, C. Y. Q., Cheong, H. C., Looi, C. Y., & Wong, W. F. (2020). Chronic inflammatory diseases at secondary sites ensuing urogenital or pulmonary Chlamydia infections. *Microorganisms*, 8(1), 127.
- Can, Ö. Z. L. Ü. (Ed.). (2020). *Lenfadenopatiye Multidisipliner Yaklaşım*. Akademisyen Kitabevi.
- Kasap, E. (2023). Chlamydia trachomatis: A Tiny Being beyond the Nature. *IntechOpen*. doi: 10.5772/intechopen.111425.
- Auñón, Á., Coifman, I., Blanco, A., García Cañete, J., Parrón-Camero, R., & Esteban, J. (2022). Usefulness of a multiplex PCR assay for the diagnosis of prosthetic joint infections in the routine setting. *Orthopaedic Surgery*, 14(2), 383–388.
- Bojović, J., Strelčić, N., & Pavlica, L. (2014). Reiter's syndrome: Disease of young men: Analysis of 312 patients. *Medicinski pregled*, 67(7-8), 222–230.
- Khalmetova, F. I., Akhmedov, X. S., & Alibekova, G. A. (2023). Features of the course of the joint syndrome in various forms of reactive arthritis. *Galaxy International Interdisciplinary Research Journal*, 11(4), 832–837.
- Jubber, A., & Moorthy, A. (2021). Reactive arthritis: a clinical review. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 51(3), 288–297.
- Filardo, S., Di Pietro, M., Frasca, F., Diaco, F., Scordio, M., Antonelli, G., ... & Sessa, R. (2021). Potential IFN γ modulation of inflammasome pathway in Chlamydia trachomatis infected synovial cells. *Life*, 11(12), 1359.
- Turayev, K. F. I. S. M. (2022). Modern diagnostics of joint damage in patients with reactive arthritis.

14. Gupta, L., Naveen, R., Ahmed, S., Zanwar, A., Misra, D. P., Lawrence, A., ... & Aggarwal, A. (2021). Juvenile Reactive Arthritis and other Spondyloarthritides of Childhood: A 28-year Experience from India. *Mediterranean journal of rheumatology*, 32(4), 338.

15. Pintea-Trifu, M. L., Bălici, Ș., Siserman, C. V., Vică, M. L., & Matei, H. V. (2023). Chlamydia trachomatis and the HLA involvement in the development of infection and disease: a narrative review. *Medicine and Pharmacy Reports*, 96(4), 335.

16. Roodenrijs, N. M., Kedves, M., Hamar, A., Nagy, G., van Laar, J. M., van der Heijde, D., & Welsing, P. M. (2021). Diagnostic issues in difficult-to-treat rheumatoid arthritis: a systematic literature review informing the EULAR recommendations for the management of difficult-to-treat rheumatoid arthritis. *RMD open*, 7(1), e001511.

17. Yang, P., Zhong, Z., Du, L., Li, F., Chen, Z., Zhu, Y., ... & Kijlstra, A. (2021). Prevalence and clinical features of systemic diseases

in Chinese patients with uveitis. *British Journal of Ophthalmology*, 105(1), 75–82.

18. Wendling, D., Prati, C., Chouk, M., & Verhoeven, F. (2020). Reactive arthritis: treatment challenges and future perspectives. *Current rheumatology reports*, 22, 1–7.

19. Liang, T. H., Lee, C. S., Lee, S. S., Wu, C. S., Chen, K. H., & Hsu, P. N. (2020). Efficacy and Safety of Opinercept Tumor Necrosis Factor Inhibitor Therapy for Drug-Refractory Rheumatoid Arthritis: A Randomized Clinical Trial. *Arch Rheumatol* 2020; 35 (x): ix. *Arch Rheumatol ii* (0.16% vs. 0.45%), 2, 2.

20. Zeng, H., Luo, B., Zhang, Y., Xie, Z., & Ye, Z. (2020). Treatment of reactive arthritis with biological agents: a review. *Bioscience reports*, 40(2), BSR20191927.

REITER'S DISEASE IN THE PRACTICE OF AN INFECTIOUS DISEASE DOCTOR

V. S. Kopcha

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

SUMMARY. *Reiter's disease (Reiter's syndrome – RS) is an infectious-allergic reactive condition that occurs after acute urogenital (urethritis, cystitis, cervicitis) or intestinal infections and is accompanied by chronologically related mainly asymmetric oligoarthritis of the lower extremities, concomitant ophthalmic (conjunctivitis, uveitis) and/or skin-mucosal changes (hyperkeratosis, dactylitis, urethritis, circinary balanitis and stomatitis).*

Urogenital and enterocolitis forms of the disease are distinguished, and according to the features of the course can be acute, subacute and chronic forms. According to modern views, RS is a multisystemic disease, which is mainly registered in young men, positive for human leukocyte antigen B27, and is accompanied not only by reactive changes, but also by specific infectious arthritis.

A description of the clinical case of this disease is given.

Key words: *urogenital chlamydiosis; mycoplasmosis; HLA-B27 antigen; reactive arthritis; pathogenesis; diagnosis; treatment.*

Відомості про автора:

Копча Василь Степанович – д. мед. н., професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського; e-mail: kopcha@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Information about the author:

Kopcha V. – DSc (Medicine), Professor of the Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Diseases Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: kopcha@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Конфлікт інтересів: немає.

Author has no conflict of interest to declare.

Отримано 20.03.2024 р.