

# РЕАКТИВНЫЕ ХЛАМИДИОИНДУЦИРОВАННЫЕ АРТРИТЫ: ИСТОРИЯ ВОПРОСА, КЛИНИКА

*И.А.Варонько*

Белорусский государственный медицинский университет

Последняя четверть XX века убедительно показала, что болезни костей и суставов занимают все больший удельный вес в патологии людей. Не случайно Всемирная организация здравоохранения объявила прошедшее десятилетие «Международной декадой костно-мышечных болезней» («The Bone and Joint Decade», 2000-2010) [1].

Наиболее значимыми воспалительными заболеваниями суставов являются ревматоидный артрит и спондилоартропатии, которые встречаются с примерно одинаковой частотой (0,5-1,2%). У 2-6% больных, перенесших дизентерию, и у 1-3% пациентов, страдающих уретритами, развивается реактивный артрит (ReA). Во всем мире увеличивается заболеваемость населения ReA, особенно среди лиц молодого возраста. В настоящее время в ревматологических стационарах пациенты с ReA вышли по частоте на «почетное» третье место после больных остеоартрозом и ревматоидным артритом [2, 3, 4].

РеА («реактивные артропатии» по МКБ-10) определяют как стерильные (негнойные) заболевания суставов, развивающиеся в ответ на внесуставную инфекцию, при которой предполагаемый причинный агент не может быть выделен на обычных искусственных питательных средах. Их подразделяют на следующие группы:

- уrogenитальные (возбудители хламидии (*C. trachomatis*);
- постэнтероколитические (возбудители йерсинии, сальмонеллы, кампилобактер, шигеллы).

Для этих заболеваний характерна ассоциация с HLA-B27 [5, 6, 7, 8, 9].

Термин «реактивный артрит» предложен в 1969 году финским исследователем P. Ahvonen с соавторами, впервые описавшими острый артрит при йерсиниозном энтероколите [11, 12]. В 1974 году была установлена четкая генетическая связь между синдромом Рейтера и антигеном гистосовместимости B27. Ассоциация РеА с HLA-B27 более вариабельна [10, 11].

В прошлые годы для обозначения РеА, вызванных урогенной инфекцией, обычно пользовались термином «болезнь Рейтера». Болезнь Рейтера (синдром Рейтера, уретро-окуло-синовиальный синдром, синдром Фиссенже-Леруа) исторически описана как воспалительное заболевание, развивающееся после диареи или урогенитальной инфекции и характеризующееся классической триадой симптомов: уретрит, конъюнктивит, артрит [2, 4].

В США и других странах мира термин «синдром Рейтера» и «неполный синдром Рейтера», аналогичный болезни Рейтера, используют для обозначения гетерогенной группы артритов, при которых не обязательно выявляется вся триада симптомов [4, 11, 12]. В последнее время это название болезни чаще рассматривают лишь с позиций исторического интереса. Сегодня почти повсеместно имеется возможность этиологической диагностики РеА. И при обнаружении конкретной инфекции, вызвавшей артрит, предпочтительнее иметь этиологический диагноз. К примеру, если РеА вызвана хламидийной инфекцией (*Chlamydia trachomatis*), то и диагноз должен звучать как реактивная хламидиоиндуцированная артропатия (РХА) [4, 12]. Единый этиологический фактор, вызывающий патологию скелета различной локализации, позволяет объединить термином «реактивная артропатия» известные ранее понятия «реактивный артрит», «синдром и болезнь Рейтера», «SARA (sexually acquired reactive arthritis) – сексуально приобретенный артрит», «BASE-синдром (HLA B27, sacroiliitis, extraarticular inflammation)» [4, 8, 9].

Вопросы диагностики и лечения РеА, в том числе и РХА, на сегодняшний день являются недостаточно разработанными. Последнее международное совещание по РеА проводилось 10 лет назад в Берлине (Германия, 1999). В процессе совещания эксперты не достигли консенсуса по многим вопросам. В частности возникли проблемы по вопросам дефиниций, клинических проявлений, диагностических исследований при РеА. Согласованным является положение о том, что РеА является составной частью группы спондилоартропатий, и, следовательно, должен соответствовать известным

особенностям этой группы заболеваний, как по клиническим, так и по иммуногенетическим (ассоциация с HLA-B27) проявлениям. Наличие у больного HLA-B27 не стало диагностическим критерием РеА [4].

Была согласована позиция и по перечню инфекционных агентов (урогенитальных и кишечных), которые относятся к триггерам РеА. Уточнено, что к РеА могут привести только определенные инфекции (*Chlamydia*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*). В отношении ряда других микроорганизмов единого мнения не существует. Было признано целесообразным продолжить изучение роли этих инфекций в развитии РеА, в частности, уточнить соответствие клиники поражения опорно-двигательного аппарата представлениям о спондилоартропатиях и ассоциацию с HLA-B27 [4, 9].

Все эксперты считают, что клинически проявляющаяся предшествующая инфекция в анамнезе имеет отношение к развитию РеА. При острых и хронических РеА степень важности инфекционного начала различается. Интервал между появлением симптомов артрита и предшествующей инфекцией варьирует от 4 до 12 недель. Минимальный временной период между началом артрита и предшествующей инфекцией составляет 1-7 дней [4].

Определяя симптомы уrogenитальной инфекции, предшествующие артриту, большинство экспертов считает, что это могут быть дизурия, выделения из уретры и шейки матки, учащение мочеиспускания. Баланит считают важным более половины экспертов.

Многие эксперты убеждены, что для диагностики РеА необходимо наличие проявлений именно артрита. Треть экспертов признают достаточными для диагностики РеА появившиеся у пациента артралгии и/или энтезиты/энтезопатии, дактилит, боль в спине воспалительного характера и/или увеит. Таким образом, по вопросу диагностической значимости отдельных клинических проявлений РеА до настоящего времени имеются существенные разногласия. Разошлись мнения экспертов и по вопросу, какой тип артрита имеет отношение к диагнозу «реактивный артрит». Большинство голосует за наличие олигоартрита (2-4 сустава) и моноартрита, однако многие указывают, что возможен любой вариант артрита, в том числе и полиартрит [2, 4].

Наличие асимметричного артрита свидетельствует в пользу РеА, однако асимметрия при поражении суставов не является обязательной. Важно превалирование артрита суставов ног, но это не является неотъемлемой частью диагноза.

Почти все эксперты придерживаются мнения, что наличие у больного синдрома Рейтера в виде полной триады (артрит, уретрит, конъюнктивит) облегчает диагностику РеА. Способствует диагностике наличие у пациента, кроме артрита, и других симптомов, часто встречающихся при серонегативных спондилоартропатиях, как-то энтезиты, дактилиты, боль воспалительного характера в спине, передний увеит, наследственный анамнез.

Первая открытая на сегодня проблема: можем ли мы диагностировать РеА, когда у больного нет явных признаков артрита, но есть другие симпто-

мы поражения опорно-двигательного аппарата? Почти треть экспертов считает важным для диагностики РеА наличие у пациента энтез-тов/энтезопатий, дактилита или боли в спине воспалительного характера.

Классификационные критерии РеА, выработанные экспертами по итогам рабочего совещания (Берлин, 1999), представлены в таблице.

Таблица – Классификационные критерии реактивных урогенных артритов [4]

<p><b>Большие критерии</b></p> <p>1. Артрит (2 из 3)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Асимметричный</li> <li>• Моно- или олигоартрит</li> <li>• Нижние конечности</li> </ul> <p>2. Предшествующая клинически проявляющаяся инфекция</p> <p>Уретрит (дизурия или выделения в течение 1 дня, от 3 дней до 6 недель перед артропатией)</p>
<p><b>Малые критерии</b></p> <p>1. Доказательство инфекции-триггера</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Положительные результаты полимеразной цепной реакции (ПЦР) в моче или в соскобе из уретры/шейки матки на <i>Chlamydia trachomatis</i></li> </ul> <p>2. Доказательство персистирующей синовиальной инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Положительная иммуногистология (редко используется в клинической практике, слишком трудоемка);</li> <li>• Положительный результат ПЦР на хламидии</li> </ul>
<p><b>Дополнительная классификация</b></p> <p>Острый (<math>\leq 6</math> мес) и хронический (<math>&gt; 6</math> мес) РеА</p>
<p><b>Критерии исключения:</b> другие ревматические заболевания должны быть исключены на основании клинического анамнеза и обследования</p>
<p><b>Достоверность диагноза:</b></p> <p><i>Достоверный</i> (определенный) РеА: наличие первого и второго больших критериев и соответствующего малого критерия</p> <p><i>Вероятный</i> РеА: наличие первого и второго больших критериев, но отсутствуют малые критерии <i>или</i> имеется первый большой критерий и один или более малых критериев</p>

Можно представить, что в связи с недостаточно активной диагностикой латентно текущей инфекции многие больные в течение длительного времени наблюдаются с диагнозами недифференцированного олигоартрита или спондилоартропатии.

Таким образом, РеА представляют в настоящее время весьма актуальную, недостаточно разработанную проблему в ревматологии.

Основным возбудителем РеА урогенного генеза является *Chlamydia trachomatis*, которая относится к роду *Chlamydia*. *C. trachomatis* вызывает урогенитальные заболевания (цервицит, уретрит, вагинит, эндометрит, перигепатит у женщин и связанные с ними инфекции плода и новорожденного, эпидидимит и простатит у мужчин), а также – трахома, венерическую лимфогранулему, конъюнктивит, синдром Рейтера. Основной путь передачи инфекции – половой. В последние годы широкое распространение получили

семейные формы хламидиоза, а также инфицирование бытовым и вертикальным путем, через бассейны [8].

Основными клетками мишенями для *Chlamydia trachomatis* является цилиндрический эпителий уретры и эпителий клеток конъюнктивы глаз. Однако сегодня уже имеется достаточно много сообщений, что возбудитель может репродуцироваться и в эпителиальных клетках матки, стенках сосудов, сердечной мышце, проходить через гемато-энцефалический барьер, вызывая поражение центральной нервной системы.

В настоящее время осложненная хламидийная инфекция в виде РеА пришла на смену стрептококковой инфекции, проявлявшейся в виде острой ревматической лихорадки. *Chlamydia trachomatis* – общепризнанный и наиболее частый триггерный агент урогенных РеА [8, 10].

Диагностика РХА требует не только квалифицированного врачебного осмотра, но и обязательного лабораторного подтверждения наличия ХИ. Уже достаточно давно группой экспертов ВОЗ (1985) было подсчитано, что немалые затраты, необходимые для организации лабораторной диагностики хламидиоза и раннего его лечения, значительно ниже, чем те, которые потребуются для лечения осложнений и последствий перенесенного хламидиоза гениталий.

Следует отметить, что даже при хорошей оснащенности и работе лаборатории на высоком профессиональном уровне, результат исследования зависит от того, как был взят материал для исследования, как он хранился, возможен ли контроль, исключающий неправильно взятые пробы.

Сложный репродуктивный цикл и способность переходить из одной формы инфекции в другую обуславливает тот факт, что до сих пор не существует какого-либо универсального диагностического лабораторного теста, положительные результаты которого однозначно свидетельствовали бы о наличии хламидийной инфекции.

Существуют рекомендации относительно выполнения у пациента определенных исследований при подозрении на наличие РеА. В случае предшествующей клинически проявляющейся инфекции урогенитального тракта обязательно должны быть исследованы на хламидии соскоб из уретры или шейки матки, либо утренняя моча. В качестве факультативных методов диагностики рекомендуются исследование крови на наличие противохламидийных антител (серологическая диагностика), выполнение теста на наличие HLA-B27, а при получении синовиальной жидкости – ПЦР жидкости на хламидии [2, 4, 7].

При отсутствии у пациента предшествующей клинически проявляющейся инфекции урогенитального тракта показано исследование на хламидии утренней мочи или соскобов из уретры, цервикального канала или конъюнктивы нижнего века, крови. Можно исследовать биопсийные (операционные) материалы: эндометрия, маточных труб, спаек. Одновременно должна быть проведена серологическая диагностика йерсиний и сальмонелл. У таких пациентов не рекомендуется культуральное исследование кала. [7, 8].

Не у всех пациентов с хламидиозом развивается артрит. Заболевание в 10 раз чаще встречается у носителей HLA-B27. При этом чаще имеет место хроническое или рецидивирующее течение и ассоциация с развитием сакроилеита, спондилита, увеита и аортита. Течение заболевания у каждого пациента индивидуально. Причиной тому являются иммуногенетические особенности организма.

ReA чаще встречаются у мужчин. У женщин хламидийная инфекция также может быть причиной вялотекущего эндометрита, спаечного процесса малого таза и даже перигепатита (синдром Фитц-Хью-Куртиса).

Нередко в патологический процесс вовлекаются глаза, что клинически проявляется конъюнктивитом или иритом. Развитие ирита может быть следствием непосредственного влияния *Chlamydia trachomatis* или результатом иммунопатологических реакций. Конъюнктивит чаще бывает двусторонним, катаральным, слабовыраженным, эфемерным. Он может длиться 1-2 дня, в связи с чем пациенты о нем часто забывают, а врачи – просматривают. У некоторых пациентов возможно развитие более серьезного поражения глаз – увеита, который может привести к слепоте. [8, 9, 10].

В связи с разнообразием точек зрения мы решили самостоятельно подвергнуть исследованию клинические характеристики хламидиоиндуцированных артропатий.

Целью работы явился анализ особенностей клинических РХА. Отбор пациентов с РХА для включения в исследование. Объект и предмет исследования: пациенты с РХА, отобранные согласно диагностическим критериям, выработанным экспертами по итогам рабочего совещания (Берлин, 1999). Работа основана на анализе результатов клинико-лабораторного, микробиологического и иммуногенетического обследования пациентов, находящихся под наблюдением в Республиканском центре ревматологии.

Для установления диагноза «хламидиоиндуцированная артропатия» исключали любую другую причину болей в суставах. Для этого пациента обследовали:

- для исключения постэнтероколитического варианта (йерсиниоз, шигеллез, сальмонеллез) ReA – бактериологически (при наличии жидкого стула) и серологически (если в анамнезе были указания на таковой);
- для исключения лайм-боррелиоза – исследование сыворотки крови пациента на наличие антител к боррелиям;
- для исключения вирусных гепатитов – выявление в сыворотке крови HBs-антигена и анти-HCV.

При наличии кожных высыпаний пациента консультировали у дерматолога для исключения псориаза, так как достаточно трудно отличить нетипичные псориазные бляшки от проявлений кератодермии у больных с хламидийной инфекцией. При обоих заболеваниях весьма схожа клиника суставных проявлений, к тому же обе патологии являются болезнями круга HLA-B27. При подозрении на ВИЧ-инфекцию пациент проходил соответствующее обследование. При диагностике хламидиоиндуцированных арт-

ропатий учитывали наличие связи развития суставного синдрома с урогенитальной патологией (острой или хронической) и/или конъюнктивитом, поражением кожи и/или слизистых оболочек. Учитывалось вовлечение в патологический процесс суставов преимущественно нижних конечностей, лестницеобразный тип поражения, наличие энтезопатий.

Общая характеристика пациентов с РХА. В исследовании участвовали 180 пациентов с диагнозом РХА. Соотношение мужчин и женщин было 1:1,4. Возраст пациентов варьировал от 15 до 58 лет (средний возраст  $34 \pm 11$  лет). Продолжительность суставного синдрома до включения в исследование в среднем составила  $1 \pm 0,6$  года.

ХИ подтверждена у всех пациентов (100%), включенных в настоящее исследование. У 93 (56%) человек исследован HLA-фенотип. Анализировалась клиническая картина РХА. Кроме изучения частоты и выраженности поражения опорно-двигательного аппарата учитывали: частоту внесуставных проявлений; поражение глаз в виде конъюнктивита, увеита, иридоциклита; поражение слизистых и кожных покровов в виде энантемы, псориазоформной сыпи; лихорадку, потерю массы тела. Анализировали характер рентгенологических изменений. Изучали особенности и типичность дебюта РХА.

Характеристика суставного синдрома пациентов с РХА. Артриты грудно-ключичного сочленения и височно-нижнечелюстного сустава встречались у 6 человек. Анализируя все нюансы поражения суставов, мы обратили внимание, что большинство наших пациентов (109 человек – 60%) в течение заболевания жаловались на появление болей воспалительного характера или синовитов в области суставов рук. После проведенного анализа стало очевидным, что поражение суставов верхних конечностей далеко не является редкостью в клинической картине реактивного суставного синдрома. Среди всех суставов верхних конечностей, вовлеченных в воспалительный процесс, лидируют кисти (95 чел., 87%), а среди суставов кистей – изолированно или в комбинации с другими суставами кистей лучезапястный сустав (32 пациента, 34 %) и сочетанное поражение двух суставов кистей (54 пациента, 57%). Среди последних наиболее типичными были артриты 1-го, 2-го и 5-го пальцев кистей.

Проводили качественный и количественный анализ вовлечения в воспалительный процесс суставов нижних конечностей. Поражение суставов ног отсутствовало лишь у 6 (3%) пациентов (все женщины). Самым поражаемым у пациентов является коленный сустав (132 пациента, 74%). За ним по частоте вовлечения в патологический процесс следует голеностопный (98 пациентов, 56%), далее – суставы стопы (34 пациента, 19,5%), поясничный отдел позвоночника и/или крестцово-подвздошные сочленения (19 пациента, 11%) и тазобедренный сустав (18 пациентов, 10%). Наиболее часто отмечали сочетанное поражение коленного и другого сустава нижних конечностей (28 пациентов, 16%), а из их числа – коленного и голеностопного (17 пациентов, 10%).

Следует подчеркнуть, что одновременное поражение трех и более суставов нижних конечностей отмечено у 46 (26%) пациентов. В целом наиболее характерным было вовлечение в патологический процесс двух и более суставов (125 пациентов, 69%) с участием коленного или голеностопного. Вариант с поражением 1-го пальца стопы был у 3 (2%) пациентов. Примечательно, что вовлечение в воспалительный процесс суставов нижних конечностей не достигло 100%, что подвергает определенному сомнению обязательность такого поражения у пациентов с РХА и подчеркивает разнообразие клинической картины заболевания. По нашим данным поражение суставов нижних конечностей при РХА носит лишь преимущественный характер.

Сосискообразная деформация встречалась у 61 (34%) пациента. Ахиллиты – у 69 (40%) пациентов. Артриты отмечали 163 (90,5%) пациента. Асимметрия суставного синдрома присутствовала у 149 (84%) пациентов, что подчеркивает лишь преимущественность этого критерия.

Наиболее частым проявлением поражения опорно-двигательного аппарата при РХА являются артриты. Треть пациентов жаловались на сосискообразную деформацию пальцев конечностей (дактилиты), а 40% – на отек и припухание в зоне ахиллова сухожилия. Таким образом, эти патологические изменения со стороны опорно-двигательного аппарата являются наиболее характерными чертами РХА.

Урогенитальная патология у пациентов с РХА. На момент включения пациентов в исследование патологические изменения со стороны урогенитального тракта не были выявлены лишь у 20 (11%) пациентов. Аднексит и бессимптомная лейкоцитурия со слизью, как единственные проявления инфекции в половой сфере, занимают ведущее место среди проявлений урогенитальной патологии, предшествующей или аккомпанирующей РХА (34 пациента, 35% и 54 пациента, 34% соответственно). За ними следуют уростатит, уретрит и эпидидимит (по 20 пациентов, 31%). У 14 (13%) женщин очагом ХИ служили цервицит и эрозия шейки матки. Остальные формы патологии встречались относительно редко, но их разнообразие свидетельствует, что любые воспалительные изменения органов малого таза могут быть следствием ХИ.

Внесуставные проявления у больных с РХА. Патологические изменения со стороны глаз отсутствовали у 125 (69%) пациентов. Наиболее частый вариант патологии глаз – рези, слезотечение, светобоязнь (17 пациентов, 31%) или конъюнктивит – (25 пациентов, 46%). Частота остальных вариантов не превышала 2% от всех патологических изменений глаз.

Кожные проявления встречались у 81 (45%) пациента. Самым типичным кожным проявлением болезни является изменение цвета над пораженными суставами, т.е. синюшность и/или гиперемия кожи (52 пациента, 64%). При этом гиперемия, как показатель воспаления, встречается чаще, чем синюшность (18 пациентов, 22% против 7 пациентов, 9%).

Потеря массы тела встречалась у 42 (23%) пациентов. Лихорадка сопровождала суставному синдрому у 62 (28%) пациентов. Ознобы без повышения температуры отметили 18 (10%) пациентов.

При выделении в структуре лихорадочного синдрома доли пациентов с фебрильными и субфебрильными цифрами температуры они распределились следующим образом: фебрильная лихорадка – 46 (89%) пациентов, субфебрилитет отмечен у 6 (11%) пациентов. Таким образом, среди наших пациентов чаще встречались лица, в клинике заболевания которых присутствовала именно фебрильная температура.

Анализ результатов рентгенологических изменений суставов у пациентов с РХА. Рентгенологических изменений не выявлено у 23 (79%) пациентов с продолжительностью заболевания до 6 месяцев. У 6 (21%) пациентов с хроническим течением болезни не было патологических изменений на рентгенограммах. У 41 (29%) пациента с РХА выявлены признаки сакроилеита и у 19 (13%) – пяточных шпор. Эти изменения были наиболее частыми при рентгенологическом обследовании и достаточно специфичными для изучаемого процесса. Дегенеративно-дистрофические изменения различной степени выраженности (остеохондроз позвоночника, остеоартроз крупных суставов, остеопороз сочленяющихся костей, сужение суставных щелей, остеосклероз суставных поверхностей), составили довольно значительную часть (18 пациентов, 13%) и свидетельствовали о вовлечении в процесс хряща пораженных суставов. Порой именно эти изменения являлись причиной инвалидизации больных.

В рентгенологической картине 24 (16%) пациентов РХА отмечены изменения мелких суставов кистей и стоп различного характера: от остеопороза до эрозивного поражения разных стадий с подвывихами и лизисом головок мелких костей стоп и кистей. От картины РА их отличает только асимметрия и остеосклероз поверхностей вовлеченных в воспалительный процесс суставов. Эти признаки имеют существенное значение в плане диагностики заболевания, так как изменения в мелких суставах кистей и стоп могут быть существенными и при РХА, а не только при РА.

В представленном исследовании проведен анализ клинической картины с выделением основных типичных и атипичных синдромов РХА, проанализирована частота их появления, уточнены наиболее информативные клинические признаки заболевания.

В литературе указывалось, что поражение суставов верхних конечностей возможно у пациентов РХА [11, 12]. Нами проведено прицельное исследование по определению количества и наиболее типичных комбинаций воспаленных суставов верхних конечностей. Доказано, что поражение суставов нижних конечностей было лишь преимущественным в картине суставного синдрома. Среди всех суставов верхних конечностей, вовлеченных в воспалительный процесс, лидируют кисти (87%), а среди суставов кистей – один или в комбинации с другими суставами кистей лучезапястный сустав (34%) и сочетанное поражение двух мелких суставов кистей (57%). Среди послед-

них наиболее типичными были артриты 1-го, 2-го и 5-го пальцев кистей. Возможен вариант развития болезни без патологии со стороны суставов нижних конечностей (3%). Внесуставные изменения при РХА хорошо изучены и описаны в литературе. Но мы считаем, что изменение цвета над пораженными суставами, т.е. синюшность и гиперемия являются достаточно значимыми проявлениями болезни, так как встречались в 64% случаев. При этом гиперемия, как показатель воспаления, превалировала над синюшностью (22% против 9% соответственно).

### Литература

1. Вялков, А.И. Основные задачи международной декады (The Bone and Joint Decade 2000-2010) в совершенствовании борьбы с наиболее распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата в России / А.И.Вялков [и др.], Е.И.Гусев, А.Б.Зборовский, В.А.Насонова // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 2. – С. 4-8.
2. Агабабова, Э.Р. Некоторые неясные и нерешенные вопросы серонегативных спондилоартропатий / Э.Р.Агабабова // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 4. – С. 10-18.
3. Inman, R.D. Heavy metal exposure reverses genetic resistance to Chlamydia-induced arthritis / R.D.Inman // Arthritis Res. Ther. – 2009. – Vol. 11, № 1. – P. 19.
4. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л.Насонова, В.А.Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
5. On the difficulties of establishing a consensus on the definition of and diagnostic investigations for reactive arthritis. Results and discussion of a questionnaire prepared for the 4th International Workshop on Reactive Arthritis, Berlin, Germany, July 3-6, 1999 / J.Braun [et al.] // Rheumatology. – 2000. – Vol. 27, № 9. – P. 2185–2192.
6. Inman, R.D. Heavy metal exposure reverses genetic resistance to Chlamydia-induced arthritis / R.D.Inman // Arthritis Res. Ther. – 2009. – Vol. 11, № 1. – P. 19.
7. Gaston, J.S. Immunological basis of chlamydia induced reactive arthritis / J.S.Gaston // Sex Transm. Inf. – 2000. – Vol. 76, № 3. – P. 156-161.
8. Rihl, M. Persistent infection of Chlamydia in reactive arthritis / M.Rihl [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2006. – Vol. 65, № 3. – P. 281-284.
9. Лобзин, Ю.В. Хламидийные инфекции / Ю.В.Лобзин, Ю.И.Ляшенко, А.Л.Позняк. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2003. – 400 с.
10. Ревматология 2005. Клинические рекомендации / Ассоц. ревматологов России; под ред. Е.Л.Насонова. – М.: Гэотар-Медиа, 2005. – 288 с.
11. Ковалев, Ю.Н. Болезнь Рейтера / Ю.Н.Ковалев, В.А.Молочков, М.С.Петрова. – М.: Гэотар-Медиа, 2006. – 223 с.
12. Diagnosis of reactive arthritis / H. Haibel [et al.] // Z.Rheumatol. – 2004. – Vol. 63, № 3. – P. 211-215.