

## УРЕТРООКУЛОСИНОВИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (БОЛЕЗнь РЕЙТЕРА)

**А. Власенко**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Е. Киреева**, кандидат медицинских наук  
 Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
 Санкт-Петербург  
**E-mail:** alnvlasenko@yandex.ru

*Уретроокулосиновиальный синдром – системное заболевание с окончательно не выясненными этиологией и механизмами формирования. При ранней эрадикации триггерной инфекции и адекватной противовоспалительной и иммунокорректирующей терапии возможно достижение полного излечения.*

**Ключевые слова:** инфекционные болезни, триггерные инфекции, хламидии, артрит, уретрит, антибиотики, иммуномодуляторы.

### ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Более 100 лет назад, в декабре 1916 г., французские врачи Н. Фиссенже и Е. Леруа описали несколько случаев постдизентерийного артрита, сопровождавшегося уретритом и конъюнктивитом, а через несколько дней подобное заболевание описал немецкий военный врач Г. Рейтер в статье «Об артритическом спирохетозе после дизентерии». После того как в 1942 г. сотрудники клиники Гарвардского университета В. Бауэр и Е. Энглелон (США) наблюдали такое же заболевание и назвали его именем немецкого врача, эпоним «болезнь Рейтера» стал общепризнанным и закрепился в мировой медицинской литературе. Однако в течение многих лет врачи существенно расходились во мнениях как о названии заболевания, так и о его причинах и принадлежности к той или иной группе болезней. J. Ogiel писал, что «история синдрома Рейтера и реактивного артрита уступает только сифилису по запутанности и способности вызвать полемику». Так, в Международной классификации болезней (МКБ) 9-го пересмотра болезнь Рейтера отнесена к рубрике «Прочие венерические болезни», а в течение долгого времени рассматривалась в рамках ревматоидного артрита как один из его вариантов.

Мнения по поводу болезни Рейтера расходятся и в наши дни. В отечественной и американской классификациях ревматических болезней она обозначена как артрит, сочетающийся со спондилитом (спондилоартритом); ряд авторов относят заболевание к серонегативным спондилоартропатиям; другие считают его одной из форм реактивного артрита, а термин – устаревшим для его обозначения. Несмотря на то, что в МКБ-10 болезнь Рейтера входит в класс «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», некоторые специалисты считают это заболевание междисциплинарной проблемой, актуальной для ревматологов, урологов и дерматовенерологов. В последние годы термин «болезнь Рейтера» практически вышел из употребления. С одной стороны, это обусловлено наметившейся в последние годы в международной практике общей тенденцией к переименованию болезней, связанных с именами описавших их ученых, с другой – с открывшейся неблагоприятной деятельностью Рейтера в годы Великой Отечественной войны (он проводил опыты над узниками немецких концлагерей). Именно по этой причине

медицинская общественность призвала отказаться от употребления названия «болезнь Рейтера» и использовать для ее обозначения либо термин «уретроокулосиновиальный синдром» (УОСС), принятый на Международном ревматологическом конгрессе, проходившем в Монако в 1964 г., либо называть заболевание реактивным артритом [1–8].

Согласно современному определению, УОСС – аутоиммунное воспалительное заболевание суставов, которое развивается в тесной хронологической связи с инфекцией мочеполового тракта или кишечника и проявляется классической триадой: уретрит, конъюнктивит, артрит.

Точных сведений о заболеваемости УОСС нет. По данным разных авторов, заболевание регистрируется с частотой 4,6–5,0 случая на 100 тыс. населения, встречается у 1–4% лиц, перенесших неспецифический уретрит, и у 0,2–2,0% – после кишечной инфекции. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 20–40 лет; у пожилых мужчин, подростков и женщин заболевание встречается значительно реже. Соотношение больных мужчин и женщин колеблется от 20:1 до 100:1 [3, 5, 8].

### ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины заболевания и механизмы его формирования до конца неясны. В **этиологическом** плане различают 2 формы УОСС – **энтероколитическую** (эпидемическая) и **урогенитальную**.

**Энтероколитическая** (эпидемическая) форма возникает сравнительно редко (не более чем в 2% случаев), как правило, – в закрытых коллективах после вспышек энтероколита иерсиниозной, сальмонеллезной или шигеллезной этиологии.

Гораздо чаще (почти в 98% наблюдений) развивается **урогенитальная** (спорадическая) форма заболевания, в происхождении которой главная роль отводится хламидиям – *Chlamydia trachomatis*, передаваемых чаще всего половым путем. Они обнаруживаются у 90% женщин – половых партнеров больных УОСС мужчин, выявляются в соскобах из уретры у 75% больных; в ряде случаев их находили в синовиальной жидкости и синовиальной оболочке суставов [3, 9–13]. В то же время существует точка зрения, согласно которой ни высокие титры противохламидийных антител в крови, ни нахождение хламидий в мочеполовом тракте не доказывают, что именно они являются возбудителями УОСС, поскольку даже успешное лечение уретрита не влияет на течение суставного синдрома [14]. Высказывается предположение о возможной этиологической роли в развитии УОСС уrogenитальных микоплазм – *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, *M. hominis* [5, 9, 12].

В **патогенетическом** отношении УОСС приближается к реактивному артритам как их особый вариант, и важная роль в формировании заболевания отводится иммунным механизмам. Предполагается, что названные микроорганизмы выполняют триггерную функцию, запуская цитотоксический Т-клеточный эффект, приводящий к образованию фиксированных в суставных тканях иммунных комплексов и гиперпродукции провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1β, фактор некроза опухоли-α – ФНОα и др.), приводящих к индукции и поддержанию воспалительного процесса в суставах с развитием характерной клинической картины. Важная роль в патогенезе заболевания у мужчин отводится патологии предстательной железы, хронический воспалительный процесс в которой является важным звеном в поддержании гиперергического состояния организма. У женщин причинами развития УОСС является патология мочеполовой сферы хламидийной этиологии, приводящая в последующем к сенсибилизации организма.

Выявление у 75–90% больных УОСС антигена гистосовместимости HLA В-27 свидетельствует о наличии у них генетически детерминированной аномалии иммунной системы, а следовательно, и предрасположенности к этому заболеванию, однако гипотезы, объясняющие патологическую значимость этого антигена в развитии болезни, недостаточно обоснованы. Среди них особую роль играет формирование микробной мимикрии (сходство антигенной структуры микроорганизма и HLA В-27), в результате чего иммунный ответ направлен не только против микробов, но и против собственных суставных тканей; имеет значение и перекрестное реагирование HLA В-27 с белками теплового шока (БТШ-60) хламидий – антигена, индуцирующего образование специфических антител и состояние гиперчувствительности замедленного типа. Согласно другим гипотезам, HLA В-27 является рецептором для микробов и способствует их диссеминации в различных тканях организма, выполняет роль своеобразного маркера снижения фагоцитарной активности макрофагов, приводящей к длительному персистированию микробов в организме и неадекватному иммунному ответу и др. [5, 7–9].

Принято считать, что течение заболевания имеет 2 стадии – *инфекционно-токсическую* и *аутоиммунную*. На I стадии, продолжающейся от 1 до 3 мес, происходят образование первичного очага инфекции, диссеминация возбудителя и поражение отдельных органов, развитие токсемии, на II – формирование очагов иммунного воспаления, прежде всего – в синовиальных тканях и конъюнктиве. Выделение этих стадий чрезвычайно важно, так как позволяет осуществлять адекватное комплексное и дифференцированное лечение: на I стадии применяют преимущественно антибактериальную (этиотропную) и дезинтоксикационную терапию, на II – преимущественно иммуносупрессивную [3, 5, 8].

### КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Классическая триада, о которой сказано в определении заболевания, появляется не одновременно; как правило, имеет место определенная хронологическая последовательность в возникновении тех или иных ее проявлений. Заболевание начинается с уретрита, клинические признаки которого появляются через 2–3 нед после нового полового контакта или кишечной инфекции. Он ничем не отличается от других неспецифических уретритов и проявляется чувством жжения или рези при мочеиспускании, утренними выделениями из уретры, припухлостью и гиперемией в области наружного отверстия мочеиспускательного канала. В ряде случаев, особенно у женщин, урогенитальный синдром протекает малосимптомно, а то и вовсе бессимптомно и не привлекает внимания больных.

Еще через 1–4 нед выявляется поражение глаз, чаще всего – в виде конъюнктивита, который может быть выраженным и склонным к рецидивам, но чаще бывает слабовыраженным и скоротечным (1–2 дня). В ½ случаев развивается передний увеит (иридоциклит), симптоматика которого (боль в глазах, светобоязнь, слезотечение) весьма выразительная и заставляет больного обратиться к врачу. Значительно реже возникают кератит, ретинит, ретробульбарный неврит.

Определяющим признаком УОСС является суставной синдром, который развивается остро или подостро через 1,0–1,5 мес, а иногда и значительно позже после урогенитальной или кишечной инфекции. Он проявляется асимметричным артритом с поражением как крупных, так и мелких суставов преимущественно нижних конечностей, характерным «лестнично-восходящим» или «спиралевидным» вовлечением

в процесс от 3 до 5 суставов в течение нескольких дней. Суставы верхних конечностей поражаются крайне редко. Артрит характеризуется выраженной болью в пораженных суставах преимущественно в утренние и ночные часы, их отечностью, гиперемией кожи и повышением кожной температуры над суставами. При вовлечении в процесс дистальных межфаланговых суставов стоп формируется сосисковидная конфигурация пальцев, а при асимметричном воспалении суставов I пальца стопы развивается псевдоподагрический вариант заболевания. Наряду с суставными выявляются и параартикулярные поражения в виде периартрита, бурсита, подкожного фасциита, энтезопатии, рыхлых пяточных шпор; довольно быстро развивается атрофия мышц, прилегающих к пораженным суставам, которая у большинства больных проходит при своевременном и адекватном лечении. Нередко артрит сопровождается общими реакциями в виде слабости, лихорадки, похудания, интоксикации.

В зависимости от характера суставного синдрома выделяют 3 формы течения УОСС:

- *острую*, с ограниченной продолжительностью артрита, бесследно проходящего в пределах полугодия;
- *рецидивирующую*, с повторными суставными атаками, которые возникают либо спонтанно, либо в связи с обострением уретрита или хламидийной реинфекцией;
- *первично-хроническую*, протекающую без ремиссий, что создает предпосылки для стойкой деформации суставов.

Ряд авторов выделяют еще одну – *затяжную* – форму, когда раз возникший артрит продолжается около 1 года и сопровождается генерализацией процесса [17].

У некоторых больных на ранних стадиях болезни возникают боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, непродолжительная утренняя скованность, являющиеся симптомами сакроилеита или локального спондилита, которые подтверждаются рентгенологически. При этом надо иметь в виду, что и сакроилеит и спондилит гораздо чаще бывают рентгенологической находкой, чем проявляются клинически.

Классическая триада – уретрит, конъюнктивит, артрит – встречается далеко не во всех случаях УОСС. У 40–60% больных отсутствует конъюнктивит, и заболевание проявляется только сочетанием артрита и уретрита. У 10–15% больных, кроме указанной триады, выявляется поражение кожи и слизистых оболочек. Одно из ранних и распространенных проявлений поражения кожи – *цирцинарный баланит* – безболезненные воспалительные высыпания, поверхностные эрозии, локализованные на головке полового члена и крайней плоти, сливающиеся в большие кольцевидные очаги с фестончатыми, четко очерченными краями. Они либо спонтанно разрешаются за короткое время, либо на месте эрозий головки полового члена возникают паракератотические папулы и развивается *ксеротический баланит*, характеризующийся упорным течением.

Другой вид кожных поражений при УОСС – *кератодермия*, проявляющаяся на подошвах и ладонях крупными эритематозными пятнами, в центре которых образуются очаги гиперкератоза, склонные к распространению и сливанию, с шелушением и трещинами. В дальнейшем утолщенная кожа безболезненно отслаивается в виде пластов. Подобные кератодермические очаги могут возникать и на других участках кожи. В поздней стадии болезни появляются псориазоподобные высыпания; в ряде случаев встречаются кожные высыпания, трудноотличимые от таковых при истинном псориазе.

Поражение слизистых оболочек локализуется преимущественно в полости рта – на твердом небе, щеках, деснах, языке

и губах. На фоне эритемы формируются болезненные эрозии и изъязвления с участками десквамации слизистой оболочки.

Нередко у больных обнаруживается системное или регионарное (преимущественно в паховой области) увеличение лимфатических узлов. На поздних стадиях УОСС, особенно при рецидивирующем и первично-хроническом течении заболевания, возможно развитие разнообразной висцеральной патологии: миокардиодистрофии или миокардита с нарушением ритма и проводимости; аортита, в ряде случаев сопровождающегося признаками клапанной недостаточности; изменений в нервно-психической сфере (неврозы, половая дисфункция); реже возникают гепатит, гломерулонефрит, амилоидоз, патология органов дыхания.

При проведении лабораторных исследований патогномичных для УОСС отклонений не выявляется. В клиническом анализе крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, при длительном течении болезни – гипохромная анемия хронического воспаления, в анализах мочи – лейкоцитурия, преобладание лейкоцитов в пробах по Аддису–Каковскому и Нечипоренко, при проведении 3-стаканной пробы – лейкоциты преимущественно в первой порции мочи. При наличии простатита выявляется повышенный уровень простатспецифического антигена, повышение количества лейкоцитов и снижение уровня лецитиновых зерен в секрете предстательной железы. Биохимические исследования выявляют умеренную диспротеинемию (повышение уровней  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -глобулинов), увеличение концентрации С-реактивного белка и фибриногена; при иммунологических исследованиях определяется повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, IgM и Ig; в пользу УОСС свидетельствует обнаружение антигена HLA B-27, отсутствие ревматоидного фактора и антител к циклическому цитруллинсодержащему пептиду.

Для выявления хламидийной инфекции проводят определение хламидий в мазках и соскобах из уретры или цервикального канала прямым иммунофлюоресцентным или культуральным методом, в крови – с использованием иммуноферментного анализа, полимеразной цепной реакции и других серологических реакций – реакции связывания комплекса и реакции непрямой гемагглютинации. Выделяют копрокультуру и проводят серологические исследования на тригерные инфекции (иерсинии, сальмонеллы, ишерихии).

При исследовании синовиальной жидкости выявляются неспецифические воспалительные изменения (сниженная вязкость, плохое образование муцинового сгустка, лейкоцитоз с преобладанием сегментоядерных нейтрофилов). На ранних стадиях болезни рентгенологические изменения в суставах отсутствуют либо выявляются признаки отека околоуставных мягких тканей и синовита. На поздних стадиях определяются деструктивные изменения в эпифизах костей, периостит, пяточные шпоры, признаки сакроилеита, чаще – одностороннего [5, 7–10, 12, 15].

### ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных УОСС осуществляется в стационаре. Назначают палатный режим, предусматривающий постоянное выполнение больным активных движений в пораженных суставах для предупреждения развития контрактур.

Принципы и направления медикаментозного лечения зависят от механизмов формирования заболевания. Оно должно быть комплексным, предусматривающим воздействие на этиологический фактор, применение иммунокорректирующей, противовоспалительной и симптоматической терапии,

продолжительным (до выздоровления или стойкой ремиссии) и этапным (стационар, поликлиника, санаторий или курорт).

На I стадии (инфекционно-токсической) урогенитальной формы УОСС лечение начинают с противохламидийных антибактериальных препаратов – антибиотиков тетрациклинового ряда (доксидиклин, рондомицин, миноциклин), фторхинолонов (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин), макролидов (klarитромицин, рокситромицин, джозамицин). Их назначают в максимальной суточной дозе на  $\geq 4$ –7 нед (см. таблицу). В начале лечения предпочтение отдается инъекционным формам препаратов, затем переходят на пероральный прием. Как правило, применяют 2–3 антибиотика из разных фармакологических групп; прием каждого продолжается в среднем 20 дней. В ряде работ показана эффективность лимфотропного введения антибиотиков (пемфлоксацин или ровамицин на лидазе вводят в голень, число инъекций – 15), которое, по мнению авторов, позволяет при меньших курсовых дозах достичь хорошего клинического эффекта [9, 10]. Для предупреждения развития кандидозов параллельно с курсовым применением антибиотиков назначают противогрибковые препараты (нистатин, леворин, дифлюкан), поливитамины, пробиотики. На протяжении всего курса антибиотикотерапии применяется системная энзимотерапия (вобэнзим по 7 драже 3 раза в сутки или флогэнзим по 2 таблетки 3 раза в сутки), которая продолжается и при II стадии болезни.

При энтероколитической форме заболевания антибактериальная терапия осуществляется короткими (7–10 дней) курсами левомецетина, гентамицина, рифампицина в обычных дозах.

Одновременно с курсом антибиотикотерапии необходима санация воспалительного очага в мочеполовой системе; залогом успешного лечения больного УОСС является одновременное лечение и его полового партнера. Эти мероприятия осуществляются урологами, гинекологами и венерологами. Соответствующими специалистами проводится местное лечение поражений глаз и кожи.

### Рекомендуемые дозы и длительность приема антибиотиков при УОСС

Препарат	Дозировка
Доксидиклин	Внутривенно – 100 мг 2 раза в сутки, внутрь – 100 мг 2 раза в сутки до 14 дней
Рондомицин	Внутрь 300 мг 3 раза в сутки 7 дней
Левифлоксацин	Внутривенно капельно – 500 мг 1 раз в сутки, внутрь – 500 мг 1 раз в сутки 14 дней
Ломефлоксацин	Внутрь – 400–600 мг 1 раз в сутки до 28 дней
Офлоксацин	Внутривенно – 400 мг 2 раза в сутки, внутрь – 400 мг 2 раза в сутки до 10 дней
Пемфлоксацин	Внутривенно капельно – 400 мг 2 раза в сутки, внутрь – 400–800 мг 2 раза в сутки 1–2 нед
Ципрофлоксацин	Внутрь – 750 мг 2 раза в сутки 14 дней
Джозамицин	Внутрь – 500 мг 3 раза в сутки 10 дней
Кларитромицин	Внутрь – 500–750 мг 2 раза в сутки 14 дней
Рокситромицин	Внутрь – 150 мг 2 раза в сутки 14 дней
Левомецетин	Внутрь – 500 мг 4 раза в сутки 7–10 дней
Гентамицин	Внутривенно или внутримышечно – 5–6 мг/кг 1 раз в сутки до 10 дней



Для подавления воспалительной активности в суставах применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Преимущества каких-либо из них не установлены, поэтому их назначают эмпирически, исходя из конкретной ситуации (непереносимость, наличие сопутствующей патологии со стороны органов пищеварения или сердечно-сосудистой системы). При недостаточной эффективности НПВП и сохраняющемся болевом синдроме показаны короткие (5–7 дней) курсы парентерального введения глюкокортикостероидов (ГКС) – преднизолон по 150 мг внутривенно или дипроспан по 10 мл внутримышечно; при необходимости их назначают в режиме пульс-терапии. В случаях упорных синовитов, сопровождающихся значительным выпотом в крупных суставах, допускается внутрисуставное введение ГКС (гидрокортизон – 125 мг, кеналог-40 – 10–40 мг). При высокой степени активности процесса и выраженной интоксикации применяется дезинтоксикационная терапия с использованием низко- и среднемoleкулярных плазмозаменителей (полидез, энтеродез, полиглюкин внутривенно капельно по 400 мл) [5, 7–10, 12, 13].

Во II (аутоиммунной) стадии решающее значение приобретает иммуносупрессивная терапия. Применяют иммуномодуляторы (полиоксидоний, препараты тимуса), индукторы интерферона (циклоферон), а при затяжном и упорном течении – базисные противоревматические препараты (сульфасалазин, далагил), а в случаях их неэффективности – метотрексат. В литературе приводятся весьма противоречивые данные об эффективности препаратов золота, а также генно-инженерных биопрепаратов – антител к ФНО $\alpha$  и блокаторов рецепторов к ФНО $\alpha$  (инфликсимаб, этанерцепт, адалимумаб) [16–19]. В случаях торпидного течения используются методы экстракорпоральной гемокоррекции (гемосорбция, плазмаферез) и адаптивной иммунокоррекции – экстракорпоральной фотохимиотерапии (фотоферез), которая, по мнению применяющих ее специалистов, обладает способностью восстанавливать иммунный гомеостаз путем воздействия на акцессорные молекулы иммунокомпетентных клеток, регулировать и модулировать их функциональное состояние [10, 15]. В обеих стадиях болезни проводится симптоматическая терапия, направленная на устранение изменений со стороны внутренних органов (аритмия, гипертензия, нервно-психические расстройства и др.). По мере снижения общей активности процесса показаны физиотерапия и лечебная физкультура.

После выписки больных из стационара лечение продолжается в поликлинике. Оно включает в себя прием базисных препаратов, физиотерапию и лечебную физкультуру, назначение анаболизантов (нондралон, силаболин по 1 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня, а затем 1 раз в 1 нед); после полной ликвидации активности процесса показано санаторно-курортное лечение в санаториях артрологического и урологического профиля.

Прогноз для жизни и сохранения функционального состояния суставов в большинстве случаев (75–80%) благоприятный. Ранняя и адекватная терапия приводит к выздоровлению через 3–6 мес, которое, однако, не исключает рецидивов заболевания. Причиной их возникновения, как правило, является повторное инфицирование хламидийной или кишечной инфекцией. У 25% больных заболевание приобретает хроническую форму и может привести к стойкому нарушению функции суставов, а в ряде случаев – и к инвалидности, составляющей, по данным разных авторов, от 0,9 до 25% [3, 5, 8, 12].

Таким образом УОСС – сложное системное заболевание с окончательно не выясненными этиологией и механизмами

формирования. Лечение представляет собой непростую задачу, но при условии ранней эрадикации триггерной инфекции и адекватной противовоспалительной и иммунокорректирующей терапии возможно полное излечение.

## Литература

1. Губин В.Н. Рейтера синдром. В кн.: Эпонимы в кардиологии, ангиологии и ревматологии. Справочник / СПб: ООО Издательство ФОЛИАНТ, 2003; с. 308–9.
2. Oriel J. The scars of Venus A history of Venerology // Springer-Verlag, London Limited, 1994; p. 83–6.
3. Мешков А.П. Уреthroокулосиновитальный синдром (болезнь Рейтера). В кн.: Диагностика и лечение болезней суставов / Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000; с. 58–70.
4. Пяй Л.Т. Основы клинической ревматологии / Таллин: Валгус, 1987; с. 6–15.
5. Лиля А.М. Реактивные артриты. В кн.: Клиническая ревматология. Под ред. проф. В.И. Мазурова. 2-е изд. перераб. и доп. / СПб: ООО Издательство ФОЛИАНТ, 2005; с. 143–65.
6. Турдалиева С.А., Можаровская Е.А., Кудрина О.М. и др. Наиболее часто встречающиеся заболевания суставов: актуальные вопросы диагностики и лечения // Вест. Рос. Военно-мед. акад. – 2015; 3 (51): 227–33.
7. Молочков А.В., Молочков В.А., Петрова М.С. и др. Случай постэнтероколитического реактивного артрита (синдрома Рейтера) // Альманах клин. медицины. – 2016; 1 (44): 45–51.
8. Реактивные артриты. В кн.: Ревматология. Уч. пособие. Под ред. Н.А. Шостака / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012; с. 185–205.
9. Молочков А.В., Петрова М.С. Пример комплексного подхода к диагностике и лечению урогенитального реактивного артрита (болезни Рейтера) // Альманах клин. медицины. – 2016; 1 (44): 121–7.
10. Петрова М.С. Болезнь Рейтера // Альманах клин. медицины. – 2007; 15: 81–7.
11. Лобзин Ю.В., Сидорчук С.Н., Позняк А.Л. Клинико-лабораторная диагностика хламидия-индуцированных артропатий // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2010; 6: 48–51.
12. Кундер Е.В. Реактивный артрит // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2015; 6 (18): 46–63.
13. Аснер Т.В., Калягин А.Н. Урогенные реактивные артриты: современные аспекты диагностики и лечения // Совр. ревматол. – 2010; 4: 11–5.
14. Brewerton D. Анкилозирующий спондилит, болезнь Рейтера и родственные заболевания. Клиническая ревматология. Пер. с англ. Под ред. Н. Currey / М.: Медицина, 1990; с. 93–120.
15. Петрова М.С., Кильдюшевский А.В., Молочков Ю.В. Фотоферез в комплексном лечении урогенитального реактивного артрита (болезни Рейтера) // Альманах клин. медицины. – 2014; 34: 106–7.
16. El-Shabrawi Y., Mangge H., Hermann J. Anti-tumor necrosis factor and treatment in chronic recurrent inflammation of the anterior segment of the eye in patients resistant to standart immunomodulatory treatment // Ann. Rheum. Dis. – 2003; 62: 1243–4.
17. Hart F. Анкилозирующий спондилит и родственные заболевания. Лечение ревматических болезней. Пер. с англ. Под ред. F. Hart / М.: Медицина, 1986; с. 185–92.
18. Шубин С.В. Основные принципы терапии реактивных артритов // Тер. арх. – 1991; 5: 122–4.
19. Felipe O., Beltran A., Romero M. et al. Clinical response to infliximab in a patient diagnosed with reactive arthritis at the hospital military central in Bogota // J. Clin. Rheumatol. – 2006; 12 (Suppl. 4): 568–70.

## URETHROOCULOSYNOVIAL SYNDROME (REITER'S DISEASE)

Professor **A. Vlasenko**, MD; **E. Kireeva**, Candidate of Medical Sciences  
S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg

*Urethrooculosynovial syndrome is a systemic disease with the incompletely understood etiology and mechanisms of development. Early eradication of trigger infection and adequate anti-inflammatory and immunomodulatory therapy may achieve a complete cure.*

**Key words:** trigger infections, Chlamydia, arthritis, urethritis, antibiotics, immunomodulators.