

А.С. Свінцицький, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Ентеропатичні артрити: сучасний погляд на проблему

Останніми роками ураження опорно-рухового апарату в пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту реєструється все частіше, однак цей взаємозв'язок і досі знаходиться в процесі вивчення. Існує декілька теорій (інфекційна, імунна, генетична тощо) для пояснення цієї асоціації, однак жодна з них не є загальноприйнятною [17, 20, 28]. До ентеропатичних артритів (спондилоартритів) належать ураження суглобів при запальних захворюваннях кишків (неспецифічному виразковому коліті, хворобі Крона), інтестинальній ліподистрофії (хворобі Уїппла) і кишкових анастомозах [20, 23, 30].

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду, ентеропатичні артропатії знаходяться в рубриці

«M07. Псоріатичні та ентеропатичні артропатії»:

M07.4. Артропатія при хворобі Крона (регіонарному ентериті) (K50.-).

M07.5. Артропатія при виразковому коліті (K51.-).

M07.6. Інші ентеропатичні артропатії.

Артропатія при неспецифічному виразковому коліті

Визначення. Неспецифічний виразковий коліт (НВК) — хронічне аутоімунне захворювання з не до кінця з'ясованою етіологією, що характеризується прогресивним запально-некротичним ураженням слизової оболонки та підслизового шару товстої кишки (локальним або дифузним, переважно зліва від прямої кишки з поширенням у проксимальному напрямку) з розвитком геморагій, виразок і гноєутворенням різного ступеня, періодами загострень та ремісії [2].

Епідеміологія. Артрит виникає у 12-15% хворих на НВК з однаковою частотою у жінок і чоловіків, сакроілеїт — у 20% [25].

Етіологія. Виявлена асоціація між HLA DR2, а також певними локусами хромосом 2 та 6 (меншою мірою 3, 7, 12 і 16) і розвитком НВК. Носійство HLA-B27 у пацієнтів з НВК корелює з ураженням сакроілеальних з'єднань і хребта (HLA-B27 визначають у 60% хворих зі спондилітом і у 10% — із сакроілеїтом) [7, 14].

Клінічна картина. Ознаками загострення НВК є діарея з наявністю крові у калі (дефекації часті, інколи до 20-30 разів на добу), абдомінальний біль і тенезми, здуття живота, нудота, блювання, гарячка до 38-39°C, схуднення, помірна гепатоспленомегалія. Тривалість загострень — 4-16 тиж. Можливі ускладнення: масивна кишкова кровотеча, перфорація товстої кишки, перитоніт, токсичний мегаколон, сепсис. Зустрічається як фульмінантний, так і відносно сприятливий варіант перебігу хвороби. Серед позакишкових проявів — увеїт, афтозний стоматит (частіше відзначають за відсутності суглобового синдрому), псевдополіпи, вузлувата еритема (у 25%), ентезопатії (частіше на п'яті або коліні) [16, 29].

Суглобовий синдром відповідає ознакам серонегативних спондилоартритів і зазвичай проявляється асиметричним олігоартритом або артралгією, що вперше виникає одразу після кишкової атаки, а в подальшому — синхронно з нею. Типовим є ураження суглобів нижніх кінцівок — скакового або колінного. Можливі моноартикулярний тип уражень, мігрувальний перебіг. Частота виявлення суглобового синдрому при хронічному коліті вища. Спондиліт може розвиватися незалежно від суглобового синдрому, для нього характерна осифікація міжхребцевих зв'язок, зрощування тіл хребців; повне анкілозування хребта клінічно та рентгенологічно майже не відрізняється від такого при анкілозивному спондилоартриті. Якщо анкілозивний спондиліт при виразковому коліті супроводжується виникненням поліартриту частіше, ніж при анкілозивному спондилоартриті, уражаються кульшові, колінні та плечові суглоби. Як спондиліт, так і периферійний артрит можуть з'являтися раніше за кишкову симптоматику (до 10% випадків) [11, 12, 24].

Сакроілеїт при НВК переважно двосторонній. Рентгенологічно він проявляється раніше, ніж спондиліт, і має різний ступінь вираженості, аж до анкілозування клубово-крижових з'єднань [19, 22].

Діагностика артропатії при НВК ґрунтується на таких даних:

1) співвідношення проявів з боку суглобів і кишків;

2) переважне ураження великих суглобів, асиметричність суглобового синдрому;

3) розвиток спондиліту та симетричного сакроілеїту, особливо за носійства HLA-B27;

4) паралелізм між загостренням кишкових проявів НВК і суглобовим синдромом;

5) короткочасність суглобових проявів;

6) лабораторні показники:

- прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), анемія, лейкоцитоз, підвищений рівень білків гострої фази (С-реактивного протеїну, сіалових кислот, гіперальфа-2- і гіпергамаглобулінемія, інколи — високий тромбоцитоз), негативні результати тесту на ревматоїдний фактор;

- значна кількість еритроцитів, лейкоцитів, слизу в калі (копрограма);

- запальний характер синовіальної рідини (цитоз 400-40 тис. клітин/мл, з них >80% — гранулоцити).

7) рентгенографічні ознаки: на ранніх етапах можливе розширення суглобової щілини, пізніше — її звуження, навколосуглобовий остеопороз [6, 13].

Диференційну діагностику суглобового синдрому в пацієнтів з НВК слід проводити з інфекційними та паранеопластичними артритами, постентероколітичними реактивними артритами, артритами при ревматичній гарячці (особливо в разі абдомінального синдрому у дітей), атиповими варіантами подагри (підгострий моноартрит), іншими формами серонегативних спондилоартритів.

Лікування. Основою терапії хворих з НВК і суглобовим синдромом є ефективне лікування з приводу основного захворювання, у тому числі й оперативне втручання. Базисними засобами є сульфаніламідні препарати (сульфасалазин, месалазин тощо), які впливають як на кишкову, так і на суглобову симптоматику. Їх застосовують як монотерапію і в комбінації з глюкокортикоїдами.

Добова доза сульфасалазину при легких формах НВК становить 4 г, тяжких — 8-12 г. Після настання ремісії ефективну дозу застосовують ще протягом 3-4 тиж, а потім поступово знижують через кожні 3-5 тиж до підтримувальної (1-2 г на добу) і продовжують вживання ще протягом 1 року, відміняють за відсутності рецидивів. При дистальній формі хвороби сульфасалазин застосовують і в мікроклізмах (4-6 г порошку розчиняють у 50 мл кип'яченої води або ізотонічного розчину натрію хлориду) і ректальних супозиторіях (по 1 супозиторію 2 рази на добу, що дорівнює 2 г сульфасалазину) [2].

Препарати, які містять лише 5 аміносаліцилову кислоту (месалазин — мезакол, салофальк, тидокол тощо), переносяться краще, але їх ефективність при ентеропатичних артритах не досліджена. У разі вираженої активності, гострого перебігу, поширеності процесу, рефрактерності до саліцилових сульфаніламідів призначають курси терапії глюкокортикоїдами (усередину, внутрішньовенно, ректально; пульс-терапія не показана) [26].

Солі золота, похідні хіноліну та D-пеніциламін неефективні. Азатиоприн і метотрексат призначають у випадках рефрактерності НВК до терапії сульфасалазином і у разі кортизонзалежності. Останнім часом у лікуванні тяжких форм НВК стали використовувати інфліксимаб. Його застосування в стандартних дозах (3-5 мг/кг — на 0, 2 і 6-му тижнях і далі — кожні 6-8 тиж) сприяє тривалій ремісії ентеропатії та зворотному розвитку серйозних ускладнень (інфільтрати черевної порожнини, нориці, тріщини перианальної ділянки). Інфліксимаб активно пригнічує не лише місцевий запальний процес у стінці кишків, а й ефективно контролює прояви периферійного артриту і спондиліту, а також уповільнює прогресування структурних змін в осьовому скелеті. Він сприяє зменшенню й інших системних проявів захворювання, зокрема гострого переднього увеїту, гангренозної піодермії, хронічного холангіту [5, 8].

У разі розвитку ентеропатичного спондиліту лікування проводять як при анкілозивному спондилоартриті.

При суглобовому синдромі застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) має бути обмеженим через їх потенційну здатність погіршити кишкові прояви або спричинити асимптомну гастроуденальну виразку з високим ризиком ускладнення кровотечею. Не допускають використання кишковорозчинних лікарських форм НПЗП — таблеток, супозиторіїв, клізм [21]. При значній активності артриту доцільніше внутрішньосуглобове введення або аплікації глюкокортикоїдів (мазі, креми). Показана фізіотерапія (нетривале охолодження суглобів).

Необхідними є психотерапія, медикаментозна корекція анемії, метаболічних порушень, симптоматичне застосування протидіарейних засобів (при частоті дефекацій понад чотири на добу). У разі середньотяжких і тяжких форм проводять дезінтоксикаційну терапію, за необхідності — курси антибіотикотерапії з подальшим використанням суб'єктивів [18].

Хірургічне втручання виконують у разі перфорації виразок, перитоніти, припущенні малігнізації, неефективності адекватної фармакотерапії. Після проведення колектомії ураженої ділянки симптоматика з боку суглобів одразу зменшується, іноді зникає повністю.

Прогноз загалом сприятливий. Еволюція суглобових змін у хворих на НВК зазвичай відбувається паралельно з розвитком кишкової патології. У разі ефективного лікування основного захворювання суглобові явища зникають без залишкових змін, лише в поодиноких випадках може відбуватися прогресування артропатії. Не виключається можливість розвитку анкілозивного спондиліту [6].

Артрити при хворобі Крона

Визначення. Хвороба Крона (ХК) — термінальний ілеїт, регіонарний ентерит, гранульоматозний ентероколіт — гранульоматозне запальне захворювання, яке може локалізуватися у будь-якому відділі травного тракту (частіше у термінальній



А.С. Свінцицький

частині тонкої кишки), нез'ясованої етіології з тенденцією до утворення нориць і стриктур [2].

Етіологія. Схильність до ХК пов'язана з наявністю антигенів гістосумісності HLA-B16, B18, B27, B62 та полігенними порушеннями; у разі носійства HLA-B27 часто мають місце суглобові прояви (артрит, спондиліт, сакроілеїт) [7, 14].

Клінічна картина. Початок ХК може бути різним залежно від локалізації та поширення патологічного процесу. Гострій формі притаманні біль у правому нижньому квадранті живота (пальпаторно — потовщений болючий термінальний відрізок тонкої кишки), що посилюється, нудота, блювання, озноб, метеоризм, проноси (інколи — з домішками крові). Хронічній формі властиві загальні ознаки (слабкість, нездужання, стійкий субфебрилітет, схуднення), синдром мальабсорбції — гіпопротеїнемічні набряки, гіповітаміноз (зниження зору в сутінках, кровоточивість ясен, пеллагрозний дерматит, ангулярний хейліт), трофічні порушення (алопеція, ламкість волосся, нігтів), полігландулярна ендокринна недостатність. Кишкові прояви — періодичний, а потім постійний біль у животі, проноси (рідкі пінисті випороження з домішками крові, слизу, гною), пальпаторно — болючість навколо пупка, «пухлина» термінальної ділянки тонкої кишки.

Клінічна картина змінюється при формуванні внутрішніх нориць (у 15%) — ректальних, периректальних, міжпетельових, між клубовою та сліпою, сигмоподібною кишками, жовчним або сечовим міхуром, при відкритті зовнішніх фістул. Можливі кишкові кровотечі, часткова висока кишкова непрохідність (переймистий біль, блювання, нудота, потім затримка випорожень і газів).

Позакишкові прояви ХК подібні до таких при виразковому коліті, крім них, можлива гангренозна піодермія. Спондиліт може бути першою ознакою хвороби. Прояви з боку суглобів (у 75% пацієнтів уражені колінні суглоби) не мають такого чіткого хронологічного зв'язку з кишковими нападами, хоча частіше пов'язані із загостренням запального процесу в кишках. Гістоморфологічна картина артриту характеризується неспецифічним синовітом, гіпертрофією ворсинок синовіальної перетинки, її набряком і лімфогістоцитарною інфільтрацією, інколи виявляють гранульокатозний васкуліт судин синовіального шару [9, 11].

Суглобовий синдром при ХК має гострий початок, причому в дебюті частіше уражається один суглоб (колінний або скаковий). Поступово залучаються інші великі суглоби, а ураження малих менш характерне. Артрит великих суглобів при ХК часто супроводжується вузлуватою еритемою [29, 30].

Біль поєднується з ранковою скутістю, припухлістю уражених суглобів, місцевою гіперемією шкіри. Артрит має мігрувальний характер і не призводить до стійких деформацій і контрактур. Тривалість загострень — 1-2 тиж, рідше — 1 міс і довше [10, 20].

Частою локалізацією патологічного процесу може бути хребет і крижово-клубові з'єднання, що зумовлює клінічну картину анкілозивного спондиліту.

Продовження на стор. 68.

А.С. Свінціцький, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Ентеропатичні артрити: сучасний погляд на проблему

Продовження на стор. 67.

При ХК також можлива деформація пальців за типом «барабанних паличок» і періостит за типом періостозу Марі-Бамбергера.

Ураження очей за типом кон'юнктивіту, епісклериту відзначають майже у 50% пацієнтів з ХК і суглобовим синдромом. Поява симптомів з боку органа зору, як правило, пов'язана з загостренням основного захворювання. Вони зменшуються в разі ремісії або успішного лікування ХК [6].

Диференційна діагностика. Від ревматоїдного артриту артропатія при ХК відрізняється меншою частотою ураження малих суглобів, відсутністю стійких суглобових змін і кісткових деструкцій: при ХК рідко розвивається ерозивний артрит і деформація суглобів. У крові та синовіальній рідині при ХК не виявляють ревматоїдного фактору. У частини хворих можливі мігрувальні артралгії без інших ознак запалення.

Позакишкові вогнища грануломатозного запалення потребують диференційної діагностики з саркоїдозом. При дисемінованому саркоїдозі гранулами виявляють лише в межах слизової оболонки, а при ХК запальний процес охоплює всі шари стінки кишки.

Лікування. У разі периферійного артриту при ХК добрий клінічний ефект забезпечують НПЗП, внутрішньосуглобове введення глюкокортикоїдів.

Тривалість застосування сульфасалазину при ХК визначається її динамікою і зазвичай становить від 3-4 тиж до 3-4 міс, однак засіб менш ефективний, ніж при залученні товстої кишки. Інколи відзначають вищу ефективність цитостатиків (азатиоприн 50-200 мг на добу).

Тяжкий перебіг ХК із високою активністю, позакишковими проявами, післяопераційними рецидивами потребує 4-6-місячних курсів системної терапії глюкокортикоїдами, починаючи з високих доз. Застосовують комбінації сульфасалазину з глюкокортикоїдами, метронідазолу (особливо при розвитку нориць) — із преднізолоном, сульфасалазином, азатиоприном [26].

За наявності абсцесів, сепсису, інтеркурентних інфекцій призначають антибіотики. Хірургічне лікування показане при резистентності до фармакотерапії, стенозах, гострій і хронічній обтурації тонкої кишки, перфоративній та перитоніті, формуванні абсцесу, нориць, розвитку токсичного мегаколону, сепсису, вираженої кровотечі, обструкції сечових шляхів і гідронефрозу тощо.

Прогноз. Артритам при ХК притаманні повні ремісії [2, 6].

Ураження суглобів при інтестинальній ліподистрофії (хворобі Уїппла)

Визначення. Інтестинальна ліподистрофія (хвороба Уїппла) — системне захворювання, що проявляється мігрувальним артритом і прогресивним ураженням тонкої кишки з розвитком діареї, стеатореї, а у тяжких випадках — синдрому порушеного всмоктування [1].

Епідеміологія. ХУ зустрічається відносно рідко, до нинішнього часу в світовій літературі описано її виникнення близько у 1000 осіб. Щорічно діагностують до 30 нових випадків захворювання. Характерна поширеність ХУ серед фермерів або людей, які контактують із землею й тваринами. 80% хворих — чоловіки віком 40-50 років [1, 3].

Етіологія. ХУ належить до інфекційних захворювань. Збудником є *Tropheryma whipplei* (лат. *tropheryma* — поживний бар'єр), що належить до грампозитивних актиноміцетів і міститься в ґрунті, воді.

HLA-B27 виявляють із популяційною частотою.

Патогенез. Поверхневі антигени бактерій ідентичні тканинним антигенам людини, тому імунна реакція на них не розвивається. Це призводить до виникнення стану імунної толерантності, про що свідчить відсутність вираженої лімфо-плазматичної інфільтрації слизової оболонки та специфічних сироваткових антитіл до бактерій. Уражаються мезентеріальні лімфатичні вузли, слизова оболонка тонкої кишки, що спричиняє порушення всмоктування білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, розвиток синдрому мальабсорбції та мальдигестії. Панмальабсорбція при ХУ пояснюють стисненням макрофагальним інфільтратом лімфатичних судин ворсинок, що порушує транспортування адсорбованих речовин [27].

Патоморфологія. Під час морфологічного дослідження слизової оболонки тонкої кишки виявляють атрофію ворсинок кишок, кістозну дегенерацію лімфатичних вузлів, неспецифічний синовіт. PAS-позитивні макрофаги, в цитоплазмі яких під час електронної мікроскопії визначають бацілоформні тільця, містяться у синовіальній рідині й оболонці, дуоденальнобіоптатах, центральній нервовій системі (ЦНС), лімфатичних вузлах. Під час електронної мікроскопії можна виділити баціїли.

Клінічна картина. У продромальний період відзначають субфебрилітет, незначне схуднення, гіперпігментацію шкіри, лімфаденопатію, гіпотензію, схильність до розвитку полісерозитів. У 2/3 осіб захворювання починається з суглобових проявів (лімфатичний поліартрит).

Варіанти суглобового синдрому:

- 1) інтенсивні артралгії;
- 2) мігрувальні «паліндромоподібні» поліартрити з симетричним ураженням колінних, скакових, променево-зап'ясткових, малих суглобів кистей, до кількох нападів на тиждень;
- 3) розвиток хронічного неерозивного артриту, часто зі спондилітом, сакроіліїтом, описано спондилодисцит [4].

Стойка деформація суглобів виникає рідко. Інші прояви: гіпертрофічна остеоартропатія, люпоїдний синдром, зокрема панкардит (ендокардит неінфекційний, рідше — міокардит, перикардит), плеврит, пневмоніт, ураження ЦНС (менінгіт, прогресивна демєнція, вогнищеві ураження, зокрема мозочкові). Характерні періодичні порушення рухів очних яблук, ністагм у поєднанні з судомами мімічних м'язів.

У розгорнутому стадії виникають гарячка та гастроентерологічні прояви, синдром мальабсорбції: пронос зі стеатореєю, флатуленція, метеоризм, конституційні ознаки (схуднення, сухість шкіри, гіпотрофія м'язів, випадання волосся, ламкість нігтів), полігіповітаміноз (зниження зору в сутінках, гіперкератоз, свербіж і лущіння шкіри, кровоточивість ясен, поліневрит, депресія, хейліт, глосит, кон'юнктивіт, дерматит, полідефіцитна анемія), остеопороз, гіпофункція ендокринних залоз, анемія, лейкоцитоз із нейтрофіліозом, збільшення ШОЕ.

Діагностика. Рентгенологічні та ендоскопічні зміни при ХУ неспецифічні. Біопсія слизової оболонки тонкої кишки, в тому числі з дистальних відділів дванадцятипалої кишки, уможливило виявлення інфільтрації власного шару слизової оболонки тонкої кишки PAS-позитивними макрофагами і наявність характерних мікроорганізмів [3, 6].

Диференційна діагностика. За наявності суглобового синдрому виключають ревматизм, ревматоїдний артрит, серонегативні спондилоартропатії, при систем-

них проявах — системний червоний вовчак, саркоїдоз, Аддісонову хворобу.

Розвиток синдрому мальабсорбції можливий при променевих ураженнях тонкої кишки, глютенівій ентеропатії, стронгілоїдозі, хронічних атрофічних ентеритах, після резекції тонкої кишки, при її амілоїдозі або туберкульозі, ХК, атеросклерозі або васкулітах мезентеріальних судин, діабетичній ангиопатії, порушеннях моторики кишки (системна склеродермія, гіпертироз, діабетична нейропатія, карциноїдний синдром, синдром Золлінгера-Еллісона), дефіциті кишкових дисахаридаз тощо.

Верифікація діагнозу ХУ:

1) виявлення збудника за допомогою електронної мікроскопії, полімеразної ланцюгової реакції;

2) біопсія зацібуліноного відділу дванадцятипалої кишки з метою виділення PAS-позитивних макрофагів [2].

Лікування. Основним методом лікування пацієнтів з ХУ є тривала антибактеріальна терапія. Останніми роками розроблена нова схема терапії ХУ, що підтвердила свою ефективність у ряді клінічних досліджень. Використовують інфузії цефтріаксону в дозі 2 г на добу або меропенему в дозі 3 г на добу протягом 2 тиж, далі переходять на пероральний прийом триметоприму-сульфаметоксазолу (бісептол, ко-тримоксазол) по 1 табл. 2 рази на добу протягом 12 міс. Триметоприм-сульфаметоксазол особливо показаний при церебральних ураженнях, оскільки він проникає через гематоенцефалічний бар'єр. При цьому доза цефтріаксону збільшується до 4 г (2 г 2 рази на добу), а меропенему — до 6 г (2 г 3 рази на добу). Використання меропенему і цефтріаксону в поєднанні з триметопримом і сульфаметоксазолом дозволяє досягти 5-7-річної, а в деяких випадках 10-річної ремісії захворювання.

При церебральних ураженнях рекомендується також така схема терапії: 600 тис. ОД бензилпеніциліну 2 рази на добу і 0,5 г 2 рази на добу стрептоміцину парентерально щодня протягом 2 тиж з подальшим призначенням ко-тримоксазолу 2 рази на добу протягом 1-2 років до досягнення негативного результату ПЛР і зникнення Трофегума whipplei в біоптатах з дванадцятипалої кишки [3, 15, 27].

Допоміжне значення має застосування глюкокортикоїдів.

Артрити при кишкових анастомозах

Артрити при кишкових анастомозах — запальні ураження суглобів, переважно олігоартрити, що виникають після операцій на кишках (єюноколоноанастомозів або єюноілеоанастомозів), які проводять при лікуванні ожиріння.

Епідеміологія. Ентеропатичні післяопераційні артрити виникають із частотою 15-30%, інколи — до 50%, однаково часто у чоловіків і жінок.

Етіологія і патогенез невідомі. Дискутується роль як власне анастомозу, так і аномального росту бактерій, бактерійних кишкових інфекцій та імунних комплексів.

Клінічна картина. Характерний гострий початок через 1,5-12 міс після операції, переважно відзначають симетричний поліартрит або поліартралгії, часто уражаються малі суглоби кистей і стоп, колінні і скакові суглоби. Серед інших проявів — гарячка та нездужання, макулопапульозний дерматит (його частота сягає 80%), який може перейти в пустульозний. Тендосиновіти трапляються рідко, синдром Рейно — в 1/3 хворих, інколи виникає вузлувата еритема.

Діагностика ґрунтується на анамнестичних і клінічних даних. Лабораторні зміни неспецифічні: прискорюється ШОЕ, у крові зростає вміст С-реактивного протеїну, імунних комплексів, антитіл до *E. coli*, *B. fragilis*, можливе підвищення рівня IgA, транзиторний ріст активності печінкових ферментів (при біопсії печінки виявляли ознаки неспецифічного хронічного запалення).

Диференційну діагностику насамперед проводять з іншими ентеропатичними артритами. Симетричний поліартрит

малих суглобів інколи може нагадувати ревматоїдний артрит, але за такого фактора ентеропатичні артрити не є ерозивними і не є серопозитивними. Інколи варто виключати постентероколітичний реактивний артрит. У разі розвитку пустульозного дерматиту припускають гонкокцемію, але в останньому випадку артрити зазвичай супроводжуються ураженнями м'яких тканин — тендосиновітами.

Лікування. Переважно ефективні НПЗП, однак у хворих із патологією травного каналу необхідний ретельний моніторинг побічних реакцій. Обґрунтоване також застосування глюкокортикоїдів (частіше місцеве), антибіотиків. Зазвичай ефективне оперативне втручання — реанастомоз.

Прогноз. Через 2-3 тиж, інколи до 3 міс, як правило, відбувається ремісія артрити. Рецидиви виникають рідко, але повної ремісії досягають переважно після реанастомозу. Дискутується тригерна роль таких артритів щодо розвитку ревматоїдного артриту [2, 6, 17, 20].

Література

1. Болезнь Уиппла / И.В. Маев, Е.В. Жилев, Д.Т. Дичева [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2008. — № 5. — С. 80-85.
2. Внутрішня медицина: підручник у 3 т. Т. 2 / А.С. Свінціцький, Л.Ф. Конопольова, Ю.І. Фещенко [та ін.]; ред. К.М. Амцова. — К.: Медицина, 2009. — 1088 с.
3. Дорофеев А.Э. Болезнь Уиппла: клиника, диагностика, лечение / А.Э. Дорофеев, О.А. Рассохина // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 10. — С. 22-23.
4. Особенности артропатии при болезни Уиппла / И.В. Маев, Е.В. Жилев, Д.Т. Дичева [и др.] // Современная ревматология. — 2008. — № 3. — С. 45-50.
5. Ревматология: Национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
6. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінціцький, О.Б. Ярменко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова. — К.: Книга плюс, 2006. — 680 с.
7. A common genetic background for inflammatory bowel disease and ankylosing spondylitis: a genealogical study in Iceland / B. Thjodleifsson, A.J. Geirsson, S. Bjornsson, I. Bjarnason // Arthritis Rheum. — 2007. — Vol. 56. — P. 2633-2639.
8. Barrie A. Biologic therapy in the management of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease / A. Barrie, M. Regueiro // Inflamm. Bowel Dis. — 2007. — Vol. 13. — P. 1424-1429.
9. Bourikas L.A. Musculoskeletal manifestations of inflammatory bowel disease / L.A. Bourikas, K.A. Papadakis // Inflamm. Bowel Dis. — 2009. — Vol. 15. — P. 1915-1924.
10. Crohn's disease in rheumatology clinic — an Indian experience / D. Danda, G. Kurian, A. Chacko [et al.] // J. Postgrad. Med. — 2005. — Vol. 51. — P. 269-272.
11. De Vos M. Joint involvement associated with inflammatory bowel disease / M. de Vos // Dig. Dis. — 2009. — Vol. 27. — P. 511-515.
12. Discovertebral erosions in patients with enteropathic spondyloarthritis / R. Peluso, M.N. di Minno, V. Bruner [et al.] // J. Rheumatol. — 2012. — Vol. 39. — P. 2332-2340.
13. Enteropathic spondyloarthritis: from diagnosis to treatment / R. Peluso, M.N. di Minno, S. Iervolino [et al.] // Clin. Dev. Immunol. — 2013. — Vol. 2013. — ID 631408.
14. Enteropathic spondyloarthritis: a common genetic background with inflammatory bowel disease? / E. Colombo, A. Latiano, O. Palmieri [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15. — P. 2456-2462.
15. Feurle G.E. Efficacy of ceftriaxone and meropenem as initial therapies in Whipple's disease / G.E. Feurle, N.S. Junga, T. Marth // Gastroenterology. — 2010. — 138. — P. 474-486.
16. Gastrointestinal lesions associated with spondyloarthropathies / A. Orlando, S. Renna, G. Perricone, M. Cottone // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15. — P. 2443-2448.
17. Holden W. Enteropathic arthritis / W.Holden, T.Orchard, P.Wordsworth // Rheum. Dis. Clin. North Am. — 2003. — Vol. 29. — P. 513-530.
18. Karimi O. Indications and challenges of probiotics, prebiotics, and synbiotics in the management of arthralgias and spondyloarthropathies in inflammatory bowel disease / O. Karimi, A.S. Pena // J. Clin. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 42, Suppl. 3. — S136-141.
19. Levine J.S. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease / J.S. Levine, R. Burakoff // Gastroenterol Hepatol (N.Y.). — 2011. — Vol. 7. — P. 235-241.
20. Mielants H. Enteropathic arthropathies / H. Mielants, E.M. Veys // In: Rheumatology / M.C. Hochberg, A.J. Silman, J.S. Smolen [et al.]. — Mosby Elsevier, 2008. — P. 1189-1195.
21. Prevalence and mechanism of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced clinical relapse in patients with inflammatory bowel disease / K. Takeuchi, S. Smale, P. Premchand [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2006. — Vol. 4. — P. 196-202.
22. Rodriguez-Reyna T.S. Rheumatic manifestations of inflammatory bowel disease / T.S. Rodriguez-Reyna, C. Martinez-Reyes, J.K. Yamamoto-Furusho // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15. — P. 5517-5524.
23. Ronneberger M. Enteropathische Arthritis: Wasser im Darm, Feuer im Gelenk / M. Ronneberger // Z. Rheumatol. — 2009. — Vol. 68. — P. 329-334.
24. Rudwaleit M. Ankylosing spondylitis and bowel disease / M. Rudwaleit, D. Baeten // Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol. — 2006. — Vol. 20. — P. 451-471.
25. Salvarani C. Clinical features and epidemiology of spondyloarthritides associated with inflammatory bowel disease / C. Salvarani, W. Fries // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15. — P. 2449-2455.
26. The treatment of the rheumatological manifestations of the inflammatory bowel diseases / M. Padovan, G. Castellino, M. Govoni, F. Trotta // Rheum. Int. — 2006. — Vol. 26. — P. 87-88.
27. Whipple disease: new aspects of pathogenesis and treatment / T. Schneider, V. Moos, C. Loddenkemper [et al.] // Lancet Infect. Dis. — 2008. — Vol. 8. — P. 179-190.
28. Wollheim F.A. Enteropathic arthritis: how do the joints talk with the gut? / F.A. Wollheim // Curr. Opin. Rheumatol. — 2001. — Vol. 13. — P. 305-309.
29. Wordsworth P. Arthritis and inflammatory bowel disease / P. Wordsworth // Curr. Rheum. Rep. — 2000. — Vol. 2. — P. 87-88.
30. Wright V. Enteropathic arthritis / V. Wright // Cleve. Clin. J. Med. — 1994. — Vol. 61. — P. 14-16.