

Біохімічні аспекти метаболізму сполучної тканини у пацієнтів з реактивними артритамі, набутими внаслідок сексуально трансмісивних інфекцій

Г.М. Бондаренко¹, Ф.С. Леонтьєва², І.М. Нікітенко¹

¹ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

²ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України»

Резюме

Мета. вивчити показники загального метаболічного профілю та стану сполучної тканини при реактивних артритах, викликаних інфекціями, що передаються статевим шляхом.

Матеріали та методи. Проведено клініко-лабораторне обстеження 203 пацієнтів із сексуально набутими реактивними артритамі (РА), які перебували на лікуванні у відділенні венерології ДУ «ІДВ НАМН України». У всіх пацієнтів було проведено біохімічне дослідження сироватки крові та добової сечі, що дозволяє оцінити загальний метаболічний профіль пацієнтів та стан сполучної тканини.

Результати. Особливістю метаболізму сполучної тканини у хворих на РА є деструкція колагену та порушення обміну глікозаміногліканів (зниження синтезу хондроїтин-4-сульфату і кератансульфату). Після курсу лікування прояви запального процесу зберігаються тривалий час, про що свідчить незначна динаміка гострофазових показників. При цьому деструкція сполучної тканини зупиняється, про що свідчить нормалізація показників хондроїтинсульфатів, глікозаміногліканів і уронових кислот.

Висновки. Таким чином, при реактивних артритах, придбаних внаслідок інфекцій, що передаються статевим шляхом, спостерігається суттєве порушення обміну сполучної тканини, про що свідчать підвищення рівня лужної та кислої фосфатази, глікопротеїдів, сіалових кислот, хондроїтинсульфатів, глікозамінгліканів у сироватці крові та сироватці сечі. Після проведеного лікування вміст більшості цих показників має тенденцію до нормалізації, що вважатимуться показником позитивного впливу лікування обмінні процеси в сполучній тканині при РА.

Ключові слова: сексуально набутий реактивний артрит, хвороба Рейтера, реактивний артрит, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, біохімія, сполучна тканина

DOI: 10.33743/2308-1066-2025-3-21-25

Вступ

Реактивні артрити, набуті внаслідок сексуально трансмісивних інфекцій (РА) – хронічне захворювання, схильне до рецидивів, що характеризується одночасним ураженням сечостатевої системи, суглобів, очей, а також нерідко шкіри, слизових оболонок та внутрішніх органів.

У патогенезі РА важливу роль відіграють порушення обмінних процесів. Проте дослідження, присвячені біохімічним аспектам при РА, нечисленні.

У дослідженнях І.І. Маврова було показано значне збільшення рівня клітинного кальцію в еритроцитах на тлі нормального вмісту в сироватці крові та його зменшення в лімфоцитах. Порушення кальцієвого обміну при тривалому перебігу процесу носять незворотний характер, що сприяє розвитку різних уражень опорно-рухового характеру [2]. Показано, що зміна вмісту кальцію може впливати як на імунні процеси, так і на динаміку суглобових уражень.

Клінічна картина РА розгортається тлі дисбалансу оксидантного гомеостазу організму. Основою біохімічного механізму ушкодження проміжної речовини сполучної тканини, зокрема, при захворюваннях суглобів, є специфічна дія протеаз на біологічні субстрати. Надлишкова протеолітична активність при ревматичних захворюваннях призводить до руйнації хрящового матриксу, інших суглобових тканин, еластичних волокон судин, шкіри та внутрішніх органів [5,6].

Принцип визначення метаболітів у рідких біологічних середовищах організму для оцінки стану кістково-суглобової системи та ефективності лікувальних заходів при різних захворюваннях опорно-рухового апарату застосовувався у клінічній практиці вже давно. На особливу увагу заслуговує робота [4] про використання компонентів позаклітинного матриксу в якості потенційних «маркерів» метаболізму сполучної тканини, хряща і кісток при захворюваннях опорно-рухового апарату. З традиційних маркерів обміну колагену

автор пропонує визначення оксипроліну та лужної фосфатази.

Є повідомлення, що розвиток патологічного процесу у суглобах при ревматичних захворюваннях супроводжується порушенням обміну протеогліканів [1].

Протеоглікани є вуглеводвмісними біополімерами, що грають принципово важливу роль у побудові сполучної тканини. Простетичними групами даних білків є глікозамінглікани (ГАГ). До ГАГ входять, в основному, гіалуронова кислота, 4- і 6-хондроїтинсульфати, дерматансульфат, кератинсульфат, гепарансульфат і гепарин. Зв'язок між білками та ГАГ у цих макромолекулах неміцний, що і пояснює їх високу метаболічну активність. Прийнято вважати, що ГАГ можуть бути індукторами деструктивних процесів у сполучній тканині, оскільки вони входять до її основи, як структурні субодиниці [4].

ГАГ біологічних рідин (кров, сеча) є продуктами деградації тканинних протеогліканів. За рівнем білково-вуглеводних сполук можна судити про ступінь деструкції сполучної тканини [4].

Мета роботи – вивчити показники загального метаболічного профілю та стану сполучної тканини при реактивних артритях, викликаних інфекціями, що передаються статевим шляхом.

Матеріали і методи досліджень

У відділенні венерології ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України» під нашим спостереженням в період 2000–2024 роки перебувало 203 хворих з РА. Діагноз РА ставився на підставі ретельного вивчення анамнезу, клініки, рентгенологічних даних, лабораторних досліджень. Серед 203 пацієнтів чоловіків було 130 (64%), жінок – 73 (36%). Вік хворих коливався

від 14 до 65 років. Середній вік становив $(34,95 \pm 11,79)$ років.

У всіх 203 хворих РА до лікування та через 1–2 місяці після закінчення курсу терапії в клініко-діагностичній лабораторії ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» було проведено біохімічне дослідження сироватки крові та добової сечі, що дозволяє оцінити загальний метаболічний профіль пацієнтів (протеїнограма, лужна та кисла фосфатаза, сечова кислота, кальцій, фосфор, гаптоглобін), а також ті тести, визначення яких дозволяє оцінити стан сполучної тканини (сіалові кислоти, глікопротеїни, глікозамінгліканів у сироватці крові та оксипролін та уронові кислоти – у добовій сечі хворих). Під час визначення дотримувалися стандартних уніфікованих методик. Контрольну групу склали 40 умовно здорових осіб (21 чоловік, 19 жінок).

Статистична обробка результатів вимірювань проводилася за допомогою стандартного пакета прикладних програм Microsoft Office. Обчислювали значення середньої арифметичної, середнього квадратичного відхилення, стандартного відхилення та коефіцієнта варіації. Для кожної величини визначався довірчий рівень стандартної помилки. Рівень достовірності відмінностей між порівнюваними групами визначали за допомогою параметричного t-критерію Стьюдента, непараметричного F-критерію Фішера та методу «хі-квадрат».

Результати та їх обговорення

У всіх 203 хворих було діагностовано урогенітальну інфекцію. Найчастіше виявлялася Chlamydia trachomatis – 188 (92,6%) хворих та Ureaplasma urealitycum – 54 (26,6%).

Таблиця 1. Біохімічні показники контрольної групи та референтні норми

№	Показник, одиниці виміру	Референтні норми	Контрольна група (n=40)	95% довірчий інтервал для середнього
Сироватка крові				
1	Глікопротеїни, од.	0,25–0,45	0,425	0,005
2	Кальцій (титрування), ммоль/л	2,2–2,7	2,51	0,04
3	Лужна фосфатаза, ммоль/л.ч.	0,5–1,30	1,05	0,01
4	Сиалові кислоти, ммоль/л	1,61–2,30	2,00	0,03
5	Хондроїтинсульфати, г/л	До 0,100	0,076	0,004
6	Альбуміни, %	52,0–62,0	58,40	1,14
7	Глобуліни α_1 , %	4,0–7,0	5,32	0,15
8	Глобуліни α_2 , %	7,0–9,0	7,92	0,10
9	Глобуліни β , %	9,0–14,0	12,40	0,19
10	Глобуліни γ , %	14,0–19,0	15,75	0,27
11	Кисла фосфатаза, ммоль/л.г.	0,18–0,52	0,24	0,03
12	Глікозаміноглікани, сума, од.	11,1–13,1	12,10	0,96
13	Глікозаміноглікани, 1 фракція, од.	5,4–6,3	5,85	0,47
14	Глікозаміноглікани, 2 фракція, од.	3,5–4,3	3,90	0,43
15	Глікозаміноглікани, 3 фракція, од.	2,5–3,1	2,80	0,29
Сеча				
16	Оксипролін, мг/добу.	11–39	4,50	1,00
17	Уронові кислоти, мг/добу	3,5–5,5	25,00	1,40
18	Кальцій, мг/добу	100–300	125,0	7,9
19	Фосфор, г/добу	0,44–2,20	1,36	0,09

За характером перебігу хворі з гострою формою РА склали 33,5%, підгострий – 8,9%, хронічною – 15,3%, хронічною рецидивною – 42,3%.

Найчастіше при розгорнутій клінічній картині РА уражались колінні (83,3%), гомілковостопні суглоби (66,5%) та дрібні суглоби стоп – 48,8%.

Ураження очей на момент обстеження були у 86 хворих (42,4%) та розвивалося у 83,7% випадків через 2–3 тижні після уретриту. Ураження шкіри

та слизових оболонок при РА зустрічалося у 31 хворого (15,3%).

Лікування хворих проводилося відповідно до основних принципів терапії РА, викликаній інфекціями, що передаються статевим шляхом [3].

Біохімічні показники контрольної групи та референтні норми представлені в таблиці 1, біохімічні показники у хворих на РА до і після лікування представлені в таблиці 2.

Таблиця 2. Біохімічні показники у хворих на РА до і після лікування

№	Показник, одиниці виміру		Кількість хворих	Середнє	95% доверит. інтервал для середнього	P-level (реф)	P-level (кон)
Сироватка крові							
1	Глікопротеїни, од.	До лікування	162	0,557	0,029	0,000	0,000
		Після лікування	133	0,531	0,043	0,000	0,000
2	Кальцій (титрування), ммоль/л	До лікування	157	2,611	0,109	0,000	0,000
		Після лікування	129	2,550	0,148	0,000	0,000
3	Лужна фосфатаза, ммоль/л.г.	До лікування	166	2,16	0,31	0,000	0,000
		Після лікування	131	1,74	0,29	0,002	0,000
4	Сиалові кислоти, ммоль/л	До лікування	165	2,30	0,19	0,000	0,000
		Після лікування	134	1,92	0,21	0,305	0,000
5	Хондроїтинсульфати, г/л	До лікування	163	0,136	0,029	0,000	0,000
		Після лікування	129	0,123	0,027	0,027	0,000
6	Альбуміни,%	До лікування	174	51,58	6,56	0,000	0,000
		Після лікування	141	52,00	3,03	0,000	0,000
7	Глобуліни α ₁ ,%	До лікування	174	6,117	0,337	0,262	0,000
		Після лікування	141	5,768	0,550	0,442	0,000
8	Глобуліни α ₂ ,%	До лікування	174	8,568	0,511	0,582	0,000
		Після лікування	141	8,293	0,621	0,309	0,000
9	Глобуліни β,%	До лікування	174	14,80	0,62	0,000	0,000
		Після лікування	141	14,66	0,82	0,007	0,000
10	Глобуліни γ,%	До лікування	174	17,83	0,82	0,262	0,000
		Після лікування	141	16,98	1,147	0,785	0,000
11	Кисла фосфатаза, ммоль/л.г.	До лікування	165	0,72	0,14	0,000	0,000
		Після лікування	131	0,90	0,22	0,000	0,000
12	Глікозаміноглікани, сума, од.	До лікування	163	9,758	0,509	0,000	0,000
		Після лікування	131	10,78	0,77	0,000	0,040
13	Глікозаміноглікани,1фракція, од.	До лікування	163	6,680	0,294	0,000	0,002
		Після лікування	131	7,196	0,433	0,000	0,000
14	Глікозаміноглікани,2фракція, од.	До лікування	163	2,045	0,219	0,000	0,000
		Після лікування	131	2,352	0,332	0,000	0,000
15	Глікозаміноглікани,3фракція, од.	До лікування	163	1,04	0,125	0,000	0,000
		Після лікування	131	1,23	0,144	0,000	0,000
Сеча							
16	Оксипролін, мг/добу.	До лікування	160	48,532	7,614	0,000	0,000
		Після лікування	126	48,080	10,942	0,097	0,000
17	Уронові кислоти, мг/добу	До лікування	160	5,181	0,607	0,084	0,084
		Після лікування	126	5,180	1,017	0,382	0,382
18	Кальцій, мг/добу	До лікування	160	204,5	23,17	0,011	0,000
		Після лікування	126	218,1	29,98	0,727	0,000
19	Фосфор, г/добу	До лікування	160	1,09	0,129	0,010	0,000
		Після лікування	126	0,990	0,115	0,003	0,000

Аналіз даних до та після лікування дозволив встановити:

Рівень кальцію, фосфору, гаптоглобіну, сечової кислоти, альбумінів, α 1-глобулінів, α 2-глобулінів, γ -глобулінів, достовірно не змінювалися після лікування.

Активність лужної фосфатази була збільшена порівняно з верхньою межею норми на початок лікування – $(2,16 \pm 0,31)$ ммоль/л.г., що свідчить про порушення метаболізму тканин опорно-рухового апарату; після курсу лікування – активність лужної фосфатази становила $(1,74 \pm 0,29)$ ммоль/л.г, що говорить про тенденцію до нормалізації обмінних процесів у тканинах кістково-суглобової системи (табл. 2).

Активність кислої фосфатази до лікування становила $(0,72 \pm 0,14)$ ммоль/л.г., після лікування – $(0,90 \pm 0,22)$ ммоль/л.г. Це незначне, але достовірне збільшення, яке до лікування збігається із спрямованістю змін активності лужної фосфатази, підтверджує наявність альтеративних процесів у сполучній тканині. Однак після лікування активність кислої фосфатази достовірно не зменшується, що, очевидно, відображає катаболічну спрямованість обмінних процесів у хрящовій тканині, оскільки кисла фосфатаза є лізосомальним ферментом хондроцитів.

Цей висновок збігається з динамікою показників, що відбивають стан сполучної тканини у хворих на РА. Так, концентрація глікопротеїдів у сироватці крові хворих до лікування становила $(0,56 \pm 0,029)$ од., а після – $(0,53 \pm 0,043)$ од. Оскільки вміст α 1- та α 2-глобулінів був у межах норми, можна припустити, що збільшення вмісту глікопротеїдів у сироватці крові хворих відображає деструктивну спрямованість обмінних процесів у сполучній тканині.

Вміст сіалових кислот у сироватці крові, що входять до структури деяких глікопротеїдів, що особливо входять до тканини скелета, до лікування хворих становило $(2,3 \pm 0,19)$ ммоль/л., тобто. знаходиться на верхній межі норми та відповідає рівню глікопротеїдів. Після проведеного лікування вміст сіалових кислот становив $(1,92 \pm 0,21)$ ммоль/л, що можна вважати показником позитивного впливу лікувального процесу на обмінні процеси у сполучній тканині.

Рівень хондроїтинсульфатів, які вважаються більш специфічним показником деструкції сполучної тканини, ніж глікопротеїди, був підвищеним як до, так і після лікування – відповідно $(0,136 \pm 0,029)$ г/л і $(0,123 \pm 0,027)$ г/л. Однак лікування сприяло достовірному зниженню цього показника, що відповідає динаміці сіалових кислот. Отже, лікування призводить до односпрямованого зниження деструктивних процесів у кістковій тканині, про що свідчить динаміка вмісту вуглевод-білкових компонентів сироватки крові.

Аналіз динаміки сироваткових глікозамінгліканів (ГАГ) та їх співвідношень при РА показав, що рівень фракції 1, що містить головним чином хондроїтин-6-сульфат, знаходиться вище за верхню межу

норми – $(6,68 \pm 0,29)$ од. Ця фракція ГАГ переважає у зв'язках, капсулах суглобів, міститься в кістках, хрящах, легенях, стромі печінки та інших органів. Після лікування показник достовірно не змінювався. Рівень фракції 2, у складі якої переважає хондроїтин-4-сульфат, основний ГАГ кісткової та суглобової тканини, що міститься в легенях, печінці, нирках та інших тканинах, до лікування склав $(2,04 \pm 0,22)$ од., що достовірно нижче значень контролю. Це може бути обумовлене зниженням біосинтезу саме цієї фракції тканинних ГАГ при РА. Після лікування показник становив $(2,35 \pm 0,33)$ од., тобто. спостерігається активізація метаболізму другої фракції ГАГ, хоча показник не досягає межі нормальних величин. Рівень 3-ї фракції ГАГ сироватки крові у хворих на РА був суттєво знижений і становив $(1,04 \pm 0,125)$ од. Після лікування вміст 3-ї фракції ГАГ, у складі якої знаходяться кератинсульфат, дерматансульфат, гепарансульфат і гепарин, дорівнював $(1,23 \pm 0,144)$ од., тобто. є тенденція до нормалізації цього показника.

Аналіз вмісту оксипроліну в сечі хворих показав, що у всіх хворих спостерігається виражене збільшення екскреції цієї амінокислоти, що відбиває процес деструкції колагену – $(48,5 \pm 7,6)$ мг/добу. Після лікування вміст оксипроліну в сечі пацієнтів становив $(48,1 \pm 10,9)$ мг/добу, тобто, рівень виведення кінцевих продуктів колагену залишається підвищеним, тобто. посилення катаболізму колагену зберігається.

Вміст уронових кислот у сечі хворих при РА до лікування становив $(5,20 \pm 0,44)$ мг/л, після лікування – $(5,18 \pm 1,00)$ мг/л, тобто. показники близькі до верхніх меж норми, що збігається з результатами про посилення катаболізму вуглевод-білкових компонентів сполучної тканини, що підтверджуються підвищеним вмістом глікопротеїдів та хондроїтинсульфатів у сироватці крові (табл. 2).

Вміст кальцію в сечі хворих на РА не виходить за межі значень норми. До лікування кальційурія становила $(204,5 \pm 23,17)$ мг/добу, після лікування – $(218,12 \pm 29,97)$ мг/добу. Кальційурія відповідає оксипролінурії, що підтверджує припущення, що джерелом продуктів деструкції колагену є, швидше за все, мінералізована сполучна тканина, тобто кістка.

Висновки

Таким чином, при реактивних артритів, придбаних внаслідок інфекцій, що передаються статевим шляхом, спостерігаються суттєві порушення обміну сполучної тканини, про що свідчать підвищення рівня лужної та кислої фосфатаз, глікопротеїдів, сіалових кислот, хондроїтинсульфатів, глікозамінгліканів у сироватці крові. Після проведеного лікування вміст більшості цих показників має тенденцію до нормалізації, що слід вважати показником позитивного впливу лікування на обмінні процеси в сполучній тканині при РА.

References

Список літератури

1. Корнійчук О.П., Мельник О.В., Воробець З.Д. Видовий склад інфекційних чинників, що спричиняють розвиток реактивного артриту та їх вплив на аргіназо-NO-синтазу регуляторну систему лімфоцитів периферичної крові. *Мікробіологічний журнал*. 2015. Т. 77, № 6. С. 39–46.
2. Хламідійні інфекції: біологія збудників, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика / Під ред. Г.І. Маврова. Київ: Геркон, 2005. 509 с.
3. Carlin E, Marzo-Ortega H., Flew S.I. British Association of Sexual Health and HIV national guideline on the management of sexually acquired reactive arthritis 2021. *Int J STD AIDS*. 2021. Oct;32(11). P. 986–997.

1. Korniychuk O.P., Melnyk O.V., Vorobets Z.D. Vydovyy sklad infektsiynykh chynnykyv, shcho sprychynyayut rozvytok reaktyvnoho artritu ta yikh vplyv na arhinazno-NO-syntaznu rehulyatornu systemu limfotsytiv perifyerichnoyi krovі [Species composition of infectious factors that cause the development of reactive arthritis and their effect on the arginase-NO-synthase regulatory system of peripheral blood lymphocytes]. *Mikrobiolohichnyy zhurnal*. 2015;77(6): 39–46. Ukrainian.
2. Khlamidiyni infektsiyi: biolohiya zbudnykiv, patohenez, klinika, diahnostyka, likuvannya, profilaktyka / Pid red. H.I. Mavrova [Chlamydial infections: biology of pathogens, pathogenesis, clinical features, diagnostics, treatment, prevention / Edited by G.I. Mavrova.]. Kyiv: Herkon, 2005:509 p. Ukrainian.

4. Kim S., Macfarlane E., Seibel M.J., Zhou H. Bone Metabolism. In: Encyclopedia of Molecular Pharmacology. 2020. Jun 27. p. 1–11. Cham: Springer International Publishing.
5. Reactive arthritis: the convoluted history of Reiter's disease / W.W. Buchanan, W.F. Kean, K.D. Rainsford, C.A. Kean. *Inflammopharmacology*. 2024. Vol.32. N1. P. 93–99.
6. The incidence of sexually acquired reactive arthritis: a systematic literature review / H.J. Denison, E.M. Curtis, M.A. Clynes, C. Bromhead, E.M. Dennison, R. Grainger. *Clin Rheumatol*. 2016 Nov; Vol.35. N11. P. 2639–2648.

3. Carlin E., Marzo-Ortega H., Flew S.I. British Association of Sexual Health and HIV national guideline on the management of sexually acquired reactive arthritis 2021. *Int J STD AIDS*. 2021 Oct;32(11):986–997.
4. Kim S., Macfarlane E., Seibel M.J., Zhou H. Bone Metabolism. In: Encyclopedia of Molecular Pharmacology 2020 Jun 27 (pp. 1–11). Cham: Springer International Publishing.
5. Buchanan W.W., Kean W.F., Rainsford K.D., Kean C.A. Reactive arthritis: the convoluted history of Reiter's disease. *Inflammopharmacology*. 2024 Feb;32(1):93–99.
6. Denison H.J., Curtis E.M., Clynes M.A., Bromhead C., Dennison E.M., Grainger R. The incidence of sexually acquired reactive arthritis: a systematic literature review. 2016 Nov;35(11): 2639–2648.

BIOCHEMICAL ASPECTS OF CONNECTIVE TISSUE METABOLISM IN PATIENTS WITH SEXUALLY ACQUIRED REACTIVE ARTHRITIS

Bondarenko G.M.¹, Leontieva F.S.², Nikitenko I.M.¹

¹SE «Institute of Dermatology and Venereology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

²SE «Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

Abstract

Purpose. To study the general metabolic profile and connective tissue status in reactive arthritis caused by sexually transmitted infections.

Materials and methods. A clinical and laboratory examination was conducted on 203 patients with sexually acquired reactive arthritis (RA) treated in the Venereology Department of the Institute of Dermatology and Venereology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine. All patients underwent biochemical testing of serum and 24-hour urine to assess their overall metabolic profile and connective tissue status.

Results. Connective tissue metabolism in patients with RA is characterized by collagen destruction and impaired glycosaminoglycan metabolism (decreased synthesis of chondroitin-4-sulfate and keratan sulfate). After treatment, inflammatory symptoms persist for a long time, as evidenced by minor changes in gastrointestinal parameters. Connective tissue destruction ceases, as evidenced by normalization of chondroitin sulfate, glycosaminoglycan, and uronic acid levels.

Conclusions. Thus, reactive arthritis acquired as a result of sexually transmitted infections is characterized by significant disturbances in connective tissue metabolism, as evidenced by increased levels of alkaline and acid phosphatases, glycoproteins, sialic acids, chondroitin sulfates, and glycosaminoglycans. Following treatment, the levels of most of these parameters tend to normalize, which is considered an indicator of a positive effect on the treatment of metabolic processes in connective tissue in RA.

Key words: sexually acquired reactive arthritis, Reiter's disease, reactive arthritis, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, biochemistry, connective tissue

Відомості про авторів

Бондаренко Гліб Михайлович – доктор мед. наук, професор, завідувач відділом інфекцій, що передаються статевим шляхом, ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України».

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0799-797X>

Леонтьєва Фрида Соломонівна – кандидат біологічних наук, завідувачка відділом лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України».

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9801-7908>

Нікітенко Інна Миколаївна – кандидат мед. наук, старший науковий співробітник відділу інфекцій, що передаються статевим шляхом ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України».

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8315-7625>