

ТЕТРАДА ПРИЗНАКОВ ПРИ БОЛЕЗНИ РЕЙТЕРА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

И. Е. Ворушилина, М. И. Мажарова, А. В. Одинец, И. Б. Казьмина, А. С. Осадчая
Ставропольская государственная медицинская академия

Болезнь Рейтера характеризуется сочетанным поражением мочеполовых органов в форме негонококкового (неспецифического) уретропростатита, воспалением глаз и суставов по типу асимметричного реактивного артрита. Возникает, как правило, вследствие инфицирования хламидиями половым путем у лиц с генетической предрасположенностью, большей частью у носителей антигена гистосовместимости HLA-B27.

Это определение не является исчерпывающим, так как классическая триада (негонококковый уретрит, конъюнктивит и артрит) бывает далеко не у всех больных (так называемая неполная форма болезни Рейтера). Отдельные симптомы триады могут появляться не одновременно, а последовательно, со значительными интервалами. Наконец, болезнь Рейтера нередко представляет собой не триаду, а тетраду, включающую поражение кожи и слизистых оболочек, висцеральные, неврологические и другие проявления [3]. В литературе отсутствуют данные о распространенности тетрады признаков.

Первые упоминания о классической триаде относятся к концу XVI века – это записи, сделанные одним из врачей Христофора Колумба после возвращения из второго плавания к берегам Америки. В 1916 г. немецкий военный врач N. Reiter описал случай сочетания негонококкового уретрита, полиартрита и конъюнктивита у больного после перенесенной дизентерии, назвав его «spirochaetosis arthritica». За две недели до публикации N. Reiter во Франции появилась статья N. Fiessinger и E. Leroу, наблюдавших комбинированное поражение уретры, суставов и глаз у французских военнослужащих во время эпидемии дизентерии. Заболевание получило название «синдром Рейтера-Фесинджера-Леруа», или «уретроокулосиновитальный синдром». В Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) данная патология включена как «болезнь Рейтера» (M 02.3).

Точных данных о заболеваемости болезнью Рейтера нет. Однако в настоящее время она является одной из самых частых причин острого артрита у мужчин и женщин молодого возраста, хотя описаны случаи

заболевания у детей и пожилых лиц. Большинство авторов-венерологов сообщают, что среди больных негонококковым уретритом мужчин болезнь Рейтера регистрируется в 1-4% случаев. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, примерно у 10% больных с хламидийной инфекцией мочеполовых органов можно диагностировать поражение суставов, глаз и сердца.

Развитию венерической формы болезни Рейтера обычно предшествует урогенитальная инфекция. При этом роль *Chl. trachomatis* как основного этиологического фактора не вызывает сомнений. Имеются данные об этиологической роли в развитии болезни Рейтера таких возбудителей инфекций, передающихся половым путем (ИППП), как микоплазмы (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*).

Триггерными агентами кишечной формы болезни Рейтера являются бактерии рода *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella* и *Campylobacter*.

Частота выявления *Chl. trachomatis* в урогенитальном тракте при болезни Рейтера колеблется от 32 до 100%. Эти различия часто связаны с уровнем чувствительности способов диагностики и с приемом антибиотиков пациентами до проведения исследования.

Заболевание поражает преимущественно молодых мужчин сексуально активного возраста (20-25 лет). У больных, имеющих, помимо антигена B27, также антиген A2, процесс обычно течет тяжелее, а при наличии антигена B35 – легко, без поражения позвоночника, сочетание HLA-B27+B35 у 75% характеризуется затяжным, хроническим течением. Антитела к хламидиям обнаруживаются у 80-87% больных болезнью Рейтера.

В течении болезни можно выделить две стадии. Стадия I – инфекционно-токсическая, когда формируется первичный очаг инфекции в мочеполовых органах, который становится исходным пунктом диссеминации возбудителя. В этот период ликвидация воспаления в мочеполовых органах обычно бывает успешной этиотропной терапией. Во II стадии – аутоиммунной – устранение инфекционного агента уже существенно не влияет на течение болезни, на первый план выходят иммунопатологические реакции, формируются персистирующие или рецидивирующие очаги иммунного воспаления в суставах и других органах [2, 3].

Патология суставов носит ярко выраженный воспалительный характер, т.е. является артритом, который возникает обычно через 7-30 дней после начала уретрита. Длительность простатита у 80,9% больных не превышает 3 месяцев.

Поражение кожи и слизистых оболочек многообразно: цирциарный и ксеротический баланит, «бленнорейная» кератодермия ладоней и подошв, распространенная «бленнорейная» кератодермия, эрозии слизистых оболочек рта, псориазиформные эритематозно-сквамозные высыпания, полиморфные эритемы, уртикарные и узелковые высыпания, паронихии, поражения ногтей. Диссеминированные псориазиформные высыпания, как и распространенная

Ворушилина Ирина Евгеньевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии СтГМА, тел.: 89624030329; e-mail: sgmakvd@mail.ru.

Мажарова Марина Ивановна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии СтГМА, тел.: 89614478866; e-mail: sgmakvd@mail.ru.

Одинец Алексей Васильевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии СтГМА, тел.: 89624498959; e-mail: odinets1@yandex.ru.

Казьмина Инна Борисовна, клинический ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии СтГМА, тел.: 89187420559; e-mail: kazmina@list.ru.

Осадчая Анна Сергеевна, клинический ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии СтГМА, тел.: 89187411891; e-mail: uvi_annel@mail.ru.

кератодермия, обычно появляются в поздней стадии у больных с тяжелыми формами болезни Рейтера. Они представляют собой розовые или красные папулы или бляшки, покрытые мягкими корко-чешуйками. Распространенные кератодермии, а также псориазиформные высыпания обычно сопутствуют наиболее тяжелым формам болезни Рейтера.

Особенности гистологической картины псориазиформных высыпаний при болезни Рейтера сходны с таковыми при пустулезном псориазе в сочетании с поверхностным лейкокластическим васкулитом, признаки которого в наибольшей степени выявляются в капиллярах сосочков дермы. При прямом методе иммунофлуоресценции в псориазиформных очагах выявляют связанные IgG и гранулы иммунных комплексов в основном веществе соединительной ткани верхних отделов дермы. Иммунные комплексы в виде пылевидных гранул проникают через базальную мембрану в эпидермис. Для поражения ногтей характерны: подногтевой гиперкератоз, утолщение и ломкость ногтевых пластинок [2, 3, 4].

Течение болезни Рейтера отличается таким же разнообразием, как выраженность отдельных ее симптомов. Повторные приступы являются характерной и неизбежной особенностью заболевания, частота рецидивов зависит от тщательности санации мочеполового тракта (при полноценной терапии до 8,3% при среднем сроке наблюдения 7 лет). Суставной процесс может приводить к инвалидизации пациентов (0,4–1,5% случаев), поэтому крайне важно соблюдать схемы лечения [1, 2].

В качестве примера тетрады при болезни Рейтера представляем клиническое наблюдение.

В краевой клинический кожно-венерологический диспансер г поступил больной Д., 1978 года рождения, с жалобами на высыпания на коже лица, волосистой части головы, туловища, конечностей, кожный зуд, боли в голеностопных, межфаланговых суставах стоп, лучезапястных суставах.

Два месяца назад появились выделения из уретры, одновременно – боли в суставах, обратился за медицинской помощью, получал лечение: юнидокс, амиксин, флюконазол, тиберал, химотрипсин в течение 2 недель. Эффекта не отмечал, боли в суставах нарастали, появились высыпания на коже туловища, конечностей. Далее по поводу реактивного артрита, ассоциированного с урогенитальной инфекцией (хламидиоза), хламидийного уретрита, распространенной пиодермии, кандидоза получал дексамед, вольтарен, мидокалм, юнидокс солютаб, тиосульфат натрия, фосфоглив, сумамед, найз, кеторол, метипред, сульфасалазин, контрикал, аэртал, флуконазол, цефтриаксон, вобэнзим без клинического результата. Обнаружен антиген HLA-B27 (с экспрессией его 85% лимфоцитов).

При поступлении патологический процесс носил распространенный характер, локализовался на коже волосистой части головы, лица, шеи, груди, верхних конечностей, нижних конечностей, ладоней, подошв, и был представлен диссеминированными псориазиформными высыпаниями красного цвета, покрытыми мягкими чешуйко-корочками. Псориазиформная триада не получена.

Для исключения хламидийной, уреаплазменной, микоплазменной инфекций применяли ДНК-диагностику [5].

Ногтевые пластинки на пальцах кистей и стоп деформированы, желтого цвета, отмечается подногтевой гиперкератоз.

Оба голеностопных, лучезапястных сустава умеренно гиперемированы. На коже подошв – конусовидные роговые папулы, покрытые корками. Движения в вышеуказанных суставах ограничены. Пациент не может встать с постели, передвигаться без посторонней помощи. Боль при пальпации в пятках, области ахилловых сухожилий. Половой член в состоянии фимоза, головка не открывается, кожа мошонки и полового члена ярко-красного цвета, отечна, слегка инфильтрирована. На слизистой оболочке щек – эрозии с участками десквамации слизистой оболочки белесоватого цвета. Гиперемия переходных складок и конъюнктивы глазных яблок, слизисто-гнойное отделяемое из глаз. Губки уретры гиперемированные, выделения из уретры скудные, слизисто-гнойные. При выполнении пробы Томпсона: 1 порция мочи – мутная, 2 порция – опалесцирует. Простата умеренно болезненная, обе доли увеличены в размере, срединная бороздка сглажена, плотная, пальпируются узелки.

Определение IgG к хламидиям – тест положительный, IgM – отрицательный. Для исключения гонореи использовали бактериоскопический и бактериологический методы исследования, трихомонад исключали на основании отрицательных результатов бактериоскопического метода и посева. При серологическом обследовании сифилитической инфекции выявлено не было. УЗИ предстательной железы, яичек, мочевого пузыря: диффузные изменения предстательной железы, начальные признаки гидроцеле слева.

Установлен диагноз: болезнь Рейтера, активность II (с поражением суставов, слизистых оболочек, кожи, тотальный подострый уретрит, простатит, конъюнктивит), HLA-B27 – ассоциированная, ФН II.

Находился в отделении 35 дней, за это время получил: дипроспан (однократно), преднизолон, начиная с дозы 30 мг/сутки, сульфасалазин, Юнидокс Солютаб, полиоксидоний, диклофенак 3,0 мл в/м, витапрост форте в виде свечей, массаж предстательной железы. Для наружной терапии – на очаги использовалась мазь Адвантан, 2 раза в день, ежедневно.

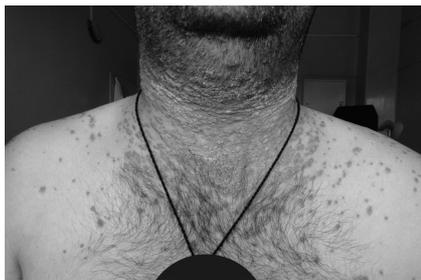


Рис. 1. Болезнь Рейтера: псориазиформные высыпания на коже шеи, груди



Рис. 2. Болезнь Рейтера: поражение ногтевых пластинок



Рис. 3. Вторичные пятна после лечения

Отмечалось улучшение: высыпания на коже волосистой части головы, лица, шеи, груди, верхних конечностей, нижних конечностей, ладоней, подошв регрессировали, при выписке сохранились пятна бледно-розового цвета, подногтевой гиперкератоз. Объем движений в суставах увеличился: больной мог самостоятельно встать с постели, ходить, опираясь на трость, не отмечал болезненности при пальпации в пятках, области ахилловых сухожилий. Головка полового члена открывалась, кожа мошонки и полового члена цвета нормальной кожи. Эрозии на слизистой оболочке щек регрессировали. Губки уретры розового цвета, сухие, выделения из уретры отсутствовали. При выполнении 2-стаканной пробы Томпсона: 1 порция мочи – прозрачная, 2 порция – прозрачная. Простата безболезненная, обе доли уменьшились в размере, срединная бороздка выражена. При выписке даны рекомендации: снижение дозы преднизолона под клиничко-лабораторным контролем.

Данный случай должен привлечь внимание не только врачей-дерматовенерологов, урологов, но также офтальмологов, ревматологов (при болезни Рейтера могут поражаться сердце – мио- и эндокардит, аортит, легкие – пневмония, плеврит, очаговые инфильтрации, нервная система – полиневриты). Следует обратить внимание на то, что даже получение больным адекват-

ной терапии по поводу инфекций, передаваемых половым путем, не гарантирует исключения осложнений инфекционного процесса [3]. При этом рецидивировать может не тетрада полностью, а лишь отдельные ее симптомы, что еще больше затрудняет диагностику. Следует также помнить, что повторные эпизоды в некоторых случаях могут быть обусловлены реинфекцией, на этот факт необходимо обратить внимание больного.

Литература

1. Ильин, И.И. Негонококковые уретриты у мужчин / И.И. Ильин. – Москва, 1991. – 275 с.
2. Молочков, В.А. Хронический уретрогенный простатит / В.А. Молочков, И.И. Ильин. – Москва, 1998. – 304 с.
3. Молочков, В.А. Урогенитальный хламидиоз. Клиника, диагностика, лечение / В.А. Молочков. – Москва, 2001. – 11 с.
4. Молочков, В.А. Современный взгляд на патогенез и лечение персистирующей и хронической хламидийной урогенитальной инфекции / В.А. Молочков, А.Е. Гушин, Г.К. Спилина [и др.] // Росс. журнал кожных и венерич. болезней. – 2008. – №2. – С. 61–64.
5. Hunter Handsfield, H. Sexually transmitted diseases. Second edition / H. Hunter Handsfield. – Москва, 2004. – 296 с.

ТЕТРАДА ПРИЗНАКОВ ПРИ БОЛЕЗНИ РЕЙТЕРА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

И. Е. ВОРУШИЛИНА, М. И. МАЖАРОВА,
А. В. ОДИНЕЦ, И. Б. КАЗЬМИНА,
А. С. ОСАДЧАЯ

Описан клинический случай полной болезни Рейтера, включающий в себя, помимо конъюнктивита, артрита и уретропростатита, поражение гладкой кожи, слизистой оболочки полости рта.

Ключевые слова: болезнь Рейтера, уретропростатит, псориазоформный дерматит

THE CLINICAL CASE OF REITER'S DISEASE: COMPLETE TETRAD

VORUSHILINA I. E., MAZHAROVA M. I.,
ODINETZ A. V., KAZMINA I. B., OSADCHAYA A. S.

In this article we describe the clinical case of complete Reiter's disease, which consists not only of conjunctivitis, arthritis, urethroprostatitis, but also of skin lesions and lesions of oral cavity.

Key words: Reiter's disease, urethroprostatitis, dermatitis

© Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер, 2011
УДК 616.1:616.831.45.814.53

ГОРМОН МОЗГОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЭПИФИЗА МЕЛАТОНИН И ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сообщение 2. Влияние мелатонина на сердечную деятельность в норме и при патологии

Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер

Ставропольская государственная медицинская академия

Гормон мозговой железы эпифиза мелатонин (МТ) обладает уникальными возможностями, широко вмешиваясь в регуляцию самых разных физиологических функций. Как свидетель-

Арушанян Эдуард Бениаминович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой фармакологии СтГМА, тел.: (8652)353429; e-mail: arushanyan@inbox.ru.

Бейер Эдуард Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры фармакологии СтГМА, тел.: (8652)354881.

ствовал проведённый нами ранее анализ собственного и литературного материала, МТ среди прочего регулирует величину системного артериального давления [3]. Приводимые ниже факты позволяют говорить о наличии у гормона и кардиотропных свойств.

Влияние мелатонина на нормальную сердечную деятельность

В естественных условиях МТ, очевидно, способен до некоторой степени стабилизировать работу сердца у здоровых животных и людей, преимущественно за счёт ослабления симпатического влияния на мио-