

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ РЕЙТЕРА МИКОПЛАЗМЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Г.И. Мавров, Г.М. Бондаренко, А.Е. Нагорный

ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»,
ГУ «Институт урологии АМН Украины»

Резюме. В статье представлены современные данные о распространенности и роли патогенных микоплазм мочеполовой системы в возникновении венерической формы болезни Рейтера. Представлен случай возникновения уретроокулосиновиального синдрома при инфицировании *Mycoplasma genitalium*.

Ключевые слова: болезнь Рейтера, *Mycoplasma genitalium*, инфекции, передающиеся половым путем.

ВСТУПЛЕНИЕ

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что развитию венерической формы болезни Рейтера (БР) предшествует урогенитальная инфекция [1]. При этом роль *C. trachomatis* как основного этиологического фактора при БР не вызывает сомнений.

В последние годы в качестве инфекционных агентов, вызывающих болезнь Рейтера, стали рассматривать генитальные микоплазмы (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*). Урогенитальные микоплазмы широко распространены и часто являются причиной или ассоциируют с различными воспалительными заболеваниями мочеполовой системы [3,14]. Микоплазмы обнаруживают в половых органах и синовиальной жидкости больных БР и их половых партнеров [7,9].

Вместе с тем, ряд авторов отрицают возможность микоплазменной природы БР (Ковалев Ю.Н., Ильин И.И., 1993; Calin A., Taugog J.D., 1998) [1,16]. Указанные авторы аргументируют это тем, что «микоплазмы обладают «слабыми» антигенными свойствами (так как не имеют клеточной стенки) и вряд ли могут запустить иммунопатологический процесс в организме; микоплазмы не играют прямой роли в развитии реактивных артритов, а являются лишь часто выявляемым сопутствующим микроорганизмом при инфекционных артритах, вызванных хламидийной инфекцией».

Чаще всего микоплазмы диагностируют у больных с ревматоидным артритом. При этом

заболевании различные виды микоплазм обнаруживают с частотой от 7 до 88 % [13].

Hoffman R.W. и соавт. [11] при обследовании 84 больных с различными заболеваниями суставов ни в одном случае не обнаружили ДНК *M. hominis* и *M. fermentans* в синовиальной жидкости. При этом антитела к микоплазмам были обнаружены в среднем у 63 % больных. Авторы делают вывод об отсутствии связи между воспалительными заболеваниями суставов и присутствием микоплазм.

Что касается *Ureaplasma urealyticum*, то у роли данного возбудителя в развитии реактивных артритов и уретроокулосиновиального синдрома больше сторонников, нежели противников. Из всех видов микоплазм, ассоциированных с урогенитальной патологией, *Ur. urealyticum* обладает наибольшим патологическим потенциалом [4]. Horowitz S. и соавт. в 1994 году [12] при обследовании урогенитального тракта и синовиальной жидкости 31 больного БР в 74 % случаев обнаружили *Ur. urealyticum* и у 11 % *C. trachomatis*. При этом была отмечена способность клонов мононуклеарных клеток синовиальной жидкости и периферической крови к пролиферации в ответ на стимуляцию антигенами уреаплазм. Авторы делают заключение о возможной роли *Ur. urealyticum* в развитии болезни Рейтера.

Проводились эксперименты по индукции микоплазменных артритов на лабораторных животных. Colle B.C. и соавт. [6] получили экспериментальный уреаплазменный артрит, сочетающийся с конъюнктивитом и уретритом. Экспериментальное моделирование показало, что уреаплазмы могут быть причиной хронического

артрита, способного персистировать в течение нескольких месяцев или лет. Патологический процесс при этом имеет склонность к спонтанным ремиссиям.

Этиологическая роль *Mycoplasma genitalium* в развитии реактивных артритов на сегодняшний день является недоказанной. Выявление *M. genitalium* из суставной жидкости является достаточно редким фактом и не согласуется с относительно высокой частотой их обнаружения в мочеполовой системе [2,5,12].

Существуют лишь единичные сообщения об обнаружении *M. genitalium* при урогенных реактивных артритах [15]. Ненгу С.Н. и соавт. [10] провели ПЦР исследование синовиальной ткани на урогенитальные инфекции у больных с артритами височно-нижнечелюстного сустава. При этом *C. trachomatis* была обнаружена в 42 %, *M. fermentans/orale* в 23 %, *M. genitalium* в 35 %. На основании обнаружения двух возбудителей ИППП, авторы делают предположение о том, что данный артрит является следствием урогенитальной инфекции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Приводим описание случая:

Больной П., 1976 г.р. поступил на стационарное лечение в отделение инфекций, передающихся половым путем Института дерматологии и венерологии АМН Украины.

Жалобы при поступлении – боли, ограничение активных и пассивных движений, выраженный отек в области левого коленного и левого голеностопного суставов (передвигается с помощью костылей), повышение температуры тела до 39°C, периодический дискомфорт в уретре при мочеиспускании, высыпания на glans penis, гиперемия конъюнктивы обоих век. Болен в течение 1 месяца.

St.pr.objectivus: Состояние средней тяжести. Легкие – дыхание везикулярное. Сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный тракт, диурез в норме. Частота сердечных сокращений – 88 уд в мин., артериальное давление 120/70 мм. рт. ст.

Status localis: Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски. Отмечается сглаженность контуров, резкое ограничение при проведении активных и пассивных движений, боль при пальпации левого коленного и левого голеностопного суставов, ахиллова сухожилия слева, мышечные контрактуры левого коленного сустава 160°. На glans penis отмечаются ярко-красные

эрозивные высыпания с четко ограниченными краями. Конъюнктивы век обоих глаз застойно гиперемированы. Губки уретры гиперемированы, свободных выделений нет.

Анамнез. Болен около 1 месяца, когда впервые без определенной причины появились боли и умеренный отек в левом коленном суставе. Через 1 неделю после начала заболевания обратился на прием к «мануальному терапевту», который в течение 5 часов «разрабатывал» сустав. К вечеру того же дня повысилась температура тела до 39°C, резко увеличилась отечность коленного сустава и всей нижней конечности. Ургентно обратился в травмапункт, где была проведена пункция коленного сустава и откачено 150,0 мл жидкости. Повторная пункция – 20,0 мл. Исследований синовиальной жидкости не проводилось. В это же время присоединяются жалобы со стороны конъюнктивы век и высыпания на glans penis. Очерченных жалоб со стороны мочеполовой системы в дебюте заболевания не отмечает. Амбулаторно получал неогемодез, реополиглюкин, целебрекс, диклоберл. 01.04.03 переведен на стационарное лечение в отделение венерологии Института дерматологии и венерологии АМН Украины.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований:

Эхокардиоскопия, УЗИ внутренних органов – без патологии.

При обследовании урогенитального тракта обнаружены *Mycoplasma genitalium* методом ПЦР и *Trichomonas vaginalis* (питательная среда фирмы Empryean Diagnostics, США). *C. trachomatis* (ПЦР из мочеиспускательного канала и конъюнктивы, ИФА), *Ur.urealyticum* (ПЦР), *M. hominis* (ПЦР), *N.gonorrhoeae* (посев) – не обнаружены, микроскопия отделяемого мочеиспускательного канала – лейкоциты на все поле зрения. РВ, ВИЧ – отрицательные. Антитела к *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* в диагностическом титре не обнаружены.

При обследовании супруги также обнаружены *M. genitalium* и *T.vaginalis*.

Клинический анализ крови при поступлении: Hb-130 г/л, эр – $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, ц.п. – 0,95, лейкоц – $6,5 \cdot 10^9$ /л, пал. – 3%, сегм – 68%, эоз – 2%, лимф – 16%, мон – 11%, СОЭ – 60 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 62,4 г/л, Билирубин прямой – 3,27 мкмоль/л, Билирубин общий – 12,7 мкмоль/л, АЛТ – 0,257 ммоль/л, АСТ – 0,301 ммоль/л, глюкоза – 6,5 ммоль/л., С – реактивный протеин – отрицательный, ревматоидный фактор (трехкратно) – не обнаружен.

Исследование на LE-клетки (метод Харгресса–Циммера, трехкратно) – не обнаружены. Антитела к нативной, денатурированной и формализованной ДНК (4–кратно) – не обнаружены.

Рентгенография: левого коленного сустава – левосторонний гонит. Пояснично-крестцового отдела позвоночника – начальные признаки левостороннего сакроилеита. Органов грудной клетки – без патологии.

От лечебно–диагностической пункции коленного сустава больной отказался.

Диагноз: «Болезнь Рейтера (острый олигоартрит левого коленного и левого голеностопного суставов, острый левосторонний сакроилеит; мышечная контрактура левого коленного сустава, торпидный уретрит микоплазменно-трихомонадной этиологии; острый циркулярный баланит; подострый двусторонний конъюнктивит), острое течение, активность III».

Лечение: Метронидазол в/в + пер ос 10 дней, Орнидазол 5 дней, Офлакссин в/в капельно 6,0; пульстерапия Солу-Медролом (1000, 500, 250 мг в сутки, через 2 дня 500, 250 мг в/в в сутки), Медрол 2942 мг, Реополиглюкин, Ровамицин в/в + пер ос 90 млн. ЕД, Юнидокс Солютаб 5,0; плазмафарез, фонофорез гидрокортизона на область суставов, лазероманнитотерапия, легкий массаж мягких тканей.

При динамическом наблюдении в течение 3 месяцев после окончания лечения состояние

больного хорошее, передвигается самостоятельно, мышечная контрактура разрешилась полностью, повышения температуры тела не отмечается, явления баланита и конъюнктивита полностью разрешились. Клини. ан. крови: Hb – 132 г/л, эр – $4,4 \cdot 10^{12}$ /л, ц.п. – 0,9, лейкоц – $5,2 \cdot 10^9$ /л, пал. – 1%, сегм – 69%, эоз – 3%, лимф – 23%, мон – 4%, СОЭ – 7 мм/ч.

При контрольных исследованиях *Mycoplasma genitalium* (ПЦР) – не обнаружена, посев на *Trichomonas vaginalis* – отрицательный, при микроскопии отделяемого мочеиспускательного канала – лейкоциты 1-2 в поле зрения.

ВЫВОДЫ

Описанный случай демонстрирует триггерную роль *Mycoplasma genitalium* в развитии болезни Рейтера. Данное описание было бы более полным при исследовании на ИППП синовиальной жидкости, однако, пациент от данной процедуры отказался. Однако, как описано выше, в данном случае были исключены все вероятные этиологические агенты БР и другие ревматические заболевания. Раннее применение комплекса антибактериальных и противовоспалительных препаратов позволило предотвратить переход болезни в хроническую форму и санировать организм больного от урогенитальных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. Болезнь Рейтера. – Челябинск.: Вариант-книга, 1993. – 240 с.
2. Козлюк В.А., Козлюк А.С., Озерянский Г.В. Роль микоплазм, гарднерелл и их ассоциации в генезе НХНГУ у мужчин // ИППП. – 2002. – № 3. – С. 15–20.
3. Мавров И.И. Половые болезни: энцикл. справочник. – К.: Укр. энцикл.; М.: АСТ-пресс, 1994. – 480 с.
4. Хадсон М.М.Т., Талбот М.Д. *Ureaplasma urealyticum* // ИППП. – 1998. – № 1. – С.10–13.
5. Cohen C.R., Manhart L.E., Bukusi E.A., et al. Association between *Mycoplasma genitalium* and acute endometritis // Lancet. – 2002. – Vol. 359. – P. 765–766.
6. Colle B.C., Casselle Y.H. Experimental arthritis // Arch. Rheum. – 1979. – Vol. 12. – P. 22.
7. Erlacher L., Wintersberger W., Menschik M. et al. Reactive arthritis: urogenital swab culture is the only useful diagnostic method for the detection of the arthritogenic infection in extra-articular asymptomatic patients with undifferentiated oligoarthritis // Br. J. Rheumatol. – 1995. – Vol. 34. – P. 838–842.
8. Franz A., Webster A.D.B., Furr P.M., Taylor-Robinson D. Mycoplasmal arthritis in patients with primary immunoglobulin deficiency: clinical features and outcome in 18 patients // Br. J. Rheumatol. – 1997. – Vol. 36. – P. 661–668.
9. Gilroy C.B., Keat A., Taylor-Robinson D. The prevalence of *Mycoplasma fermentans* in patients with inflammatory arthritides // Rheumatol. – 2001. – Vol. 40(12). – P. 1355–1358.
10. Henry C.H., Hughes C.V., Gerard H.C. et al. Reactive arthritis: preliminary microbiologic analysis of the human temporomandibular joint // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2000. – Vol. 58(10). – P. 1137–1142.
11. Hoffman R.W., O'Sullivan F.X., Schafermeyer K.R. et al. *Mycoplasma* infection and rheumatoid arthritis // Arth. Rheum. – 1997. – Vol. 40. – P. 1219–1228.
12. Horowitz S., Horowitz J., Taylor-Robinson D., Sukenik S. et al. *Ureaplasma urealyticum* in Reiter's syndrome // J. Rheumatol. – 1994. – Vol. 21. – № 5. – P. 877–882.

13. Johnson S., Sidebottom D., Bruckner F., Collins D. Identification of *Mycoplasma fermentans* in Synovial Fluid Samples from Arthritis Patients with Inflammatory Disease // J. Clin. Microbiol. – 2000. – Vol. 38. – P. 90-93.

14. Razin S., Yögev D., Naot Y. Molecular Biology and Pathogenicity of *Mycoplasmas* // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 1998. – Vol. 62. – P. 1094-1156.

15. Taylor-Robinson D., Gilroy C.B., Horowitz S., Horowitz J. *Mycoplasma genitalium* in the joints of two patients with arthritis // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 1994. – Vol. 13. – P. 1066-1069.

16. The spondylarthritidis / Ed. Calin A., Taurog J.D. UK.: Oxford University Press, 1998. 353 p.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ РЕЙТЕРА МИКОПЛАЗМОВОЇ ЕТИОЛОГІЇ

**Г.І. Мавров, Г.М. Бондаренко,
О.Є. Нагорний**

Резюме. У статті представлені сучасні дані про поширеність та роль різних видів патогенних микоплазм сечостатевого тракту в виникненні венеричної форми хвороби Рейтера. Представлено случай виникнення уретроокулосіновіального синдрому при інфікуванні *Mycoplasma genitalium*.

Ключові слова: хвороба Рейтера, *Mycoplasma genitalium*, інфекції, що передаються статевим шляхом.

CLINICAL CASE OF REITER'S DISEASE WITH MYCOPLASMAL ETIOLOGY

**G.I. Mavrov, G.M. Bondarenko,
A.E. Nagorniy**

Resume. In the article the data about modern abundances and role of different types of urogenital *Mycoplasmas* in evolution of venereal form of Reiter's disease are submitted. The case from practice of originating of urethro-oculo-synovial syndrome caused *Mycoplasma genitalium* infection is submitted.

Keywords: Reiter's disease, *Mycoplasma genitalium*, sexually transmitted diseases.

Новини медицини

Новый антисептик

Уникальное химическое вещество, которое после нанесения на мебель или одежду уничтожает на низ микробы и вирусы, создали японские ученые города Хиросима.

На этот антисептик возлагаются большие надежды, связанные с повышением эффективности борьбы с распространением некоторых заболеваний, в частности новым гриппом, сообщило NEWSru.

В состав дезинфицирующего вещества входят соли аммония, которые разводят водой или этанолом, то есть простым спиртом. Опыты показали, что частички антисептика крепко фиксируются на поверхности и действуют в течении полугода.

Все аналогичные средства, которые используются в мире в настоящее время, после высыхания теряют антибактериальную силу.

Изобретатель химического вещества, профессор Хироки Никава в интервью телеканалу NHK заявил, что в продажу новое средство для дезинфекции поступит в ближайшее время.

«В школах проводятся масштабные санитарные обработки помещений и мебели, но это не останавливает распространение инфекций и, в том числе, нового гриппа, – сказал он, – Я считаю, что теперь мы сможем решить эту проблему».