



# Пример комплексного подхода к диагностике и лечению урогенитального реактивного артрита (болезни Рейтера)

Молочков А.В.<sup>1</sup> • Петрова М.С.<sup>1</sup>

**Молочков Антон Владимирович** – д-р мед. наук, профессор, заместитель директора по науке и международным связям<sup>1</sup>

**Петрова Марина Сергеевна** – науч. сотр. отделения дерматовенерологии и дерматоонкологии<sup>1</sup>

✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–2, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (499) 408 10 51.

E-mail: marina.s.petrova@gmail.com

Урогенитальный реактивный артрит (болезнь Рейтера) представляется актуальной междисциплинарной проблемой вследствие полисимптомности заболевания, неодновременности его проявлений, недостаточной клинической настороженности специалистов, а также необходимости приложения значительных усилий со стороны как врача, так и пациента при проведении многоплановой диагностики. На примере клинического наблюдения показана классическая клиническая картина урогенитального реактивного артрита, стандартное первоначальное разрозненное симптоматическое ведение пациента, приведшее лишь к временному стиханию одного из симптомов. Проиллюстрирован комплексный

подход к ведению, обследованию и лечению больного с учетом этиологического фактора, патогенетических особенностей заболевания и иммунологических критериев, с использованием иммуноморфологического исследования кожи, применением фотофереза и лимфотропной терапии.

**Ключевые слова:** урогенитальный реактивный артрит, болезнь Рейтера, серонегативный реактивный артрит экстраартикулярного генеза, хламидийный уретропростатит, иммуноморфологическое исследование кожи, лимфотропная терапия, фотоферез

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-1-121-127

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

**У**рогенитальный реактивный артрит, ранее известный как болезнь Рейтера, представляет собой аутоиммунное заболевание, затрагивающее различные органы и системы и характеризующееся классической триадой, реже тетрадой признаков – сочетанным поражением мочеполовых органов (в форме негонококкового (хламидийного) уретрита), суставов (по типу асимметричного серонегативного реактивного артрита), глаз (конъюнктивитом, задним увеитом), кожи и слизистых оболочек (псориазиформные высыпания,

кератодермия, ониходистрофия, ксеротический, цирциарный баланит, уранит). При урогенитальном реактивном артрите происходят изменения в сердечно-сосудистой системе (нарушения проводимости, тахикардия), нервно-психической сфере (неврозы, половая дисфункция), развивается миодистрофия. Заболевание индуцируется инфекциями экстраартикулярной локализации мочеполового тракта. Среди всех форм реактивного артрита частота болезни Рейтера составляет 40% [1], а заболеваемость оценивается в 4,6–5 случаев на 100 тыс. населения [2]. Будучи одной из

наиболее распространенных форм артрита людей молодого возраста – заболевание дебютирует, как правило, в 21–27 лет [3] – оно может поражать и детей. Урогенитальный реактивный артрит – самая частая причина воспаления суставов у мужчин сексуально активного возраста, доля женщин оценивается в 5–25% [4].

Несмотря на то что поражение опорно-двигательного аппарата (прежде всего суставов) – наиболее яркое проявление урогенитального реактивного артрита – часто доминирует в клинической картине, определяя ее тяжесть и прогноз заболевания, клинические проявления развиваются не одновременно, заболевание может протекать волнообразно. Первоначальное инфицирование часто проходит незаметно для пациента, и он в дальнейшем обращается к разным специалистам в зависимости от беспокоящих жалоб. Именно поэтому назначаемая терапия носит симптоматический характер и не приводит к излечению.

Схожая с урогенитальным реактивным артритом клиническая картина наблюдается при постэнтерическом типе реактивного артрита (синдроме Рейтера), но в этом случае артрит развивается на фоне граммотрицательной инфекции (сальмонеллы, шигеллы, иерсинии) кишечника.

Доказана зависимость урогенитального реактивного артрита от уровня триггерных инфекций в обществе и фоновой генетической предрасположенности (HLA-B27) в популяции [5]. Сегодня общий уровень инфицированных *Chlamydia trachomatis* в мире оценивается в 50 млн. Только в США ежегодно регистрируется до 3 млн новых случаев хламидийной инфекции, у 3–4% больных развивается урогенитальный реактивный артрит. Поскольку хламидийную инфекцию выявить сложно, считается, что ее фактическая распространенность на порядок превышает официальные данные [6]. При урогенитальном реактивном артритe частота антигена HLA-B27 составляет 80–90% (для сравнения: в популяции – около 10%) [7]. Наличие HLA-B27 в 50 раз повышает риск развития урогенитального реактивного артрита и служит маркером более тяжелого течения болезни [8]. В этом случае заболевание может приобретать хроническое течение или рецидивировать [9], даже несмотря на элиминацию инфекционного агента.

Патогенез урогенитального реактивного артрита связан с иммунным ответом на патогены урогенитального тракта, преимущественно *S. trachomatis*, включая персистирующие формы возбудителя [6]. Патологический процесс развивается спустя дни или недели после инфекции

урогенитального тракта и обусловлен ненормальной пролиферацией CD4<sup>+</sup> клеток, ведущей к нарушению эрадикации триггерных агентов и хронизации воспаления за счет нарушения баланса цитокинов Th1 (интерферона- $\gamma$ , фактора некроза опухоли- $\alpha$ ) и Th2 (интерлейкинов 2 и 10) типов [10]. В формировании аутоиммунных реакций при урогенитальном реактивном артритe особая роль отводится перекрестному реагированию HLA-B27 с белками теплового шока (БТШ-60) хламидий [11, 12].

В течении урогенитального реактивного артрита выделяют две стадии. Стадия I – инфекционно-токсическая, когда образуется первичный очаг манифестной или латентной инфекции в мочеполовых органах, который по ряду причин становится исходным пунктом диссеминации возбудителей и поражения отдельных органов, в первую очередь суставов, а также источником токсемии. В этот ранний период болезни при ликвидации воспаления в мочеполовых органах обычно бывает успешной этиотропная терапия. Если лечение не дает эффекта, позднее развиваются иммунопатологические реакции; именно они выходят на первый план вместо инфекционного воспаления. Во II стадии – аутоиммунной – устранение инфекционного агента уже существенно не влияет на течение болезни, при которой формируются персистирующие или рецидивизирующие очаги иммунного воспаления в суставах или других органах.

Урогенитальный реактивный артрит – междисциплинарная проблема, актуальная для ревматологов, дерматовенерологов, терапевтов и офтальмологов. Однако ведущая роль в выявлении заболевания, организации обследования и лечения с привлечением смежных специалистов должна быть изначально определена дерматовенерологу. Добиться положительных результатов и предотвратить инвалидизацию трудоспособного пациента возможно, только опираясь на четкое представление о многогранности проблемы, осуществляя тщательный целенаправленный сбор анамнеза, проводя комплексное обследование и устанавливая диагноз с учетом суммирования выявленных основных и дополнительных критериев, проводя комплексную терапию, направленную на санацию очага хронической инфекции (хламидийного уретропростатита), устранение аутоиммунных нарушений, воспаления органов и систем, обязательное лечение половых партнеров для профилактики рецидивов.

Возможность субклинического течения ассоциированной хламидийной инфекции, отсутствие



унифицированных национальных диагностических критериев урогенитального реактивного артрита затрудняют проведение эпидемиологических исследований и выявление заболевания. Вопросы диагностики и ведения пациента с урогенитальным реактивным артритом можно решить путем организации единого медицинского центра. В таком учреждении пациент мог бы быть в кратчайшие сроки осмотрен несколькими специалистами с обязательным проведением топической диагностики (в том числе сухой уретроскопии, ректального пальцевого и ультразвукового исследования предстательной железы у мужчин, теста умышленной провокации, обследования органов малого таза у женщин), а также комплексной лабораторно-инструментальной диагностики, нацеленной, в частности, на выявление:

- возбудителей урогенитальной инфекции (полимеразная цепная реакция в режиме реального времени);
- персистирующей хламидийной инфекции (иммуноферментный анализ антител к основному белку наружной мембраны (IgG- и IgA-антитела) *C. trachomatis*, к БТШ-60 *C. trachomatis*);
- секреторных IgA в семенной плазме;
- наличия грамтрицательной кишечной инфекции для дифференциальной диагностики с вариантом постэнтерического реактивного артрита;
- генетической предрасположенности к развитию полиартрита (HLA-B27 системы гистосовместимости);
- изменений в иммунограмме (баланса цитокинов Th1 и Th2 типов);
- диффузных отложений депозитов IgG в видимом здоровом участке кожи с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции.

Кроме того, в комплекс диагностических мероприятий необходимо включить рентгенографические исследования пораженных суставов и таза (для определения асимметричного сакроилеита), электрокардиографическое исследование, осмотр глазного дна. Полученные диагностические показатели суммируются, и при достаточном их количестве подтверждается развернутый диагноз урогенитального реактивного артрита (болезни Рейтера) [9].

#### Клиническое наблюдение

Пациент К., 23 года, студент, подрабатывает барменом. Обратился с жалобами на наличие высыпаний на коже туловища, конечностей, половом члене, постоянные боли, утреннюю скованность в суставах, в том числе

пальцев стоп, ограничение подвижности за счет отека в I и II пальцах левой стопы, изменение ногтей, поху-дание.

Считает себя больным в течение 3 лет, когда появились боли в суставах пальцев левой стопы, затем постепенно в течение 3–4 месяцев в левом коленном, левом тазобедренном, правом плечевом суставах, в позвоночнике. За полгода до этого после случайных половых контактов без презерватива отмечал кратковременный эпизод острого уретрита. Обращался в поликлинику по месту жительства, методом полимеразной цепной реакции в соскобе из уретры была выявлена *C. trachomatis*. Лечился у ревматолога с диагнозом синдрома Рейтера сульфасалазином в течение 6 месяцев, нестероидными противовоспалительными препаратами, 10-дневными курсами антибиотиков группы тетрациклинов, внутрисуставным введением глюкокортикоида (3 инъекции), метотрексатом по 10 мг в неделю с незначительным эффектом. В дальнейшем заболевание прогрессировало, спустя 1,5 года от его начала стали появляться высыпания на коже. С диагнозами «пустулезный генерализованный псориаз», «псориатический артрит», «фурункулез» пациент лечился в стационаре по месту жительства и в ревматологическом отделении НИИ ревматологии РАМН, получал метотрексат по 20–30 мг внутримышечно (было проведено 7 туров), внутрисуставные инъекции бетаметазона. Пустулезные высыпания на этом фоне регрессировали. Однако боли в суставах оставались, возникали новые «псориатические» высыпания, в том числе на коже и слизистой головки полового члена, а также мелкие эрозии на языке. Появились ограничения подвижности за счет отека в I и II пальцах левой стопы, изменение ногтей. Из-за суставных болей и общей слабости пациент перестал заниматься спортом. В течение последнего года постоянно принимает нестероидные противовоспалительные препараты. За 1,5 года похудел на 10 кг, появились повышенная светочувствительность глаз (слезотечение) и неприятные ощущения в области сердца. В связи с торпидностью течения заболевания был госпитализирован в отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Положение активное. Телосложение нормостеническое. Температура тела 36 °С. Лимфатические узлы (0,5 см в диаметре) и паховые узлы (0,5–0,7 см в диаметре) увеличены, при пальпации подвижные, безболезненные, среднеэластической консистенции. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, имеется умеренная тахикардия – частота сердечных сокращений 102 удара в минуту.

Поражение кожи хронического воспалительного характера. Высыпания распространенные, поражена

Характеристика клеточного и гуморального звеньев иммунитета

Показатель	Норма	Пациент
<b>Субпопуляция лимфоцитов крови, %</b>		
CD3 <sup>+</sup> (Т-лимфоциты)	60–75	81,1
CD4 <sup>+</sup> (Т-хелперы/индукторы)	35–46	51,5
CD8 <sup>+</sup> (Т-супрессоры/цитотоксические)	25–30	41,8
CD20 <sup>+</sup> (В-лимфоциты)	5–15	5,9
HLA-DR <sup>+</sup> (В-лимфоциты, активированные Т-лимфоциты)	7–15	7,7
CD38 <sup>+</sup> (активированные лимфоциты)	24–40	59,7
CD25 <sup>+</sup> (α-цепь рецептора интерлейкина-2)	0–5	10,0
CD16 <sup>+</sup> (NK-клетки)	10–20	17,4
CD11b <sup>+</sup> (C3bi рецептор C3 компонента комплемента)	15–35	20,6
CD50 <sup>+</sup> (молекула адгезии)	85–100	97,1
CD45RA <sup>+</sup> (В-лимфоциты, Т-лимфоциты, NK-клетки)	45–65	68,9
CD5 <sup>+</sup> (Т-лимфоциты)	60–80	80,7
CD7 <sup>+</sup> (Т-лимфоциты, NK-клетки)	60–80	89,6
CD71 <sup>+</sup> (рецептор трансферрина)	0–5	0,7
CD95 <sup>+</sup> (FAS/APO-1 антиген, опосредующий апоптоз)	23–60	79,9
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> (иммунорегуляторный индекс)	1,2–2,4	1,23
<b>Иммуноглобулин, МЕ/мл</b>		
IgG	140–150	300
IgA	110–120	500
IgM	150–160	140

кожа конечностей, туловища, волосистой части головы. Высыпания монотипны, представлены бляшками от 2 до 2,5 см в диаметре, неправильной округлой формы, с четкими границами, красного цвета (рис. 1), сливающимися на разгибательных поверхностях голени и предплечий, а также в паховой области в очаги неправильных очертаний (рис. 2, 3, 4). Ногтевые пластинки пальцев стоп с утолщенными участками, деформированы, тусклые. Ногтевые пластинки кистей – с измененными участками по типу масляного пятна. На волосистой части головы участки среднеластинчатого шелушения, на границе с волосистой частью головы наблюдаются красные папулы с шелушением на поверхности. На коже ствола полового члена – аналогичные единичные папулы 0,3–0,5 см в диаметре. На слизистой оболочке головки полового члена – вторичная гиперпигментация на месте бывших кератотических высыпаний. Губки уретры незначительно гиперемированы.

Предстательная железа при ректальном пальцевом исследовании – умеренно болезненна при пальпации, асимметрична за счет увеличенной правой доли, срединная борозда сглажена.

Тест умышленной провокации – положительный (повышение температуры тела до 37,2 °С на фоне постоянного приема нестероидных противовоспалительных препаратов).

По данным уретроскопии: хронический тотальный уретрит, литтреиты, катаральный колликулит.

В костно-мышечной системе отмечается ограничение активной и пассивной подвижности (за счет отека) в I и II пальцах левой стопы. «Колбасовидный» II палец левой стопы (рис. 5). Дистрофия мышц голени, больше слева (см. рис. 3).

Серологический анализ крови на сифилис, вирус иммунодефицита человека и вирусы гепатитов В и С – отрицательный. В общеклиническом анализе крови лейкоциты и скорость оседания эритроцитов – на



**Рис. 1.** Псориазиформные высыпания на коже туловища: красные «рупиоидные» бляшки округлых очертаний, с четкими границами, на поверхности бляшек – плотные чешуе-корки



**Рис. 2.** Приуроченность псориазиформных эритематозно-сквамозных высыпаний к очагу хронической инфекции: поражена кожа мошонки, полового члена, паховой области, лобка, промежности. Начальные проявления ониходистрофии – продольная исчерченность ногтевых пластинок пальцев кистей



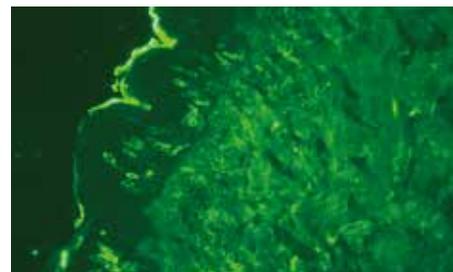
**Рис. 3.** «Бленорейная» кератодермия голени: конусовидные роговые папулы, инфильтрированные бляшки, покрытые корками. Асимметричная, более выраженная слева миодистрофия голени



**Рис. 4.** «Бленорейная» кератодермия предплечий



**Рис. 5.** Поражение межфаланговых суставов стоп. Дактилит II пальца левой стопы с радиальным вовлечением двух суставов. Кожа над дистальными межфаланговыми суставами имеет синюшно-красный оттенок из-за воспалительной инфильтрации периартикулярных тканей. Поражение околоногтевых валиков и ногтей пальцев стоп. Ногтевые пластинки желтовато-серого цвета, подногтевой гиперкератоз, участки онихолизиса, ониходистрофии, отторжения ногтевой пластинки



**Рис. 6.** Реакция прямой иммунофлюоресценции; биоптат видимо здоровой кожи. Исследование до начала лечения. Диффузная фиксация IgG в сетчатом и сосочковом слоях дермы (степень 3+)

верхней границе нормы ( $11 \times 10^9/\text{л}$  и  $10 \text{ мм/ч}$  соответственно). В биохимическом анализе крови и общем анализе мочи показатели в пределах нормы.

Ревматоидный фактор – отрицательный. С-реактивный белок – отрицательный. Антистрептолизин-О – 200 АЕ.

Электрокардиография: ритм синусовый, частота сердечных сокращений – 92 в минуту, метаболические нарушения миокарда.

При микроскопии секрета предстательной железы выявлен умеренный лейкоцитоз.

При HLA-фенотипировании обнаружен антиген HLA-B27, ассоциированный со спондилоартропатиями.

Иммуногистохимический анализ видимо здорового участка кожи (реакция прямой иммунофлюоресценции) определил фиксацию IgG диффузно в сетчатом и сосочковом слоях дермы (степень отложения 2+) (рис. 6).

Полимеразная цепная реакция в режиме реального времени в соскобе из уретры урогенитальных инфекций не выявила.

Методом иммуноферментного анализа обнаружен диагностически значимый титр антител IgG к БТШ-60 *C. trachomatis* – 1:100.

В соскобах с конъюнктивы глаз и задней стенки глотки хламидийная инфекция методом полимеразной цепной реакции не выявлена.

Рентгенография таза показала наличие асимметричного сакроилеита (незначительный – 1-я степень – справа и выраженный – 2–3-я степень – слева) и признаки симфизита (рис. 7).

Осмотрен офтальмологом: признаков поражения, характерных для болезни Рейтера, нет.

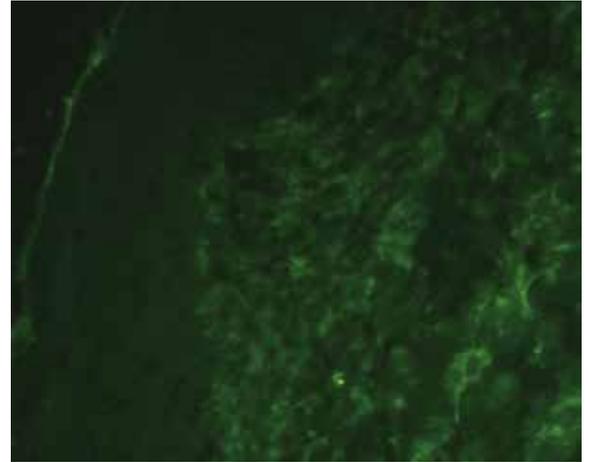
Проведена оценка иммунного статуса (таблица). Выявлено увеличение общего количества Т-лимфоцитов за счет как аномальной пролиферации CD4 лимфоцитов, играющих координирующую роль на начальных этапах заболевания, так и увеличения экспрессии CD25, свидетельствующего о повышенной продукции ими противовоспалительных цитокинов. При этом иммунорегуляторный индекс находился на нижней границе нормы. Значительно повышен титр IgG, что указывает на хроническое активное воспаление.

Установлен клинический диагноз: урогенитальный реактивный артрит (болезнь Рейтера), II стадия: реактивный артрит (активность 2-й степени, функциональная недостаточность 1-й степени), асимметричный сакроилеит, хронический хламидийный уретропростатит, псориазиформные высыпания, ксеротический баланит, миодистрофия голеней.

Проведено комплексное лечение, включившее 4 сеанса экстракорпоральной фотохимиотерапии (фотоферез), а также инъекцию пролонгированного глюкокортикоида (1 мл внутримышечно однократно), противохламидийные антибиотики (пefлоксацин 5 мл лимфотропно в голень на лидазе, 15 инъекций), сосудистые препараты для улучшения микроциркуляции, системную энзимотерапию, физиотерапию (КВЧ-терапия), адекватное местное лечение (массаж предстательной железы, инстилляции уретры соком каланхоэ с прокаином, туширование семенного бугорка 10% нитратом серебра), в качестве симптоматической терапии – нестероидные противовоспалительные препараты. Местно использовались кортикостероидные мази в сочетании с 2% салициловой мазью.



**Рис. 7.** Рентгенограмма таза. Асимметричный сакроилеит (незначительный справа и выраженный слева, соответствующие стадии 1-й степени – справа, 2–3-й степени – слева) и признаки симфизита



**Рис. 8.** Реакция прямой иммунофлуоресценции; биоптат видимо здоровой кожи. Исследование после курса терапии. Незначительная диффузная фиксация IgG в сетчатом и сосочковом слоях дермы ( $\pm$ )

На фоне терапии наступило не только клиническое и микробиологическое излечение хронического хламидийного уретропростатита, но и уменьшение отечности пораженных суставов, значительное уменьшение в них болей и утренней скованности.

Лечение сопровождалось нормализацией супрессорной функции Т-лимфоцитов с уменьшением пролиферации CD4<sup>+</sup> клеток и дифференцировки наивных Т-супрессоров со стимуляцией продукции цитокинов, характерных для Th-1 типа иммунного ответа.

В повторной реакции прямой иммунофлуоресценции видимо здоровой кожи интенсивность отложений IgG в сосочковом и сетчатом слоях дермы была минимальной ( $\pm$ ) (рис. 8).

В представленном случае отражена обычная для таких пациентов история заболевания: половое инфицирование, стертый и малозаметный для заболевшего эпизод острого уретрита, последовательное нарастание

симптоматики, безуспешное разрозненное лечение с разнообразными диагнозами (включая псориаз) без санации очага хронической инфекции, отсутствие преемственности и единой координации в действиях специалистов. Проиллюстрирована опасность урогенитального реактивного артрита (обусловленная в первую очередь поражением опорно-двигательного аппарата [9]), быстро выводящая молодых, физически тренированных, работоспособных мужчин из активной социально-трудовой деятельности. Наглядно описаны клинические проявления заболевания, показан объем необходимых диагностических исследований. В комплексном лечении использованы запатентованный метод лимфотропного введения антибиотика\* и современный метод адаптивной иммунокоррекции – экстракорпоральная фотохимиотерапия (фотоферез) [13]. ©

\*Чилингиров Р.Х.,  
Молочков В.А.,  
Петрова М.С.,  
Гостева И.В.  
Способ лечения  
болезни Рейтера.  
Патент Российской  
Федерации № 2175550  
от 10.11.2001.

## Литература

1. Rihl M, Klos A, Köhler L, Kuipers JG. Infection and musculoskeletal conditions: Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2006;20(6):1119–37. doi: 10.1016/j.berh.2006.08.008.
2. Насонов ЕЛ, Насонова ВА, ред. Ревматология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 720 с.
3. Хандсфилд Х. Заболевания, передающиеся половым путем. Цветной атлас-справочник. Пер. с англ. М.: Бином; 2006. 296 с.
4. Butler MJ, Russell AS, Percy JS, Lentle BC. A follow-up study of 48 patients with Reiter's syndrome. *Am J Med.* 1979;67(5):808–10.
5. Savolainen E, Kaipainen-Seppänen O, Kröger L, Luosujärvi R. Total incidence and distribution of inflammatory joint diseases in a defined population: results from the Kuopio 2000 arthritis survey. *J Rheumatol.* 2003;30(11):2460–8.
6. Kvien TK, Gaston JS, Bardin T, Butrimiene I, Dijkmans BA, Leirisalo-Repo M, Solakov P, Altwegg M, Mowinkel P, Plan PA, Vischer T; EULAR. Three month treatment of reactive arthritis with azithromycin: a EULAR double blind, placebo controlled study. *Ann Rheum Dis.* 2004;63(9):1113–9. doi: 10.1136/ard.2003.010710.
7. Kobayashi S, Ando S. Reactive arthritis or Reiter's syndrome and B51-associated seronegative spondyloarthritis. *Intern Med.* 2000;39(2):89. doi: http://doi.org/10.2169/internalmedicine.39.89.
8. Hamdulay SS, Glynn SJ, Keat A. When is arthritis reactive? *Postgrad Med J.* 2006;82(969):446–53. doi: 10.1136/pgmj.2005.044057.
9. Ковалев ЮН, Молочков ВА, Петрова МС. Болезнь Рейтера. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2006. 224 с.
10. Meador R, Hsia E, Kitumnuaypong T, Schumacher HR. TNF involvement and anti-TNF therapy of reactive and unclassified arthri-



tis. *Clin Exp Rheumatol*. 2002;20(6 Suppl 28): S130–4.

11. Kellner H, Wen J, Wang J, Raybourne RB, Williams KM, Yu DT. Serum antibodies from patients with ankylosing spondylitis and Reiter's syndrome are reactive with HLA-B27

cells transfected with the *Mycobacterium tuberculosis hsp60* gene. *Infect Immun*. 1994;62(2):484–91.

12. Караулов АВ, Афанасьева СС, Алешкина ВА, Лапина БА, ред. Хламидийная инфекция. Новые аспекты патогенеза, иммунологии,

верификации и лечения инфекции у человека и приматов. М.: Первый МГМУ им. И.М. Сеченова; 2012. 256 с.

13. Молочков ВА, Кильдюшевский АВ, Молочков АВ. Фотоферез в дерматовенерологии. М.: БИНОМ; 2014. 152 с.

## References

1. Rihl M, Klos A, Köhler L, Kuipers JG. Infection and musculoskeletal conditions: Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(6):1119–37. doi: 10.1016/j.berh.2006.08.008.
2. Nasonov EL, Nasonova VA, red. *Revmatologiya. Natsional'noe rukovodstvo [Rheumatology. National Guide]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 720 p. (in Russian).
3. Handsfield H. *Color Atlas & Synopsis of Sexually Transmitted Diseases*. McGraw Hill Professional; 2001. 216 p.
4. Butler MJ, Russell AS, Percy JS, Lentle BC. A follow-up study of 48 patients with Reiter's syndrome. *Am J Med*. 1979;67(5):808–10.
5. Savolainen E, Kaipainen-Seppänen O, Kröger L, Luosujärvi R. Total incidence and distribution of inflammatory joint diseases in a defined population: results from the Kuopio 2000 arthritis survey. *J Rheumatol*. 2003;30(11):2460–8.

6. Kvien TK, Gaston JS, Bardin T, Butrimiene I, Dijkmans BA, Leirisalo-Repo M, Solakov P, Altwegg M, Mowinckel P, Plan PA, Vischer T; EULAR. Three month treatment of reactive arthritis with azithromycin: a EULAR double blind, placebo controlled study. *Ann Rheum Dis*. 2004;63(9):1113–9. doi: 10.1136/ard.2003.010710.
7. Kobayashi S, Ando S. Reactive arthritis or Reiter's syndrome and B51-associated seronegative spondyloarthropathy. *Intern Med*. 2000;39(2):89. doi: http://doi.org/10.2169/internalmedicine.39.89.
8. Hamdulay SS, Glynne SJ, Keat A. When is arthritis reactive? *Postgrad Med J*. 2006;82(969):446–53. doi: 10.1136/pgmj.2005.044057.
9. Kovalev YuN, Molochkov VA, Petrova MS. *Bolezni' Reytera [Reiter's disease]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2006. 224 p. (in Russian).
10. Meador R, Hsia E, Kitumnuaypong T, Schumacher HR. TNF involvement and anti-TNF therapy of reactive and unclassified arthri-

tis. *Clin Exp Rheumatol*. 2002;20(6 Suppl 28): S130–4.

11. Kellner H, Wen J, Wang J, Raybourne RB, Williams KM, Yu DT. Serum antibodies from patients with ankylosing spondylitis and Reiter's syndrome are reactive with HLA-B27 cells transfected with the *Mycobacterium tuberculosis hsp60* gene. *Infect Immun*. 1994;62(2):484–91.
12. Karaulov AV, Afanas'eva SS, Aleshkina VA, Lapina BA, editors. *Khlamidiynaya infektsiya. Novye aspekty patogeneza, immunologii, verifikatsii i lecheniya infektsii u cheloveka i primatov [Chlamydial infection. New aspects of pathophysiology, immunology, confirmation and treatment of the infection in the human and primates]*. Moscow: Pervyy MGU im. I.M. Sechenova; 2012. 256 p. (in Russian).
13. Molochkov VA, Kil'dyushevskiy AV, Molochkov AV. *Fotoferez v dermatovenerologii [Photopheresis in dermatovenerology]*. Moscow: BINOM; 2014. 152 p. (in Russian).

# An example of a multifaceted approach to diagnostics and treatment of urogenital reactive arthritis (Reiter's disease)

Molochkov A.V.<sup>1</sup> • Petrova M.S.<sup>1</sup>

Urogenital reactive arthritis (Reiter's disease) is a vital interdisciplinary problem due to multiple symptoms of the disease, their appearance at different times, inadequate clinical alertness of specialist, as well as to the necessity of significant efforts both from the part of the doctor and the patient during the process of multifaceted diagnostics. Based on a clinical case, we demonstrate a classical clinical manifestation of urogenital reactive arthritis that was initially administered incongruent symptomatic treatment resulting only to temporary attenuation of one of the symptoms. We illustrate a comprehensive

approach to management, assessment and treatment of the patient based on the causal factor, pathophysiologic characteristics of the disease and immunologic criteria, with the use of immunomorphological skin investigation, photopheresis and lymphotropic therapy.

**Key words:** urogenital reactive arthritis, Reiter's disease, seronegative reactive arthritis of extra-articular origin, chlamydial urethroprostatitis, immunomorphological skin investigation, lymphotropic therapy, photopheresis

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-1-121-127

**Molochkov Anton V.** – MD, PhD, Professor, Deputy Director on Science and International Communications<sup>1</sup>

**Petrova Marina S.** – MD, Research Fellow, Dermato-venereology and Dermato-oncology Department<sup>1</sup>  
 ✉ 61/2–2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (499) 408 10 51.  
 E-mail: marina.s.petrova@gmail.com

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation