

616—002—022.78.74—039.5 Reiter

K PROBLEMATICE REITEROVA SYNDROMU

Mjr. MUDr. František KALVODA, prof. MUDr. Miroslav VYKYDAL, DrSc.

Vnitřní oddělení vojenské nemocnice v Olomouci

(náčelník plk. MUDr. Č. Číhalík)

III. interní klinika fakulty UP v Olomouci

(přednosta prof. MUDr. Vladimír Pelikán, DrSc.)

Reiterův syndrom je onemocnění, které je spojeno s mnoha problémy, a to jak z hlediska jeho etiologie, epidemiologie, diagnostiky, jeho klinických forem a průběhu, tak i z hlediska jeho prognózy a terapie.

Reiterův syndrom zasahuje do řady lékařských oborů (vnitřní lékařství, revmatologie, dermato-venerologie, urologie, oftalmologie, ortopedie, mikrobiologie). Přestože ve světovém písemnictví je mu věnována stále větší pozornost, u nás není tomuto onemocnění přisuzován takový význam, jaký si zaslouží.

Sami jsme pozorovali Reiterův syndrom v posledních 10 letech u 6 nemocných. Diagnózu jsme stanovili jen na základě klinického nálezu. Během doby nám nemocní unikli z evidence, takže jsme je nemohli systematicky sledovat. Vracíme se proto k tomuto problému znovu na základě pozorování nemocného s Reiterovým syndromem, kde jsme využili všech dostupných možností vyšetření.

Vlastní pozorování

Šlo o 34letého státního zaměstnance, čís. chor. VN 939/69. Jeho první obtíže se datují od 14. 7. 1969. Projevily se pálením a řezáním při močení, bez souvislosti s pohlavním stykem. 15. 7. pozoroval hlenohnisavý výtok z močové roury. Při lékařském vyšetření zjištěna moč chemicky normální, v sedimentu 1—3 Ery a 15—17 Le v zorném poli. Ordinován Sulfametoxidin (celkem 20 tablet) a stav se do 2 týdnů upravil.

Dne 30. 7. zjistil zánět spojivek, který běžnou domácí terapií ustoupil. Bezprostředně potom (1. 8. 69) začaly bolesti v pravém koleni, kloub otekl, teplota 38,5 st. C. Nemocný byl odeslán na ortopedické oddělení OÚNZ, kde zjištěn difúzní otok pravého kloubu kolenního s maximem bolestivosti pod ligamentum patellae proprium. Při funkčním vyšetření extenze plná, flexe pro bolestivost omezena. Ordinován Ketazon a přiložen sádrový obvaz, který však musel být po několika dnech sejmout, protože se bolesti zvětšovaly. S odstupem doby potíže mizely, ale v určité, i když nepatrné míře přetrvávaly ještě několik týdnů. Dne 5. 8. 1969 byl pro otok a bolest levého kolena, dále bolesti v obou hlezenních kloubech přijat na vnitřní oddělení VN v Olomouci. Potíže byly tak výrazné, že nemohl ani chodit.

Rodinná anamnéza a předchorobí bez souvislosti s nynějším onemocněním. Fyzikální nález na plicích a srdci byl normální. Rtg plic a srdce bpm. Teplota z počátku 37,5 st. C se vkrátku normalizovala. P 80/min., pravidelný, TK 130/80 mm Hg.

Končetiny: HK bpm, klouby kyčelní volné, nebolestivé. Páteř normálně konfigurována, funkčně bez omezení. Pravý kloub kolenní palpačně

* Zkráceně předneseno na revmatologickém dnu v Jihlavě dne 11. 12. 1969.

lehce citlivý, pohyblivost v extrémních polohách rovněž bolestivá, není tvarových změn (obvod 38 cm). Levé koleno v subflekčním postavení, oteklé (obvod 48,5 cm), kůže teplejší, bez zarudnutí. Ballotement pately. Pro značnou bolest nebyl nemocný schopen kolenem pohybovat, maximum palpační bolestivosti pod dolním okrajem česky. Na rtg obraze skeletu, postižených kloubů včetně štěrbin sakroiliakálních nebyly zjištěny žádné patologické změny.

Laboratorně: BWR negat., KO: Ery 4 330 000, Hb 78 %, Le 8200 (Segm. 62 %, Ly 23 %, Mono 6 %, EO 4 %), ASLO 150 j., Elfo krevních bílkovin beze změn, kyselina močová 4,5 mg %, mukoproteiny krevní 213 mg %, při kontrole 173 mg % (norm. do 100 mg %). FW 98/112, při kontrole během hospitalizace 43/65, při propuštění 23/41. Oční vyšetření včetně pozadí bpn. Mikroskopické vyšetření nátěru z uretry po provokaci Betalactinem: Le+, hlen, ojediněle velké gramlabilní koky. Kultivace negativní.

Léčba: Tetracyklin (celkem 20 g), Streptomycin (celkem 10 g), Triamcinolon v sestupných dávkách (celkem 180 mg), Pyrabutol, Tomanol.

Během hospitalizace se otok levého kolena značně zmenšil, hybnost se upravila, vážne jen maximální flexe, která je bolestivá. Přechnodně se dostavily bolesti v pravém kloubu ramenním a kloubech sternoklavikulárních. Při kontrole dne 24. 10. přetrvává otok levého kloubu kolenního (41 cm oproti 38 cm vpravo), není známek zánětu. Bolesti se dostavují jen při chůzi a při zatížení. FW 20/hod., mukoproteiny 120 mg %. Z levého kloubu kolenního vypunktováno 13 ml serózní tekutiny, která byla mikrobiologicky sterilní. Kultivace na L-organismy byla negativní. Cytologicky v nátěru z uretry i v moč. sedimentu nalezena okrouhlá nebo oválná tělíska velikosti 3–50 mí, červeně zbarvená, fagocytovaná v monocytech. Z elementů převažují mononukleáry, jsou však přítomny i neutrofily. V některých elementech (makrofázích) tmavší nevelká granula (prof. B. Wiedermann, CSc., I. int. klinika UP Olomouc, přednosta prof. Lukl).

Punkční biopsie kloubní: Po prokrájení jde o tukově vazivovou částici a kloubní synovii, kde je nepřítelná hustá kulatobuněčná celulóza, kte-

rá v jednom místě zasahuje do tukové tkáně. Polynukleáry v řezech nepřítomny. Lze hodnotit jako katarální nespecifický zánět (MUDr. K. Voják, patologicko-anatomický ústav UP Olomouc, přednosta doc. MUDr. Valach).

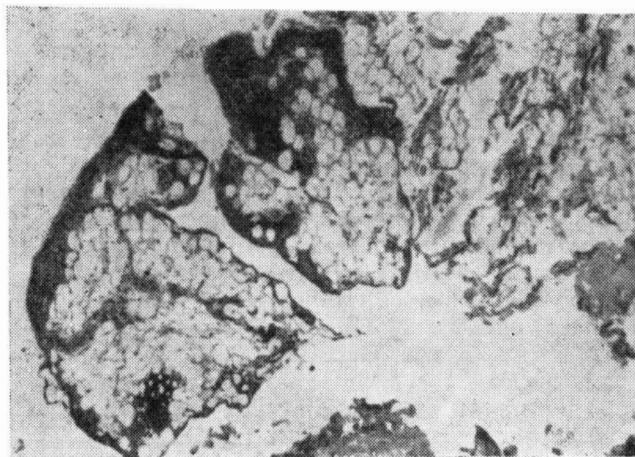
Punkční kloubní biopsie levého kloubu kolenního přístrojem Polleyovým-Bickelovým. Katarální nespecifický zánět (hematoxylin-eosin 110 x). Při kontrolním vyšetření 25. 11. se nepodařilo z levého kloubu kolenního získat žádnou tekutinu. Při cytologickém vyšetření močového sedimentu a nátěru z uretry se již nepodařilo plasmatické inkluze prokázat. Klinický i laboratorní nález byl normální a nemocný je vcelku bez obtíží. Rovněž speciální urologické vyšetření dopadlo zcela normálně. Mykoplazmata nebyla prokázána ani kultivačně na speciálních půdách, ani cytologicky z prostatického sekretu a dolních cest močových. Také komplexní vyšetření bakteriologické ukazuje zcela normální poměry (prim. MUDr. M. Zavadová, CSc. mikrobiologické oddělení Thomayerovy nemocnice v Praze).

Diskuse

Ze světové literatury vyplývá, že Reiterův syndrom (oculo-urethrosynovitis) není onemocnění vzácné. Jsou popsány sestavy nemocných, dosahující i několika set. Je znám dokonce i hromadný výskyt Reiterova syndromu ve velkých kolektivech, zvláště v armádách, jak tomu bylo za I. i za II. světové války (6). Ve Vojenských zdravotnických listech na tento problém konečně již dříve upozornil Mikulecký (7). Přesto však v naší literatuře ze všech oborů, jichž se Reiterův syndrom týká, je tomuto problému věnována pozornost jen zcela sporadicky. Výjimku tvoří autoři, kteří se zabývali problematikou etiologie tohoto onemocnění (9, 13, 14, 18).

Reiterův syndrom bývá také označován jménem Fiessengerovým a Leroyovým, kteří onemocnění popsali ve stejné době, tj. v roce 1916 (Reiter v Německu a Fiessenger a Leroy ve Francii). Reiterovi se tehdy podařilo vypěstovat z krve postiženého důstojníka spirochetu forans, odtud pak název „spirochetosis arthritica“. Jiným autorům se však podobný průkaz nikdy nepodařil. Někdy nesl Reiterův syndrom označení „polyarthrititis enterica“ pro souvislost charakteristické trias (urethrititis, conjunctivitis, arthrititis) s dyzentérií (4, 10). Dnes však je jisté, že bacilární dyzentérie není etiologickou příčinou onemocnění, i když může k němu učinit organismus vnímavějším. Reiterův syndrom je stále otevřenou otázkou, jak konečně znovu zdůraznil i Reiter sám na X. světovém revmatologickém kongresu v Římě v r. 1961 (11).

Etiologie onemocnění není dosud objasněna, i když je většinou hledána v infekci virové, nebo L-organismech (1, 2, 18). V poslední době se mluví o myiagawanellose (12). Infekční původ by podporoval i možný epidemický výskyt onemocnění. Uvedená mikrobiální účast na vzniku Reiterova syndromu se



opírá o nález bazofilních intracelulárních inkluzí nejen v buňkách sliznice uretry, ale i v synoviálních buňkách postižených kloubů. Tyto inkluze byly potvrzeny i elektronmikroskopickými studiemi, kdy se podařilo identifikovat jejich dva druhy. Jeden z nich je pokládán některými autory pro onemocnění za téměř specifický (6). Velkou pozornost výskytu L-organismů, jejichž průkazu a úloze při vzniku Reiterova syndromu věnovala Zavadová-Suchanová (13, 18). Jako nepřímý důkaz infekce mykoplazmaty slouží protilátková odezva v sérech nemocných. Otázka etiologie a významu mikrobiálního agens není však přesto dosud uzavřena. Jsou autoři, kteří v infekci vidí jen možný vyvolávající mechanismus a rozvoj nemoci připodobňují k streptokokové revmatické horečce (3).

Diagnóza Reiterova syndromu vychází z anamnézy a opírá se především o klinický obraz. Onemocnění začíná zpravidla uretritidou, potom následuje konjunktivitida a artritida, i když pořadí jednotlivých příznaků může být měnlivé. Uretritida je nespecifická, provázená hlenohnisavým výtokem. Orificium urethrae bývá edematózní a zarudlé. Zánět močové roury může však přejít v cystitidu hemorrhagického charakteru, až pyelitidu. Zánět spojivek probíhá většinou mírně, jen zřídka se přidružuje povrchní keratitida, episkleritida, iritida nebo iridocyklitida. Příznaky uretrální a spojivkové vymizí zpravidla i spontánně během několika dní, takže mohou uniknout pozornosti. Kloubní postižení však přetrvává. Celkové potíže jsou vyjádřeny slabostí, malátností, nechutenstvím a horečkou.

Pokud se kloubního syndromu týká, mohou být zasaženy všechny klouby, nejčastěji to bývají velké klouby, jako kolenní (v 70 %), potom loketní a hlezenní. Zvláštní postavení zaujímají klouby sakroiliakální, protože při jejich postižení je nebezpečí přechodu onemocnění v obraz ankylozující spondylartritidy až v 10 % (12). Klasické známky zánětu jsou více méně vyjádřeny, gonitida bývá provázena hydropsem. Mohou být postiženy i šlachové pochvy a atrofie svalové nad postiženými klouby nebývají výjimečné. Znamky aktivity kloubního zánětu se v průběhu onemocnění mírní, nepodaří-li se však zvládnout onemocnění včas, přechází v chronický proces. Rekrudescence a reaktivace jsou kdykoli možné. V důsledku zánětlivého procesu mohou vzniknout sekundární degenerativní změny kloubní.

Důležitou součástí Reiterova syndromu mohou být kožní a slizniční projevy. Vyskytují se asi v 10 % případů ve formě balanitidy, genitálního herpesu, keratomatózy, psoriasiformní dermatózy apod. Slizniční změny se vyskytují hlavně v dutině ústní, jako povrchní eroze na tvrdém patře, gingivách a dorzu jazyka (15, 17).

Z orgánových komplikací bylo při Reiterově syndromu popsáno postižení plic, pleury, myokardu, perikardu, nervového systému a slinných žláz (3).

Z laboratorních vyšetření bývá výrazně zrychlená sedimentace erytrocytů a příslušně změně-

ny i její ekvivalenty (mukoproteiny, dysproteinemie). Pátrání po LE buňkách a revmatoidním faktoru vyznívá negativně. Mykoplasma se někdy podaří izolovat z uretrálního sekretu, moče a kloubního exsudátu. Rentgenologické známky kloubního postižení nebývají rozdílné od jiných zánětlivých artropatií. Častěji se vyskytují entesopatie. Synoviální tekutina má zánětlivý charakter, její cytologický obraz může být obdobný nálezům jako u progresivní polyartritidy. Mikrobiologicky při rutinním vyšetření je sterilní. V histologickém obraze synovialis nacházíme difúzní leukocyto-lymfocytární infiltraci (v průběhu nemoci přistupují i plazmatické buňky), hyperémii a dilataci cév povrchních vrstev synoviální tkáně.

Jak nevyjasněná je etiologie a patogenese Reiterova syndromu, tak nevyhraněná je i jeho léčba. Mykoplazmata podle studií in vitro jsou nejcitlivější na tetracyklinová antibiotika. Jsme si vědomi možné diskrepance výsledků in vitro a in vivo, jak známe z užívání antibiotik při jiných infekcích. V každém případě se však doporučuje léčbu Reiterova syndromu tetracykliny zahájit (aspoň 250 mg 4krát denně po dobu týdne). Při vyvinuté již artritidě musíme hledat téměř individuálně nejúčinnější druh léčby, jak nám to revmatologická farmakoterapie dovoluje (salicyláty, pyrazolonové deriváty, kortisonoidy). U našeho nemocného se nám nejlépe osvědčil Tomanol (Byk-Gulden). Při postižení oligoartikulárním nebo monoartikulárním přichází v úvahu i intraartikulární léčba, podle charakteru kloubního postižení.

Skutečnost, že výskyt Reiterova syndromu je jinde častější než u nás, může mít vysvětlení i v tom, že se na něj málo myslí, že nám z diagnostických úvah uniká. Takoví nemocní pak bývají vedeni pod různými neurčitými diagnózami, jako chronický hydrops kloubní, atypická polyartritida, chronický revmatismus, méně či více charakteristický M. Bechtěrevi atd. Hollander z toho důvodu jistě právem radí myslet vždy na možnost Reiterova syndromu při každém nezvyklém kloubním postižení. Bylo by žádoucí, aby problematice Reiterova syndromu byla u nás věnována větší pozornost, a to z hlediska všech lékařských oborů, jichž se týká, než tomu bylo dosud.

Souhrn

Ve sdělení se popisuje pozorování Reiterova syndromu u 34letého muže. Diagnóza onemocnění se opírá především o klinický obraz (urethritis, conjunctivitis, arthritis). Kloubní postižení je pro další vývoj onemocnění rozhodující. Jsou diskutovány otázky etiologie, diagnostiky a zvláště možnosti laboratorního vyšetření. Onemocněním jsou nejčastěji postiženi mladí muži a je znám jeho hromadný výskyt, hlavně v armádách. Autoři se domnívají, že i u nás by měla být Reiterovu syndromu věnována větší pozornost z hlediska všech lékařských oborů, jichž se toto onemocnění týká.

Literatura

1. Amor, B., Delbarre, F., Coste, F.: Le problème des inclusions cellulaires de nature virale dans certaines affections rhumatismales. Sem. Hôp. Paris., 42, 1966: 785—794.
2. Ancill, R. J.: Arthritis and mycoplasmal pneumonia. Brit. med. J., 1968, 4, 183.
3. Denys, K., Ford, M. D.: Reiter's Syndrome. Arthritis and Allied Conditions. A textbook of rheumatology. (Str. 1001—1015.) Editor Joseph Hollander. Lea & Febiger Philadelphia, 1966, 1355 s.
4. Hausær, W.: Zur Diagnostik der Reiterschen Krankheit. Med. Welt, 38, 1964, 45 : 3—27.
5. Hegglin, R.: Differentialdiagnose inneren Krankheiten. 11. vydání Stuttgart, Georg Thieme Verlag 1969, 1010 s.
6. Masbernard, A., Verlomme, L.: Le traitement du syndrome du Flessenger-Leroy-Reiter par l'acide diacetyl-pyrocatechol-carboxylique. Tun. Med. 34, 1955:1—20.
7. Mikulecký, Z.: Reiterova nemoc. Voj. zdrav. Listy, 19, 1950, 3—4:89—90.
8. Moll, W.: Klinische Rheumatologie. Basel, S. Karger, 1958, 370 s.
9. Patočka, F., Suchanová, M.: Borrelomycetaceae a L-organismy. Čas. Lék. Čes., 89, 1950, 52:1463—1469.
10. Pelnář, J., Lenocho, F.: Pathologie a terapie nemocí vnitřních. Díl III. Praha, SZdN 1953, 599 s.
11. Reiter, H.: Bedeutung der „Reiterschen Krankheit“ für den sogenannten rheumatischen Formenkreis. Atti del X. congresso della lega internazionale contro il reumatismo. Roma 3—7 Settembre 1961. Str. 182 až 187. Volume I, Ed. Minerva Medica Roma 1961, 412 s.
12. Sèze se S., Kahn, M. F., Solnica, J., Dryll, A.: La pelvispondylite rhumatismale. Problèmes diagnostiques et étiologiques. L'actualité rhumatologique 1967. L'expansion scientifique, Paris, 1967, 321 s.
13. Suchanová, M., Svatek, R.: Reiterův syndrom v urologii. Čas. Lék. Čes. 22, 1958, 45:1419—1422.
14. Suchanová, M., Ůblová, M., Hanusová, V.: Příspěvek k etiologii Reiterova syndromu. Čas. Lék. Čes. 16, 1952, 44:1250—1255.
15. Teller, H.: Über das urethro- okulo- synoviale Syndrom (Fiessenger Leroy-Reiter) mit Hauterscheinungen. Hautarzt 15, 1964, 11:616—623.
16. Thivolet, J., Sepetjian, M., Salussola, J., Monier, J. C.: Role des mycoplasmes dans les uréthrites non gonococciques. Presse méd. 76, 1968, 37:1775—1776.
17. Varga, A.: Erfahrungen mit der Behandlung der Reiterschen Krankheit. Zschr. inn. med. 15, 1960, 17:334 až 835.
18. Závadová-Suchanová, M.: L-organismy v lidských infekcích. Praha, SZdN 1961, 161 s.