

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Белкина Ирина Сергеевна

студент Гомельского государственного медицинского университета, Беларусь г. Гомель

Пинчук Виктория Юрьевна

студент Гомельского государственного медицинского университета, Беларусь г. Гомель

Кузьмук Вероника Юрьевна

студент Гомельского государственного медицинского университета, Беларусь г. Гомель

Кузьмук Александр Владимирович

студент Гомельского государственного медицинского университета, Беларусь г. Гомель

Порошина Лариса Александровна

научный руководитель, ст. преподаватель Гомельского государственного медицинского университета, Беларусь г. Гомель

Псориатический артрит (ПсА) – это хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся разнообразием клинической картины, включая периферический артрит, энтезит, дактилит, дистрофию ногтей, увеит и остеоит [1]. В неблагоприятных случаях исходом псориатического артрита могут быть деформации суставов, вывихи, подвывихи и анкилозы[2]. В настоящее время наблюдается рост тяжелых, устойчивых к фармакотерапии форм псориаза, приводящих к вовлечению в патологический процесс суставов, что существенно влияет на качество жизни пациентов, вызывает психическую и социальную дезадаптацию, стойкую утрату трудоспособности, определяя не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость данной проблемы.

Исходя из вышесказанного, возникает вопрос, что может влиять на тяжесть течения псориаза, почему, хотя и в редких случаях, но псориатический артрит протекает с особой агрессивностью.

Существенную проблему представляют клинические варианты псориаза, ассоциированного с другими неинфекционными (болезни сердца и сосудов, желудочно-кишечного тракта, эндокринной, нервной, иммунной, гепатобилиарной систем) и/или инфекционными заболеваниями (экзантемы, хронические инфекции кожи, верхних дыхательных путей, урогенитального тракта), взаимно осложняющими течение и исходы сочетанной патологии и повышающими риск возникновения аутоиммунных процессов [3].

Важнейший постулат для ревматологов и заключается в том, что *S. trachomatis* может вызывать поражение суставов. Роль хламидий в этиопатогенезе суставных заболеваний в большей степени обусловлена молекулярным сходством их антигенов с аутоантигенами макроорганизма. Триггерная роль урогенитальной, как и кишечной, микрофлоры является одним из ведущих этиологических факторов многих заболеваний суставов. Анатомо-гистологическая уникальность суставной ткани способствует проникновению и персистенции микробных антигенов в синовиальной ткани и жидкости. Фенестрированные капилляры синовии и наличие молекул клеточной адгезии облегчают миграцию антигенпрезентирующих

клеток из крови в суставную ткань и обратно. В ответ на это хондроциты и синовиоциты способны фиксировать антиген, демонстрируя при этом широкий спектр иммунологических реакций, включающий продукцию факторов клеточного роста, цитокинов, медиаторов воспаления, токсических радикалов кислорода и оксида азота [4].

При ПсА, ассоциированном с урогенитальной хламидийной инфекцией, происходит взаимноеотягощение течения обоих заболеваний, вовлечении в процесс большего числа суставов, сопровождающихся более выраженным болевым синдромом и увеличением продолжительности утренней скованности. Для клинических проявлений урогенитальной хламидийной инфекции у пациентов с ПсА характерно хроническое течение воспалительного процесса, характеризующееся различными вариантами топических проявлений [4,5]. Изменения показателей клеточного и гуморального звена иммунитета у пациентов с псориатическим артритом, ассоциированным с урогенитальной хламидийной инфекцией, проявляются снижением абсолютных значений Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), Т-киллеров/супрессоров (CD8+) и В-лимфоцитов (CD19+), что требует дополнительного назначения иммунокорректирующей терапии [5].

Так же известна роль стрептококковой фокальной инфекции для возникновения каплевидного и пятнистого псориаза. В ряде последующих исследований было показано, что основными β -стрептококковыми антигенами (всюду далее BS-антигенами), провоцирующими и поддерживающими хронический псориаз являются BSP-антигены (β -Streptococci Proteins) - стрептококковые оболочечные и мембранные белки, являющиеся продуктами распада BS[6].

Несмотря на достижения современной медицины в понимании патогенеза ПсА и урогенитальной хламидийной инфекции, отмечается дефицит информации о клинико-лабораторных особенностях течения рассматриваемых нозологических вариантов и оптимальных методах этиопатогенетической терапии при сочетанной патологии кожи и урогенитального тракта.

Цель и задачи исследования. Выяснить возможность влияния инфекции на течение псориатического артрита, установить частоту инфицирования *Chlamydia trachomatis* и другими инфекциями.

Материал и методы. Выполнен анализ историй болезни 30 пациентов с псориатическим артритом, находившихся на стационарном лечении в учреждении «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» с 2018 по 2020 год. Средний возраст пациентов составил 50,4 $\pm$ 14,1 лет.

Результаты и обсуждение. Все пациенты отмечали боли в пораженных суставах, имели поражение опорно-двигательного аппарата в виде полиартрита, моноартрита.

По степени активности артропатии 1 степень диагностирована у 6 пациентов, вторая у 10, третья у 2.

По локализации поражений опорно-двигательного аппарата у обследуемых были получены следующие данные: моноартрит и полиартрит преобладал в одинаковом соотношении (1:1), сакроилеит выявлен у 4 пациентов (12,1%). В общей картине поражений, чаще всего поражались коленные суставы, межфаланговые суставы кисти, плюснефаланговые и межфаланговые суставы стопы, реже всего встречались поражения плечевых, локтевых и лучезапястных суставов.

Средняя величина СОЭ составила 16,6 $\pm$ 7,9 мм/ч. У 57,6% С-реактивный белок и ревматоидный фактор в пределах нормы.

При оценке частоты жалоб и отдельных кожных симптомов у пациентов с ПсА преобладали зуд в области высыпаний, боли в суставах, «симптомы псориатической триады», наличие «дежурных бляшек» (в 100% случаев).

Частота выявления ассоциации *C.trachomatis* у пациентов с ПА - среди 33 обследуемых хламидийная инфекция была верифицирована у 3 пациентов, несмотря на то, что проводимое

исследование проводилось не всем пациентам, частота выявления ассоциации *C.trachomatis* у пациентов с ПсА выявлена у 3 пациентов, не менее 9% от общего количества пациентов.

Также у 4 пациентов (12,1%) была выявлена инфекция мочеполовой системы.

Следует отметить, что у 12,1% пациентов заболевание протекает в виде микст-инфекции, ассоциируясь с другими возбудителями. Но моноинфекция при псориатическом артрите верифицировалась достоверно чаще, в 33,3% обследуемых.

Заключение. Инфекции могут оказывать негативное влияние на течение и показатели активности суставного синдрома, формируя полиартритический тип болезни с вовлечением в процесс большего числа болезненных и воспаленных суставов, более выраженный болевой синдром. Таким образом, обозначенная проблематика сочетанной патологии актуальна, требует дальнейшего углубленного изучения и поиска научнообоснованных решений, которые, в конечном итоге, позволят повысить качество оказания медицинской помощи.

Список литературы:

1. Коротаева Т.В., Корсакова Ю.Л. Псориатический артрит: классификация, клиническая картина, диагностика, лечение. Научно-практическая ревматология – 2018 – С. 22-24
2. Смагина Н. Н., Порошина Л. А., Ивашкевич Е. А. Дифференциальная диагностика псориатического артрита. Проблемы здоровья и экологии. – 2016. - № 4. – С 19-25.
3. Конкин, Д.Е. Особенности течения хламидийной инфекции у пациентов с псориазом. Репродуктивное здоровье. – 2011. – № 3. – С. 108-116.
4. Шубин С.В., Urumova M.M., Agababova E.R., Martynova V.R., Kolkova N.I., Morgunova E.Y., Sergienko S.A., Олюнин Ю.А., Soldatova S.I. Хламидийная инфекция при ревматических заболеваниях. Научно-практическая ревматология. 2008;46(1):17-24.
5. Конкин Д.Е., М.В. Горецкая. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных псориазом при наличии и отсутствии урогенитального хламидиоза. Журн. Гродн. гос. мед. ун-та. – 2011. – № 2. – С. 57-62.
6. Толмачева Н.В., Анисимова А.С. Современный взгляд на этиологию и патогенез псориаза. Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1-10. – С. 2118-2121;