

А.Д. Дюдюн, Н.М. Колева, Л.Х. Алі
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Інтегральна роль урогенітальних інфекцій у розвитку артропатичного псоріазу

Мета роботи — визначити частоту виявлення урогенітальних інфекцій (УГІ) у хворих на артропатичний псоріаз (АП) та її вплив на перебіг основного патологічного процесу.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 120 хворих на АП (52 жінки та 68 чоловіків) віком від 25 до 67 років, середній вік становив $(43,8 \pm 5,2)$ року. Клінічну характеристику пацієнтів складено з урахуванням основного захворювання, зокрема зверталася увага на шкірні та суглобні клінічні вияви псоріазу, а також на результати комплексного обстеження на наявність урогенітальних інфекцій.

Результати та обговорення. У 54 (90,0 %) хворих на АП, асоційований з УГІ, основна патологія прогресувала повільно, у 23 (38,3 %) — швидко. Переважав перебіг захворювання з рецидивами псоріатичного процесу 2 рази на рік у 30 (50 %) хворих, менше 3 разів — у 19 (31,6 %), більше 2 разів — у 9 (15,0 %), без рецидивів захворювання — у 2 (3,3 %). За результатами комплексного клініко-лабораторного обстеження у 93 (77,5 %) пацієнтів виявлено хламідійну інфекцію, у вигляді моноінфекції — у 33 (27,5 %), у комбінації з іншими урогенітальними інфекціями — у 47 (39,2 %). Трихомонадну інвазію встановлено в 40 (33,3 %) випадках, а мікоуреаплазмозу інфекцію — в 17 (14,2 %). Проведені дослідження свідчать про певний взаємозв'язок псоріатичного процесу з УГІ та вказують на доцільність його подальшого всебічного вивчення.

Висновки. Особливості клінічних виявів УГІ у хворих на АП, асоційований з УГІ, полягають у мало- або асимптомному і тривалому перебігу захворювання з формуванням інфільтративно-проліферативних змін та фіброзного перетворення слизових органів малого таза. Клінічні суглобні вияви АП, асоційованого з УГІ, характеризуються на першому етапі розвитку хвороби потовщенням параартикулярних тканин, ознаками хронічного синовіту, який має стійкий прогресивний характер та супроводжується частими рецидивами з подальшим формуванням уражень кісткових тканин.

Ключові слова

Артропатичний псоріаз, урогенітальні інфекції, хламідійна і трихомонадна інфекції, автоімунна відповідь.

Псоріаз — один з поширених дерматозів, захворюваність у популяції становить від 2 до 8 %. Артропатичний псоріаз (АП) є найбільш тяжкою формою цієї патології і супроводжується різними порушеннями в суглобовому апараті та інших органах людини. За даними різних авторів, АП у хворих на псоріаз зустрічається приблизно в 13–20 % випадків [1, 3–5, 20].

Будь-яке хронічне рецидивне захворювання, до яких належить і псоріатична хвороба, має імунологічно залежний стан з порушенням метаболічних процесів. Псоріатична хвороба супроводжується порушеннями імунної системи різного ступеня, що залежить від багатьох чинників. У хворих на псоріаз зі зміненим імунним статусом і схильністю до певних патологічних

станів та інфекційними патогенами в організмі, які можуть сприяти порушенню толерантності та розвитку автоімунного запального процесу в тих або інших тканинах. Серед найважливіших чинників розвитку такого стану можуть бути інфекційні агенти герпесвірусної, хламідійної, мікоплазмозової та мікотичної інфекцій, а також глистна інвазія і лямбліоз [2–7, 10–12].

Урогенітальні інфекції, зокрема урогенітальний хламідіоз, можуть призвести до розвитку гострого запального артриту, і це гостре захворювання в більшості пацієнтів переходить у хронічну форму. Дослідження також демонструють, що в синовіальній тканині при хронічних захворюваннях суглобів постійно присутні мікробні антигени в персистентній формі. Важливо

зазначити, що хламідії з високою і низькою метаболічною активністю по-різному залучаються у складний механізм розвитку суглобового синдрому [4, 5, 7, 11, 12, 17].

Тривалий час більшість дослідників не приділяли уваги ролі хламідійної інфекції в розвитку запалення суглобів. Останні спостереження дають підстави припустити складну роль хламідій у розвитку і перебігу запальних захворювань суглобів [4, 5, 9, 17, 20].

На першому етапі інфекційні позаклітинні форми хламідій — елементарні тільця — уражують еукаріотичні клітини людини. Зазвичай це епітеліальні або епітеліоподібні клітини. Проте дослідження свідчать, що дуже часто уражується й інший тип клітин. Показано, що *Ch. trachomatis* із сечостатевої системи через циркулюючі моноцити/макрофаги потрапляє в синовіальну тканину. Невідомо, який термін потрібен для транзиту *Ch. trachomatis* з вогнищ ураження сечостатевих органів у структури суглобової системи. Метаболічна активність хламідій знижується одразу після потрапляння збудника в суглоб або ж тільки після того, як мікроорганізм стабілізується в морфологічних структурах суглобового апарата. Дослідники вважають, що в процесі запалення відбуваються порушення імунної ауто толерантності та інші зміни, які згодом призводять до синовіальної дегенерації. Ці порушення можуть бути загальними для захворювань з різним початком патологічного стану. Інфекційним агентам із внутрішньоклітинним паразитуванням властива молекулярна мімікрія, яка дуже часто призводить до розвитку автоімунної відповіді з формуванням патологічних станів [18, 21, 23, 24].

У сучасній літературі є лише поодинокі роботи, в яких порівнюються результати мікробіологічних досліджень на наявність хламідійної інфекції в сечостатевій системі та в порожнині ураженого суглоба. Залишається невстановленим патогенетичне значення присутності антигенів мікробів у порожнині суглоба. Загально визнано, що хламідії є одним з основних тригерів ревматоїдного артрити (РА).

Автори вказують на наявність хламідійних антигенів у синовіальній тканині або синовіальній рідині при РА і рідше при інших захворюваннях з ураженням опорно-рухової системи [23]. Є також нечисленні повідомлення про виявлення в суглобах хворих на РА життєздатних хламідій, але зі зміненими біологічними властивостями. Можливо, факт виявлення їх є лише результатом гематогенного (або лімфогенного) занесення хламідій або їх антигенів у порожнину суглоба з вогнища ураження сечостатевої систе-

ми, що є особливістю самої хламідійної інфекції, яка має певне значення в патогенезі запального процесу суглобів [21, 24].

Гіпотеза про те, що інфекційні агенти можуть бути тригером або преципітатом (прискорювачем) автоімунних хвороб, заснована на тому, що первинна роль імунної системи полягає в захисті від екзогенних агентів, насамперед інфекційних. Для забезпечення імунної відповіді на інфекційний подразник необхідне адекватне включення в цей процес усіх складових імунної системи. Іноді цей складний процес призводить до аутоагресивної реакції з боку Т- і В-клітин. Встановлено, що Т-система імунітету визначає стійкість організму до антигенстресового подразника. Порушення функції Т-лімфоцитів сприяє формуванню імунних патологічних реакцій автоімунного спрямування [9, 10, 12—15].

У хворих на псоріаз зміни імунної відповіді відбуваються на тлі генетичної схильності кістково-суглобових тканин до запально-алергійної реакції і формування патологічної відповіді на контакт з інфекційним антигеном. Водночас слід зазначити, що запально-алергійна реакція в кістково-суглобових тканинах хворих на псоріаз носить неспецифічний характер і відбувається на тлі псоріатичної хвороби. Цим можна пояснити те, чому при дії різних інфекційних стрес-антигенів розвивається псоріатична артропатія, а не інші патологічні стани опорно-рухового апарату. Особливого значення набуває стрес-індукований імунодефіцит, який підвищує вірогідність хронічного перебігу патологічного процесу. А запальний процес у ділянці суглобів може своєю чергою стати стресовим чинником, що посилює імунну супресію. Таким чином утворюється своєрідне замкнене коло, в якому порушення Т-системи імунітету спричинює розвиток автоімунного запалення в генетично схильних до цього тканинах шкіри і кістково-суглобових утвореннях. Відбувається гіперпродукція медіаторів запалення і підвищується їхня реактивність. Проте реалізація генетично детермінованих процесів можлива при порушенні регулювального впливу нейроендокринної системи, що спостерігається у хворих на псоріаз. Порушення системи регуляції Т-лімфоцитів може бути пов'язана не лише з рівнем глюко- і мінералокортикоїдів, а і з функціональним станом інших ендокринних органів, які впливають на диференціювання популяцій Т-лімфоцитів [2—9, 13, 14, 16, 18].

Важлива роль у контролі схильності до індукції і розвитку автоімунного запального процесу, зокрема в кістково-суглобових тканинах, належить системі гістосумісності HLA. За сучас-

ним уявленням, система гістосумісності забезпечує розпізнавання своїх і чужорідних клітин та бере участь у запуску і реалізації імунної відповіді на різних етапах патологічного процесу, зокрема і на термінальному етапі, що має тісний зв'язок з апоптозом антигенпрезентуючих клітин і В-лімфоцитів. З гаплотипами гістосумісності HLA-A1, HLA-B8 пов'язують високу резистентність до інфекційних захворювань. Вважають, що такий стан зумовлений також високою активністю CD4⁺ і CD8⁺-клітин, природних кілерів і нейтрофілів [4–6, 19, 22].

Із HLA-B27 пов'язують схильність до дефекту сполучної тканини. HLA-B27 визначає найвищу схильність до розвитку хвороби Бехтерева і виявляється в 90–95 % хворих. У пацієнтів з РА частота присутності антигену B27 становить 60–80 %. А сам процес розвитку патологічного стану відбувається за участю аутореактивних Т-лімфоцитів, баланс яких є однією з причин виникнення і перебігу таких патологічних станів. Вважають, що початкові стадії аутоімунного захворювання пов'язані з індукцією і збільшенням кількості Т-лімфоцитів (CD4⁺). У процесі подальшої взаємодії Т-лімфоцитів (CD4⁺) з В-лімфоцитами забезпечується синтез високоафінних аутоантитіл. У випадках як підвищення, так і зниження вмісту Т-лімфоцитів (CD4⁺) і співвідношення CD4⁺/CD8⁺, що свідчить про порушення функції клітинного імунітету, необхідно призначати адекватну терапію. За успішного лікування таких хворих цей показник поступово нормалізується. Встановлено також, що дискоординація роботи Th1- або Th2-клітин імунної системи може призвести до тяжкої хронічної імунопатології, зокрема аутоімунних захворювань [3–5, 7, 19, 20].

Артропатичний псоріаз, як відомо, асоціюється з порушенням функції Th1-клітин. Первинними агентами, здатними запустити процес аутоімунного запалення, можуть бути власні аутоантигени тканин, а також білки глистного, вірусного, бактеріального походження, які володіють перехресною імунною інформацією. CD4⁺ Т-лімфоцити розпізнають зазначені вище антигени, до яких виробляються специфічні антитіла. Вироблені специфічні антитіла зв'язуються з антигенами в імунні комплекси, беручи участь у безпосередньому знищенні чужорідних антигенів. Імунні комплекси, що містять антигени, поглинаються високоспеціалізованими клітинами, що презентують імунну інформацію аутореактивним Т-лімфоцитам. Набуваючи певної специфічності щодо відповідних клітинних структур (антигенів), Т-лімфоцити надають «допомогу» В-клітинам у продукції аутоантитіл. Спо-

чатку виробляються природні аутоантитіла класу IgM, що перебувають на доклінічних стадіях захворювання. Пізніше відбувається перемикання синтезу на аутоантитіла класу IgG. Поява аутоантитіла класу IgG, як правило, асоціюється з розгорненими клінічними виявами аутоімунного захворювання — псоріатичної артропатії. У цей час на поверхні антигенпрезентуючих клітин концентруються аутоантигени в кількості, що здатна активувати «сплячі», але потенційно аутореактивні клони Т-лімфоцитів, які мають специфічність щодо індукуючих клітин різної природи та отримують високу активність до тканин-мішеней. Цій активності сприяє всезростаюча експресія дисбалансу або дефекту в цитокіновій системі — прозапальних і проти-запальних цитокінів, альфа інтерферону та ін. Доведено, що вивільнення цитокінів відбувається під впливом екстремальної пошкоджувальної дії патогенів на клітини судинного ендотелію. Ендотеліальна дисфункція, що розвивається, носить запальний характер. При псоріатичній хворобі такий процес зазвичай розвивається локально — на обмеженій ділянці шкіри і/або кістково-суглобових тканин. У осередках ураження запалення ініціюється і підтримується прозапальними цитокінами (ІЛ-1β, ІЛ-6α, TNFα), які виробляються активованими моноцитами в підвищеній кількості. Синтез зазначених цитокінів гальмується глюкокортикоїдами, яких у хворих у період розвитку стресової реакції виробляється недостатньо. Активність НК-клітин пов'язана із вмістом глюкокортикоїдів у сироватці крові [4, 6, 11–15, 19, 22].

У хворих на АП встановлено знижену кількість естрадіолу при загостренні патологічного стану. Зі збільшенням синтезу ІЛ-1α пов'язують підвищену продукцію печінкою білків гострої фази: С-реактивний білок (СРБ), амліоїд А, α-2 макроглобулін, фібриноген, що клінічно виявляється гіпертермією, яка дуже часто спостерігається при загостренні АП. Збільшення вмісту білків гострої фази розглядається як вияв механізму адаптації хворого до дії патогенів та системності патологічного стану. Вміст СРБ залежить також від конституціональних особливостей імунної реактивності, тобто від генетичної схильності до різної сили імунної реакції на запальний процес. Крім цього, підвищення вмісту СРБ свідчить про незадовільний стан нейрогенних функцій [4, 5, 17, 19].

Згідно з опитувальником дерматологічного індексу якості життя (ДІЯЖ), урогенітальна хламідійна інфекція негативно впливає на якість життя пацієнтів порівняно з групою хворих без інфекційного агента, призводить до тяжкого

перебігу патології та зниження якості життя у пацієнтів на АП. Дослідники не виключають ролі збудника *Ch. trachomatis* у розвитку та перебігу АП. Залишається актуальною проблема асоціації УГІ із псоріазом різних клінічних форм та особливостей їхнього клінічного перебігу, методів терапевтичного втручання і ступеня негативного впливу поєднаної патології шкіри з ураженням суглобового апарату на якість життя пацієнтів [4, 5, 7].

Аналіз досліджень свідчить про роль УГІ у розвитку та перебігу АП, що необхідно враховувати під час діагностики і терапії як головного патологічного, так і коморбідних станів.

Мета роботи — визначити частоту виявлення УГІ у хворих на АП та її вплив на перебіг основного патологічного процесу.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 120 хворих на артропатичний псоріаз (52 жінки та 68 чоловіків) віком від 25 до 67 років, середній вік — $(43,8 \pm 5,2)$ року. Всіх пацієнтів з АП проконсультували лікарі суміжних спеціальностей: терапевт, кардіолог, ревматолог, гастроентеролог, ендокринолог, імунолог, невропатолог, уролог, гінеколог.

Клінічну характеристику хворих складено з урахуванням основного захворювання, зокрема звертали увагу на шкірні та суглобні клінічні вияви псоріазу, а також результати комплексного обстеження на інфекції, які переважно передаються статевим шляхом (ІППСШ). Клінічний діагноз базувався на ретельному вивченні анамнестичних даних, клінічних виявів хвороби та результатів комплексу клініко-лабораторних методів дослідження.

За сімейним статусом обстежені розподілилися таким чином: 73 (80,0 %) — перебували у шлюбі, 9 (7,5 %) — не були у шлюбі та пов'язували це зі своїм захворюванням, 15 (12,5 %) — розлучені.

За соціальним станом хворі на АП, які перебували під спостереженням, розподілилися так: службовці — 12 (10,0 %), робітники — 41 (34,2 %), приватні підприємці — 5 (4,2 %), пенсіонери — 9 (7,5 %), не працювали — 53 (44,2 %).

Визначення ступеня тяжкості захворювання ґрунтувалося на динаміці клінічного статусу хворих, враховували стан ураження шкіри, м'язової системи та опорно-рухового апарату, серцево-судинної, периферійної і центральної нервової систем.

Найчастіше в патологічний процес залучалися колінний (88 %), надступакомогомілковий гомілковостопний (65 %) суглоби, міжфалангові суглоби кисті (48 %), променево-зап'ястковий (42 %), ліктьовий (35 %) суглоби.

У більшості хворих на АП давність захворювання зі шкірними виявами хвороби становила від 6 до 10 років ($n = 33$; 27,5 %) та від 10 до 15 років ($n = 32$; 26,7 %), а із суглобовими виявами — від 1 до 5 років ($n = 58$; 48,3 %) та від 6 до 10 років ($n = 34$; 28,3 %). Ці дані свідчать про те, що в переважній більшості хворих на АП спочатку виникло ураження шкіри, а потім суглобів.

Псоріатична хвороба характеризувалася певною циклічністю перебігу, що виявлялося загостреннями, стабілізацією та негативацією патологічного стану. Для визначення стадії псоріазу враховували його клінічні вияви та низку симптомів і феноменів. Прогресивну стадію дерматозу встановлено у 78 (65,0 %) пацієнтів, стаціонарну — у 22 (18,3 %), стадію регресу — у 20 (16,7 %). Особливостями клінічних виявів у прогресивній стадії хвороби були виразна інфільтрація, гіперемія, щільні лусочки, а також ексудативний компонент у ділянці висипань.

Тяжкість ураження шкіри у хворих на псоріаз, поширеність патологічного процесу визначали з використанням PASI.

Для вивчення активності суглобового синдрому враховували гемодинамічні показники, наявність болю в суглобах, тривалість суглобової скутості вранці та функціональну спроможність хворого.

Шкірні вияви псоріазу в прогресивну стадію супроводжувалися активацією запалення в опорно-руховому апараті.

Ретельно зібраний анамнез дав змогу установити зв'язок виникнення захворювання, появи рецидивів з порами року. Зокрема, було встановлено у 82 (68,3 %) випадках осінньо-зимовий тип псоріазу, у 20 (16,7 %) — весняно-літній, у 18 (15,0 %) недиференційований.

Серед перенесених хвороб домінували застудні захворювання, які мали в анамнезі 120 (100 %) хворих на АП. Гнійно-запальні захворювання та ураження шкіри встановлено в 70 (58,3 %) пацієнтів. У минулому 29 (24,2 %) хворих мали урологічну патологію, 24 (20,0 %) — неврологічну, 22 (18,3 %) — патологію органів травлення. На серцево-судинні захворювання хворіли 11 (9,2 %) обстежених.

Із супутньої патології у хворих на АП переважали захворювання серцево-судинної системи та неврологічні.

Ретельно та довірливо зібраний анамнез дав змогу встановити у хворих на АП перенесені захворювання, спричинені УГІ. Понад 34 % пацієнтів мали хламідійну інфекцію, майже 20 % — трихомонадну.

Для досягнення поставленої мети проведено дослідження, передбачені чинними нормативни-

ми документами Міністерства охорони здоров'я України: фізикальні та загальні клініко-лабораторні дослідження; комплексне клініко-лабораторне дослідження на збудники УГІ; комплексне клініко-інструментальне обстеження сечостатевої системи.

Якщо не було гострих запальних явищ, проводили пальпаторне дослідження передміхурової залози з подальшим одержанням секрету та уретроскопію. Також пацієнтам призначали трансректальне сканування передміхурової залози та ультразвукове дослідження органів сечостатевої системи.

Статистичну обробку результатів, отриманих під час дисертаційного дослідження, проведено за допомогою загальноприйнятих у медично-біологічних дослідженнях параметричних і непараметричних методів статистичного аналізу на персональному комп'ютері за допомогою програм Statistica 6.0 (StatSoft, USA) та Microsoft Excel.

Результати та обговорення

Під час клінічного обстеження обмежений шкірний процес у вигляді поодиноких псоріатичних бляшок з чіткими межами, розташованих на шкірі тулуба і кінцівок, з PASI не більше 10 встановлено у 3 хворих. У інших обстежених шкірний процес був поширеним, інколи з тенденцією до дисемінації по всій шкірі, PASI — від 10 до 50.

Шкірні висипання у хворих на АП характеризувалися наявністю папул, які зливалися за рахунок периферійного росту та формували різнобічні за конфігурацією і розмірами бляшки. Псоріатичні бляшки були синюшно-червоного кольору з вираженою інфільтрацією та рясним лущенням. Також особливостями шкірного патологічного процесу у хворих на АП, асоційований з УГІ, були ексудативний та геморагічний компоненти на більшості ділянок висипань, особливо в зонах великих складок шкіри.

У 54 (90,0 %) хворих на АП, асоційований із УГІ, основна патологія прогресувала повільно, у 23 (38,3 %) — швидко. Переважав перебіг захворювання з рецидивами псоріатичного процесу 2 рази на рік у 30 (50 %) хворих, менше 3 разів — у 19 (31,6 %), більше 2 разів — у 9 (15,0 %), без рецидивів захворювання — у 2 (3,3 %). Початок захворювання мав підгострий перебіг, а клінічна картина супроводжувалася незначними виявами ураження опорно-рухового апарату, які мали нестійкий перехідний характер. Пацієнти скаржилися на помірний біль та короткочасну ранкову скутість, незначне та нестійке почервоніння в ділянці суглоба чи суглобів, обмеження динамічної функції суглобів, набряк параартикулярних тканин. Характерною ознакою є асиметрич-

не ураження суглобів. Осьове ураження трьох суглобів одного пальця виникало значно пізніше і мало різний характер ураження, стадію та активність процесу в кожному із суглобів. Характерною скаргою хворих на АП був біль у м'язах, який пацієнти пов'язують з фізичними навантаженнями. Зазначені вище симптоми швидко зникали самостійно або після короткочасного застосування нестероїдних протизапальних препаратів. Незважаючи на короткочасний термін та низьку інтенсивність первинного запального ураження суглобів, у період ремісії в більшості випадків лишилися стійкі деформації суглобів, збільшення їх розміру за рахунок набряку та проліферативних змін у параартикулярних м'яких тканинах з незначними залишковими обмеженнями динамічної функції та гіпотрофією м'язів. На цій стадії захворювання пацієнти не звертали значної уваги на суглобний синдром і не зверталися щодо спеціалізованої медичної допомоги, а лікування мало симптоматичний характер, що призвело до втрати часу для проведення додаткового обстеження та проведення профілактичних заходів.

На період клінічного спостереження перебіг патологічного процесу мав стійкий, інтенсивний, прогресивний характер з частими рецидивами, зменшенням терміну ремісії. Понад 60 % хворих, які перебували під спостереженням, скаржилися на постійний тупий біль у суглобах. Періодично біль відчували 24 (39,3 %) хворих на АП, асоційований з УГІ. На ранковий біль вказували 14 (23 %) пацієнтів, вечірній — 4 (6,6 %), нічний — 4 (6,6 %), ранковий та вечірній — 8 (13,2 %), вечірній та нічний — 6 (9,8 %), цілодобовий — 14 (23 %). У 23 (37,7 %) хворих на АП, асоційований з УГІ, нічний біль призводив до порушення сну. Оцінюючи ступінь болю за 10-бальною шкалою, встановлено, що в середньому він становив 6,8 бала. На ранкову скутість вказували 59 (96,6 %) пацієнтів.

Клінічні вияви АП характеризувалися потовщенням параартикулярних тканин, ознаками хронічного синовіту, який мав стійкий характер і супроводжувався частими рецидивами.

За результатами клініко-рентгенологічного дослідження у 37 (41,1 %) хворих на АП встановлено ураження трьох суглобів, у 33 (36,7 %) — чотирьох, у 30 (33,3 %) — більше ніж чотирьох. Переважало ураження суглобів нижніх кінцівок.

При ураженні пальців стоп у хворих на АП формувалася сосископодібна деформація. Шкіра над запаленими суглобами часто мала червоний та синюшно-червоний колір. При ураженні суглобів перших пальців стоп формувалася псевдоподагричний палець.

За результатами комплексного клініко-лабораторного обстеження у 93 (77,5 %) хворих на АП виявлено хламідійну інфекцію. У вигляді моноінфекції — в 33 (27,5 %) випадках, у комбінації з іншими ІППСШ — в 47 (39,2 %). Трихомонадну інвазію встановлено у 40 (33,3 %) пацієнтів з АП, а мікоуреаплазмозу інфекцію виявлено в 17 (14,2 %) обстежених.

Слизова оболонка цервікального каналу була ураженою у 35 (100 %) хворих, сечівника — у 17 (68,0 %), піхви — у 6 (24,0 %), шийки матки — у 3 (12,0 %), придатків матки — у 6 (24,0 %) жінок.

Дані акушерсько-гінекологічного анамнезу свідчать про те, що жінки з АП, асоційованим із УГІ, у минулому хворіли на гінекологічні захворювання і неодноразово отримували лікування. Найчастішими патологіями були порушення менструального циклу — у 10 (40,0 %) та ідіопатичне безпліддя — у 12 (48,0 %).

Головними скаргами пацієнок були: незначні виділення зі статевих органів (88,0 %), які посилювалися під час менструації, свербіж шкіри та слизових оболонок статевих органів перед та під час менструації (44,0 %), печія (28,0 %), болючість та дискомфорт внизу живота (40,0 %).

Аналіз андролого-урологічного анамнезу дав змогу встановити, що хворі чоловіки неодноразово зверталися по медичну допомогу та проходили лікування в урологів, андрологів та дерматовенерологів. Найчастішими захворюваннями були неспецифічний (бактеріальний) уретрит, баланопостит, хронічний простатит, а 60 % хворих указували на безпліддя у шлюбі.

Хворі, які перебували під спостереженням, активно скарж щодо порушень функцій сечостатевих органів не висловлювали. Про запальний процес свідчили суб'єктивні скарги пацієнтів, на які потрібно було акцентувати увагу хворого під час збору анамнезу. Із суб'єктивних скарг потрібно зазначити періодичний свербіж та дискомфорт у сечівнику (62,9 %), незначну болючість у мошонці та ділянці промежини (25,7 %), відчуття болу в попереково-крижовій ділянці (48,6 %).

У більшості чоловіків були незначні слизуваті виділення із сечівника. У 28,6 % пацієнтів вільних виділень із сечівника не спостерігалось.

Топічна діагностика ураження сечостатевих органів у чоловіків з АП дала змогу у 100 % встановити хронічний уретрит та хронічний простатит, що мали в'ялий перебіг. Ураження структурно-морфологічних складових слизової оболонки сечівника та його залоз, а також хронічне ураження передміхурової залози свідчили про давній хронічний характер запального процесу у структурах сечостатевих органів.

Ультразвукове обстеження чітко виявило інфільтративно-проліферативні зміни, мікроабсцеси, камені та ділянки фіброзного перетворення в органах малого таза.

Особливостями перебігу УГІ у хворих на АП були вогнища запалення органів малого таза, які в більшості випадків гінекологи та урологи розцінювали як вияви неспецифічного запалення.

Наявність в анамнезі та високий відсоток виявлення УГІ у хворих на АП свідчать про те, що УГІ певним чином впливають на розвиток та перебіг патологічного процесу.

Встановлено особливості перебігу псоріатичного процесу у хворих на АП, асоційований з УГІ, та виявів і перебігу УГІ.

Зазначене вище свідчить про певний взаємозв'язок псоріатичного процесу з УГІ та обґрунтовує доцільність його подальшого всебічного вивчення, що дасть змогу розробити індивідуальний, адекватний підхід до комплексного обстеження та лікування хворих на АП, асоційований з УГІ.

Висновки

Особливості клінічних виявів УГІ у хворих на АП, асоційований з УГІ, полягають у мало- або асимптомному і тривалому перебігу захворювання з формуванням інфільтративно-проліферативних змін та фіброзним перетворенням слизових органів малого таза.

Клінічні суглобні вияви АП, асоційованого з УГІ, характеризуються на першому етапі розвитку хвороби потовщенням параартикулярних тканин, ознаками хронічного синовіту, який має стійкий прогресивний характер, супроводжується частими рецидивами і подальшим формуванням уражень кісткових тканин.

Список літератури

1. Андрашко Ю.В. Імунобіологічна терапія блокатором ФНП- α : новий стандарт лікування псоріазу із середньотяжким та тяжким перебігом // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2008.— № 2.— С. 35–36.
2. Бадюкин В.В. Перспективы применения ингибиторов ФНО- α при псориазе и псориатическом артрите // Клини. фармакол. и терапия.— 2005.— № 14.— С. 76–80.
3. Бадюкин В.В. Современная терапия псориатического артрита // Consilium medicum.— 2005.— Т. 7, № 3.— С. 12–22.
4. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псориатическая артропатия.— 3-е изд., доп.— М.: Медпресс-информ, 2005.— 272 с.
5. Беляев Г.М. Современное представление о патогенезе псориатической артропатии и лечения этих больных // Дерматол. и венерол.— 2010.— № 1 (47).— С. 7–30.
6. Капулер О.М., Нелюбин Е.В., Каут Д.А., Сибирак С.В. Апоптоз лимфоцитов при псориазе // Мед. иммунология.— 2006.— № 4.— С. 123–128.

7. Конкін Д.Е., Ліськович А.В. Вплив урогенітальної хламідійної інфекції на якість життя хворих на псоріатичний артрит «Інноваційні технології в діагностиці і лікуванні шкірних захворювань і інфекцій урогенітального тракту» / Мат. регіон. наук.-практ. конференції, 31 травня 2012 року.— Гродно: ГрГМУ, 2012.— С. 76—78.
8. Коршейн Р.Н., Асгар С.С. Иммунология и болезни кожи. Пер. с англ.— М.: Медицина, 1990.— С. 560—562.
9. Насонова В.А., Бунчук Н.В. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой.— М.: Медицина, 1997.— 570 с.
10. Милевская С.Г., Суколин Г.И., Куклин В.Г., Торбина О.В. Псоріатический артрит: Патогенез, клиника, диагностика, лечение.— Казань: Периодика, 1997.— 83 с.
11. Свирид С.Г., Руденко І.Б. Суперантигени при псоріазі: установлені та можливі // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2005.— № 3—4 (8).— С. 144—148.
12. Сибиряк С.В., Капулер О.М., Нелюбин Е.В. и др. Апоптоз и иммунная система // Мед. вестн. Башкортостана.— 2006.— № 1.— С. 113—119.
13. Сибиряк С.В., Нелюбин Е.В., Сибиряк Д.С. и др. Субпопуляции лимфоцитов при псоріазе // Вестн. Уральск. мед. акад. науки.— 2006.— № 1.— С. 92—98.
14. Сизон О.О., Степаненко В.І. Артропатичний псоріаз: проблемні питання діагностики та диференціації // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2010.— № 2 (37).— С. 42—50.
15. Сизон О.О., Степаненко В.І. Роль стрес-системи у розвитку артропатичного псоріазу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2013.— № 1 (48).— С. 33—43.
16. Степаненко Р.Л. Патогенетична роль імунних факторів у формуванні запального процесу при псоріазі // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2013.— № 4 (51).— С. 84—92.
17. Шандор Э. Клинико-генетическое исследование поражения суставов при псоріазе: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1987.— 26 с.
18. Шахпес Я.Е., Пришвина И.Л., Туманян Л.Т. Артропатический псоріаз в сочетании с урогенитальным хламидиозом // Росс. журн. кожн. и венер. болезней.— 2000.— № 1.— С. 33—35.
19. Bowcock Anne M., Cookson William O.C.M. The genetics of psoriasis, psoriatic arthritis and atopic dermatitis // Hum. Mol. Genet.— 2004, Apr 1.— Vol. 13 (SPEC).— P. R43—R55.
20. Krueger J., Bowcock A. Psoriasis pathophysiology: current concepts of pathogenesis // Ann. Rheum. Dis.— 2005.— Vol. 64 (suppl. 2).— P. ii30—ii36.
21. Nanagara R., Li F., Beutler A. et al. Alteration of Chlamydia trachomatis biologic behavior in synovial membranes // Arthr. Rheum.— 1995.— Vol. 38.— P. 1410—1417.
22. Rahman P., Elder J.T. Genetic epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis // Ann. Rheum. Dis.— 2005.— Vol. 64 (suppl. 2).— P. ii37—ii41 [PMC free article] [PubMed].
23. Schumacher H.R., Arayssi T., Crane M. Chlamydiae nucleic acids can be found in the synovium of some asymptomatic subjects // Arthr. Rheum.— 1999.— Vol. 42.— P. 1281—1284.
24. Villareal S., Whittum-Hudson J.A., Hudson A.P. Persistent Chlamydiae and chronic arthritis // Arthritis. Res.— 2002.— P. 45—49.

А.Д. Дюдюк, Н.Н. Колева, Л.Х. Али

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Интегральная роль урогенитальных инфекций в развитии артропатического псоріаза

Цель работы — определить частоту выявления урогенитальных инфекций (УГИ) у больных артропатическим псоріазом (АП) и влияние ее на течение основного патологического процесса.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 120 больных артропатическим псоріазом (52 женщины и 68 мужчин) в возрасте от 25 до 67 лет, средний возраст — $(43,8 \pm 5,2)$ года. Клиническая характеристика больных составлена с учетом основного заболевания, обращалось внимание на кожные и суставные клинические проявления псоріаза, а также на результаты комплексного обследования на наличие урогенитальных инфекций.

Результаты и обсуждение. У 54 (90,0 %) больных АП, ассоциированным с УГИ, основная патология прогрессировала медленно, у 23 (38,3 %) — быстро. Преобладало течение заболевания с рецидивами псоріатического процесса 2 раза в год у 30 (50 %) больных, менее 3 раз — у 19 (31,6 %), более 2 раз — у 9 (15,0 %), без рецидивов заболевания — у 2 (3,3 %). По результатам комплексного клинико-лабораторного обследования у 93 (77,5 %) больных выявлено хламидийную инфекцию, в виде моноинфекции — у 33 (27,5 %) больных, в комбинации с другими урогенитальными инфекциями — у 47 (39,2 %). Трихомонадная инвазия установлена в 40 (33,3 %) случаях, а микoureapлазменная инфекция — у 17 (14,2 %). Проведенные исследования свидетельствуют об определенной взаимосвязи псоріатического процесса с УГИ и указывают на целесообразность его дальнейшего всестороннего изучения.

Выводы. Особенности клинических проявлений УГИ у больных АП, ассоциированным с УГИ, заключаются в мало- или асимптомном и длительном течении заболевания с формированием инфильтративно-пролиферативных изменений и фиброзного преобразования слизистых органов малого таза. Клинические суставные проявления АП, ассоциированного с УГИ, характеризовались на первом этапе развития болезни утолщением параартикулярных тканей, признаками хронического синовита, который имел стойкий прогрессирующий характер и сопровождался частыми рецидивами с последующим формированием поражения костных тканей.

Ключевые слова: артропатический псоріаз, урогенитальные инфекции, хламидийная и трихомонадная инфекции, аутоиммунный ответ.

A.D. Dyudyun, N.M. Koleva, L.H. Ali

Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Healthcare of Ukraine

Integral role of urogenital infections in development of arthropathic psoriasis

The aim of the work is to determine the frequency of detection of the urogenital infections (UI) in patients with arthropathic psoriasis (AP) and its influence on the course of main pathological process.

Materials and methods. 120 patients with arthropathic psoriasis (52 women, 68 men) aged from 25 to 67 years, mean age (43.8 ± 5.2) years, were under our supervision. Clinical characteristics of patients was based on the underlying disease where attention was drawn to the skin and articular clinical symptoms of psoriasis, as well as on the results of a comprehensive survey for presence of sexually transmitted infections.

Results and discussion. In 54 (90.0 %) patients with AP associated with UI the basic pathology progressed slowly, in 23 (38.3 %) patients it was rapidly progressive in character. Psoriatic process with disease relapses 2 times a year prevailed in 30 (50 %) patients, less than 3 times a year – in 19 (31.6 %), more than 2 times a year – in 9 (15.0 %), without relapses in 2 (3.3 %) patients. Integrated clinical and laboratory examination of AP patients revealed chlamydia infection at 93 (77.5 %) patients. Chlamydia as a mono-infection was detected in 33 (27.5 %) patients, in combination with other urogenital infections – in 47 (39.2 %) patients. Trichomonal invasion was registered in 40 (33.3 %) cases and micro-ureaplasma infection – in 17 (14.2 %) patients. The studies have shown a correlation between the psoriatic process and the urogenital infections and suggest the expediency of the further study.

Conclusions. Characteristics of clinical manifestations of urogenital infections in patients with AP associated with urogenital infections are little-symptomatic or asymptomatic and the long-term course of the disease with the formation of the infiltrative-proliferative changes and fibrous transformation of mucosal organs of small pelvis. Clinical manifestations of AP associated with joint urogenital infections were characterized at the first stage of the disease by the thickening of the para-articular tissue, symptoms of chronic synovitis which had a strong progressive nature and were accompanied by frequent relapses, followed by the formation of defeat of bone tissue.

Key words: arthropathic psoriasis, urogenital infections, chlamydia-trichomonal infection, autoimmune responses.

Дані про авторів:

Дюдюн Анатолій Дмитрович, д. мед. н., проф., зав. кафедри шкірних та венеричних хвороб ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

49066, м. Дніпропетровськ, вул. Байкальська, 21-а. Тел. (0562) 27-50-33

Колева Наталія Миколаївна, асист. кафедри шкірних та венеричних хвороб ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Алі Люой Хасан, аспірант кафедри шкірних та венеричних хвороб ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»