

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИАГНОСТИКА СТРЕПТОКОКК-АССОЦИИРОВАННОГО ПСОРИАЗА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье представлены данные о клинических особенностях и диагностике стрептококк-ассоциированного псориаза. Высокие титры АСЛО, АДНсВ являются основными диагностическими критериями этого типа дерматоза. Каплевидный псориаз у 85,1 % пациентов развивается после перенесенной ангины, всегда является стрептококк-ассоциированным, характеризуется низкой наследственной отягощенностью по дерматозу (17,2 %), имеет минимальную длительность заболевания, максимальные индексы PASI головы за счет воспалительного компонента и большей площади вовлечения кожи головы в псориатический процесс. Вульгарный стрептококк-ассоциированный Пс встречается у 36,2 % пациентов, возникает в 29,5(21,0–36,0) года после перенесенной ангины (54,8 %) или прожитой стрессовой ситуации (26,2 %), имеет в 38,1 % случаев наследственную предрасположенность к дерматозу. Длительность заболевания составляет 48,0(24,0–120,0) месяцев, а индекс PASI головы – 1,8(1,2–2,4). Вульгарный псориаз без стрептококковой ассоциации наблюдается у 63,8 % пациентов с наследственной отягощенностью по дерматозу (52,7 %) после перенесенного стресса (52,7 %) или развития метаболического синдрома (18,9 %) в возрасте 36,0(27,0–42,0) лет с максимальной длительностью заболевания 156,0(96,0–252,0) месяцев, имеющий в анамнезе минимальную частоту перенесенных ангин (2,7 %) и минимальный индекс PASI головы [0,6(0,0–1,2)].

Ключевые слова: псориаз, стрептококк-ассоциированный псориаз, наследственная предрасположенность, ангина, индекс PASI, АСЛО, АДНсВ.

T. A. Sikorskaya, A. P. Muzychenko, M. V. Kachuk

CLINICAL FEATURES AND DIAGNOSIS OF STREPTOCOCCUS-ASSOCIATED PSORIASIS

The article presents the data on the clinical features and diagnosis of streptococcus-associated psoriasis. High titers of ASLO and ADNsB are the main diagnostic criteria for this type of dermatosis. Guttate psoriasis develops after tonsillitis in 85,1 % of patients; it is always associated with streptococcus and characterized by low hereditary predisposition to dermatosis (17.2 %), minimum duration of the disease, maximum PASI indices of the head due to an inflammatory component and a larger area of the scalp involved in the psoriatic process. Streptococcus-associated psoriasis vulgaris occurs in 36.2 % of patients, develops at the age of 29.5 (21.0–36.0) years old after tonsillitis (54.8 %) or a stressful situation (26.2 %) and has hereditary predisposition in 38.1 % of cases. The duration of the disease is 48.0 (24.0–120.0) months, and the PASI index of the head is 1.8 (1.2–2.4). Psoriasis vulgaris without streptococcal association is observed in 63.8% of patients with hereditary dermatosis (52.7 %) after stressful situations (52.7 %) or the development of metabolic syndrome (18.9 %) at the age of 36.0 (27.0–42.0) with the maximum duration of the disease of 156.0 (96.0–252.0) months with a history of minimum incidence of tonsillitis (2.7 %) and minimum PASI index of the head [0.6 (0.0–1.2)].

Key words: psoriasis, streptococcus-associated psoriasis, hereditary predisposition, tonsillitis, PASI index, ASLO, ADNsB.

Псориаз (Пс) остается наиболее актуальной медико-социальной проблемой современной дерматологии, приводящей к значительному ухудшению качества жизни, снижению работоспособности и социальной активности пациентов [3]. Дерматоз встречается у 1–5 % населения планеты [6]. Несмотря на такую высокую распространенность этиология этой патологии до сих пор не ясна, а споры о первичных патогенетических нарушениях, определяющих основу Пс, сохраняются и по настоящее время [5, 12]. К сожалению, сегодня не существует единого мнения о причинах возникновения и развития болезни. Большинство разработанных концепций Пс не в полной мере могут объяснить этиологию и патогенез заболевания, а множество терапевтических подходов его лечения не всегда позволяют достигнуть ожидаемого результата [5, 12, 20].

Пристальный интерес к Пс вызван не только его высоким удельным весом среди других кожных болезней, но и учащением случаев тяжелых форм этого дерматоза, трудно поддающихся лечению и нередко приводящих к инвалидизации (псориатический полиартрит, псориатическая эритродермия, пустулезный псориаз) [7]. Псориатическое воспаление вызывает системное поражение организма человека с нарушением метаболизма белков, липидов, углеводов, микроэлементов, приводя к расстройствам личностной структуры пациентов, вегетативной нервной системы и нарушениям эндокринных функций [10, 13, 15, 18]. Установлена тесная связь Пс с атеросклерозом, метаболическим синдромом, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда и мозговым инсультом [14].

Основными факторами риска возникновения Пс являются генетическая предрасположенность, острый или хронический стресс, травмы, некоторые лекарственные препараты, злоупотребление алкоголем, никотиновая зависимость и стрептококковая инфекция [5, 7, 11, 12]. Особое значение в развитии Пс придается суперантигенам стрептококка и молекулярной мимикрии, проявляющейся одинаковой или очень похожей последовательностью аминокислот возбудителя и собственных протеинов пациента, М-протеина стрептококка и кератиноцитов человека [8, 9, 11, 17]. Презентация этих участков пептидов HLA-молекулами Т-лимфоцитам вызывает нарушение иммунной толерантности и перекрестно-реактивный ответ между патогеном и хозяином. За счет структурной общности М-протеина стрептококка и кератиноцитов пациентов Т-клеточный ответ направлен как против возбудителя, так и против эпидермального аутоантигена, вызывая тем самым аутоиммунный ответ [2, 8, 16, 19].

Для диагностики стрептококковой инфекции используются микробиологическое исследование мазка и определение уровня стрептококковых антител в виде антистрептолизина О (АСЛО) и стрептодермазы В (ADNs В) [8]. Повышение АСЛО начинается с 7–10 дней после начала заболевания, достигает максимума через 3–6 недель и при неосложненном течении через 6–8 недель ослабевает. Антитела к ADNs В нарастают в течение 1–2 недель после начала инфекции, достигают максимума лишь через 6–8 недель, то есть позже чем титр АСЛО [9]. Определение специфических антител к стрептококку целесообразно для диагностики недавно перенесенной стрептококковой инфекции, хронического носительства и контроля за течением заболевания [8, 9]. По мнению Prinz J. [16]

для диагностики стрептококковой инфекции необходимо проводить определение титра двух специфических к стрептококку антител (АСЛО, ADNs В) ввиду ограниченной чувствительности методов.

Своевременная терапия стрептококк-ассоциированного Пс имеет медицинское и социальное значение, позволяющее снизить частоту этой формы псориатического процесса, сформировать группы риска и организовать профилактику дерматоза. Значимость проблемы определяется отсутствием серьезных исследований по изучению патогенетических особенностей и клинических проявлений этой формы Пс.

Цель исследования: Дать сравнительную характеристику клинических особенностей стрептококк-ассоциированного Пс и Пс без стрептококковой ассоциации, установить отличительные диагностические признаки различных форм дерматоза.

Материалы и методы

В основную группу было включено 163 пациента с Пс, находящихся на стационарном лечении в УЗ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер г. Минска» (главный врач Е. В. Коваленко) за период с 2013 по 2015 год. Контрольную группу составили 34 здоровых донора сопоставляемых по возрасту и полу.

Критериями включения в исследования явились пациенты с верифицированным диагнозом L 40.0 псориаз обыкновенный и L 40.4 каплевидный псориаз; долгосрочная приверженность пациентов к лечению; психическая состоятельность пациентов; пациенты, подписавшие информированное согласие. Критерии исключения: пациенты в возрасте до 18 лет; беременные или планирующие беременность пациенты; пациенты с тяжелыми соматическими расстройствами в стадии декомпенсации; пациенты с нарушениями сердечно-сосудистой системы, такие как артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушение ритма, нейроциркуляторная дистония; пациенты с эндокринной патологией; пациенты с аллергическими реакциями в анамнезе на антибиотики; пациенты, не принимающие в течении последних 3 месяцев антибактериальные препараты.

Концентрация АСЛО крови определялась на автоматическом биохимическом анализаторе BS-220 с использованием тест-систем Диасенс (Республика Беларусь) в клинко-диагностической лаборатории УЗ «3-я городская детская клиническая больница г. Минска» (заведующий лабораторией Л. В. Новикова, главный врач Л. П. Казачкова). Уровень стрептодермазы В изучался методом латексной иммунопреципитации тест-системой NLatex ADNaseB (Siemens) в клинко-диагностической лаборатории УЗ «Минский консультационно-диагностический центр» (заведующий лабораторией к. м. н. Г. М. Костин, главный врач А. В. Толкачев).

Определение площади и тяжести псориатических поражений (PASI) проводилось по русифицированным рекомендациям профессора В. П. Адашкевича [1] с определением площади области тела в процентах к общей площади поверхности тела, распространенности поражения в определенной области и степени псориатических изменений (эритема, инфильтрация, шелушение).

Статистический анализ полученных результатов проводился методами параметрической и непараметрической статистики (компьютерная программа Statistica 10).

С помощью одновыборочного критерия Колмогорова-Смирнова определяли характер распределения признака в группах. При нормальном распределении вычислялись среднее арифметическое (M) и стандартная ошибка (m) с представлением результатов в формате $M \pm m$. При отличительном от нормального распределения вычислялись медиана (Me) и интерквартильный интервал с представлением результатов в формате Me (25-й квартиль – 75-й квартиль). Достоверность различий признаков между двумя независимыми группами в случае нормального распределения признака определяли с помощью критерия Стьюдента (t), в случае отличного от нормального распределения – с помощью критерия Манна-Уитни (U). Достоверность различий признаков между двумя зависимыми переменными определяли с помощью критерия Уилкоксона (T). Для установления достоверности различий признаков между тремя зависимыми переменными использовали критерий Фризмана (χ^2). Сравнение групп по номинальным признакам проводили после построения и анализа таблиц сопряженности с применением критериев Пирсона (χ^2) и точного критерия Фишера (F). Статистически значимыми считались различия при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Определение титров АСЛО, ADNsB крови пациентов с Пс и здоровых доноров позволило сформировать три группы наблюдения. В группу стрептококк-ассоциированного Пс включено 89(54,6 %) пациентов (таблица 1), у которых показатель АСЛО составил 379,0(317,0–481,0) iu/ml против 74,5(57,0–127,0) iu/ml здоровых ($p = 0,000$), а ADNsB – 494,0(370,0–714,0) iu/ml против 114,0 (90,0–164,0) iu/ml ($p = 0,000$). У 74(45,4 %) человек с Пс без стрептококковой ассоциации (условный контроль) уровень АСЛО, ADNsB крови не отличался от контрольной ($p > 0,1$; $p > 0,1$), но оставался ниже показателей основной группы ($p = 0,000$; $p = 0,000$).

Таблица 1. Показатели АСЛО, ADNsB крови у пациентов с псориазом

Показатель	Стрептококк-ассоциированный псориаз n = 89	Псориаз без стрептококковой ассоциации n = 74	Достоверность
АСЛО, iu/ml	379,0(317,0–481,0)	100,0(66,0–113,0)	U = 0,0 p = 0,000
ADNsB, iu/ml	494,0(370,0–714,0)	113,0(100,0–137,0)	U = 0,0 p = 0,000

Примечание: p – достоверность различий между пациентами со стрептококк-ассоциированным Пс и Пс без стрептококковой ассоциации.

Анализ возрастного и полового состава пациентов со стрептококк-ассоциированным Пс и Пс без стрептококковой ассоциации не выявил достоверной разницы в половой принадлежности, но установил различия в среднем возрасте. Так, если у пациентов со стрептококк-ассоциированным Пс средний возраст составил 28,0(21,0–34,0) лет, то у пациентов условного контроля – 36,0(27,0–42,0) лет соответственно ($p = 0,000$).

Таким образом, стрептококк-ассоциированный Пс развивается у пациентов в более молодом возрасте с одинаковой частотой как у женщин, так и у мужчин, проявляющийся высокими титрами АСЛО, ADNsB крови.

Таблица 2. Возрастной и половой состав у пациентов с каплевидным и вульгарным псориазом

Показатель	Каплевидный псориаз n = 47	Вульгарный псориаз n = 116	Достоверность
Женщины, абс., %	32(68,1 %)	66(56,9 %)	–
Мужчины, абс., %	15(31,9 %)	50(43,1 %)	–
Средний возраст, лет	25,0(19,0–31,0)	32,0(24,0–40,5)	U = 171,5 p = 0,000

Примечание: p – достоверность различий между пациентами с каплевидным и вульгарным Пс.

Определение формы Пс позволило у 47(28,8 %) человек установить клиническую картину каплевидного Пс и у 116(71,2 %) наблюдаемых – вульгарного Пс. Нами не выявлено половых различий в каждой из выделенных групп (таблица 2). Вместе с тем, средний возраст пациентов с каплевидным Пс оставался более молодым и составил 25,0(19,0–31,0) лет против 32,0(24,0–40,5) лет пациентов с вульгарным Пс ($p = 0,000$).

Исследование показателей АСЛО, ADNsB крови у всех пациентов с каплевидным Пс выявило их достоверное увеличение. Если у здоровых людей АСЛО составил 74,5(57,0–127,0) iu/ml, то у пациентов с каплевидным Пс – 420,0(342,0–522,0) iu/ml ($p = 0,000$), ADNsB – 114,0(90,0–164,0) iu/ml и 514,0(409,0–751,0) iu/ml ($p = 0,000$) соответственно, что позволило во всех случаях каплевидный Пс рассматривать как стрептококк-ассоциированный. Что касается пациентов с вульгарным Пс, то только у 42(36,2 %) пациентов нами отмечены высокие титры АСЛО ($p = 0,000$) и ADNsB ($p = 0,000$). У 74(63,8 %) исследуемых с вульгарным Пс уровни АСЛО, ADNsB крови не отличались от здоровых ($p > 0,1$; $p > 0,1$). Разноуровневые показатели стрептококковых антигенов у пациентов с вульгарным Пс позволили в первом случае рассматривать псориазический процесс кожи как вульгарный стрептококк-ассоциированный Пс (ВСАПс), а во втором – как вульгарный Пс без стрептококковой ассоциации (ВПс).

Сравнительный анализ титра АСЛО, ADNsB крови в каждой из выделенных групп (таблица 3) установил их одинаково увеличенные показатели у пациентов с КПс и ВСАПс как по сравнению со здоровыми, так и с пациентами ВПс, что еще раз подтверждает стрептококковую природу этих форм Пс. Так, титр АСЛО у пациентов с ВПс составил 100,0(66,0–113,0) iu/ml против 420,0(342,0–522,0) iu/ml исследуемых с КПс ($p = 0,000$) и 334,5(302,0–410,0) iu/ml пациентов с ВСАПс ($p = 0,000$; $p > 0,1$), ADNsB – 113,0(100,0–137,0) iu/ml против 514,0(409,0–751,0) iu/ml ($p = 0,000$) и 443,5(331,0–663,0) iu/ml ($p = 0,000$; $p > 0,1$).

Разделение вульгарного Пс на ВСАПс и ВПс позволило провести анализ возрастного и полового состава пациентов. В каждой группе с одинаковой частотой встречались женщины ($p > 0,1$) и мужчины ($p > 0,1$). Клинические проявления ВСАПс наблюдались в более молодом возрасте, чем ВПс. Если средний возраст пациентов с ВСАПс составил 29,5(21,0–36,0) года, то у исследуемых с ВПс без стрептококковой ассоциации – 36,0(27,0–42,0) лет ($p = 0,007$).

Таким образом, стрептококковая ассоциация при псориазическом процессе, независимо от формы Пс, встречается в молодом возрасте, при чем с 19,0 лет во всех слу-

Таблица 3. Показатели АСЛО, АДNsB крови у пациентов с различными формами псориаза

Показатели	КПс n = 47	ВСАПс n = 42	ВПс n = 74	Достоверность
АСЛО, iu/ml	420,0 (342,0–522,0)	334,5 (302,0–410,0)	100,0 (66,0–113,0)	H = 123,6 p = 0,000 Z ₂₋₄ = 10,2 p = 0,000 Z ₃₋₄ = 7,9 p = 0,000
ADNs B, iu/ml	514,0 (409,0–751,0)	443,5 (331,0–663,0)	113,0 (100,0–137,0)	H = 121,3 p = 0,000 Z ₂₋₄ = 9,7 p = 0,000 Z ₃₋₄ = 8,4 p = 0,000

Примечание: p_{2,4} – достоверность различий между пациентами с КПс и ВПс, p_{3,4} – достоверность различий между ВСАПс и ВПс.

чаях при каплевидном Пс и с 21,0 года у 36,2 % пациентов с ВСАПс. Вульгарный Пс без стрептококковой ассоциации возникает у 63,8 % после 27 лет. Стрептококковая ассоциация при Пс не влияет на половую принадлежность и встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

Многими авторами [4, 7, 10, 12] подчеркивается наследственная предрасположенность к Пс. В доступной литературе отсутствуют аналогичные сведения у пациентов со стрептококк-ассоциированными формами Пс. Нами изучена частота наследственной отягощенности по псориазическому процессу в анамнезе как в целом у всех пациентов, так и в каждой группе наблюдения (таблица 4). Более чем у одной трети пациентов (36,2 %) отмечен дерматоз у ближайших родственников (у родственников первой линии – 27,6 %, второй линии – 10,4 %). Максимальная частота (47,2 %) наследственной отягощенности наблюдалась у пациентов с ВПс, минимальная (17,2 %) – у пациентов с КПс. Промежуточное положение по частоте наследственной отягощенности занимал ВСАПс (38,1 %).

Таблица 4. Наследственная отягощенность по псориазу в анамнезе

Группа	Родственники первой линии родства, %	Родственники второй линии родства, %	Наследственность, %
КПс, n = 47	6(12,8 %)	2(4,2 %)	8(17,2 %)
ВСАПс, n = 42	11(26,2 %)	5(11,9 %)	16(38,1 %)
ВПс, n = 74	28(37,8 %)	11(14,9 %)	39(52,7 %)
Общее количество пациентов, n = 163	45(27,6 %)	18(11,0 %)	63(38,7 %)

Приведенные данные позволяют утверждать, что каждая форма Пс имеет свою частоту наследственной предрасположенности, которая увеличивается от родственников второй линии родства к родственникам первой линии. Так, если частота наследственной отягощенности при КПс у родственников второй линии составила лишь 4,2 %, то у родственников первой линии – 12,8 % (p = 0,000), в группе пациентов с ВСАПс – 11,9 % и 26,2 % (p = 0,000), а у наблюдаемых с ВПс – 14,9 % и 37,8 % (p = 0,000) соответственно, что подтверждается литературными данными [5].

Анализ частоты триггерных факторов (таблица 5) выявил у 38,7 % пациентов общей группы перенесенную ангину и у 33,7 % – стресс. Нами установлены некоторые особенности частоты пусковых факторов заболевания в каждой из наблюдаемых групп. Так, у пациентов с КПс псориазический процесс развивался только в 10,6 % после стрессовой ситуации, а у 85,1 % случаев – после перенесенного острого воспаления небных миндалин, что подтверждало участие стрептококковой инфекции в патогенезе этой формы дерматоза.

Пациенты с вульгарным Пс имели разную частоту триггеров в группе стрептококк-ассоциированного Пс и Пс без стрептококковой ассоциации. Исследуемые с ВСАПс в 54,8 % случаях связывали начало дерматоза с перенесенной ангиной, в 26,2 % – с пережитым стрессом. Ни один пациент с ВПс не указывал на связь возникновения дерматоза с перенесенной накануне ангиной, 52,7 % наблюдаемых возникновение Пс связывали с пережитым стрессом, а 18,9 % пациентов этой группы считали, что развитие метаболического синдрома способствовало возникновению Пс.

Таблица 5. Частота пусковых факторов псориаза

Триггер	КПс абс. (%) n = 47	ВСАПс абс. (%) n = 42	ВПс абс. (%) n = 74	Общая группа абс. (%) n = 163
Стресс	5(10,6 %)	11(26,2 %)	39(52,7 %)	55(33,7 %)
Ангина	40(85,1 %)	23(54,8 %)	0(0 %)	63(38,7 %)
ОРВИ	4(8,5 %)	7(16,7 %)	1(1,4 %)	12(7,4 %)
Пневмония	0(0 %)	1(2,4 %)	0(0 %)	1(0,6 %)
Травма	0(0 %)	1(2,4 %)	2(2,7 %)	3(1,8 %)
Метаболический синдром	0(0 %)	1(2,4 %)	14(18,9 %)	15(9,2 %)
Связи не отмечает	8(17,0 %)	9(21,4 %)	33(44,6 %)	50(30,7 %)

Наши данные о наиболее частых триггерах заболевания согласуются с подобными исследованиями [4, 5, 7] и указывают на участие перенесенных ангин, стресса в возникновении КПс, ВСАПс и пережитой стрессовой ситуации, метаболического синдрома в развитии ВПс.

Временной интервал между началом действия инфекционного триггера и развитием дебюта/рецидива псориаза зависел от длительности хронического стрептококкового носительства и максимально часто (44,7 %) встречался у пациентов с КПс через четыре недели. Такой период, по-видимому, необходим для формирования перекрестно-реактивного иммунологического ответа на антигены стрептококка и кератиноциты пациента. Одинаково часто (21,3 % и 19,1 %) встречался временной интервал три и пять недель между триггером и дебютом у пациентов с КПс, что, возможно, было обусловлено особенностями иммунологической реактивности пациентов.

Что касается наблюдаемых с ВСАПс, то нами не установлены достоверные различия в частоте временного интервала между началом действия инфекционного триггера и развитием дебюта/рецидива дерматоза. Развитие этой формы псориазического процесса связано, на наш взгляд, не только со стрептококковой инфекцией, но и с другими патогенетическими механизмами.

Для определения роли стрептококковой инфекции в развитии Пс, нами проведена оценка частоты перене-

Таблица 6. Показатели площади и тяжести псориазических поражений (PASI) у пациентов с различными формами псориаза

Показатель	КПс n = 47	ВСАПс n = 42	ВПс n = 74	Достоверность
PASI голова	3,0 (2,7–4,5)	1,8 (1,2–2,4)	0,6 (0,0–1,2)	H = 73,8 p = 0,000 Z ₂₋₃ = 3,6 p = 0,001 Z ₂₋₄ = 8,5 p = 0,000 Z ₃₋₄ = 4,2 p = 0,000
PASI верхние конечности	4,8 (3,6–5,4)	5,7 (4,2–6,6)	5,9 (3,6–6,6)	H = 6,8 p = 0,03 Z ₂₋₄ = 2,5 p = 0,03
PASI туловище	8,1 (7,2–9,0)	9,0 (6,6–9,9)	8,3 (6,0–9,9)	–
PASI нижние конечности	8,8 (6,4–10,8)	10,8 (8,0–12,0)	10,9 (8,0–12,0)	H = 11,8 p = 0,002 Z ₂₋₄ = 3,6 p = 0,002
PASI общее	25,5 (22,3–27,3)	25,8 (22,8–29,4)	24,9 (20,4–28,6)	–

Примечание: p – достоверность различий между пациентами каждой группы

сенных ангин в анамнезе у пациентов каждой группы. У 42(89,4 %) исследуемых с КПс и у 25(59,5 %) пациентов с ВСАПс в анамнезе были отмечены перенесенные ранее острые воспаления небных миндалин или обострения хронического декомпенсированного тонзиллита. Пациенты с ВПс имели минимальные показатели частоты ангин в анамнезе, величина которых составила лишь 2,7 % (p = 0,000; p = 0,000) соответственно.

Приведенные данные подтверждают участие хронической персистирующей стрептококковой инфекции в развитии КПс, ВСАПс и ее отсутствие в патогенезе ВПс.

Каждая форма Пс имела свою длительность заболевания. Минимальным стаж болезни оставался у пациентов с КПс, максимальным – у наблюдаемых с ВПс. Если у пациентов с КПс он составил всего 1,0(0,5–1,0) месяц, у исследуемых с ВСАПс – 48,0(24,0–120,0) месяцев (p = 0,000), то у пациентов с ВПс – 156,0(96,0–252,0) месяцев (p = 0,000; p = 0,001) соответственно.

Такие различия в средней длительности заболевания, на наш взгляд, обусловлены остротой воспалительного процесса и длительностью персистирования хронической стрептококковой инфекции у пациентов со стрептококк-ассоциированным Пс в каждой группе наблюдения.

Хотя общий индекс PASI во всех группах не отличался друг от друга (таблица 6) и клинически соответствовал средней степени тяжести, показатели площади и тяжести псориазических поражений головы, верхних и нижних конечностей имели достоверную разницу. Так, величина PASI головы пациентов с ВПс составила 0,6(0,0–1,2), наблюдаемых с ВСАПс – 1,8(1,2–2,4) (p = 0,000) против 3,0(2,7–4,5) пациентов с КПс (p = 0,000; p = 0,001), что обусловлено топографической близостью зоны поражения к первичному инфекционному очагу. Тяжесть патологического процесса на волосистой части головы у пациентов с КПс была обусловлена как воспалительным компонентом (эритема, инфильтрация, сумма «эритема + инфильтрация + шелушение»), так и большей площадью вовлечения кожного покрова головы.

Тяжесть течения дерматоза в зонах «верхние конечности» и «нижние конечности» по индексу PASI достоверно отличалась у пациентов с КПс и ВПс. Если показатели площади и тяжести псориазических поражений верхних конечностей у пациентов с КПс были в пределах 4,8(3,6–5,4), нижних конечностей – 8,8(6,4–10,8), то у наблюдаемых с ВПс – 5,9(3,6–6,6) (p = 0,03) и 10,9(8,0–12,0) (p = 0,002) соответственно. Такая разница индекса PASI связана,

на наш взгляд, с частым присутствием феномена «дежурных бляшек» на разгибательной поверхности суставов при хроническом течении Пс.

В целом показатели PASI зоны «туловище» не отличались друг от друга в каждой группе наблюдения. Вместе с тем, островоспалительный компонент высыпаний большую активность достоверно проявлял у пациентов с КПс.

Показатели общего и биохимического анализов крови пациентов всех групп наблюдения оставались в норме и не могли быть использованы для диагностики стрептококк-ассоциированного Пс. В микробиологическом посеве со слизистых оболочек глотки и миндалин был высеян *Streptococcus pyogenes* только у 14,9 % пациентов с КПс и 2,4 % наблюдаемых с ВСАПс.

Таким образом, рутинные методы лабораторной диагностики не дают объективной информации о наличии и активности хронической стрептококковой инфекции у пациентов с микроб-ассоциированными формами Пс, что требует использования более чувствительного метода диагностики, которым является количественное определение титров АСЛО, АДНсВ крови.

Выводы

1. Стрептококк-ассоциированный Пс развивается в молодом возрасте с одинаковой частотой что и Пс без стрептококковой ассоциации. Каплевидный Пс во всех случаях является стрептококк-ассоциированной формой дерматоза. У 36,2 % пациентов вульгарный Пс рассматривается как стрептококк-ассоциированный, а у 63,8 % наблюдаемых – как вульгарный Пс без стрептококковой ассоциации.

2. Частота наследственной предрасположенности к Пс зависит от формы дерматоза и увеличивается от родственников второй линии родства к родственникам первой линии. Максимальная частота (47,2 %) наследственной отягощенности по псориазическому процессу наблюдается у пациентов с вульгарным Пс без стрептококковой ассоциации, минимальная (17,2 %) – у пациентов с КПс.

3. Для каждого варианта Пс характерен свой триггерный фактор. В 85,1 % случаев каплевидный Пс развивается после перенесенной ангины, что подтверждает участие хронической стрептококковой инфекции в патогенезе этой формы дерматоза. У 54,8 % пациентов с ВСАПс начало псориазического процесса обусловлено острым воспалением небных миндалин и в 26,2 % случаев прожитой стрессовой ситуацией. Триггерами ВПс являются

острый или длительный хронический стресс (52,7 %) и наличие метаболического синдрома (18,9 %).

4. Временной интервал между началом действия инфекционного триггера и развитием дебюта/рецидива Пс у большинства пациентов (44,7 %) с КПс составляет четыре недели, у наблюдаемых с ВСАПс встречается одинаково часто от двух до шести недель. Длительность Пс зависит от варианта дерматоза и у пациентов с КПс составляет 1,0(0,5–1,0) месяц, у наблюдаемых с ВСАПс – 48,0(24,0–120,0) месяцев, а у пациентов с ВПс – 156,0(96,0–252,0) месяцев.

5. Индекс PASI головы у пациентов со стрептококк-ассоциированными формами Пс преобладает над показателями пациентов с Пс без стрептококковой ассоциации и обусловлен топографической близостью зоны поражения к первичному инфекционному агенту. Пациенты с ВПс имеют более тяжелое течение дерматоза в зонах верхние и нижние конечности, что связано с феноменом «дежурных бляшек» на разгибательной поверхности суставов при хроническом течении Пс.

6. Клиническими особенностями каплевидного псориаза являются: распространенность, симметричный характер высыпаний, тропность первичных эффоресценций к коже лица, высокая степень выраженности эритемы, выраженная инфильтрация и низкая степень шелушения морфологических элементов.

7. Диагностика стрептококк-ассоциированных форм псориаза не может осуществляться рутинными лабораторными методами, а должна основываться на количественном определении титров АСЛО и АДНсВ крови.

Литература

1. Адаскевич, В. П. Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адаскевич. – М.: Изд-во Панфилова : Бином, 2014. – 352 с.
2. Анисимова, А. С. Изучение роли β-гемолитического стрептококка в патогенезе псориаза в экспериментальных условиях / А. С. Анисимова // Успехи соврем. естествознания. – 2014. – № 6. – С. 18–19.
3. Асхаков, М. С. Псориаз: особенности течения и терапии / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2016. – № 2. – С. 17–21.
4. Барцевич, И. Г. Оценка течения псориаза у пациентов с признаками метаболических нарушений / И. Г. Барцевич // Журн. Гродн. гос. мед. ун-та. – 2014. – № 1. – С. 63–66.

5. Болевич, С. Б. Псориаз: современный взгляд на этиопатогенез / С. Б. Болевич, А. А. Уразалина // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2013. – № 2. – С. 202–206.

6. Заболеваемость и распространенность псориаза в Российской Федерации / Л. Ф. Знаменская [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2012. – № 5. – С. 20–29.

7. Куц, Л. В. Современные аспекты патогенеза псориаза / Л. В. Куц // Запорож. мед. журн. – 2011. – № 5. – С. 29–32.

8. Лавров, А. А. Роль инфекционных агентов в патогенезе псориаза / А. А. Лавров, В. А. Корсунская // Дерматовенерология и дерматокосметология. – 2013. – № 3. – С. 38–41.

9. Принц, Й. Значение стрептококка в патогенезе псориаза / Й. Принц // Дерматолог. – 2010. – № 1. – С. 011–018.

10. Розумбаева, Л. П. Коморбидность псориаза соматической патологии / Л. П. Розумбаева, И. В. Козлова, А. Л. Бакулев // Мед. наука и образование Урала. – 2012. – Т. 13, № 4. – С. 165–170.

11. Роль инфекционного стимула в инициации и поддержании иммунного воспаления при псориазе (обзор) / Н. А. Слесаренко [и др.] // Саратов. науч.-мед. журн. – 2014. – № 3. – С. 530–537.

12. Толмачева, Н. В. Современный взгляд на этиологию и патогенез псориаза / Н. В. Толмачева, А. С. Анисимова // Фундам. исследования. – 2015. – № 1. – С. 2118–2121.

13. Farley, E. Psoriasis: comorbidities and associations / E. Farley, A. Menter // G Ital Dermatol Venerol. – 2011. – Vol. 146, № 1. – P. 9–15.

14. Mandell, B. F. Fire, skin, and fat: inflammation, psoriasis, and cardiovascular disease / B. F. Mandell // Cleve Clin. J. Med. – 2012. – Vol. 79, № 6. – P. 376.

15. Nadli, L. Epidemiology of comorbidities in psoriasis / L. Nadli, S. R. Mercuri // Dermatol Ther. – 2010. – Vol. 23, № 2. – P. 114–118.

16. Prinz, J. C. The role of streptococci in psoriasis / J. C. Prinz // Hautarzt. – 2009. – Vol. 60, № 2 – P. 109–115.

17. Psoriasis – as an autoimmune disease caused by molecular mimicry / H. Valdimarsson [et al.] // Trends Immunol. – 2009. – Vol. 30, № 10. – P. 494–501.

18. Reich, K. The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management / K. Reich // J. Eur. Acad. Dermatol Venereol. – 2012. – Vol. 26, suppl. 2. – P. 3–11.

19. Streptococcal superantigens: categorization and clinical associations / R. J. Commons [et al.] // Trends Mol Med. – 2014. – Vol. 20, № 1. – P. 48–62.

20. The role of the palatine tonsils in the pathogenesis and treatment of psoriasis / S. L. Sigurdardottir [et al.] // Br. J. Dermatol. – 2013. – Vol. 168, № 2. – P. 237–242.