

Клинические особенности индуцированного хламидиями урогенного реактивного артрита у мужчин

М. С. Петрова¹✉

Ю. В. Молочкова²

В. А. Молочков³

А. Г. Куприянова⁴

¹ Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского, Москва, Россия, marina.s.petrova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1789-2311>

² Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского, Москва, Россия, yulia.molochkova@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9021-6494>

³ Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского, Москва, Россия, vmolochkov@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3388-9224>

⁴ Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского, Москва, Россия, annak2003@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1096-5717>

Резюме

Введение. Индуцированный хламидиями урогенный реактивный артрит представляет собой сложную междисциплинарную проблему, так как его клинические проявления характеризуются сочетанным поражением урогенитального тракта, суставов, кожи, слизистых оболочек и других органов. Несмотря на принадлежность данной патологии к группе спондилоартритов, ведущая роль в ее первичной диагностике и ведении пациентов принадлежит дерматовенерологу. Полиморфизм и неодновременность манифестации симптомов, наряду с частым субклиническим течением урогенитального воспаления, обуславливают существенные трудности своевременной диагностики и зачастую приводят к хронизации процесса.

Цель работы. Изучить и систематизировать клинические особенности хламидийного урогенного реактивного артрита у мужчин, проживающих в Московской области, а также оценить диагностическую значимость иммуноморфологического исследования интактной кожи методом прямой иммунофлуоресценции при данном заболевании.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование 65 мужчин с верифицированным диагнозом индуцированного хламидиями урогенного реактивного артрита, госпитализированных в отделение дерматовенерологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского». Всем пациентам выполнено комплексное клиничко-лабораторное обследование, включавшее выявление хламидийной инфекции, оценку суставного синдрома, уретроскопию, исследование секрета предстательной железы, дерматологический осмотр, иммуноморфологическое исследование биоптатов интактной кожи.

Результаты. Средний возраст пациентов составил 30 [24; 39] лет, средняя длительность заболевания до госпитализации – 12 [6; 24] месяцев, при этом лишь 6,2% больных были госпитализированы в первые 3 месяца болезни. У всех пациентов (100%) диагностировано сочетание артрита и хронического уретропростатита хламидийной этиологии, причем в 30,8% случаев урогенитальное воспаление протекало бессимптомно. Поражение глаз было выявлено у 44 (67,7%), дерматологические поражения (кожи и/или слизистых) – у 60% пациентов, среди которых доминировали цирциарный/ксеротический баланит (46,2%) и псориазиформные высыпания (27,7%). Классическая триада симптомов (уретрит, артрит и поражение глаз) диагностирована у 30,8% пациентов, тетрада (с включением дерматологической патологии) – у 36,9%. Аксиальные поражения (преимущественно сакроилеит) обнаружены у 69,2% больных. При иммунофлуоресцентном исследовании в 95,3% случаев в сетчатом слое дермы видимо здоровой кожи выявлены диффузные депозиты IgG.

Заключение. Для хронического урогенитального реактивного артрита характерен выраженный клинический полиморфизм. Его облигатными (хотя часто малосимптомными) проявлениями являются поражение урогенитального тракта и суставной синдром, что обуславливает необходимость проведения обязательного обследования на хламидийную инфекцию всех мужчин с асимметричным артритом. Дерматологические симптомы, не являясь патогномичными, наблюдаются более чем у половины пациентов и обладают рядом характерных особенностей. Включение в диагностический алгоритм имму-

номорфологического исследования (метод прямой иммунофлюоресценции), направленного на выявление депозитов IgG в сетчатом слое дермы, может служить дополнительным лабораторным маркером заболевания, отражающим системный иммуноопосредованный характер воспаления при данной патологии.

Ключевые слова: индуцированный хламидиями уrogenный реактивный артрит, болезнь Рейтера, реактивный артрит, прямая иммунофлюоресценция

Для цитирования: Петрова М. С., Молочкова Ю. В., Молочков В. А., Куприянова А. Г. Клинические особенности индуцированного хламидиями уrogenного реактивного артрита у мужчин. Лечащий Врач. 2026; 1 (29): 47-54. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.1.007>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Clinical features of chlamydia-induced urogenital reactive arthritis in male patients

Marina S. Petrova¹✉

Yuliya V. Molochkova²

Vladimir A. Molochkov³

Anna G. Kupriyanova⁴

¹ Moscow Regional Clinical Research Institute named after M. F. Vladimirov, Moscow, Russia, marina.s.petrova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1789-2311>

² Moscow Regional Clinical Research Institute named after M. F. Vladimirov, Moscow, Russia, yulia.molochkova@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9021-6494>

³ Moscow Regional Clinical Research Institute named after M. F. Vladimirov, Moscow, Russia, vmolochkov@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3388-9224>

⁴ Moscow Regional Clinical Research Institute named after M. F. Vladimirov, Moscow, Russia, annak2003@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1096-5717>

Abstract

Background. Chlamydia-induced urogenital reactive arthritis (x/iUREA) is a complex interdisciplinary problem, as its clinical manifestations are characterized by a combined lesion of the urogenital tract, joints, skin, mucous membranes and other organs. Despite belonging to the group of spondylarthritides, the leading role in the primary diagnosis and management of patients belongs to the dermatovenereologist. Polymorphism and non-simultaneous manifestation of symptoms, along with the frequent subclinical course of urogenital inflammation, cause significant difficulties in timely diagnosis and often lead to the chronicization of the process.

Objective. To study and systematize the clinical features of x/iUREA in male patients living in the Moscow region, as well as to assess the diagnostic significance of immunomorphological examination of intact skin using direct immunofluorescence (DIF) in this disease.

Materials and methods. A prospective study was conducted on 65 men with a verified diagnosis of x/iUREA who were hospitalized in the Department of Dermatovenereology at the Moscow Regional Research Institute of Dermatology and Venereology. All patients underwent a comprehensive clinical and laboratory examination, which included detection of chlamydia infection, assessment of joint syndrome, urethroscopy, examination of prostate secretion, dermatological examination, and immunomorphological examination of intact skin biopsies.

Results. The average age of the patients was 30 [24; 39] years. The average duration of the disease before hospitalization was 12 [6; 24] months, and only 6.2% of patients were hospitalized in the first 3 months of the disease. All patients (100%) were diagnosed with a combination of arthritis and chronic urethroprostatitis of chlamydial etiology, and in 30.8% of cases, the urogenital inflammation was asymptomatic. Eye lesions were detected in 44 (67.7%) patients, and dermatological lesions (skin and/or mucous membranes) were detected in 60% of patients, with circinous/xerotic balanitis (46.2%) and psoriiform rashes (27.7%) being the most common. The classic triad of symptoms (urethritis-arthritis-eye damage) was diagnosed in 30.8% of patients, the tetrad (with inclusion of dermatological pathology) – in 36.9%. Axial lesions (mainly sacroiliitis) were found in 69.2% of patients. In an immunofluorescence study, diffuse deposits of IgG were detected in the reticular layer of the dermis of apparently healthy skin in 95.3% of cases.

Conclusion. Chronic urogenital reactive arthritis is characterized by pronounced clinical polymorphism. Its obligate, although often asymptomatic, manifestations include damage to the urogenital tract, as well as joint syndrome, which necessitates mandatory testing for chlamydia infection in all men with asymmetric arthritis. Although not pathognomonic, dermatological symptoms are observed in more than half of patients and have several distinctive features. The inclusion of an immunomorphological study (direct immunofluorescence method) in the diagnostic algorithm, aimed at detecting IgG deposits in the reticular layer of the dermis, can serve as an additional laboratory marker of the disease, reflecting the systemic immune-mediated nature of inflammation in this pathology.

Keywords: chlamydia-induced urogenital reactive arthritis, Reiter's disease, reactive arthritis, direct immunofluorescence

For citation: Petrova M. S., Molochkova Yu. V., Molochkov V. A., Kupriyanova A. G. Clinical features of chlamydia-induced urogenital reactive arthritis in male patients. Lechaschi Vrach. 2026; 1 (29): 47-54. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.1.007>

Conflict of interests. Not declared.

Индуцированный хламидиями урогенный реактивный артрит у мужчин (и/хУРеА, ранее — болезнь Рейтера) является наиболее частой формой реактивного артрита (РеА) — иммуновоспалительного системного заболевания, развивающегося после экстраартикулярной инфекции, чаще всего мочеполового или пищеварительного тракта [1-11]. По данным эпидемиологических исследований, х/иУРеА служит ведущей причиной острого артрита у сексуально активных мужчин моложе 40 лет [11, 12], в то время как женщины болеют значительно реже [11-14]. Учитывая полиморфный характер клинических проявлений и/хУРеА, затрагивающих мочеполовой тракт, опорно-двигательный аппарат, кожу и слизистые оболочки, а также органы зрения, сердечно-сосудистую и нервную системы, данное заболевание представляет собой сложную междисциплинарную проблему. Его диагностика и лечение требуют комплексного лечебно-диагностического подхода специалистов различного профиля, прежде всего дерматовенерологов, ревматологов и терапевтов, что обусловлено необходимостью комплексной оценки системного иммуновоспалительного процесса и персонализированного ведения пациента с учетом всех компонентов синдрома [13, 15].

Этиологическим триггером заболевания в подавляющем большинстве случаев выступает *Chlamydia trachomatis* (серовары D-K) [15-17]. Патогенез и/хУРеА связан с генетически детерминированным адаптивным иммунным ответом на патоген-ассоциированные бактериальные белки, такие как МОМР (Major Outer Membrane Protein — основной белок наружной мембраны хламидий) и липополисахарид *Chlamydia trachomatis* [18]. Ключевым механизмом считается феномен антигенной мимикрии между лигандами молекулы HLA-B27 и антигенами хламидий, что приводит к перекрестному иммунному ответу и аутоагрессии [11, 13]. Важную роль также играет формирование персистирующей формы инфекции, включая L-формы возбудителя, которые способствуют длительной антигенной стимуляции и хронизации воспалительного процесса [13, 18].

Заболевание развивается преимущественно у генетически предрасположенных лиц (носителей HLA-B27) и манифестирует как системный иммуновоспалительный процесс, инициированный урогенитальной инфекцией, но продолжающийся независимо от присутствия жизнеспособного возбудителя в первичном очаге [13, 19]. Классическая триада симптомов (уретрит, артрит, конъюнктивит) часто проявляется в неполном или стертом виде [13, 20]. Преобладание в клинической картине моносимптомных или стертых проявлений приводит к ошибочной или отсроченной диагностике с длительным многоэтапным обследованием у врачей разных специальностей и в конечном итоге способствует переходу заболевания в хроническую стадию с нарастанием тяжести проявлений [13, 15, 21].

Особую сложность представляет диагностика урогенитальной симптоматики у мужчин (хронический простатит), которая часто протекает малосимптомно или латентно [13]. При этом именно санация данного инфекционного очага составляет патогенетическую основу эффективного лечения. Не менее важны и дерматологические проявления, которые, с одной стороны, могут служить ценным диагностическим ключом, а с другой — требуют тщательной дифференци-

альной диагностики с другими дерматозами, прежде всего с псориазом [13, 21].

Целью данного исследования было изучить и систематизировать клинические особенности х/иУРеА у мужчин, проживающих в Московской области (МО), а также оценить диагностическую значимость иммуноморфологического исследования интактной кожи методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) при и/хУРеА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное одномоментное когортное исследование при участии 65 мужчин от 19 до 55 лет с установленным диагнозом и/хУРеА, госпитализированных в отделение дерматовенерологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского» (ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского).

Диагноз верифицирован на основании модифицированных критериев IV Международного семинара по реактивному артриту (Берлин, 1999) [11, 21], которые включали:

1. *Большие критерии*

- Артрит (не менее двух признаков — асимметричный олигоартрит с поражением не более шести суставов, преимущественное вовлечение суставов нижних конечностей).
- Предшествующий уретрит (в течение восьми недель до развития артрита).

2. *Малый критерий*

— лабораторное подтверждение урогенитальной хламидийной инфекции (*C. trachomatis*) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в соскобе из уретры или секрете простаты либо обнаружение специфических антител.

Всем пациентам было проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование по единому протоколу. Клиническое обследование заключалось в сборе детального анамнеза и оценке общего состояния, а ревматологический осмотр — в подсчете числа болезненных и припухших суставов, выявлении дактилитов и энтезитов, а также измерении объема бедер и голени для выявления мышечной атрофии.

Дерматологический осмотр состоял в тщательной оценке кожных покровов, видимых слизистых оболочек полости рта и гениталий, ногтевых пластин; при наличии высыпаний дополнительно рассчитывался индекс поражения поверхности тела (BSA). Обследование органов мочеполовой системы предусматривало пальцевое ректальное исследование предстательной железы (ПЖ) с забором секрета для микроскопии и общего мазка из уретры, а также проведение сухой тотальной уретроскопии для оценки состояния слизистой уретры (цвет, сосудистый рисунок, инфильтрация, состояние лакун Морганьи и семенного бугорка) с последующей формулировкой топического диагноза.

Из инструментальных методов проводилась рентгенография таза в прямой проекции для оценки крестцово-подвздошных сочленений и тазобедренных суставов, при наличии показаний — рентгенография пораженных периферических суставов, а также электрокардиография, трансректальное ультразвуковое исследование ПЖ на ультразвуковом сканере «Philips EPIQ 7» с использованием мультисекторного трансректального датчика «С10-Зес».

Лабораторные методы включали стандартные исследования (общий и биохимический анализы крови с определением С-реактивного белка и ревматоидного фактора, общий анализ мочи) и ПЦР-диагностику *C. trachomatis* в материале из уретры.

Кроме того, в каждом случае выполнялось иммуноморфологическое исследование: методом панч-биопсии (диаметр 5 мм) под местной анестезией забирали участок видимо здоровой кожи с неинсолируемой области (верхняя треть плеча). Полученный биоптат замораживали, готовили срезы и проводили ПИФ-реакцию с использованием меченых FITC поликлональных кроличьих антител к человеческим IgG, IgM, IgA, С3-компоненту комплемента и фибрину (DAKO, Дания).

Окрашенные препараты исследовали под люминесцентным микроскопом Leica DM 2500 (Германия), параллельный срез окрашивали гематоксилином и эозином для стандартного гистологического исследования. Для объективизации активности суставного процесса использовались ревматологические оценочные шкалы и индексы: BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) для оценки активности спондилита, DAS44 (Disease Activity Score 44) для оценки активности периферического артрита, а для оценки распространенности кожных высыпаний применялся индекс BSA.

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА

Статистический анализ проведен с использованием программного обеспечения StatTech v. 4.7.1 (Россия) и RStudio. Характер распределения количественных переменных оценивался с помощью критерия Шапиро – Уилка. Данные, несоответствующие нормальному распределению, представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Качественные признаки описаны абсолютными и относительными частотами (n, %). Для сравнения групп применялись непараметрические критерии (Манна – Уитни для независимых выборок, Уилкоксона для связанных). Связь между категориальными переменными оценивалась с помощью критерия χ^2 или точного критерия Фишера. Уровень статистической значимости устанавливался при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общая характеристика пациентов

В исследование включены 65 мужчин, проживающих в МО. Возрастная характеристика группы представлена в табл. 1. Пик заболеваемости пришелся на возраст от 24

Таблица 1. **Общая характеристика наблюдаемой группы пациентов с и/хУРеА (n = 65) [таблица составлена авторами]** / General characteristics of the observed group of patients with x/uUREA (n = 65) [table compiled by the authors]

Параметр	Значение
Возраст, лет, Me [Q1; Q3] (min-max)	30 [24; 39] (19-55)
Длительность заболевания до госпитализации, мес, Me [Q1; Q3] (min-max)	12 [6; 24] (2-80)
Пациенты с давностью болезни ≤ 3 мес, n (%)	4 (6,2)
Пациенты с давностью болезни ≥ 7 мес, n (%)	47 (72,3)
Антибактериальная терапия в анамнезе, n (%)	50 (76,9)

до 39 лет. Средняя продолжительность заболевания на момент обращения составила 12 [6; 24] месяцев с минимальным значением 2 месяца и максимальным – 80 месяцев. У большинства отмечалась поздняя диагностика заболевания: лишь четверо (6,2%) были госпитализированы в первые 3 месяца от начала симптоматики, тогда как у 47 человек (72,3%) от дебюта до начала патогномичной терапии прошло более 7 месяцев. В анамнезе 76,9% пациентов (n = 50) отмечались неоднократные курсы антибактериальной терапии по поводу уретрита.

У всех пациентов (100%) были диагностированы уретропростатит и артрит. Поражение глаз наблюдалось у 44 больных (67,7%), кожи и/или слизистых оболочек – у 39 (60%).

Таблица 2. **Структура клинического симптомокомплекса у пациентов с и/хУРеА (n = 65) [таблица составлена авторами]** / The structure of the clinical symptom complex in patients with x/uUREA (n = 65) [table compiled by the authors]

Клинический вариант	Число пациентов, n (%)
Тетрада (уретрит, артрит, поражение кожи и поражение глаз)	24 (36,9)
Триада классическая (уретрит, артрит и поражение глаз)	20 (30,8)
Триада с поражением кожи (уретрит, артрит и поражение кожи)	13 (20,0)
Неполная форма (только уретрит и артрит)	8 (12,3)
Всего	65 (100)

Таблица 3. **Частота поражения органов и систем при и/хУРеА (n = 65) [таблица составлена авторами]** / Frequency of organ and system damage in x/uUREA (n = 65) [table compiled by the authors]

Система/орган	Конкретное проявление	Число пациентов (n)	Частота (%)
Мочеполовая система	Уретрит	65	100
	Простатит	65	100
Костно-суставная система	Периферический артрит	65	100
	Аксиальные поражения (рентгенологические)	45	69,2
	Дактилит	18	27,7
	Энтезиты	38	58,5
Органы зрения	Конъюнктивит	40	61,5
	Увеит, иридоциклит	4	6,2
	Всего с офтальмопатологией	44	67,7
Кожа и слизистые оболочки	Поражение кожи	23	35,4
	Поражение слизистых оболочек	32	49,2
	Всего с дерматологической патологией	39	60,0
Дополнительные системные проявления	Потеря веса (≥ 2 кг)	26	40,0
	Субфебрилитет	33	50,8
	Кардиоваскулярные нарушения	54	83,1

Распределение пациентов по вариантам клинического симптомокомплекса представлено в табл. 2. Классическая триада «уретрит, артрит, поражение глаз» была зарегистрирована только у трети пациентов (30,8%). Наиболее частым вариантом оказалась полная тетрада симптомов (36,9%). Важно отметить, что у 8 пациентов (12,3%) заболевание манифестировало лишь двумя обязательными симптомами (неполная форма), что говорит о сложности диагностики и/хУРеА.

Детальная частота поражения различных органов и систем отражена в табл. 3.

Особенности поражения мочеполовой системы

Урогенитальные проявления были первым звеном в развитии синдрома у всех пациентов. При этом их клиническая выраженность варьировала. У 20 пациентов (30,8%) уретропростатит протекал бессимптомно и был выявлен лишь при целенаправленном обследовании. У остальных 45 пациентов (69,2%) отмечались эпизоды слабовыраженных субъективных расстройств: скудные слизистые или слизисто-гнойные выделения из уретры (9,2%), дизурия, парестезии в промежности (21,5%), различные формы эректильной дисфункции (30,8%).

Результаты уретроскопии продемонстрировали высокую частоту хронических воспалительных изменений: хронический тотальный уретрит диагностирован у 87,7% пациентов, катаральный колликулит – у 93,8%, литтреит и морганит – у 63,1%. Микроскопия секрета предстательной железы выявила лейкоцитоз (более 20 в поле зрения при увеличении $\times 400$) у 100% пациентов, что служило объективным подтверждением простатита. По данным пальпаторного и ультразвукового исследования структура простатита в данной группе была следующей: катаральная стадия – 38,5%, фолликулярная – 47,7%, паренхиматозная – 13,8%. *S. trachomatis* методом ПЦР была обнаружена в соскобе из уретры. В 49,2% случаев ($n = 32$) имела место микст-инфекция (хламидии в сочетании с другими урогенитальными патогенами – в 16% с одним и в 16% – с двумя возбудителями).

Дерматологические проявления

Поражения кожи, ногтей и слизистых оболочек наблюдались с высокой частотой, но не у всех пациентов. В табл. 4 представлены спектр и распространенность данных проявлений.

Баланит был самым частым дерматологическим поражением в наблюдаемой нами группе больных и/хУРеА. Цирцинарный вариант характеризовался образованием поверхностных эрозий на головке полового члена, окруженных четким приподнятым ободком, а ксеротический баланит проявлялся сухими, слегка инфильтрированными папулами или бляшками, покрытыми чешуйками, при этом оба варианта встречались одинаково часто (по 15 пациентов).

Псориазиформные высыпания клинически были неотличимы от элементов, характерных для вульгарного псориаза, и были представлены розово-красными папулами и бляшками с серебристым шелушением на поверхности. У 12 пациентов (30,8% больных с кожными поражениями) сыпь локализовалась в типичных для псориаза зонах, таких как разгибательные поверхности конечностей и волосистая часть головы, однако у того же числа больных высыпания располагались вблизи первичного очага инфекции – в аногенитальной области, на лобке и ягодицах, что может рассматриваться как проявление феномена *locus minoris resistentiae*.

Кератодермия наблюдалась относительно редко (9 случаев) и была представлена как классической ладонно-подошвенной формой в виде сливающихся гиперкератотических бляшек, напоминающих мозоли, так и более распространенными пустулезно-кератотическими высыпаниями. У двоих пациентов отмечались лишь ограниченные единичные кератодермические высыпания.

Площадь поражения кожных покровов в большинстве случаев была невелика: индекс BSA колебался от 0,3% до 11%, составляя в среднем $3,75 \pm 2,71\%$. Значения BSA, превышающие 7%, отмечались лишь у четырех пациентов, у которых заболевание протекало наиболее тяжело.

Таблица 4. Структура дерматологических проявлений у пациентов с и/хУРеА ($n = 65$) [таблица составлена авторами] / Structure of dermatological manifestations in patients with x/uUREA ($n = 65$) [table compiled by the authors]

Нозологическая форма/симптом	Число пациентов (n)	Частота среди всех пациентов (%)	Частота среди пациентов с дерматопатологией (n = 39, %)
1. Всего: дерматологическая патология	39	60,0	100
2. Поражение слизистых оболочек гениталий (баланит)	30	46,2	76,9
• Цирцинарный эрозивный баланит	15	23,1	38,5
• Ксеротический баланит	15	23,1	38,5
3. Псориазиформные высыпания	18	27,7	46,2
• Распространенные	8	12,3	20,5
• Ограниченные	10	15,4	25,6
4. Бленнорейная кератодермия	9	13,9	23,1
• Ладоней и подошв	5	7,7	12,8
• Распространенная	2	3,1	5,1
• Ограниченная	2	3,1	5,1
5. Эрозии слизистой полости рта	10	15,4	25,6
6. Поражение ногтевых пластин	12	18,5	30,7
• Онихопатия (дистрофия, подногтевой гиперкератоз)	7	10,8	17,9
• Паронихии	5	7,7	12,8

Особенности поражения опорно-двигательного аппарата

Периферический артрит отличался рядом характерных черт. В дебюте у 87,7% пациентов отмечался моно- или олигоартрит (2-4 сустава). С течением времени у 35,4% развился полиартрит, при этом наблюдался типичный симптом лестницы – восходящее асимметричное вовлечение суставов (например, левый голеностопный, затем правый коленный). Наиболее часто поражались коленные (78,5%) и голеностопные (66,2%) суставы. Дактилит (сосискообразная деформация пальца) был патогномоничным признаком, выявленным у 27,7% больных. Энтезиты, проявлявшиеся болью и болезненностью при пальпации в местах прикрепления сухожилий (пяточные бугры, ахилловы сухожилия), диагностированы у 58,5% пациентов.

Мышечная атрофия (уменьшение объема бедра или голени на 1,5-3 см) на стороне наиболее пораженного сустава развивалась в короткие сроки и была отмечена у 29,2% пациентов (n = 19), сочетаясь в большинстве случаев со значительной потерей веса (в среднем $4,40 \pm 2,84$ кг).

Рентгенография таза выявила признаки сакроилеита у 39 пациентов (60%), что демонстрирует принадлежность и/хУРеА к группе аксиальных спондилоартритов. Симфизит и поражение тазобедренных суставов встречались редко (по 3,1%). Активность заболевания по индексу BASDAI была высокой (> 4) у 43,1% пациентов, умеренной – у 26,2%. Индекс периферической активности артрита DAS44 соответствовал высокой степени (3-я степень) у 23,1%, умеренной (2-я степень) – у 43,1% больных.

Иммуноморфологическое исследование

Депозиты IgG были обнаружены у 64 из 65 пациентов (98,5%). Ключевым диагностическим признаком явилось диффузное отложение IgG в сетчатом слое дермы, которое наблюдалось у 62 пациентов (95,3% всей когорты). Интенсивность свечения оценивалась от 1+ до 3+. Гранулярные отложения IgG, а также депозиты IgM, IgA и C3-компонента комплемента выявлялись с меньшей частотой и не имели такой диагностической специфичности.

При стандартном гистологическом исследовании (окраска гематоксилином-эозином) у 15 пациентов (23,1%) с активным суставным синдромом и коротким анамнезом (до 7 месяцев) были обнаружены признаки лейкоцитокластического васкулита в сосочковом слое дермы.

Ассоциация с HLA-B27

Антиген гистосовместимости HLA-B27 был выявлен у 37 пациентов (56,9%). Его наличие значимо чаще ассоциировалось с полными клиническими формами заболевания (тетрадой и классической триадой) и развитием тяжелого поражения глаз (uveитом).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование подтверждает, что и/хУРеА является мультисистемным заболеванием, клиническая картина которого не всегда соответствует классическому описанию. Полученные нами данные свидетельствуют о существенных проблемах в своевременной диагностике заболевания: от момента манифестации клинической симптоматики до верификации диагноза и начала патогенетической терапии в среднем проходит 12 месяцев. При этом 75% пациентов на предшествующих этапах медицинского

наблюдения получали неадекватную по спектру, дозе или продолжительности антибактериальную терапию. Эти данные согласуются с литературными источниками, указывающими на трудности в ранней и точной диагностике и/хУРеА в клинической практике, что определяет актуальность совершенствования диагностических алгоритмов для данной категории больных [6, 15, 17, 22].

Ключевое практическое значение исследования заключается в подтверждении обязательного вовлечения мочеполового тракта при и/хУРеА. У всех 65 пациентов был верифицирован хронический хламидийный уретропрокатит. Принципиально важным представляется тот факт, что в трети случаев данное поражение имело полностью бессимптомное течение. Данное обстоятельство имеет непосредственное диагностическое значение: отсутствие субъективных урогенитальных жалоб у пациента с артритом не позволяет исключить диагноз и/хУРеА. Напротив, оно диктует необходимость целенаправленного обследования, которое должно включать сбор анамнеза в отношении ранее перенесенных инфекций, передаваемых половым путем, взятие мазка из уретры для лабораторного исследования, а также пальцевое ректальное исследование ПЖ с микроскопией ее секрета [11, 13]. Проведенная в рамках исследования уретроскопия выявила высокую частоту хронического тотального уретрита (87,7%) и воспаления эндуретральных желез (литтреит, морганит), что объективизирует хронический характер процесса и объясняет сложности, возникающие при санации персистирующего инфекционного очага. Полученные данные определяют центральную роль дерматовенеролога в мультидисциплинарном подходе к диагностике и/хУРеА.

Частота дерматологических поражений (60%) в нашем исследовании оказалась выше, чем указывается в ряде классических руководств [11, 22], что, вероятно, связано с проведением осмотра дерматовенерологом каждого из пациентов. По данным настоящего исследования, к высокоспецифичным симптомам можно отнести цирциарный баланит, выявленный почти у половины всех пациентов. Его характерный вид (эрозии с четким валикообразным краем) являлся практически патогномоничным для группы реактивных артропатий [11, 13]. Хотя бленнорейная кератодермия встречалась реже (13,9%), она также является высокоспецифичным симптомом. При этом псориазиформные высыпания, отмеченные у 27,7% пациентов, представляют наибольшую диагностическую сложность, т. к. их клиническая и морфологическая картина неотличима от вульгарного псориаза [11, 13, 20]. Однако выявленная нами частая локализация высыпаний в аногенитальной области может быть связана с постоянной антигенной стимуляцией из первичного очага инфекции. Такая локализация сыпи в сочетании с бессимптомным простатитом должна насторожить дерматовенеролога в отношении возможного реактивного, а не идиопатического характера псориазиформных высыпаний у молодого мужчины, страдающего артритом.

При анализе характера суставной симптоматики у пациентов полученные нами данные полностью соответствовали характеристикам периферического артрита при серонегативных спондилоартритах: процесс был представлен асимметричными олигоартритами нижних конечностей, энтезо-

патиями, дактилитами [22-25]. Высокая частота аксиального поражения (сacroилеита у 60%) подтверждает, что и/хУРеА обоснованно входит в группу спондилоартритов и является не только реактивным воспалением суставов [26]. Быстрое развитие миодистрофии и значительная потеря веса, отмеченные у части пациентов, отражают интенсивность системного воспалительного ответа и катаболических процессов, что также характерно для активного течения спондилоартритов.

Значимым результатом данного исследования явилось обнаружение диффузных отложений IgG в сетчатом слое дермы клинически здоровой кожи у 95,3% пациентов. Этот феномен имеет важное патогенетическое и диагностическое значение. Он является прямым морфологическим свидетельством системного иммунокомплексного процесса при и/хУРеА. Вероятно, данные депозиты представляют собой циркулирующие иммунные комплексы (возможно, содержащие антигены хламидий или аутоантигены), фиксированные в микрососудистом русле дермы. Данный показатель может служить объективным лабораторно-морфологическим маркером, особенно ценным в сложных дифференциально-диагностических ситуациях, например, при необходимости проведения дифференциальной диагностики и/хУРеА и псориатического артрита, для которого подобная картина не характерна [13]. Обнаружение признаков лейкоцитокластического васкулита у части пациентов с недавним дебютом заболевания дополнительно указывает на роль иммунокомплексного повреждения сосудов в патогенезе ранних проявлений синдрома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, клиническая характеристика и/хУРеА у мужчин определяется обязательным, но часто бессимптомным или малосимптомным поражением урогенитального тракта в виде хронического уретропростатита. Данное обстоятельство обуславливает ведущую роль дерматовенеролога в диагностическом процессе. Дерматологические проявления, наблюдаемые у большинства пациентов, отличаются полиморфизмом — от высокоспецифичных форм (цирцинарный баланит) до высыпаний, клинически и морфологически имитирующих другие дерматозы (псориазиформные элементы), что требует их обязательной трактовки в структуре общего симптомокомплекса. Суставной синдром и/хУРеА соответствует критериям серонегативного спондилоартрита с характерным частым вовлечением аксиального скелета. Выявленные методом прямой иммунофлюоресценции депозиты IgG в дерме представляют собой объективный иммуноморфологический маркер, подтверждающий системный иммуноопосредованный характер воспаления. Полученные результаты демонстрируют необходимость разработки и внедрения стандартизированных междисциплинарных диагностических протоколов, предусматривающих активное участие дерматовенеролога уже на этапе первичного обследования пациентов с клиническими признаками, подозрительными на и/хУРеА. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. *Owlia M. B., Eley A. R.* Is the role of Chlamydia trachomatis underestimated in patients with suspected reactive arthritis. *Int J Rheum Dis.* 2010; 13 (1): 27-38.
2. *Cheeti A., Chakraborty R. K., Ramphul K.* Reactive Arthritis. 2023 Jan 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 29763006.
3. *Ding Y., Xue L.* HLA-B27 negative reactive arthritis versus HLA-B27 positive reactive arthritis: A retrospective study. *Medicine (Baltimore).* 2022; 101 (35): e30383. DOI: 10.1097/MD.00000000000030383. PMID: 36107557; PMCID: PMC9439772.
4. *Taniguchi Y., Nishikawa H., Yoshida T., Terada Y., Tada K., Tamura N., Kobayashi S.* Expanding the spectrum of reactive arthritis (ReA): classic ReA and infection-related arthritis including poststreptococcal ReA, Poncet's disease, and iBCG-induced ReA. *Rheumatol Int.* 2021; 41 (8): 1387-1398. DOI: 10.1007/s00296-021-04879-3. Epub 2021 May 1. PMID: 33939015.
5. *Cheeti A., Chakraborty R. K., Ramphul K.* Reactive Arthritis. 2022 Jun 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 29763006.
6. *Bentaleb I., Abdelghani K. B., Rostom S., Amine B., Laatar A., Bahiri R.* Reactive Arthritis: Update. *Curr Clin Microbiol Rep.* 2020; 7 (4): 124-132. DOI: 10.1007/s40588-020-00152-6. Epub 2020 Sep 26. PMID: 33014690; PMCID: PMC7519381.
7. *Jubber A., Moorthy A.* Reactive arthritis: a clinical review. *J R Coll Physicians Edinb.* 2021; 51 (3): 288-297. DOI: 10.4997/JRCPE.2021.319. PMID: 34528623.
8. *Märker-Hermann E.* Reaktive Arthritis – eine vergessene Erkrankung? [Reactive arthritis – a disease almost forgotten?]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2020; 145 (24): 1786-1790. German. DOI: 10.1055/a-1036-9359. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33254255.
9. *Klonowski A., Schwarting A.* Infektgetriggerte Arthralgien und Arthritiden: wie behandeln? [Infection-triggered arthralgia and arthritis]. *MMW Fortschr Med.* 2020; 162 (2): 39-42. German. DOI: 10.1007/s15006-020-0104-9. PMID: 32016764.
10. *Dubey D., Kumar S., Rawat A., Guleria A., Kumari R., Ahmed S., Singh R., Misra R., Kumar D.* NMR-Based Metabolomics Revealed the Underlying Inflammatory Pathology in Reactive Arthritis Synovial Joints. *J Proteome Res.* 2021; 20 (11): 5088-5102. DOI: 10.1021/acs.jproteome.1c00620. Epub 2021 Oct 18. PMID: 34661415.
11. *Бадюкин В. В.* Реактивные артриты. Урогенитальные и постэнтероколитические. М.: МЕДпресс-информ, 2021. 280 с. ISBN 978-5-00030-988-9.
12. *Badokin V. V.* Reactive Arthritis. Urogenital and Post-Enterocolitic. М.: МЕДпресс-информ, 2021. 280 p. ISBN 978-5-00030-988-9. (In Russ.)
13. *Filardo S., Di Pietro M., Diaco F., Sessa R.* In Vitro Modelling of Chlamydia trachomatis Infection in the Etiopathogenesis of Male Infertility and Reactive Arthritis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022; 12: 840802. DOI: 10.3389/fcimb.2022.840802. PMID: 35174109; PMCID: PMC8841781.
14. *Молочков В. А., Палеев Ф. Н., Молочков А. В. и др.* Урогенитальный реактивный артрит. М.: Издательство БИНОМ, 2014. 128 с. ISBN 978-5-9518-0560-7.
15. *Molochnikov V. A., Paleev F. N., Molochnikov A. V., et al.* Urogenital Reactive Arthritis. М.: BINOM Publisher, 2014. 128 p. ISBN 978-5-9518-0560-7. (In Russ.)
16. *Schempp C. M., Schauer F., Huhn C. K., Venhoff N., Finzel S.* Skin inflammation associated with arthritis, synovitis and enthesitis. Part 2: rheumatoid arthritis,

- reactive arthritis, Reiter's syndrome, Lyme borreliosis, dermatomyositis and lupus erythematosus. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2019; 17 (2): 167-181.
DOI: 10.1111/ddg.13761. PMID: 30762968.
15. Cheeti A., Chakraborty R. K., Ramphul K. Reactive Arthritis. 2023 Jan 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 29763006.
 16. Santoyo-Martín N., Valverde-Gómez R. M., Arenas-García A., Carbonell-Gimeno L., Delgado-Casado J. A. Pápulas eritemato-violáceas y dolor articular: síntomas de artritis reactiva por Chlamydia trachomatis. (Erythematous-violaceous papules and joint pain: Symptoms of Chlamydia trachomatis' reactive arthritis.) *Medicina de Familia.* 2022; 6 (48): e44-e46. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2022.03.009>.
 17. Bentaleb I., Abdelghani K. B., Rostom S., Amine B., Laatar A., Bahiri R. Reactive Arthritis: Update. *Curr Clin Microbiol Rep.* 2020; 7 (4): 124-132. DOI: 10.1007/s40588-020-00152-6. Epub 2020 Sep 26. PMID: 33014690; PMCID: PMC7519381.
 18. Denison H. J., Curtis E. M., Clynes M. A., Bromhead C., Dennison E. M., Grainger R. The incidence of sexually acquired reactive arthritis: a systematic literature review. *Clin Rheumatol.* 2016; 35 (11): 2639-2648. DOI: 10.1007/s10067-016-3364-0. Epub 2016 Aug 1. PMID: 27480977; PMCID: PMC5065716.
 19. Zeidler H., Hudson A. P. Reactive Arthritis Update: Spotlight on New and Rare Infectious Agents Implicated as Pathogens. *Curr Rheumatol Rep.* 2021; 23 (7): 53. DOI: 10.1007/s11926-021-01018-6. PMID: 34196842; PMCID: PMC8247622.
 20. Viswanath V., Vishwanath T., Joshi P., Lawate P., Azhar S. Sustained cutaneous remission with adalimumab in reactive arthritis: A case series. *Dermatol Ther.* 2020; 33 (6): e13965. DOI: 10.1111/dth.13965. Epub 2020 Jul 26. PMID: 32621643.
 21. Bentaleb I., Abdelghani K. B., Rostom S., Amine B., Laatar A., Bahiri R. Reactive Arthritis: Update. *Curr Clin Microbiol Rep.* 2020; 7 (4): 124-132. DOI: 10.1007/s40588-020-00152-6. Epub 2020 Sep 26. PMID: 33014690; PMCID: PMC7519381.
 22. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е. Д. Насонова, В. А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 720 с. ISBN 978-5-9704-1650-1. *Rheumatology: National Guide.* Ed. by E. L. Nasonov, V. A. Nasonova. M.: GEOTAR-Media, 2010. 720 p. ISBN 978-5-9704-1650-1. (In Russ.)
 23. Buchanan W. W., Kean W. F., Rainsford K. D., Kean C. A. Reactive arthritis: the convoluted history of Reiter's disease. *Inflammopharmacology.* 2024; 32 (1): 93-99. DOI: 10.1007/s10787-023-01336-4. Epub 2023 Oct 7. PMID: 37805646.
 24. Braun J., Kingsley G., van der Heijde D., Sieper J. On the difficulties of establishing a consensus on the definition of and diagnostic investigations for reactive arthritis. Results and discussion of a questionnaire prepared for the 4th International Workshop on Reactive Arthritis, Berlin, Germany, July 3-6, 1999. *J Rheumatol.* 2000; 27 (9): 2185-2192.
 25. Bentaleb I., Abdelghani K. B., Rostom S., Amine B., Laatar A., Bahiri R. Reactive Arthritis: Update. *Curr Clin Microbiol Rep.* 2020; 7 (4): 124-132. DOI: 10.1007/s40588-020-00152-6.
 26. Беседовская Н. А., Загребнева А. И. Дебют аксиального спондилита на фоне синдрома Рейтера (клинический случай). *PMЖ. Медицинское обозрение.* 2018; 2 (5): 43-45. Оригинальная статья опубликована на сайте *PMЖ (Русский медицинский журнал)*: http://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Debut_aksialnogo_spondilita_na_fone_sindroma_Reytera_klinicheskij_sluchay/#ixzz7iHPB8Tcm. *Besedovskaya N. A., Zagrebneva A. I. Onset of axial spondylitis on the background of Reiter's syndrome (a clinical case).* *RMZh. Medical Review.* 2018; 2 (5): 43-45. The original article was published on the website *RMJ*

(Russian Medical Journal): http://www.rmj.ru/articles/revmatologiya/Debut_aksialnogo_spondilita_na_fone_sindroma_Reytera_klinicheskij_sluchay/#ixzz7iHPB8Tcm. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Петрова Марина Сергеевна, научный сотрудник отделения дерматовенерологии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского»; Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2; marina.s.petrova@gmail.com

Молочкова Юлия Владимировна, д.м.н., руководитель отделения дерматовенерологии, доцент кафедры дерматовенерологии и дерматоонкологии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского»; Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2; yulia.molochkova@yandex.ru

Молочков Владимир Алексеевич, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник отделения дерматовенерологии, профессор кафедры дерматовенерологии и дерматоонкологии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского»; Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2; vmolochkov@yandex.ru

Куприянова Анна Геннадьевна, к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения морфологической диагностики отдела онкологии, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского»; Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2; annak2003@bk.ru

Information about the authors:

Marina S. Petrova, *Researcher of the Department of Dermatovenereology, State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky; 61/2 Schepkina str., Moscow, 129110, Russia; marina.s.petrova@gmail.com*

Yuliya V. Molochkova, *Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Dermatovenereology; Associate Professor of the Dermatovenereology and Dermatooncology Department, State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky; 61/2 Schepkina str., Moscow, 129110, Russia; yulia.molochkova@yandex.ru*

Vladimir A. Molochkov, *Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher of the Department of Dermatovenereology, Professor of the Dermatovenereology and Dermatooncology Department, State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky; 61/2 Schepkina str., Moscow, 129110, Russia; vmolochkov@yandex.ru*

Anna G. Kupriyanova, *Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher of the Department of Morphological Diagnostics of the Oncology Department, State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Moscow Regional Research Clinical Institute named after M. F. Vladimirsky; 61/2 Schepkina str., Moscow, 129110, Russia; annak2003@bk.ru*

Поступила/Received 05.11.2025

Поступила после рецензирования/Revised 15.12.2025

Принята в печать/Accepted 18.12.2025