

Артропатический псориаз

Колева Н. Н.

Днепропетровская государственная медицинская академия

АРТРОПАТИЧНИЙ ПСОРИАЗ

Колева Н. М.

ARTHROPATHIC PSORIASIS

Koleva N. N.

Многогранные проблемы псориаза, как и прежде, продолжают оставаться весьма актуальными и в высочайшей степени волнуют мировое дерматологическое сообщество и близких к нему специалистов.

Псориаз представляет собой распространенное кожное заболевание мультифакторной природы, с различной частотой встречающееся по всему Земному шару. В разных странах им страдает, по данным многочисленных исследований, от 2 до 7-10 % населения; при этом частота его встречаемости у пациентов дерматологических стационаров составляет около 15-20 %. В последнее время всё большее количество исследователей говорят о псориазе не как об изолированном кожном заболевании, а как о системной «псориатической болезни» с доминирующим проявлениям кожного процесса. Это подкрепляется данными о системных иммунных изменениях генетической природы и частом вовлечении в процесс опорно-двигательного аппарата и внутренних органов. Нередко распространенные кожные поражения и/или тяжелые артропатии приводят к инвалидизации больного. Псориаз – это генозависимый дерматоз, при котором особенности функционирования организма и, в первую очередь, его иммунной системы генетически детерминированы, формируя состояние предрасположенности к заболеванию псориазом, которое может реализоваться в течение всей жизни индивидуума при возникновении фактора или факторов, реализующих эту предрасположенность [1, 3, 5].

Первые клинические проявления псориаза в 75 % случаев появляются в молодом, работоспособном возрасте (в среднем, в 16-22 года). В таких случаях псориаз протекает тяжелее, с частыми обострениями и на 25 % носит семейный характер. В остальных 25 % случаев развитие

заболевания приходится на возраст между 57 и 60 годами, протекает легче, в виде вульгарных форм и часто не имеет семейного анамнеза.

Основными формами псориаза являются:

- обычный (вульгарный) или бляшечный;
- экссудативный;
- эритродермический;
- артропатический.

Последняя форма является наиболее тяжелой и самой инвалидизирующей. Специфическое поражение суставов наблюдается у 24-36 % больных псориазом. Основными причинами летальных исходов у этих пациентов являются [3, 5]:

- метаболические нарушения и вызванные ими обструктивные заболевания сосудов сердца и мозга;
- хроническая почечная недостаточность, как следствие амилоидной нефропатии;
- болезни дыхательной системы;
- злокачественные опухоли, – а также осложнения проводимой терапии.

Псориатический артрит (ПА) – самостоятельная нозологическая форма хронического неспецифического воспалительного поражения опорно-двигательного аппарата (ОДА) мультифакторного генеза с наследственной предрасположенностью, приводящая к длительной потере трудоспособности и стойкой инвалидизации пациента (30 %) [7]. Заболевание относится к группе серонегативных спондилоартритов, включающей:

- анкилозирующий спондилоартрит;
- реактивные артриты;
- энтеропатические артриты;
- ювенильный хронический артрит;
- SAPHO-синдром.

С позиции современной оценки патоморфологического состояния, ПА представляет собой прогрессирующий деформирующий полиартрит [17, 27].

Под понятием псориатической артропатии объединяется совокупность неинфекционных воспалительных и дистрофических изменений ОДА у лиц с клинико-гистологическими признаками дерматоза и, как правило, серонегативных по ревматоидному фактору (РФ) [17, 27, 28]. ПА является наиболее частым и тяжелым проявлением костно-суставного псориаза [5]. Наряду с поражением суставов, могут наблюдаться миозит, фасцит, тендовагинит с формированием сухожильной контрактуры, энтезопатии, ахиллобурсит, подпяточный бурсит, а также поражение грудинно- и акромиальноключичных сочленений [17]. Нередко встречающееся сочетание ПА с неспецифическими дегенеративно-дистрофическими изменениями скелета особенно характерно для пациентов пожилого возраста [22].

Ключевая роль ФНО- α в патогенезе псориаза и артропатического псориаза была показана в целом ряде специальных исследований. Более четверти века назад уже была признана ведущая роль иммунологических нарушений и, в первую очередь, со стороны *T*-клеток в иммунопатогенезе псориаза. Наряду с повышением уровня *IL-1* α , *IL-2*, *IL-6*, *IL-7*, *IL-8*, *INF* γ , ключевую роль играет повышение уровня фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) [9, 12-14, 26].

Установлена также ассоциация псориаза с некоторыми антигенами тканевой совместимости (*HLA*-система); наиболее часто выявляются:

- *HLA-B-17*, который связан с семейными формами;

- *HLA-B-13*, встречающийся при ненаследственном псориазе, –

хотя отмечается повышение частоты и других антигенов (*B-16*, *Bw-35*, *DR-4*, *7*, *Cw-6*). При ПА, наряду с «генами псориаза», наблюдается повышение частоты:

- *HLA-B-27* и *B-39* – при центральном артрите;

- *HLA-B-38* – при периферическом.

Достаточно тяжелое течение ПА у носителей *HLA-B-17* и *B-38*, *DR-4* определяется преимущественно у больных с полиартикулярным эрозивным процессом и чаще у женщин [8, 12, 20, 26-28].

Участие иммунологических факторов в патогенезе ПА подтверждается обнаружением клеточных инфильтратов как в коже, так и в ткани пораженных суставов, отложения иммуноглобулинов в эпидермисе и синовиальной мембране у этих пациентов. Насонова Е. Л. с соавт. (1983) указали на повышение сывороточных иммуноглобулинов у 90 % обследованных больных, в первую очередь, *IgA*, *IgG*, ЦИК. Выявляются также антитела к компонентам кожи и анти-

нуклеарные антитела. Достаточно отчетливы признаки нарушения не только гуморального, но и клеточного иммунитета, проявляющиеся в:

- снижении ответа *T*-лимфоцитов на митогены;

- уменьшении супрессорной клеточной функции;

- уменьшении уровня сывороточного тимического фактора.

Продемонстрировано снижение продукции лимфокинов и функции *T*-хелперов; последнее подтверждается, в том числе, и случаями обострения даже дебюта псориаза и ПА у больных СПИДом (Espinola L. *et al.*, 1992), при котором, как известно, развивается дефицит *CD4+* [15, 27].

В качестве средовых факторов обсуждается возможная роль в этиологии ПА инфекции, в том числе вирусной, хламидийной и микоплазменной. Примером этого может служить связь каплевидного псориаза с перенесенной стрептококковой инфекцией и возникновение ПА у больных СПИДом.

В 60 % случаев существует связь псориаза с психоастеническими и невропатическими состояниями. В многочисленных наблюдениях заболевание проявлялось спустя несколько дней после психотравмы, имеющей негативную окраску [5, 7]. Нередко наблюдается обострение или даже дебют ПА после травмы сустава.

Патоморфологическая картина ПА напоминает ревматоидный артрит (РА), но с определенными особенностями; в первую очередь, патологические состояния сопровождаются:

- сосудистыми нарушениями;

- отеком эндотелиальных клеток;

- воспалительной клеточной инфильтрацией и утолщением стенок сосудов;

- склонностью к развитию фиброзных контрактур.

Меньше, чем у больных РА, возникает гиперплазия синовиальных линейных клеток и отложение фибрина в дистальных м/ф суставах. В меньшей степени идет формирование паннуса. Выраженность морфологических изменений при ПА зависит от локализации суставного процесса и длительности болезни. Чем более выражен синовит, тем более морфологически он отличается от РА. Исходом может быть фиброзный и костный анкилоз [22-24, 26].

В участках остеолита определяется пролиферация периостальных клеток при отсутствии воспалительного инфильтрата. Продолжительная их пролиферация приводит к костной деструкции,

вызывая в конечном итоге формирование вновь образуемой кости, костную метаплазию и извращенное ремоделирование (Fassbender H., 1976).

Частоты встречаемости поражения крупных суставов у больных ПА можно расположить в порядке убывания следующим образом:

- коленные суставы (72,4 %);
- голеностопные (59,2 %);
- лучезапястные (48 %);
- височно-нижнечелюстные (28,8 %);
- грудино-ключичные (21,2 %);
- грудино-реберные суставы (9,2 %).

Сacroилеит рентгенологически определяется более чем у 40-50 % больных ПА [23, 26].

Среди других особенностей ПА отметим:

- асимметричность (44,8 %);
- выраженные периартикулярные явления;
- разноосевые смещения суставных поверхностей («анархический» тип деформаций, в отличие от «порыва ветра» ульнарной девиации при РА).

Помимо наличия синовита, выраженные периартикулярные явления по оси пальцев (а не поперек, как при РА) превращают палец в «сосискообразный», «колбасовидный» с малиновой его окраской. Изменения эти варьируют от незначительных до выраженных и напоминают иногда фактически «подагрический палец», особенно если поражается 1-й палец стопы.

Характерной чертой суставного синдрома часто является наличие резких мучительных «морфинных» болей, усиливающихся при малейшем движении, даже при отсутствии явного сановита.

Другой особенностью ПА является прямая параллельность течения кожного и суставного синдрома (60-70 %); однако не все авторы согласны с этим, находя такую зависимость гораздо реже и обычно – при злокачественных формах ПА [2-4, 26]. Также необходимо иметь в виду, что у многих больных с отсутствием узурации суставных поверхностей периферических суставов отмечается:

- анкилоз крестцово-подвздошных сочленений;
- грубые синдесмофиты между телами отдельных позвонков.

У 64 % больных псориатические изменения кожи предшествовали поражениям суставов, иногда за 20 и более лет. У 10,4 % больных ПА заболевание началось с одновременного поражения кожи и суставов. У 25,6 % больных суставной синдром возник раньше кожного, причем у 9,2 % поражение суставов предшествовало появлению первых кожных высыпаний за 5 и более лет. Прогноз у больных с первичным

суставным синдромом заметно хуже, чем у тех, у которых заболевание началось с кожных проявлений псориаза. У первых чаще встречаются генерализованные формы поражения с быстро прогрессирующим течением и развитием тяжелого эрозивного артрита.

Трудности, возникающие при постановке диагноза ПА, обусловлены общностью симптомов у больных:

- псориатической остеоартропатией;
- РА;
- анкилозирующим спондилоартритом;
- подагрическим и первично деформирующим остеоартрозом с реактивным сановитом, – а также у пациентов с другими заболеваниями, которые начинаются, а иногда и длительно протекают в виде моно- и олигоартритов [5].

Наиболее часто суставной синдром развивается после или одновременно с появлением высыпаний на коже; однако поражение суставов изредка может быть дебютным вариантом псориаза (до 15-20 %), вызывая значительные диагностические проблемы [17].

Начало патологического процесса у больных ПА может иметь постепенный характер развития и проявляться общей слабостью, миалгиями, артралгиями. Острое начало ПА напоминает подагрический или септический артрит, который сопровождается резкими болями в суставах и их выраженной отечностью. У 20 % наблюдаемых больных начало заболевания может быть неопределенным, проявляясь лишь артралгиями.

В дебюте ПА поражаются:

- наиболее часто – дистальные, проксимальные межфаланговые суставы пальцев кисти, коленные суставы;
- реже – пястно- и плюснефаланговые, плечевые суставы.

Боли в пораженных суставах наиболее выражены в покое, ночью, рано утром, сопровождаются утренней скованностью и несколько уменьшаются днем при активных движениях. Суставы чаще поражаются в виде моно- и олигоартрита. Для псориатического артрита свойственно с самого начала заболевания вовлечение в патологический процесс «суставов-исключений» для РА:

- межфалангового сустава I пальца;
- проксимального межфалангового сустава V пальца.

Для ПА характерно поражение всех суставов одного пальца кисти, что сопровождается тендовагинитом сгибателей, а пораженный палец приобретает сосискообразную форму. Наибо-

лее типично это при поражении пальцев стоп. Кожа над пораженными суставами приобретает багово-синюшную окраску [17].

Moll и Wright в 1973 г. выделили пять клинических форм псориатического артрита:

- асимметричный олигоартрит – наиболее частая форма поражения суставов при псориазе, которая составляет 70 % всех форм псориатического артрита;

- артриты дистальных межфаланговых суставов – самое типичное проявление ПА – редко бывают изолированными, а чаще сочетаются с поражением других суставов;

- симметричный ревматоидноподобный артрит – характеризуется поражением пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов пальцев кистей с беспорядочной деформацией суставов; при этом длинные оси пальцев направлены в разные стороны (для ПА характерна однонаправленная локтевая девиация пальцев кистей);

- мутилирующий (обезображивающий) артрит – характеризуется тяжелым деструктивным артритом дистальных отделов конечностей, прежде всего пальцев кистей и стоп; при этом развивается остеолит, и пальцы укорачиваются, деформируются; часто эта форма ПА сочетается с поражением позвоночника и наблюдается у больных с тяжелыми кожными проявлениями псориаза;

- псориатический спондилит – наблюдается у 50-60 % больных и обычно сочетается с периферическим артритом; клиническая картина очень похожа на клинику болезни Бехтерева (воспалительные боли в поясничном отделе позвоночника; последовательный переход воспалительного процесса на грудной, шейный отделы, реберно-позвоночные суставы; развитие «позы просителя»), но, в отличие от болезни Бехтерева, не всегда процесс последовательно переходит от поясничного отдела к верхним отделам позвоночника, не всегда резко ограничена подвижность позвоночника, возможно вообще бессимптомное течение спондилита [1-4, 20].

В соответствии с опубликованными данными, артриты различной локализации развиваются у 5-60 % наблюдавшихся больных псориазом. Значительные колебания частоты поражения суставов могут быть обусловлены, в первую очередь, мультифакторной природой патологического состояния, эндемическими особенностями, а также различиями в объеме обследования и трактовке полученных результатов.

На сегодняшний день не существует единой

структурно-функциональной классификации и дифференцированной патогенетической модели ПА. В руководствах для дерматологов нередко можно встретить подразделение артрита на лёгкий, среднетяжелый и тяжелый, которое, безусловно, мало информативно для клиницистов.

В последнее время также появляются сообщения о комплексном лечении ПА, где предлагаются различные медикаментозные и физиотерапевтические средства (НПВП, иммуномодуляторы, биостимуляторы и т. д.) без учета активности, стадийности процесса и необходимости ортопедической коррекции изменений в ОДА у части пациентов [7]. Между тем, только знание семиотики, диагностических критериев, рентгенологических особенностей, понимание классификации структурных нарушений ОДА при ПА позволяют специалисту получить наиболее полное представление о состоянии здоровья пациента и определить лечебную тактику.

Диагностика поражения суставов основывается на комплексном обследовании пациентов, включающем тщательный сбор анамнеза, клинические, рентгенологические, лабораторные (в том числе иммунологические, биохимические, бактериологические), сонографические, денситометрические, морфологические и артроскопические методы исследования [7, 26-28]. В последнее время возрастает значение магнитно-резонансной томографии, особенно для диагностики рентгеннегативных изменений при синовитах [7, 24].

В процессе обследования врач определяет показания для проведения того или иного метода исследования с целью дифференциальной диагностики, выявления особенностей структурно-функциональных нарушений, степени активности процесса. Всем пациентам проводятся общеклинические анализы и исследование на наличие РФ [17]. В общем анализе крови отмечаются лейкоцитоз, увеличение СОЭ, признаки умеренной гипохромной анемии, более выраженной при высокой активности и большой длительности заболевания. Количество лейкоцитов, величина СОЭ также зависят от степени активности. При наличии признаков активного артрита проводится также исследование синовиальной жидкости: характерны высокий цитоз (более 5-10 /л), нейтрофилез; муциновый сгусток рыхлый, вязкость низкая. Биохимические изменения неспецифичны: отмечаются повышение уровня серомукоида, фибриногена, сиаловых кислот, кислой фосфатазы, α 2- и γ -глобулинов.

В основе классификаций суставных поражений по степени активности лежат некоторые клинические особенности, приведенные параллельно с соответствующими величинами СОЭ, лейкоцитоза и белков острой фазы [17]:

- 1 степень (минимальная активность):

- 1) несильные боли в суставах;
- 2) непродолжительная скованность по утрам (до 30 мин.);
- 3) незначительные экссудативные явления в суставах;
- 4) температура кожи над суставами нормальная или несколько повышена;
- 5) СОЭ повышена до 20 мм/ч;
- 6) количество лейкоцитов в крови нормальное;
- 7) уровень α 2-глобулинов повышен до 12 %;
- 8) СРП +;
- 9) показатели фибриногена, сиаловых кислот несколько повышены;

- 2 степень (средняя активность):

- 1) боли в суставах не только при движениях, но и в покое;
- 2) скованность продолжается до полудня;
- 3) выраженное болевое ограничение подвижности в суставах;
- 4) умеренные стабильные экссудативные явления;
- 5) умеренная гипертермия кожи над суставами;
- 6) субфебрильная температура тела;
- 7) СОЭ повышена – от 21 до 40 мм/ч;
- 8) количество лейкоцитов в крови – $8-10 \times 10^9/\text{л}$;
- 9) содержание γ -глобулинов увеличено до 15 %;
- 10) СРП ++;
- 11) заметно повышены уровни сиаловых кислот, фибриногена;

- 3 степень (высокая активность):

- 1) сильные боли в покое;
- 2) выраженные экссудативные явления в суставах (значительная припухлость, гиперемия и повышение температуры кожи);
- 3) скованность в течение всего дня;
- 4) выраженное ограничение подвижности;
- 5) признаки поражения внутренних органов;
- 6) температура тела высокая;
- 7) СОЭ превышает до 40 мм/ч;
- 8) количество лейкоцитов в крови – $15-20 \times 10^9/\text{л}$;
- 9) уровень γ -глобулинов больше 15 %;
- 10) СРП +++;
- 11) резко увеличено содержание фибриногена, сиаловых кислот.

В последнее время появились сообщения о

целесообразности определения в сыворотке крови, в качестве индикаторов состояния костного метаболизма:

- концентраций свободного и белково-связанного гидроксипролина;
- активность костного изофермента щелочной фосфатазы;
- кальций-фосфорного отношения.

Авторы [11] считают особенно информативным изучение сывороточных уровней маркеров обмена коллагена, кальция и фосфора у пациентов, длительно болеющих ПА.

Учитывая наличие клинических перекрестов (**overlap syndrome**) между заболеваниями, входящими в группу серонегативных спондилоартритов, считается целесообразным проведение бактериологической и топической диагностики воспалительных изменений в мочеполовых органах у лиц, страдающих артропатическим псориазом, особенно в тех случаях, когда суставной синдром протекает по типу моно- или олигоартрита [17].

Изучение антигенов гистосовместимости пока не получило широкого распространения в практической медицине, хотя исследования последних лет показали значительное разнообразие иммуногенетических предикторов системности псориазического процесса и феномен геномного «накапливания» нозогенных *HLA*-типов, наследуемых кодоминантно [8, 12].

Для оценки иммунного статуса пациентов проводятся:

- исследования состава и функциональной активности лимфоцитов периферической крови;
- исследования фракций иммуноглобулинов, уровня специфических глобулинов;
- иммунохимические исследования (обычно ограничивающиеся определением белков острой фазы).

О состоянии иммунитета пациента можно судить только на основании особенностей клиники и результатов повторных проведенных исследований функциональной активности иммунной системы. Имеет значение не только несоответствие установленным нормам исследуемых параметров, но и их стойкое приближение к исходно широкому крайним нормальным значениям иммунограммы [10]. Особенно важно проведение повторных исследований пациентам, получающим цитотоксическую базисную терапию для этапного иммуномониторинга и определения показаний к проведению тех или иных иммуно-реабилитационных мероприятий [21].

Ревматоидный фактор представляет собой антитела, относящиеся к иммуноглобулинам классов *M*, *G* и *A*, направленные против *Fc* фрагмента *IgG*. В рутинных ревматологических тестах выявляют ревматоидный фактор (РФ), относящийся к классам *IgM*. РФ не является специфическим признаком РА, его присутствие зарегистрировано при различных аутоиммунных заболеваниях. Иногда РФ выявляется у здоровых лиц [8]. По данным отечественных исследователей, обнаружение РФ *IgM* у больных псориазической артропатией (до 16,2 %) не зависит от клинических вариантов суставного синдрома, а в большей мере коррелирует с длительностью, активностью и наличием деструктивных изменений в суставах [24].

В случае положительного РФ (титр 1:80 и более) для постановки диагноза «псориазическая артропатия» можно ориентироваться на критерии Н. Mathies (1974), а также учитывать обычно нормальный или сниженный уровень *IgG*, характерный для ПА, в то время как при РА он всегда повышен [8]: состав ЦИКов при ПА отличается отсутствием в их составе антител класса *IgM* [16].

Критерии Н. Mathies (1974) для постановки диагноза «псориазическая артропатия»

1. Поражение дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп, в частности, больших пальцев стоп; суставы болезненны, припухшие, кожа над ними синюшная или багрово-синюшная.

2. Одновременное поражение пястно-фалангового или плюснефалангового проксимального и дистального межфалангового суставов одного и того же пальца, что обуславливает его диффузную припухлость (палец-сосиска).

3. Раннее поражение большого пальца стопы.

4. Талалгия (боли в пятках).

5. Наличие кожных псориазических бляшек, поражения ногтей (симптом «наперстка», помутнение ногтевых пластинок, их продольная исчерченность).

6. Случаи псориаза у родственников.

7. Отрицательные реакции на РФ.

8. Рентгенологические проявления: остеолитические разноосевыми смещениями костей, периостальные наложения, отсутствие околосуставного остеопороза.

9. Рентгенологические признаки паравертебральных оссификаций (кальцификации).

10. Клинические или рентгенологические признаки сакроилеита.

Диагноз псориазического артрита достоверен при наличии трёх критериев, причем среди них должен быть обязательно 5, 6 или 8-й критерии. При выявлении РФ для подтверждения диагноза необходимы еще два критерия, и среди этих пяти критериев обязательно должны быть 5-й и 8-й.

Основным инструментальным методом диагностики ПА является рентгенологический. Проводится рентгенография только тех основных отделов скелета, в которых отмечаются или отмечались артралгии. При отсутствии рентгенологических изменений в суставах верхних конечностей проводится рентгенография шейного отдела позвоночника; в случае отсутствия изменений в суставах нижних конечностей – пояснично-грудного отдела [23]. При анализе рентгенологических снимков суставов учитывается состояние:

- рентгеновской суставной щели;
- замыкающих пластинок;
- структуры эпифизов;
- взаимоотношений между поверхностями суставов и мягких периартикулярных тканей.

Изучая рентгенограммы позвоночника, обращают внимание на состояние:

- тел позвонков – форму, размеры, структуру, контуры и замыкающие пластинки;
- межпозвоночных пространств;
- дужек отростков;
- дуго-отростковых и крестцово-подвздошных сочленений;
- оси позвоночника;

также учитываются взаимоотношения между позвонками, мягкими паравертебральными тканями. В некоторых случаях проводится функциональная рентгенография позвоночника.

Рентгенологическая семиотика ПА включает такие проявления, как:

- эрозии на краях суставных поверхностей костей (узуры) с последующим распространением на центральную часть сустава;
- неравномерное сужение суставной щели до полного исчезновения;
- истончение, нечеткость, частичная или полная деструкция замыкающих пластинок;
- остеопороз эпиметафизов, диффузный остеопороз всей кости и остеолитические концевые фаланги;
- периостальные отслоения в метадиафизах;
- вывихи и подвывихи;
- костные анкилозы;
- патогномоничное развитие анкилозов всех суставов одного и того же пальца;
- поражение крестцово-подвздошных сочленений;
- развитие паравертебральных оссификатов (кальцификатов);
- утолщение, повышение интенсивности и

потеря структуры перипартикулярных мягких тканей.

Указанные признаки определяются не изолированно, а в сочетании с длительностью и активностью патологического процесса [17, 23].

На основании динамического наблюдения за пациентами выделены ранние и поздние признаки ПА [23]:

- ранние признаки:

1) утолщение, повышение интенсивности и снижение структурности перипартикулярных тканей;

2) резорбция бугристостей дистальных фаланг кистей и стоп в виде узур;

3) эпифизарный остеопороз;

4) истончение замыкающих пластинок эпифизов;

5) периостальное наслоение в метадиафизах;

- поздние рентгенологические проявления:

1) неравномерное сужение суставной щели до полного ее исчезновения;

2) нечеткость, частичное или полное разрушение замыкающих пластинок;

3) краевая деструкция;

4) вывихи и подвывихи;

5) костные анкилозы.

Остеопороз, который чаще носит пятнистый, реже – диффузный характер, определяется в эпифизах. При прогрессирующем течении болезни он переходит в очаговую деструкцию, при затихании – исчезает или трансформируется в груботрабекулярную перестройку структуры эпифизов.

Периостальные наслоения имеют линейный характер и определяются в фалангах кистей, реже – стоп; эти наслоения, как правило, сочетаются с изменениями перипартикулярных тканей.

Достаточно характерными признаками псориазических изменений скелета являются периостальные наслоения в дистальных метадиафизах бедренных костей за медиальным контуром и в проксимальном метадиафизе большеберцовых костей – за латеральным контуром, при отсутствии структурных изменений в коленных суставах. При активном течении болезни наслоения имеют линейный характер и малую интенсивность, а при затихании процесса постепенно сливаются с корковым слоем кости, образуя гиперостоз.

Узуры дистальных фаланг кистей и стоп обусловлены поражением ногтей при псориазе. Нечеткость контуров узур, как и изменения мягких тканей, свидетельствует об активном

течении патологического процесса. В динамике, как правило, не наблюдается изменения формы и размеров узур, прогрессирования лизиса бугристостей дистальных фаланг.

Сужение суставной щели обычно не бывает равномерным и сочетается с нечеткостью, частичным или полным разрушением замыкающих пластинок. При сохранении замыкающих пластинок, неравномерность рентгеновской суставной щели может быть обусловлена наличием подвывиха.

Краевая деструкция эпифизов может быть:

- поверхностной;

- глубокой;

- очаговой кистоподобной.

Контур деструкции, нечеткие при активном процессе, при затихании становятся четкими и сопровождаются узкой полоской уплотненной структуры вокруг. При прогрессировании заболевания деструкция занимает эпифизы практически целиком и может приобретать литический характер, сочетаясь при этом с вывихами и подвывихами. Истончение замыкающих пластинок в дальнейшем приводит к их разрушению, а при затихании воспаления в суставах постепенно формируется костный анкилоз, что рентгенологически характеризуется отсутствием суставной щели и переходом трабекул с одной кости на другую.

В динамике отмечается затихание патологического процесса в одних суставах и появление деструктивных изменений в других. Изменения суставов кистей, как правило, сопровождаются поражением суставов стоп, в то время как при поражении стоп рентгенологическая картина кистей часто бывает нормальной. Подвывихи и вывихи чаще выявляются в суставах стоп, чем кистей, причем в основном определяются в плюснефаланговых суставах и сопровождаются смещением пальцев кнаружи. В голеностопных суставах нередко наблюдается эрозивный и деструктивный процессы, однако полного разрушения суставных поверхностей, вывихов и костных анкилозов, как правило, не происходит. При наличии клинических признаков псориазического гонита деструктивные изменения не выявляются.

Достаточно характерна для ПА высокая частота поражения крестцово-подвздошных суставов, которая наблюдается у 68 % больных; наиболее часто процесс носит двусторонний характер и рентгенологически проявляется:

- неравномерным сужением суставной щели вплоть до полного ее исчезновения у некоторых пациентов;

- изменением замыкающих пластинок;
- признаками субхондрального склероза.

Иногда развиваются костные анкилозы. Сакроилеиты, как правило, сочетаются с поражением суставов кистей и стоп, реже – лобкового симфиза [22, 23].

Рентгенологическая семиотика остеохондроза и деформирующего остеоартроза фактически не отличается от таковой у лиц, не имеющих признаков псориаза, и характеризуется следующими признаками:

- равномерным сужением межпозвоночного пространства;
- утолщением замыкающих пластинок за счет субхондрального склероза и их прогибанием;
- краевыми костными колючкообразными выростами;
- выпрямлением лордоза;
- наличием нестабильности или смещения позвонков.

При деформирующем остеоартрозе возникают выше перечисленные признаки в сочетании с мелкими кистоподобными образованиями [22, 23].

Выделяются 3 степени функциональных нарушений (ФН) опорно-двигательного аппарата [17]:

- 1 степень ФН характеризуется незначительным ограничением движений в суставах, ощущением небольшой скованности по утрам; профессиональная пригодность обычно сохранена, но несколько ограничена, противопоказана тяжелая работа;
- 2 степень ФН характеризуется ограничением движений в суставах, наличием стойких контрактур, затрудненным самообслуживанием и, обычно, потерей профессиональной пригодности;
- 3 степень ФН сопровождается значительным ограничением или полным отсутствием движения в суставах, потерей способности к самообслуживанию; больные нуждаются в постороннем уходе.

Таким образом, особенности поражения ОДА в значительной степени определяют динамику инвалидизации и качество жизни пациентов, страдающих псориазом [5, 27, 28]. Если в процессе лечения больного псориазом остаются без внимания поражения суставов, это приводит к развитию необратимых структурных изменений. Немаловажное значение в этом плане имеет и субъективный фактор со стороны пациентов, уделяющих внимание преимущественно кожным изменениям, пренебрегая начальным проявлениям остеоартропатии [7].

Подводя итоги, важно еще раз напомнить о

том, что описание суставного синдрома пациента, страдающего псориазом, обязательно должно содержать:

- информацию о клинических особенностях ПА:

 - 1) темпы прогрессировать;
 - 2) количество пораженных суставов;
 - 3) локализация;

- стадии структурных нарушений в ОДА и активности процесса;
- степени функциональной недостаточности суставов.

Только подробная классификация выявленных изменений и тщательный анализ патогенетических особенностей заболевания у конкретного пациента позволяет подойти к вопросам проведения комплексной дифференцированной терапии псориаической болезни с суставными поражениями.

Комплексное лечение больных псориаза включает топическую терапию кожных проявлений в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), с учетом распространенности суставного процесса, степени его активности, наличия внесуставных поражений.

В **легких случаях** средством выбора являются метиндол (индометацин) и диклофенак. Существующие сведения, что индометацин усиливает кожный псориаз, в большинстве наблюдений не подтверждаются. Более того, индометацин является препаратом выбора у большинства больных. При применении любых НПВП возможно некоторое обострение кожного процесса в первые дни лечения; это обусловлено влиянием индометацина на обмен арахидоновой кислоты. Предпочтение следует отдать приему препаратов *per os*, т. к. инъекции могут вызывать изоморфную реакцию и обострение кожного псориаза. При неэффективности НПВП, местного и общего лечения показана «базисная терапия». Хинолиновые производные (Делагил, плаквенил) для лечения больных ПА не рекомендуются, т. к. часто вызывают обострение кожного процесса, несмотря на сообщения об отсутствии этого эффекта у нового поколения препаратов данной группы.

При **среднетяжелом течении** ПА возможно в лечении больных ПА применение препаратов золота. Препараты золота не влияют на спондилоартрит; они более эффективны при полиартикулярном эрозивном процессе, чаще у женщин и при наличии *HLA DR-4*. Но большин-

ство исследователей отмечают сомнительный эффект, а также частые токсические осложнения и обострение кожного процесса при применении препаратов золота. Так, назначение Купренила по 450-600 мг/сут. при ПА минимум в 25 % случаев вызывает ухудшение кожного процесса, не обеспечивая достаточного эффекта в купировании суставных синдромов.

Эффективность левамизола и аналогичных препаратов сомнительна. Сульфасалазин (салазопиридазин) (СФ) может оказывать положительное влияние, особенно при поражении позвоночника. СФ обладает относительно неплохой переносимостью, обычно не вызывает обострения кожных изменений, но эффективность его при ПА находится в стадии изучения и дискуссий [6]

Синовэктомия менее эффективна при ПА, в сравнении с больными РА. Хирургические вмешательства часто осложняются феноменом Кебнера и развитием эритематозно-чешуйчатых высыпаний в зоне кожного надреза. Это же относится к физическим и ортопедическим методам лечения.

Бальнеотерапия (сероводородные, радоновые, углекислые, сульфидные ванны; нафталан и грязи) при ПА показана, но ряд исследователей указывает на возможность трансформации благоприятных форм ПА в злокачественные формы ПА после бальнеотерапии. При «зимних» формах псориаза рекомендуется общее ультрафиолетовое облучение (УФО).

Эффективность внутрисуставного введения кортикостероидов (КС) такая же, как у больных РА, и некоторые исследователи рекомендуют повторное внутрисуставное введение КС во все пораженные суставы. (Бурдейный А.П., 1997). При злокачественных формах ПА внутрисуставное введение КС не дает ожидаемого эффекта и может приводить к осложнениям.

При **тяжелых формах** ПА применяют системные КС. Тем не менее, в отношении КС следует соблюдать осторожность. Очень часто применение системных ГК не всегда эффективно, возможны рецидивы, трансформация в злокачественных формах ПА и возможны токсические явления (в т. ч. прогрессирование нефропатии). Больным с наиболее тяжелыми и быстро прогрессирующими формами ПА показано длительное (многomesячное) назначение иммунодепрессантов (ИД), прежде всего метотрексата (7,5-10-30 мг/неделю). Лечение в

течение 1,5-2 месяцев дает нестойкие результаты. Непрерывное лечение в течение 6-12 месяцев в 96 % случаев приводит к купированию обострения. Заметным терапевтическим эффектом обладают и другие ИД: хлорбутин, азатиоприн и 6-меркаптопурин (даже в очень малых дозах: 0,4 мг/кг в сутки). Длительность применения ИД не должна превышать двухлетний срок. Вопрос дальнейшего продолжения должен решаться после объективного исключения признаков фиброза или цирроза печени.

Имеются сообщения о применении в лечении больных ПА Циклоспорина-А (Сандимун); преимущество этого перед МТ не доказано.

Плазмасорбция (ПС) в комплексной терапии больных псориазом является достаточно эффективным методом при различных формах болезни. Она остается действенным методом лечения больных и с такими клиническими формами, как псориаз эритродермия и ПА. Плазмасорбция обладает выраженным свойством санировать белки плазмы, что положительно влияет на восстановление белково-синтетической функции, которая значительно угнетена у больных с тяжелыми клиническими формами псориаза. Метод ПС рекомендуется применять в комплексной терапии как метод выбора при тяжелых клинических формах, особенно при торпидном течении. ПС способствует формированию длительной ремиссии и сокращает время пребывания больных в стационаре.

Что касается солнечно-морского лечения, оно оказывается высокоэффективным в периоды между рецидивами, благоприятно влияя на кожные и суставные явления.

Относительно применения в комплексном лечении больных ПА ПУВА-терапии, использования рекомбинантного интерферона, ретиноидов и колхицина при ПА окончательных объективных данных пока нет.

Для поддерживающей терапии рекомендуются витамины (A, B_1, B_6, B_{12}), седативные средства.

Таким образом, на основании проведенного анализа литературы можно сделать заключение – **ПА является мультифакторным заболеванием**, которое имеет длительное хроническое течение с частыми рецидивами и выраженной торпидностью к существующим методам лечения. Поэтому изучение этиопатогенетических звеньев ПА, разработка и улучшение существующих методов комплексного лечения больных остается перспективным и необходимым.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бадюкин В.В.* К вопросу о классификации псориатического артрита // *Клин. ревм.* - 1995. - № 1. - С. 53-56.
2. *Бадюкин В.В.* Клиника и диагностика псориатической артропатии // *Тер. арх.* - 1977. - № 11. - С. 14-19.
3. *Бадюкин В.В.* Клинические проявления и течение злокачественной формы псориатической артропатии // *Тер. арх.* - 1979. - № 7. - С. 23-27.
4. *Бадюкин В.В.* Суставной синдром при псориазе // *Тер. арх.* - 1983. - № 7. - С. 81-85.
5. *Беляев Г.М., Рыжко П.П.* Псориаз. Псориатическая артропатия. - СПб.: Ореол, 1996. - 231 с.
6. *Бурдейный А.П., Мылов Н.М.* Ревматоидоподобная форма псориатического артрита // *Клин. ревматология.* - 1994. - № 2 - С. 17-19.
7. *Бур'янов О.А., Кваша В.П., Мусаб Ідріс.* Сучасні принципи ортопедичного лікування хворих на псоріатичний артрит // *Ортопедия, травматология и протезирование.* - 2003. - № 4. - С. 53-56.
8. *Дранник Г.Н.* Клиническая иммунология и аллергология. - К.: ООО «Полиграф плюс», 2010. - 552 с.
9. *Клиническая иммунология: Руковод. для врачей* / Под ред. Е. И. Соколова. - М.: Медицина, 1996. - 272 с.
10. *Лусс Л.В., Мастернак Ю.А., Пинегин Б.В.* Особенности клинико-иммунологической характеристики вторичной иммунной недостаточности у пожилых людей и возможности иммуномодулирующей терапии // *Аллергология и иммунология.* - 2004. - Т. 5, №1. - С. 19-21.
11. *Магомедов С., Бурьянов А.А., Кваша В.П., Кузуб Т.А.* Биохимические критерии состояния костной ткани при исследовании сыворотки крови больных псориатическим артритом // *Ортопедия, травматология и протезирование.* - 2004. - № 2. - С. 35-39
12. *Милевская С.Г., Баженова О.Б.* Уровень иммуноглобулинов при псориатическом артрите, псориазе и ревматоидном артрите // *МРЖ.* - 1985. - № 7. - С. 11.
13. *Насонов Е.Л.* Клиника и иммунопатология ревматических болезней. - М., 1994. - 261 с.
14. *Насонов Е.Л.* Фактор некроза опухоли-альфа – новая мишень для противовоспалительной терапии ревматоидного артрита // *МРЖ.* - 2000. - Т. 8, № 17. - С. 718-722.
15. *Насонова В.А., Астапенко М.Г.* Клиническая ревматология. - М.: Медицина, 1989. - 592 с.
16. *Никулин Н.К.* Циркулирующие иммунные комплексы, их иммунохимический состав и не которые биологические свойства у больных псориатическим артритом // *Третий симпозиум по псориазу дерматовенерологов соц. стран.* - М., 1997. - С. 97-98.
17. *Окороков А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов. В 10-ти тт. - Т. 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. - М.: Мед. лит., 2000. - 576 с.
18. *Панасюк Н.Н.* Поражение почек при псориазе // *Тер. арх.* - 1988. - № 6. - С. 130-134.
19. *Насонова В.А.* **Ревматические болезни.** Руководство по внутренним болезням / Под ред. В. А. Насоновой и Н. В. Бунчука. - М.: Медицина, 1997. - 519 с.
20. *Руководство по детской артрологии* / Под ред. М. Я. Студеникина, А. А. Яковлевой. - Л.: Медицина, 1987. - 336 с.
21. *Сепиашвили Р.Н.* Современная стратегия и тактика иммуномодулирующей терапии // *Аллергология и иммунология.* - 2004. - Т. 5, № 1. - С. 7.
22. *Спузяк М.І, Шармазанова О.П.* Рентгендіагностика захворювань хребта: Навч. посібн. – Харків: Крокус, 2003. - 168 с .
23. *Спузяк М. І .* Динаміка рентгенологічних проявів змін кісток і суглобів при псоріазі // *УРЖ.* - 1994. - № 2. - С. 92-98.
24. *Спузяк М.І., Бондаренко Г.М.* Клинико-рентгенологическая характеристика суставного синдрома при болезни Рейтера // *Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология.* - 2004. - № 1-2 (7). - С. 58-64.
25. *Трушина Л.С., Агабабока Э.Р. и др.* Клинические варианты и морфологическая картина суставного синдрома у больных псориазом // *Тер. арх.* - 1983. - № 2. - С. 123-126.
26. *Antoni C., Dechant C., Lorenz H.-M. et al.* Open-label study of infliximab treatment for psoriatic arthritis: clinical and magnetic imaging measurements of reduction of inflammation // *Arthritis Rheum.* - 2002. - Vol. 47. - P. 506-512.
27. *Brockbank J., Gladman D.* Diagnosis and management of psoriatic arthritis // *Drugs.* - 2002. - Vol. 62 (17). - P. 2447-57.
28. *Gladman D D.* Psoriatic arthritis // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* - 1998. - Vol. 24, No 4. - P. 829-844.