

# Артропатический псориаз – клинико-диагностические критерии и принципы терапии

Али Л. Х.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины»

Представлены некоторые современные данные литературы об этиопатогенезе артропатического псориаза. Проанализированы клинико-диагностические критерии псориазической артропатии. Рассмотрены современные методы и средства лечения этой патологии.

**Ключевые слова:** псориаз, артропатический псориаз, клинико-диагностические критерии, лечение.

Псориаз является одним из самых распространенных хронических дерматозов, который встречается примерно у 1,5-4,6 % населения планеты, что составляет до 12-15 % всех дерматозов [1, 3, 6, 8].

Псориаз представляет собой хронический рецидивирующий эритематозно-сквамозный дерматоз мультифакторной природы с доминирующим значением генетической предрасположенности к возникновению заболевания, отличающийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалительной реакцией в дерме, изменениями в различных органах и системах [5, 6, 10, 12, 13].

Причины возникновения псориаза и его механизмы развития остаются до конца невыясненными. Развитие псориаза характеризуется нарушением архитектуры ткани, клеточной активацией и локальной инфильтрацией кожи воспалительными клетками (Т-лимфоциты, нейтрофилы). Псориазу присущи черты Т-клеточной аутоиммунной патологии [11, 14, 20, 22].

Высокая частота псориаза в различных возрастных группах, многообразие его клинических форм требуют индивидуального подхода к планированию и проведению терапии. На сегодняшний день окончательно добиться излечения данной патологии, к сожалению, невозможно. Одной из особенностей клинических проявлений псориазической болезни является поражение суставного аппарата [2, 4, 7, 9].

Артропатический псориаз (АП) – хроническое системное прогрессирующее заболевание, ассоциированное с псориазом, которое характеризуется преимущественной локализацией патологического процесса в тканях опорно-двигательного аппарата и приводит к разви-

тию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита. Для него характерны многообразные общие и висцеральные проявления, порой выступающие на первый план и определяющие прогноз заболевания и его исходы. АП является одной из форм воспалительных заболеваний суставов и позвоночника и наряду с анкилозирующим спондилоартритом (болезнь Бехтерева), болезнью Рейтера и другими реактивными артритами составляет основное содержание группы серонегативных спондилоартритов [3, 4, 16, 17].

Своеобразие АП состоит в сочетанном поражении суставов конечностей и позвоночника, большом разнообразии клинических симптомов, вариабельности начальных проявлений, серологической и рентгенологической негативности на ранних стадиях [4, 12, 16, 17].

В основном заболевание начинается в возрасте от 20 до 50 лет, хотя нередко случаи АП у детей. Бадюкин В. В. (2005) указывает, что наиболее подвержены к неблагоприятному течению АП молодые люди и мужской пол.

Причины развития АП остаются невыясненными; среди факторов формирования можно выделить генетические, иммунологические и факторы внешней среды. Однако основой патогенетического механизма является активизация клеточного иммунитета у лиц с врожденной генетической предрасположенностью. Участие иммунологических факторов в патогенезе АП подтверждается обнаружением клеточных инфильтратов как в коже, так и в ткани пораженных суставов, отложением иммуноглобулинов в эпидермисе и синовиальной мембране [3, 5, 16, 17, 23].

Необходимо также учитывать влияние таких факторов, как бактериальная, вирусная и другие

виды инфекции (хламидийная и т. д.). В качестве патогенетических факторов обсуждается возможная роль в этиологии ПА инфекции, в том числе и вирусной. Нередко наблюдается обострение или даже дебют АП после травмы сустава [15, 18].

Важную роль в патогенезе АП играет нарушение кальциевого обмена. Одной из причин нарушения кальциевого метаболизма является снижение абсорбции кальция в тонком отделе кишечника, чему способствует нарушение процесса всасывания жира и изменение белкового обмена. Нарушение кальциевого обмена у больных АП имеют корреляционную зависимость с тяжестью патологического процесса. Ионы кальция выполняют роль медиаторов клеточных рецепторов, через которые осуществляется нервная и гуморальная реакции, а гипокальциемия и перераспределение кальция дезорганизуют эту регуляцию, приводя к нарушению многочисленных функций, в которых принимает участие кальций. Вместе с тем, в патогенезе АП играют роль и изменения кальций-регулирующей гормональной системы; при этом происходит дисбаланс в функционировании паратиреоидного гормона и кальцитонина. Общая направленность этих изменений может рассматриваться как результат «защитной» обменной адаптации, обеспечивающей поддержание стабильности кальциевого метаболизма в условиях развивающегося патологического процесса [4, 16, 19].

**Актуальность проблемы дифференциальной диагностики АП** в настоящее время объясняется тем, что заболевание чрезвычайно разнообразное по своим клиническим проявлениям и не всегда соответствует разработанным критериям. Во время проведения дифференциальной диагностики следует обращать внимание на признаки, которые не свойственны АП [5, 16, 17]:

- отсутствие псориазических высыпаний;
- серопозитивность по ревматоидному фактору;
- ревматоидные узелки, тофусы и др.

В основу постановки диагноза АП большая часть дерматологов чаще всего ставит единственный признак – наличие псориазических высыпаний в сочетании с артритом. Однако АП имеет свой характерный симптомокомплекс, который включает:

- поражение кожи и ее придатков:
  - 1) наличие псориазических бляшек;
  - 2) параллелизм течения кожного и суставного синдромов;
  - 3) дистрофическое изменение ногтей;
- особенности поражения суставного аппарата;
- результаты серологических и рентгенологических исследований.

Проявление поражения суставного аппарата характеризуется:

- артритом дистальных межфаланговых су-

ставов кистей – при дебюте АП редко поражаются более крупные суставы;

- поражением пястно-фалангового, проксимального и дистального межфаланговых суставов – осевое поражение;
- параартикулярными явлениями;
- сосискообразной деформацией пальцев.

Дополнительные методы исследования характеризуются серологической негативностью по ревматоидному фактору и характерной рентгенологической картиной; имеют значение:

- асимметричность рентгенологической симптоматики;
- выраженные явления вторичного остеопороза;
- кистовидные просветления в сочетании со склеротическими изменениями, очаговым уплотнением костной структуры, краевыми выростами.

Характерная для АП асимметричность поражения суставов может быть выражена не только в право- или левосторонности направления патологического процесса, но и в степени выраженности пораженных суставов [3, 4, 16, 18].

Степень выраженности АП почти всегда коррелирует со степенью выраженности кожного патологического процесса. Ограниченный вульгарный псориаз обычно ассоциируется с развитием дистального или моноолигоартритического вариантов суставного синдрома и длительным сохранением функциональной способности опорно-двигательного аппарата. В то же время при экссудативной и атипической форме псориаза более часто развивается генерализованный артрит, остеолитический и спондилоартритический вариант поражения с быстро прогрессирующим течением [3, 4, 16, 23].

Обострения АП очень часто сопровождаются изменениями лабораторных показателей, среди которых следует отметить:

- ускоренное СОЭ (до 60 мм/час и более);
- развитие анемии (*Hb* до 50 г/л и ниже);
- возможность диспротеинемии с уменьшением альбуминов и гипергаммаглобулинемией (до 35 % и более).

Обострение заболевания почти всегда сопровождается повышением температуры тела до фебрильной. Стихание активности патологического процесса и разрешение экссудативных явлений в суставах приводит к нормализации общего состояния и температуры [3, 4, 16].

Очень часто дерматологи недооценивают поражение позвоночника при АП (более чем у 50 % больных псориазом не диагностируются воспалительные заболевания позвоночника), хотя наличие спондилоартрита и некоторых видов сакроилеита является дифференциальным признаком АП. Особенное значение имеет дифференциальная диагностика АП и ревматоидно-

го артрита (РА) у женщин в возрасте 20-30 лет при симметричном поражении проксимальных суставов кистей и стоп.

Основным дополнительным диагностическим критерием РА является положительная реакция Валера–Роузе. Очень часто сначала спондилоартрит при псориазе диагностировался как атипичный вариант РА. Разработка ревматоидного фактора позволила выделить АП как самостоятельное заболевание, а спондилоартрит при псориазе отнести к вторичным поражениям суставов. Были определены некоторые характерные общие черты для группы заболеваний вторичным поражениям суставов:

- инфекционный триггерный фактор;
- семейный анамнез;
- генетическая предрасположенность.

Часто у одного и того больного можно найти клинические проявления [3, 4, 16, 19]:

- АП и РА;
- РА и воспалительных поражений кишечника (болезнь Крона, Уипля);
- острые кишечные инфекции и проявление РА.

**Лечение больных АП** должно быть комплексным, индивидуальным и направленным на решение основных задач, поставленных врачом:

- уменьшение интенсивности боли и воспалительных явлений;
- снижение частоты обострений и поражения новых суставов;
- улучшение качества жизни;
- замедление прогрессирования патологического процесса;
- предотвращение инвалидности.

Основываясь на патоморфологических изменениях у больных АП, лечение должно быть комплексным, включающим [5, 6, 10, 13, 17, 21]:

- препараты противовоспалительного действия;
- вазотропные средства, улучшающие микроциркуляцию;
- миорелаксанты;
- хондропротекторы;
- средства, влияющие на развитие остеопороза;
- физиотерапевтические и реабилитационные мероприятия.

К числу наиболее важных «симптоматических» лекарственных средств относятся нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Уникальное одновременное сочетание положительных противовоспалительных, анальгетических, жаропонижающих и антитромботических свойств дает возможность влиять почти на весь спектр основных симптомов, наиболее характерных для заболеваний ревматоидного генеза [5, 6, 13].

Фармакологические свойства НПВП направлены на блокаду синтеза циклооксигеназы – клю-

чевого бифункционального фермента, участвующего в регуляции синтеза простагландинов, производя двойной эффект – устраняя боль и ослабляя проявление воспалительного процесса.

В настоящее время в группу НПВП входят около 20 лекарственных средств, которые по химической структуре подразделяются на несколько подгрупп: производные салициловой, индоловой, гетероарилуксусной, пропионовой и эноликоковой кислот и др. НПВП имеют ряд общих химических и фармакологических свойств. Являясь слабыми органическими кислотами, они хорошо абсорбируются в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), связываются с альбумином и обладают примерно одинаковой биодоступностью.

Индивидуальный подбор НПВП для каждого больного является, как правило, эмпирическим и во многом основывается на личных знаниях и опыте врача. Дозу НПВП необходимо в течение 1-2 недель постепенно подбирать до терапевтически эффективной, но не превышающей максимально допустимую. При отсутствии терапевтического эффекта необходимо замена препарата.

Во время применения НПВП следует учитывать период полувыведения действующего вещества. В зависимости от периода полувыведения, НПВП разделяются на две группы:

- короткодействующие (период полувыведения меньше 6 часов);
- длительно-действующие (период полувыведения больше 6 часов).

Поэтому необходимо также сочетать действие НПВП с ритмом клинической активности, что позволяет врачам повысить терапевтическую эффективность. Но, к сожалению, у всех НПВП, кроме хорошего терапевтического действия, есть немало побочных эффектов со стороны пищеварительной системы, почек и печени; наиболее частыми побочными эффектами являются:

- тошнота, рвота;
- диспепсия, диарея, запоры, изжога;
- боли в эпигастриальной области;
- эрозивные и язвенные поражения слизистой ЖКТ с прободением и развитием кровотечения.

Риск таких осложнений возникает, главным образом, при длительном применении НПВП. Особенно необходимо учитывать риск побочных эффектов НПВП среди пациентов пожилого и старческого возраста, которые страдают разнообразными сопутствующими заболеваниями и принимают большое количество лекарственных средств. Среди препаратов, которые наиболее часто назначаются, присутствуют:

- прямые и непрямые антикоагулянты;
- ацетилсалициловая кислота;
- глюкокортикоиды;
- цитостатики и др.

Учитывая, что НПВП уменьшают эффектив-

ность аденоблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и диуретиков, следует назначать эту группу препаратов с осторожностью среди пациентов, страдающих артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью.

Снижения побочных эффектов НПВП возможно добиться при применении их в суппозитарной лекарственной форме [3, 5, 17].

В последнее время в медицинской практике появилась новая группа НПВП препаратов:

- нимесулид;
- целекоксиб;
- лорноксикам;
- мелоксикам.

Эта группа препаратов относится к классу НПВП, селективно ингибирует циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2), которая способствует синтезу простагландинов (ПГ), являющихся непосредственными медиаторами (факторами) воспаления, боли и отека; эти препараты:

- оказывают ингибирующее действие как непосредственно на простагландины *E2* (и в очагах воспаления, и на пути проведения импульсов от спинного мозга), так и на их предшественников – короткоживущих простагландинов *H2*; именно поэтому они оказывают ярко выраженный противовоспалительный, анальгезирующий и жаропонижающий эффект;

- активируют глюкокортикоидные рецепторы, что приводит к усилению противовоспалительной активности препарата;

- очень незначительно действуют на циклооксигеназу-1 и механизм образования ПГ *E2* из арахидоновой кислоты, что уменьшает побочные эффекты.

Предпочтение следует отдать пероральному приему препаратов, т. к. инъекции могут вызвать изоморфную реакцию и обострение кожного псориаза. При неэффективности применения НПВП в местном и общем лечении показана «базисная терапия».

Применение в комплексном лечении больных АП простых анальгетиков позволяют уменьшить потребность в НПВП.

При среднетяжелом течении АП возможно включение в комплексное лечение больных препаратов золота. Препараты золота более эффективны при полиартикулярных эрозивных процессах, которые чаще возникают у женщин из-за наличия *HLA DR-4*. Большинство исследователей указывает на незначительный эффект с частыми токсическими осложнениями и обострением кожного процесса при применении препаратов золота. Так, назначения купренила по 450-600 мг/сут при АП минимум в 25 % вызывает обострение кожного процесса, не обеспечивая достаточного эффекта в купировании суставных синдромов.

Сульфасалазин (салазопиридазин, СФ) может обеспечить положительное влияние, особенно при поражении позвоночника. СФ имеет относительно неплохую переносимость, не вызывает обычного обострения кожных изменений, но эффективность его при лечении больных АП находится в стадии изучения и дискуссий [5, 6].

Синовэктомия менее эффективна при АП по сравнению с больными РА. Хирургические вмешательства часто осложняются феноменом Кебнера и развитием эритемо-сквамозных высыпаний в зоне кожного надреза. Возможность появления феномена Кебнера следует учитывать при назначении физических и ортопедических методов лечения.

Эффективность внутрисуставного введения кортикостероидов (КС) значительная. Рекомендовано поочередное внутрисуставное введение КС во все пораженные суставы. При злокачественных формах АП введения КС внутрь сустава не дает ожидаемого эффекта и может приводить к осложнениям.

При тяжелых формах АП очень часто применяют системные КС. Однако при применении КС следует соблюдать большую осторожность. Очень часто применение системных КС не всегда дает ожидаемый эффект, а также возможно возникновение рецидивов заболевания и трансформация его в злокачественную форму АП; возможны токсические явления (в том числе прогрессирование нефропатии) [3, 5, 6, 21].

Больным с тяжелыми и быстро прогрессирующими формами АП показано длительное назначение иммунодепрессантов (ИД), прежде всего метотрексата (7,5-10-30 мг в неделю). Лечение в течение 1,5-2 месяцев дает неустойчивые результаты. Непрерывное лечение в течение 6-12 месяцев в 96 % случаев приводит к купированию патологического процесса и стойкой ремиссии.

Заметным терапевтическим эффектом обладают и другие ИД:

- хлорбутин;
- азатиоприн;
- 6-меркаптопурин.

Длительность применения ИД не должна превышать двухлетний срок. Вопросы дальнейшего продолжения лечения должно решаться после объективного исключения признаков фиброза или цирроза печени.

Плазмасорбция 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 АП. Плазмасорбция обладает выраженным свойством утилизировать белки плазмы, что положительно влия-

ет на восстановление белково-синтетической функции, которая значительно угнетена у больных с тяжелыми клиническими формами псориаза. Плазмасорбция способствует формированию длительной ремиссии и сокращает время пребывания больных в стационаре и временной утраты трудоспособности [9, 14].

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

О применении в комплексном лечении больных АП ПУВА-терапии, использования рекомбинантного интерферона, ретиноидов и колхицина окончательных объективных данных пока нет.

Для поддерживающей патогенетической терапии рекомендуются витамины (А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) и седативные препараты.

Физиотерапевтические методы и реабилитационные мероприятия являются важным компонентом лечебно-профилактических мероприятий для больных АП. Широко применяемые физиотерапевтические методы лечения больных АП уменьшают болевой синдром, мышечное напряжение, воспалительные явления, улучшают микроциркуляцию, трофику и метаболические процессы в структурах суставного аппарата.

В период ремиссии или в начальной стадии заболевания, когда явления синовита слабо выражены или отсутствуют, показаны:

- воздействие электромагнитными полями высоких и сверхвысоких частот;
- импульсные токи низкой частоты – синусоидальные, модулированные и диадинамические;
- магнитотерапия;
- лазерное воздействие;
- фонофорез.

Для стимуляции трофики суставного хряща проводят электрофорез лития, кальция, серы,

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрашко Ю. В.* Современные подходы к этапной наружной терапии при псориазе / Ю. В. Андрашко, Б. В. Литвиненко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2009. – № 1. – С. 16-19.
2. *Анфілова М. Р.* Дослідження залежності показників систем анти- та прооксидантів при псориазі від вікового чинника та корекція їх комплексним лікуванням / М. Р. Анфілова // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2007. – № 1. – С. 48-51.
3. *Бадюкин В. В.* Псориазический артрит: клиника, диагностика, лечение. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2003. – 27 с.
4. *Беляев Г. М.* Псориаз. Псориазическая артропатия. / Г. М. Беляев, П. П. Рыжко – 3-е изд., доп. – М.: Медпресс-информ, 2005. – 272 с.

цинка, Гумизоля.

Из различных физиотерапевтических методов хорошо зарекомендовал себя лекарственный электрофорез, сочетающий терапевтическое воздействие постоянного электрического тока и медикаментозного средства, вводимого с его помощью. У больных АП с болевым синдромом без клиники синовита, пролиферативных явлений, вазотрофических расстройств показаны тепловые процедуры, включая аппликации парафина, озокерита, иловой, торфяной грязи. В стадии ремиссии эффективны морские, радоновые, сульфидные, йодобромные, бишофитные ванны.

Благоприятное воздействие на мышечно-суставную ткань оказывает лечебный массаж, который уменьшает мышечный спазм, повышает тонус ослабленных мышц, стимулирует трофику пораженных суставов и улучшает функциональные способности больного. Массаж, проводящийся вне обострения АП, должен быть щадящим по отношению к пораженным суставам; необходимо избегать механического раздражения суставной капсулы; особое внимание следует обращать на работу с прилегающими к суставу мышцами.

В фазу ремиссии или при минимальной активности заболевания показано санаторно-курортное лечение в санаториях с сероводородными, радоновыми источниками, на грязевых курортах, посещение побережья Азовского и Черного моря – особенно в летнее время года.

К большому сожалению, АП продолжает оставаться заболеванием, при котором всё ещё отсутствуют методы, позволяющие добиться полного излечения. Однако, постоянное систематическое лечение современными препаратами и наблюдение врачей дерматологов и ревматологов позволяют управлять болезнью, улучшая качество жизни больных.

5. *Беляев Г. М.* Современное представление о патогенезе псориазической артропатии и лечения этих больных / Г. М. Беляев // Дерматол. и венерол. – 2010. – № 1 (47). – С. 7-30.
6. *Беляев Г. М.* Современный взгляд на проблему лечения больных псориазом / Г. М. Беляев // Дерматология та венерология. – 2009. – № 3 (45). – С. 7-15.
7. *Бильдюк Е. В.* Психосоциальная реабилитация – первый шаг к длительной ремиссии у больных псориазом / Е. В. Бильдюк, З. Ш. Гараева. // Тез. науч. работ X Всероссийского съезда дерматовенерологов – Москва, 7-10 октября 2008. – С.16.
8. *Буянова О. В.* Стан проблем етіопатогенезу, лікування хворих на псориаз в Україні, розробка сучасних теорій / О. В. Булкова, Х. Д.

- Аль Рамлаві // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2005. – № 4 (19). – С. 36-39.
9. *Вакіряк Н. П.* Діагностика змін стану кісткової тканини у хворих на псоріатичну артропатію / Н. П. Вакіряк // Журн. дерматовенерол. і косметол. ім. М. О. Торсуєва. – 2007. – № 1-2 (14). – С. 60-68.
  10. *Владимиров В. В.* Псориаз: этиопатогенез, клиника, лечение и профилактика / В. В. Владимиров, Е. В. Владимирова // Болезни кожи. – 2006. – № 6 (17). – С. 38-44.
  11. *Глухенький Б. Т.* Вопросы этиологии и патогенеза псориаза / Б. Т. Глухенький // Иммунология и болезни: от теории к терапии. – 2005. – С. 10-12.
  12. *Дащук А. М.* Вплив тіотриазоліну на процеси окисної модифікації білків плазми крові хворих на псоріаз / А. М. Дащук, Л. В. Черкашина // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 4. – С. 21-24.
  13. *Дюдюн А. Д.* Оценка эффективности применения «Денебола» в комплексном лечении псоріатической остеоартропатии / А. Д. Дюдюн, Н. Н. Полион, Н. И. Ющишин, Д. С. Зирка, Д. Г. Башмаков // Український журнал дерматології, венерології, косметології – 2005. – № 4. – С. 44-46.
  14. *Олисова О. Ю.* Современные подходы к ведению больных псориазом // Русский медицинский журнал. – 2004. – № 4. – С. 182-185.
  15. *Свирид С. Г.* Суперантигени при псоріазі: установлені та можливі / С. Г. Свирид, І. Б. Руденко // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2005. – № 3-4 (8). – С. 144-148.
  16. *Сизон О. О.* Артропатичний псоріаз: проблемні питання діагностики та диференціації. Ч. 1. / О. О. Сизон, В. І. Степаненко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – № 2 (37). – С. 42–50.
  17. *Сизон О. О.* Артропатичний псоріаз: обґрунтування раціональних методів лікування та профілактики. Ч. 2. / О. О. Сизон, В. І. Степаненко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2011. – № 2 (41). – С. 37-44.
  18. *Adyposity, smoking and the risk of psoriasis in women and implication on psoriatic arthritis – nurses' health study II* / R. S. Setty, A. A. Quereshi, M. E. Husni *et al.* // *Arthritis Rheum.* – 2007. – Vol. 56 (Suppl. 9). – P. 799.
  19. *Aslanian F. M.* Clinical and epidemiological evaluation of psoriasis: clinical variants and articular manifestations/ F. M. Aslanian, F. F. Lisboa, A. Iwamoto, S. C. Carneiro // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2005. – Vol. 19, No 1. – P. 141-142.
  20. *Bowcock A. M.* The genetics of psoriasis, psoriatic arthritis and atopic dermatitis / A. M. Bowcock, W. O. Cookson // *Hum. Mol. Genet.* – 2004. – Vol. 13, No 1. – P. 43-55.
  21. *Calcipotriol/betamethasone dipropionate for the treatment of psoriasis* / A. Charakida, O. Dadzie, F. Teixeira *et al.* // *Exp. Opin. Pharmacother.* – 2006. – Vol. 7, No 5. – P. 597-606.
  22. *Clinical experience with the use of cyclosporin A in psoriasis. Results of a retrospective study* / R. Ojeda, S. M. Regana, J. Massama *et al.* // *J. Dermatol. Treat.* – 2005. – Vol. 16. – P. 338-341.
  23. *Wilson F. C.* Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population based study/ F. C. Wilson, M. Icen, C. S. Crowson *et al.* // *Arthritis Rheum.* – 2009. – Vol. 61. – P. 233-239.

## АРТРОПАТИЧНИЙ ПСОРИАЗ – КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ

Алі Л. Х.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»

Представлені деякі сучасні дані літератури про етіопатогенез артропатичного псоріазу. Проаналізовано клініко-діагностичні критерії псоріатичної артропатії. Розглянуто сучасні методи і засоби лікування цієї патології.

**Ключові слова:** псоріаз, артропатичний псоріаз, клініко-діагностичні критерії, лікування.

## ARTHROPATIC PSORIASIS – CLINICAL AND DIAGNOSTICAL CRITERIA AND PRINCIPLES OF THERAPY

Ali L. H.

“Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine” SE

Some up-to-date literature data on etiopathogenesis psoriasis arthropatica are presented. The clinical and diagnostic criteria of psoriatic arthropathy have been analyzed. Contemporary methods and means of treatment of this pathology have been considered.

**Keywords:** psoriasis, arthropatic psoriasis, clinical and diagnostic criteria, treatment.

Али Лоай Хасан – аспирант кафедри кожних и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины». andd@ua.fm