

Деякі особливості діагностики та класифікації суглобового синдрому при артропатичному псоріазі

Сизон О.О., Туркевич О.Ю.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛАССИФИКАЦИИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ АРТРОПАТИЧЕСКОМ ПСОРИАЗЕ

Сызон О.О., Туркевич О.Ю.

Представлены обобщенные данные литературы о этиопатогенезе артропатического псориаза (АП). На этой основе разработаны классификационные критерии суставного синдрома при псориатической болезни, как вспомогательной составной для постановки унифицированного диагноза, дифференциальной диагностики, назначения необходимой терапии и поиска высокодостоверных, клинико-диагностических признаков АП.

SOME DIAGNOSTICS AND CLASSIFICATION PECULIARITIES OF THE ARTICULAR SYNDROME UNDER ARTHROPATHIC PSORIASIS

Syzon O. O., Turkevych O. Yu.

Relying on the generalized literature data on the etiopathogenesis of *psoriasis arthropica* (PA) the classification criteria of articular syndrome under psoriatic disease have been worked out as an auxiliary component for the unified diagnostics, differentiated diagnostics, required treatment prescription and search for highly reliable clinical-and-diagnostic symptoms of PA.

На сьогоднішній день налічується біля 200 захворювань, при яких може зустрічатися суглобовий синдром (СС). Суглобовим синдромом прийнято позначати клінічний симптомокомплекс, обумовлений пошкодженням анатомічних структур суглобів при різних захворюваннях і патологічних процесах, який характеризується болями, місцевими ознаками запалення, порушенням функції, деформаціями. Ці симптоми можуть спостерігатися в різних поєднаннях залежно від характеру пошкодження суглобів, активності патологічного процесу і стадії захворювання. У одних випадках ураження суглобів є ведучим у клінічній картині захворювання і визначає медико-соціальний прогноз (ревматоїдний артрит, остеоартроз), а в інших СС, маскуючи й утруднюючи діагностику, є одним із проявів захворювання (неспецифічний виразковий коліт і ін.). Тому кожному пацієнту необхідно провести ретельну оцінку характеру СС (локалізація, кількість пошкоджених суглобів, перебіг і ін.) з метою верифікації нозологічного діагнозу, призначення етіопатогенетичного лікування.

Науковці до сьогоднішнього дня стараються дати вичерпну відповідь на питання століття: „Was ist das psoriasis?“. Псоріаз, як самостійний дерматоз, вивчається з 1841 р., відколи Фердинанд Гебра об'єднав дві форми за Робертом Вілланом:

- *lepra graecorum* (пошкодження у вигляді круглих плям);

- *psora leprosa* (або фігурний), –

в одну – *psoriasis*, вказавши, що різні форми висипу при псоріазі не дають підстав для виділення їх, як самостійних хвороб. Через 45 років О. Г. Полотебнов пов'язав псоріаз із суглобовим синдромом, описавши декілька його різновидів [4, 29]. Проте псоріатична хвороба (ПХ), як аутоімунне генетично детерміноване захворювання ретельно досліджується лише останнє десятиріччя. Власне ПХ – це термін, який найповніше відображає процес, що відбувається з хворим, оскільки шкірні прояви є лише невеликою, або «надводною частиною айсберга» захворювання, за якою приховано: патологія суглобів, порушення ряду систем організму [13, 28, 29].

Поширеність артропатичного псоріазу (АП):
 - у популяції – 2-3 %;
 - серед хворих на ПХ – 13-47 0%.

Дебют захворювання – 20-40 років. АП діагностують:

- у 6-7 % хворих з вульгарною формою ПХ;
 - у 32 % хворих з пустульозною формою ПХ.

При виявленому АП у 73,2 % осіб зафіксовано ексудативний, рупіоїдний псоріаз, псоріатичну еритродермію (ПЕ). У 50-64 % хворих шкірні прояви передують артрити в середньому до 20 років, у 8-10,4 % АП розпочинається одночасно з ураження шкіри, а в 15-25,6 %, переважно дітей, дерматоз виявляється через рік після дебюту АП – „АП без псоріазу“. Частота АП серед осіб жіночої і чоловічої статі – однакова. Ураження дистальних міжфалангових суглобів, сакроілеїт у 2 рази частіше зустрічаються у жінок, а спондиліт – у 6 разів частіше в чоловіків. Розбіжність вказаних даних, на нашу думку, пояснюється відсутністю загальноприйнятих класифікаційних та діагностичних критеріїв АП [4, 13, 28, 29].

Матеріали та методи дослідження. На основі аналізу вітчизняних та чужоземних літературних джерел, баз фондів псоріазу, *MedLine*, *PubMed*, *EMBASE*, Кокранівської бібліотеки, а також власних спостережень стало необхідним визначити етіопатогенетичну належність АП, розробити й узагальнити його класифікаційні критерії, які стануть допоміжно-опорними при постановці поширеного уніфікованого діагнозу та формуванні однорідних груп пацієнтів для призначення ефективної терапії, проведення диференційної діагностики та визначення високо-достовірних клініко-діагностичних ознак АП, особливо для його латентної форми.

Результати та їхнє обговорення. Віддзеркаленням недосконалості уявлень про природу ПХ та АП є висока частота дебатів між «ламперсами» [to lump (*англ.*) – змішувати, розглядати у цілому], які розглядають псоріаз та АП як одне захворювання з різними проявами і варіантами протікання, і «сплітерсами» [to split (*англ.*) – розщеплювати], що схилиються до розгляду цих хвороб як самостійних нозологічних форм з однаковим генотипом (по типу двох захворювань із групи спондилоартритів) [23, 38]. І третя, найменш вивчена на сьогоднішній день гіпотеза твердить, що псоріаз і АП – це етіологічно різні захворювання, які виникають у результаті взаємодії подібних генотипів осіб і сенсibilізуючих

їх патогенних чинників (по типу реактивних артритів, зокрема – синдрому та хвороби Рейтера) [3].

Спільним у вище представлених трьох гіпотезах є генетична детермінованість. Конкретні механізми реалізації генетичної схильності й участі тригерних механізмів дотепер представляються нам у вигляді гіпотез, а не достовірних знань; проте, дослідження показують, що [3, 5, 12, 29, 32]:

- при дефіциті *T*-лімфоцитів в організмі людей високо достовірно спостерігається такий же набір антигенів, як при ПХ: *HLA-A1*; *B13*; *B17*; *Cw2*, що ще раз підтверджує те, що ПХ – це захворювання з вираженим імунодефіцитом;

- наявність шкірного псоріатичного процесу пов'язується з носійством *HLA-B17*, а при АП високо достовірними є *HLA-A1*, *B17*; достовірними *Bx* (при периферичній формі *B38*, *Cw6*), *B13* та достатньо висока частота реєстрації *HLA-Dr4*;

- *Cw2* пояснює наявність ревматоїдного фактора (РФ) у хворих з АП;

- *HLA-Dr4*, як детермінанта бульозних процесів, пояснює розвиток АП у хворих з ексудативним шкірним процесом та появу бульозних реакцій при лікуванні суглобових синдромів нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП);

- неодноразово підтверджувався зв'язок між АП та пустульозною формою ПХ, які виникають після перенесеної інфекції та асоціацією їх з *HLA-B13* – детермінантою хронічного тонзиліту у хворих та здорових осіб.

- негативні пацієнти по *HLA-B27* можуть бути носіями *HLA-B7*-антигену (члена так званої *B7-CREG*-групи, яка включає *B7*, *B22*, *B27*, *B40*, *B42/13*); тому наявність одного або декількох перехресних антигенів, що реагують з *HLA B27*, зумовлюють у хворого ознаки сакроілеїту без наявності *HLA-B27*; оскільки *B7-CREG*-група має загальний епітоп, то, ймовірно, саме цей епітоп, а не специфічна алель може бути детермінантою групи спондилоартрити (SpA), в яку входить і псоріатичний, чим і пояснюється неоднорідність процентного виявлення *HLA B27* і наявності сакроілеїту у цій групі:

- 1) SpA – 95 %;
- 2) реактивний артрит (ReA) – 60 %;
- 3) АП – 40 %.

Отже, паралелізм перебігу шкірного і суглобового синдрому, на наш погляд, є одним з

діагностичних критеріїв АП; ця взаємозумовленість виражена у:

- одночасному розвитку шкірного і суглобового синдромів у дебюті ПХ;
- синхронності загострень цих синдромів;
- зміні характеру дерматозу при виникненні артриту або спондилоартриту, що виявляється як в появі поширеніших його форм, так і в трансформації обмеженого вульгарного псоріазу в поширений вульгарний чи в ексудативний патологічний процес;
- виникненні торпідних форм дерматозу до раніше ефективної терапії;
- зникненні чітко вираженої сезонності загострень псоріазу, що спостерігалася до пошкодження суглобів.

Крім цього, доведено стимуляцію проліферації кератиноцитів *T*-лімфоцитами, виділених з пошкодженої синовіальної оболонки хворих з АП, а також ідентичність *T*-клітинного рецептора *CD8+T*-лімфоцитів при синовіїті і шкірному патологічному псоріатичному процесі, що ще раз демонструє взаємозв'язок шкірного і суглобового синдромів ПХ і нозологічну самостійність останнього [16].

За останнє десятиріччя кількість зареєстрованих випадків псоріазу лише у Львівській обл. зросла з 3127 до 5133 у 2008 р., динаміка вперше виявленого дерматозу збільшилась на 34 %, частішали атипові та важкі форми хвороби у молодих осіб. На фоні динаміки розвитку ПХ неможливим було представити відповідну АП, оскільки частина пацієнтів, з метою підтвердження інвалідності, неодноразово ротувала з дерматологічних стаціонарів у ревматологічні, в інших – діагноз при виписці не відповідав попередньому, враховуючи, що АП виставляється при наявності лише рентгенологічної симптоматики.

Неможливість статистичної обробки АП була зумовлена й тим, що для опису одного і того самого патологічного суглобового процесу застосовувались поняття: «псоріатична артропатія», «псоріатичний артрит», – які мають різні клініко-анатомічні прояви. Визначитись у правильному, етіопатогенетичному вживанні термінів для опису суглобового процесу при АП стало нашою наступною задачею.

Артропатія [від (грец.) *arthros* – суглоби та *pathos* – хвороба], зокрема *псоріатична артропатія* – це загальне поняття для опису суглобової патології, а оскільки, з дерматологічної

точки зору, ми розглядаємо суглобовий синдром при ПХ, як її різновид, то логічною, на нашу думку, є назва *артропатичний псоріаз* (АП), який останнім часом представляється з позиції генералізованої ентезопатії і включає такі стадії розвитку:

- *псоріатична ентезопатія*, або початкова, що проявляється у більшості випадків лише артралгіями (підтверджується за допомогою УЗД, МРТ, сцинтиграфії);
- у подальшому запальний процес з ураженого сухожильно-зв'язкового апарату переходить на синовіальну оболонку суглобів (синовіальна форма) та кістку (синовіально-кісткова форма) з розвитком власне *псоріатичного артриту* (ПсА), як реактивного процесу по відношенню до пошкоджених ентезисів;
- *деформуючий псоріатичний артрит* (з розвитком артрозів), який, як і ПсА, підтверджується рентгенологічними змінами.

Отже, ентезити слід розглядати, як початкову стадію складної патологічної імунної відповіді. Вважаємо, що саме хронічний патологічний імунний суглобовий процес індукує розвиток вторинного остеопорозу (ОП), який є критерієм вираженості остеопенії та однією з перших рентгенологічних ознак АП. Це дозволило назвати ПсА *псоріатичною остеоартропатією*, підкреслюючи вирішальне значення змін у кістковій тканині. Оскільки іони кальцію виконують роль медіаторів клітинних рецепторів, то закономірним є порушення численних функцій, які регулюються кальцієвим механізмом, що неодноразово підтверджувалося науковцями [7, 19-21].

Сказане пояснює таку варіабельність протікання ПХ та АП на сьогоднішній день у залежності від територіального місця знаходження, кліматичних умов, генетичної детермінованості не лише до ПХ, а й до супутніх захворювань, які можуть впливати на появу, протікання або терапію патологічного процесу.

У даний час, на думку більшості експертів [33, 34, 35], у групу СпА, яку об'єднує наявність *HLA-B27* і серонегативність за РФ, слід включати 5 захворювань:

- анкілозуючий спондилоартрит (АС);
- псоріатичний артрит (ПсА);
- реактивний артрит (РеА);
- артрит, пов'язаний із запальним захворюванням кишківника, (АЗК);
- недиференційований серонегативний спон-

дилоартрит (НССА).

Хочемо відмітити, що для АП притаманні ознаки АС, РеА, РА, проте пошкодження ДМФ суглобів – його основна патогномонічна ознака, що необхідно буде врахувати при розробці класифікаційних критеріїв.

Интерес до проблем, що стосуються класифікації АП, який зріс за останні роки, частково пов'язаний із застосуванням нових терапевтичних методик, зокрема біологічних агентів. Питання класифікації особливо важливі для клініцистів, оскільки єдиний підхід у цій області сприяє кращому розумінню патогенетичних механізмів, допомагає визначити терапевтичну стратегію і прогнозувати відповідь на лікування. Розпізнати всі можливі варіанти перебігу АП науковці намагаються впродовж століття [2, 9, 22, 29, 37, 39]; зокрема :

- Г. Х. Коган (1966) запропонував виділити 5 груп патології кістково-суглобового апарату при ПсА:

- 1) артралгії;
- 2) синовіальні ураження;
- 3) синовіально-кісткові ураження;
- 4) остеоартрози;
- 5) остеоартропатії;

- А. І. Нестеров, М. Г. Остапенко (1972) оцінювали ступінь активності патологічного процесу у суглобах:

- 1) мінімальна;
- 2) середня;
- 3) максимальна;

- J. Moll, R. Wright (1973) виділили 5 типів суглобових змін при псоріазі:

- 1) асиметричний моно-олігоартрит;
- 2) артрит дистальних міжфалангових суглобів;
- 3) симетричний ревматоїдоподібний артрит;
- 4) мутилюючий артрит;
- 5) спондиліт;

- Приваленко (1984) на підставі рентгенологічних обстежень описує стадійність змін у суглобах:

- I стадія – остеопороз без явищ деструкції;
- II стадія – остеопороз + звуження суглобової щілини;
- III стадія – остеопороз, звуження суглобової щілини, поодинокі або множинні ерозії або прояви остеопорозу та остеолізу;
- IV стадія – остеопороз, остеоліз, остеосклероз, анкілозування;

- Німецьке ревматологічне товариство (1985)

розрізняє 9 клінічних форм ПсА:

- 1) дистальну;
- 2) мутилюючу;
- 3) моноолігоартричну;
- 4) ПсА із спондилітом;
- 5) ревматоїдоподібну;
- 6) „ПсА без псоріазу“;
- 7) псоріатичний дактиліт;
- 8) пустульозний артроостеїт або синдром

SAPHO;

- 9) перехресну форму ПсА;

окрім цього – 4 варіанти перебігу ПсА:

- 1) епізодичний;
- 2) рецидивуючий;
- 3) олігоартикулярний;
- 4) хронічний персистуючий;

- О. В. Терлецький, Л. С. Трушина (2007) запропонували робочу класифікацію ПсА з вказанням залучення в патологічний процес опорно-рухової системи від моно- і до пошкодження численних суглобів кінцівок і хребта з вказанням їх топографії, кількості пошкоджених суглобів, рентгенологічної та функціональної недостатності, темпів розвитку;

- Робоча класифікація і номенклатура ревматоїдних хвороб (1985) включає псоріатичну артропатію в VI клас «Артрити, що поєднуються зі спондилітом», а в 2004 р. – «Запальні поліартропатії».

На сьогоднішній день прийнятими вважаються класифікаційні критерії ПсА, розроблені Інститутом ревматології [18], які розглядають суглобовий синдром ПХ при рентгенологічно виявлених кісткових змінах, не враховуючи початкову стадію розвитку АП – псоріатичну ентезопатію. З дерматологічної точки зору, вказана класифікація (Табл. 1) має деякі неточності або не в повній мірі розкриває патогенетичні, фенотипічні та диференційні особливості ПХ, АП, зокрема розподіл за клініко-анатомічним пошкодженням, стадіями.

Опрацювавши дані літературних джерел сьогодення та власних спостережень, ми розширили, на нашу думку, найбільш фахову робочу класифікацію ПсА, запропоновану О. В. Терлецьким та представлену нами у розробленій загальній класифікації ПХ минулого року [25]. Тож, враховуючи етіопатогенез ПХ, як поєднання шкірного, суглобового синдромів на фоні функціональних змін пошкодженого організму, для постановки розгорнутого діагнозу хвороби рекомендуємо враховувати наступне:

Таблиця 1 - Класифікація ПХ та ПсА Асоціації ревматологів України 2004 р. на основі розробки проф. В. В. Бадокіна (Інститут ревматології РАМН, Москва)

КЛАСИФІКАЦІЯ ПСОРИАЗУ	
Характер і стадія псоріазу: а) характер: 1) вульгарний (вогнищевий, розповсюджений); 2) ексудативний; 3) атипівий (пустульозний, еритродермічний, рупіодний); б) стадія: 1) прогресуюча; 2) стаціонарна; 3) що регресує; в) псоріаз нігтів; г) псоріатична артропатія.	Фази і ступінь активності: а) активний: 1) мінімальна; 2) помірна; 3) максимальна; б) ремісія.
КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ПСОРИАТИЧНОЇ АРТРОПАТІЇ	
Клінічні форми: а) важка; б) звичайна; в) зляккісна; г) ПсА у поєднанні з: 1) хворобою Рейтера; 2) подагрою; 3) системними захворюваннями сполучної тканини; 4) ревматизмом. Клініко-анатомічний варіант суглобового синдрому: а) дистальний; б) моно-олігоартричний; в) поліартричний; г) остеолітичний; д) спондилоартричний. Системні прояви: а) без системних проявів; б) з системними проявами: 1) цироз печінки; 2) трофічні порушення; 3) генералізована аміотрофія; 4) поліаденія; 5) кардит; 6) вади серця; 7) амілоїдоз шкіри, внутрішніх органів і суглобів; 8) неспецифічний реактивний гепатит; 9) ураження очей; 10) дифузний гломерулонефрит; 11) неспецифічний уретрит; 12) поліневрит; 13) синдром Рейно та ін.	Рентгенологічні стадії: а) периферичні та кореневі суглоби: 1) навколосуглобовий остеопороз; 2) те саме + звуження суглобової щілини, поодинокі ерозії; 3) те саме + множинні ерозії; 4) те саме + анкілоз; б) крижово-клубові з'єднання: 1) нечіткість суглобової щілини, слабо виражений остеопороз; 2) звуження або розширення суглобової щілини, остеосклероз; 3) те саме + частковий анкілоз; 4) анкілоз; в) спондилоартрит з: 1) синдесмофітами, параспінальними осифікаціями; 2) анкілозами міжреберних суглобів. Функція суглобів: 0. Збережена. І. Професійна здатність збережена. ІІ. Професійна здатність втрачена. ІІІ. Втрачена здатність до самообслуговування.

1. Наявність шкірного синдрому, який характеризується за [25]:

- поширеністю патологічного процесу;
- характером папульозних елементів;
- величиною елементів;
- ступенем інфільтрації бляшок;
- важкістю протікання;
- стадією патологічного процесу псоріатич-

ної хвороби;

- наявністю діагностичних тестів;
- сезонністю висипань;
- частотою рецидивів псоріатичної хвороби;
- чутливістю шкірного патологічного процесу до УФ-променів;
- характером пошкоджень нігтьових пластинок;
- гістологічною діагностикою.

2. Наявність суглобового синдрому, яка, на нашу думку, повинна враховувати:

2.1. Локалізацію суглобового патологічного процесу:

2.1.1. Періартикулярне пошкодження (ентезити, тендовагініти), яке не потребує застосування хворобо-модифікуючих препаратів (ХМП).

За допомогою МРТ, УЗД та сцинтиграфії [5, 19, 24, 26] у хворих на АП можна діагностувати наявність запалення в місцях прикріплення:

- зв'язок до хребців та інших кісткових утворів;
- м'язових сухожиль до костей;
- апоневрозів до костей (гребенів клубових костей, п'ятки).

2.1.2. Артикулярне ураження (артрити).

При неефективності симптом-модифікуючих засобів зростає потреба в ХМП. Діагноз підтверджується рентгенологічно.

2.2. Кількість пошкоджених суглобів:

- моноартрит – пошкодження одного суглоба;
- олігоартрит – пошкодження двох-трьох суглобів;
- поліартрит – пошкодження більше трьох суглобів.

2.3. Симетричність суглобового патологічного процесу:

- симетричний;
- асиметричний.

2.4. Клінічний перебіг та анатомічний варіант пошкоджених суглобів:

2.4.1. Периферична форма [5, 29, 40]:

а) з домінуючим ураженням дрібних суглобів китиць за:

1) дистальним або ідіопатичним типом (від ізольованого пошкодження одного дистального межфалангового суглобу (ДМФ) до поперечного варіанту з частіше асиметричним ураженням усіх кінцевих суглобів пальців китиць рук і ніг);

2) променевим або вертикальним типом (ізольоване пошкодження основного, середнього та кінцевого фалангових суглобів одного і того ж пальця кистей – «сосископодібний палець»);

3) псевдоподагричним типом (асиметричне ураження I плесне-фалангового суглобу стопи);

4) проксимальним або ревматоїдно-подібним типом (з переважаючим симетричним деструктивним пошкодженням основних суглобів кистей і стоп);

б) з домінуючим ураженням середніх та великих суглобів (з переважаючим асиметричним ураженням великих суглобів (колінних, ліктьових) і/або середніх (променево-

зап'яних, гомілковоступневих) і/або суглобів пальців китиць рук і ніг).

2.4.2. Центральна або Бехтереподібна форма (домінуюче пошкодження хребта, клубово-крижових та прикореневих (плечових, кульшових) суглобів з ознаками (без ознак) периферичного суглобового ураження):

- аксіальний тип ураження (спондиліт і/або сакроілеїт);

- спондилоартритичний тип (спондиліт і/або сакроілеїт у поєднанні з пошкодженням плечових і/або кульшових суглобів).

2.4.3. Поєднана форма (поєднання АП з подагрою, РА, хворобою Бехтерева).

2.4.4. Перехресні форми (перехід АП у будь-який інший СпА)

2.5. Стадії перебігу та рентгенологічної недостатності [29, 31, 36]:

2.5.1. Псоріатична ентезопатія (у тому числі «АП без псоріазу» або латентна форма ПХ):

- скрите протікання (виявлена лише при обстеженні);
- артралгічна форма.

Підтверджується за допомогою МРТ, УЗД та сцинтиграфії.

Запропонований діагноз «псоріатичної ентезопатії», як початкової стадії розвитку суглобового синдрому ПХ є вкрай необхідним з метою ранньої діагностики та призначення адекватної терапії, що надасть можливість віддетермінувати появу деструктивних кісткових змін та функціональної недостатності суглобів при АП (а направлятися для встановлення професійної придатності пацієнти повинні при наявності діагнозу ПсА, як другої стадії перебігу АП).

2.5.2. Псоріатичний артрит (підтверджується рентгенологічно):

- синовіальна форма;
- синовіально-кісткова форма.

2.5.3. Деформуючий псоріатичний артрит (підтверджується рентгенологічно):

- деформація суглобових поверхонь кісток;
- множинні остеофіти;
- підвивихи (з різноосьовим зміщеннями кісток);
- остеоліз (мутиляція);
- анкілоз.

Слід відмітити, що, окрім вказаного, до рентгенологічних особливостей АП відносять:

- асиметричність пошкоджень;
- променевий тип артриту суглобів кистей;
- слабку вираженість субхондрального остеопорозу і поєднання остеолізу з остеосклерозом;
- кінцеве звуження дистальних епіфізів фаланг пальців;
- осифікацію періосту діалізів;
- анкілоз дистальних і проксимальних між-

фалангових суглобів одного і того ж пальця, дуговідросткових суглобів шийних хребців;

- мозаїчний характер запалення суглобів;
- осифікацію зв'язок.

Синдесмофіти грубі, асиметричні і нерідко поєднуються з паравертебральними осифікатами [6, 15, 31, 36].

2.6. Фаза і ступінь активності суглобового патологічного процесу [18, 29]:

2.6.1. Фаза активного патологічного процесу:

а) ФН 1-го або низького ступеня активності:

- 1) показники ШОЕ менше 20 мм/год;
- 2) гіпохромна анемія легкого ступеня, кількість лімфоцитів – верхня межа норми;

3) С-реактивний білок (+);

4) переважають дистрофічні процеси в суглобах (зміни виявлені лише при рентгенологічному дослідженні у вигляді скритої артропатії або деформації без запальних ознак);

б) ФН 2-го або середнього ступеня активності:

- 1) показники ШОЕ від 20 до 40 мм/год.;
- 2) анемія середнього ступеня, кількість лімфоцитів – від 40 до 50;

3) С-реактивний білок (++);

4) набряклість, почервоніння в ділянці суглобів, біль, підвищення температури, обмеженість рухів;

в) ФН 3-го ступеня активності або важке протікання:

- 1) показники ШОЕ більше 40 мм/год;
- 2) виражена анемія (інколи *Hb* – нище 50 г/л), кількість лімфоцитів – 50 і більше;

3) С-реактивний білок (+++ і більше), диспротеїнемія;

4) виражені запальні явища в суглобах;

5) порушення загального стану.

2.6.2. Фаза ремісії.

2.7. Функціональну активність суглобів (ФАС) і професійну придатність [2, 3, 18]:

2.7.1. Збережена ФАС.

2.7.2. Порушена ФАС:

- професійна здатність збережена;
- професійна здатність порушена (вимагає зміну професії);
- втрачена здатність до самообслуговування.

2.8. Темп розвитку [2, 18.]:

а) хронічний повільно протікаючий процес (звичайна форма);

б) генералізований швидко прогресуючий процес у вигляді наступних форм:

- 1) важка;

2) злоякісна;

в) латентний перебіг.

3. Наявність системних пошкоджень [2, 3, 18]:

3.1. Без системних проявів.

3.2. З системними проявами:

- трофічні порушення;
- генералізована аміотрофія;
- поліаденія;
- кардит;
- вади серця;
- неспецифічний реактивний гепатит;
- цироз печінки;
- амілоїдоз внутрішніх органів, шкіри і суглобів;
- дифузний гломерулонефрит;
- ураження очей;
- неспецифічний уретрит та ін.

Отже, на початковому етапі клініко-діагностичного обстеження (у відповідності до запропонованої нами класифікації АП) необхідно верифікувати ураження суглоба. З цією метою слід виключити цілий ряд синдромоподібних захворювань, первинно не пов'язаних з артропатією:

- бурсити;
- тендовагініти;
- лігаментити;
- фібрози ти;
- міозити;
- бешиха;
- вузлувата еритема;
- флегмона м'язих тканин;
- тромбофлебіт.

Необхідно мати на увазі, що симптоматика ураження сухожильно-зв'язкового апарату є самостійним захворюванням дегенеративного або запального характеру, може спостерігатися і при деяких істинно «суглобових» захворюваннях:

- тендиніти і бурсити – при синдромі Рейтера;
- ентезити та тендовагініти – при АП;
- міалгії – при системному вовчаку.

Диференційний діагноз періартритів (ентезопатії) базується в основному на:

- клінічній симптоматиці;
- позитивних даних УЗД, МРТ, сцинтиграфії;
- відсутності рентгенологічних ознак артриту або остеоартрозу, а також лабораторних ознак запалення.

На відміну від артритів, періартикулярні пошкодження характеризуються:

- болями лише при певних рухах;
- наявністю болючих точок;
- обмеженою набряклістю;
- відсутністю місцевих ознак запалення (гіперемія, місцева гіпертермія);

- обмеженням пасивних рухів (активні рухи обмежуються вибірково).

Наступним кроком діагностичного процесу є визначення локалізації суглобового синдрому, симетричності і кількості (моно-, оліго-, поліартрит) уражених суглобів. Зокрема, моноартрит 1-го плюснефалангового суглоба вимагає виключення подагри, артрит крижово-клубового зчленування примушує запідозрити АС або інші серонегативні артрити. У подальшому слід звернути увагу на наявність або відсутність деформацій суглобів за рахунок кісткових розростань, деструкцій, підвивихів, які свідчать про хронічно протікаючий процес певних захворювань. Важливою діагностичною ознакою у хворих зі суглобовим синдромом є наявність різноманітних позасуглобових проявів, характер яких визначається основним захворюванням і може бути основою при диференційній діагностиці суглобового синдрому (тофуси – при подагрі, ревматоїдні вузлики – при РА, ірити і іридоцикліти – при АС тощо).

З урахуванням різноманітності суглобового синдрому, атиповості його проявів і неоднозначності трактування деяких ознак суглобового синдрому, клінічне обстеження пацієнта допов-

нюється додатковими методами (рентгенографія, остіосцинтиографія, МРТ, біопсія та ін.), які є основою діагностичного пошуку.

Оскільки АП – це хронічний патологічний суглобовий процес, то подальшу диференційну діагностику, у першу чергу, проводять з підготовчим або хронічним артритом:

- ревматоїдним артритом (РА);
- деякими серонегативними артритом (АС, РеА, АЗЗК).

Короткі клініко-діагностичні ознаки перебігу РА і АП наведені в Табл. 2.

Основними ознаками групи СпА є:

- відсутність ревматоїдного фактора в крові;
- асиметричний неерозивний поліартрит (часто суглобів нижніх кінцівок);
- наявність сакроілеїту, що маніфестує клінічно або виявляється тільки рентгенологічно;
- часта наявність спондиліту;
- залучення синхондрозів (хрящів з'єднання між кістками) лонного симфізу, грудини;
- наявність позасуглобових проявів (пошкодження очей, шкіри і слизових, серцево-судинної системи, кишківника);
- асоціація з антигеном *HLA-B27* (Табл. 3).

Таблиця 2 - Диференційна діагностика РА і АП

Ознака	РА	АП
Типова локалізація суглобового процесу	Поліартрит суглобів кистей (II і III п'ястно-фалангових і проксимальних міжфалангових), плюснефалангових, колінних, променевоzap'ясткових, гомілково-воступневих	Великі пальці стоп (п'ястково-фалангові і проксимальні міжфалангові суглоби); дистальні міжфалангові суглоби китиць рук і ніг
Ознаки спондилоартриу	Не характерні	Характерні
Симетричність уражень	Симетричне пошкодження	Асиметричне пошкодження
Пальпація пошкоджених суглобів	Наявність болючих точок (із-за періартикулярних змін)	Наявність болючих точок (при ентеопатіях); дифузна болючість (при артритях)
Початок чи загострення хвороби супроводжується	Гострозапальними ознаками (підвищення температури, рівня ШОЕ, різке погіршення загального стану)	Гострозапальні ознаки спостерігаються при важкій чи злоякісній формі
Дистрофічні зміни нігтів	Повздожні борозни	Повздожні борозни у поєднанні з: синдромом «наперстка» і/або синдромом «масляних плям» і/або оніхолізісом, ін.
Синхронність суглобового синдрому та дистрофічних змін нігтів і/або шкірного висипу	-	+ (часте поєднання з атиповими формами ПХ: ексудативною, пустульозною, еритродермією)
Наявність анти- <i>MCV</i> або РФ (за реакцією Валлера-Роуза і латекс-тесту)	+	-
Рівень <i>IgG</i>	Підвищений	У межах норми чи дещо знижений
Імунохімічний склад ЦІК	<i>IgM</i> -антитіла в складі ЦІК	Відсутність <i>IgM</i> -антитіл
Наявність ревматоїдних вузликів	+ (пізня діагностична ознака)	-

Таблиця 3 - Диференційна діагностика деяких серонегативних артритів

Хвороба	Вік, роки	Стать	Периферичні суглоби		Пошкодження хребта	Сакроілеїт	Позасуглобові пошкодження	Інші ознаки
			Локалізація	Варіанти артриту				
АС	20-40	чол.	корінні суглоби (плечові, тазові) і нижніх кінцівок	підгострий моно-, олігоартрит	спондилоартрит, синдесмофіти, осифікати	двохсторонній	іридоцикліт, ірит, аортит, амілоїдоз нирок	антиген B27
РеА	до 40	чол.	суглоби нижніх кінцівок, ахілобурсит	гострий поліартрит, рідко – хронічний моно-, оліго-артрит	асиметричні синдесмофіти	односторонній	уретрит, простатит, кон'юнктивіт, кератодермія підошов	антиген B27, хламідії в дослідному матеріалі
АП	20-50	жін.	ДМС, суглоби нижніх кінцівок, осьове пошкодження суглобів одного пальця	хронічний асиметричний моно-, олігоартрит, артрит ДМС	несиметричні синдесмофіти, паравертебральні осифікати	односторонній	пошкодження шкіри і нігтів, кон'юнктивіт, стоматит, нефропатія	гіперурикемія
АЗЗК	20-40, діти	жін.	частіше – великі суглоби	гострий моноолігоартрит	асиметричним синдесмофітам передують кишкові прояви	односторонній	кишкова симптоматика, увеїт, вузлова еритема	зв'язок загострень з основним захворюванням

Висновки

Запропонований діагноз *псоріатичної ентезопатії*, як початкової стадії розвитку суглобового синдрому ПХ, є вкрай необхідним з метою ранньої діагностики та призначення адекватної терапії, що надасть можливість віддeterminувати появу деструктивних кісткових змін та функціональної недостатності суглобів при АП. Відповідно, представлені класифікаційні ознаки необхідні в роботі дерматологів в якості опорно-допоміжних критеріїв для встановлен-

ня розширеного, уніфікованого діагнозу АП та служать додатковим стандартом для оцінки його перебігу, клініко-терапевтичного ефекту рекомендованої терапії; дозволяють розуміти етіопатогенетичний підхід до формування однорідних груп хворих, упорядкувати алгоритм їх диференційної діагностики з метою створення високо достовірних клініко-діагностичних критеріїв.

ЛІТЕРАТУРА

1. Агабабова Э.Р. Анкилозирующий спондилоартрит и другие серонегативные спондилоартропатии: современное состояние проблемы и вопросы классификации / Э. Р. Агабабова, И. А. Гусева, А. А. Годзенко и др. // Клиническая ревматология. - 1997. - № 1. - С. 17-25.
2. Бадюкин В. В. К вопросу о классификации псоріатического артрита / В. В. Бадюкин // Клиническая ревматология. - 1995. - № 5. - С. 53-56.
3. Бадюкин В. В. Псоріатический артрит и псоріаз: проблема взаимосвязи и взаимообусловленности / В. В. Бадюкин // Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. - М.: Медицина, 2001. - С. 82-90.
4. Бадюкин В. В. Суставной синдром при псоріазе / В. В. Бадюкин // Терапевтический архив. - 1993. - № 7. - С. 81-84.
5. Беляев Г. М. Псоріаз, псоріатическая артропатія / Г. М. Беляев, П. П. Рижко. - М.: Мед. Пресс-информ, 2005. - С. 123-125.
6. Бурянов О. А. Рентгенологічна семіотика псоріатического артрита / О. А. Бурянов, В. Г. Коляденко, В. П. Кваша // Український

- журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 2. – С. 28-31.
7. *Вакіряк Н. П.* Діагностика змін стану кісткової тканини у хворих на псоріатичну артропатію / Н. П. Вакіряк // Журнал дерматовенерології і косметології ім. М. О. Торсуєва. – 2007. – № 1-2 (14). – С. 60-68.
 8. *Вакіряк Н. П.* Псоріатичний артрит / Н. П. Вакіряк, С. О. Галникіна // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2004. – № 3-4 (7). – С. 144-154.
 9. *Вакіряк Н. П.* Удосконалення критеріїв діагностики та терапії псоріатичного артриту / Н. П. Вакіряк // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 3 (18). – С. 131.
 10. *Кубанова А.* Роль иммунных воспалений в патогенезе псориаза: новые стратегии биологической терапии и значимость пути IL-12/23 / А. Кубанова, Е. Ризова, Дж. Ф. Николас, Дж. Принц // Весник дерматологии, венерологии, 2009. – № 2. – С. 4-15.
 11. *Коляденко К. В.* Імунозалежність клінічного перебігу псоріазу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.20 „Шкірні та венеричні хвороби” / К. В. Коляденко. – К., 2004. – 20 с.
 12. *Мордовцев В.Н.* Лечение больных наследственными заболеваниями кожи и псориазом: Пособие по фармакотерапии для врачей / В. Н. Мордовцев, Н. И. Рассказов. – Астрахань, 1996. – 164 с.
 13. *Коляденко В.Г.* Шкірні та венеричні хвороби. Навчальний посібник / В. Г. Коляденко, В. І. Степаненко, П. В. Федорич, С. І. Скляр. – К.: Нова книга, 2006. – 424 с.
 14. *Кутасевич Я. Ф.* Современный взгляд на проблему псориаза / Я. Ф. Кутасевич // Дерматология та венерология. – 2002. – № 2 (16). – С. 3-10.
 15. *Милевская С. Г.* Поражение позвоночника при псоріатическом артрите / С. Г. Милевская // Вестник дерматологии. – 1988. – № 7. – С. 62-65.
 16. *Милевская С. Г.* Структура иммунокомпетентных клеток как отражение их взаимодействия при псориазе и псоріатическом артрите / С. Г. Милевская // Журнал дерматологии, венерологии и косметологии. – 1997. – № 1. – С. 31-36.
 17. *Мордовцев В.Н.* Псориаз. Кожные и венерические болезни: Руковод. для врачей. В 4-х т. / Под ред. Ю. К. Скрипкина. – М: Медицина. – 1995. – Т.2. – С.185-209, 211-212.
 18. *Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб* / Під ред. В. М. Коваленка, Н. М. Шуби. – 2004. – С. 107-108.
 19. *Олійник І.О.* Критерії оцінки ступеня виразності порушень кісткового метаболізму при артропатичному псоріазі / І. О. Олійник, Я. Ф. Кутасевич, Г. К. Кондакова // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2007. – № 1-2 (10). – С.92-97.
 20. *Перова К. Ш.* Частота развития остеопороза при псоріатическом артрите и каждом псоріазе / К. Ш. Перова // Актуальные проблемы современной ревматологии: Сб. науч. работ. – Волгоград, 2006. – Вып. 23. – С. 104-105.
 21. *Лобенко А. А.* Развитие адаптационного остеопороза в зависимости от функционального состояния костной ткани / А. А. Лобенко, А. М. Игнатъев, Т. А. Ермоленко, А. И. Верба // Вісник морської медицини. – 2000. – № 1. – С. 6-8.
 22. *Агабабова Э. Р.* Разработка и апробация диагностических критериев псоріатического артрита / Э. Р. Агабабова, В. В. Бадокин, Ш. Эдрес и др. // Терапевтический архив. – 1989. – № 2. – С. 56-58.
 23. *Рахматов А. Б.* Современные проблемы псоріатического артрита / А. Б. Рахматов, С. А. Хуждамердыев // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 2. – С. 32-37.
 24. *Семиряд Ю. В.* Диагностика и терапия остеодеструктивных изменений у больных артропатическим псоріазом / Ю. В. Семиряд, В. Г. Радионов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 1. – С. 11.-15.
 25. *Сизон О.О.* Клініко-діагностичні критерії для визначення фенотипу псоріатичної хвороби / О. О. Сизон, О. Ю. Туркевич // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – № 4 (31). – С. 30-37.
 26. *Скрипниченко С.В.* Особливості етіології, перебігу та лікування псоріатичного артриту / С. В. Скрипниченко, В. П. Булавіна, А. В. Білоус // Медицинские аспекты здоро-

- вья женщины. - К., 2008.- № 4 (13). - С. 82-85.
27. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни: Руковод. / Ю. К. Скрипкин. - М.: Медицина.- 2005. - Т. 2. - 544 с.
28. Хилал Э. А. Особенности псориазического артрита как проявление системности заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.20 „Шкірні та венеричні хвороби” / Э. А. Хилал. - 1998. - С. 34-37.
29. Терлецкий О.В. Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов. Терапия: Медицинск. атлас / О. В. Терлецкий. - СПб.: Изд-во ДЕАН, 2007. - 512 с.
30. Шевченко Т.И. Патологическая анатомия псориазической болезни / Т. И. Шевченко, В. Г. Шлопов. - К.:Укр. ИНТЕК, 2001. - 358 с.
31. Шебашова Н. В. Диагностика и терапия костной патологии у больных псориазом / Н. В. Шебашова // Вестник дерматологии и венерологии. - 2001. - № 4. - С. 21.
32. Эрдес Ш. Роль наследственных факторов в развитии псориазического артрита и характер его взаимосвязи с псориазом / Ш. Эрдес, С. А. Финогенова, Л. И. Беневоленская // Терапевтический архив. - 1988. - Т. 60, № 10. - С. 71-75.
33. Amor B. Evaluation of the Amor criteria for spondylarthropathies and ESSG. A cross-sectional analysis of 2228 patients / B. Amor, M. Dougados, V. Lustrat // Ann. Med. Intern. (Paris). - 1991. - Vol. 142. - P. 85-89.
34. Amor B. Are classification criteria for spondyloarthritis useful as diagnostic criteria? / B. Amor, M. Dougados, V. Lustrat *et al* // Rev. Rheum. Engl. Ed. - 1995. - Vol. 62. - P. 10-15.
35. Braun J. Building consensus on nomenclature and disease classification for ankylosing spondylitis: results and discussion of a questionnaire prepared for the International Workshop on New Treatment Strategies in Ankylosing Spondylitis, Berlin, Germany, 18-19 January 2002 / J. Braun, J. Sieper // Ann. Rheum. Dis. - 2002. - Vol. 61 (Suppl. 3).
36. Feltkamp T. E. W. The pathogenesis of HLA-B27 associated diseases. - XIII European Congress of Rheumatology / T. E. W. Feltkamp, Y. M. Verjans // Reumatol Eur. - 1995. - Vol. 24 (Suppl. 2). - P. 45-47.
37. Helliwell P.S. Classification and diagnostic criteria for psoriatic arthritis / P. S. Helliwell, W. J. Taylor // Ann. Rheum. Dis. - 2005. - Vol. 64 (Suppl 2). - P. 3-8.
38. Mathies H. Arthritis Psoriatica / H. Mathies // Acta. Med. Austr. - 1974. - Vol. 1. - P. 3-12.
39. Nash P. Seronegative spondyloarthropathies: to lump or split? / P. Nash, P. Mease, J. Braun *et al* // Ann. Rheum. Dis. - 2005. - Vol. 64. - P. 9-13.
40. Taylor W. Classification criteria for psoriatic arthritis / W. Taylor, D. Gladman, P. S. Helliwell *et al* // Arthritis and rheumatism. - 2006. - Vol. 54, No 8. - P. 2665-2673.
41. Symmons D. Developing Classification criteria for peripheral joint psoriatic arthritis. Step I. Establishing whether the rheumatologist's opinion on the diagnosis can be used as the "gold standard" / D. Symmons, M. Lunt, G. Watkins, P. Helliwell, S. Jones, N. McHugh *et al* // J. Rheumatol. - 2006. - Vol. 33. - P. 552-557.