

# Роль хондропротекторов в лечении артропатического псориаза

И.А. Олейник<sup>1</sup>, К.Е. Ищейкин<sup>2</sup>, А.А. Гаврилюк<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

<sup>2</sup> ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

## Резюме

В статье приведены данные анализа динамики некоторых клинико-иммунологических показателей больных с артропатическим псориазом в процессе комплексной базовой терапии. Под наблюдением находились 66 пациентов с артропатическим псориазом в возрасте от 18 до 69 лет. Установлено более выраженное уменьшение клинико-иммунологических показателей у больных, которым в комплексное лечение был включен метотрексат и глюкозамина сульфат. Указанная схема комплексной терапии позволила снизить негативное влияние метотрексата на гиалиновый хрящ.

**Ключевые слова:** артропатический псориаз, эпидермальный фактор роста, интерлейкин-1 $\beta$ , метотрексат, глюкозамина сульфат.

На современном этапе псориаз остается одним из наиболее распространенных хронических дерматозов. В последние годы отмечается рост заболеваемости, в том числе и среди лиц молодого возраста, увеличение числа случаев развития тяжелых форм дерматоза, резистентных к проводимой терапии, что приводит к инвалидизации больных и значительному снижению качества их жизни [4–7, 12].

Артропатический псориаз (АП) – одна из тяжелых форм псориаза, плохо поддается терапии и является ведущим фактором развития инвалидности в зрелом, трудоспособном возрасте приблизительно у 15% больных. Известно, что при АП поражаются не только суставы, но и периартикулярные ткани [6].

Клиническими исследованиями в настоящее время доказано, что при АП выделяют следующие формы: псориатический артрит, сопровождающийся преобладанием воспалительных проявлений в соединительной ткани (бурсит, энтезит, тендовагинит, лигаментит); псориатический остеоартроз, сопровождающийся преобладанием дегенеративно-дистрофических проявлений в соединительной ткани (лигаментоз); смешанные формы (псориатический артрит и псориатический артроз), которые

сопровождаются наличием воспалительных и дегенеративно-дистрофических проявлений в соединительной ткани; псориатическая артропатия [6].

До настоящего времени не существует единой концепции этиопатогенеза АП и вследствие этого – достаточно эффективных методов лечения. В связи с невозможностью проведения этиотропной терапии основным направлением лечения является воздействие на процесс воспаления – ключевой патогенетический механизм заболевания. В последние годы, за счет внедрения новых технологий, которые позволяют быстро уменьшить выраженность основных симптомов заболевания, достичь длительной ремиссии и повышения качества жизни, подходы к лечению АП изменились. Однако, несмотря на большой выбор препаратов и методов лечения больных АП, у некоторых пациентов не всегда отмечается выраженный клинический эффект от проводимой терапии или существуют противопоказания к ее назначению [4, 6, 8]. Кроме того, применение иммуносупрессивных препаратов может сопровождаться довольно серьезными побочными эффектами.

Сегодня наиболее распространенным способом лечения АП является базовая системная терапия антиметаболитами, действие которых заключается в блокаде ключевых этапов биосинтеза нуклеиновых

кислот и угнетении пролиферации тканей. С этой целью широко применяется метотрексат в дозах, которые зависят от степени тяжести и активности заболевания [4]. Метотрексат является золотым стандартом базисной терапии, влияет на кожный и суставной синдромы, но способствует процессам деструкции в костной и хрящевой тканях, что требует дополнительного медикаментозного вмешательства с целью нормализации дегенеративно-дистрофических процессов в костном и хрящевом метаболизме [5].

**Цель исследования** – изучить динамику некоторых клинико-иммунологических показателей у пациентов с АП в процессе комплексной базовой терапии.

### Материалы и методы исследования

Исследование проходило в условиях отделения дерматологии, инфекционных и паразитарных заболеваний кожи ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».

Под наблюдением находились 66 пациентов (40 мужчин и 26 женщин) с АП в возрасте от 18 до 69 лет с давностью заболевания от 1 года до 30 лет и более. Высокая степень активности воспалительного процесса была отмечена у 18,18% (12 человек), средняя – у 53,1% (35 человек) и минимальная – у 28,72% (19 человек).

Всем больным проводили общее клинико-лабораторное исследование, рентгенологическое исследование периферических суставов и суставов костей таза. Для оценки структурно-функционального состояния суставов использовали дистанционную термографию и ультразвуковое исследование в динамике. Проводилось динамическое исследование некоторых иммунологических показателей: интерлейкина-1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ), эпидермального фактора роста (EGF) методом иммуноферментного анализа [2]. Известно, что EGF индуцирует пролиферацию эпидермальных, эпителиальных и эмбриональных клеток, регулирует дифференцировку тканей, способствует ангиогенезу, также EGF увеличивает высвобождение кальция из костной ткани и стимулирует резорбцию кости, воздействуя на остеобласты, которые выделяют фактор, активирующий остеокласты [3, 7, 9–11, 13, 14].

Лабораторную активность воспалительного процесса оценивали по наличию в сыворотке крови повышенного количества сиаловых кислот (СК), гликопротеидов (ГП) [2]. Динамику кожного процесса оценивали по индексам BSA и PASI. Оценка выраженности боли в суставах проводилась пациентами по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10 см, где 0 см – отсутствие боли, 10 см – максимальная боль [1].

Все больные были разделены на следующие группы. В I группу вошли 22 пациента, которые в комплексном лечении получали цитостатик метотрексат и хондропротектор отечественного

производства Синарта (глюкозамина сульфат); II группу составили 23 человека, которые в комплексном лечении получали только цитостатик метотрексат; III группа – 21 пациент – получала традиционную терапию. Пациенты исследуемых групп были репрезентативны по полу и возрасту.

Системный препарат базовой терапии метотрексат использовался в комплексной терапии больных, у которых в анамнезе отсутствовал вирусный гепатит, которых не беспокоили боли в области печени и при клинико-лабораторном обследовании не было выявлено признаков поражения гепатобилиарной системы. Метотрексат назначался по интермиттирующей схеме по 5 мг через 12 ч 3–4 раза подряд один раз в неделю в течение 4 нед с последующим назначением по 7,5 мг (2,5 мг 3 раза в день) 1 раз в неделю. Доза и продолжительность лечения зависели от формы и степени тяжести заболевания, а также переносимости препарата.

Противовоспалительный, хондропротекторный препарат глюкозамина сульфат (Синарта) назначался на фоне базовой терапии по 400 мг (3,0 мл) внутримышечно через день курсом 20 инъекций в течение 40 дней. Известно, что глюкозамина сульфат обладает анальгезирующим действием, уменьшает выраженность артралгий, главным образом за счет его метаболической активности, способности угнетать активность ИЛ-1, лизосомальных ферментов, коллагеназы и фосфолипазы A2, также он снижает активность остеокластов, замедляет резорбцию костной ткани.

Базовая терапия проводилась с контролем артериального давления, показателей крови и функциональных проб печени и почек. При клинико-биохимическом наблюдении у больных не отмечено осложнений со стороны гепатобилиарной системы.

Статистический анализ результатов проводили с помощью компьютерной программы Microsoft Excel 2010. Применяли методы описательной статистики с вычислением средней арифметической ( $M$ ), ошибки средней арифметической ( $m$ ), среднего квадратичного отклонения ( $y$ ). Степень достоверности различия показателей определяли с помощью  $t$ -критерия Стьюдента.

### Результаты и их обсуждение

В процессе исследования установлено, что среднее значение показателя выраженности боли в суставах по ВАШ у больных исследуемых групп уменьшилось. В результате комплексного лечения с применением метотрексата и глюкозамина сульфата у пациентов I группы данный показатель снизился достоверно на 49,62%, тогда как у больных II и III групп – только на 36,16 и 21,39% соответственно. Такая комплексная терапия позволила достичь более значительного купирования боли в суставах и уменьшить применение нестероидных противовоспалительных препаратов.

Анализ показателей соединительнотканного обмена до лечения показал достоверное повышение концентрации СК и ГП в сыворотке крови пациентов всех групп (I группа –  $(202,5 \pm 9,02)$  и  $(0,51 \pm 0,03)$  у. е., II группа –  $(183,22 \pm 8,03)$  и  $(0,43 \pm 0,03)$  у. е., III группа –  $(181,76 \pm 5,27)$  и  $(0,44 \pm 0,02)$ , у. е.,  $p < 0,05$ ) по сравнению с соответствующими показателями практически здоровых лиц ( $(157,9 \pm 1,38)$  и  $(0,33 \pm 0,01)$  у. е.). В динамике наблюдения после проведенного курса лечения отмечалось достоверное снижение уровня СК и ГП, более выраженное у больных I группы (на 17,16 и 26,07%,  $p < 0,05$ ) по сравнению с пациентами II, III групп (на 9,17 и 14,43%, 2,24 и 2,86% соответственно).

При оценке концентрации некоторых иммунологических показателей (ИЛ-1 $\beta$  и EGF) в исследуемых группах установлено, что до лечения у пациентов всех групп уровни ИЛ-1 $\beta$  и EGF были достоверно повышенными: у больных I группы – на 458 и 479%, II группы – на 473 и 412%, III группы – на 460 и 413%, при этом отмечался достоверный рост данных показателей с увеличением степени активности воспалительного процесса. После лечения у пациентов I группы отмечалось достоверное более выраженное снижение уровней ИЛ-1 $\beta$  и EGF в сыворотке крови на 54,57 и 46,34% по сравнению с лицами II, III групп, где вышеуказанные показатели снизились на 41,3 и 34,32%, 29,93 и 25,87% соответственно (см. таблицу). Более выраженное снижение уровней ИЛ-1 $\beta$  и EGF у больных I группы подтверждает данные научной литературы об угнетении данных показателей глюкозамина сульфатом, уменьшении воспалительного процесса и замедлении процессов резорбции костной ткани [9–11].

После проведенного курса лечения констатировано статистически значимое уменьшение индексов PASI и BSA. Значительное улучшение достигнуто у 18 (27,28%) пациентов, улучшение – у 36 (54,54%).

При оценке результатов ультразвукового исследования суставов до лечения у больных выявлены разной степени выраженности изменения

состояния гиалинового хряща в виде неровности контуров, уменьшения толщины и наличия гиперэхогенных включений и/или островоспалительные изменения (выпот, отек периапартулярных тканей). Анализ результатов ультразвукового исследования суставов через 3 мес после начала терапии свидетельствует о более выраженном уменьшении островоспалительных изменений в пораженных суставах и сохранении толщины гиалинового хряща у пациентов I группы, уменьшении островоспалительных изменений, но усилении дегенеративно-дистрофических процессов в гиалиновом хряще больных II группы, что подчеркивает негативное влияние метотрексата на процессы деструкции в хрящевой ткани.

## Выводы

Включение в комплексную терапию метотрексата в сочетании с глюкозамина сульфатом (Синарта) у больных АП является вполне обоснованным и эффективным:

- приводит к значительному улучшению у 27,28%, улучшению – у 54,54% пациентов;
- способствует угнетению воспалительного процесса, о чем свидетельствует статистически достоверное уменьшение индекса ВАШ, снижение уровней СК, ГП, ИЛ-1 $\beta$  и EGF;
- позволяет достичь более значительного купирования боли в суставах и уменьшить использование нестероидных противовоспалительных препаратов;
- способствует замедлению дегенерации и стимулирует регенерацию суставного хряща, улучшает суставную функцию.

Таким образом, комплексное лечение пациентов с АП с применением метотрексата и глюкозамина сульфата позволяет замедлить, а в некоторых случаях и предотвратить прогрессирование дегенеративно-дистрофических изменений в хрящевой ткани и процессы резорбции в костной ткани, снижает негативное влияние метотрексата на гиалиновый хрящ и улучшает качество жизни.

Динамика некоторых иммунологических показателей у больных с АП в процессе лечения ( $M \pm m$ )							Таблица
Показатели	Практически здоровые лица ( $n = 20$ )	I группа ( $n = 22$ )		II группа ( $n = 23$ )		III группа ( $n = 21$ )	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИЛ-1 $\beta$ , пг/мл	$4,48 \pm 0,65$	$20,54 \pm 1,07$	$8,85 \pm 0,85$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$	$22,15 \pm 0,9$	$12,68 \pm 0,88$ $p_3 < 0,05$	$20,56 \pm 1,49$	$14,49 \pm 1,17$
EGF, пг/мл	$113,72 \pm 11,91$	$544,84 \pm 25,27$	$302,06 \pm 34,39$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$468,29 \pm 29,41$	$308,4 \pm 27,74$ $p_3 > 0,05$	$469,2 \pm 31,22$	$345,93 \pm 23,01$

**Примечание:**  $p_1$  – достоверность отличия показателей после лечения между I и II группами;  $p_2$  – достоверность отличия показателей после лечения между I и III группами;  $p_3$  – достоверность отличия показателей после лечения между II и III группами.

# Сінарта – складова активного життя



## Коротка інструкція для медичного застосування препарату Сінарта®

**Склад.** *Саше:* діюча речовина: глюкозаміну сульфат; 1 саше містить глюкозаміну сульфату натрієвої солі у перерахуванні на 100% речовину 1,884 г, у перерахуванні на глюкозаміну сульфат 1,500 г; *допоміжні речовини:* аспартам (Е 951), сорбіт (Е 420), кислота лимонна безводна, поліетиленгліколь (макрогол) 4000. *Ампула А:* діюча речовина: глюкозаміну сульфату натрієва сіль; 1 мл розчину містить глюкозаміну сульфату натрієвої солі у перерахуванні на 100% речовину — 251,25 мг, у перерахуванні на глюкозаміну сульфат — 200 мг, у перерахуванні на натрію хлорид — 51,25 мг; *допоміжні речовини:* лідокаїну гідрохлорид, вода для ін'єкцій; *ампула В:* (розчинник) діетаноламін, вода для ін'єкцій. **Лікарська форма.** Порошок для орального розчину. Розчин для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТС М01А Х05. **Клінічні характеристики. Показання.** Лікування симптомів остеоартриту: болю та функціонального обмеження. **Протипоказання.** *Саше.* Підвищена чутливість до глюкозаміну або до будь-якої із допоміжних речовин; порушення функцій печінки та нирок у стадії декомпенсації, схильність до кровотеч. Порошок для орального розчину містить аспартам і тому протипоказаний пацієнтам із фенілкетонурією. Препарат Сінарта® не можна застосовувати пацієнтам з алергією на молюски, оскільки діюча речовина отримана із молюсків. Період вагітності та годування груддю. Дитячий вік до 18 років. *Ампули.* Індивідуальна підвищена чутливість до компонентів препарату. Алергія на молюсків. Кардіогенний шок. Виражена артеріальна гіпотензія. Тяжкі форми хронічної серцевої недостатності. Знижена функція лівого шлуночка. Атріовентрикулярна блокада II-III ступеня. Тяжка брадикардія. Синдром Адамса–Стокса. Судоми в анамнезі, спричинені застосуванням лідокаїну. Синдром слабкості синусового вузла. Тяжкі порушення функцій печінки. Гіповолемія. Міастенія. **Побічні реакції.** *З боку травної системи:* біль у шлунку, метеоризм, диспепсія, діарея, запор, нудота, блювання; *з боку нервової системи:* головний біль, сонливість, втомлюваність, запаморочення, оніміння язика і губ, світлобоязнь, порушення сну, порушення зору, диплопія, сплутаність свідомості, м'язові спінання, після застосування високих доз — шум у вухах, збуджений стан, парестезії, судоми; *з боку імунної системи:* алергічні реакції; дуже рідко — анафілактоїдні реакції, анафілактичний шок, генералізований експлозивний дерматит. **Категорія відпуску.** За рецептом. *Саше.* Р. п. МОЗ України № UA/14774/01/01. *Ампули.* Р. п. МОЗ України № UA/12122/01/01.



## Список литературы

1. Годзенко А.А. Методы оценки воспалительной активности и эффективности терапии при спондилоартритах [Текст] / А.А. Годзенко, Ю.Л. Корсакова, В.В. Бадюкин // Современная ревматология. – 2012. – № 2. – С. 66–76.
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – 2-е изд., перераб. и доп. [Текст] / В.С. Камышников. – М.: Медпресс-информ, 2004. – 920 с.
3. Кашутин С.Л. Содержание эпидермального фактора роста у больных псориазом и атопическим дерматитом [Текст] / С.Л. Кашутин, Ю.С. Дегтяр // Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 49–51.
4. Коротаева Т.В. Использование метотрексата в лечении псориаза и псориатического артрита [Текст] / Т.В. Коротаева, Е.В. Насонов, В.А. Молосков // Современная ревматология. – 2013. – № 2. – С. 1–7.
5. Кутасевич Я.Ф. До питання про стан сполучнотканного обміну при тривалій цитостатичній терапії у хворих на тяжкі хронічні дерматози [Текст] / Я.Ф. Кутасевич, Г.К. Кондакова, І.О. Олійник // Дерматологія та венерологія. – 2012. – № 3 (57). – С. 80–85.
6. Кутасевич Я.Ф. Иммуносупрессивная терапия больных артропатическим псориазом: Метод. рекомендации [Текст] / Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник – К., 2011. – 19 с.
7. Маркушева Л.И., Самсонов В.А., Саруханова А.Г., Савватеева М.В. Оценка продукции различных цитокинов у больных псориазом [Текст] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2004. – № 4. – С. 4–6.
8. Особенности нарушений в системе цитокинов и липидного обмена у больных псориазом [Текст] / М.В. Ахлупкина, А.А. Свистунов, А.Л. Бакунев [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал – 2011. – Том 7, № 2. – С. 434–437.
9. Роль эпидермального фактора роста и его рецептора в развитии онкопатологии // VIII Международная научно-практическая конференция «Наука в информационном пространстве – 2012» (4–5 октября 2012 г.) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.confcontact.com/2012/10/04/bi2burakovsky.htm>.
10. Effect of psoriasis activity on epidermal growth factor (EGF) and the concentration of soluble EGF receptor in serum and plaque scales syndrome / I. Flisiak, M. Sztetling-Jaworowska, A. Baran [et al.] [Text] // Clin. Exp. Dermatol. – 2014. – Vol. 39, № 4. – P. 461–467.
11. Ivdrá I. The influence of EGF and its receptor on keratinocyte proliferation and differentiation in pathogenesis of psoriasis [Text] / I. Ivdrá, I. Hartmane, I. Mikazšns // Medicina. – 2010. – Vol. 755. – P. 122–134.
12. Naldi I. The clinical spectrum of psoriasis [Text] / I. Naldi, D. Gambini // Clin. Dermatol. – 2007. – Vol. 25, № 9. – P. 510–518.
13. Nestle F.O. Psoriasis [Text] / O.F. Nestle // Curr Dir Autimmun. – 2008. – Vol. 10. – P. 65–75.
14. Serum epidermal growth factor in patients suffering from psoriasis [Text] / A. Pietrzak, B. Lecewicz-Torun, I. Jazienicka [et al.] // Clin. Investig. – 1998. – Vol. 4, № 2. – P. 308–313.

## References

1. Godzenko AA, Korsakova YuL, Badokin VV. Metody otsenki vospalitel'noy aktivnosti i effektivnosti terapii pri spondiloartritah (The methods of assessment of inflammatory activity and effectiveness of treatment in spondyloarthritis). Sovremennaya revmatologiya. 2012;2:66–76.
2. Kamyshnikov VS. Spravochnik po kliniko-biohimicheskim issledovaniyam i laboratornoy diagnostike. – 2-e izd., pererab. i dop. (Reference book on clinical and biochemical research and laboratory diagnostics). M.: Medpress-inform, 2004. 920 p.
3. Kashutin SL, Degtyar Yu S. Soderzhanie epidermal'nogo faktora rosta u bolnykh psoriazom i atopicheskim dermatitom (The epidermal growth factor in patients with psoriasis and atopic dermatitis). Tsitokiny i vospalenie. 2008;7(2):49–51.
4. Korotaeva TV, Nasonov EV, Moloskov VA. Ispolzovanie metotreksata v lechenii psoriaza i psoriaticheskogo artrita (The use of methotrexate in the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis). Sovremennaya revmatologiya. 2013;2:1–7.
5. Kutasevich YaF, Kondakova GK, Olyinik IO. Do pitan'ya pro stan spoluchnotkaninogo obminu pri trival'ny tsitostatichnykh terapii u hvorih na tyazhki khronichni dermatози (On the status of connective tissue exchange during long cytostatic therapy in patients with severe chronic dermatosis). Dermatologiya ta venerologiya. 2012;3(57):80–85.
6. Kutasevich YaF, Olyinik IO. Immunosuppressivnaya terapiya bolnykh artropaticheskimi psoriazom (On the status of connective tissue exchange during long cytostatic therapy in patients with severe chronic dermatosis). Metod. rekomendatsii. K.: 2011. 19 p.
7. Markusheva LI, Samsonov VA, Saruhanova AG, Savvateeva MV. Otsenka produktsii razlichnykh tsitokinov u bolnykh psoriazom (Evaluation of the production of different cytokines in patients with psoriasis). Vestnik dermatologii i venerologii. 2004;4:4–6.
8. Ahlupkina MV, Svistunov AA, Bakulev AL, et al. Osobennosti narusheniy v sisteme tsitokinov i lipidnogo obmena u bolnykh psoriazom (Features of disorders in the system of cytokines and lipid metabolism in patients with psoriasis). Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2011;7(2):434–437.
9. Rol epidermal'nogo faktora rosta i ego retseptora v razviti onkopatologii // VIII Mezhdunarodnaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya «Nauka v informatsionnom prostranstve – 2012» (4–5 oktyabrya 2012 g.) (The role of the epidermal growth factor and its receptor in the development of oncology). Available from: <http://www.confcontact.com/2012/10/04/bi2burakovsky.htm>.
10. Flisiak I, Sztetling-Jaworowska M, Baran A, et al. Effect of psoriasis activity on epidermal growth factor (EGF) and the concentration of soluble EGF receptor in serum and plaque scales syndrome. Clin. Exp. Dermatol. 2014;39(4):461–467.
11. Ivdrá I, Hartmane I, Mikazšns I. The influence of EGF and its receptor on keratinocyte proliferation and differentiation in pathogenesis of psoriasis. Medicina. 2010;755:122–134.
12. Naldi I, Gambini D. The clinical spectrum of psoriasis. Clin. Dermatol. 2007;25(9):510–518.
13. Nestle FO. Psoriasis. Curr Dir Autimmun. 2008;10:65–75.
14. Pietrzak A, Lecewicz-Torun B, Jazienicka I, et al. Serum epidermal growth factor in patients suffering from psoriasis. Clin. Investig. 1998;4(2):308–313.

## РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРІВ У ЛІКУВАННІ АРТРОПАТИЧНОГО ПСОРИАЗУ

І.О. Олійник<sup>1</sup>, К.Є. Іщейкін<sup>2</sup>, О.А. Гаврилюк<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

<sup>2</sup> ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

### Резюме

У статті наведено дані аналізу динаміки деяких клініко-імунологічних показників хворих на артропатичний псориаз у процесі комплексної базової терапії. Під наглядом було 66 пацієнтів з артропатичним псориазом віком 18–69 років. Встановлено більш виражене зменшення клініко-імунологічних показників у хворих, яким у комплексне лікування було включено метотрексат і глюкозаміну сульфат. Зазначена схема комплексної терапії дала змогу знизити негативний вплив метотрексату на гіаліновий хрящ.

**Ключові слова:** артропатичний псориаз, епідермальний фактор росту, інтерлейкін-1β, метотрексат, глюкозаміну сульфат.

## THE ROLE OF CHONDROPROTECTORS IN THE TREATMENT OF PSORIATIC ARTHRITIS

I.O. Oliinyk<sup>1</sup>, K.E. Ishcheikin<sup>2</sup>, O.A. Havryliuk<sup>1</sup>

<sup>1</sup> SE «Institute of Dermatology and Venereology of NAMS of Ukraine»

<sup>2</sup> HSEE of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy»

### Abstract

The data of the dynamic analysis of some clinical and immunological indicators in patients with psoriatic arthritis during the course of complex basic treatment is presented in the article. We observed 66 patients with psoriatic arthritis in age from 18 to 67 years. A more pronounced decrease in clinical and immunological parameters was revealed in patients who received methotrexate and glucosamine sulfate for complex treatment. This scheme of complex treatment allowed to reduce the negative impact of methotrexate on hyaline cartilage.

**Key words:** arthropathic psoriasis, epidermal growth factor, interleukin-1β, methotrexate, glucosamine sulfate.

### Сведения об авторах:

**Олейник Ирина Александровна** – д-р мед. наук, главн. науч. сотр. отдела дерматологии, инфекционных и паразитарных заболеваний кожи ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».

**Ищейкин Константин Евгеньевич** – д-р мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней и медицины неотложных состояний с кожными и венерическими заболеваниями ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава.

**Гаврилюк Александра Анатольевна** – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. отдела научно-аналитической работы в дерматологии и венерологии ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».