

О.О. Сизон¹, В.І. Степаненко²

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Контроль за розвитком та перебігом супутньої патології у хворих на артропатичний псоріаз

Мета роботи — визначити частоту супутньої соматичної патології у хворих на артропатичний псоріаз та розробити рекомендації для лікарів-дерматологів щодо систематизації ознак ранньої діагностики коморбідних станів для своєчасного лікування відповідних супутніх захворювань.

Матеріали та методи. Комплексно обстежено 187 хворих на артропатичний псоріаз з тривалістю захворювання від 8 до 24 років, у більшості з яких встановлено супутні соматичні захворювання. Удосконалено та адаптовано до вітчизняних умов зарубіжні ключові настанови щодо найпоширеніших недерматологічних захворювань, пов'язаних з артропатичним псоріазом, зокрема серцево-судинних захворювань, неалкогольно-жирової хвороби печінки, лімфоми, а також депресії.

Результати та обговорення. У період 2012–2014 рр. обстежено 187 хворих на артропатичний псоріаз. Отримано дані про поширеність і ступінь взаємозв'язку кожного з виявлених супутніх захворювань з активністю патологічного суглобового і шкірного псоріатичного процесів. Системні вияви різного генезу або супутньої патології реєстрували у 142 випадках, що становить 75,93 %. У більшості пацієнтів виявлено зв'язок з одним або кількома супутніми патологіями та артропатичним псоріазом. Розроблені рекомендації щодо діагностики коморбідних станів у хворих на артропатичний псоріаз є важливими для своєчасного лікування супутньої патології. Використання у дерматологічній практиці рекомендацій з тактики ведення хворих на псоріаз з підозрою на супутню патологію сприятиме запобіганню і ранній діагностиці артропатичного псоріазу та його коморбідних станів.

Висновки. Роль дерматолога під час обстеження хворих на артропатичний псоріаз полягає в оцінці загального стану пацієнтів та своєчасному попередньому визначенні факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань та інших коморбідних станів з подальшим направленням пацієнтів до відповідного спеціаліста для уточнення діагнозу і лікування. Працюючи з хворим на артропатичний псоріаз, який має супутню соматичну патологію, дерматолог повинен вказати на важливість дотримання призначеного лікування та протоколу контрольних обстежень, а також звертати увагу пацієнта на ведення здорового способу життя.

Ключові слова

Артропатичний псоріаз, коморбідні стани, контроль за перебігом супутньої патології.

В останнє десятиріччя значний інтерес викликає вивчення зв'язку і залежності між псоріазом, артропатичним псоріазом (АП) та окремими супутніми патологіями [28]. Етіопатогенез артропатичного псоріазу лишається не повністю з'ясованим, проте відомо, що причиною виникнення та розвитку цього захворювання є поєднання генетичних, імунологічних та зовнішніх факторів. За результатами генетичних досліджень виявлено спільні чинники ризику розвитку псоріазу та артропатичного псоріазу і їх взаємозалежності [49].

До найважливіших супутніх патологій, пов'язаних із псоріазом, належать серцево-судинні

захворювання (ССЗ) разом з чинниками ризику: ожирінням, артеріальною гіпертензією (АГ), дисліпідемією (ДЛП) та цукровим діабетом 2 типу (ЦД) [65]. Ці чинники часто поєднують у поняття «метаболічний синдром» (МС) [34]. Точного механізму зв'язку між псоріазом, АП та ССЗ досі не встановлено, але в ньому можуть бути задіяні гуморальні та клітинні медіатори запалення, з якими пов'язують і розвиток атеросклерозу, який теж має багато подібностей із псоріазом та іншими хронічними запальними захворюваннями [38, 42, 62, 66]. Зокрема, при АП, псоріазі запальний процес супроводжується

дисбалансом інтерлейкінів (ІЛ) і підвищенням рівнів фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- α) та С-реактивного білка, які теж відіграють ініціуювальну роль у генезі атеросклерозу [17, 22, 33]. Неалкогольну жирову хворобу печінки (НЖХП) часто пов'язують з чинниками ризику ССЗ (ЧРССЗ), особливо з МС [16].

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) охоплюють цілу групу патологій, що характеризуються хронічним запаленням травного каналу. Найпоширенішими захворюваннями у цій групі є виразковий коліт (ВК) та хвороба Крона (ХК). Генетичний аналіз теж дав змогу виявити спільні для псоріазу, АП та ЗЗК чинники ризику. Автори повідомляють про поліморфізм генів, що кодують рецептор ІЛ-23, пов'язаний як із псоріазом, АП [12, 18, 19], так і з ВК та ХК [21, 23, 58].

Ризик розвитку лімфоми у хворих на АП, псоріаз часто пов'язують з патофізіологією псоріатичної хвороби (ПХ) [37, 40, 41, 47]. Пацієнти з псоріазом середнього та важкого ступенів зазвичай приймають системні препарати (циклоспорин, лефлунамід, метотрексат), застосування яких теж пов'язують з розвитком лімфоми [2, 5, 9, 32]. Окрім того, низка препаратів, які застосовують для лікування псоріазу, зокрема «Псорален», циклоспорин, підвищують ризик розвитку злоякісних новоутворень шкіри, особливо плоскоклітинного раку [32]. Підвищений рівень ліпідів у крові можна теж вважати дуже поширеним побічним ефектом терапії адалімумабом та циклоспорином [2, 5, 9, 32].

Окрім погіршення фізичного стану, псоріаз асоціюється і з певними психофізіологічними порушеннями. Як свідчать дані досліджень, підвищені рівні пов'язаних з патогенезом ПХ прозапальних цитокінів теж спостерігаються при депресії [11, 54, 55]. Психосоціальні супутні патології у пацієнтів не завжди пропорційні тяжкості ПХ, проте від них залежить його перебіг [39].

Доведено також зв'язок між псоріазом та певними шкідливими життєвими звичками, зокрема курінням [24, 48] та/або вживанням алкоголю [56, 67]. Нікотин викликає надмірне вироблення медіаторів запалення, і цим зумовлена його участь у патогенезі імунно спричинених захворювань, таких як атеросклероз, ревматоїдний артрит, ЗЗК та псоріаз [10, 50]. Щодо патофізіологічного впливу алкоголю на тяжкість перебігу ПХ добре відомо, що алкоголь пригнічує функцію імунної системи і пацієнти, які зловживають алкоголем, мають більшу схильність до інфікування [14]. Інші патофізіологічні впливи алкоголю можуть сприяти появі типових для псоріатичних бляшок порушень (гіперплазії кератиноцитів, інфільтрації гранулоцитами та

аномальному розширенню кровоносних судин шкіри [25, 51, 63].

Викладене вище вказує на важливість своєчасного і ефективного втручання на рівні дерматологічного кабінету для недопущення прогресування супутніх патологічних станів в осіб з ПХ. Так, своєчасне лікування АП сповільнює його природне прогресування до повної втрати функції суглобів [45].

Також важливо пам'ятати, що деякі із застосовуваних для лікування псоріазу препаратів можуть загострювати певні супутні захворювання (зокрема ацитретин підвищує рівень ліпідів сироватки крові, а циклоспорин — артеріальний тиск). Своєю чергою препарати, які застосовуються для лікування супутніх захворювань, можуть несприятливо впливати на тяжкість перебігу ПХ.

Мета роботи — визначити частоту супутньої соматичної патології у хворих на АП та розробити рекомендації для лікарів-дерматологів щодо систематизації ознак ранньої діагностики коморбідних станів для своєчасного лікування відповідних супутніх захворювань.

Матеріали та методи

У 2012–2014 роках обстежено 187 хворих віком 25–68 років із встановленим діагнозом АП та анамнезом захворювання від 8 до 24 років, у більшості — з супутніми соматичними захворюваннями.

В українській та російській науковій літературі для визначення стану, що характеризується кількома захворюваннями, які мають як гострий, так і хронічний перебіг, використовують терміни «поєднана патологія», «комбінована патологія», «супутні» або «асоційовані» захворювання та стани. В англійській науковій літературі частіше застосовують терміни «коморбідні захворювання» або стани (comorbid diseases, comorbid conditions). Терміном «коморбідність» (comorbidity) позначають одночасне ураження двох органів чи систем організму або двох захворювань, у випадках 3 і більше захворювань вживають термін «мультиморбідність» або «поліморбідність».

Контроль над перебігом АП, псоріазу вимагає комплексного підходу для запобігання, своєчасного виявлення і лікування супутнього захворювання та/або направлення пацієнта до відповідного спеціаліста в разі потреби. Також необхідно виключити шкідливий вплив звичок та препаратів, які застосовуються для лікування супутніх захворювань, на перебіг ПХ і навпаки. Учасники Іспанської групи псоріазу Іспанської академії дерматології та венерології сприяли розроблен-

ню клінічних рекомендацій щодо контролю над побічними патологіями у хворих на псоріаз, які опубліковано для ознайомлення дерматологів з комплексним підходом до лікування ПХ [20].

У нашому дослідженні було удосконалено та адаптовано узагальнені ключові настанови, викладені в рекомендаціях Daudén та співавт. [20], до вітчизняних умов роботи дерматологічних кабінетів. Головну увагу в цих рекомендаціях приділено найпоширенішим недерматологічним захворюванням, які в науковій літературі пов'язують із псоріазом, зокрема АП, ССЗ, та його основним чинникам ризику (ожирінню, ЦД, АГ, ДЛП та МС), НЖХП, ЗЗК, лімфомі, а також депресії. Розглянуто також чинники ризику ССЗ, пов'язаних з якістю життя (куріння та вживання алкоголю).

Вибір захворювань і відповідних допоміжних досліджень, які враховано в наших рекомендаціях, ґрунтувався на системному аналізі літератури та результатів власних спостережень. Рекомендації щодо діагностичних показників базуються на основних клінічних настановах для кожного з розглянутих захворювань, а також на рекомендаціях консультативної групи клінічних експертів.

Результати та обговорення

В обстежених хворих на АП отримано дані про поширеність і ступінь взаємозв'язку виявлених супутніх захворювань з активністю патологічного суглобового псоріатичного процесу. Системні вияви різного генезу або супутню патологію реєстрували у 142 обстежених, що становить 75,94 % загальної кількості пацієнтів. У багатьох випадках виявлено зв'язок АП з кількома супутніми патологіями. В 44 осіб (23,53 %) під час обстеження діагностовано захворювання органів травного каналу (хронічні форми гастродуоденіту, гепатохолестистопанкреатиту; неспецифічний коліт; виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки); патології серцево-судинної системи (ішемічна хвороба серця (ІХС), ГХ I–II ступенів, стенокардія спокою та напруження) спостерігали у 87 пацієнтів (46,52 %), що в 75 % випадків поєднувалися з ожирінням I–II ступенів; сечостатевої системи (пієлонефрит, сечокислий діатез, цистит) — у 25 (13,37 %); цереброваскулярні зміни (остеохондроз, вегетосудинна дистонія) — у 23 (12,29 %); дихальної системи (хронічний бронхіт) — у 15 (8,15 %).

АГ та ІХС реєстрували найбільш часто серед пацієнтів із серцево-судинними діагнозами при АП, з поширеністю від 2,6 до 47 % та від 7,8 до 29,6 % відповідно залежно від форми патологічного псоріатичного суглобового процесу, віку

хворого. Були випадки стенокардії (до 5,2 %) та захворювань периферичних кровоносних судин (до 4,7 %). Доведено найбільш виражений прямий кореляційний взаємозв'язок від (+0,7) до (+0,9) у стадії прогресування дерматозу та АП з АГ, ІХС та відповідно із захворюваннями периферичних кровоносних судин і стенокардією від (+0,7) до (+0,8).

Потрібно зазначити, що серед хворих на АП, які лікувалися метотрексатом, особливо в поєднанні з фолієвою кислотою, спостерігався нижчий рівень захворюваності на серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання.

Поширеність надлишкової маси тіла найбільше вираженою була при АП середньої тяжкості та тяжкій формі і становила 37–42 %, а ожиріння I–II стадій — 25–36 %. Встановлено додатний кореляційний зв'язок між ожирінням та АП при легкій формі ПХ від (+0,6) до (+0,7), а при тяжкій — від (+0,8) до (+0,9). У всіх цих хворих виявлено ДЛП, ступінь вираженості якої залежав від форми АП. Поширеність ДЛП (підвищений рівень тригліцеридів та зниження рівня холестеролу, ліпопротеїдів високої щільності) при легкій формі АП становила від 21,1 до 22,3 %, а при тяжкій — від 27,0 до 39,5 % залежно від стадії дерматозу. Доведено найбільше виражений прямий кореляційний взаємозв'язок до (+0,9) між ДЛП та ожирінням при прогресуючій стадії дерматозу та функціональній недостатності АП II–III ступенів.

Частота реєстрації ЦД або зниження толерантності до глюкози коливалася від 2,1 до 32,7 % залежно від ступеня тяжкості АП, надлишкової маси тіла з найсильнішим одновекторним кореляційним взаємозв'язком від (+0,6) до (+0,7). У 72 (38,50 %) пацієнтів з МС виявлено підвищення рівня глюкози натще від 6,0 до 8,8 ммоль/л, а у 21 (11,22 %) — від 10 до 11,5 ммоль/л. Середній показник обстежених із встановленим абдомінальним ожирінням та підвищеним рівнем глюкози натще дорівнював $(8,8 \pm 1,1)$ ммоль/л.

У 64,17 % випадків АП середньої тяжкості з анамнезом захворювання понад 5 років одночасно в анамнезі реєструвалися ЦД або зниження толерантності до глюкози, АГ, надлишкова маса тіла, ДЛП, що було підставою для направлення хворих з підозрою на метаболічний синдром до фахівця.

Найрізноманітнішу супутню соматичну патологію реєстрували переважно при атипових формах АП, що, на нашу думку, зумовлює різноманітність метаболічних зрушень у таких хворих.

У багатьох дослідженнях повідомляється про найпоширеніші супутні патології при АП, а в поодиноких статтях наведено конкретні реко-

мендації щодо проведення діагностики, потреби направлення пацієнтів до фахівців та організації лікування у випадках супутньої патології.

У цьому дослідженні одержано дані про поширеність кожного із супутніх захворювань при АП та показники їх статистичного зв'язку, виявлено зв'язок з однією чи кількома супутніми патологіями та ПХ. Опрацювавши частоту виявлення коморбідних станів при АП, їх особливості та взаємозв'язок, ми пропонуємо лікарям практичної дерматології тактику ведення хворих на псоріаз з підозрою у них супутньої патології та критерії направлення пацієнтів без раніше встановленого відповідного діагнозу до лікаря-спеціаліста.

Отже, у разі підозри у хворого на псоріаз патологічного псоріатичного процесу опорно-рухового апарату, тобто АП, слід звертати увагу на:

- скарги (біль або запальний набряк периферичних суглобів, особливо колінних, дрібних кісточок долонь та стоп; запальний або нічний біль в аксіальному кістяку чи в місці прикріплення сухожилля (ентезит));
- результати обстеження (почервоніння, набряк, печіння та/або обмежена рухомість чи біль у місці прикріплення сухожилля, особливо спостерігається пошкодження ахілового сухожилля та/або підшовної фасції; оглядають кінцівки для виявлення ознак дистрофії нігтів, оніхолізу, точкоподібних вдавлень, гіперкератозу чи дактиліту).

Сьогодні для виявлення хворих на псоріаз із симптомами запального ураження кістково-суглобового апарату під час скринінг-тестування запропоновано різні критерії класифікації та розроблено різні опитувальники. Найпоширенішими щодо характеристики чи оцінки перебігу псоріазу та АП вважають опитувальник (РАQ) [52], ToPAS [27], PASE [35] та PEST [36]. Залишається нез'ясованим питання, яка сукупність критеріїв найповніше характеризує широкий спектр захворювання, оскільки жоден з перелічених опитувальників не здобув загального схвалення, щоб стати загальноприйнятим, і жоден з них невалідизований. Найширше визнання в щоденній клінічній практиці мають Критерії класифікації псоріатичного артриту (CASPAR) [59], запропоновані в 2006 році міжнародною групою дослідників з підтвердженим досвідом вивчення псоріатичного артриту, іменованою GRAPPA (група дослідження й аналізу псоріазу та псоріатичного артриту). CASPAR прості, їх можна швидко і зручно застосовувати в клінічній практиці, проте вони вимагають рентгенологічних даних щодо періартикулярної кісткової проліферації [60]. Тому, на нашу думку, клініч-

ними критеріями направлення хворих на псоріаз з підозрою на АП без раніше встановленого діагнозу до лікаря-спеціаліста і проведення рентгенологічного дослідження слугують:

- запальний біль або асиметричний набряк периферичних суглобів;
- запальний або нічний біль в аксіальному кістяку асиметричного характеру;
- ентезит (особливо з ураженням ахілового сухожилля або підшовної фасції) асиметричного характеру;
- дактиліт на час обстеження або в анамнезі (зарєєстрований ревматологом).

Отже, пацієнтів, що відповідають цим критеріям, направляють до ревматолога для підтвердження попереднього діагнозу АП.

У клінічній практиці майже не буває ізольованих захворювань, а з віком кількість хворих, у яких реєструють кілька нозологічних форм патології, значно зростає. Результати наших досліджень свідчать, що хвороби травного каналу, серцево-судинної системи та ендокринопатії є можливими причинами ініціації або/і підтримання загострення, хронічних дерматозів, зокрема ПХ, що може свідчити про формування поліморбідного тла та полісистемності ураження організму.

Питання діагностики та лікування ССЗ (інфаркт міокарда, стенокардія, інсульт чи периферійна судинна ішемія) не входили до завдань наших рекомендацій, незважаючи на численні дослідження зв'язків між ССЗ та псоріазом [12, 26, 46, 56, 66]. Критерії діагностики ССЗ не включено до рекомендацій ведення хворого з псоріазом, оскільки в кабінеті дерматолога їх діагностують рідко. Симптоми ССЗ зазвичай гострі чи такі, що серйозно інвалідизують хворого, а тому діагностуються швидко і лікуються у відповідних спеціалістів. Дерматологам відведено провідну роль у своєчасному виявленні, веденні та належному направленні пацієнтів із ССЗ або ризиком їх розвитку через шкідливі життєві звички.

Оскільки супутня патологія у хворих на АП може провокувати тяжкий перебіг хвороби за принципом феномена Кебнера, вкрай необхідна рання діагностика коморбідних станів при патологічному суглобовому процесі, зокрема ЦД 2 типу, ожирінні, АГ, ДЛП, МС, НЖХП, запальних захворюваннях кишечника, лімфомі.

Для встановлення діагнозу ЦД 2 типу (табл. 1) необхідно звернути увагу на такі дані [3, 6, 20, 57]:

- анамнез: ЦД у сімейному чи особистому анамнезі або приймання протидіабетичних препаратів;
- скарги: спрага, часте сечовипускання, порушення зору, апатія, схуднення.

Таблиця 1. Результати визначення глікемії та їх інтерпретація

Тест	Результат	Діагноз
Рівень глюкози в плазмі венозної крові натще	> 4,0 – < 6,1 ммоль/л	Норма
	≥ 6,1 – < 7,0 ммоль/л	Порушення глікемії натще (предіабет)
	≥ 7,0 ммоль/л	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Випадковий рівень глюкози капілярної крові	≥ 5,6 – < 11,1 ммоль/л	Для встановлення діагнозу зробити тест на визначення рівня глюкози в плазмі венозної крові натще
	≥ 11,1 ммоль/л із наявністю симптомів гіперглікемії	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Пероральний глюкозолерантний тест (ПГТ)	< 7,8 ммоль/л	Норма
	≥ 7,8 – < 11,1 ммоль/л	Порушення толерантності до глюкози (ПГТ, предіабет)
	≥ 11,1 ммоль/л	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день
Глікований гемоглобін як бажаний тест	≥ 6,5 ммоль/л	ЦД, що потребує підтвердження повторним тестом в інший день

Направленню до лікаря-спеціаліста підлягає хворий з підозрою на ЦД або переддіабетичний стан на підставі діагностичних критеріїв ЦД Американської діабетичної асоціації (ADA) [13, 20, 57]. ЦД підозрюють у таких випадках:

- рівень глікованого гемоглобіну: $HbA_{1c} \geq 6,5\%$;
- рівень глюкози в плазмі натще: ≥ 126 мг/дл чи $\geq 7,0$ ммоль/л;
- класичні симптоми гіперглікемії + рівень глюкози у плазмі під час одноразового навантаження глюкозою (випадковий забір крові в будь-який час незалежно від прийому) $\geq 11,1$ ммоль/л чи ≥ 200 мг/дл.

Переддіабетичний стан підозрюють у таких випадках:

- $HbA_{1c} \geq 5,7\%$, але $< 6,5\%$;
- рівень глюкози в плазмі натще ≥ 100 мг/дл, але < 125 мг/дл, чи $\geq 6,1$ ммоль/л, але $< 7,0$ ммоль/л.

Доведено, що в кожній людині з надлишковою масою тіла підвищений ризик виникнення ЦД 2 типу, ІХС, АГ, інфаркту міокарда [8]. За характером відкладання жирової тканини розрізняють андройдний (вісцеральне, верхнє, за типом «яблука», абдомінальне ожиріння, для якого характерна гіпертрофія жирових клітин; діагностується при МС), гіноїдний (периферичне, сіднично-стегнове, за типом «груші» ожиріння, що супроводжується гіперплазією жирових клітин) та змішаний типи ожиріння.

Масу тіла класифікують за індексом маси тіла (ІМТ) (табл. 2).

Таблиця 2. Класифікація маси тіла за індексом маси тіла (Міжнародна група з ожиріння, ВООЗ, 1997)

Показник маси тіла	ІМТ, кг/м ²
Недостатня маса тіла	< 18,5
Нормальна маса тіла	18,5–24,9
Надлишкова маса тіла	25,0–29,9
Ожиріння I ступеня	30,0–34,9
Ожиріння II ступеня	35,0–39,9
Ожиріння III ступеня	40,0 і більше

На підставі діагностичних критеріїв ожиріння Всесвітньої організації охорони здоров'я [64] і критеріїв центрального ожиріння Американської асоціації кардіологів [10, 20, 29] хворий підлягає направленню до лікаря-спеціаліста з підозрою на ожиріння за такими критеріями:

- індекс маси тіла (кг/м²): ожиріння (ІМТ > 30 одиниць) або
- окружність талії: > 102 см у чоловіків та > 88 см у жінок або відношення окружності талії до окружності стегон перевищує 1 у чоловіків та 0,9 у жінок (вважається, що людина має ожиріння центрального (яблукоподібного) типу).

У кількох дослідженнях зазначено, що лікування блокаторами фактора некрозу пухлин (адалімумабом, етанерсептом та інфліксимабом) може призводити до збільшення маси тіла

Таблиця 3. **Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ** (рекомендації Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів, 2007)

Категорія	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.
Оптимальний	< 120	< 80
Нормальний	< 130	< 85
Високий нормальний	130–139	85–89
Гіпертензія:		
1-й ступінь	140–159	90–99
2-й ступінь	160–179	100–109
3-й ступінь	≥ 180	≥ 110
Ізольована систолічна гіпертензія	≥ 140	≤ 90

у хворих, унаслідок чого зростає ІМТ [20]. Це потрібно враховувати в загальній тактиці лікування АП.

Діагноз АГ пацієнтам з АП може бути вставлено на підставі даних анамнезу хвороби (у анамнезі АГ або призначене відповідне лікування).

На підставі діагностичних критеріїв АГ Європейського товариства з гіпертензії і Європейського товариства кардіологів [20, 43] (табл. 3) хворий підлягає направленню до спеціаліста в разі підозри на АГ, якщо середнє двох послідовних вимірів тиску крові є таким: систолічний артеріальний тиск (САТ) > 140 мм рт. ст. та/або діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) > 90 мм рт. ст.

Потрібно пам'ятати, що АГ також є частою небажаною реакцією у хворих, які приймають циклоспорин, а це робить необхідним регулярний контроль тиску крові у процесі терапії [2, 5, 7, 9].

У патогенезі багатьох хронічних дерматозів, зокрема і АП, важливу роль відведено порушенням не лише вуглеводного, а й ліпідного обміну, при якому спостерігається взаємообтяжувальний вплив та створюються умови для розвитку спільних метаболічних зрушень, які повинен враховувати лікар для вибору терапевтичної тактики [1, 2, 4]. Гіпертригліцеридемія зі зниженням рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) — типова зміна ліпідного профілю при ЦД 2 типу та псоріазі [5, 7].

Під час обстеження хворого на АП, псоріаз необхідно звернути увагу на сімейний чи особистий анамнез щодо дисліпідемії чи можливого на час лікування прийому ще раніше рекомендованих фахівцями препаратів для зниження рівня ліпідів. На підставі діагностичних критеріїв ДЛП, прийнятих NCEP A.T. Panel. III [20, 30], хворий підлягає направленню до спеціаліста за умови наявності будь-якого з таких критеріїв:

- загальний холестерин (ЗХ):

≥ 6,1 ммоль/л або ≥ 240 мг/дл (менше 200 мг/дл — нормальний рівень; 200–239 мг/дл — максимально допустимий або високий рівень; 240 мг/дл і більше — дуже високий рівень;

- ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ):
 - ≥ 100 мг/дл за високого коронарного ризику — нормальний показник для людей з серцевими захворюваннями, діабетом, численними факторами ризику серцевих захворювань;
 - ≥ 130 мг/дл за помірного коронарного ризику — нормальний показник для людей, що не мають серцевих захворювань;
 - ≥ 160 мг/дл за низького коронарного ризику (від 130 до 159 мг/дл) — максимально допустимий рівень, високий ризик виникнення ССЗ;
 - 160 мг/дл і більше — дуже високий ризик виникнення ССЗ;
- ЛПВЩ:
 - < 40 мг/дл — низький рівень ЛПВЩ (що вищий цей показник, то краще);
- тригліцериди (ТГ):
 - ≥ 200 мг/дл — нормальний рівень;
 - 200–400 мг/дл — максимально допустимий рівень;
 - 400–1000 мг/дл — високий рівень;
 - більше 1000 мг/дл — дуже високий рівень.

У хворих, які приймали ацитретин (особливо в пацієнтів з чинниками, що сприяють хворобі, зокрема ДЛП у сімейному анамнезі, ожиріння, зловживання алкоголем, ЦД чи тютюнокуріння), виявлено підвищені рівні сироваткових тригліцеридів. Рівень сироваткових ТГ перевіряють перед початком лікування, через місяць та через кожних три місяці лікування. Багато дослідників вивчали особливості метаболічних процесів при різноманітних патологічних станах та помітили спільні порушення системи гомеостазу, які можуть спричинювати розвиток певних захворювань, на перший погляд, не пов'язаних з досліджуваною патологією. Прикладом може слугувати МС [6, 29, 56]. Хоча МС не можна поки що вважати окремою нозологічною формою, на нашу думку, з урахуванням метаболічних взаємозв'язків між його окремими компонентами є вагомі підстави для діагностування та лікування цієї патології у хворих на хронічний дерматоз.

МС становить собою комплекс різноманітних патологічних станів, діагностичними критеріями якого є підвищення артеріального тиску, синдром інсулінорезистентності, глікемічний статус, виявлення С-реактивного білка, підвищений рівень сечової кислоти, ЛПВЩ, абдомінальне ожиріння. МС асоціюється з багатьма соматичними захворюваннями серцево-судин-

Таблиця 4. Критерії метаболічного синдрому (ВООЗ, 2002; АТР III, 2001; Міжнародна діабетична федерація (IDF), 2005)

Міжнародна діабетична федерація (IDF), 2005:

I. Ожиріння центрального типу, що визначається за окружністю талії з урахуванням специфіки для різних етнічних груп:

- 1) у європейців: ≥ 94 см у чоловіків, ≥ 80 см у жінок;
- 2) у США, ймовірно, в клінічній практиці, як і раніше, будуть використовуватися критерії, рекомендовані АТР: 102 см у чоловіків та 88 см у жінок;
- 3) у Південній Азії: > 90 см у чоловіків та > 80 см у жінок;
- 4) у жителів Китаю, Малайзії, азійсько-індіанської популяції:
 - у китайців: у чоловіків > 90 см, у жінок > 80 см;
 - у японців: у чоловіків > 85 см, у жінок > 90 см;
 - в етнічних центральних і південних американців пропонується використання рекомендацій для жителів Південної Азії до отримання більш специфічних даних.

5) у африканців, які проживають на півдні від Сахари, пропонується використання рекомендацій для європейців до отримання більш специфічних даних;

6) у східно-середземноморської і середньосхідної (араби) популяції пропонується використання рекомендацій для європейців до отримання більш специфічних даних.

II. Додаткове виявлення будь-яких двох чинників з чотирьох нижче перелічених:

- 1) підвищений рівень ТГ $> 1,7$ ммоль/л або проведення специфічної гіполіпемічної терапії;
- 2) зниження рівня ХС ЛПВЩ: у чоловіків $< 1,03$ ммоль/л, у жінок $< 1,29$ ммоль/л, або застосування специфічної терапії з приводу дисліпидемії;
- 3) АГ: рівень систолічного АТ > 130 мм рт. ст. або діастолічного АТ > 85 мм рт. ст. чи прийом гіпотензивної терапії з приводу раніше діагностованої АГ;
- 4) гіперглікемія натще $> 5,6$ ммоль/л або раніше діагностований ЦД 2 типу. В разі виявлення показника, що перевищує $5,6$ ммоль/л, рекомендується проведення перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ), проте це не є діагностичним критерієм для визначення синдрому інсулінорезистентності.

АТР III, 2001:

I. Абдомінальний тип ожиріння за окружністю талії: у чоловіків > 102 см, у жінок > 88 см

II. Рівень ТГ $> 1,7$ ммоль/л

III. Рівень ХС ЛПВЩ: у чоловіків $< 1,03$ ммоль/л; у жінок $< 1,29$ ммоль/л

IV. Рівень АТ $> 130/85$ мм рт. ст.

V. Рівень глюкози плазми крові натще $> 6,1$ ммоль/л

ВООЗ, 2002:

I. Інсулінорезистентність, що ідентифікується за одним з таких станів:

- ЦД 2 типу;
- гіперглікемія натще;
- порушення толерантності до глюкози;
- при нормальному рівні глікемії (еуглікемії) натще ($< 6,1$ ммоль/л) діагностується гіперінсулінемія

II. Додаткове виявлення будь-яких двох із таких чинників:

- АГ: систолічний АТ > 140 мм рт. ст. або діастолічний АТ > 90 мм рт. ст. та застосування антигіпертензивної терапії;
- ТГ плазми крові $> 1,7$ ммоль/л та/або вміст холестерину ЛПВЩ $< 0,9$ ммоль/л у чоловіків і $< 1,0$ ммоль/л у жінок з ІМТ < 30 кг/м² та/або коефіцієнт співвідношення ОТ/ОС $> 0,9$ у чоловіків і $> 0,85$ у жінок;
- альбумінурія > 20 мкг/хв або співвідношення альбумін/креатинін > 30 мг/г

ної системи, печінки, щитоподібної залози, три-возможними станами та депресивними розладами, клімаксом, еректильною дисфункцією, варикозними захворюваннями нижніх кінцівок [6, 29, 56]. У міжнародній практиці вперше критерії МС сформулювали Робоча група ВООЗ та експерти Національного інституту здоров'я США (Adult Treatment Panel III (АТР III) у 2001 році, а згодом були й інші спроби діагностики МС (табл. 4). Попри численні роботи з варіантами діагностичних критеріїв МС, загальноприйнятних біохімічних та клінічних критеріїв на сьогодні немає. Причина поширення цієї патології може полягати в багатофакторній регуляції метаболічних процесів, порушення якої має різні клінічні вияви різного ступеня виразності. Поширеність МС у жінок в 1,8–2,4 разу вища, ніж у чоловіків.

Під час діагностики МС у хворих на АП рекомендовано застосовувати процедуру збору анам-

незу, як і для ЦД, АГ, ожиріння, а також користуватися діагностичними критеріями МС Американської асоціації кардіологів [20, 29], коли хворий направляється до спеціаліста з підозрою на МС за умови трьох та більше перелічених нижче критеріїв:

- ОТ: > 102 см у чоловіків та > 88 см у жінок;
- ТГ: > 150 мг/дл або прийом спеціального ліпостатичного лікування;
- ЛПВЩ: < 40 мг/дл у чоловіків та < 50 мг/дл у жінок або прийом спеціального лікування;
- АТ: $> 130/85$ мм рт. ст. або лікування від АГ;
- рівень глюкози в крові натще: > 100 мг/дл.

Слід зазначити, що МС як окрема самостійна форма зустрічається не так часто, як окремі його складові. Тому незалежно від причин розвитку МС, на нашу думку, клінічно такі пацієнти повинні перебувати під спостереженням терапевта, кардіолога, ендокринолога. Тобто завдання дерматолога з практичної точки зору полягає

у своєчасній підозрі МС, а це означає: коли хворий з АП чи псоріазом звертається до дерматолога, фахівці повинні зосередитися на активному виявленні у цього пацієнта ознак МС (абдомінального ожиріння, АГ, ІХС, ЦД 2 типу, дисліпопротеїнемії), що дасть змогу підвищити ефективність лікування, а також знизити частоту рецидивів.

На початку ХХІ сторіччя особливої актуальності в медицині набула проблема діагностики та лікування неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), що причинно-наслідково пов'язана з ожирінням, ЦД 2 типу, гіперліпідемією, атеросклерозом та псоріазом. НАЖХП — це клініко-патологічний синдромокомплекс, що включає стеатоз печінки (накопичення триацилгліцеридів у печінці понад 5 % її маси), стеатогепатит (запальна інфільтрація печінки на тлі жирової дистрофії гепатоцитів) та фіброз, які можуть прогресувати до стеатогенного цирозу печінки [16]. Тому під час діагностики НАЖХП у хворих на псоріаз чи АП також рекомендовано застосовувати процедуру збору анамнезу, як і для МС, ЦД, АГ, ожиріння, ДЛП, випадків вживання алкоголю. Для точної діагностики НАЖХП потрібні біопсія та ендоскопічні дослідження, що виходять за межі дерматологічної компетенції.

На нашу думку, НАЖХП є виявом порушення функцій печінки при МС. Тому хворий підлягає направленню до спеціаліста з підозрою НАЖХП [16, 20] у таких випадках:

- супутня патологія, зокрема ЦД, АГ, ожиріння, МС або ДЛ;
- дві послідовні печінкові проби (АЛТ, АСТ, ЛФ, ГГТ), які перевищують контрольне значення біохімічних показників у 2 рази, взяті одночасно або протягом виваженого інтервалу часу.

Хворі з підвищеними рівнями біохімічних показників печінки можуть належати до категорії, наприклад, тих, хто зловживає алкоголем, і так само підлягають направленню до спеціаліста, але не з причини підозри НАЖХП.

Щодо деяких захворювань, зокрема запального захворювання кишечника (ЗЗК) та лімфоми, з найнижчою поширеністю і найскладнішим діагностуванням порівняно з іншими пов'язаними супутніми патологіями, клінічні експерти дійшли висновку, що для дерматолога достатньо вивчити специфічні вияви чи симптоми цих нозологій і в разі клінічної підозри без подальших аналізів направити до спеціаліста.

ЗЗК дуже часто пов'язують з артропатіями, зокрема АП. ЗЗК — це збірна назва, що зазвичай живається для позначення хронічного запален-

ня всіх або окремих відділів травного каналу. В першу чергу за спільністю патогенезу та клінічної картини до цієї групи захворювань зараховують виразковий коліт і хворобу Крона, які можуть мати болісний і виснажливий перебіг, а в деяких випадках призводити до небезпечних для життя ускладнень. Тому хворий на АП, псоріаз підлягає направленню до фахівця з підозрою ЗЗК [20, 23, 58], якщо спостерігаються симптоми, пов'язані із запальним порушенням функцій травного каналу: часта діарея, кров у випорожненнях, ректальний біль чи кровотеча, невідкладні позиви до спорожнення кишечника, хворобливі позиви до дефекації, біль або коліки в шлунку. Для точної діагностики ЗЗК потрібна біопсія та ендоскопічні дослідження, що виходять за межі дерматологічної практики.

Збір цілеспрямованого анамнезу щодо наявності лімфоми у хворих на АП, псоріаз не вимагається, але слід спостерігати за такими виявами і симптомами [1, 20, 32, 47]: збільшення лімфовузлів, втрата маси тіла, лихоманка, потіння вночі, втрата апетиту, кашель, втома та диспное. Отже, направленню до спеціаліста підлягають хворі з клінічною підозрою на лімфому або зі збільшеними лімфовузлами, які не болять (при серонегативній реакції на виявлення сифілісу).

Враховуючи широкий спектр етіопатогенетичних чинників розвитку АП, дерматологи мають пам'ятати, що багато хто з пацієнтів відчуває несприйняття з боку суспільства й відторгнення через зовнішні вияви псоріатичних утворень чи вираженої суглобової функціональної недостатності [4, 7, 9, 20]. Вплив псоріазу на якість життя широкий і залежить як від віку, в якому почала розвиватися хвороба, так і зовнішніх чинників. Несприйняття хворого суспільством суттєво корелює з психологічним пригніченням та рівнем депресії [20, 31, 44, 53, 61]. Тому псоріаз може негативно позначатися на самосприйнятті хворого, його самооцінці та емоційній стабільності. Окрім того, неефективне лікування може призводити до поглиблення депресії та відмови від подальшого лікування.

Попередній діагноз встановлюють з використанням шкали депресії Зунга [68] (табл. 5, 6). Її систематичне використання щодо всіх пацієнтів із псоріазом може сприяти ранньому виявленню чи запобіганню прогресування супутньої психіатричної патології.

Оскільки псоріаз негативно впливає на якість життя хворих, може призводити до збільшення частоти куріння чи перешкоджати відмові від цієї шкідливої звички або ж ставати причиною зловживання алкоголем [20, 31, 44, 53, 61], під час чергового обстеження слід розпитати хворо-

Таблиця 5. Самооціночна шкала депресії В. Зунга

№ п/п	Стан	Ніколи	Інколи	Часто	Майже завжди
1	Я почуваюся пригніченим	1	2	3	4
2	Зранку я почуваюся найкраще	1	2	3	4
3	Бувають періоди, коли мені хочеться плакати	1	2	3	4
4	Я погано сплю вночі	1	2	3	4
5	Апетит у мене не гірший, ніж зазвичай	1	2	3	4
6	Мені приємно дивитися на привабливих жінок (чоловіків), розмовляти з ними, бути поруч	1	2	3	4
7	Я помітив (-ла), що схуд (-ла)	1	2	3	4
8	Мене непокоять закрепи	1	2	3	4
9	Серце б'ється частіше, аніж зазвичай	1	2	3	4
10	Я стомлююся без причини	1	2	3	4
11	Мої думки такі ж ясні, як завжди	1	2	3	4
12	Відчуваю неспокій і не можу всидіти на місці	1	2	3	4
13	Мені легко робити те, що я вмію	1	2	3	4
14	У мене є надії на майбутнє	1	2	3	4
15	Я більше дратівливий, аніж зазвичай	1	2	3	4
16	Я легко приймаю рішення	1	2	3	4
17	Я відчуваю, що потрібний комусь	1	2	3	4
18	Я живу достатньо повним життям	1	2	3	4
19	Мені здається, що іншим стане краще, якщо я помру	1	2	3	4
20	Мені і тепер приносить радість те, що приносило її завжди	1	2	3	4

Таблиця 6. Інтерпретація показника шкали депресії В. Зунга (Інтерпретація: показник = сумарний бал × 100/80)

Показник шкали	Трактування
Менше 50 балів	У межах норми
50–59 балів	Легко виражена депресія
60–69 балів	Помірно виражена депресія
70 балів і більше	Істинна депресія

го на АП про кількість вживання ним алкоголю і зарахувати його до однієї з таких категорій:

- зовсім не п'є або випиває час від часу;
- випиває, але не кожного дня;
- випиває щоденно.

Опитувальник CAGE [5, 20] вважається дуже корисним скринінговим тестом на алкогольну залежність. Його застосування рекомендоване (табл. 7) для хворого, що вживає алкоголь щоденно чи розпочинає лікування гепатотоксичними препаратами.

Направленню до спеціаліста підлягають хворі, в яких кількість балів за CAGE ≥ 2.

Якщо пацієнт з АП на час обстеження перебуває під регулярним спостереженням спеціалістів суміжних спеціальностей стосовно виявленого супутнього захворювання, дерматологу слід звернути особливу увагу на дотримання пацієнтом приписів лікування, ведення здорового способу життя та регулярне відвідання лікаря для контролю.

Для всіх розглянутих коморбідних станів ПХ графік контрольних оглядів у дерматологічному стаціонарі має передбачати відвідання раз на рік у разі призначення місцевого зовнішнього лікування псоріазу, АП та раз на півроку – у випадках системному лікуванні [20].

Висновки

Запропоновані рекомендації щодо виявлення супутньої патології у хворих на псоріаз, АП прості у використанні, сприяють своєчасному

Таблиця 7. Методика проведення CAGE-опитування

Буква	Запитання	Відповідь (необхідне підкреслити)
C	Чи доводилось вам думати, що вам слід зменшити кількість вживаного алкоголю?	так/ні
A	Чи дратує вас, коли вас критикують за випивку?	так/ні
G	Чи відчували ви себе винним з приводу випивки?	так/ні
E	Чи доводилось вам похмелятися?	так/ні

направленню для лікування до спеціаліста, важливі в запобіганні розвитку та в ранній діагностиці АП і його коморбідних станів, а також депресії.

Таким чином, роль дерматолога полягає у своєчасній оцінці загального стану хворого на АП і виявленні у нього факторів ризику ССЗ та інших коморбідних станів з подальшим направленням пацієнта до відповідного спеціаліста для уточнення діагнозу, лікування і подальших контрольних обстежень. Під час роботи з пацієнтом, який уже має супутню патологію, дерматолог повинен акцентувати його увагу на важли-

вості дотримання призначеного лікування та протоколу контрольних обстежень, а також здорового способу життя, зокрема щодо шкідливого впливу алкоголю і куріння, а також дотримання дієти та виконання фізичних вправ.

Рекомендації допоможуть дерматологам підібрати найбільш оптимальне для кожного пацієнта лікування та запобігати розвитку потенційних ускладнень, а також важливі для виконання додаткових завдань, зокрема щодо первинної і вторинної профілактики супутніх захворювань при АП і пропагування здорового способу життя серед пацієнтів.

Список літератури

1. Бадюкин В.В. Псориазический артрит и псориаз: проблема взаимосвязи и взаимообусловленности // Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука.— М.: Медицина, 2001.— С. 82—90.
2. Беляев Г.М., Рижко П.П. Псориаз, псориазическая артропатия.— 3-е изд., доп.— М.: Мед. Пресс-информ, 2005.— 272 с.
3. Генделека Г.Ф. Превентивная диabetология.— Одесса: ВМВ, 2013.— 608 с.
4. Карнаух Ю.В. Еволюція поглядів на механізми розвитку псориазического артрита // Укр. терапевт. журн.— 2010.— № 2.— С. 101—106.
5. Кваша В.П. Псориазический артрит (питання генезису, діагностики та лікування): Автореф. дис. ...д-ра мед. н.— Харків, 2007.— 33 с.
6. Мамедов Н.М. Современный принцип лечения метаболического синдрома — влияние на максимальное количество факторов риска // Здоровье Украины.— 2008.— № 9 (190).— С. 78—79.
7. Молочков В.А., Бадюкин В.В., Альбанова В.И. и др. Псориаз и псориазический артрит.— М.: КМК, Авторская академия, 2007.— 332 с.
8. Ожирение. Руководство для врачей / Под ред. Н.А. Белокова, В.И. Мазурова.— СПб: Издательский дом СПб МАПО.— 2003.— 312 с.
9. Псориаз: адаптована клінічна настанова, заснована на доказах Код МКХ-10: L40 — Псориаз // Робоча версія № 4 prefinal.— К., 2013.— 218 с.
10. Aicher A., Heeschen C., Mophaut M. et al. Nicotine strongly activates dendritic cell-mediated adaptive immunity, potential role for progression of atherosclerotic lesions // Circulation.— 2003.— Vol. 107 (4).— P. 604—611.
11. Adler U.C., Marques A.H., Calil H.M. Inflammatory aspects of depression // Inflamm. Allergy Drugs Targets.— 2008.— Vol. 7.— P. 19—23.
12. Al-Mutairi N., Al-Farag S., Al-Mutairi A., Al-Shiltawy M. Comorbidities associated with psoriasis: an experience from the Middle East // J. Dermatol.— 2010.— Vol. 37.— P. 146—155.
13. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations.— 2011. Diabetes Care.— 2011; 34: S1—S2; doi:10.2337/dcl 1-S001.
14. Backer R.C., Jerrells T.R. Recent developments in alcoholism: immunological aspects // Recent Dev. Alcohol.— 1993.— Vol. 11.— P. 249—271.
15. Bo K., Thoresen M., Dalgard F. Smokers report more psoriasis, but not atopic dermatitis or hand eczema: results from a Norwegian population survey among adults // Dermatolog.— 2008.— Vol. 216.— P. 40—45.
16. Chituri S., Farrell C. Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis // Semin. Liver Dis.— 2001.— Vol. 21.— P. 27—41.
17. Campaini E., Allen M., Fairhurst D. et al. Apolipoprotein E gene polymorphisms are associated with psoriasis but do not determine disease response to acitretin // Br. Dermatol.— 2006.— Vol. 154.— P. 345—352.
18. Capon F., Di Meglio P., Szaub J. et al. Sequence variants in the genes for the interleukin-23 receptor (IL23R) and its ligand (IL12B) confer protection against psoriasis // Hum. Genet.— 2007.— Vol. 122.— P. 201—206.
19. Cargill M., Schrodi S., Chang M. et al. A large-scale genetic association study confirms IL12B and leads to the identification of IL23R as psoriasis-risk genes // Am. J. Hum. Genet.— 2007.— Vol. 80.— P. 273—290.
20. Dauden E., Castaneda S., Suarez C. et al. Clinical practice guideline for an integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis // JEADV.— 2013.— Vol. 27.— P. 1387—1404.
21. Duerr R.H., Taylor K.D., Brant S.R. et al. A genome-wide association study identifies IL23R as an inflammatory bowel disease gene // Science.— 2006.— Vol. 314.— P. 1461—1463.
22. Eichner J., Dunn S., Perven G. et al. Apolipoprotein E polymorphism and cardiovascular disease: a HuGe review // Am J. Epidemiol.— 2002.— Vol. 155.— P. 487—495.
23. Einarsdottir E., Koskinen L., Dukes E. et al. IL23R in the Swedish, Finnish, Hungarian and Italian populations: association with IBD and psoriasis, and linkage to celiac disease // BMC Med. Genet.— 2009.— Vol. 10.— 8 p.
24. Favato G. High incidence of smoking habit in psoriatic patients // Am. J. Med.— 2008.— Vol. 121.— 17 p.
25. Frohm M., Agerberth B., Ahangari G. et al. The expression of the gene coding for the antibacterial peptide LL-37 is induced in human keratinocytes during inflammatory disorders // J. Biol. Chem.— 1997.— Vol. 272.— P. 15258—15263.
26. Gelfand J.M., Neimann A.L., Shin D.B. et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis // JAMA.— 2006.— Vol. 296.— P. 1735—1741.
27. Gladman D.D., Schentag C.T., Tom B.D. et al. Development and initial validation of a screening questionnaire for psoriatic arthritis: the Toronto psoriatic arthritis screen (TOPAS) // Ann. Rheum. Dis.— 2009.— Vol. 68.— P. 497—501.
28. Griffiths C.E.M., Barrer J.N.W.N. Psoriasis: pathogenesis and clinical features of psoriasis // Lancet.— 2007.— Vol. 370.— P. 263—271.
29. Grundy S.M., Cleeman I.I., Daniels S.R. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association // National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation.— 2005.— Vol. 112.— P. 2735—2752.
30. Grundy S.M., Cleeman J.I., Bairey et al. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines // Circulation.— 2004.— Vol. 110.— P. 227—239.
31. Goldberg D., Bridges K., Duncan-Jones P. et al. Detecting anxiety and depression in general medical settings // BMJ.— 1988.— Vol. 297.— P. 897—899.
32. Gottlieb A., Dann F. Comorbidities in patients with psoriasis // Am. J. Med.— 2009.— Vol. 122.— P. 1150—1159.

33. Haslam D.W., James W.P. Obesity // *Lancet*.— 2005.— Vol. 366.— P. 1197–1209.
34. Henseler T., Christophers E. Disease concomitance in psoriasis // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 1995.— Vol. 32.— P. 982–986.
35. Husni M.E., Meyer K.H., Cohen D.S. et al. The PASE questionnaire: pilot-testing a psoriatic arthritis screening and evaluation tool // *Am. Acad. Dermatol.*—2007.— Vol. 57.— P. 581–587.
36. Ibrahim G., Buch M., Lawson C. et al. Evaluation of an existing screening tool for psoriatic arthritis in people with psoriasis and the development of a new instrument: the Psoriasis epidemiology screening tool (PEST) questionnaire // *Clin. Exp. Rheum.*— 2009.— Vol. 27.— P. 469–474.
37. Jeffes E., Lee G., Said S. et al. Elevated numbers of proliferating mononuclear cells in the peripheral blood of psoriatic patients correlate with disease severity // *J. Invest. Dermatol.*— 1995.— Vol. 105.— P. 733–738.
38. Kao A., Sabatine J., Manzi S. Update on vascular disease in systemic lupus erythematosus // *Curr. Opin. Rheumatol.*— 2003.— Vol. 15.— P. 519–527.
39. Kimball A., Jacobson C., Weiss S. et al. The psychosocial burden of psoriasis // *Clin. Dermatol.*— 2005.— Vol. 6.— P. 383–392.
40. Krueger J., Bowcock A. Psoriasis pathophysiology: current concepts of pathogenesis // *Ann. Rheum. Dis.*— 2005.— Vol. 64 (suppl. 2).— P. 1130–1136.
41. Mahmoud F., Abul H., Saleh Q. et al. Elevated B-lymphocyte levels in lesional tissue of non-arthritic psoriasis // *Dermatol.*— 1999.— Vol. 26.— P. 428–433.
42. Malerba M., Gisondi P., Radaeli A. et al. Plasma homocysteine and folate levels in patients with chronic plaque psoriasis // *Br. J. Dermatol.*— 2006.— Vol. 155.— P. 1165–1169.
43. Mancia G., de Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.*— 2007.— Vol. 28.— P. 1462–1536.
44. Mastroeni S., Leffondre K. et al. Relationship between smoking and the clinical severity of psoriasis // *Arch. Dermatol.*— 2005.— Vol. 141.— P. 1580–1584.
45. Mease P., Kivitz A.J., Burch F.X. et al. Etanercept treatment of psoriatic arthritis: safety, efficacy, and effect on disease progression // *Arthritis Rheum.*— 2004.— Vol. 50.— P. 2264–2272.
46. Mehta N.N., Azfar R.S., Shin D.B. et al. Patients with severe psoriasis are at increased risk of cardiovascular mortality: cohort study using the General Practice Research Database // *Eur. Heart J.*— 2010.— Vol. 31.— P. 1000–1006.
47. Muller K., Rocken M., Joel D. et al. Mononuclear cell-bound CD23 is elevated in both atopic dermatitis and psoriasis // *J. Dermatol. Sci.*— 1991.— Vol. 2.— P. 125–133.
48. Naldi L., Peli L., Parazzini F. Association of early-stage psoriasis with smoking and male alcohol consumption: evidence from an Italian case-control study // *Arch. Dermatol.*— 1999.— Vol. 135.— P. 1479–1484.
49. Nograles K.E., Brasington R.D., Bowcock A.M. New insights into the pathogenesis and genetics of psoriatic arthritis // *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.*— 2009.— Vol. 5.— P. 83–91.
50. Orosz Z., Csiszar A., Labinsky N. et al. Cigarette smoke-induced proinflammatory alterations in the endothelial phenotype: role of NAD(P)H oxidase activation // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*— 2007.— Vol. 292.— P. 30–39.
51. Ockenfels H., Nussbaum G., Schneck B. et al. The effect of cyclosporine A and FK 506 on the cAMP content in psoriatic keratinocytes // *Skin. Pharmacol.*— 1996.— Vol. 9.— P. 281–288.
52. Peloso P., Behl M., Hull P., Reeder B. The psoriasis and arthritis questionnaire (PAQ) in detection of arthritis among patients with psoriasis // *Arthritis Rheum.*— 1997.— Vol. 40 (suppl. 9).— S64.
53. Robledo T., Ortega R., Cabezas C. et al. Recommendations for life style // *Aten. Primaria.*— 2003.— Vol. 32 (suppl. 2).— P. 30–44.
54. Simen B.B., Duman C.H., Simen A.A., Duman R.S. TNF alpha signaling in depression and anxiety: behavioral consequences of individual receptor targeting // *Biol. Psychiatry.*— 2006.— Vol. 59.— P. 775–785.
55. Schiepers O., Wichers M., Maes M. Cytokines and major depression // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.*— 2005.— Vol. 29.— P. 201–217.
56. Sommer D., Jenisch S., Suchan M. et al. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis // *Arch. Dermatol. Res.*— 2006.— Vol. 298.— P. 321–328.
57. Standards of medical care in diabetes. / American Diabetes Association // *Diabetes Care.*— 2013.— Vol. 36 (suppl. 1).— S.11–S.66.
58. Taylor K., Targan S., Mei L. et al. IL23R haplotypes provide a large population attributable risk for Crohn's disease // *Inflamm. Bowel Dis.*— 2008.— Vol. 14.— P. 1185–1191.
59. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study // *Arthritis Rheum.*— 2006.— Vol. 54.— P. 2665–2673.
60. Torre J. Utility and application in clinical practice of the CASPAR criteria // *Reumatol. Clin.*— 2010.— Vol. 6 (suppl. 1).— P. 18–21.
61. Van Voorhees A., Fried R. Depression and quality of life in psoriasis // *Postgrad. Med.*— 2009.— Vol. 121.— P. 154–161.
62. Weyand C., Goronzy J., Liuzzo G. et al. T-cell immunity in acute coronary syndromes // *Mayo. Clinic. Proc.*— 2001.— Vol. 76.— P. 1011–1020.
63. Wollina U., Hoffmann A., Prochanau D. et al. Keratinocyte growth inhibition by streptococcal proteins // *Int. J. Med.*— 1998.— Vol. 1.— P. 761–765.
64. World Health Organisation (WHO). Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report on a WHO Consultation. WHO, Geneva, 2000 / WHO technical report series.— 894 p.
65. Wu Y., Mills D., Bala M. Psoriasis: cardiovascular risk factors and other disease comorbidities // *J. Drugs Dermatol.*, 2008.— Vol. 7.— P. 373–377.
66. Xiao J., Chen L., Tu Y. et al. Prevalence of myocardial infarction in patients with psoriasis in central China // *Eur. Acad. Dermatol. Venerol.*— 2009.— Vol. 23.— P. 1311–1315.
67. Zhang X., Wang H., Te-Shao H. et al. Frequent use of tobacco and alcohol in Chinese psoriasis patients // *Dermatol.*— 2002.— Vol. 41.— P. 659–662.
68. Zung W.W.K. The depression status inventory: an adjunct to the self-rating depression scale // *J. Clin. Psychol.*— 1972.— Vol. 28.— P. 539–543.

О.О. Сызон¹, В.И. Степаненко²

¹Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

²Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Контроль над развитием и течением сопутствующей патологии у больных артропатическим псориазом

Цель работы — определение частоты сопутствующей соматической патологии у больных артропатическим псориазом и разработка рекомендаций для врачей-дерматологов по систематизации признаков ранней диагностики коморбидных состояний для своевременного лечения соответствующих сопутствующих заболеваний.

Матеріали і методи. Комплексно обстежено 187 хворих артропатическим псоріазом з довготривалою захворюванням від 8 до 24 років, у більшості з яких встановлено наявність супутніх соматических захворювань. Усовершенствовані і адаптовані до вітчизняних умов зарубіжні ключові вказання на найбільш поширені недерматологіческіе захворювання, пов'язані з артропатическим псоріазом, в частині серцево-судинних захворювань, неалкогольної жирової хвороби печінки, лімфоми, а також депресії.

Результати і обговорення. В період 2012–2014 гг. обстежено 187 хворих артропатическим псоріазом. Отримані дані про поширеність і ступінь взаємозв'язку кожного з виявлених супутніх захворювань з активністю патологіческіе суглобові і шкірні псоріатическіе процеси. Системні прояви різного генезу або супутньої патології були встановлені у 142 хворих, що становить 75,93 %. У більшості пацієнтів встановлено наявність зв'язку з одним або декількома супутніми патологіями і артропатическим псоріазом. Розроблені рекомендації по діагностиці коморбідних станів у хворих артропатическим псоріазом важливі для своєчасного лікування супутньої патології. Використання в дерматологіческій практиці рекомендацій по тактиці ведення хворих псоріазом з підозрою на наявність у них супутньої патології являється важливим для запобігання і ранньої діагностики артропатического псоріаза і його коморбідних станів.

Висновки. Роль дерматолога при обстеженні хворих артропатическим псоріазом заключається в оцінці загального стану пацієнтів і своєчасної діагностиці факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань і інших коморбідних станів з наступним направленням пацієнтів до відповідного спеціаліста для уточнення діагнозу і лікування. При роботі з хворим артропатическим псоріазом, який уже має супутню соматическу патологію, дерматолог повинен вказувати на важливість дотримання призначеного лікування і протоколу контрольних обстежень, а також звертати увагу пацієнта на важливість дотримання здорового способу життя.

Ключові слова: артропатический псоріаз, коморбідні стани, контроль за течією супутньої патології.

О.О. Syzon¹, V.I. Stepanenko²

¹*Danylo Galytsky Lviv National Medical University*

²*O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv*

Control on the development and flow of co-morbidity in patients with psoriasis arthropica

Purpose. Determination of degree of detecting concomitant somatic pathology in patients with psoriasis arthropica (PA) and development of recommendations for dermatologists to systematize signs of early diagnosis of PA co-morbidities and encourage decision making regarding the patient referral to treatment upon detection of diseases related to it.

Materials and methods. 187 PA patients with disease duration from 8 to 24 years were comprehensively surveyed, most of whom revealed the presence of comorbid medical diseases. Existing foreign key guidance on the most common non-dermatologic diseases related to PA, particularly cardio-vascular diseases, nonalcoholic fatty liver disease, lymphomas, as well as depression was improved and adapted to domestic conditions.

Results and discussion. During the years 2012–2014, we examined 187 PA patients. The data are obtained on the prevalence and extent of the relationship of each of the identified comorbidities in PA patients with active pathological articular and skin psoriatic processes. The presence of systemic manifestations of various origins or comorbidity was found in 142 patients, accounting for 75.93 % of the total number of patients studied. The majority of patients demonstrated an association with one or more comorbidities and PA. Guidelines developed for the diagnosis of comorbid conditions in patients with AP are important for timely referral of patients for treatment of comorbidities. Following recommendations for tactics of management of psoriatic patients with suspected comorbidity is important for early diagnosis and prevention of AP and its comorbid conditions.

Conclusions. Thus, the role of a dermatologist should consist in evaluating the condition of a PA patient and carrying out the provisional diagnostics of cardiovascular disease risk factors and other co-morbidities, followed by referral of the patient to the appropriate specialist for further diagnosis and treatment. When working with a patient who already suffers from a co-morbidity, a dermatologist should emphasize on the importance of patient compliance with prescribed treatment protocol and control surveys. In addition, emphasis should be laid on the importance of a healthy lifestyle.

Key words: psoriasis arthropica, co-morbidities, control on the development of co-morbidity.

Дані про авторів:

Сизон Орія Орестівна, доцент кафедри поліклінічної справи, сімейної медицини та дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69. Тел. (095) 440-79-75

Степаненко Віктор Іванович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця