

О.О. Сизон

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Артропатичний псоріаз: особливості патогенезу та клінічного перебігу

Мета роботи — на підставі результатів клініко-лабораторного та інструментального обстеження виявити патогномні ознаки перебігу артропатичного псоріазу (АП) для диференційованого вибору патогенетичної схеми лікування.

Матеріали та методи. У 2014–2017 рр. клініко-лабораторне та додаткове обстеження (рентгенодіагностика, ультразвукове дослідження (УЗД), магнітно-резонансна томографія (МРТ)) пройшли 178 пацієнтів з АП на тлі псоріатичної хвороби та 12 хворих без скарг на пошкодження кістково-суглобової системи. Вплив АП та схем терапії на якість життя пацієнта оцінювали за допомогою психометричних анкет опитувальників DLQI, PDI, PASE, CPDAI, Зунга та індексу PASI. Вміст загального білка, активність трансаміназ визначали за допомогою набору реактивів виробництва SIMKO Ltd, α -амілази, холестеролу, сечовини, рівень тимолової проби, білірубину — з використанням БІО-Lachema-Тесту (БРНО, AMS, CHOL-150, TG, Urea-450, TTT-150, Bil st), серологічні показники (рівень ревматоїдного фактора, С-реактивного білка, антистрептолізину-О) — кількісним та якісними методами. Стан суглобів і м'яких тканин оцінювали за допомогою МРТ на апараті Excelart Vantage ZGV Atlas (Toshiba Medical System) та ультразвукових методик на апаратах Logiq 3, Aloka SSD-3500 SX ProSound.

Результати та обговорення. У більшості випадків при АП пошкодження суглобів виникає одночасно з псоріазом. До патогномнічних ознак АП належать одночасне псоріатичне ураження шкіри та нігтів, асиметричний моно- або олігоартрит переважно периферичних суглобів, особливо з ураженням дистальних міжфалангових суглобів кистей, остеоліз, негативна реакція на наявність ревматоїдного фактора. Найчастіше наявність періартритів (ентеритів, тендовагінітів, підтверджених за допомогою МРТ, УЗД) особливо на початкових стадіях АП поєднується із патологією нігтів як предиктором розвитку суглобового синдрому псоріатичної хвороби. До рентгенологічних особливостей АП зараховують асиметричність пошкоджень, променевиї тип артриту суглобів кистей, слабку вираженість субхондрального остеопорозу, поєднання остеолізу з остеосклерозом, кінцеве звуження дистальних епіфізів фаланг пальців, осифікацію періосту діафізів, анкілоз дистальних і проксимальних міжфалангових суглобів одного і того самого пальця, дуговідросткових суглобів шийних хребців, мозаїчний характер запалення суглобів та осифікації зв'язок, однібічний сакроїлеїт, наявність грубих синдесмофітів.

Висновки. АП — це проблема теоретичної і практичної медицини, вирішення якої потребує міждисциплінарного підходу для призначення диференційного патогенетичного лікування.

Ключові слова

Артропатичний псоріаз, особливості клініко-лабораторного та інструментального обстежень.

На сучасному етапі псоріатичну хворобу (ПХ) розглядають як системне захворювання, що уражує не лише шкіру, а й суглоби і може супроводжуватися розвитком типових коморбідних станів (серцево-судинної патології, хронічних запальних захворювань кишечника, метаболічного синдрому) [1, 3, 5]. Домінуючою вважають генетичну мультифакторну концепцію формування псоріатичного процесу, в основі якого лежить Т-лімфоцит-опосередкований гіперпроліферативний стан кератиноцитів чи кісткової тканини, що формується на тлі числен-

них імунопатологічних та неімунних процесів [2, 6, 7]. Своєю чергою артропатичний псоріаз (АП) — хронічне системне прогресуюче захворювання із групи серонегативних спондилоартритів, яке асоціюється з псоріазом та переважно локалізується в тканинах опорно-рухового апарату з розвитком множинних ентезитів, ерозивного артриту, кісткової резорбції (остеолізу), періостальної проліферації (періоститів, гіперстозів) і спондилоартриту [1, 4, 7]. Термін «артропатичний псоріаз» відповідає МКХ-10. Більшість ревматологів вбачають неправомір-

ним використання цього терміну і пропонують застосовувати визначення «псоріатичний артрит» [1, 2]. Слід зауважити, що застосування різної термінології для опису одного і цього ж патологічного суглобового синдрому при псоріазі (псоріатична артропатія, псоріатичний артрит, артропатичний псоріаз, псоріатична остеоартропатія) унеможлиблює отримання правильної статистичної інформації щодо його поширеності та динаміки перебігу, призначення патогенетичної терапії.

Поширеність псоріазу в загальній популяції становить 1–3 %. Безпосередньо АП діагностують у 0,1–0,2 % населення [1, 3, 9], при псоріазі – в 36 % [2], але реальні поширеність і захворюваність АП не встановлені [8, 9]. Чоловіки і жінки хворіють АП однаково часто, проте ізольоване пошкодження дистальних міжфалангових (ДМФ) суглобів і осьового скелету зазвичай спостерігаються у чоловіків, скажімо, спондиліт у 6 разів частіше, ніж у жінок [2, 4, 6]. АП дебютує у віці 20–50 років (частіше 30–40 років), може поєднуватися з вульгарним, ексудативним і атипичним псоріазом, при цьому шкірний синдром у 60–70 % випадків передує суглобовому, і лише у 20 % пацієнтів, переважно у дітей, спостерігають зворотне, і дерматоз «виявляють» після дебюту АП [1, 5, 7, 9].

На сьогодні відомі асоціація псоріазу з системою HLA (антигени В13 і В17), а також певна спадкова детермінованість АП. Так, антигени В38, В39 і DR7 виявляють при АП периферичних суглобів, а В27 є предиктором залучення осьового скелету. Носійство DR3 і DR4 визначає розвиток ерозійного артрити. Сw6 і В17 – оліго, а В57 – поліартикулярного пошкодження [2, 3, 8, 9]. Вирішальну роль у розвитку хвороби нерідко відіграють інфекції, імунodefіцитні стани, травми, нервово-психічні перевантаження, вакцинації і певні медикаменти: препарати літію і β-адреноблокатори можуть індукувати псоріаз *de novo*, індукція загострень як псоріазу, так і АП можлива на тлі прийому антибіотиків, амінохінолінових препаратів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і глюкокортикоїдів (ГК). Нині більшість науковців, відповідно до нових даних з етіопатогенезу, схильні трактувати розвиток артропатичного псоріазу з позиції генералізованої ентезопатії [10], як генетично детермінованої патологічної адаптаційної реакції. Відповідно до результатів наших попередніх досліджень [8], розвиток патологічного суглобового процесу при псоріазі має такі стадії: псоріатичну ентезопатію, псоріатичний артрит (ПсА), деформівний псоріатичний артрит. Псоріатичну ентезопатію, або початкову стадію імунної від-

повіді при АП, яка виявляється у більшості випадків лише артралгіями, підтверджують 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 форми) з розвитком власне псоріатичного артрити як реактивного процесу стосовно пошкоджених ентезисів (підтверджують рентгенологічно). Деформівний ПсА підтверджують рентгенологічно на основі виявлення деформації суглобових поверхонь кісток, множинних остеофітів, підвивихів (з різноосьовим зміщенням кісток), остеолізу (мутиляція), анкілозу. Тому термін «артропатичний псоріаз» є найбільш вдалим, оскільки поєднує весь поетапний патогенетичний механізм розвитку патологічного суглобового процесу при псоріазі, а визначення «псоріатичний артрит» відображає лише його другу стадію.

Мета роботи – на підставі результатів клініко-лабораторного та інструментального досліджень виявити патогномонічні характеристики перебігу АП, щоб у подальшому диференційовано підійти до вибору патогенетичних схем лікування.

Матеріали та методи

Протягом 2013–2016 рр. проведено клініко-лабораторне та додаткове дослідження (рентгендіагностика, УЗД, МРТ) у 178 пацієнтів з АП на тлі ПХ та у 12 хворих без скарг на пошкодження кістково-суглобової системи. Для постановки розгорнутого діагнозу ПХ враховували розроблені нами на основі аналізу літературних джерел та власних спостережень такі клінічні ознаки:

- I. Наявність шкірного синдрому з позначенням: поширеності патологічного процесу; характеру та величини папульозних елементів; ступеня інфільтрації бляшок; тяжкості перебігу; стадії процесу ПХ; наявності діагностичних тестів; сезонності висипки; частоти рецидивів; чутливості шкірного патологічного процесу до впливу УФ-променів; характеру пошкоджень нігтьових пластинок; за потреби – даних гістологічної діагностики.
- II. Наявність суглобового синдрому з позначенням: локалізації суглобового патологічного процесу; кількості та симетричності суглобового процесу; клінічного перебігу та анатомічного варіанта пошкоджених суглобів; стадії перебігу та рентгенологічної недостатності ПсА; фази і ступеня активності суглобового патологічного процесу; функціональної активності суглобів і професійної придатності; темпу розвитку суглобового патологічного процесу.

III. Наявність системних виявів: 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.

Вплив АП та схем терапії на якість життя пацієнта оцінювали за допомогою психометричних анкет-опитувальників: DLQI, PDI, PASE, CPDAI, Зунга та індексу PASI.

Біохімічні дослідження (вміст загального протеїну, активність трансаміназ) вимірювали за допомогою набору реактивів виробництва SIMKO Ltd, α -амілази, холестеролу, сечовини, тимолову пробу, рівень білірубину — з використанням БЮ-Lachema-Тест (БРНО): AMS, CHOL-150, TG, Urea-450, TTT-150, Bil st). Серологічні (рівень ревматоїдного фактора (РФ), С-реактивного білка, антистрептолізин-О (АСЛ-О)) показники визначали за кількісними і якісними методами.

Стан суглобів, м'яких тканин оцінювали за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) на апараті Excelart Vantage ZGV Atlas (Toshiba Medical System) та ультразвукових методик (УЗД) на апаратах Logiq 3, Aloka SSD-3500 SX ProSound.

Результати та обговорення

Протягом останніх 20 років облікована захворюваність на псоріаз на Львівщині збільшилася в 1,9 разу на тлі росту в 2,2 разу кількості вперше встановлених діагнозів, особливо у міських мешканців (> у 2 рази), чоловіків (2,5 : 1), працездатного віку, що сприяє зростанню рівня госпіталізації (> у 3 рази). З огляду на недосконалість системи медико-статистичної звітності та незгодженість термінології, неможливо визначити вірогідний показник зростання рівня захворюваності на АП.

Аналіз особливостей клінічного перебігу АП у 178 хворих підтвердив переважання хвороби в чоловіків (1,8:1) з тривалістю захворювання в 26,9 % випадків до 5 років. Серед обстежених — 64,6 % пацієнтів працездатного віку, 46 % із яких мали групу інвалідності. У 98,9 % хворих на шкірні вияви ПХ передували суглобовим, а в разі клінічного загострення виникали одночасно.

Виявлено поширений псоріаз у 70,8 % хворих віком 40—50 років. Серед атипичних форм дерматозу частіше зустрічався ексудативний (6,2 %), себорейний (3,9 %), інтертригінозний (2,8 %). Переважали бляшковий (23,6 %) та крупнобляшковий (38,2 %) у 98,3 % осіб із помірним і виразним ступенем інфільтрації. Домінував змішаний тип псоріазу (62,9 %), середньої тяжкості

(65,2 %), у стаціонарній стадії перебігу (57,9 %) з частим рецидивуванням (48,3 %), у 83,2 % випадках — з оніходистрофією, ступінь ураження якої залежав від активності АП і, здебільшого, передував артрити. Серед ранніх форм псоріатичного ушкодження нігтів частіше виявляли цяткову оніходистрофію (33,1 %), плямисту форму Кейнінга—Гасенфлюга (23,0 %). Пізні форми виявлялися у 16,3 % хворих у вигляді гіпер-, артрофій, оніхолісису.

Дебют АП у 47,8 % осіб характеризувався незначними змінами з боку опорно-рухового апарату (ОРА), які у 63,5 % пацієнтів виникали в інтервалі 5—15 років після перших виявів псоріазу. У 2 хворих початок ПХ мав ознаки суглобових ушкоджень, а через 2—3 роки уражалася шкіра. Встановлено чіткий взаємозв'язок АП зі спадковим (15,2 %), стресовим (35,4 %), алкогольно-інтоксикаційним (7,3 %), тонзиллярним (6,1 %), моно- та політравматичним (15,7 %) чинниками.

Хворі з вірогідним діагнозом АП скаржилися найчастіше на біль і скутість рухів суглобів кистей (67,4 %), біль у п'ятках (43,3 %), псоріатичну висипку (100 %), ураження нігтів (83,2 %) та запально-ціанотичний колір, набряк шкіри над ураженими суглобами (94,9 %), зокрема: над окремими суглобами пальців (симптом «редиски») діагностували у 47 (26,4 %) пацієнтів, над трьома суглобами одного пальця (дактиліт) — у 83 (46,6 %).

Серед периферичних суглобів частіше (до 75,3 %) виявляли артрит трьох і більше суглобових зон. У 120 (67,4 %) хворих діагностували АП з домінуванням ураження дрібних суглобів кистей, серед яких: за променевою типом — у 46,6 % випадків та у 14,0 % — з ознаками мутиляції. Ураження середніх і великих суглобів спостерігали у 21,9 % осіб з переважанням асиметричного ушкодження і наявністю у 6,2 % хворих гідрартрозу. Центральну форму АП з ознаками чи без уражень периферичних суглобів виявили у 19 (10,7 %) хворих. У 153 (85,9 %) пацієнтів спостерігали хронічний повільний перебіг АП, латентний діагностували у 19 (10,7 %) хворих лише під час обстеження.

Залежно від виразності ФН у хворих діагностували скутість, обмеження рухів в ушкоджених суглобах від 15 хв до 1,5 год. У 3 хворих виявили обмеження рухливості шийного відділу хребта менше ніж 16 см за максимального закидання голови (N = 16—22 см) і збільшення відстані до 5 см у разі максимального згинання підборіддя до груднини (N = 0—2 см). При цьому симптом Форест'є сягав 14 см і більше через гіперлордоз шийного відділу. Порушення гнучкості хребта в грудному відділі виявили у 8,4 % пацієнтів під

час проби Отта, яка становила 2–3 см (у здорових — 4–5 см). За позитивними симптомами Кушелевського 1–2, Патрика та Меннеля 1–3 у 6,2 % хворих з больовим синдромом у крижово-поперекових з'єднаннях запідозрили сакроілеїт. Обмеження рухливості поперекового відділу виявили у 10,8 % хворих при позитивних симптомах Шобера (до 3 см у хворих, а у здорових — 4–5 см) та Томайера (хворі не могли дотягнути-ся до підлоги 15–25 см). Тривала і виразна ригідність м'язів відображала активність запального процесу більшою мірою, ніж лабораторні тести. Порушену ФАС зі збереженням професійної придатності спостерігали у 43,3 % пацієнтів. ФН суглобів залежала від наявності остеодеструкцій, а перебіг АП — від характеру запального процесу і ФАС.

Псоріатичну ентезопатію підтверджено у 24 (13,5 %) хворих із порушенням ОРА при псоріазі за допомогою УЗД-діагностики, а ПсА — у 88 (49,4 %) і деформівний ПсА — у 66 (37,1 %) пацієнтів рентгенологічно. На рентгенограмах переважали деструктивні зміни ДМФС (47,8 %), міжфалангового суглоба великого пальця стопи (19,7 %), резорбція нігтьової бугристості дистальних фалангів кистей і стоп (29,2 %), ерозивний артрит (43,8 %), анкілозування ДМФС кистей та стоп (12,4 %), остеоліз (20,2 %), грубі асиметричні синдесмофіти (4,5 %). У 6,2 % пацієнтів псоріатичний сакроілеїт виявлявся переважанням одностороннього нерівномірного звуження суглобової щілини, остеопорозом. У 4 (2,2 %) хворих на псоріаз виявили приховані остеоартропатії.

Вважаємо, що первинною мішенню при АП є запалені зв'язки, тому особливої уваги надавали оцінці стану сухожильно-зв'язкового апарату у хворих шляхом використання УЗД для дослідження колінних суглобів (42,1 %), кистей (21,3 %), стоп (14,0 %). Серед них у 13,5 % хворих спостерігали ентезити, у 6,0 % — підшовні фасцеїти, у 24,7 % — синовіїти, у 8,9 % — тендовагініти довгого м'яза — згинача пальців. Наявність ентезопатій вказує на правомірність застосування терміну «псоріатичної ентезопатії» як початкової стадії розвитку АП. Ехогенність синовіальної оболонки внаслідок набряку була низькою в 67,6 % осіб, а її проліферація охоплювала 52,0 % великих суглобів. Нечіткість контура суглобових поверхонь спостерігали у 72 (40,5 %) хворих на АП, а з них у 17,4 % залежно від різновиду суглобів — випіт із товщиною шару рідини 1,5–15 мм. У 43,8 % хворих візуалізували руйнування хряща з утворенням ерозій, субхондральних крайових кіст діаметром до 3 мм, які частіше утворювалися на поверхнях

кістки, не прикритих хрящем. Дегенеративно-дистрофічні зміни суглобів, характерні для остеоартрозу, визначили у 37,1 % пацієнтів, що стало підставою для діагнозу деформівного Пс А. У 10,7 % хворих без суглобових рентгенологічних змін під час УЗД виявили ознаки запалення ОРА. Таким чином, рекомендовано хворим на псоріаз з метою раннього виявлення АП проводити УЗД і Rg-дослідження дрібних суглобів, хребта раз на 2–3 роки.

Оцінюючи отримані результати денситометрії в анамнезі та під час обстеження виявили, що в 38,0 % пацієнтів з АП показники стану кісткової тканини перебувають у межах норми, для 45,0 % характерна остеопенія, і лише в 17,0 % випадків констатували остеопороз.

Під час обстеження 7 (3,9 %) пацієнтів на МРТ визначили сакроілеїт I–II ступеня, у 4 (2,2 %) — на головках стегнових кісток крайові кісткові розростання до 3–5 мм, у 11 (6,2 %) — вияви деформівного остеоартрозу колінних суглобів II–III ступеня. Лише з використанням МРТ та УЗД в 13,5 % пацієнтів було доведено наявність клінічно не виявленого ентезиту і як наслідок — прилеглий остит ще на ранніх стадіях АП. Виявлений під час МРТ остит слід вважати початковою стадією розвитку ПсА з подальшим ураженням кістки, яке підтверджується рентгенологічно. Загальний зв'язок ентезиту і оститу при АП також має анатомічну основу, що пояснюється відносною відсутністю компактного шару кістки в місцях з'єднання волокнистого хряща зі зв'язкою.

Легкий перебіг псоріазу при PASI ≤ 10 спостерігали у 10,7 % пацієнтів, середньотяжкий та тяжкий перебіг дерматозу — в 159 (89,3 %). АП мав виразний вплив на якість життя у 55,1 % пацієнтів з індексом DLQI = (19,5 ± 0,6) бала і надзвичайно виразний — у 43,8 % з DLQI = (27,3 ± 1,7) бала. Деталізований аналіз анкет DLQI, як і при PDI, підтвердив однаковий негативний вплив (3,0–5,2 бала) АП на відчуття хворих, бажання лікуватися. Якість життя у хворих на АП прямо залежала від ФН суглобів (найбільший показник був при ФН III — (25,7 ± 1,1) бала), тривалості перебігу АП (у разі АП понад 26 років DLQI = (28,3 ± 1,4) бала).

У хворих на АП показник «результату А/ступінь розвитку деструктивних змін» і «результату В/ФН суглобів» тестів PASE за прихованої псоріатичної ентезопатії був найменшим: (18,9 ± 3,7) бала — у першому випадку та (27,6 ± 3,2) — у другому. Найбільші показники реєстрували в разі деформівного ПсА — (33,4 ± 1,2) та (38,9 ± 2,1) бала. Встановлений у 4 пацієнтів прихований перебіг АП є підтвердженням, що

тестування за шкалами PASE потрібне для раннього виявлення перших ознак змін ОРА.

Комплексне визначення тяжкості шкірних і суглобових уражень при ПХ за критеріями CPDAI засвідчило оцінку активності виявів периферичного артрити в 379 балів; шкірних ознак — в 380; ентезиту, дактиліту відповідно — в 49 і 160 балів і уражень хребта — в 35 балів. Найбільше було хворих із тяжким ступенем активності периферичного ураження > 4 суглобів (285 балів) і середнім ступенем ураження шкіри (232 бали). Інформативним виявилось визначення DLQI та CPDAI, за яких оцінка якості життя пацієнтів асоціювалася з особливостями клінічного перебігу АП. За шкалою Зунга виявили поширення депресії у межах від 54,3 (легка) до 67,8 % (помірна) залежно від активності АП. У хворих із АП у поєднанні зі соматичними захворюваннями зауважено суттєве зниження якості життя, помірну депресію.

У хворих на АП виявлено гіпохромну анемію легкого та середнього ступеня, лімфопенію (26,9 %) або лімфоцитоз (20,2 %), збільшення ШОЕ (17,7–40 мм/год) залежно від ФН суглобів. У 2 пацієнтів під час виявлення РФ встановили верхню межу норми і в одного — позитивний результат. У 52,8 % хворих зауважили позитивацію за рівнем АСЛ-О та частіше (27,5 %) — верхню межу норми рівня С-реактивного білка.

Виразність змін показників деяких обмінних процесів прямо залежала від давності, активності АП, наявності супутньої патології. Встановлено вірогідне зниження вмісту загального білка і альбумінів (у 1,2 разу) сироватки крові, збільшення вмісту α_2 - та γ -глобулінів (у 1,1–1,3 разу), що може бути наслідком гіперпродукування імунoglobulinів. Про диспротеїнемію свідчило збільшення удвічі показників тимолової проби. Підвищення рівня сироваткової сечової кислоти вдвічі і більше, на нашу думку, зумовлене надмірним запаленням епітелію, синовії. Спостерігали підвищення активності АлАТ (в 1,5–1,8 разу), АСТ (в 1,7–2 разу), амілази (в 1,2–1,3 разу). Про зміни ліпідного обміну у хворих на АП свідчить зростання концентрації тригліцеридів (в 1,5–1,8 разу), холестеролу (в 1,2 разу) за суттєвого зменшення вмісту β -ліпопротеїдів у 81 % осіб. Загальне зниження рівня серомукоїдів у 1,5–2 рази вказує на ушкодження сполучної тканини.

У 60,1 % хворих на АП підтвердили запальний біохімічний сироватковий і холецистобілі-

арний синдроми. У разі прогресування АП виявлено вірогідний ($p < 0,01$) виразний зворотний зв'язок ($-0,9$) між серомукоїдами і тимоловою пробою, а прямий ($+0,7$) — між рівнями β -ліпопротеїдів та серомукоїдів, тимолової проби і АлАТ. За сформованої кісткової патології вміст α_2 -глобулінів тісно одновекторно ($+0,7$) корелював з γ -глобулінами, а тригліцериди зворотним сильним зв'язком (до $-0,7$) — із загальними ліпідами, альбумінами, серомукоїдами.

Слід зазначити тіснішу кореляцію лабораторних показників запалення з активністю дерматозу, ніж із активністю суглобового синдрому.

Висновки

У більшості випадків при АП пошкодження суглобів виникає одночасно з псоріазом. Визначені патогномонічні ознаки АП, а саме: одночасне псоріатичне ураження шкіри та нігтів; асиметричний моно- або олігоартрит переважно периферичних суглобів, особливо з ураженням ДМФС кистей; остеоліз; негативна реакція на ревматоїдний фактор. Патогенетично обґрунтовано первинну локалізацію патологічного суглобового процесу у хворих на АП в ділянках підвищеної травматизації сухожильно-зв'язкового апарату та його взаємозв'язок із псоріатичним ураженням нігтів. Характерна наявність періартритів (ентеритів, тендовагінітів, підтверджених за допомогою МРТ, УЗД-діагностики), особливо на початкових стадіях захворювання. АП у більшості випадків поєднується із патологією нігтів як предиктора розвитку суглобового синдрому псоріатичної хвороби. Спостерігається низка рентгенологічних особливостей АП, до яких належать: асиметричність пошкоджень, променевий тип артрити суглобів кистей, слабка виразність субхондрального остеопорозу і поєднання остеолізу з остеосклерозом, кінцеве звуження дистальних епіфізів фаланг пальців, осифікація періосту діафізів, анкілоз дистальних і проксимальних міжфалангових суглобів одного і того ж пальця, дуговідросткових суглобів шийних хребців, мозаїчний характер запалення суглобів і осифікації зв'язок, односторонній сакроілеїт, наявність грубих синдесмофітів. Отже, АП є цікавою проблемою наукової і практичної медицини, що потребує міждисциплінарного підходу і подальшого вивчення для призначення диференціального патогенетичного лікування.

Список літератури

1. Бадюкин В.В. Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. — Москва, 2001. — С. 82—90.
2. Бадюкин В.В. Псориатический артрит: клиника, диагностика, лечение: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. — Москва, 2003. — 38 с.
3. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псориатическая артропатия: Этиология, патогенез, диагностика, лечение, профилактика: 3-е изд., доп. — М.: МЕД пресс-информ, 2005. — 271 с.
4. Галникіна С.О., Вакіряк Н.П. Псоріатичний артрит // Дерматологія. Косметологія. Сексопатологія. — 2004. — № 3—4 (7). — С. 144—154.
5. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз, или псориатическая болезнь. Ч. 1. — Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1992. — 170 с.
6. Задорожний Б.А. Псоріаз. — К.: Здоров'я, 1993. — 169 с.
7. Олійник І.О., Кутасевич Я.Ф., Кондакова Г.К. Критерії оцінки ступеня виразності порушень кісткового метаболізму при артропатичному псоріазі // Дерматологія. Косметологія. Сексопатологія. — 2007. — № 1—2. — С. 92—97.
8. Сизон О.О., Степаненко В.І. Артропатичний псоріаз: проблемні питання діагностики та диференціації // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2010. — № 2 (37). — С. 42—51.
9. Терлецький О.В. Псоріаз. Дифференціальна діагностика псоріазоподібних рідких дерматозів. — СПб: Медицинський атлас, 2007. — 510 с.
10. Faraone S.V., Tsuang M.T. Measuring diagnostic accuracy in the absence of a «gold standard» // Am.J. Psychiatry. — 1994. — Vol. 151. — P. 7—650.

О.О. СЫЗОН

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

**Артропатический псориаз:
особенности патогенеза
и клинического течения**

Цель работы — на основании результатов клинико-лабораторного и инструментального обследования выявить патогномонические признаки течения артропатического псориаза (АП) для дифференцированного выбора патогенетической схемы лечения.

Материалы и методы. В 2014—2017 гг. клинико-лабораторное и дополнительное обследование (рентгенодиагностика, ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансная томография (МРТ)) прошли 178 пациентов с АП на фоне псориатической болезни и 12 больных без жалоб на повреждение костно-суставной системы. Влияние АП и схем терапии на качество жизни пациента оценивали с помощью психометрических анкет опросников DLQI, PDI, PASE, CPDAI, Зунга и индекса PASI. Содержание общего белка, активность трансаминаз определяли с помощью набора реактивов производства SIMKO Ltd, α-амилазы, холестерина, мочевины, уровень тимоловой пробы, билирубина — с использованием БЮ-Lachema-Теста (БРНО, AMS, CHOL-150, TG, Urea-450, ТТТ-150, Bil st), серологические показатели (уровень ревматоидного фактора, С-реактивного белка, антистрептолизина-О) — количественными и качественными методами. Состояние суставов и мягких тканей оценивали с помощью МРТ на аппарате Excelart Vantage ZGV Atlas (Toshiba Medical System) и ультразвуковых методик на аппаратах logiq 3, Aloka SSD-3500 SX ProSound.

Результаты и обсуждение. В большинстве случаев при АП повреждение суставов возникает одновременно с псориазом. К патогномоническим признакам АП относятся одновременное псориатическое поражение кожи и ногтей, асимметричный моно- или олигоартрит преимущественно периферических суставов, особенно с поражением дистальных междуфаланговых суставов кистей, остеолит, негативная реакция на наличие ревматоидного фактора. Чаще всего наличие периартритов (энтеритов, тендовагинитов, подтвержденных с помощью МРТ, УЗИ) особенно на начальных стадиях АП сочетается с патологией ногтей как предиктором развития суставного синдрома псориатической болезни. К рентгенологическим особенностям АП относят асимметричность повреждений, лучевой тип артрита суставов кистей, слабую выраженность субхондрального остеопороза, сочетание остеолита с остеосклерозом, конечное сужение дистальных эпифизов фаланг пальцев, осификацию периоста диафизов, анкилоз дистальных и проксимальных междуфаланговых суставов одного и того же пальца, дугоотростковых суставов шейных позвонков, мозаичный характер воспаления суставов и осификации связок, односторонний сакроилеит, наличие грубых синдесмофитов.

Выводы. АП — это проблема теоретической и практической медицины, решение которой требует междисциплинарного подхода для назначения дифференциального патогенетического лечения.

Ключевые слова: артропатический псориаз, особенности клинико-лабораторного и инструментального обследований.

O.O. Syzon

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

Arthropathic psoriasis: concepts of pathogenesis and clinical course

Objective – to determine the pathognomonic markers of arthropathic psoriasis (AP), taking into account clinical and instrumental examinations results, to perform differentiated choice of pathogenetic treatment scheme.

Materials and methods. In total 178 patients with AP against the background of psoriasis and 12 patients without complains of osseous-articular impairment underwent clinical laboratory and additional examinations (DXR, USE, MRI) in 2014–2017. The impact of AP and treatment course on the life quality was assessed with questionnaires DLQI, PDI, PASE, CPDAI, Zung and PASI index. The total protein content and transaminase activity was determined with SIMKO Ltd reagents set, amylase, cholesterol, urea, thymol test, bilirubin levels were assessed with application of BIO-Lachema-Test (BRNO, AMS, CHOL-150, TG, Urea-450, TTT-150, Bil st), serological indexes (level RF, C-reactive protein, ASL-O) were identified with qualitative and quantitative methods. The condition of articulation joints and soft tissues was assessed with MRI with the apparatus logiq 3, Aloka SSD-3500 SX ProSound.

Results and discussion. In most cases, at AP joint damage occurs simultaneously with psoriasis. The following pathognomonic AP signs are determined: simultaneous psoriatic skin and nails damage; asymmetric mono or oligoarthritis predominantly of peripheral joints especially associated with the hands DIJs damage; osteolysis; negative reaction to rheumatoid factor. The primary localization of a pathological joint process in AP patients in areas of increased traumatism of tendon-ligamentous apparatus and its relationship with psoriatic nails damage is substantiated pathogenetically. The characteristic presence of peri-arthritis (enteritis, tendovaginitis confirmed by MRI, USD diagnostics), especially at the initial disease stages, has been determined. In most cases, AP is combined with the presence of nails pathology being a warning of the development of joint articular psoriasis disease. A number of radiological AP features are noted, which include: asymmetry of damages, radial type of hand joints arthritis, weak manifestation of subchondral osteoporosis and combination of osteolysis with osteosclerosis, ultimate narrowing of distal pharyngeal epiphyses of fingers, ossification of diaphysis periost, distal and proximal joints ankylosis of the same finger, zygapophysial joints of cervical vertebra, mosaic inflammation of joints and ossification of ligaments, unilateral sacroiliitis, and the presence of rough syndesmophyte.

Conclusions. Ap is a problem for theoretical and practical medicine solution of which requires multidisciplinary approach to administer differentiated pathogenetic treatment.

Key words: arthropathic psoriasis, clinical and instrumental examinations features.

Дані про автора:

Сизон Орія Орестівна, д. мед. н., доц., зав. кафедри дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького
79013, м. Львів, вул. Коновальця, 1
E-mail: syzon-orysia@ukr.net