

О.Б. Яременко  
Д.Л. Федьков  
Л.Б. Петелицька  
Ю.Л. Шинькарук  
М.О. Комкіна  
О.І. Івашківський  
С.Х. Тер-Вартаньян

Національний  
медичний університет  
ім. О.О. Богомольця, Київ

**Ключові слова:** псоріатичний артрит, псоріаз, суглобовий синдром, ревматологічний стаціонар, медикаментозна терапія, базисні препарати.

## РЕЗУЛЬТАТИ РЕТРОСПЕКТИВНОГО 10-РІЧНОГО АНАЛІЗУ СТАЦІОНАРНИХ ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНИЙ АРТРИТ: 1. ДЕМОГРАФІЧНА, КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ЛІКУВАННЯ

Вивчено демографічну, клініко-анамнестичну характеристику та зміст медикаментозної терапії у 281 хворого на псоріатичний артрит (ПсА) на час першої госпіталізації в ревматологічне відділення. Артрит дебютував у віці від 5 до 74 років (у середньому — 38), у 69% випадків — на тлі шкірного псоріазу (ПС) (в середньому через 13 років після його появи), ПсА і ПС розвивалися одночасно у 13%, артрит передував ПС у 11% хворих (у середньому за 8 років), 7% хворих мали лише сімейний анамнез ПС. Псоріатичне ураження нігтів спостерігалось у 14% хворих. Під час першої госпіталізації вже 46% пацієнтів мали III та IV рентгенологічну стадію захворювання і 62% — функціональну недостатність суглобів II і III ступеня, що може бути пов'язано із запізнілою госпіталізацією у спеціалізований стаціонар (в середньому через 8 років після початку артриту) і неоптимальним амбулаторним лікуванням. Базисні препарати на час госпіталізації отримували лише 38% хворих, глюкокортикоїди — 25%, у стаціонарі вони були призначені відповідно 90 і 50% хворих.

### ВСТУП

Псоріатичний артрит (ПсА) належить до групи серонегативних спондилоартропатій і характеризується розвитком синовіту, ентезиту, дактиліту і спондиліту, яким зазвичай передують псоріатичне ураження шкіри та нігтів [27].

Поширеність запальних артропатій у загальній популяції становить 2–3%, серед хворих на псоріаз (ПС) — 6–42% [12, 32]. Точна поширеність і захворюваність на ПсА невідомі у зв'язку з відсутністю на момент проведення основних епідеміологічних досліджень загальноприйнятої класифікації та діагностичних критеріїв [15, 21].

За різними джерелами, поширеність ПсА в популяції коливається від 0,04 до 0,25% [5, 32], а захворюваність значно залежить від етнічної популяції і становить від 0,1 випадку/10<sup>5</sup> в Японії до 23,1 випадку/10<sup>5</sup> — в Європі та Північній Америці [11, 36, 37].

Найвища поширеність ПсА у хворих на ПС спостерігалася серед населення країн Європи та Південної Америки. Так, за усередненими даними 266 досліджень з Європи поширеність ПсА серед хворих на ПС становить 22,7%, у 10 дослідженнях з Південної Америки — 21,5%, у 3 дослідженнях з Африки — 15,5%, у 59 дослідженнях з Азії —

14,0% і в 47 дослідженнях з Північної Америки — 9,5% [6].

У більшості хворих спочатку виникають шкірні ураження, а потім артрит; однак у деяких пацієнтів шкірні та суглобові симптоми розвиваються одночасно, а у 10–15% — артрит маніфестує першим [32, 34].

У понад 50% хворих розвивається прогресуючий ерозивний артрит, що часто супроводжується функціональними порушеннями [30]. Більше 20% хворих мають тяжкі деструктивні форми артриту.

ПсА може виникати в будь-якому віці. За даними різних авторів, середній вік, в якому починається захворювання, становить 34 [40]–42 роки [39, 26], віковий пік захворюваності коливається між 30 і 50 роками [41], а вперше хворі звертаються у спеціалізовану клініку з приводу ПсА у віці близько 43,5 року [17]. У дитячому віці ПсА частіше наявний в осіб жіночої статі. Вважається, що у дорослих захворюваність серед чоловіків та жінок приблизно однакова [9], хоча за деякими спостереженнями співвідношення жінки:чоловіки серед хворих на ПсА коливається залежно від популяції від 1:1,8 [20] до 1:0,66 [35].

У середньому артрит розвивається через 10 років після початку ПС, однак у 13–17% випадків він

Клініко-анамнестична характеристика хворих на ПсА за даними проспективних і рандомізованих досліджень, за: D. Gladman, 2005 [17] з доповненнями

Ознаки	IPART, 2010 [18]	Клініка Торонто, 2005 [19]	Рандомізовані дослідження					
			Clegg D.O., 1996 [13]	Kaltwasser J.P., 2004 [22]	Mease P.J., 2000 [28]	Mease P.J., 2004 [29]	Antoni C., 2002 [7]	Kavanaugh A., 2004 [24]
Кількість хворих, п	1671	650	221	190	60	205	102	200
Тривалість ПсА, років	7,0	7,5	12	10,5	10	9	16	5,4
Кількість болючих суглобів, п	7,3	10	13	19	20	—	20	23
Кількість набряклих суглобів, п	3,5	3	—	12	14	—	13	12
Спондилоартрит, %	—	37	74	—	—	3	—	8

може передувати шкірним проявам [19]; згідно з даними окремих досліджень, артрит розвивався до появи ПС у 30% хворих [23]. Ураження нігтів трапляється у 40–45% хворих на ПС без артриту і у 87% хворих на ПсА [16].

Хворі на ПсА мають високу поширеність серцево-судинних факторів ризику, їм також притаманна вища частота серцево-судинних захворювань. Частота виникнення артеріальної гіпертензії, цукрового діабету та ожиріння у них вища, ніж у популяції [33].

Варто зауважити, що прийнятним джерелом інформації щодо загальної характеристики хворих є лише дані обсерваційних, проспективних досліджень, кількість яких незначна. Показники ж хворих, що є учасниками рандомізованих клінічних досліджень, зумовлені певними критеріями включення, суттєво відрізняються між собою і не відповідають таким у популяції хворих на ПсА (табл. 1). Те ж саме стосується і результатів таких реєстрів, як CORRONA (Consortium of Rheumatology Researchers of North America), який містить переважно інформацію про хворих, що брали участь у рандомізованих дослідженнях. Так, серед 2426 хворих на ПсА, дані яких представлено у CORRONA, 56,2% отримували інгібітори фактора некрозу пухлини (ФНП) і тому мали в середньому лише 2,2 болючих та 1,5 набряклих суглобів [18], тоді як в реєстрі IPART (International Psoriasis and Arthritis Research Team) інгібітори ФНП використовували у 18,4% хворих, а кількість болючих і набряклих суглобів становила відповідно 7,3 і 3,5.

Отже, дані літератури щодо клініко-демографічної характеристики хворих на ПсА нечисленні й досить неоднорідні, вітчизняний контингент хворих на ПсА залишається недостатньо вивченим. Мета нашого дослідження — вивчити демографічну та клініко-анамнестичну характеристику, а також зміст медикаментозної терапії у хворих на ПсА, яких було вперше госпіталізовано в ревматологічний стаціонар.

## ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено аналіз історій хвороби 281 пацієнта з ПсА на час першої госпіталізації в ревматологічне відділення (РВ) Олександрівської клінічної лікарні м. Києва у 2001–2010 рр. Для встановлення діагнозу ПсА використовували діагностичні критерії Moll та Wright [31] (до 2007 р.) та критерії CASPAR (The Classification of Psoriatic Arthritis) [38] (у 2007–2010 рр.). У всіх хворих, госпіталізованих у 2001–

2006 рр., підтверджено діагноз щодо відповідності критеріям CASPAR. Ступінь активності ПсА, рентгенологічну стадію та функціональну недостатність суглобів (ФНС) визначали згідно з вітчизняними рекомендаціями [1].

Оцінювали такі параметри: вік, стать, дата початку ПС та суглобового синдрому, часовий зв'язок між шкірними проявами та артритом, сімейний анамнез, складові діагнозу (включаючи активність, рентгенологічну стадію, ФНС), наявність псоріатичного ураження нігтів. Також оцінювали медикаментозну терапію на догоспітальному та госпітальному етапах.

Усі показники аналізували на час першої госпіталізації в РВ з приводу ПсА. Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою програми Statistica 6.0.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати аналізу основних анамнестичних, демографічних, клінічних та рентгенологічних показників на час першої госпіталізації в РВ наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Характеристика хворих на ПсА за основними демографічними, анамнестичними, клінічними та рентгенологічними показниками на час першої госпіталізації в РВ

Показники			
Стать, п (%)	чол.	106	(37,7)
	жін.	175	(62,3)
Вік, років (M±σ)		46,3±13,5	
Вік хворих, на період дебюту артриту (n=281), років (M±σ)		37,8±17,3	
Тривалість артриту на час госпіталізації (n=276), років (M±σ)		8,00±5,43	
Тривалість ПС на час госпіталізації (n=210), років (M±σ)		17,0±13,0	
Активність, п (%)	I	88	(32,2)
	II	154	(56,4)
	III	31	(11,4)
Рентгенологічна стадія, п (%)	I	16	(7,7)
	II	96	(46,4)
	III	77	(37,2)
	IV	18	(8,7)
ФНС, п (%)	I	106	(37,7)
	II	168	(59,8)
	III	7	(2,5)
Псоріатичне ураження нігтів, п (%)		39	(13,9)
Лікування на час госпіталізації, п (%)	НПЗП	159	(56,6)
	ГК	71	(25,3)
	БП	108	(38,4)

Тут і далі: НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати; ГК – глюкокортикоїди; БП – базисні препарати.

Як видно (див. табл. 2), серед госпіталізованих хворих переважали жінки (співвідношення жін-

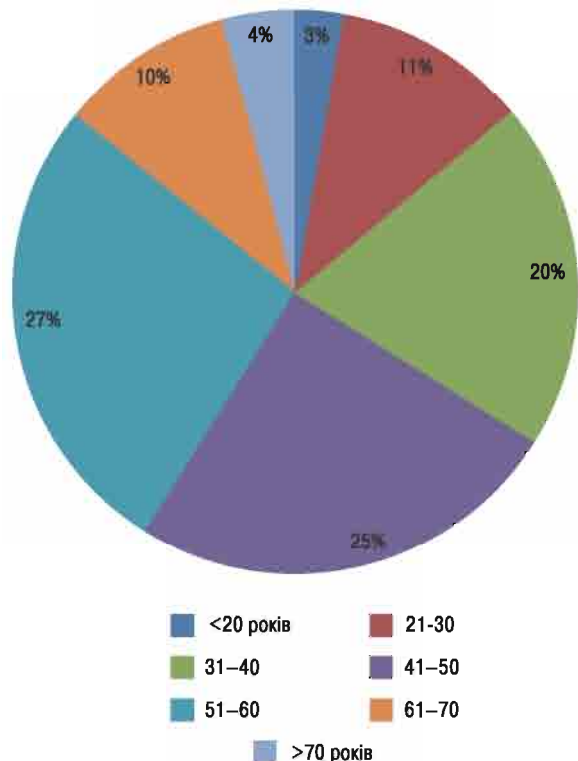


Рис. 1. Вікова структура хворих на ПсА

ки : чоловіки — 1,7:1). Вік хворих на час госпіталізації та на момент дебюту артриту коливався відповідно від 17 до 76 та від 5 до 74 років. Більшість (72%) хворих увійшли у вікову групу від 31 до 60 років (рис. 1).

Виявлено значні рентгенологічні та функціональні зміни у пацієнтів із ПсА: у 45,9% учасників дослідження — III та IV рентгенологічна стадія захворювання, у 62,3% — ФНС II та III ступеня. Такий досить тяжкий загальний стан хворих можна пояснити значною тривалістю артриту до моменту першої госпіталізації (у середньому 8 років) та неадекватністю терапії на амбулаторному етапі. Так, лише 38,4% хворих отримували БП, хоча у 67,8% учасників — II та III ступінь активності захворювання, тривалість ранкової скрутості становила  $3,14 \pm 3,49$  год ( $n=88$ ), при цьому лише у 8,7% хворих її не було взагалі. Основними препаратами, які застосовували на догоспітальному етапі, були НПЗП; ГК отримував кожен четвертий хворий.

Під час перебування у стаціонарі характер лікування суттєво змінювався, що відображало його неоптимальність на долікарняному етапі. Так, 94% хворих застосовували НПЗП. БП було призначено 89,7% пацієнтам. Як видно з рис. 2, 40% хворих приймали метотрексат (МТ) у дозі від 5 мг до 22,5 мг/тиж (середня доза —  $11,2 \pm 8,7$  мг/тиж), третина — сульфасалазин (СС) в дозі 2 г/добу, кожен восьмий хворий отримував лефлуномід (ЛФ) (100 мг/добу протягом 3 днів, потім — 20 мг/добу) або комбіновану базисну терапію (МТ+ЛФ, СС+ЛФ, МТ+СС, МТ+антималарійні препарати, СС+антималарійні препарати, СС+тауредон). У 4 хворих використовували імунобіологічну те-

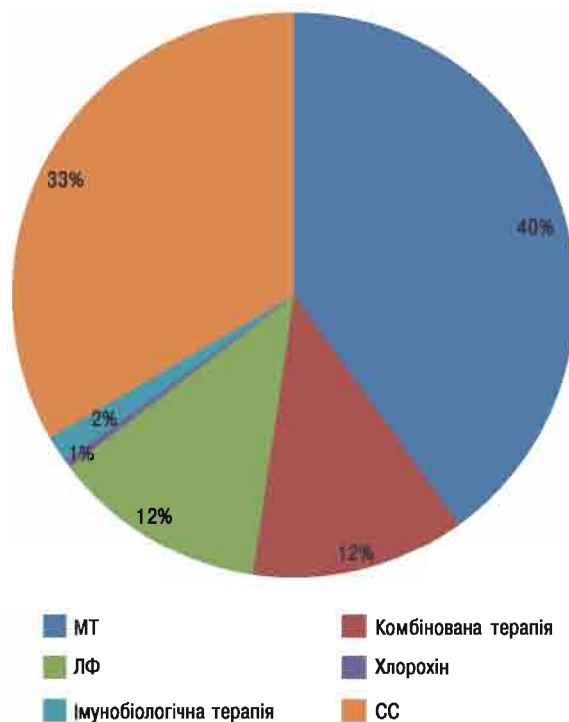


Рис. 2. Структура базисної терапії у хворих на ПсА на госпітальному етапі (n=252).

рапію — інфліксимаб (3 хворих) та адаліумаб (1 хворий).

Половина хворих (141 особа) потребували призначення ГК (рис. 3). При цьому у 52,6% хворих їх застосовували системно, у 28,8% — локально ін'єкційно (внутрішньосуглобово та періартикулярно), стан 4 хворих вимагав призначення пульс-терапії ГК.

За даними літератури, в реальній медичній практиці ГК призначають 4,6% [10]–29,8% хворих на ПсА, а при переважно аксіальному ураженні частота застосування ГК сягає 40,6% [42]. На початкових стадіях ГК використовують для швидкого усунення запалення, внутрішньосуглобові ін'єкції ГК застосовують при стійких моно- або олігоартритах [14]. Частота призначення БП значно відрізняється у різних країнах: від 40,5% [10]–

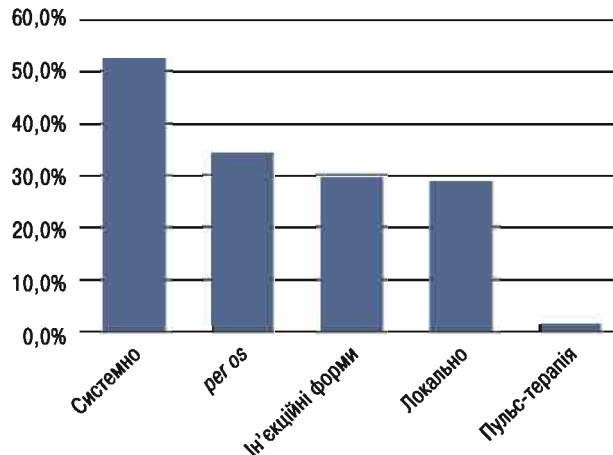


Рис. 3. Варіанти застосування ГК у хворих на ПсА на госпітальному етапі (n=141)



61,7% [25] у Канаді та Швеції до 83,9% — у Німеччині [42], при цьому, за даними німецьких дослідників (2006), МТ отримували 65,9% хворих, СС — 12%, антималярійні препарати — 2,7%, біологічні БП — 2,1%, інші БП та комбіновану біологічну терапію призначали 7,5 та 13% хворих відповідно [8]. НПЗП призначають 30,6–55,9% хворих на ПсА [25]. Відомо, що існують певні застереження стосовно системного застосування ГК при ПсА у зв'язку з ризиком загострення шкірних уражень, особливо після зниження дози/відміни ГК [8]. З огляду на можливість загострення ПС та внаслідок недоведеної ефективності не рекомендується використовувати амінохінолінові похідні [2–4].

Отже, отримані дані свідчать про недостатню кваліфіковану оцінку стану тяжкості хворих на ПС із наявним суглобовим синдромом на догоспітальному етапі та важливість максимально ранньої їх госпіталізації у РВ з метою верифікації діагнозу та своєчасного призначення адекватної терапії.

Згідно з результатами нашого дослідження, у 69,4% хворих суглобовому синдрому передувало ураження шкіри. Артрит у середньому розвивався через 13 років після перших проявів ПС, максимально — через 61 рік. Одночасний розвиток суглобового синдрому та ПС шкіри відзначали у 12,7% хворих, розвиток ПС після розвитку артриту — у 10,9% хворих. При цьому середній час від початку артриту до розвитку ПС у цих хворих становив  $7,67 \pm 7,59$  року, мінімальний — 0,5 року, максимальний — 26 років. У 7% хворих визначали лише обтяжений сімейний анамнез ПС. Найчастіше (42,2% випадків) ПсА асоціювався із псоріатичним ураженням волосистої ділянки голови. Типове ураження нігтів виявлено у 13,9% хворих на ПсА. Значно нижча порівняно з даними літератури частота ураження нігтів, ймовірно, зумовлена недостатньою увагою лікарів до виявлення цього прояву ПС/ПсА або його неповним відображенням у медичній документації.

Серед системних проявів ПсА найчастіше відзначали гіпертермію (14,6% хворих), зменшення маси тіла (6,8%), синдром Рейно (1,8%) та міалгії (0,7%).

## ВИСНОВКИ

1. У хворих на ПсА, які були госпіталізовані в РВ, дещо переважали (62%) жінки, артрит дебютував у віці від 5 до 74 років (у середньому — 38), у 69% випадків — на тлі шкірного ПС (в середньому через 13 років після його появи), ПсА і ПС розвивалися одночасно у 13%, артрит передував ПС у 11% хворих (у середньому за 8 років), 7% хворих мали лише сімейний анамнез ПС.

2. На час першої госпіталізації в РВ у 68% хворих був ПсА II або III ступеня активності, близько половини хворих мали значні функціональні порушення (ФНС II або III — у 62%) і незворотні зміни опорно-рухового апарату (III або IV рентгенологічна стадія — у 46%), що може бути пов'язано з неоптимальним лікуванням на амбулаторному етапі та пізньою госпіталізацією у спеціалізований

стаціонар (у середньому через 8 років після появи артриту).

3. Госпіталізація у РВ істотно впливала на медикаментозну терапію ПсА: БП були призначені 90% хворих (амбулаторно — 38%), а кількість пацієнтів, які отримували ГК, збільшилася вдвічі (з 25 до 50%).

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.Н., Шуба Н.М., Проценко Г.А. та ін. (2002) Ревматические болезни. Номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. Катран групп, Киев, 214 с.
2. Мазуров В.И. (2001) Клиническая ревматология: Руковод. практ. врач.). Фолиант, Санкт-Петербург, 416 с.
3. Насонов Е.Л., Насонова В.А. (2008) Ревматология: национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа, Москва, 720с.
4. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. (2006) Ревматичні хвороби та синдроми. Книга плюс, Київ, 680 с.
5. Alamanos Y., Voulgari P.V., Drosos A.A. (2008) Incidence and prevalence of psoriatic arthritis: a systematic review. *J. Rheumatol.*, 35: 1354–1358.
6. Alinaghi F., Calov M., Kristensen L.E. et al. (2019) Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 80(1): 251–265.
7. Antoni C., Kavanaugh A., Kirkham B. et al. (2002) The infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT). *Arthr. Rheum.*, 46: 381.
8. Ash Z., Gaujoux-Viala C., Gossec L. et al. (2012) A systematic literature review of drug therapies for the treatment of psoriatic arthritis: current evidence and meta-analysis informing the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 71: 319–326.
9. Bennett R.M. (2005) Psoriatic arthritis. In: W.J. Koopman, L.W. Moreland (Eds.) *Arthritis and Allied Conditions. A textbook of Rheumatology*. 15<sup>th</sup> Ed., Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, p. 1357–1374.
10. Bond S.J., Farewell V.T., Schentag C.T. et al. (2007) Predictors for radiological damage in psoriatic arthritis: results from a single centre. *Ann. Rheum. Dis.*, 66: 370–376.
11. Bruce I.N. (2003) Psoriatic arthritis: clinical features. In: M.C. Hochberg, J.S. Silman, M.E. Smolen, M. Weinblatt, M. Weisman (Eds.) *Rheumatology*, 3<sup>rd</sup> Ed., Mosby, Philadelphia, p. 1241–1252.
12. Chandran V., Raychaudhuri S.P. (2010) Geoepidemiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis. *J. Autoimmun.*, 34(3): 314–321.
13. Clegg D.O., Reda D.J., Mejias E. et al. (1996) Comparison of sulfasalazine and placebo in the treatment of psoriatic arthritis. A Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Arthr. Rheum.*, 39: 2013–2020.
14. Coates L.C., Kavanaugh A., Mease P.J. et al. (2016) Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Arthr. Rheum.*, 68: 1060–1071.
15. Gladman D.D. (1995) Psoriatic arthritis. *Baillieres Clin. Rheumatol.*, 9: 319–329.
16. Gladman D.D., Anhorn K.A., Schachter R.K., Mervart H. (1986) HLA antigens in psoriatic arthritis. *J. Rheumatol.*, 13: 586–592.
17. Gladman D.D., Antoni C., Mease P. et al. (2005) Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann. Rheum. Dis.*, 64: 14–17.
18. Gladman D.D., Chandran V. (2011) Observational cohort studies: lessons learnt from the University of Toronto Psoriatic Arthritis Program. *J. Rheumatol.*, 50(1): 25–31.
19. Gladman D.D., Shuchett R., Russell M.L. et al. (1987) Psoriatic arthritis — an analysis of 220 patient. *Q. J. Med.*, 62(238): 127–141.

20. Helliwell P.S., Marchesoni A., Peters M. et al. (1991) A re-evaluation of the osteoarticular manifestations of psoriasis. *Br. J. Rheumatol.*, 30: 339–345.
21. Helliwell P.S., Taylor W.J. (2005) Classification and diagnostic criteria for psoriatic arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 64 (2): 3–8.
22. Kaltwasser J.P., Nash P., Gladman D. et al. (2004) Efficacy and safety of leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a multinational, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Arthr. Rheum.*, 50: 1939–1950.
23. Kammer G.M., Soter N.A., Gibson D.J., Schur P.H. (1979) Psoriatic arthritis: a clinical, immunologic and HLA study of 100 patients. *Semin Arthr. Rheum.*, 9: 75–97.
24. Kavanaugh A., Krueger G.G., DeVlam K. et al. (2004) Infliximab improves arthritis and psoriasis in patients with active polyarticular psoriatic arthritis. Results of the IMPACT 2 trial. *Ann. Rheum. Dis.*, 63(1): 402.
25. Kristensen L.E., Gülfe A., Saxne T. et al. (2008) Efficacy and tolerability of anti-tumour necrosis factor therapy in psoriatic arthritis patients: results from the South Swedish Arthritis Treatment Group register. *Ann. Rheum. Dis.*, 67: 364–369.
26. Marsal S., Armadans-Gil L., Martinez M. et al. (1999) Clinical, radiographic and HLA associations as markers for different patterns of psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 38: 332–337.
27. Mease P.J. (2011) Psoriatic arthritis: update on pathophysiology, assessment and management. *Ann. Rheum. Dis.*, 70: 77–84.
28. Mease P.J., Goffe B.S., Metz J. et al. (2000) Etanercept in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a randomised trial. *Lancet*, 356: 385–390.
29. Mease P.J., Kivitz A.J., Burch F.X. et al. (2004) Etanercept treatment of psoriatic arthritis: safety, efficacy and effect on disease progression. *Arthr. Rheum.*, 50: 2264–2272.
30. Mease P.J., Ory P., Sharp J.T. et al. (2009) Adalimumab for long-term treatment of psoriatic arthritis: 2-year data from the Adalimumab Effectiveness in Psoriatic Arthritis Trial (ADEPT). *Ann. Rheum. Dis.*, 68: 702–709.
31. Moll J.M., Wright V. (1973) Psoriatic arthritis. *Semin Arthr. Rheum.*, 3: 55–78.
32. Ogdie A., Weiss P. (2015) The epidemiology of psoriatic arthritis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, 41: 545–568.
33. Queiro R., Lorenzo A., Tejón P. et al. (2019) Polyarticular evolution and late-onset psoriasis may be associated with cardiovascular disease in psoriatic arthritis. *Int. J. Rheum. Dis.*, 22: 269–274.
34. Ritchlin C.T., Colbert R.A., Gladman D.D. (2017) Psoriatic arthritis. *N. Engl. J. Med.*, 376: 2095–2096.
35. Roberts M.E., Wright V., Hill A.G., Mehra A.C. (1976) Psoriatic arthritis. Follow-up study. *Ann. Rheum. Dis.*, 35: 206–212.
36. Savolainen E., Kaipiainen-Seppänen O., Kroger L., Luosujarvi R. (2003) Total incidence and distribution of inflammatory joint diseases in a defined population: results from the Kuopio 2000 arthritis survey. *J. Rheumatol.*, 30: 2460–2468.
37. Soderlin M.K., Borjesson O., Kautiainen H. et al. (2002) Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden. *Ann. Rheum. Dis.*, 61: 911–915.
38. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al. (2006) Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthr. Rheum.*, 54: 2665–2673.
39. Trabace S., Cappellacci S., Ciccarone P. et al. (1994) Psoriatic arthritis: a clinical, radiological and genetic study of 58 Italian patients. *Acta Derm. Venereol., Suppl. (Stockh.)*, 186: 69–70.
40. Veale D., Rogers S., Fitzgerald O. (1994) Classification of clinical subsets in psoriatic arthritis. *Br. J. Rheumatol.*, 33: 133–138.
41. Winchester R. (2008) Psoriatic arthritis. In: K. Wolff, L.A. Goldsmith, S.I. Katz, B.A. Gilchrest, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, New York, p. 194–207.
42. Zink A., Thiele K., Huscher D. et al. (2006) Healthcare and burden of disease in psoriatic arthritis. A comparison with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *J. Rheumatol.*, 33: 86–90.

## РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО 10-ЛЕТНЕГО АНАЛИЗА СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ: 1. ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ, КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЧЕНИЯ

**О.Б. Яременко, Д.Л. Федьков,  
Л.Б. Петелицкая, Ю.Л. Шинькарук,  
М.О. Комкина, А.И. Ивашковский,  
С.Х. Тер-Вартаньян**

**Резюме.** Изучены демографическая, клиничко-анамнестическая характеристика и содержание медикаментозной терапии у 281 больного псориазом (ПсА) на время первой госпитализации в ревматологическое отделение. Артрит дебютировал в возрасте от 5 до 74 лет (в среднем — 38), в 69% случаев — на фоне кожного псориаза (ПС) (в среднем через 13 лет после его появления), ПсА и ПС развивались одновременно у 13%, артрит предшествовал ПС у 11% больных (в среднем за 8 лет), 7% больных имели только семейный анамнез ПС. Псориазическое поражение ногтей наблюдалось у 14% больных. Во время первой госпитализации уже 46% больных имели III и IV рентгенологическую стадию заболевания и 62% — функциональную недостаточность суставов II и III степени, что может быть связано с несвоевременной госпитализацией в специализированный стационар (в среднем через 8 лет после начала артрита) и неоптимальным амбулаторным лечением. Базисные препараты на время госпитализации получали только 38% больных, глюкокортикоиды — 25%, в стационаре они были назначены соответственно 90 и 50% больных.

**Ключевые слова:** псориазический артрит, псориаз, суставной синдром, ревматологический стационар, медикаментозная терапия, базисные препараты.

## RESULTS OF THE RETROSPECTIVE 10-YEAR ANALYSIS OF STATIC PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: 1. DEMOGRAPHIC, CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS OF TREATMENT

**O.B. Yaremenko, D.L. Fedkov,  
L.B. Petelitska, Yu.L. Shinkaruk,  
M.O. Komkina, O.I. Ivashkovskiy,  
S.H. Ter-Vartanjan**

**Summary.** It was studied the demographic, clinical-anamnestic characteristics and the content of drug therapy in 281 patients with psoriatic arthritis (PSA) during the first hospitalization in the rheumatological department. Arthritis manifested at the age of 5 to 74 years (on average — 38) and in 69% of cases it was coupled with the skin psoriasis (SP) (on average after 13 years of its appear-

ance). PSA and SP developed simultaneously in 13%, arthritis was preceded PS in 11% of patients (average over 8 years), 7% of patients had only a family history of SP. Psoriatic nail lesions were observed in 14% of patients. During the first hospitalization, already 46% of patients had III and IV X-ray stage of the disease and 62% had functional insufficiency of joints II and III degrees, which may be due to late hospitalization in a specialized hospital (8 years after the onset of arthritis) and non-optimal outpatient treatment. Only 38% of patients received basic drugs at the time of hospitalization, 25% received glucocorticoids, and 90%

and 50% of patients were prescribed in the hospital, respectively.

**Key words:** psoriatic arthritis, psoriasis, joint syndrome, rheumatological hospital, drug therapy, basic therapy.

#### Адреса для листування:

Яременко Олег Борисович  
01601, Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13  
Національний медичний університет  
ім. О.О. Богомольця,  
кафедра внутрішньої медицини № 3

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Инсулинорезистентность и фибромиалгия (ФМ) взаимосвязаны

Подготовила Н. Савельева-Кулик

ФМ — одно из наиболее частых генерализованных болевых расстройств, нейробиологические механизмы которого изучены недостаточно. Согласно эпидемиологическим данным, распространенность указанной патологии составляет около 2,7% в общей популяции при соотношении женщин и мужчин 3:1. Это состояние характеризуется *хроническим мышечно-скелетным болевым синдромом* в сочетании с разнообразием соматических жалоб, включая усталость, беспокойный сон, симптомы дисфункции со стороны пищеварительного тракта, а также аффективные и когнитивные нарушения. ФМ рассматривают как болевое расстройство центральной чувствительности, характеризующееся *аномальной обработкой ноцицептивных стимулов*.

Для объяснения причин развития широкого спектра симптомов выдвинуто ряд гипотез, включая наследственные аномалии, дисфункции нейротрансмиттерных путей, в частности субстанции Р, нарушения иммунной регуляции. Однако это не послужило разработке практических решений, идущих далее симптоматической терапии. В ранее проведенных исследованиях установлено, что инсулинорезистентность формирует предпосылки для развития дисфункций микроциркуляторного русла, что приводит к фокальной гипоперфузии головного мозга.

В новом исследовании учеными Техасского университета в Галвестоне (University of Texas Medical Branch, Galveston), США, показано, что у большинства пациентов с ФМ наблюдаются изменения уровня гликированного гемоглобина A1c (HbA1c), косвенного маркера инсулинорезистентности, что позволяет кардинально изменить диагностический подход и терапию хронического болевого синдрома (публикация в журнале «PLoS One» 6 мая 2019 г.).

Исследователи учитывали наличие у пациентов с ФМ *фокальных нарушений микроциркуляции тканей головного мозга* в сочетании с инсулинорезистентностью. Последний фактор может выступать недостающим звеном патогенеза изучаемого расстройства. Проведена ретроспективная оценка клинических данных, а также показателей лабора-

торной диагностики пациентов с подтвержденным диагнозом ФМ. В отличие от предыдущих исследований и после внесения корректив по возрасту пациентов во взаимосвязи со значениями HbA1c, у ряда больных (в отличие от контроля) наблюдались значимые *изменения* в профиле параклинических данных, в частности *по значениям HbA1c*.

Руководитель исследования, профессор неврологии Мигель А. Папполла (Miguel A. Pappolla) отметил: «Учитывая масштабы исследований, по изучению вопроса ФМ, мы озадачены тем, что подобная взаимосвязь не была учтена. Вероятно, основная причина этого заключается в том, что около половины пациентов с ФМ имеют значения HbA1c, которые рассматриваются в пределах нормы. Однако это первое исследование, в котором *оценка данных показателей* проведена с учетом *возраста пациентов*, поскольку физиологические параметры HbA1c действительно варьируют на протяжении всей жизни. Поэтому в данном случае коррекция по возрасту имела решающее значение для выявления различий между пациентами и добровольцами контрольной группы».

Ученые также проанализировали динамику болевых ощущений пациентов с ФМ, которым, учитывая инсулинорезистентность, назначали соответствующую *фармакотерапию метформином*. Среди пациентов, получавших метформин, отмечали значимое *уменьшение выраженности миофасциального болевого синдрома*. Исследователи пришли к выводу о том, что результаты клинического наблюдения могут служить предварительным обоснованием наличия патогенетических взаимосвязей между развитием мышечно-скелетного болевого синдрома и инсулинорезистентностью, что может стать основой для смены представлений о подходах в терапии пациентов с ФМ, а также связанных с ней форм болевого синдрома. Кроме того, новый подход мог бы уменьшить бремя зависимости множества пациентов с хроническим болевым синдромом от применения опиатов.

**Pappolla M.A., Manchikanti L., Andersen C.R. et al.** (2019) Is insulin resistance the cause of fibromyalgia? A preliminary report. PLoS One, May 6. DOI: 10.1371/journal.pone.0216079.

**University of Texas Medical Branch at Galveston** (2019) Does insulin resistance cause fibromyalgia? A newly confirmed link with insulin resistance may radically change the way fibromyalgia and related forms of chronic pain are identified and managed. ScienceDaily, May 7.