Eyerich, N. Novak // Allergy. – 2013. – Vol. 68, № 8. – P. 974-982.
29. Xerosis is associated with atopic dermatitis, hand eczema and contact sensitization independent of filaggrin gene mutations / P. J. Thyssen, D. J. Johansen, C. Zachariae [et al.] // Acta Dermato-Venereologica. – 2013. – Vol. 93, № 4. – P. 406-410.

PECULIARITIES OF THE CIRCADIAN RHYTHMS OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE HYPOPHYSIAL-THYROID SYSTEM AND A PARAMETERS OF THE OXIDATIVESTRESSIN PATIENTS WITH ALLERGIC DERMATOSES

O.I.Denysenko

At the time of the acute condition of allergic dermatoses in patientsit was possible to establish changes of the circadian rhythms of thefunctional activity of the hypophysial-thyroid system and a parameters of the oxidative modification of proteins. The directly proportional correlation between parameters of the circadian rhythms of the oxidative modification of proteins and thyrotropic hormone of hypophysis has been established, and also their opposite dependence on a parameter of thyroid hormones. The research results indicate the feasibilityto take into account during prescription complex treatment to the patients with allergic dermatoses chronodeterminative antioxidant therapy.

ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДИАННЫХ РИТМОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

О.И.Денисенко

У больных во время обострения аллергических дерматозовустановлено изменение циркадианных ритмов функциональной активности гипофизарно-тиреоидной системы и показателей окислительной модификации белков. Установлено прямо пропорциональную связь между циркадианными ритмами показателей окислительной модификации белков и тиреотропного гормона гипофиза, а также обратную зависимость с показателями тиреоидных гормонов. Результаты исследований свидетельствуют о целесообразности назначения в лечении больных алергодерматозами хронодетерминированной антиоксидантной терапии.

УДК 616. 517–007. 248–092–036

АРТРОПАТИЧНИЙ ПСОРІАЗ З УРАХУВАННЯМ СУЧАСНИХ ДАНИХ З ПАТОГЕНЕЗУ ТА ОСОБЛИВОСТЕЙ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТОЗУ

О.О.Сизон

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: артропатичний псоріаз, особливості клініко-лабораторного обстежень

Вступ.

На сучасному етапі псоріатичну хворобу (ПХ) розглядають як системне захворювання, що уражує не лише шкіру, а й суглоби пацієнтів і супроводжується можливим 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 в організмі на тлі численних 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 характеризується переважною локалізацією процесу 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 неправомірним використання терміну АП і доцільним застосування 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) унеможливлюють отримання правильної статистичної інформації щодо його поширеності та динаміки перебігу, призначення патогенетичної терапії. Поширеність псоріазу в загальній популяції складає 1-3%. Безпосередньо АП діагностують у 0,1-0,2% населення [1, 3, 9], при псоріазі - в 36% випадків [2], але дійсна 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 звичайно зустрічаються у чоловіків (спондиліт в 6 разів частіше спостерігається у чоловіків, ніж у жінок) [2, 4, 6]. АП дебютує у віці 20-50 років (частіше 30-40 років), може поєднуватися з вульгарним, ексудативним і атиповим псоріазом, при цьому шкірний синдром в 60-70% випадків передує суглобовому і лише у 20% пацієнтів, звичайно у дітей, спостерігають зворотне, і дерматоз «виявляється» після дебюту АП [1, 5, 7, 9]. На сьогодні відома асоціація псоріазу з системою HLA (антигени B13 і B17), а також певна спадкова детермінованість АП. Так, антигени B38, B39 і DR7 виявляють при АП периферичних суглобів, а B27 є предиктором залучення осьового скелету. Носійство DR3 і DR4 визначає розвиток ерозійного артриту. Cw6 і B17 - оліго, а B57 - поліартикулярного пошкодження [2, 3, 8, 9]. Вирішальну роль в розвитку хвороби нерідко відіграють інфекції, виникнення імунодефіцитних станів, травми, нервово-психічні перевантаження, вакцинації і певні медикаменти: препарати літію і в-адреноблокатори можуть індукувати псоріаз de novo, індукція загострень як псоріазу, так і АП можлива на тлі прийому антибіотиків, амінохинолінових препаратів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і глюкокортикоїдів (ГК). Сьогодні більшість науковців відповідно до нових даних з етіопатогенезу схиляється до представлення розвитку 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 включає наступні стадії: псоріатичну ентезопатію, псоріатичний артрит (ПсА), деформуючий псоріатичний артрит. Псоріатичну ентезопатію, або початкову стадію імунної відповіді при АП, що проявляється у більшості випадків лише артралгіями, підтверджують за допомогою УЗД, МРТ, сцинтіографії. 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 артриту,як реактивного процесу по відношенню до пошкоджених ентазисів (підтверджують рентгенологічно). Деформуючий ПсА підтверджується рентгенологічно на основі виявлення: деформації суглобових поверхонь кісток, множинних остеофітів, підвивихів (з різноосьовим зміщеннями 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 дослідження.

На основі результатів клініко-лабораторного та інструментального обстеження виявити патогномонічні характеристики перебігу АП, щоб в подальшому диференційовано підійти до вибору патогенетичних схем лікування.

Матеріали і методи.

Протягом 2013-2016 років під нашим клініко-лабораторним та додатковим обстеженням (рентгендіагностика, УЗД, МРТ) перебувало178 пацієнти з АП на фоні ПХ та 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 наступні клінічні ознаки:

I.Наявність шкірного синдрому з вказанням:поширеності патологічного процесу; характеру та величини папульозних елементів; ступеня інфільтрації бляшок; важкості протікання; стадії процесу ПХ; наявності діагностичних тестів; сезонності висипань; частоти рецидивів; чутливості шкірного патологічного процесу до впливу УФ-променів; характеру пошкоджень нігтьових пластинок; при необхідності – даних гістологічної діагностики.

II.Наявність суглобового синдрому з вказанням: локалізації суглобового патологічного процесу; кількості та симетричності суглобового процесу; клінічного перебігу та анатомічного варіанту пошкодженних 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 проявів: 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.

Оцінку впливу АП та схем терапії на якість життя пацієнта визначали 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 «SIMKOLtd», а амілази, холестеролу, сечовини, рівень тимолової проби, білірубіну – з використанням БІО-Lachema-Тест (БРНО): AMS, CHOL-150,TG, Urea- 450, TTT-150, Bilst).Серологічні (рівень РФ, С-реативного білку, АСЛО) показники визначали кількісним і якісними методами.

Стан суглобів, м’яких тканин оцінювали за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) на апараті ExcelartVantageZGVAtlas (ToshibaMedicalSystem) та ультразвукових методик (УЗД) на апаратах LOGIQ 3, ALOKAPROSOUNDSSD 35 SX.

Результати та обговорення.

Встановлено, що протягом останніх 20 років облікована захворюваність на псоріаз на Львівщині зросла в 1,9 разів на тлі росту в 2,2 рази вперше встановлених діагнозів, особливо серед міських мешканців (>у 2 рази), чоловічої статі (2,5:1), працездатного віку, що сприяє зростанню рівня їх госпіталізації (>у3 рази). Враховуючи недосконалість існуючої системи медико-статистичної звітності та неузгодженість термінології, неможливо визначити досто-

вірний показник зростання рівня захворюваності на АП. Аналіз особливостей клінічного перебігу АП у 178 обстежених хворих підтвердив переважання хвороби в осіб чоловічої статі (1,8:1) з тривалістю захворювання в 26,9 % випадків до 5 років. Серед обстежених – 64,6 % пацієнтів працездатного віку, 46 % з яких мали групу інвалідності. У 98,9 % хворих шкірні прояви ПХ передували суглобовим, а при клінічному загостренні спостерігалось їх одночасне виникнення. Виявлено поширений псоріаз у 70,8 %у віці 40-50 років. Серед атипових форм дерматозу спостерігали частіше ексудативний (6,2 %), себорейний (3,9 %), інтертригінозний (2,8%). Переважавбляшковий (23,6 %) та крупнобляшковий (38,2 %) псоріаз у 98,3 % осіб з помірним і вираженим ступенем інфільтрації. Домінуючим був змішаний тип псоріазу (62,9 %), середньої тяжкості (65,2 %), у стаціонарній стадії перебігу (57,9 %) з часто рециивуючим перебігом (48,3 %), у83,2 % випадках – зоніходистрофією, ступінь ураження якої залежав від активності АП і, здебільшого, передував проявам артриту. Серед ранніх форм псоріатичного ушкодження нігтів частіше виявляли цяткову оніходистрофію (33,1 %), плямисту форму Кейнінга-Гасенфлюга (23,0 %). Пізні форми проявлялися в 16,3 % хворих у вигляді гіпер-, артрофій, оніхолізісу. Дебют АП у 47,8 % осіб характеризувався незначними змінами з боку ОРА, які у63,5 % пацієнтів виникали в інтервалі 5-15 років після перших проявів псоріазу. У 2 хворих початок ПХ мав прояви суглобових ушкоджень, а через 2-3 роки зазнала уражень шкіра. Встановлено чіткий взаємозв’язок АП зі спадковим (15,2 %), стресовим (35,4%), алкогольно-інтоксикаційним (7,3%), тонзилярним (6,1%), моно- та політравматичним (15,7%) чинниками. Хворі з достовірним діагнозом АП скаржились найчастіше на біль і скутість рухів суглобів китиць рук (67,4 %), болі у п’ятках (43,3%), наявність псоріатичних висипань (100%), уражень 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 %), над трьома суглобами одного пальця (дактиліт) – у 83 (46,6 %) осіб. Серед периферичних суглобів частіше (до 75,3 %) виявляли артрит трьох і більше суглобових зон. У 120 (67,4 %) хворих діагностували АП з домінуючим ураженнямдрібних суглобів китиць, серед яких: за променевим типом – у 46,6 % випадків та у 14,0 % – з ознаками мутиляції. Ураження середніх і великих суглобів спостерігали в 21,9 % осіб з переважаючим асиметричним ушкодженням і наявністю у 6,2 % хворих гідроартрозу. Центральну форму АП з ознаками чи без них уражень периферичних суглобів виявили в 19 (10,7 %) хворих. У 153 (85,9 %) пацієнтів спостерігали хронічний повільний перебіг АП. Латентний АП діагностували в 19 (10,7 %) хворих лише під час їх обстеження. Залежно від вираження 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 при максимальному закиданні голови (N=16-22 см) і збільшення відстані до 5 см при максимальному згинанні 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 % пацієнтівпри пробі 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 в крижово-поперекових з'єднаннях запідозрили сакроілеїт. Обмеження рухливості поперекового відділу виявили в 10,8 % хворих при позитивних симптомах Шобера (до 3 см у хворих, а у здорових – 4-5 см) та Томайєра (хворі не могли дотягнутися до підлоги 15-25см). Тривала і виражена ригідність м’язів відображала активність запального процесу більшою мірою, ніж лабораторні тести. Порушену ФАСзі збереженням професійної придатності спостерігали в 43,3 % пацієнтів. ФН суглобів залежала від наявності остеодеструкцій, аперебіг АП – від характеру запального процесу і ФАС. \Псоріатичну ентезопатію

підтверджено в 24 (13,5 %) хворих з порушенням ОРА при псоріазі за допомогою УЗД діагностики, а ПсА – у 88 (49,4 %) і деформуючий ПсА – у 66 (37,1 %) пацієнтів рентгенологічно. На рентгенограмах переважали деструктивні зміни ДМФС (47,8 %), міжфалангового суглобу 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 проявлявся переважанням однобічного нерівномірного звуження суглобової щілини, остеопорозом. У 4 (2,2 %) пацієнтів з псоріазом виявили приховані остеоартропатії.Вважаємо, що первинною мішенню при АП є запалені зв’язки, тому особливу увагу приділили оцінці стану сухожильно-зв'язкового апарату у хворих шляхом використання УЗД при обстеженні колінних суглобів (42,1 %), кистей (21,3 %), стоп (14,0 %). Серед них у 13,5 % хворих спостерігали ентезити, у 6,0 % – підошовні фасциїти, у 24,7 % – синовіїти, у 8,9 % випадках – 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 контуру суглобових поверхонь спостерігали в 72 (40,5 %) випадках АП, а з них у 17,4 % залежно від різновиду суглобів – випіт з товщиною рідини 1,5-15 мм. У 43,8 % хворих візуалізували руйнування хряща з утворенням ерозій, субхондральних крайових кист діаметром до 3 мм, які частіше утворювалися на поверхнях кістки, не прикритих хрящем. Дегенеративно-дистрофічні зміни суглобів, характерні для остеоартрозу, визначили в 37,1 % пацієнтів, що стало основою для діагнозу деформуючого ПсА. У 10,7 % хворих без суглобових рентгенологічних змін при УЗД виявили ознаки запальних проявів ОРА. Таким чином, рекомендовано хворим на псоріаз з метою раннього виявлення АП проводити УЗД і Rg-дослідження дрібних суглобів, хребта один 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. При обстеженні 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 %) обстежених – явища деформуючого остеоартрозу колінних суглобів II-III ступеня. Лише з використанням МРТ та УЗД в 13,5 % пацієнтів була доведена наявність клінічно не виявленого ентезиту і, як наслідок – прилеглий остит ще на ранніх стадіях АП. Виявлений при МРТ дослідженні 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 із зв’язкою. Легкий перебіг псоріазу при PASI ≤ 10 спостерігали в 10,7 % пацієнтів, середньо тяжкий та тяжкий перебіг дерматозу– в 159 (89,3 %) випадках. АП маввиражений вплив на якість життя у 55,1 % пацієнтів з індексом DLQI = 19,5 ± 0,6 бала і надзвичайно виражений –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 перебувала в прямій залежності від ФН суглобів (найбільший показник був при ФН III– 25,7± 1,1 балів), тривалості перебігу АП (при анамнезі АП понад 26 років DLQI = 28,3 ± 1,4 бала).В осіб з АП показник «результату А/ступінь розвитку деструктивних змін» і «результату В/ФН суглобів» тестів PASE при прихованій псоріатичній ентезопатії був найменшим і перебував у межах 18,9± 3,7 бала – у першому випадку

та 27,6 ± 3,2 – у другому. Найбільші показники реєстрували при деформуючому 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 необхідне з метою раннього виявлення у хворих перших ознак змін ОРА.Комплексне визначення тяжкості шкірних і суглобових уражень при ПХ за критеріями CPDAI засвідчило оцінку активності проявів периферичного артриту в 379 балів; шкірних ознак – в 380; ентезиту, дактиліту, відповідно, – в 49 і 160 балів і уражень хребта – в 35 балів. Найбільше було хворих з тяжким ступенем активності периферичного ураження > 4 суглобів (285балів) і середнім ступенем ураження шкіри (232 бали). Інформативним виявилось визначення DLQI таCPDAI, при яких оцінка якості життя пацієнтів асоціювалася з особливостями клінічного перебігу АП. За шкалою Зунга виявили в обстежених поширення депресії у межах від 54,3 % (легка депресія) до 67,8 % (помірна депресія) залежно від активності АП. В осіб з АП у поєднанні зі соматичними захворюваннями відмічали суттєве зниження якості життя, помірну депресію.У хворих на АП спостерігали 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 двох пацієнтів при виявленні РФ зазначили верхню межу норми і в одного –позитивний результат. У 52,8 % хворих зауважили позитивацію за рівнем АСЛ-О та частіше (27,5 %) верхню межу нормирівня С-реактивного білка. У хворих вираженість змін показників деяких обмінних процесів прямо залежала від давності, активності АП, наявності супутньої патології. Встановлено достовірне зниження вмісту загального білка і альбумінів (в 1,2 разу) сироватки крові хворих, збільшення відсоткового вмісту α2- та γ-глобулінів (в 1,1-1,3 разу), що може бути наслідком гіперпродукування імуноглобулінів. Наявність диспротеїнемії підтверджувалася збільшенням удвічі рівня 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) при суттєвому зменшенні β-ліпопротеїдів у 81% осіб. Загальне зниження рівня серомукоїдів в 1,5-2 рази вказує на ушкодження сполучної тканини. У хворих з АП у 60,1 % випадків підтвердили запальний біохімічний сироватковий і холецистобіліарний синдроми. При прогресуванні АП виявлений достовірний ($p<0,01$) виражений зворотний зв'язок (-0,9) між серомукоїдами і тимоловою пробою, а прямий (+0,7) – між рівнями β-ліпопротеїдів та серомукоїдів, тимолової проби і АлАТ. При сформованій кістковій патології вміст α2-глобулінів тісно одновекторно (+0,7) корелював з γ-глобулінами, а тригліцериди зворотним сильним зв'язком (до -0,7) – з загальними ліпідами, альбумінами, серомукоїдами. Слід зазначити тіснішу кореляцію лабораторних показників запалення з активністю дерматозу, ніж з активністю суглобового синдрому.

Висновки.

У більшості випадків при АП пошкодження суглобів виникає одночасно з псоріазом. Визначені патогномонічні ознаки АП, які включають: одночасне псоріатичне ураження шкіри та нігтів; асиметричний моно- або олігоартрит переважно периферичних суглобів, особливо з ураженням ДМФС кистей; остеоліз; негативна реакція на наявність ревматоїдного фактору. Патогенетично обґрунтувана первинна локалізація патологічного суглобового процесу у хворих на АП в ділянках підвищеної травматизації сухожильно- зв'язкового апарату та його взаємозв'язок з псоріатичним ураженням нігтів. Характерна наявність періартритів (ентеритів, тендовагінітів підтверджених за допомогою МРТ, УЗД діагностики), особливо на початкових стадіях захворювання. АП у більшості випадків поєднюється із наявністю патології нігтів, як предиктора розвитку суглобового

синдрому псоріатичної хвороби. Відмічається ряд рентгенологічних особливостей АП, до яких відносять: асиметричність пошкоджень, променевий тип артриту суглобів кистей, слабку вираженість 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 сакроілеєт, наявність грубих синдесмофітів. Отже, АП є цікавою проблемою наукової і практичної медицини, що вимагає міждисциплінарного підходу і подальшого вивчення з метою призначення диференційного патогенетичного лікування.

Список літератури.

1. Бадокин В.В. Избранные лекции по клинической ревматологи /Под ред. В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. - М., 2001. - С. 82–90.
2. Бадокин В.В. Псориатический артрит: клиника, диагностика, лечение. Автореф. дис... д-ра мед. наук. - М., 2003. – 38 стр.
3. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псорическая артропатия: Этиология,патогенез,диагностика, лечение, профилактика.- 3-е узд., доп.-М:МЕДпресс-информ. - 2005. - 271с.
4. Галникіна С.О., Вакіряк Н.П. Псоріатичний артрит // Дерматология. Косметология. Сексопатология. - 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. – 170с.
6. Задорожний Б.А. Псоріаз. - К.: Здоров'я, l993. - 169с.
7. Олійник І.О., Я.Ф.Кутасевич, Г.К.Кондакова 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. Частина 1 // Український журнал дерматології, венерології, косметології, Київ. - 2010. - № 2(37). – С.42-51.
9. Терлецкий О.В. Псориаз. Дифференциальная диагностика псориазоподобных рідких дерматозов. Терапія // Медицинский атлас: Санкт-Петербург, 2007.- 510с.
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.

ARTHROPICA PSORIASIS IN THE VIEW OF CURRENT DATA ON THE PATHOGENESIS AND DERMATOSIS CLINICAL COURSE PATTERN

O.O.Syzon

After analyzing the results of clinical, laboratory and instrumental examination of patients with articular syndrome of psoriatic disease by donated basic specific features of progress artropatic psoriasis to purpose differential pathogenic treatment.

АРТРОПАТИЧЕСКИЙ ПСОРИАЗ С УЧЕТОМ СОВРЕМЕННЫХ ДАННЫХ ИЗ ПАТОГЕНЕЗА И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДЕРМАТОЗА

О.О.Сызон

В результате анализа результатов клинико-лабораторного и инструментального обследования больных с суставным синдромом псориатической болезни автор выделила основные специфические признаки течения артропатическом псориаза с целью назначения дифференциального патогенетического лечения.

УДК 616.517:616.45-008.6]-055.1

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ З УРАХУВАННЯМ ОСОБЛИВОСТЕЙ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ

Н.Ю.Резніченко

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: гормональний статус, псоріаз, чоловіки, корекція.

Введення.

На сьогоднішній день псоріаз являє собою одну з найбільш актуальних медико-соціальних проблем [1, 4, 12]. Наслідком захворювання на псоріаз є значне зниження якості життя, непрацездатність та інвалідизація хворих, труднощі у створенні сім'ї та погіршення стосунків у родині, значний психологічний дискомфорт [10, 11, 14]. Поширеність псоріазу в популяції досить висока і складає, за даними різних авторів [6, 15, 16], від 0,1 до 3% населення земної кулі. В загальній структурі захворюваності дерматологічними хворобами питома вага хворих на псоріаз становить 8-15%, а серед стаціонарних хворих шкірних відділень диспансерів - від 7 до 22% [2, 7, 8, 15]. В Україні в останні роки відзначається зростання захворюваності на псоріаз. Збільшується також і кількість хворих на тяжкі інвалідизуючі форми захворювання, резистентні до різних методів терапії [7, 13]. Це пов'язано з багатьма чинниками, в тому числі з урбанізацією та негативним впливом довкілля, особливо у мешканців великих промислових міст, екологічним чи соціальним неблагополуччям (хронічними стресами), широким використанням людиною хімічних продуктів, ксенобіотиків, неповноцінністю харчування [3, 5, 9, 15]. При цьому темпи техногенних змін біосфери випереджають адаптаційні можливості людського організму та вимагають все більшої напруги адаптивних механізмів. Існують численні теорії виникнення псоріазу, та жодна з них не може бути єдиною причиною. До основних теорій виникнення та розвитку псоріазу відносяться: генетична, нейрогенна, інфекційна, паразитарна, вірусна, ендокринно-обмінна та інші. Проте у виникненні та прогресуванні захворювання відіграють роль і багато інших тригерних факторів, більшість з яких потребує проведення відповідних досліджень з метою подальшої розробки заходів щодо контролю над псоріазом. Це обумовлює актуальність подальшого вивчення різних ланок патогенезу псоріазу, особливо вплив вікових гормональних змін у чоловіків старшого віку на розвиток даного захворювання.

Мета дослідження.

Вивчення особливостей гормонального статусу хворих на псоріаз чоловіків старших вікових груп і розробка ефективних методів їх лікування.

Матеріали і методи дослідження.

Нами було обстежено 160 чоловіків віком 25-64 роки. До основної групи включено 101 хворого на псоріаз віком 45-64 роки; групу порівняння склали 25 здорових чоловіків віком 45-64 роки; до контрольної групи увійшли 34 здорових чоловіки віком 25-44 роки. Бальна оцінка ступеня тяжкості псоріазу проводилась за шкалою Psoriasis Area Severity Index