

УДК 616.517:616.72-002

## Современное состояние проблемы псориатического артрита

**Л.А. ЮСУПОВА, М.А. ФИЛАТОВА**

Казанская государственная медицинская академия  
Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер, г. Казань

**Юсупова Луиза Афгатовна**

доктор медицинских наук, заведующая кафедрой  
дерматовенерологии и косметологии  
420061, г. Казань, ул. Ершова, д. 14, кв. 7  
тел. 8 917 260 32 57, e-mail: yuluzadoc@hotmail.com

*В статье приводятся современные данные о псориатическом артрите — хроническом системном прогрессирующем заболевании, ассоциированном с псориазом. Рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники, классификации, дифференциальной диагностики заболевания, а также методы лечения.*

**Ключевые слова:** псориатический артрит, спондилоартрит, множественные энтезиты, костная резорбция.

## Current condition of problems of psoriatic arthritis

**L.A. YUSUPOVA, M.A. FILATOVA**

Kazan State Medical Academy  
Republican Clinical Skin and Venereal Diseases Dispensary, Kazan

*The article presents the current data on psoriatic arthritis — a chronic progressive systemic disease associated with psoriasis. The questions of etiology, pathogenesis, clinical manifestations, classification, differential diagnosis of the disease and treatments.*

**Key words:** psoriatic arthritis, spondylitis, multiple enthesitis, bone resorption.

Псориатический артрит является одним из основных воспалительных заболеваний суставов и позвоночника, ассоциированный с псориазом. Заболевание характеризуется хроническим прогрессирующим течением, заинтересованностью опорно-двигательного аппарата с развитием эрозивного артрита, анкилозирующего спондилоартрита, различных видов костной резорбции, множественных энтезитов, многочисленных общих и висцеральных проявлений [1]. Частота артрита у больных псориазом, по данным разных авторов, составляет от 13,5 до 47,0%. Наиболее часто заболевание начинается в возрасте от 20 до 50 лет, причем мужчины и женщины заболевают одинаково часто, встречаются случаи тяжелого течения псориатического артрита у молодых мужчин. При псориатическом артрите наблюдается не только стойкая потеря трудоспособности в течение первых пяти лет болезни, но и увеличение смертности по сравнению с популяционной (у мужчин на 59%, у женщин — на 65%). Основными причинами летальных исходов являются метаболические нарушения и вызванные ими обструктивные заболевания сосудов сердца и мозга, хроническая почечная недостаточность как следствие амилоидной нефропатии, болезни системы дыхания, злокачественные опухоли, а также осложнения проводимой терапии. В развитии и клинической экспрессии псориатического артрита принимают участие такие факторы, как генетические, внешнесре-

довые (инфекции, травмы, нервно-физические перегрузки, лекарства), сосудистые (ангиогенез, синовии и др.) и иммунологические [2, 3, 4].

Большое значение придается генетической предрасположенности. Популяционные исследования обнаружили повышенную частоту выявления генов главного комплекса гистосовместимости HLA: B13, B17, B27, B38, DR4 и DR7. У больных псориатическим артритом и рентгенологическими признаками сакроилеита чаще обнаруживают HLA B27. При полиартикулярной, эрозивной форме заболевания — HLA DR4. Однако первичным может быть сочетание дерматоза с Cw6, причем у больных псориазом и серонегативным периферическим артритом выявляют Cw6 и DR7, при наличии костных эрозий — DR3, а у некоторых больных, страдающих серопозитивным полиартритом, — Cw6 и DR4. При изучении полиморфизма гена фактора некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) выявлена достоверная связь между аллелями ФНО- $\alpha$ -308, ФНО- $\beta$ +252 и эрозивным псориатическим артритом. При раннем заболевании этот факт имеет прогностическое значение для быстрого развития деструктивных изменений в суставах, а носительство ФНО- $\alpha$ -238 у представителей кавказской популяции рассматривают как фактор риска развития заболевания [4, 5].

Значение иммунных нарушений в реализации псориатического синовита находит свои доказательства



в обнаружении фиксированных на клетках покровного и подпокровного слоев синовиальной оболочки иммуноглобулинов и комплемента, ее инфильтрации иммунокомпетентными клетками, высоком уровне провоспалительных цитокинов в синовиальной жидкости и синовиальной оболочке, эффективности селективных иммуноактивных средств. Стимуляция пролиферации кератиноцитов, основной клетки, ответственной за напластование чешуек при псориазе синовиальными Т-лимфоцитами, демонстрирует тесную взаимосвязь основных синдромов при псориатическом артрите и нозологическую его самостоятельность [6]. Участие иммунных нарушений в патогенезе псориаза и псориатического артрита базируется на ведущем значении CD8+Т-лимфоцитов, стимуляции пролиферации кератиноцитов Т-клетками эпидермиса и синовиальной оболочки, обнаружением фиксированных на клетках покровного и подпокровного слоев синовиальной оболочки иммуноглобулинов и комплемента, а также ее инфильтрация макрофагами, Т-лимфоцитами и плазмочитами.

В развитии псориаза и псориатического артрита существенное место принадлежит дисбалансу про- и противовоспалительных цитокинов. При этих заболеваниях наблюдается преобладание провоспалительных цитокинов, прежде всего ФНО- $\alpha$ , в биологических средах и тканях организма, в частности, в очагах псориаза, синовиальной оболочке, энтезах, синовиальной жидкости и крови, причем выявлена прямая коррелятивная зависимость активности воспалительного процесса с содержанием этого цитокина. При кожном псориазе ФНО- $\alpha$  также имеет большое значение, способствуя активации Т-лимфоцитов, воспалительной инфильтрации и пролиферации кератиноцитов [7]. Показано, что экспрессия провоспалительных цитокинов в синовиальной оболочке, включая ФНО- $\alpha$ , интерлейкин-2, интерферон- $\gamma$  и, особенно, интерлейкина-10 при псориатическом артрите выше, чем при ревматоидном артрите, при котором дисбаланс цитокинов рассматривается в качестве ведущего патогенетического механизма [5, 6, 8, 9].

Установлено, что неконтролируемая гиперпродукция ФНО- $\alpha$  лежит в основе хронизации иммунопатологического процесса и костной деструкции. ФНО- $\alpha$  синтезируется моноцитами, макрофагами, дендритными клетками дермы, кератиноцитами, клетками Лангерганса, тучными клетками и активированными Т-лимфоцитами и обладает широким спектром биологических эффектов. Кроме того, ФНО- $\alpha$  повышает содержание С-реактивного и других острофазовых белков, индуцирует синтез свободных кислородных радикалов и тормозит апоптоз воспалительных клеток, а также принимает активное участие в костном ремоделировании, усиливая остеокластогенез [8, 9].

С высокой концентрацией ФНО- $\alpha$  в крови больных псориатическим артритом связывают такие клинические проявления, как лихорадка; энтезопатии; остеопороз; появление деструктивных изменений в суставах; ишемический некроз. При раннем псориатическом артрите в ликворе в повышенной концентрации также обнаруживают интерлейкин-10, ФНО- $\alpha$  и матриксные металлопротеиназы. В образцах биоптатов синовиальных оболочек больных обнаружена интенсивная инфильтрация Т- и В-лимфоцитами, в частности CD8+Т-клетками. Также их выявляют в местах прикрепления сухожилий к кости еще в ранней стадии воспаления. CD4 Т-клетки вырабатывают такие цитокины, как интерлейкин-2, интерферон- $\gamma$ , лимфотоксин- $\alpha$ , которые обнаруживают в ликворе и синовиальной оболочке больных этой болезнью [9, 10].

Для псориатического артрита характерно развитие хронического синовита, напеминающего ревматоидный. Его отличительными признаками являются относитель-

но слабая выраженность пролиферативных клеточных реакций и преобладание фиброзных изменений. Особенностями псориатического синовита являются локализация патологических изменений в поверхностных отделах синовиальной мембраны, десквамация синовиоцитов, большие фибриноидные наложения с интенсивным пропитыванием их нейтрофильными лейкоцитами, слабая выраженность лимфоидных и плазмклеточных инфильтратов. Патологический процесс затрагивает и эпифизарные отделы костей, суставного хряща, где могут возникать эрозивные изменения. В наиболее тяжелых случаях наблюдается остеопороз, распространяющийся до метаэпифизарной зоны и далее по длиннику кости, поэтому некоторые исследователи включают псориатический артрит в число нейрогенных остеоартропатий. Одновременно идут репаративные процессы, проявляющиеся развитием периоститов, составляющих пораженный сустав костей, формированием грубых остеофитов, кальцификацией связочного аппарата сустава. Исходом артрита могут быть не только подвывихи и контрактуры, но и анкилозы суставов [10, 11].

Клиническое течение псориатического артрита характеризуется выраженной гетерогенностью клинической картины и течения заболевания. В 68-75% случаев артрит развивается у больных псориазом, или возникает одновременно с кожными изменениями; в 12-25% случаев артрит предшествует появлению признаков дерматоза. От начала кожного поражения до развития артрита, как и от появления артрита до дерматоза период может составлять от 2 недель до 10 лет и более.

В начале псориатического артрита наиболее часто поражаются дистальные, проксимальные межфаланговые суставы пальцев кистей, коленные и реже — пястно- и плюснефаланговые, плечевые суставы. Боли в пораженных суставах наиболее выражены в покое, ночью, рано утром, несколько уменьшаются днем при движениях, сопровождаются утренней скованностью. Как правило, суставы поражаются в виде моно- и олигоартрита. Псориатическому артриту свойственно вовлечение в дебюте болезни суставов — исключений для ревматоидного артрита — межфалангового сустава первого пальца и проксимального межфалангового сустава пятого пальца. Характерно поражение всех суставов одного пальца кисти, что сопровождается тендовагинитом сгибателей, и пораженный палец приобретает сосискообразную форму. Наиболее это типично для пальцев стоп. Кожа над пораженными суставами имеет багово-синюшную окраску.

Как правило, выделяют пять клинических форм псориатического артрита: асимметричный олигоартрит; артрит дистальных межфаланговых суставов; симметричный ревматоидноподобный артрит; мутилирующий (обезображивающий) артрит; псориатический спондилит [12, 13]. Проявления суставного синдрома при псориатическом артрите весьма разнообразны и вбирают в себя симптоматику ревматоидного артрита, болезни Бехтерева, преломленные в определенном ракурсе, а также большой спектр других синдромов, описанных ранее как самостоятельные нозологические формы, например, интермиттирующего гидрартроза, палиндромного ревматизма или синдрома Титце. С другой стороны, поражение суставов при псориатическом артрите имеет многочисленные стигматы, которые позволяют диагностировать это заболевание у больных без кожных высыпаний псориаза. Характерными признаками суставного синдрома являются: артрит дистальных межфаланговых суставов и артрит межфаланговых суставов первых пальцев кистей и/или стоп, осевое поражение трех суставов одного пальца, моно- и олигоартрит, асимметричный артрит, сосискообразная деформация пальцев стоп, разнонаправленные подвывихи



пальцев, типичные параартикулярные явления с характерной синюшно-багровой окраской кожи, боль и утренняя скованность в позвоночнике, сочетание артрита периферических суставов с картиной спондилита.

Рентгенологические особенности псориатического артрита включают эрозивный артрит дистальных межфаланговых суставов и их анкилозирование, внутрисуставной или акральным остеолит, сакроилеит второй стадии и выше (по Келлгрону), синдесмофиты и паравертебральные оссификаты. Большое значение имеют сочетание артрита периферических суставов с картиной спондилита, диссонанс между клинической и лабораторной активностью, параллелизм течения кожного и суставного синдромов, отрицательные реакции на ревматоидный фактор.

На основании совокупности отдельных симптомов суставного синдрома выделяются клинико-анатомические его варианты, адекватно отображающие все многообразие поражения суставов и позвоночника у больных псориатическим артритом, которые делятся на основные и атипичные. Основные варианты включают дистальный, моноолигоартритический, полиартритический, остеолитический и спондилоартритический, а атипичные — изолированный дактилит, онихопахидермопериостит, синдром передней грудной клетки, спондилит, синдром SAPHO (Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis) — симптомокомплекс, включающий асептический артрит с частым поражением суставов передней части грудной клетки, разнообразные кожные проявления, поражение костной ткани по типу асептического остеомиелита. При спондилоартритическом варианте псориатического артрита поражение осевого скелета также может выступать в качестве единственной локализации патологического процесса или доминировать в клинической картине заболевания. В патологический процесс вовлекаются крестцово-подвздошные суставы, тела позвонков, межпозвоночные и дугоотростчатые суставы, связки позвоночника.

Псориатический сакроилеит, как правило, сопровождается асимметричностью поражения и латентным течением, а спондилит может привести к анкилозированию всех отделов позвоночника, его деформации и выраженной функциональной недостаточности. При псориатическом артрите наблюдается особая рентгеноморфологическая картина синдесмофитов и наличие паравертебральных оссификаций, которые встречаются только при этом заболевании и хроническом течении реактивных артритов. Кроме поражения суставов при псориатическом артрите наблюдаются многочисленные системные проявления, которые порой выступают на первый план и обуславливают прогноз заболевания. Помимо общих реакций, сопровождающихся прогрессирующим снижением массы тела и лихорадкой, наблюдаются лимфаденопатия, поражение сердца в 43,8% (аортит, миокардит с нарушением ритма сердца и проводимости, формирование пороков сердца), печени — в 30,5% (гепатомегалия, гепатит, фиброз и цирроз печени), почек — в 15,4% (диффузный гломерулонефрит, амилоидоз), глаз, нейромышечный синдром и синдром Рейно. Наиболее ярко системные проявления выражены при злокачественном течении ПА, которое встречается только у мужчин молодого возраста с пустулезным или эритродермическим псориазом. Злокачественному варианту присущи длительная гектическая лихорадка, значительные трофические нарушения, генерализованный артрит и поливисцериты.

Выраженный полиморфизм клинических проявлений и темпов прогрессирования псориатического артрита, а также особенности его эволюции лежат в основе двух основных клинических форм этого заболевания — тяжелой и обычной (среднетяжелой и легкой). Клиниче-

ская форма представляет собой интегральное понятие и вбирает характер прогрессирования заболевания, выраженность деструктивных изменений в суставах, наличие спондилоартрита, функциональную способность суставов и позвоночника, наличие и выраженность системных проявлений, лабораторную активность воспалительного процесса. Так, тяжелая форма характеризуется быстропрогрессирующим течением, множественным эрозивным артритом и множественным внутрисуставным остеолитом, анкилозирующим спондилоартритом с выраженной функциональной недостаточностью позвоночника, яркими поливисцеритами, максимальной лабораторной активностью. Обычная форма включает локализацию воспалительных изменений в 1-3 суставах или полиартрит со слабо выраженными деструктивными изменениями, внутрисуставной остеолит в небольшом числе суставов, сакроилеит или анкилозирующий спондилоартрит, но без нарушения функции позвоночника, умеренно выраженные общие и висцеральные проявления без органной недостаточности, минимальную и умеренную лабораторную активность, медленно прогрессирующее течение. Клиническая форма определяет объем лечебных мероприятий и прогнозирует возможные исходы заболевания.

Решающее значение на формирование особенностей суставного синдрома, активность воспалительного процесса и течение заболевания оказывают характер псориаза, его распространенность и стадия развития. Это в равной степени относится и к клинической форме псориатического артрита. У больных с обычной формой наиболее благоприятный ограниченный вульгарный псориаз встречался в 4 раза чаще, чем при тяжелой. При наличии распространенного вульгарного псориаза это различие становится менее выраженным. Напротив, эксудативный псориаз в 8 раз чаще выявляется при тяжелой форме по сравнению с обычной, а атипичный, под которым подразумевается пустулезный и эритродермический, — в 20 раз. При этом атипичный псориаз всегда сопровождается тяжелым течением, торпидностью к проводимой терапии и нередко лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, и может привести к развитию вторичного реактивного амилоидоза и другим висцеритам у больных без сопутствующего артрита.

Существуют и другие доказательства, свидетельствующие о тесном родстве основных синдромов псориатического артрита: синхронность развития кожного и суставного синдромов в дебюте заболевания и синхронность обострений основных синдромов, развитие артрита и/или спондилита при трансформации характера течения псориаза в наиболее неблагоприятные, взаимосвязь артрита дистальных межфаланговых суставов с псориатической ониходистрофией, наличие корреляции между характером псориаза и его распространенностью с наличием и выраженностью системных проявлений [1, 2].

При клиническом осмотре больных псориатическим артритом обращают внимание на наличие псориаза кожи характерной локализации, таких как волосистая часть головы, за ушными раковинами; область пупка; область промежности; межъягодичная складка; подмышечные впадины. При осмотре суставов выявляют характерные признаки псориатического артрита: дактилит; воспаление дистальных межфаланговых суставов. Пальпируют места прикрепления сухожилий. Выявляют наличие или отсутствие клинических признаков сакроилеита путем прямого или бокового надавливания на крылья подвздошных костей, определяют подвижность позвоночника. Состояние внутренних органов оценивают в соответствии с общетерапевтическими правилами [14].



Анализ ликвора не дает специфических результатов, в некоторых случаях выявляется высокий цитоз. Активность периферического воспаления суставов при псориатическом артрите оценивают по количеству болезненных и воспаленных суставов, уровню С-реактивного белка, выраженности боли в суставах и активности заболевания. Многие случаи артрита дистальных межфаланговых суставов, моноартрита крупных сосудов могут протекать с практически неизменными лабораторными показателями. При выраженных экссудативных явлениях в суставах скорость оседания эритроцитов обычно увеличена до 30 мм/ч. и более; в ряде случаев обнаруживаются умеренный лейкоцитоз и нормохромная анемия, которые особенно значительны при злокачественном течении болезни. Синовиальная жидкость расценивается как воспалительная, т.е. в ней выявляется высокий цитоз с нейтрофильным сдвигом; муциновый сгусток рыхлый, распадающийся; вязкость низкая. Однако при моно- и олигоартикулярном поражении и невысокой общей активности процесса синовиальная жидкость по своему характеру может приближаться к «слабовоспалительной». Ревматоидный фактор обычно отсутствует. В то же время у 12% больных псориатическим артритом обнаруживают ревматоидный фактор, что создает определенные трудности в диагностике, но не является поводом для пересмотра диагноза.

Большую помощь в диагностике оказывают данные рентгенологического обследования кистей, стоп, таза, позвоночника, где обнаруживают характерные признаки заболевания, такие, как: остеолитические изменения с формированием изменений по типу «карандаш в стакане»; крупные эксцентрические эрозии; резорбция концевых фаланг пальцев; костные пролиферации; асимметричный двусторонний сакроилеит; паравертебральные оссификаты, синдесмофиты. Различными авторами были предложены варианты классификационных критериев, где учитывались наиболее яркие проявления псориатического артрита, такие как: подтвержденный псориаз кожи или ногтей у больного или его родственников; асимметричный периферический псориатический артрит с преимущественным поражением суставов нижних конечностей: тазобедренные, коленные, голеностопные, плюснефаланговые, суставы предплюсны, межфаланговые суставы пальцев стоп, поражение дистальных межфаланговых суставов, наличие дактилита, воспалительная боль в позвоночнике, поражение крестцово-подвздошных сочленений, энтезопатии; рентгенологические признаки остеолита; наличие костных пролифераций; отсутствие ревматоидного фактора [4, 5, 12].

В качестве диагностических критериев в 2006 г. Международной группой по изучению псориатического артрита опубликован вариант диагностических критериев псориатического артрита, разработанных международной группой CASPAR, основанных на изучении 588 больных псориатическим артритом и 536 — с другими синдромосходными заболеваниями, включая ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит, недифференцированный артрит, системные заболевания соединительной ткани. Данные критерии включают наличие псориаза в анамнезе или семейный псориаз, дактилит, ремодуляцию кости (периоститы, формирование костных анкилозов), отрицательный ревматоидный фактор, дистрофию ногтей пластинок. Диагноз псориатического артрита устанавливается при наличии минимум трех баллов, при этом псориатические высыпания на коже оцениваются в два балла, а все остальные критерии — в один балл [2].

В отличие от ревматоидного, псориатический артрит характеризуется отсутствием выраженной утренней суставной скованности, симметричного поражения суста-

вов, частым поражением дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп, отсутствием в крови ревматоидного фактора. Эрозивный остеоартроз дистальных межфаланговых суставов кистей с реактивным синовитом также может напоминать псориатический артрит (дистальную форму). Однако, как правило, остеоартроз не сопровождается воспалительными изменениями в крови, признаками поражения позвоночника (воспалительные боли в любом отделе позвоночника), псориазом кожи и ногтей. В отличие от болезни Бехтерева, псориатический спондилоартрит не сопровождается значительными функциональными нарушениями, часто протекает бессимптомно, сакроилеит асимметричный, часто медленно прогрессирующий, на рентгенограммах позвоночника обнаруживают грубые паравертебральные оссификаты.

Определенные трудности для дифференциации представляют псориатический артрит, если последний протекает с кератодермией ладоней и подошв, поражением ногтей. Дифференцировать эти заболевания следует по характеру поражения кожи, а также на основании хронологической связи между возникновением воспаления суставов и перенесенной острой урогенитальной и кишечной инфекцией. При псориатическом артрите высыпания носят стойкий характер. У больных часто выявляют гиперурикемию, что требует исключения подагры. Помощь в диагностике может оказать исследование ликвора, биоптатов тканей (если имеются тофусы) для выявления кристаллов мочевой кислоты [4, 12].

Псориатический артрит часто сочетается с такими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет. При возникновении признаков сочетанных заболеваний больным необходима консультация соответствующих специалистов: кардиолога, эндокринолога и других. При развитии признаков прогрессирующей деструкции и деформации суставов кистей, ишемических некрозов опорных (тазобедренные, коленные) суставов показана консультация хирурга-ортопеда для решения вопроса о выполнении эндопротезирования [1, 3].

При разработке программы лечения в каждом конкретном случае следует учитывать гетерогенность данного заболевания с учетом клинко-анатомического варианта суставного синдрома, активности воспалительного процесса, темпов его прогрессирования, состояния и выраженности основных синдромов, наличия системных проявлений, эффективности и переносимости ранее проводимой терапии и особенностей псориаза.

Основу лекарственной терапии псориатического артрита составляют симптом-модифицирующие и болезнь-модифицирующие препараты. Симptom-модифицирующие препараты являются быстродействующими и направлены на подавление воспаления, боли и скованности, однако они не влияют на темпы прогрессирования заболевания. Действие болезнь-модифицирующих препаратов направлено на подавление иммунного воспаления, и они являются препаратами патогенетического действия. Они способны индуцировать ремиссию псориатического артрита или снизить темпы суставной деструкции. Терапевтический эффект болезнь-модифицирующих средств наступает спустя 1,5-2 месяца и более от начала лечения, что связано с постепенным накоплением их концентрации в организме. К симптом-модифицирующим препаратам относят нестероидные противовоспалительные препараты и глюкокортикостероидные средства. При выборе нестероидного противовоспалительного препарата и его суточной дозы следует учитывать активность воспалительного процесса, эффективность и переносимость препарата, возможность сочетания с другими



видами терапии, наличие сопутствующих заболеваний. Системные глюкокортикостероидные препараты применяются в случаях агрессивного течения псориатического артрита (высокая степень активности, быстрое прогрессирование поражения суставов, лихорадка). Следует помнить, что необоснованное назначение системной терапии глюкокортикостероидами может приводить к дестабилизации псориаза с формированием торпидных форм дерматоза, а в редких случаях способствует трансформации относительно благоприятного дерматоза в пустулезный псориаз, являющийся фактором высокого риска тяжелого течения псориатического артрита.

Новым этапом в терапии псориатического артрита является применение биологических агентов, которые достоверно снижает темпы развития деструктивных изменений в суставах, способствует разрешению воспалительного процесса в позвоночнике и регрессу кожных высыпаний. Показанием к назначению такой терапии являются максимальная активность заболевания на протяжении трех месяцев и более, полиартритический, остеолитический и спондилоартритический варианты суставного синдрома, множественные энтезиты, быстропрогрессирующее течение, рефрактерный к терапии кожный синдром, неэффективность или непереносимость не менее двух базисных противовоспалительных препаратов, неэффективность локальной терапии кортикостероидами. Характер суставного синдрома псориатического артрита, его быстропрогресси-

рующее течение с выраженной деструкцией суставных поверхностей и быстрым развитием функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата диктует необходимость назначения базисных противовоспалительных препаратов на ранней стадии болезни, что позволяет достичь снижения темпов прогрессирования заболевания или индуцирования глубокой и длительной ремиссии. К госпитализации показаны больные, имеющие распространенные формы заболевания, не поддающиеся лечению в амбулаторных условиях, сопутствующую патологию; больные с тяжелым и наиболее неблагоприятным в прогностическом плане псориатическим артритом, для лечения которых необходимо назначение препаратов, требующих постоянного клинико-лабораторного наблюдения. Больные псориатическим артритом и родственники первой степени родства с повышенным риском развития псориаза нуждаются в длительном наблюдении, в процессе которого решаются вопросы лабораторного обследования, лечения, консультаций врачей разных специальностей, трудоустройства, разработки реабилитационных мероприятий, профессиональной ориентации [15, 16, 17].

Таким образом, длительная терапия позволяет контролировать активность псориатического артрита и течение основных его синдромов, замедляет темпы прогрессирования заболевания, способствует сохранению трудоспособности больных и улучшает качество их жизни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Молочков В.А., Бадокин В.В., Альбанова В.И., Волнухин В.А. Псориаз и псориатический артрит. — М.: Т-во научных изданий КМК. Авторская академия. — 2007. — С. 197—244.
2. Бадокин В.В. Псориатический артрит // Медицинский вестник. — 2007. — № 4. — С. 19—21.
3. Gladman D.D. Psoriatic arthritis: epidemiology // Psoriasis and Psoriatic arthritis. — 2005. — P. 57—66.
4. Бунчук Н.В. Псориатический артрит // Ревматология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2008. — С. 355—366.
5. Ritchlin C.T. Pathogenesis of psoriatic arthritis // Curr. Opin. Rheumatol. — 2005. — № 17. — P. 406—412.
6. Barton J., Ritchlin C.T. Psoriatic arthritis: immunopathogenesis // Psoriasis and Psoriatic arthritis. — 2005. — P. 37—45.
7. Галиуллина Л.А. Эффективность ксимедона в комплексной терапии больных псориазом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 23 с.
8. Feldman M., Brennan F., Maini R.N. Role of cytokines in rheumatoid arthritis // Ann. Rev. Immunol. — 1996. — № 14. — P. 397—440.
9. Бадокин В.В., Корсакова Ю.Л. Терапевтическая активность и безопасность артрофоона при псориатическом артрите // Consilium medicum. — 2006. — Т. 8, № 8. — С. 126—130.

10. Кундер Е.В. Роль цитокинов в развитии системного и локального воспаления при псориатическом артрите // Цитокины и воспаление. — 2010. — Т. 9, № 1. — С. 25—28.

11. Fearon U., Veale D.J. Pathogenesis of psoriatic arthritis // Clin Exp Dermatol. — 2001. — № 26. — P. 333—337.

12. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псориатическая артропатия. (Этиология, патогенез, диагностика, лечение, профилактика). — М.: МЕД-пресс-информ, 2005. — 272 с.

13. Бадокин В.В. Клиническая гетерогенность псориатического артрита // Вестник последипломного медицинского образования. — 2002. — № 4. — С. 30—33.

14. Мельниченко А.Б. Псориатический артрит: клиническая картина, диагностика и терапия // Клиническая дерматология и венерология. — 2010. — № 5. — С. 17—24.

15. Дерматовенерология. Клинические рекомендации / Под ред. А.А. Кубановой. — М.: ДЭКС-Пресс, 2010. — 428 с.

16. Бадокин В.В. Современная терапия псориатического артрита // Consilium Medicum. — 2005. — Т. 7, № 3. — С. 87—93.

17. Mease P.J. Psoriatic arthritis therapy advances // Curr. Opin. Rheumatol. — 2005. — № 17. — P. 426—432.

УДК 616.517-08

## Терапия больных псориазом: современный взгляд на проблему

Н.Н. КОНДРАТЬЕВА, Я.А. РАССКАЗОВ, А.Л. БАКУЛЕВ

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского

**Кондратьева Наталия Николаевна**

ассистент кафедры кожных и венерических болезней

410028, г. Саратов, ул. Московская, д. 32, кв. 28

тел. 8-917-209-67-62, e-mail: natali\_ami@mail.ru

*В статье представлены современные методы терапии псориаза с учетом особенностей клинической картины, коморбидных состояний и противопоказаний для назначения различных видов терапии.*

**Ключевые слова:** псориаз, фототерапия, цитостатики, иммуносупрессанты, биологические препараты.