

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: (616-003.821)-02:616.517-002

ВТОРИЧНЫЙ СИСТЕМНЫЙ АМИЛОИДОЗ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

В.В. Бадюкин

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Резюме.

При многолетнем наблюдении 370 больных псориатическим артритом (ПА) нефропатия, являющаяся проявлением этого заболевания, выявлена у 21,4% больных. Приводится анализ 9 больных ПА с системным амилоидозом, у которых заболевание закончилось летальным исходом и диагноз был верифицирован на аутопсии. Среди этих больных преобладали лица с полиартритическим и остеолитическим вариантами суставного синдрома, а также с тяжелым псориазом, включая пустулезную, эритродермическую, рупиоидную и экссудативную его разновидности. Период от начала заболевания до появления первых изменений в моче колебался от 7 до 19 лет, а период от появления мочевого синдрома до летального исхода - от 10 до 72 мес. Непосредственной причиной смерти явилась хроническая почечная недостаточность (в 5 случаях), тромбоэмболические осложнения (в 2), сепсис, острая сердечная недостаточность. Амилоидоз носил генерализованный характер. Отложения амилоида были выявлены во всех случаях в почках, реже в селезенке, печени и надпочечниках, еще реже - в кишечнике, сердце, подкожной жировой клетчатке, лимфатических узлах, скелетной мышце, щитовидной железе, сосудах легких.

Ключевые слова: псориатический артрит, амилоидоз.

Среди основных ревматических заболеваний, характеризующихся системностью поражения и хроническим прогрессирующим течением с развитием органной функциональной недостаточности, важное значение имеет псориатический артрит (ПА). Интерес к этому заболеванию значительно возрос после выделения группы серонегативных спондилоартритов, в которой ПА, наряду с идиопатическим анкилозирующим спондилоартритом и болезнью/синдромом Рейтера, составляет основное ее содержание. В клинической картине ПА ведущее значение имеют суставной и кожный синдромы. Первый из них представлен широким спектром различных проявлений и простирается от артралгий, изолированной талалгии или изолированного дактилита до генерализованного эрозивного и обезображивающего мутилирующего артрита, от одностороннего сакроилеита до анкилозирующего спондилоартрита

та с множественными синдесмофитами или параспинальными оссификатами со значительной деформацией позвоночника. Что касается кожного синдрома, то он может проявляться всеми известными разновидностями чешуйчатого лишая, включая его доброкачественные варианты или атипичные формы. Возможен ПА и без кожных проявлений или только с наличием псориатической ониходистрофии.

Однако клиническая гетерогенность ПА не ограничивается только наличием его основных синдромов. При нем наблюдается широкий спектр экстраартикулярных проявлений, которые могут быть обусловлены как основным патологическим процессом, так и другими причинами. Так, возможно сочетание псориаза с другими ревматическими заболеваниями, например, с диффузными болезнями соединительной ткани или с ревматизмом, и имеющиеся висцеральные проявления могут быть вызваны именно этой патологией. Экстраартикулярная симптоматика может быть также проявлением сахарного диабета или ишемической болезни сердца, т.е. тех заболеваний, при которых псориаз выступает в качестве фак-

Адрес для переписки:

В.В. Бадюкин,
115522, Москва, Каширское шоссе, 34-а
Институт ревматологии РАМН,
тел.: (095) 115-93-95.

тора риска их развития.

Среди системных проявлений ПА особое значение имеет почечный синдром, способный активно влиять на прогноз заболевания, являясь одной из главных причин его летальных исходов. Он, как правило, связан с основным патологическим процессом и подчеркивает участие иммунных механизмов в его патогенезе. Однако следует иметь в виду, что поражение почек может быть следствием проводимой медикаментозной терапии, а именно, приема нестероидных противовоспалительных препаратов или медленно действующих средств, включая препараты золота, Д-пеницилламин, ароматические ретиноиды. Возможен и гиперурикемический вариант диффузного гломерулонефрита [3], тем более что у больных псориазом нередко встречаются нарушения пуринового обмена, являясь следствием ускоренного метаболизма пуринов в активно пролиферирующих клетках кожи. Что касается нефропатии, непосредственно связанной с основным заболеванием, то она по морфологической картине соответствует диффузному гломерулонефриту или амилоидозу, либо может сопровождаться минимальными изменениями почек [1].

Поражение почек у больных ПА встречается нередко. R.Omdal и G.Husby (1987) при ретроспективном изучении 148 больных с достоверным ПА, идиопатическим анкилозирующим спондилоартритом и реактивным артритом выявили почечный синдром в 11% случаев, причем только при ПА и болезни Бехтерева [13]. В литературе имеются убедительные доказательства наличия псориаатического диффузного гломерулонефрита, который чаще всего является мезангиопролиферативным, но встречается также лобулярный, мембранозный и фибропластический [1, 4, 5, 15].

Г.П.Шульцев и соавт. [5] описали 5 больных псориазом и вторичным хроническим гломерулонефритом. В одном случае по данным пункционной биопсии имелся далеко зашедший фибропластический гломерулонефрит с поражением структур нефрона, интерстиция и сосудов почек. При ПА имеет место и IgA-нефропатия (болезнь Берже), обязанная своим происхождением мезангиальным депозитам IgA и C3 [8]. Болезнь Берже вообще характерна для серонегативных спондилоартритов, при которых наблюдается не только повышенный синтез IgA, но и патология его катаболизма, при этом в реализации нефропатии принимает участие

как непосредственно IgA, так и иммунные комплексы с включением IgA [12].

Убедительно показана возможность развития при ПА амилоидной дистрофии с преимущественным поражением почек. В 1982 г С.Canuel и соавт. сообщили всего о 12 таких случаях, описанных к тому времени в литературе [7]. А.Каган и соавт. в 1999 г представили аналогичный материал уже о 39 случаях амилоидного нефроза у больных псориазом, причем 85% из них имели артрит и/или спондилит [9]. Однако, по-видимому, амилоидная дистрофия у больных ПА не является раритетом.

Клинические проявления амилоидоза при ПА чрезвычайно разнообразны, что связано с генерализованным отложением эозинофильного материала. У больных, погибших от ПА с вторичным амилоидозом, отложения амилоида закономерно выявлялись в почках и селезенке, несколько реже в печени, примерно у каждого второго – в надпочечниках, у каждого третьего – в сердце, желудочно-кишечном тракте и относительно редко в лимфатических узлах, коже, подкожной клетчатке, мышцах, яичниках и яичках [6, 9, 10, 14].

Нами при многолетнем наблюдении 370 больных ПА нефропатия, непосредственно связанная с основным заболеванием, выявлена у 57 (21,4%) больных. В настоящей статье мы приводим анализ 9 больных с системным амилоидозом, у которых заболевание закончилось летальным исходом и диагноз метаболической нефропатии был подтвержден на аутопсии.

Среди этих больных преобладали мужчины в возрасте от 16 до 65 лет (табл. 1). Длительность кожного синдрома имела широкие пределы и в 5 случаях превышала 9 лет. Длительность суставного синдрома была больше, чем кожного, т.к. в половине случаев заболевание начиналось с суставного синдрома. Период от появления первых симптомов ПА до летального исхода колебался от 1 года до 30 лет, причем в 6 случаях он превышал 10 лет. Преобладали больные с полиартритическим и остеолитическим вариантами суставного синдрома. Кожный синдром был представлен наиболее тяжелыми вариантами дерматоза, включая пустулезный, эритродермический и рупиоидный его варианты, а также генерализованный экссудативный и распространенный вульгарный псориаз с упорным течением и резистентностью к проводимой терапии. Активность заболевания во всех случаях была максимальная.

Период от появления первых симптомов поражения суставов до изменений в моче колебался от 7 до 19 лет, причем всего у двух больных он развился в первые 10 лет болезни

же наблюдалась ренальная дисфункция, проявляющаяся снижением осмотической концентрации мочи. Анемия имела место у всех больных, причем у 8 – средней и тяжелой степени. У всех

Таблица 1.

Характеристика больных ПА с амилоидозом

№ пп	пол	Возраст (годы)	Давность (годы)		Поражение суставов		Сacroилент и его стадия	Анкилозирующий спондилоартрит	Характер псориаза
			кожный синдром	суставной синдром	вариант	стадия			
1	М	16	13	6	полиартритический	III	нет	нет	распространенный вульгарный
2	М	25	2	1	полиартритический	IIA	III	нет	пустулезный
3	М	52	5	30	спондилоартритический	III	III	есть	рупионидный
4	М	35	13	13	полиартритический	IIБ	нет	нет	распространенный вульгарный
5	Ж	61	9	21	полиартритический	IУ	нет	есть	экссудативный
6	М	36	3	13	спондилоартритический	IIA	IУ	есть	экссудативный
7	Ж	43	31	16	остеолитический	IУ	II	нет	распространенный вульгарный
8	М	54	12	12	остеолитический	IУ	I	нет	распространенный вульгарный
9	М	65	2	5	остеолитический	III	нет	нет	универсальная эритродермия

(табл. 2). У одного пациента с давностью заболевания 16 мес не было изменений в моче, хотя на секции выявлен амилоидоз почек. Обычно развитие амилоидоза при ПА происходит относительно медленными темпами. Напротив, период от клинически выраженного поражения почек до развития летального исхода имел небольшой диапазон – от 10 до 72 мес, не превышая у 5 из 9 больных 25 мес.

Амилоидоз почек сопровождался нефротическим синдромом со всеми характерными признаками. Суточная потеря белка достигала 9 – 12 г, а количество белка в одноразовом исследовании мочи до 16,5 г/л. Содержание общего белка в крови снижалось до 49 г/л. Изменения мочи характеризовались, кроме протеинурии, наличием микрогематурии (у 4 человек), незначительной лейкоцитурии (у 4), цилиндрурии до зернистых и восковидных. У двух больных наблюдалась артериальная гипертензия и у двух – артериальная гипотония.

Азотемия имела место у 5 пациентов, которые и погибли от хронической почечной недостаточности. Еще 2 больных умерли от тромбоэмболических осложнений и 1 – от присоединения сепсиса с развитием миокардита и апостематозного нефрита. У лиц без азотемии так-

пациентов выявлена максимальная лабораторная активность заболевания.

При морфологическом исследовании почек амилоидоз характеризовался увеличением, реже – уменьшением их размеров, плотной консистенцией, своеобразным салым блеском. Корковый слой обычно широкий, серо-розового цвета. Пирамиды – такого же цвета. При микроскопическом исследовании практически все клубочки были загружены амилоидными массами. В некоторых наблюдениях лишь в единичных клубочках сохранялись капиллярные петли. Многие нефроны атрофичны, замещены соединительной тканью. Резко выражен склероз и гиалиноз пирамид. Значительные отложения амилоида наблюдались в стенках сосудов, которые были резко утолщены со значительным уменьшением просвета и имели гомогенный яркорозовый цвет при окраске гематоксилином и эозином. Большинство канальцев расширены, заполнены гомогенно розовыми белковыми массами. Эпителий канальцев местами слущен в просвет, атрофичен. В эпителии канальцев единичных сохранившихся нефронов отмечались выраженные изменения в виде гиалиново-капельной, гиалиново-вакуольной и жировой дистрофии. В межуточной

ткани наблюдалось оживление клеточных реакций в виде небольших инфильтратов, состоящих из лимфоидных и плазматических клеток, а также других иммунцитов.

Помимо отложения амилоидных масс в почках, системный амилоидоз проявлялся заинтересованностью других органов и тканей.

ты амилоида в сердце имели место у 3 больных: в одном случае в сосудах, интерстиции между мышечными волокнами и эндокарде, а в 2-х других – только в сосудах. В одном случае отмечено отложение амилоидных масс в сосудах щитовидной железы и в одном – скелетной мышце. Кроме того, в 2-х наблюдени-

Таблица 2.

Почечный синдром и причины смерти больных ПА с амилоидозом

№ пп	Период от начала суставного синдрома до поражения почек (годы)	Период от появления изменений в моче до летального исхода (мес.)	Нефротический синдром	Предшествующая терапия	Причина смерти	Локализация отложений амилоидоза
1	7	72	есть	преднизолон циклофосфан	ХПН	почки, селезенка, лимфатические узлы
2	изменений в моче нет		нет	триамсинолон, метотрексат	острая почечная недостаточность	почки
3	19	10	есть	преднизолон, метотрексат	сепсис, септический миокардит, апостематозный нефрит	почки, надпочечники, селезенка
4	12	14	есть	преднизолон	ХПН, синдром Лериша	почки, печень, легкие, сердце, надпочечник, кишечник, щитовидная железа
5	18	34	есть	нестероидные противовоспалительные препараты	ХПН	почки, селезенка
6	15	36	есть	преднизолон, метотрексат	ХПН	почки, сердце, синовиальная оболочка, селезенка, печень, жировая клетчатка
7	16	25	нет	преднизолон, метотрексат	тромбоз почечных артерий	почки
8	12	58	есть	преднизолон	ХПН	почки, селезенка, печень, надпочечники
9	4	12	нет	преднизолон	отек легких, рожа	почки, скелетная мышца, синовия

Отложения эозинофильного материала выявлено в печени (в 3 наблюдениях). В селезенке амилоид локализовался в фолликулярной и трабекулярной артериях и незначительно в пульпе (в 4 наблюдениях). В надпочечниках очаговые отложения амилоида локализовались в клубочковой и пучковой зонах, а также в сосудах (3 случая). В стенке тонкого и толстого кишечника амилоидные массы определялись исключительно в сосудах мышечного слоя. В одном случае они были выявлены во внутридольковых сосудах поджелудочной железы. Депози-

ях амилоид был обнаружен в сосудах и строме синовиальной оболочки. Массы амилоида хорошо окрашивались конго красным и тиофлавином Т и преломляли свет при исследовании в люминесцентном микроскопе.

Сказанное иллюстрирует следующий клинический пример.

Больной Г., 35 лет. Давность псориаза 13 лет. Первые псориатические высыпания появились на волосистой части головы и туловище. Одновременно развились артриты мелких суставов кистей и стоп, а позже и коленных сус-

тавов. В последующем отмечались неоднократные обострения суставного и кожного синдромов, которые протекали, как правило, синхронно. Наблюдались боли в суставах кистей и стоп с утолщением пальцев стоп и их покраснением, припухлость коленных и голеностопных суставов, боли в поясничном отделе позвоночника. На протяжении 5 лет, помимо нестероидных противовоспалительных препаратов, постоянно принимал преднизолон от 15 до 30 мг/сут (общая доза 34,5 г), а в последующие 7 лет - триамсинолон от 10 до 16 мг/сут (общая доза около 30 г). На фоне проводимой терапии наблюдалось прогрессирование заболевания с неоднократными обострениями основных синдромов. Псориаз протекал с большой площадью поражения кожи и наличием крупных бляшек с выраженным экссудативным компонентом. Во время последнего обострения (спустя 12 лет от начала заболевания) впервые выявлена протеинурия (от 0,33 до 6,6 г/л), появились отеки на лице и ногах. За месяц до поступления в стационар при снижении дозы триамсинолона с 10 мг до 2 мг/сут усилились боли в суставах и их припухлость, появилась выраженная ригидность в суставах и позвоночнике, повысилась температура до 38°, в связи с чем больной был госпитализирован.

Состояние средней тяжести. Питание снижено (рост 165 см, вес 55,2 кг). Кожные покровы бледно-серого цвета. На коже голеней, бедер, внутренней поверхности предплечий, туловище, волосистой части головы псориазные высыпания яркокрасного цвета с четкими границами, величиной от булавочной головки до размеров крупной ладони со склонностью к периферическому росту. Дистрофия ногтевых пластинок кистей и стоп. Отеки голеней и стоп. Пастозность лица. Подмышечные и паховые лимфатические узлы подвижные, безболезненные, величиной с лесной орех. Выраженная атрофия мышц голеней и бедер. Деформация лучезапястных и проксимальных межфаланговых суставов кистей, 1-х межфаланговых суставов стоп преимущественно за счет экссудативных явлений. Выраженная припухлость с повышением кожной температуры и сгибательные контрактуры коленных суставов. Боль при поперечном сжатии стоп на уровне плюснефаланговых суставов. Тоны сердца звучные, мягкий систолический шум на верхушке. АД 120/70 мм рт.ст. Пульс 90 в мин, ритмичный. Печень выступает из-под края ре-

берной дуги на 2 см, селезенка не пальпируется. Почки не пальпируются. Моченспускание свободное, учащенное.

Анализ крови: Гб. 96 г/л, цв. показатель 0,91, л. 8,700, СОЭ 48 мм/ч. Общий белок 47 г/л, альбумины 12,9 отн%, глобулины: α_2 - 28,9 %, γ - 24,9%, холестерин 240 мг%, β -липопротеиды 930 мг%, мочевины 10,3 ммоль/л, креатинин 104 мкмоль/л, фибриноген 9,0 мг%. Анализ мочи по Зимницкому: уд.вес 1006-1013; белок 2,0 г/л, эритроциты 0-2, лейкоциты 2-4, цилиндры зернистые 0 - 1 в п/зр. Суточная потеря белка 8,0г. Проба Реберга: клубочковая фильтрация 83 мл/мин, канальцевая реабсорбция 98,5%. Рентгенография костей и суставов: кисти - незначительно выраженный околосуставной остеопороз, сужены щели многих суставов, поверхностные эрозии на краях суставных поверхностей многих проксимальных межфаланговых суставов; стопы - умеренный околосуставной остеопороз, деструкция 1-х пястных головок и некоторых плюснефаланговых суставов, а также дистального эпифиза основной фаланги 1-го пальца справа. УЗИ печени и селезенки: крупноочаговая неоднородность ткани печени, размеры ее увеличены, четкость границ нарушена, селезенка в размерах не увеличена.

В стационаре произошел тромбоз правой задней большеберцовой артерии, а через 6 дней тромбоз и левой задней большеберцовой артерии, развилась гангрена 1 пальца правой стопы. При явлениях нарастания недостаточности надпочечников (общая слабость, адинамия, артериальная гипотония) и тромбоза сосудов нижних конечностей больной скончался.

Клинический диагноз: Псориазный артрит, длительно леченный кортикостероидами, тяжелая форма, полиартритический вариант, с системными проявлениями (лимфаденопатия, трофические нарушения, амилоидоз почек, нефротический синдром, хроническая почечная недостаточность, тромбозы артерий нижних конечностей, гангрена правой стопы), активность максимальная, стадия 3, ФН 2 степени. Распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия.

Из протокола вскрытия. Кожные покровы сухие, ногти на ногах и руках утолщены. Правый коленный сустав деформирован, увеличен в размере. Асцит, двусторонний гидроторакс, гидроперикард. Надпочечники резко уплощены, корковый слой на разрезах почти

не определяется и имеет серовато-коричневый цвет (листовидные надпочечники). Почки увеличены (вес 500 г), на поверхности их плоские и линейные втянутые рубцы, на разрезах ткань сального вида с расширением коркового слоя. Сердце на разрезах темно-красного цвета, умеренно сального вида. Печень плотновата, с сальным блеском. Щитовидная железа немного увеличена, плотновата, с небольшим сальным блеском. Селезенка увеличена (вес 220 г), плотная, на разрезах вишневого цвета, имеет сальный вид. В аорте перед бифуркацией обнаружен пристеночный серо-красный тромб; в артериях правой голени, начиная с подколенной, пристеночные и обтурирующие тромбы.

При гистологическом исследовании в почках выявлены отложения амилоида в стенках сосудов, во всех клубочках и между канальцами; просветы канальцев резко расширены, в отдельных участках явления гиалиново-капельной дистрофии вплоть до некробиоза. В печени обширные поля амилоида между печеночными балками с атрофией и гибелью сдавленных печеночных клеток. В надпочечниках резкая атрофия коркового слоя, преимущественно за счет пучковой зоны и мозгового слоя. В ткани надпочечников скопления амилоида в стенке сосудов и между мышечными волокнами. В строме щитовидной железы сплошные поля амилоида, эпителий фолликулов резко уплощен. В селезенке отложения амилоида вокруг фолликулов, а также разбросаны в красной пульпе скоплениями небольших глыбок. В стенке кишечника амилоид выявляется в слизистой оболочке по ходу ретикулярной стромы и в стенке сосудов. В легких амилоид в стенке сосудов и мелкими глыбками в межальвеолярных перегородках. В синовиальной оболочке умеренная выраженная пролиферация кроющих клеток. Более глубокие отделы синовиальной оболочки склерозированы.

В данном наблюдении у больного с эрозивным артритом и распространенным вульгарным псориазом, который протекал с регулярными обострениями и имел выраженный экссудативный компонент, развився амилоидоз с генерализованным поражением почти всех внутренних органов. Массивные отложения эозинофильного материала в строме и сосудах выявлены в почках, печени, селезенке, надпочечниках, кишечнике, сердце, щитовидной железе, легких. Столь бурному прогрессированию и генерализации амилоидоза способствовала,

по нашему мнению, длительная (в течение 11 лет) терапия кортикостероидами, которая, вероятно, привела и к атрофии коры надпочечников и надпочечниковой недостаточности, развившейся в критической ситуации, обусловленной тромбозом аорты, что и способствовало непосредственной гибели больного.

Амилоидоз почек при ПА чаще наблюдается при атипичном и распространенном экссудативном псориазе, а также при тяжелом эрозивном артрите или наличии анкилозирующего спондилоартрита [6, 11, 14]. Это подтверждает и результаты проведенного исследования. Так, из 9 больных только у 4 имел место распространенный вульгарный псориаз, а у остальных кожный синдром был представлен атипичным (пустулезным, эритродермическим, рупиоидным) или генерализованным экссудативным вариантом дерматоза. Амилоидоз при ПА чаще встречается у мужчин. По нашему мнению, основанному на изучении большого клинического материала, мужской пол вообще является фактором риска неблагоприятного течения ПА, тем более что тяжелые формы кожного синдрома также несомненно чаще встречаются у мужчин.

Протеинурическая стадия амилоидного нефроза у больных ПА может в течение многих месяцев и даже лет протекать без ренальной дисфункции. Напротив, период от развития нефротического синдрома до появления азотемии и даже терминальной почечной недостаточности не превышал 18 - 24 месяца. Нарастанию протеинурии или трансформации протеинурической стадии в нефротический синдром способствует генерализация дерматоза, развитие пустулезного псориаза, присоединение инфекции, назначение преднизолона [2, 9, 11].

Амилоидный нефроз при ПА крайне редко бывает изолированным, а представляет собой лишь одну из локализаций системного амилоидоза. На аутопсии наблюдаемых нами случаев отложения амилоида были обнаружены не только в тех органах, в которых обычно находят эозинофильный белок при вторичном АА-амилоидозе, но также и в сердце, сосудах легких, щитовидной железе. В двух случаях депозиты амилоида выявлены в синовиальной оболочке, что обычно не встречается при ревматоидном артрите.

Приведенные данные свидетельствуют о возможности развития при ПА вторичного ами-

лоидоза с поражением почек. Особенностью амилоидоза при этом заболевании является его генерализованный характер с вовлечением многих органов и тканей. К развитию амилоидоза предрасполагает не только длительное персистирование высокой активности патологического процесса, но и особенности его кож-

ного синдрома, а также длительная терапия кортикостероидами. Своевременное диагностирование нефропатии и ее верификация имеют большое значение для выбора оптимальных терапевтических мероприятий и прогноза заболевания в целом.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Варшавский В.А., Панасюк Н.Н., Антонов М.В., Фальковская О.В. Морфологическая характеристика псориазической нефропатии. Арх. патол., 1995, 5, 32 – 36.
2. Гемке Г.Р., Каупаса М.М., Валдмане Н.Я. Вторичный амилоидоз как возможное осложнение псориаза. Клини. мед., 1997, 2, 55 – 57.
3. Мухин Н.А. Многоликая подагра. Врач, 1999, 5, 15 – 18.
4. Панасюк Н.Н., Мухин Н.А., Варшавский В.А. и соавт. Клинико-морфологические особенности псориазической артропатии. Тер. архив 1990, 6, 99 – 103.
5. Шульцев Г.П., Лашутин С.В., Титова С.Б. Поражение почек при псориазе. Клини. мед., 1987, 6, 110 – 114.
6. Ahmed Q., Chung-Park M., Mustafa K., Khan M.A. Psoriatic spondyloarthropathy with secondary amyloidosis. J.Rheumatol., 1996, 23, 6, 1107 – 1110.
7. Canuel C., Krulic M., Mongeot- Martin M. et al. Rhumatisme psoriasique et amyloidose renale. A propos d'un cas. Revue de la literature. Sem. Hop. Paris, 1982, 58, 9, 523 – 528.
8. Hiki Y., Kokubo T., Horii A. et al. A case of severe IgA nephropathy with psoriatic arthritis and idiopathic interstitial pneumonia. Acta Pathol. Jpn., 1993, 43, 522 – 528.
9. Kagan A., Husza'r M., Frumkin A., Rapoport J. Reversal of nephrotic syndrome due to AA amyloidosis in psoriatic patients on long-term colchicine treatment. Case report and review of the literature. Nephron, 1999, 82, 4, 348 – 353.
10. Laiho K., Tiitinen S., Kaarela K. et al. Secondary amyloidosis has decreased in patients with inflammatory joint disease in Finland. Clin. Rheumatol., 1999, 18, 2, 122 – 123.
11. Lyons J.H. Generalized pustular psoriasis. Int. J. Dermatol., 1987, 26, 7, 409 – 418.
12. Montenegro V., Monteiro R.S. Evaluation of serum IgA in spondyloarthropathies and IgA nephropathy and its pathogenic role. Curr. Opin. Rheumatol., 1999, 11, 4, 265 – 272.
13. Omdal R., Husby G. Renal affection in patients with ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. Clin. Rheumatol., 1987, 6, 1, 74 – 79.
14. Roth P.E., Grosshans E., Bergoend H. Psoriasis: evolution et complications mortelles. Ann. Dermatol. Venereol., 1991, 118, 2, 97 – 105.
15. Yamaji H., Shikata K., Wada J. et. al. A case of membranous nephropathy associated with psoriatic vulgaris. Nephron, 1998, 25, 9, 612 – 615.

Summary.

In the course of long-term observation of 370 pts with psoriatic arthritis (PA), nephropathy as manifestation of this disease was found in 21.4% of pts. Analysis of 9 PA pts with systemic amyloidosis with lethal outcome and diagnosis veriflicated by autopsy is presented. Persons with polyarthritic and osteolytic variants of articular syndrome as well as with serious psoriasis including pustule, erythrodermic, rupioid and exudative forms prevailed among these pts. The period from the onset to the first changes in the urine differed from 7 to 19 years, and the period from the onset of urine syndrome to lethal outcome - from 10 to 72 months. Immediate reason for the death was chronic renal insufficiency (in 5 cases), thromboembolic disturbances (in 2 cases), sepsis, acute cardiac insufficiency. Amyloidosis had general character. Amyloid deposits were found in all the cases in kidneys, less frequently in spleen, liver and adrenal gland, even more seldom in intestines, heart, subcutaneous fatty tissue, lymphatic nodes, skeletal muscle, thyroid gland, pulmonary vessels.

Key words: *psoriatic arthritis, amyloidosis.*

Поступила 16.02.01.

www.medi.ru подробно о лекарствах
 Профессиональная медицинская информация on-line

Архив журнала "Научно-практическая ревматология" в сети Интернет
<http://www.medi.ru/rheuma>