

Ю.В. Карнаух

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

## ЕВОЛЮЦІЯ ПОГЛЯДІВ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПСОРИАТИЧНОГО АРТРИТУ

**Ключові слова:** псоріатичний артрит, неспецифічні запальні захворювання, генезис структурно-функціональних порушень.

Актуальною проблемою сучасної ревмоортопедії є вивчення питань етіології, патогенезу та лікування неспецифічних запальних уражень апарату руху та опори. Серед низки цих захворювань чільне місце займає ураження опорно-рухового апарату (ОРА) при псоріазі.

Псоріатичний артрит — самостійна нозологічна форма, яка належить до неспецифічних запальних уражень ОРА мультифакторіального генезу з хронічним прогресуючим перебігом, розвитком стійких деформацій суглобів, що призводить до порушення їхньої функції, довготривалої втрати працездатності та стійкої інвалідизації пацієнтів (30 %) [2, 3, 15].

Псоріатичний артрит (ПА) — захворювання, яке може виникати в будь-якому віці, зокрема і в ранньому дитячому. Ураження ОРА при псоріазі зустрічається у 7—76 % випадків, удвічі частіше в чоловіків віком від 25 до 54 років (63,63 %). Довготривала втрата працездатності і стійка інвалідизація пацієнтів, погіршення якості життя ставлять питання раннього діагностування хвороби, профілактику та лікування в ряд важливих соціальних проблем [4, 5].

Неможливо повноцінно висвітлити сучасні погляди на генезис анатомо-функціональних порушень, діагностику, лікування хворих на ПА та етапи формування їх без аналізу еволюції поглядів на сам псоріаз.

Псоріаз (лускатий лишай) згадано ще у Біблії. Lynn H. Gerber та Luis R. Espinoza (1985) припускають можливість підміни понять «лепра» (проказа) та «псоріаз» у цій книзі. J. Zias, P. Mitchell (1996) стверджують, що знайдені ними три скелети людей з ознаками ПА (у двох — мутилюючий артрит) у візантійському монастирі Марціуса (Byzantine Monastery of Martyrius) в Judean Desert підтверджують цю думку і те, що саме псоріаз приховувався «за парасолькою» біблійної прокази. Автори пояснюють це тим, що таких хворих

ізолювали від суспільства, і вони проводили своє життя в монастирях [4].

Гіппократ зробив перший науковий опис псоріазу і назвав його *psora* (у перекладі з грецької *psora* — короста, парша). Однак чіткий опис псоріазу належить Цельсу, що не мав собі рівних протягом століть. Знаменитий Гален (131—201 рр. н. е.) першим застосував термін *psoriasis* однак для визначення захворювання, яке супроводжувалось ураженням повік та куточків очей з утворенням лусочок і не мало нічого спільного з лускатим лишаєм [4].

Подальше накопичення знань про псоріаз відбувалося не так шляхом поглибленого вивчення клініки цієї хвороби, як ускладненням та збагаченням термінології. До початку XIX сторіччя в поглядах на псоріаз простежуються хибні визначення хвороби, плутанина між псоріазом, лепрою та іншими дерматозами.

На початку XIX сторіччя завдяки працям Willan'a та його учнів формуються сучасні погляди та розуміння псоріазу, однак лишаються непорозуміння в термінології, подвійній номенклатурі: *lepra* та *psoriasis*. Попри такі недоречності, погляди Willan'a мали доволі прогресивне значення, і псоріаз зайняв самостійне місце в загальній класифікації шкірних хвороб.

У 1984 році Фердинанд Гебра поклав край термінологічній плутанині та чітко описав послідовність розвитку морфологічних елементів псоріазу.

Суттєвим внеском у вивчення псоріазу є праці Н. Kobner'a (1876) про специфічну реакцію шкіри у таких хворих на механічну травму (феномен Кобнера) та Auspitz'a (1897), який описав характерний симптом — крапелькову кровотечу.

Перші літературні повідомлення про ПА датуються початком XIX сторіччя і пов'язані з іменем Aliber'a, який у 1887 році вперше описав ураження суглобів при псоріазі. Однак вчений стверджував, що таке ураження суглобів та псоріаз є випадковим збігом двох захворювань [4].

Вагому роль у вивченні ПА відіграв А.Г. Полотебнов (1887), який у праці «Дерматологические

исследования» вказував на тісний зв'язок псоріазу та патології суглобів, описав характерні риси і симптоми кістково-суглобових уражень, зміни та деформації в суглобах пальців кисті та стоп.

Через рік Bourdilion (1888) опублікував фундаментальну на той час працю про ураження суглобів при псоріазі. Важливими були висновки автора, що «псоріатичний ревматизм ніколи не уражує серце та плевру, рідко розвивається з гострого ревматизму та торпідний до лікування саліцилатами». Окрім важливих диференційних критеріїв, основні положення цієї праці стали історичним базисом для виділення ПА в окрему нозологічну одиницю. У 1888 році Vaignier, вивчаючи ураження ОРА при псоріазі, дав цій хворобі нині загальноприйнятну назву — псоріатичний артрит.

С. Adrian (1903), спостерігаючи за 83 хворими на ПА, вперше рентгенологічно дослідив ураження кісток та суглобів при псоріазі. А.П. Іордан, В.І. Жмурова-Обакевич, В.І. Шамшин (1924) у праці «Артропатичний лускатий лишай» узагальнили клінічну картину перебігу ПА у 115 хворих [4].

Активно вивчати ПА стали в шістдесятих роках минулого сторіччя. В 1960 р. R. Avila, D.G. Pugh, С.Н. Slocumb представили аналіз рентгенологічних змін у 155 хворих на псоріаз у поєднанні з патологією ОРА. В. Tesdreck (1962) виявив запальні ураження суглобів при псоріазі у 100 хворих. Bahgat N. El Din, A. Fattah (1967) повідомляють, що у 45 % хворих на псоріаз (загальна кількість 276) виявлено різні ураження м'язів та суглобів, що супроводжуються болем.

Вагому роль у вивченні псоріазу та ПА відіграли вітчизняні вчені: О.Г. Полотебнов, П.В. Нікольський, Д.Л. Воронов та багато інших. У вітчизняній літературі цій проблемі присвячено низку монографій: Б.Я. Ябленика (1964), Г.Х. Когона (1969), С.І. Довжанського (1973), Б.О. Задорожного (1973), а також С.Г. Мілевської, Г.І. Суколіна, В.Т. Кукліна.

Подальші досягнення у вивченні цієї патології пов'язані із впровадженням у медичну практику нових методів дослідження, зокрема імунологічних, радіоізотопних, комп'ютерної томографії.

Дослідження літератури свідчить про неоднотайність поглядів на ПА як нозологічну одиницю. Так, А.П. Іордан, Є.М. Тареев, І. Pastinszky виключають самостійність цього захворювання і розглядають його як поєднання виявів псоріазу та ревматоїдного артрити (РА) вказують на випадковий збіг обох захворювань. Інші автори зазначають, що псоріаз є додатковим патологічним чинником, який сприяє розвитку РА; треті вбачають у ПА одну з форм РА і лише небагато дослідників доводять самостійність цього захворювання.

Водночас виникла плутанина у визначенні цієї патології. Терміни «псоріатичний артрит» та «псоріатична артропатія» існують сьогодні паралельно. «Большая медицинская энциклопедия» дає таке визначення: «Артропатия — (греч. arthron — суглав, pathos — болізна) — вторичное дистрофическое заболевание суставов, развивающееся при поражении различных отделов ЦНС, наиболее резко

выражено при патологических очагах в области боковых рогов спинного мозга, его задних корешков и столбов, поражениях периферических нервов и гипоталамической области, обеспечивающих вазомоторно-трофическую иннервацию суставов».

Ще більш широке тлумачення артропатії в «Энциклопедическом словаре медицинских терминов»: «Артропатия — общее название поражений суставов дистрофической природы, обусловленных нарушениями иннервации, обмена веществ или опухолевым процессом».

Власний клінічний матеріал та різнопланове обстеження пацієнтів свідчать, що початок захворювання характеризується ознаками запалення парартикулярних тканин: набряком, гіперемією, порушенням функції, синовітом. Запалення підтверджують і лабораторні дані: загальноклінічні, імунологічні, біохімічні (зростання кількості лейкоцитів, ШОЕ, показників АЛТ, АСТ, збільшення ЦІК, дисбаланс формули крові).

Подальша плутанина виникає у процесі аналізу «Классификации ревматических болезней согласно международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр»: «M07 — Псоріатические и энтеропатические артропатии», хоча в далі зустрічаємо «M09.0 — Юношеский артрит при псоріазе» [1].

Артрит чи артропатія? На нашу думку, це принципово і не лише в науковому плані. Йдеться про адекватну патогенетичну терапію. Артропатія потребує насамперед призначення нейротропних препаратів, тоді як при артриті використання їх буде необґрунтованим. Водночас недоречно заперечувати розлади в системі регулювання механізмів нейротрофічного забезпечення суглобів (періартикулярні осифікати, лізис суглобових кінців), однак в основі цих порушень далеко не головну роль відіграють порушення іннервації.

З урахуванням зазначеного вище адекватним буде визначення такого патологічного стану як артрит, а не як артропатія.

На сьогодні існують суттєві суперечності в поглядах на етіопатогенез ПА. Головними чинниками розвитку захворювання є:

- спадковість;
- порушення імунного статусу, мінерального обміну та метаболізму сполучної тканини;
- вогнища хронічної інфекції;
- порушення з боку різноманітних органів та систем;
- психоастенічні та невропатичні стани;
- негативний вплив фізичних чинників довкілля (температура, радіація);
- травми;
- мультифакторіальна природа псоріатичного артрити та розвиток захворювання, пов'язані з адитивною дією спадкових чинників та зовнішнього середовища.

Роль спадковості у виникненні та розвитку ПА — одна з головних, це також одна з доведених теорій патогенезу хвороби. Однак дискусійним лишається

ся питання про тип її успадкування [10, 11, 13]. Так, ПА розглядають як моногенне захворювання з неповною пенетрантністю (від 20 до 60 %) патологічного гена, яке успадковується з нерегулярною домінантністю: в одних випадках за автосомно-домінантним типом, в інших — за домінантним або рецесивним. За виникнення захворювання відповідає не менше як два автосомних гени.

Результати (0,047 та 0,174), отримані за допомогою простого методу сибсів Weinberg та апріорним методом Hosben щодо типу успадкування ПА (шлюб батьків  $Aa \times Aa$ , де сегрегаційна частота 0,25 і тип шлюбу  $Aa \times aa$  — сегрегаційна частота 0,5), значно відрізняються від даних (0,25 та 0,5), які характерні для автосомно-рецесивного типу успадкування, що заперечує рецесивний тип передачі хвороби.

У родичів пробандів з ПА частіше, ніж у популяції, виявляють не лише ПА і псоріаз, а й хронічний негативний артрит і сакроілеїт, що розглядають як «вірогідний ПА», або неповний клінічний симптом, як це заведено в генетиці. Сегрегаційний аналіз у сім'ях пробандів з типом шлюбу батьків «здоровий + здоровий» не підтверджує спадкової передачі ПА простим менделевським співвідношенням, а визначення пенетрантності за моделлю SAL-2 не мало жодного генетично правдоподібного рішення. Ці результати дали підставу думати, що ПА має складніший за моногенний тип спадковості.

Припущення про успадкування ПА за одним із вказаних типів (рецесивним чи домінантним) ґрунтується на доволі низькій пенетрантності патологічного гена, коли вияви ознаки значною мірою залежать від інших факторів (генетичних і (або) факторів зовнішнього середовища), що відповідає модусу мультифакторіальної спадковості. Таку точку зору підтверджують результати сегрегаційного аналізу (від 6,1 до 7,75 %), коли частоту псоріазу та ПА сибсів пробандів оцінювали шляхом аналізу повної та неповної вибірок. Таку частість неможливо пояснити за допомогою мономірної спадковості (рецесивної чи домінантної). Помилка прибічників моногенної теорії захворювання полягає в тому, що вони не проводили комплексного сегрегаційного аналізу всієї вибірки. Обмежений аналіз неповної вибірки сімей призвів до висновку, що ця патологія є рецесивною, тоді як аналіз за методикою Weinberg за поодинокі реєстрації лише сімейних випадків вказує на можливість успадкування ПА за домінантним типом зі зниженою пенетрантністю гена. Визнання мономірної спадковості псоріазу та ПА потребує припущення дуже низької пенетрантності патологічного гена, що рівноцінно визнанню мультифакторіальної природи цієї хвороби.

Важливим є вирішення питання: ПА і вульгарний псоріаз є клінічними варіантами однієї хвороби чи це дві генетично відокремлені нозологічні форми?

Коефіцієнт генетичної кореляції розподілу повторних випадків цих захворювань (0,93) свідчить, що генетичні чинники, які беруть участь у розвит-

ку ПА та псоріазу здебільшого збігаються і мають близьку генетичну структуру, тобто ПА і псоріаз є клінічними варіантами однієї хвороби. Фенотипові розбіжності можуть бути зумовлені дією генів-модифікаторів та впливом чинників зовнішнього середовища.

Про значну генетичну спільність ПА і псоріазу свідчать дослідження генетичних маркерів: антиген P1, фенотип гаптоглобуліну 1—1, антиген HLA-B13 і B15.

Під час вивчення систем генетичних маркерів ABO, MNP3 та гаптоглобінів Hр не виявлено достовірних асоціацій для вульгарного псоріазу і ПА за системою ABO та MN, а встановлено лише окремі фенотипи генетичних маркерів, які збільшують ризик розвитку цих хвороб. Таким фенотипом є P1, що виявляють частіше у хворих псоріазом звичайної форми і при ПА (більше в 2, 5 разу).

Порівняльний клініко-генетичний аналіз вульгарної форми псоріазу та ПА свідчить, що в сім'ях пробандів зі звичайною формою псоріазу ризик був дещо нижчим ( $P_r = 11, 65 \pm 2, 0 \%$ ), ніж у сім'ях пробандів з ПА ( $P_r = 12, 74 \pm 2, 7 \%$ ).

Визначення типу спадкування псоріазу та ПА має принципове значення не лише для вивчення етіопатогенезу цієї хвороби, а й для оцінки повторного ризику розвитку захворювання та розподілу напрямків подальших генетичних досліджень. Мультифакторіальна модель безперервної схильності, попри свою гіпотетичність, дає можливість отримати дані для генетичного консультування.

Оцінка ризику виникнення ПА серед сибсів та нащадків, яка ґрунтується на мультифакторіальній теорії розвитку хвороби, значно відрізняється від оцінки ризику при моногенному спадкуванні (за домінантним або рецесивним типом), коли на підставі закону розщеплення можна визначити (враховуючи пенетрантність гена) вірогідність розвитку патології у нащадків батьків з відомим типом шлюбу (характером родоvodu).

Так, якщо хворий один із батьків, ризик захворювання для дитини становить 1/5, для сибса — 1/3, а ризик для сибса у здорових батьків — 1/6. У разі захворювання одного з батьків вірогідність виникнення ПА становить 17 %. Якщо хворі двоє батьків, ризик народження хворої дитини зростає до 31 %.

Аналіз повторного ризику захворювання залежно від різних ситуацій родоvodu на основі методу Weinberg та Holdane вказує, що для сибсів пробандів без урахування характеру родоvodu ризик становить 6,1—7,75 %, при здорових батьках — 4,7 %, при одному хворому з батьків — 24,5—16,7 %, у разі патології в одного з батьків або в когось із родичів II ступеня споріднення, які хворіють, — 19,1 %, хворі родичі II або III ступенів споріднення відповідно — 13,9 та 10,8 %. Коефіцієнт спадковості при псоріазі та ПА, який визначали різними методами, становить від 64 до 72 %. Результати тесту Edwards для встановлення мультифакторіальної природи ураження та про неповну конкордантність монозиготних близнюків, що збігаються (60—70 %),

вказують на значну роль у розвитку псоріазу та ПА чинників зовнішнього середовища.

Таким чином, результати генетичних досліджень дають підставу вважати, що ПА виникає та розвивається за мультифакторіальним типом спадковості по домінантному типу.

Важливою ланкою в розвитку ПА є імунні порушення. Перші повідомлення про алергійну природу ПА належать до 30-х років XIX сторіччя, коли дослідники висловили припущення, що зміни суглобів при псоріазі мають багато спільного з РА, а результати реакції зв'язування комплекменту в умовах низької температури підтвердили роль автоалергійних реакцій у розвитку псоріазу і ПА [4, 7, 16].

Важливе значення в розвитку ПА має вторинний імунний дефіцит, що підтверджується суттєвою недостатністю Т-лімфоцитів, гіперпродукцією антитілпродукуючих клітин, збільшенням кількісного і зміною якісного складу імуноглобулінів.

Під час вивчення гуморального та клітинного імунітету у хворих на ПА та псоріаз встановлено характерне зниження Т- та В-лімфоцитів, гіперглобулінемія А, високий рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), низький рівень комплекменту, значне зниження абсолютного та відсоткового вмісту Е-ОК із суттєвішими змінами у випадках ураження ОРА. При обох захворюваннях спостерігалось підвищення рівнів IgA та IgM. Вміст IgG при псоріазі був нижчим за норму, тоді як при ПА він відповідав контрольному значенню. Як при псоріазі, так і при ПА виявлено зниження рівня продукції фактора інгібіції міграції. Титр комплекменту був нижчим, ніж у здорових осіб. Підвищення їхнього рівня відповідало ступеню активності ПА.

Дефіцит Т-лімфоцитів, збільшення кількості В- та Т-лімфоцитів, підвищення концентрації сироваткових імуноглобулінів класу А та М, зниження індексу стимуляції —  $(21,6 \pm 2,7) \%$  ( $N = (57,6 \pm 8,3) \%$ ), збільшення втреті спонтанної бластотрансформації пояснюється не абсолютним зниженням проліферативної відповіді лімфоцитів на фітогемаглютинацію, а посиленням реакції бластотрансформації лімфоцитів. Доказом цього також є різке зниження вмісту Т-супресорів, активність яких становить  $26 \pm 2,8$  при нормі  $52,1 \pm 3,4$ .

Результати імунологічних досліджень доводять порушення гуморальних та клітинних реакцій, зміну концентрації та якісних властивостей основних класів імуноглобулінів А, М, G, кількісних та функціональних властивостей Т- і В-лімфоцитів. Так, порушення рівня ЦІК у хворих на ПА в разі використання 2,5 % ПЕГ виявлено у 73,3 % пацієнтів, а 3,5 % ПЕГ — 90 % випадків. Зміна показників ЦІК була більше характерною для хворих з класичним варіантом ПА, який супроводжувався ураженнями дистальних міжфалангових суглобів кистей та стоп. В цілій низці випадків для ПА була характерна поліклональна гіперглобулінемія з підвищенням рівня імуноглобулінів: IgG —  $(1707 \pm 92,9) \text{ мг\%}$  ( $N = 910\text{—}2320 \text{ мг\%}$ ), IgM —  $311 \pm 40,6 \text{ мг\%}$  ( $36\text{—}$

$912 \text{ мг\%}$ ), IgA —  $625 \pm 63,7 \text{ мг\%}$  ( $204\text{—}1100 \text{ мг\%}$ ). Значні зміни спостерігалися і в природній резистентності — зменшувалася бактерицидна активність сироватки крові, знижувався рівень пропердину, лізоциму, титрів нормальних антитіл. Показники титру комплекменту зменшувалися до  $0,09 \pm 0,007$  ( $N = 0,04 \pm 0,001$ ), лізоциму — до  $18 \pm 0,008 \text{ г/мл}$  ( $N = 37,4 \pm 0,02 \text{ г/мл}$ ).

Під час імунологічних досліджень сироватки крові встановлено взаємозв'язок між зміною концентрації імуноглобулінів, рівнем ЦІК та ступенем активності ПА, особливо при ураженнях міжфалангових суглобів з глибокими трофічними змінами нігтів.

Не втратила свого значення теорія розвитку та перебігу ПА, яка сформувалася значно раніше, ніж вказані вище. В основу цієї теорії покладено інфекційний чинник захворювання, зокрема локальні хронічні вогнища інфекції — частіше в мигдаликах. Підвищення титру антистрептолізину (AST) у хворих на ПА стало підставою припущення про зв'язок розвитку захворювання насамперед із стрептококовою інфекцією та ревматизмом [12].

Виявлена патологія сечостатевої системи у хворих з ураженнями ОРА при псоріазі є підґрунтям для стверджень, що ПА має хламідійний генез та пов'язаний з гонорейним артритом, сифілісом, СНІДом. Однак докази такого взаємозв'язку доволі необ'єктивні та мають мало прибічників [14].

Дослідженнями останніх років підтверджено суттєві зміни при ПА і псоріазі з боку різних органів та систем, що виявляється порушеннями обміну речовин, гуморального та ендокринного статусу, загальної реактивності організму (порушення балансу кальціотропних гормонів з їхнім негативним впливом на метаболізм кальцію, посилення активності парацитоподібних залоз та зниженням активності С-клітин щитовидної залози, які виробляють кальцитонін). Також виявлено суттєві порушення з боку гіпофізарно-наднирничкової системи: рівень мінералокортикоїдів не відрізнявся від норми; кортизола — знижений; адренкортикотропного гормону гіпофіза — значно підвищений, що свідчить про пригнічення глюкокортикоїдної функції наднирничкових залоз і активізацією гіпофіза та виснаження резервних можливостей кори наднирничкових залоз [4].

У хворих на ПА порушується пуриновий обмін, виявами якого є збільшення рівня сечової кислоти. Однак ці зміни є наслідком основного захворювання і зумовлені гіперплазією епідермісу.

Важливе значення в патогенезі ПА відіграють порушення з боку мікроциркуляції та реологічних властивостей крові: підвищення току, зміна гідродинамічної міцності та збільшення швидкості агрегації еритроцитів. Ознаками таких порушень є: зниження показників об'єму току крові у капілярах ураженої шкіри та порушення факторів його регулювання: гіперактивність симпатичної нервової системи, зниження вазодилатаційного потенціалу, що характеризує відповідь на локальне підвищення температури. Визначається зменшення

об'єму м'язової гемоциркуляції, що призводить до ішемічної реактивної гіперемії.

Характерними судинними порушеннями при ПА є ангіопатії, які найбільше виражені в судинах дистальних фаланг пальців, автоімунний васкуліт, що зумовлює розвиток остеолітичних процесів на горбистостях нігтьових фаланг [4].

Ураження ОРА при псоріазі, різноманітних внутрішніх органів та систем дало підстави зробити висновок про полісистемність захворювання та розглядати ці зміни як вияви єдиного патологічного процесу — псоріатичної хвороби. Встановлено зв'язок між поширеністю ураження шкіри та ступенем дезорганізації сполучної тканини з одночасною активізацією лізосомальних ферментів. Патологічні імунні реакції призводять до порушення синтезу колагену та основної речовини, а продукти метаболізму сполучної тканини стимулюють вторинну імунну відповідь, створюючи замкнене патологічне коло.

Біохімічні дослідження продемонстрували, що збільшення ГАГ, як компонента основної речовини сполучної тканини, може стимулювати або блокувати мітотичну активність. Рівень оксипроліну, як маркера, що відображає обмін колагену, був збільшеним. Простежувалася активізація симпатoadреналової системи, збільшення утилізації тканинами гормонального та активізація медіаторного компонентів (адреналін, норадреналін), що зумовлює клінічні вияви хвороби: блідість, сухість шкіри, підвищення артеріального тиску, тахікардія, емоційна лабільність, порушення сну [6, 7].

На основі аналізу ролі нервової системи в регуляції трофічних процесів кістково-суглобового

апарату було висунуто теорію розвитку ПА, за якою патогенез хвороби має багато спільного з артропатією при сирингомієлії та сухотці спинного мозку [8].

У сучасній медичній літературі обговорюється питання про роль травматичних чинників у розвитку ПА. Однією з ґрунтовних робіт у цьому плані є дослідження J. Damiano, F. Banal, F. Eulry, які наводять результати обстеження 300 пацієнтів на ПА, серед яких 32 мали тяжку травму суглоба, що в подальшому був уражений ПА. Термін між травматичним пошкодженням та запальним ураженням суглобів не перевищував трьох місяців. Частка ПА, розвиток якого був зумовлений травматичними пошкодженнями ОРА, становила 8 %. На думку авторів, наведені результати підтверджують роль травми в розвитку ПА, хоча патогенетичні ланки цього процесу досі не відомі [9].

#### Висновки

Таким чином, літературні джерела свідчать, що чинники виникнення та перебігу ПА залишаються невідомими, і подальші наукові пошуки зумовлені об'єктивно. Існуючі теорії генезису структурно-функціональних порушень ОРА при псоріазі є лише ланками, а не цілим у патогенезі захворювання.

Об'єктивним висновком роботи, який зумовлює і аргументує подальші науково-практичні дослідження, є думка Vechet, що це «захворювання заслуговує на винятковий інтерес в історичному та філософському аспектах з огляду на давність і складність диференційної діагностики..., а також відсутність прогресу як у терапії, так і у вивченні патогенезу».

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / В.М. Коваленко, Н.М. Шуба.— К., 2004.— 156 с.
2. Кондакова А.К. Методы коррекции структурно-функциональных нарушений плазматических мембран при псоріатической болезни / А.К. Кондакова, Е.В. Ермошенко, Г.А. Сеико // Доктор.— 2005.— № 1 (27).— С. 18—19.
3. Олейник И.А. Псоріатический артрит: алгоритм обследования и методы лечения / И.А. Олейник // Доктор.— 2005.— № 1 (27).— С. 20—24.
4. Псоріатический артрит (вопросы генезиса, диагностики и лечения) / Под ред. А.А. Бурьянова, В.П. Кваши.— К., 2009.— 204 с.
5. Семиряд Ю.В. Диагностика и терапия остеодеструктивных изменений у больных артропатическим псоріазом / Ю.В. Семиряд, В.Г. Радионов // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 1.— С. 11—15.
6. Сигидин Я.Ф. Инфликсимаб в современной ревматологии / Я.Ф. Сигидин, Г.В. Лукина // Consilium Medicum.— 2005.— Т. 7, № 2.— С. 58—60.
7. Antoni C.E. Sustained benefits of infliximab therapy for dermatologic and articular manifestations of psoriatic arthritis:

results from the infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT) / C.E. Antoni, A. Kavanaugh, B. Kirkham [et al.] // Arthritis Rheum.— 2005.— Vol. 52, N 4.— P. 1227—1236.

8. Cimmino Marco A. Dynamic magnetic resonance of the wrist in psoriatic arthritis reveals imaging patterns similar to those of rheumatoid arthritis / A. Cimmino Marco, Parodi Massimiliano, Innocenti Stefania [et al.] // Arthritis Research & Therapy.— 2005.— Vol. 7, N 4.— P. 725—731.

9. Damiano J. Arthrite psoriasique post-traumatique de l'avant-pied / J. Damiano, F. Banal, F. Eulry [et al.] // Medecine et Chirurgie du Pied.— 2005.— Vol. 21, N 2.— P. 76—78.

10. Gladman D.D. Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome / D.D. Gladman, C. Antoni, P. Mease [et al.] // Ann. Rheum. Dis.— 2005.— N 4.— P. 14—17.

11. Korendowych E. The Clinical and genetic associations of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies in psoriatic arthritis / E. Korendowych, P. Owen, J. Ravindran [et al.] // Rheumatology.— 2005.— Vol. 44.— P. 1056—1060.

12. Marcel Flendrie. Dermatological conditions during TNF- $\alpha$ -blocking therapy in patients with rheumatoid arthritis: a prospective study / Flendrie Marcel, H.P.M. Vissers Wynand, C.W. Creemers Marjonne [et al.] // Arthritis Research & Therapy.— 2005.— Vol. 7, N 3.— P. 666—676.

13. *Mease P.J.* Psoriatic arthritis assessment tools in clinical trials / P.J. Mease, C.E. Antoni, D.D. Gladman [et al.] // *Ann. Rheum.*— 2005.— N 3.— P. 56—61.

14. *Myers A.* Recurrence risk for psoriasis and psoriatic arthritis within sibships / A. Myers, L.J. Kay, S.A. Lynch [et al.] // *Rheumatology.*— 2005.— Vol. 44, N 6.— P. 773—781.

15. *Philip Mease.* Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis / Mease Philip, S. Goffe Bernard // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2005.— Vol. 52, N 1.— P. 1—19.

16. *Sfikakis P.P.* Psoriasis induced by anti-tumor necrosis factor therapy: A paradoxical adverse reaction / P.P. Sfikakis, A. Iliopoulos, A. Elezoglou [et al.] // *Arthritis Rheum.*— 2005.— Vol. 52, N 8.— P. 2513—2518.

---

Ю.В. Карнаух

### ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Псориатический артрит — самостоятельная нозологическая единица, которая характеризуется тяжелым поражением опорно-двигательного аппарата и относится к неспецифическим воспалительным заболеваниям. Несмотря на множество теорий возникновения и развития процесса полноценного этиопатогенетического определения этого заболевания не существует и сегодня. В статье представлена эволюция взглядов на генезис структурно-функциональных нарушений при псориатическом артрите, проведен объективный анализ существующих теорий заболевания, приведены доказательства и противоречия.

Yu.V. Karnauch

### EVOLUTION OF VIEWS ON THE MECHANISMS OF PSORIATIC ARTHRITIS DEVELOPMENT

Psoriatic arthritis is an independent nosologic unity which is characterized by serious lesion of locomotor system and refers to nonspecific inflammatory diseases. In spite of a great number of existing theories of the origin and development of the process, currently there is no adequate etiopathogenetic explanation of this disease. The article presents evolution of views on the genesis of structural and functional defects at psoriatic disease. Besides an objective analysis of the existent concepts on the disease has been carried out, the proofs and contractions have been considered.