

# КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК [616.72-002:616.517]-036-07-08(045)

Оригинальная статья

## ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНОЙ С НИЗКОЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

**И.З. Гайдукова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, аспирант; **О.Г. Каргальская** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета, аспирант; **А.П. Ребров** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравоохранения России, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

## EXTRAARTICULAR MANIFESTATIONS OF PSORIATIC ARTHRITIS IN PATIENTS WITH LOW CLINICAL AND LABORATORY ACTIVITY OF DISEASE

**I.Z. Gaidukova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Post-graduate; **O.G. Kargalskaya** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Post-graduate; **A.P. Rebrov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 21.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

**Гайдукова И.З., Каргальская О.Г., Ребров А.П.** Внесуставные проявления у больной с низкой клинико-лабораторной активностью псориатического артрита // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 107-111.

Представлено клиническое наблюдение, в котором показана возможность сочетания низкой клинической и лабораторной активности псориатического артрита с большим числом внесуставных проявлений болезни, тяжелым поражением внутренних органов, развитием нефрита, гепатита, поражения сердечно-сосудистой системы. Показаны возможности ранней диагностики повреждения внутренних органов, особенности лечения данной больной.

**Ключевые слова:** псориатический артрит, системные проявления, нефрит, жесткость сосудистой стенки.

**Gaidukova I.Z., Kargalskaya O.G., Rebrov A.P.** Extraarticular manifestations of psoriatic arthritis in patients with low clinical and laboratory activity of disease // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 107-111.

The research goal is to present the clinical observation that shows possibility of combination of low clinical and laboratory activity of psoriatic arthritis with 1) a large amount of extraarticular manifestations; 2) severe lesion of internal organs; 3) development of nephritis and hepatitis; 4) cardiovascular system pathology. The possibilities of different diagnostic and therapeutic methods have been considered in the article.

**Key words:** psoriatic arthritis, extraarticular manifestations, nephritis, arterial stiffness.

**Введение.** Псориатический артрит (ПсА) – хроническое прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, при котором патологический процесс преимущественно локализуется в тканях опорно-двигательного аппарата и приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита. Помимо поражения костно-суставной системы при ПсА встречаются внесуставные системные проявления, при которых в воспалительный процесс может вовлекаться орган зрения (7-31%), сердечно-сосудистая система (10-24%), почки (23,3%), печень, нервная система (полинейропатия) и другие органы и ткани. При тяжелом течении ПсА нередко наблюдается генерализованная амиотрофия, лимфоаденопатия, трофические нарушения [1]. Иногда именно внесуставные проявления определяют тяжесть состояния больного и приводят к его инвалидизации. Так, по данным разных авторов, при системных заболеваниях соединительной ткани 9,2% всех увеитов приводят к слепоте, а 27,2% к инвалидности [2]. В то же время вопрос о том, каким образом учитывать вклад внесуставных проявлений при оценке активности артрита, остается открытым. До настоящего момента для ПсА не найдено лабораторных и клинических

маркеров, способных отражать все многообразие клинических проявлений данного заболевания. Разработанные индексы оценки активности ПсА отражают степень поражения суставов и их взаимосвязь со стандартными острофазовыми показателями (СОЭ, СРБ), учитывают общую оценку состояния больным [3]. В клинической практике нередки ситуации, когда при большом числе болезненных и припухших суставов, наличии энтезитов и дактилитов острофазовые показатели остаются нормальными, и наоборот. Кроме того, индексы, отражающие активность ПсА, не учитывают наличие внесуставных проявлений заболевания, поэтому могут возникнуть сложности в лечении данных больных. В случае наличия небольшого числа пораженных суставов, низкой лабораторной активности и большого числа внесуставных проявлений активность, расцененная формально (по индексу) как низкая, может дезориентировать врача и привести к поздно начатому системному лечению и серьезным нарушениям функции пораженных органов.

Цель исследования: на основании ретроспективного анализа клинического случая продемонстрировать возможность диссоциации между степенью поражения костно-суставной системы, лабораторной активностью заболевания и выраженностью внесуставных проявлений артрита.

**Методы.** Выполнен ретроспективный анализ клинического случая, имевшего место в отделении рев-

**Ответственный автор** – Каргальская Ольга Георгиевна.  
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.  
Тел.: (8452) 514960.  
E-mail: andrejrebrov@yandex.ru

матологии ГУЗ «Саратовская ОКБ с ПЦ». Представлены результаты обследования и лечения женщины 37 лет, находившейся на стационарном лечении в отделении ревматологии ГУЗ «Саратовская ОКБ с ПЦ» в июле 2009 и феврале 2010 г. Выполнялось общеклиническое обследование больной (осмотр, определение общего анализа крови и мочи, исследование мочи по Нечипоренко, определение суточной протеинурии); исследование уровней острофазовых показателей (скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка высокочувствительным методом); биохимическое исследование крови с определением общего холестерина, липопротеидов высокой плотности, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов; исследование количества циркулирующих эндотелиоцитов в крови по методу J. Hladovec (1978); циркулирующих иммунных комплексов; определение титра антител к ДНК, ревматоидного фактора крови (РФ), титра антинуклеарных антител; определение LE-клеток крови, наличия антител к ВИЧ, HBSAg, AT к HCV. Оценка активности псориатического артрита выполнялась путем определения индекса DAS4 [3], оценка степени псориатического поражения кожи – при помощи индексов BSA, PASI [1; 3]. Выполнялась электрокардиография (ЭКГ); дуплексное исследование сонных, почечных артерий, печеночной и селезеночной вен; доплерэхокардиография (аппарат Acuston); исследование параметров жесткости сосудистой стенки с применением методов фотоплетизмографии (аппарат Ангиоскан, Россия) и осциллографии (артериограф Тензиоклиник 5-01) [4]; реовазография сосудов верхних конечностей с холодной пробой, а также рентгенография суставов и ультразвуковое исследование суставов.

**Результаты.** Больная Б., 37 лет, впервые поступила в ревматологическое отделение ГУЗ «Саратовская ОКБ с ПЦ» 27 июля 2009 г. с жалобами на боли постоянного характера и ограничение движений в левом лучезапястном суставе, а также на интенсивные боли в кистях и стопах при контакте с холодом. Из анамнеза известно, что 7 апреля 2009 г. после нервно-психического перенапряжения отметила появление болей, припухлости и ограничения движений в левом лучезапястном суставе. Кожные покровы над суставом приобрели цианотичный оттенок. Травму сустава больная отрицала. Одновременно появились боли и ограничение движений в шейном отделе позвоночника, максимально выраженные в ранние утренние часы, уменьшающиеся после физической нагрузки. Кроме того, отметила появление эритематозных бляшек, покрытых серебристыми чешуйками, с единичными пустулами в пяточной области, области волосистой части головы и ладоней. 10 апреля 2009 г. обратилась к травматологу по месту жительства, выполнена рентгенография левого лучезапястного сустава, заподозрен перелом шиловидного отростка локтевой кости, наложена гипсовая повязка. Через две недели гипсовая повязка была снята, повторно выполнена рентгенография пораженного сустава, данных за перелом не получено. В связи с сохранявшимся артритом левого лучезапястного сустава, болями в шейном отделе позвоночника внутримышечно назначен раствор ксефокама по 8 мг № 3, компрессы с 30%-ным раствором димексида, электрофорез с гидрокортизоном на область левого лучезапястного сустава. Эффект от лечения был минимальный в виде небольшого уменьшения боли в суставе. В мае 2010 г. при УЗИ левого лучезапястного сустава выявлены синовит, теносиновит сгибате-

лей кисти. При лабораторном обследовании общий анализ крови (ОАК) без изменений, только СОЭ 26 мм/ч. В общем анализе мочи (ОАМ) белок 0,36 г/л. Пациентка осматривалась дерматологом, выставлен диагноз пустулезного псориаза, на фоне применения мазей и шампуней с глюкокортикоидами уменьшилось шелушение и гиперемия бляшек, ряд бляшек разрешился. При повторном УЗИ левого лучезапястного сустава в июне 2009 г. явления тендинита купировались, но сохранялся синовит.

В июле 2009 г. пациентка госпитализирована в ревматологическое отделение ГУЗ «СОКБ с ПЦ». При объективном осмотре: состояние удовлетворительное, ИМТ 21 кг/м<sup>2</sup>, кожа верхних и нижних конечностей сухая, холодная, сетчатое ливедо; на коже головы эритематозные пятна диаметром до 8 см в диаметре, на коже пяток и ладоней псориатические эритематозные бляшки диаметром до 5 см, покрытые серебристым налетом, экссудация с минимально выраженными явлениями инфицирования кожных покровов. Больная осматривалась дерматологом, выставлен диагноз: псориаз диссеминированный, папулезный, пустулезная форма, стадия стабилизации, себопсориаз. Индекс BSA равен 3%, индекс PASI 3,5. Размеры сердца, печени, селезенки соответствовали нормальным. Отмечалась тенденция к повышению АД (до 130/80 мм рт. ст.), в то время как до заболевания у больной отмечалась гипотония АД 90/60-100/70 мм рт. ст. Периферические отеки не определялись.

Левый лучезапястный сустав припухший, кожа над ним не изменена, движения значительно ограничены во всех плоскостях. Определялась выраженная болезненность при пальпации шиловидного отростка локтевой кости, что расценено как энтезит данной области. Остальные суставы визуально и пальпаторно не изменены. Активная и пассивная подвижность в них сохранена в полном объеме. При осмотре позвоночника обращало на себя внимание выпрямление шейного лордоза. Определялась болезненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков. Движения в шейном отделе ограничены (боковая подвижность 20° справа и 15° слева). При рентгенографии подвздошно-крестцовых соединений и левого лучезапястного сустава патологии не выявлено; при рентгенографии шейного отдела позвоночника определялось выпрямление шейного лордоза, паравертебральные оссификаты С4-С5, С5-С6. Данные лабораторных исследований представлены в таблице.

В связи с наличием повышения печеночных трансаминаз проведено исследование на вирусные гепатиты: HBs Ag – отрицательный, Ат (IgG) к core Ag – положительный, Ат (IgG) к NS Ag – отрицательный. Пациентка осмотрена инфекционистом, назначено дообследование для уточнения наличия хронического гепатита С, выполнено исследование маркеров репликации вирусного гепатита, повторно исследованы Ат (IgG) к core и Ат (IgG) к NS антигенам; результат всех исследований отрицательный.

Общий анализ мочи: удельный вес 1020, лейкоциты 3-4 в поле зрения, эритроциты 8-10 в поле зрения (п/з), белок до 1,18 г/л. Суточная протеинурия 1,0 г/л. В пробе Нечипоренко эритроциты 1400, лейкоциты 200. В двустаканной пробе в обеих порциях мочи выявлено повышение числа эритроцитов до 25-30 в п/з.; при посеве мочи на стерильность микроорганизмы не обнаружены; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD составляла 97 мл/мин. С учетом наличия нефрита и неэрозивного артрита исключалась системная красная волчанка: LE-клетки

## Показатели общего анализа крови, биохимического и иммунологического обследований больной

| Лабораторный показатель                 | Июль 2009 г.  | Февраль 2010 г. |
|---|---------------|-----------------|
| Эритроциты, млн/мкл                     | 4,7           | 3,8             |
| Гемоглобин, г/л                         | 147           | 138             |
| Тромбоциты, тыс/мкл                     | 288           | 253             |
| Лейкоциты, тыс/мкл                      | 5,7           | 6,3             |
| СОЭ, мм/ч                               | 15            | 15              |
| РФ                                      | отр.          | отр.            |
| ЦИК, опт. ед (норма-30-130)             | 35            | 70              |
| ЦЭК, тыс/мкл (норма до 5)               | 8             | 4               |
| LE клетки                               | не обнаружены | -               |
| АТ к ДНК МЕ/л (норма до 25)             | 18            | -               |
| Волчаночный антикоагулянт               | отр.          | -               |
| Общий белок, г/л                        | 74,5          | 76,5            |
| Альбумин г/л                            | 47,5          | 46,6            |
| Мочевина, ммоль/л                       | 5,8           | 5,9             |
| Креатинин, мкмоль/л                     | 63,7          | 78,2            |
| Билирубин общ., мкмоль/л                | 10,7          | 19,2            |
| АСТ ед/л (норма до 45)                  | 138,5         | 42,2            |
| АЛТ ед/л (норма до 35)                  | 154,1         | 29,3            |
| $\gamma$ - ГГТ, ед/л (норма до 50)      | 105           | 38              |
| Щелочная фосфатаза, ед/л (норма 50-175) | 119,2         | 96              |
| Фибриноген, г/л                         | 3,7           | 3,7             |
| Глюкоза, ммоль/л                        | 5,9           | 4,2             |
| Мочевая кислота, мкмоль/л               | 346,7         | -               |
| Холестерин, ммоль/л                     | 9,6           | 8,1             |
| ЛПНП, ммоль/л                           | 6,5           | 4,1             |
| ЛПВП, ммоль/л                           | 2,2           | 2               |
| ЛПОНП, ммоль/л                          | 0,9           | 1,5             |
| Триглицериды, ммоль/л                   | 2,0           | 3,4             |
| Индекс атерогенности                    | 3,4           | 2,5             |
| АТ к ВИЧ                                | отр.          | -               |

не обнаружены, антитела к ДНК и антинуклеарные антитела (ANA) отрицательные. При УЗИ органов брюшной полости и почек выявлены диффузные изменения печени и поджелудочной железы, размеры почек в пределах физиологической нормы, паренхима почек 15 мм. При дуплексном исследовании почечных артерий патологии не выявлено, при УЗИ мочевого пузыря – без патологии. От пункционной биопсии почек и печени больная отказалась. Изменения печени и почек расценены как нефрит и гепатит в рамках системности ПсА.

При доплерэхокардиографии (ЭХО-КГ) выявлен пролапс митрального клапана I степени, при дуплексном исследовании сонных артерий патологии не выявлено. При реовазографии сосудов верхних конечностей (РВГ) подтвержден синдром Рейно (положительная холододовая проба). С учетом наличия у больной внесуставных проявлений, патогенез которых может быть связан с поражением сосудов, больной выполнено исследование жесткости сосудистой стенки методом осциллографии (Тензиомед, Венгрия), а также методом фотоплетизмографии (Ангиоскан, Россия). Показатели осциллографии со-

ответствовали норме: индекс аугментации в аорте  $AixA_0=22,38$ , ЧСС скорректированный индекс аугментации  $AixB=-24,02$ , скорость пульсовой волны в аорте  $PWVA_0$  составила 6,94 м/с. Методом фотоплетизмографии выявлено повышение индекса жесткости (SI), индекс окклюзии, отражающий вазорегулирующую способность эндотелия, составил 2,88 (нормальными считаются значения индекса, превышающие 1,5). Для исключения увеита осмотрена окулистом; патологии не выявлено.

На основании наличия диагностических критериев CASPAR (2006) больной выставлен диагноз псориатического артрита. Индекс DAS4, модифицированный для ПсА, составил 2,14, соответственно активность заболевания должна быть расценена как минимальная (I степень). Однако, в связи с наличием внесуставных проявлений артрита (нефрита, гепатита, синдрома Рейно, сетчатого ливедо), активность расценена как умеренная (II степени).

Лечение больной вызывало определенные сложности, так как из-за наличия нефрита и гепатита назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и базисных средств было невоз-

можно, а выделение биологических агентов больной с моноартритом, низкой лабораторной активностью заболевания и 3-месячной длительностью заболевания было затруднительно. В связи с изложенным в стационаре проведены 3 сеанса пульс-терапии преднизолоном в дозе 510 мг. В связи с гепатитом и нефритом назначен прием преднизолона внутрь по 20 мг в сутки, проводилось внутрисуставное введение 0,5 мл раствора кеналога в пораженный сустав. На амбулаторный этап рекомендован прием преднизолона (20 мг в сутки) в течение месяца с последующим снижением дозы по 1 таблетке в 5 дней до 10 мг в сутки, прием препаратов кальция, ингибиторов протонной помпы, гепатопротекторов (гептрал 800 мг в сутки); по рекомендации дерматолога: таб. зодак, местно мази с глюкокортикоидами и аминогликозидами (гиоксизон). В связи с гепатитом статины не назначались, рекомендована гипохолестеремическая диета. Для коррекции терапии на сентябрь 2009 г. была назначена повторная госпитализация в ревматологическое отделение, на которую больная не явилась (в связи с удовлетворительным самочувствием и нормальными показателями ОАК и ОАМ врач по месту жительства счел госпитализацию нецелесообразной). В октябре 2009 г. больная самостоятельно отменила прием всех препаратов. Повторная госпитализация в отделение ревматологии в феврале 2010 г. была вызвана врачом стационара; сохранялись боли в лучезапястном суставе (больше механического характера), сохранялся энтезит шиловидного отростка левой локтевой кости. Объективно определялась болезненность при пальпации шиловидного отростка левой локтевой кости, ограничение движений в левом лучезапястном суставе, минимальная его припухлость. Боли в шейном отделе позвоночника купировались, движения в нем возможны в полном объеме. Псориатические бляшки в области волосистой части головы разрешились, в области пяток сохранялось минимальное шелушение (BSA=0, PASI=0). DAS4 составил 0,89. При лабораторном обследовании в общем анализе мочи белок 0,2 г/л, эритроциты 1-2 в поле зрения, удельный вес 1020, суточная протеинурия отрицательная, проба Нечипоренко в норме. При РВГ сохранялась положительная холодовая проба. При рентгенографии левого лучезапястного сустава выявлен артрит II стадии. В шейном отделе позвоночника рентгенографическая картина без изменений от июля 2009 г., крестцово-подвздошные сочленения не изменены. При изучении жесткости сосудов выявлено увеличение индексов аугментации по сравнению с показателями от июля 2009 г., а также по сравнению с нормальными показателями ( $A_{ixA_0}=38,9$ ;  $A_{ixB}=14,8$ ), увеличение скорости пульсовой волны в аорте ( $PW_{ao}=8,96$  м/с). Выявлено нарушение вазорегулирующей способности эндотелия в виде уменьшения индекса окклюзии до 1,1. При УЗИ печени, почек состояние без динамики.

Из анамнеза жизни известно, что больная имеет отягощенную наследственность по артериальной гипертензии по материнской линии. Псориаз и заболевания суставов у родственников отрицает. Из вредных привычек указывает курение в течение 10 лет по 3 сигареты в сутки. По образованию юрист, постоянно работает за компьютером.

**Обсуждение.** Псориатический артрит долгое время считался заболеванием, отличающимся более благоприятным течением и прогнозом по сравнению с другими артритами. Однако впоследствии анализ большого числа наблюдений показал, что ПсА не

только приводит к выраженному нарушению функции суставов, но и обуславливает раннюю и высокую летальность среди больных. Смертность больных ПсА превышает популяционную на 59% у женщин и на 65% у мужчин. Самой частой причиной смерти при ПсА являются сердечно-сосудистые заболевания и поражение почек (амилоидоз) [5]. В ряде работ показана взаимосвязь между наличием системных проявлений ПсА и повышением жесткости сосудистой стенки, а также атеросклеротическим поражением сосудов [6; 7]. Возможно, эта связь обусловлена тем, что в основе патогенеза большинства внесуставных проявлений ПсА лежит иммунокомплексное поражение сосудов той или иной локализации (клубочков почек, сосудов глаз, конечностей, магистральных сосудов (аортит)), а воспалительный процесс в сосудах является фактором раннего развития атеросклероза. При этом при ПсА тяжесть костно-суставного поражения, а также лабораторная активность заболевания не всегда взаимосвязаны с тяжестью поражения внутренних органов.

В приведенном случае у больной с артритом одного сустава при нормальных острофазовых показателях крови имело место несколько внесуставных проявлений ПсА. С учетом значения индекса DAS4 активность ПсА в данном случае должна быть расценена как минимальная. Согласно современным клиническим рекомендациям таким больным показано только внутрисуставное введение глюкокортикоидов и прием НПВП [8]. В то же время у молодой женщины имелось поражение двух жизненно важных органов (печени и почек), сопровождающееся нарушением липидного обмена, повышением артериального давления. Конечно, с учетом отягощенной наследственности можно обсуждать наследственный генез гипертонии и дислипидемии у больной и не рассматривать поражение сосудов и внутренних органов в рамках одного заболевания, но тенденция к повышению АД и дислипидемия у больной появились одновременно с кожным псориазом, артритом, спондилитом, нефритом, гепатитом и синдромом Рейно, что позволяет предположить наличие взаимосвязи между данными состояниями. Известно, что в популяции больных ПсА значительно чаще, чем в общей популяции, встречаются кардиоваскулярные заболевания, метаболический синдром [9, 10]. При обследовании в стационаре не было выявлено изменений со стороны сосудов при ДИ и ЭХО-КГ. Однако, благодаря использованию неинвазивных методов изучения состояния сосудистой стенки (осциллография, фотоплетизмография), удалось выявить повышение индекса жесткости артерий, повышение уровня циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в сочетании с синдромом Рейно. Это позволило уже в первую госпитализацию заподозрить наличие субклинического поражения сердечно-сосудистой системы и активного воспалительного процесса у больной, что и заставило прибегнуть к активной терапии.

На фоне лечения наблюдалась положительная динамика в виде снижения лабораторных показателей (СОЭ, СРБ, ЦЭК), исчезновения боли «воспалительного» характера в шейном отделе позвоночника, исчезновения протеинурии и гематурии, нормализации показателей функции печени. Однако, несмотря на низкую активность артрита и невысокие лабораторные показатели, прогрессировала костная резорбция (за 6 месяцев болезни сформировался артрит II стадии по данным рентгенографии), не удалось купировать энтезит, что привело к ограничению

трудоспособности больной. Кроме того, сохранялся синдром Рейно, сетчатое ливедо, дислипидемия, тенденция к повышению АД, отмечалось ухудшение показателей жесткости сосудистой стенки, появилось нарушение вазорегулирующей способности сосудистой стенки. Все перечисленное свидетельствует о наличии субклинического, прогрессирующего системного воспалительного процесса с вовлечением сердечно-сосудистой системы при достаточно скромных клинических и лабораторных признаках активности ПсА. В связи с этим больной показана более активная терапия (возможно, и биологическими агентами), усиление гиполипидемической терапии, назначение и-АПФ, дезагрегантов.

Необходимо обратить внимание на тот факт, что низкая клинико-лабораторная активность артрита, а также хорошее самочувствие больной дезориентировали как саму пациентку, так и врача по месту жительства, в связи с чем была отложена госпитализация и, как следствие, не выполнено своевременное назначение базисной терапии и коррекция противовоспалительного лечения. По нашим наблюдениям, более 10-12% из числа всех пациентов с ПсА, обратившихся к врачу. Подобно нашей пациентке, данные больные редко направляются стационар, не всегда всесторонне обследуются, в связи с чем у таких пациентов существует риск позднего выявления поражения внутренних органов, развития сердечно-сосудистых заболеваний, хронической почечной недостаточности и амилоидоза.

**Заключение.** При ПсА небольшое число пораженных суставов, малая площадь поражения кожи и низкая лабораторная активность заболевания не исключают развитие большого числа внесуставных проявлений с тяжелым поражением внутренних органов. Данные пациенты нуждаются в обследовании с привлечением всего спектра современных методов диагностики, а также – в постоянном наблюдении врача и активной терапии. Несмотря на то, что значимость математических моделей оценки актив-

ности заболевания не вызывает сомнений, так как они значительно облегчают работу врача, делают оценку состояния больного объективной и точной, упрощают коррекцию терапии, не следует забывать о необходимости индивидуального подхода к каждому больному. Вне зависимости от степени активности болезни необходимо информировать больного о сути его заболевания, объяснять значимость точного выполнения данных рекомендации и постоянного наблюдения врачом.

#### Библиографический список

1. Псориатический артрит: клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова // Ревматология. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2005. С. 92-98.
2. Lambert J.R., Wright V. Eye inflammation in psoriatic arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* 1976. Vol. 35. P. 354-356.
3. Assessment in patients with Psoriatic Arthritis / D. Gladman, P. Helliwell, P. Mease [et al.] // *Arth&Rheum.* 2004. № 50 (1). P. 24-35.
4. Парфенов А.С. Экспресс-диагностика сердечно-сосудистых заболеваний // *Мир измерений.* 2006. № 6. С. 74-82.
5. Gladman D.D., Farewell V.T., Wong K. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient center: Prognostic indicators for death // *Arthritis Rheum.* 1998. № 41. P. 1103-1010.
6. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при псориатическом артрите / В.В. Бадюкин, А.В. Янышева, Е.Н. Александрова [и др.] // *Терапевтический архив.* 2009. № 6. С. 41-47.
7. Ребров А.П., Гайдукова И.З. Повреждение эндотелия и жесткость сосудистой стенки у больных псориатическим артритом // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2009. Т. 5, № 4. С. 544-548.
8. Kavanaugh A., Ritchlin C. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): Systematic Review of Treatments of Psoriatic Arthritis // *J. Rheumatology.* 2006. Vol. 33, suppl. 7. P. 1417-1456.
9. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis / A.L. Neiman, D.B. Shin, X. Wang [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatology.* 2006. № 55. P. 829-834.
10. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease / S.M. Jones, C.P.D. Harris, J. Lloyd [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* 2000. № 59 (5). P. 904-909.