

Псориатический артрит: классификация, клиническая картина, диагностика, лечение

Коротаева Т.В., Корсакова Ю.Л.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия
115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522

Контакты: Татьяна Викторовна Коротаева;
tatianakorotaeva@gmail.com

Contact:
Tatiana Korotaeva;
tatianakorotaeva@gmail.com

Поступила 11.12.17



Коротаева Т.В. – заведующая лабораторией диагностики и инновационных методов лечения псориатического артрита ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, докт. мед. наук



Корсакова Ю.Л. – старший научный сотрудник лаборатории диагностики и инновационных методов лечения псориатического артрита ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, канд. мед. наук.

Вопросы, рассматриваемые в лекции:

1. Общие сведения о псориатическом артрите (ПсА).
2. Этиология ПсА.
3. Классификация ПсА.
4. Клиническая картина ПсА.
5. Диагностика и дифференциальная диагностика ПсА.
6. Оценка активности ПсА и ответа на терапию.
7. Лечение ПсА.

Псориатический артрит (ПсА) – хроническое воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов из группы спондилоартритов (SpA), которое обычно наблюдается у больных псориазом (Ps). Диагноз ПсА устанавливается с помощью критериев псориатического артрита (CASPAR). Заболевание является результатом взаимодействий между генетическими, иммунологическими факторами и факторами внешней среды. К основным клиническим проявлениям ПсА относят: периферический артрит, энтезит, дактилит, спондилит. ПсА необходимо дифференцировать с ревматоидным артритом, подагрой, реактивным артритом, остеоартритом, анкилозирующим спондилитом. В связи с тем что ПсА является клинически гетерогенным заболеванием, оценка его активности осуществляется с помощью комплексных индексов, с учетом наличия у больного артрита, энтезита, дактилита, спондилита. Целью лечения ПсА является достижение ремиссии или минимальной активности основных клинических проявлений заболевания, замедление или предупреждение рентгенологического прогрессирования, увеличение продолжительности и качества жизни пациентов, а также снижение риска коморбидных заболеваний, что достигается с помощью широкого спектра препаратов различных классов. Терапию следует выбирать с учетом клинических проявлений ПсА и коморбидных состояний пациентов.

Ключевые слова: псориаз; псориатический артрит; лечение; оценка активности и эффективности терапии.
Для ссылки: Коротаева Т.В., Корсакова Ю.Л. Псориатический артрит: классификация, клиническая картина, диагностика, лечение. Научно-практическая ревматология. 2018;56(1):60-69.

PSORIATIC ARTHRITIS: CLASSIFICATION, CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS, TREATMENT Korotaeva T.V., Korsakova Yu.L.

Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory disease of the joints, spine and entheses from a group of spondyloarthritis (SpA), which is usually observed in patients with psoriasis (Ps). The diagnosis of PsA is based on the CASPAR criteria for psoriatic arthritis. The disease results from interactions between genetic, immunological and environmental factors. The main clinical manifestations of PsA include peripheral arthritis, enthesitis, dactylitis, and spondylitis. PsA must be differentiated from rheumatoid arthritis, gout, reactive arthritis, osteoarthritis, and ankylosing spondylitis. Due to the fact that PsA is a clinically heterogeneous disease, its activity is assessed using complex indices, by taking into account that the patient has arthritis, enthesitis, dactylitis, and spondylitis. The goal of treatment for PsA is to achieve remission or minimal activity of the main clinical manifestations of the disease, to slow

down or prevent radiographic progression, to increase life expectancy and quality of life in the patients, and to reduce the risk of comorbidities, which is achieved through a wide range of drugs of different classes. Therapy should be chosen based on the clinical manifestations of PsA and comorbidities in the patients.

Keywords: psoriasis; psoriatic arthritis; treatment; evaluation of activity and effectiveness of therapy.

For reference: Korotaeva TV, Korsakova YuL. Psoriatic arthritis: classification, clinical presentation, diagnosis, treatment. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2018;56(1):60-69 (In Russ.).

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2018-60-69>

Псориатический артрит (ПсА) – хроническое воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов из группы спондилоартритов (СпА), которое обычно наблюдается у больных псориазом (Пс). Это заболевание часто приводит к функциональным нарушениям и снижению качества жизни [1, 2].

Классическое описание клинических особенностей ПсА было опубликовано в 1973 г. [3], а в 1983 г. в византийском монастыре в Иудейской пустыне были найдены скелетные останки с признаками ПсА, датируемые V в. н.э. [4]. ПсА имеет общие генетические и клинические особенности с другими формами СпА [5, 6], в настоящее время его относят к подгруппе периферических СпА, в клинической картине которых наблюдается, главным образом, воспаление периферических суставов (артрит), энтезисов (энтезит) и сухожилий пальцев кистей и стоп (дактилит, теносиновит), но возможно также и воспаление в аксиальных структурах – телах позвонков (спондилит) и крестцово-подвздошных сочленениях (КПС; сакроилиит).

Для диагностики ПсА широко применяются критерии CASPAR, опубликованные в 2006 г. [7].

Общие сведения о псориатическом артрите

ПсА выявляют у 6–42% больных Пс. По данным популяционных исследований, в разных странах заболеваемость ПсА составляет от 3 до 8 на 100 тыс. населения, распространенность – 0,05–1,2%. ПсА может развиваться в любом возрасте, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Обычно ПсА развивается постепенно, редко – остро. У 70% больных псориатическое поражение кожи появляется раньше поражения суставов, позвоночника или энтезисов, у 20% – одновременно, у 15–20% – ПсА возникает до первых клинических проявлений Пс [8].

Согласно данным проспективного исследования больных Пс, ежегодная заболеваемость ПсА составляет от 2 до 3% [9]. По данным других авторов, до 27,2% пациентов с Пс, наблюдаемых дерматологами, имеют недиагностированный ПсА [10, 11].

Функциональные нарушения при ПсА сопоставимы с таковыми при аксиальном СпА и ревматоидном артрите (РА) [12, 13]. В одном из исследований было показано, что

при ПсА наблюдается изменение работоспособности и производительности труда пациентов, что коррелирует с активностью болезни и нарушением функциональных способностей [14]. Данные об уровне смертности среди больных ПсА противоречивы, имеются сообщения об уровне, сопоставимом с таковым в общей популяции, в то же время, по другим данным, смертность среди больных ПсА повышена, что связано, главным образом, с сердечно-сосудистыми заболеваниями [15–17].

Этиология

Этиология ПсА не известна, первичная профилактика не разработана. Заболевание является результатом взаимодействия между генетическими, иммунологическими факторами и факторами внешней среды. Имеются данные о наследственной предрасположенности к развитию Пс и ПсА. Пс и ПсА считают Т-клеточно-опосредованными заболеваниями, при которых происходит активация клеточного иммунитета в коже и синовии с последующей гиперпродукцией и дисбалансом ключевых про- и противовоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкин 1 β (ИЛ1 β), ИЛ6, ИЛ12, ИЛ17, ИЛ23, – и хемокинов [18].

Ожирение и табакокурение рассматриваются в качестве факторов, повышающих риск развития ПсА у больных Пс, особенно у лиц молодого возраста [19] (табл. 1).

Классификация псориатического артрита

Клинические формы ПсА представлены в табл. 2.

В реальной практике у пациентов с ПсА наблюдается сочетание перечисленных выше форм. В когорте из 130 пациентов с ПсА, находящихся под наблюдением в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, преимущественно дистальная форма заболевания отмечена у 5%, асимметричный олигоартрит – у 25%, полиартрит, ревматоидоподобная форма, – у 66%, мутилирующий артрит – у 5% [20].

Клиническая картина заболевания

К основным клиническим проявлениям ПсА относят: периферический артрит, энтезит, дактилит, спондилит.

Периферический артрит. У 68–75% пациентов воспаление суставов возникает позже Пс. Корреляция между выраженностью Пс и тяжестью артрита обычно отсутствует. В то же время наличие Пс волосистой части головы, Пс ногтей, особенно с повреждением ногтевого матрикса (клинически проявляется в виде симптома «занозы», «масляного пятна», краевого онихолизиса), считают предикторами возникновения ПсА у больных Пс. Нередко активизация Пс ногтей у больных ПсА предшествует артриту ДФМС кистей или возникает одновременно с ним. Это связано с тем, что в настоящее время тяжелый Пс ногтей рассматривают как воспаление энтезиса (энтезит).

Клинически периферический артрит проявляется болью, припухлостью, ограничением подвижности суставов. Характерные признаки – асимметричное, часто хаотичное

Таблица 1 Факторы, влияющие на развитие ПсА у больных Пс

| Факторы | Описание |
|------------|--|
| Внешние | 1. Травма 2. Инфекция 3. Психозмоциональное перенапряжение, стрессы |
| Внутренние | 1. Генетическая предрасположенность к развитию Пс и ПсА 2. Нарушение нейроэндокринных и иммунных (цитокиновых, хемокиновых) механизмов регуляции 3. Ожирение 4. Табакокурение |

Таблица 2 Клинические варианты ПсА [3]

| Вариант ПсА | Основная характеристика |
|--|---|
| Преимущественное поражение ДМФС кистей и стоп (дистальная форма) | Классическое изолированное поражение ДМФС кистей и/или стоп. Вовлечение ДМФС наряду с другими суставами часто наблюдают и при других клинических вариантах ПсА |
| Асимметричный моно-/олигоартрит | Встречается у большинства больных ПсА. Обычно вовлекаются коленные, лучезапястные, голеностопные, локтевые, а также межфаланговые суставы кистей и стоп, при этом общее число воспаленных суставов не превышает 4 |
| Симметричный полиартрит (ревматоидоподобная форма) | Характеризуется вовлечением парных суставных областей, как при РА. Часто наблюдают асимметричный полиартрит пяти или более суставов |
| ПсС – преимущественное поражение позвоночника | Характеризуется воспалительным поражением позвоночника, КПС, как при АС, часто сочетается с периферическим артритом, редко наблюдают изолированный спондилит |
| Мутилирующий артрит | Редкая клиническая форма ПсА, характеризуется распространенной резорбцией суставных поверхностей (остеолиз) с укорочением пальцев кистей и/или стоп с формированием «телескопической деформации», укорочения, разнонаправленных подвывихов пальцев конечностей. В то же время локальный (ограниченный) остеолиз суставных поверхностей может развиваться при всех клинических вариантах ПсА |

Примечание. ДМФС – дистальные межфаланговые суставы, ПсС – псориатический спондилит, АС – анкилозирующий спондилит.

тичное вовлечение отдельных суставов кистей или стоп, осевой артрит (одновременное воспаление трех суставов одного пальца), артрит дистальных межфаланговых суставов кистей, I плюснефаланговых суставов, I запястно-пястных суставов кистей (т. е. суставов исключения для РА), а также межфаланговых суставов I пальцев кистей и стоп, возможно изолированное вовлечение одного или двух коленных суставов с накоплением большого количества внутрисуставного выпота.

Олигоартикулярный подтип периферического артрита характеризуется асимметричным поражением не более чем четырех суставов. При полиартикулярном подтипе периферического артрита поражаются пять или более суставов; артрит может быть симметричным и напоминать РА. Дистальный подтип, при котором развивается артрит ДМФС кистей и стоп, обычно встречается в сочетании с другими подтипами, причем только у 5% пациентов. Мутилирующий артрит характеризуется выраженной резорбцией кости или остеолизом. При спондилоартритическом подтипе поражаются осевой скелет, КПС. Со временем у больного ПсА могут меняться подтипы ПсА [21].

Дактилит (син. воспаление пальца) – острое или хроническое воспаление пальца, типичный признак ПсА, наблюдается особенно часто на ранней стадии заболевания. Возникает, главным образом, в результате одновременного развития тендовагинитов сгибателей и/или разгибателей пальцев, отека мягких тканей, может сопровождаться артритом межфаланговых суставов пальца. Проявляется болью, равномерной припухлостью всего пальца с цианотично-багровым окрашиванием кожных покровов, плотным отеком пальца, болевым ограничением сгибания, формируется характерная для ПсА «сосискообразная» деформация пальца. Дактилит выявляется у 40–50% пациентов и наиболее часто поражает III и IV пальцы стоп, но может поражать также и пальцы кистей [22]. Дактилит является прогностически неблагоприятным фактором, часто ассоциируется с тяжелым течением заболевания, которое характеризуется полиартритом, развитием эрозий костей и внесуставным разрастанием костной ткани [23].

В ряде случаев на ранней стадии ПсА наблюдается умеренно выраженное воспаление сухожилий сгибателей пальцев кистей и стоп (**тендовагинит**) без утолщения пальца. Оно проявляется болезненностью по ходу сухожилия при пальпации, ограничением сгибания.

Энтезит проявляется болью, иногда припухлостью в точках энтезисов (места прикрепления сухожилий к костям). При ПсА часто поражаются пяточные области. Типичная локализация – место прикрепления ахиллова сухожилия и подошвенного апоневроза к пяточной кости, латеральный надмышцелок плечевой кости, медиальный мышелок бедренной кости, верхний край надколенника, края (крылья) подвздошных костей, трохантеры, остистые отростки тел позвонков [24].

Спондилит – преимущественное поражение позвоночника, часто наблюдается в сочетании с периферическим артритом. Изолированный ПсС, напоминающий идиопатический АС, встречается редко (до 5% случаев). В целом поражение позвоночника может наблюдаться при любой клинической форме ПсА, по некоторым оценкам, у 25–70% больных. Клинически ПсС проявляется воспалительной болью в спине (ВБС), соответствующей критериям ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society – Международное общество по изучению спондилоартритов) 2009 г., в любом отделе позвоночника, главным образом, в шейном и поясничном, скованностью, особенно при фиксированных позах и в утреннее время, ограничением подвижности позвоночника в трех плоскостях (горизонтальная, фронтальная, сагиттальная), снижением экскурсии грудной клетки, у части больных отмечается боль в грудной клетке при дыхании, а также болезненность при пальпации остистых отростков тел позвонков. ВБС может быть как длительной, так и кратковременной. Нередко ПсС протекает малосимптомно, без заметных функциональных нарушений, несмотря на наличие грубых синдесмофитов и/или паравертебральных оссификатов, выявляемых при рентгенографии позвоночника.

К другим поражениям аксиального скелета при ПсА относят сакроилиит (воспаление КПС), часто асимметричный. Клинически проявляется перемежающейся болью в ягодицах или ВБС. Для ПсА характерно медленное прогрессирование рентгенологических признаков сакроилиита, при длительном течении ПсА полный анкилоз КПС наблюдается у 6% больных.

ПсА может начаться в детстве. Существует два клинических подтипа, которые не являются взаимоисключающими. Олигоартикулярный ПсА (характеризующийся поражением не более чем четырех суставов) начинается в возрасте от 1 года до 2 лет и встречается преимущественно у девочек. Для этой формы характерны положительный

тест на антиядерные антитела и хронический увеит, также часто наблюдается дактилит [25]. Второй подтип развивается в возрасте 6–12 лет, мальчики и девочки заболевают одинаково часто, соотношение полов – 1:1. Эта форма характеризуется любым числом пораженных суставов, ассоциацией с HLA-B27, антиядерные антитела обычно отсутствуют. У больных наблюдаются дактилит, энтезит, пигментация ногтей, онихолизис, вовлечение осевого скелета происходит чаще, чем в первом подтипе. ПсА отличается от других форм ювенильного идиопатического артрита и определяется сочетанием артрита и Пс при отсутствии признаков других форм юношеского идиопатического артрита [26]. Ребенок с артритом, у которого нет Пс, но есть два или более признака ПсА (такие как дактилиты, пигментация ногтей, онихолизис или семейный анамнез Пс – у родственников первой степени родства), соответствует критериям ПсА.

Выделены факторы неблагоприятного прогноза при ПсА [27]:

- полиартрит;
- эрозии суставов;
- потребность в активном лечении при первом визите к врачу;
- предшествующий прием глюкокортикоидов (ГК);
- увеличение СОЭ и уровня С-реактивного белка (СРБ).

Диагностика псориатического артрита

При Пс может развиваться любое ревматическое заболевание (РЗ). Диагноз ПсА устанавливают на основании выявления типичных клинических и рентгенологических признаков. Ревматоидный фактор (РФ) в крови обычно отсутствует. В редких случаях (12 и 17% случаев соответственно) обнаруживают РФ и антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП), главным образом, в низких титрах. У 40–60% больных биомаркеры воспаления (СОЭ, СРБ) остаются нормальными. У 1/3 пациентов выявляют HLA-B27-антиген. Анализ синовиальной жидкости не дает специфических результатов, иногда отмечается высокий цитоз.

Инструментальная диагностика ПсА включает минимально обязательное стандартное рентгенографическое исследование кистей, стоп, таза (в прямой проекции) и переходного отдела позвоночника (нижнегрудной с захватом поясничного) в боковой проекции. По показаниям выполняется рентгенография других суставов и отделов позво-

ночника, вовлеченных в патологический процесс. Данные исследования проводятся не чаще, чем один раз в год. Характерные рентгенологические изменения при ПсА: сужение суставной щели; костная ремодуляция (резорбция концевых фаланг, крупные эксцентрические эрозии, остеолиз – деформация по типу «карандаш в стакане») и костные пролиферации (краевые костные разрастания, периоститы, энтезофиты и костные анкилозы), асимметричный двусторонний или односторонний сакроилиит, паравертбральные оссификаты и краевые синдесмофиты [28]. Для ранней диагностики воспалительных изменений в суставах (синовит), позвоночнике (спондилит) и КПС (сакроилиит), а также сухожильно-связочном аппарате (энтезит, тендинит) используют магнитно-резонансную томографию (МРТ), ультразвуковое исследование высокого разрешения или скинтиграфию скелета [28].

Диагноз ПсА устанавливается на основании критериев CASPAR (Classification criteria for Psoriatic ARthritis) 2006 г. [7], согласно которым пациенты должны иметь признаки воспалительного заболевания суставов (артрит, спондилит или энтезит) и ≥3 баллов из пяти категорий, представленных в табл. 3.

Диагноз спондилита при ПсА устанавливают при выявлении двух из четырех признаков [29]:

1. Наличие ВБС по критериям ASAS (2009) и/или перемежающейся боли в ягодицах.
2. Ограничение подвижности в шейном, грудном или поясничном отделе позвоночника в сагитальной и фронтальной плоскостях.
3. Признаки двустороннего сакроилиита II стадии или одностороннего III–IV стадии (по Kellgren) на обзорной рентгенограмме таза, синдесмофиты или паравертбральные оссификаты на рентгенограмме позвоночника в боковой или прямой проекции.
4. Выявление при МРТ активного сакроилиита (остеит/отек костного мозга в области КПС в STIR-режиме или T1 с подавлением жира).

Критерии ASAS для воспалительной боли в спине (2009)

Боль в спине считается воспалительной, если у пациента с хронической болью длительностью >3 мес присутствуют четыре из пяти следующих признаков:

- начало в возрасте до 40 лет;
- постепенное начало;
- улучшение после физических упражнений;
- отсутствие улучшения после отдыха;
- ночная боль (с улучшением после пробуждения).

Скрининг ПсА осуществляют дерматолог, ревматолог, врач общей практики путем активного выявления жалоб, характерных клинических и рентгенологических признаков поражения суставов, и/или позвоночника, и/или энтезисов, а также с использованием скрининговых опросников. При несвоевременной диагностике и терапии ПсА возрастает риск прогрессирования болезни (появления эрозий) и развития функциональных нарушений. В исследовании D. Kane и S. Pathare [30] у 47% больных ПсА были обнаружены эрозии суставов уже через 2 года от начала болезни.

Все пациенты с Пс при наличии суставных жалоб должны быть осмотрены врачом-ревматологом с целью ранней диагностики ПсА, предупреждения развития деструкций суставов и функциональных нарушений [31].

Таблица 3 Критерии CASPAR

| Признаки | Баллы |
|---|-------|
| 1. Псориаз: | |
| псориаз в момент осмотра | 2 |
| псориаз в анамнезе | 1 |
| семейный анамнез псориаза | 1 |
| 2. Псориатическая дистрофия ногтей: | 1 |
| точечные вдавления, онихолизис, гиперкератоз | |
| 3. Отрицательный результат теста на РФ (кроме латекс-теста) | 1 |
| 4. Дактилит: | |
| припухлость всего пальца в момент осмотра | 1 |
| дактилит в анамнезе (зафиксированный ревматологом) | 1 |
| 5. Рентгенологические признаки внесуставной костной пролиферации (по типу краевых разрастаний (кроме остеофитов) на рентгенограммах кистей и стоп | 1 |

Врачи-специалисты, осуществляющие лечение больных Пс и наблюдение за ними, должны помнить о возможности развития у данной категории больных ПсА [32, 33].

ПсА необходимо дифференцировать с РА, подагрой, реактивным артритом (РеА), остеоартритом (ОА), АС (табл. 4). На этапе скрининга в крови определяют СОЭ, уровень СРБ высокочувствительным методом (мг/л), наличие РФ высокочувствительным методом (кроме метода «латекс-тест») и/или АЦПП.

Следует учитывать характер течения артрита, иммунологические показатели, данные рентгенологического обследования, при необходимости определяют уровень мочевой кислоты в крови, проводят анализ синовиальной жидкости, где выявляют цитоз и/или кристаллы моноурата натрия; при подозрении на РеА – исследуют соскоб эпителия уретры на хламидии (методом посева на культуру клеток), кал на сальмонеллы, иерсинии, шигеллы (посев), в случае наличия примеси крови в стуле проводят колоноскопию для исключения воспалительного заболевания кишечника (болезни Крона или неспецифического язвенного колита).

Коморбидность у больных псориатическим артритом

У больных ПсА отмечается повышенный риск развития ряда заболеваний: сахарного диабета 2-го типа, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца (ИБС), ожирения, метаболического синдрома, болезни Крона, гиперлипидемии, воспалительных заболеваний кишечника, увеита (у 8% больных ПсА), эписклерита, депрессии, алкоголизма, лимфомы, неалкогольного поражения печени (гепатоза) [34–37]. Возможность наличия сопутствующих заболеваний необходимо учитывать при назначении терапии [38].

Оценка активности псориатического артрита и ответа на терапию

В связи с тем что ПсА является клинически гетерогенным заболеванием, оценку активности осуществляют комплексно, с учетом наличия у больного артрита, энтезита, дактилита, спондилита.

В ходе оценки активности и влияния терапии на периферический артрит определяют число болезненных суставов (ЧБС) из 68 и число припухших суставов (ЧПС) из 66, ДМФС стоп не учитывают.

Для оценки активности ПсА пациентом и врачом, а также выраженности боли используют визуальную ана-

логовую шкалу (ВАШ, мм) или 5-балльную шкалу Likert, где 0 – «отлично», а 4 – «очень плохо».

Ответ на терапию оценивают по специально разработанному для ПсА критерию PsARC (Psoriatic Arthritis Response Criteria), а также по DAS, DAS28 [39] и по достижению 20%, 50% и 70% улучшения по критериям Американской коллегии ревматологов (ACR20, 50, 70).

Для оценки эффективности терапии определяют изменение числа пальцев с дактилитом в процессе наблюдения или индекс LDI (Leeds Dactylitis Index).

При изучении влияния терапии на энтезит оценивают динамику энтезиального индекса LEI (Leeds Enthesitis Index, 6 парных точек прикрепления энтезисов) или SPARCC (SPondyloArthritis Research Consortium Canada) Enthesitis Index [40].

Для оценки активности и влияния терапии используют индекс BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index).

Оценка функционального статуса больных ПсА проводится с помощью индекса HAQ.

Эффективность терапии при Пс определяют на основании динамики индекса распространенности и тяжести Пс PASI (Psoriasis Area Severity Index) и общей площади поражения кожи псориазом – BSA (Body Surface Area, %). Терапию следует считать эффективной при уменьшении PASI по сравнению с исходным значением не менее чем на 50% (оптимально на 75% или 90%) – ответ PASI50/75/90 – или уменьшение BSA [38, 39]. Индекс PASI до 10 баллов соответствует легкой степени заболевания, ≥11 баллов – среднетяжелой и тяжелой степени псориаза. Расчет PASI – композитная оценка эритемы, инфильтрации, шелушения и площади поражения кожи псориазом.

Для оценки тяжести псориаза и ответа на терапию используют Дерматологический индекс качества жизни – DLQI (Dermatology Life Quality Index – Finlay, 1994). PASI и DLQI применяются для мониторинга эффективности терапии у больных ПсА с активным Пс.

Активный ПсА – это ≥1 ЧБС или ЧПС, и/или энтезит, и/или дактилит, и/или наличие воспалительной боли в спине (спондилит).

Разработаны различные комплексные индексы для оценки активности ПсА и эффективности лечения: индекс активности ПсА DAPSA (Disease Activity in Psoriatic Arthritis), [41], SDAI (Simplified Disease Activity Index) [42], CDAI (Clinical Disease Activity Index) [43, 44], индекс активности псориатического артрита PASDAS (Psoriatic Arthritis Disease Activity Score) [45] (табл. 5).

Таблица 4 Дифференциальная диагностика различных артритов [17]

| Показатель | ПсА | РА | Подагра | ОА |
|--|--------------------|--------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Характер артрита в дебюте заболевания | Асимметричный | Симметричный | Асимметричный | Асимметричный |
| Число пораженных суставов | Олигоартрит | Полиартрит | Моноартрит или олигоартрит | Моноартрит или олигоартрит |
| Тип пораженных суставов кистей и стоп | Дистальный | Проксимальный | Дистальный | Дистальный |
| Зоны поражения | Все суставы пальца | Некоторые суставы пальца | Обычно моноартрит | Некоторые суставы пальца |
| Болезненность (в килограммах на долориметре) | 7 | 4 | НП | НП |
| Покраснение | Да | Нет | Да | Нет |
| Поражение позвоночника | Часто | Редко | Отсутствует | Невоспалительное поражение |
| Сacroилиит | Часто | Отсутствует | Отсутствует | Отсутствует |

Примечание. НП – неприменимо.

Таблица 5 Комбинированные индексы, применяемые для оценки активности ПсА и эффективности лечения

| Индекс | Формула | Счет суставов | Кожа | Позвоночник |
|-----------|---|---------------|------|-------------|
| DAS28 | $0,56\sqrt{\text{ЧБС}} + 0,28\sqrt{\text{ЧПС}} + 0,70 \ln(\text{СОЗ}) + 0,014 \cdot \text{ОЗП}$ | 28 | – | – |
| DAPSA | $\text{ЧПС} + \text{ЧБС} + \text{ОЗП} (0-10) + \text{Оценка боли} (0-10) + \text{СРБ} (\text{мг/дл})$ | 66/68 | – | – |
| PASDAS | $((0,18 \cdot \sqrt{\text{ОЗВ}} + (0,159 \cdot \sqrt{\text{ОЗП}}) - (0,253 \cdot \sqrt{\text{SF36-PCS}}) + (0,101 \cdot \ln(\text{ЧПС} + 1))) + (0,048 \cdot \ln(\text{ЧБС} + 1)) + (0,23 \cdot \ln(\text{LEI} + 1)) + (0,377 \cdot \ln(\text{СД} + 1)) + (0,102 \cdot \ln(\text{СРБ} \text{ мг/дл} + 1)) + 2) \cdot 1,5$ | 66/68 | + | – |
| CPDAI | (счет суставов и HAQ) + (PASI и DLQI) + (LEI и HAQ) + (счет дактилитов и HAQ) + (BASDAI и ASQoL) | 66/68 | + | + |
| mCPDAI | (счет суставов и HAQ) + (PASI и DLQI) + (LEI и HAQ) + (счет дактилитов и HAQ) | 66/68 | + | – |
| CPDAI-JED | (счет суставов и HAQ) + (LEI и HAQ) + (счет дактилитов и HAQ) | 66/68 | – | – |

Примечание. CPDAI – Composite Psoriatic Disease Activity Index, mCPDAI – модифицированный индекс CPDAI, CPDAI-JED – модифицированный индекс CPDAI, включающий счет суставов, энтезитов, дактилитов. ОЗП – оценка активности заболевания пациентом, ОЗВ – оценка активности заболевания врачом, SF-36-PCS – опросник по оценке качества жизни, СД – счет дактилитов, ASQoL – оценка качества жизни больного АС.

Лечение псориатического артрита

По современным представлениям, ПсА – гетерогенное, потенциально опасное заболевание, в основе лечения которого лежит мультидисциплинарный подход. Терапия ПсА выбирается совместно врачом-ревматологом, врачом-дерматологом и больным. Лечение поражения костно-суставного аппарата должен заниматься врач-ревматолог, при клинически значимом Пс лечение больного проводится совместно с дерматологом [38].

Цель фармакотерапии – достижение ремиссии или минимальной активности основных клинических проявлений заболевания, замедление или предупреждение рентгенологического прогрессирования, увеличение продолжительности и качества жизни пациентов, а также снижение риска коморбидных заболеваний.

Ремиссия ПсА – это отсутствие любых клинических симптомов заболевания (артрита, дактилита, энтезита, теносиновита, спондилита, минимальная активность Пс) [46].

Минимальная активность ПсА может быть зафиксирована при наличии любых 5 из 7 нижеследующих критериев [47]:

- ЧБС ≤ 1;
- ЧПС ≤ 1;
- PASI ≤ 1 или BSA ≤ 3%;
- ОБП ≤ 15 мм ВАШ;
- ОЗП ≤ 20 мм ВАШ;
- HAQ ≤ 0,5;
- число воспаленных энтезисов ≤ 1,

где ЧБС – число болезненных суставов из 68, ЧПС – число припухших суставов из 66, PASI и BSA – индексы тяжести и распространенности псориаза, ОБП – оценка боли пациентом по ВАШ, HAQ (Health Assessment Questionnaire) – опросник оценки качества жизни.

Для лечения ПсА применяют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), базисные противовоспалительные препараты (БПВП), генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), а также внутрисуставное введение ГК [18, 38, 43, 48].

При ПсА рекомендуется оценивать эффективность лечения каждые 3–6 мес и при необходимости изменять схему лечения с тем, чтобы оно обеспечивало стойкую ремиссию или минимальную активность ПсА [38].

В последние годы опубликованы рекомендации по лечению ПсА [49, 50]. У пациентов с олигоартритом легкой степени тяжести может быть эффективным назначение НПВП в сочетании с внутрисуставными инъекциями ГК [51]. При более тяжелом течении ПсА следует приме-

нять БПВП как препараты первой линии. В табл. 6 обобщены современные методы и эффективность лечения больших ПсА.

К сожалению, данные рандомизированных клинических исследований эффективности БПВП для лечения ПсА довольно ограничены. Эффективность МТ по сравнению с плацебо недостаточно доказана, хотя это может быть связано с малым числом исследований, а также с тем, что доза МТ была ниже, чем обычно назначается на практике [52]. ЛЕФ эффективно действует на ПсА, но не на Пс [53].

Накопленные данные показывают, что ингибиторы ФНОα (адалimumаб, цертолизумаба пэгол, этанерцепт и голимумаб) подавляют воспаление кожи и суставов и замедляют рентгенологическое прогрессирование заболевания [54]. Эти препараты эффективны в отношении энтезита, дактилита, а также спондилита [6].

Применение ингибитора ИЛ12/23 устекинумаба оказалось эффективным для лечения Пс и ПсА, хотя влияние на Пс оказалось более выраженным, чем на суставы [55].

Ингибитор ИЛ17 секукинумаб эффективен для лечения ПсА и Пс [56]. Эффективность еще одного ингибитора ИЛ17, иксекизумаба, при ПсА была показана в исследовании III фазы SPIRIT-P1 [57].

Терапия ингибитором ФДЭ4 апремиластом продемонстрировала положительное воздействие на Пс и ПсА. Было показано, что влияние на кожные проявления Пс аналогично таковому МТ, а эффективность данного препарата в отношении артрита – несколько ниже, чем у ГИБП [58]. Наконец, абатацепт, блокатор стимуляции Т-клеток, умеренно эффективен при ПсА, но не при Пс [59]. Ингибиторы ФНОα, ИЛ12/23, ИЛ17 тормозят прогрессирование структурных изменений при ПсА.

Интересно, что апремиласт и секукинумаб оказались неэффективными для лечения РА. Эти данные демонстрируют, что РА и ПсА имеют различные патогенетические механизмы.

Напротив, механизмы развития Пс и ПсА являются в значительной степени схожими. Тем не менее циклоспорин и МТ более эффективно влияют на Пс, чем ЛЕФ, а устекинумаб воздействует на Пс в большей степени, чем на артрит, что в совокупности свидетельствует о различии, несовпадении механизмов развития Пс и ПсА [17].

При выборе ГИБП учитывают его стоимость при длительном применении, доступность для пациента, быстроту наступления ожидаемого клинического эффекта со

Таблица 6 Эффективность и неблагоприятные реакции при лечении ПсА различными препаратами (по [17], адаптировано)

| Препарат | Дозировка | | Симптомы | | Структурная модификация суставов | Часто встречающиеся НР |
|--|---|---|---------------------|-----------------|----------------------------------|--|
| | суставы | кожа | суставы | кожа | | |
| НПВП | | | Слабый ответ | – | Не оценивалась | |
| Напроксен (внутри) | 750–1000 мг/сут | НП | | | | Влияние на ЖКТ |
| Диклофенак (внутри) | 100–150 мг/сут | НП | | | | Влияние на ССС |
| Индометацин (внутри) | 100–150 мг/сут | НП | | | | Влияние на почки |
| БПВП | | | | | | |
| МТ (внутри или п/к) | 15–25 мг/нед | 15–25 мг/нед | Слабый ответ | Умеренный ответ | Не оценивалась | Выпадение волос, тошнота, гепатотоксичность |
| ЛЕФ (внутри) | 20 мг/сут | НП | Слабый ответ | Слабый ответ | Не оценивалась | Диарея, нефротоксичность, выпадение волос |
| Сульфасалазин (внутри) | 2–3 г/сут | НП | – | – | Не оценивалась | Нейтропения, диарея |
| Ингибиторы ФНОα | | | | | | |
| Адалимумаб (п/к) | 40 мг/2 нед | 80 мг нагрузочная доза, 40 мг через 1 нед, потом – 40 мг/2 нед | Очень хороший ответ | Умеренный ответ | Умеренный ответ | Локальные реакции в месте инъекции, инфекции |
| Цертолизумаба пэгол (п/к) | 200 мг/2 нед или 400 мг/4 нед | НП | Очень хороший ответ | Не оценивалась | Умеренный ответ | Локальные реакции в месте инъекции, инфекции |
| Этанерцепт (п/к) | 50 мг/нед | 50 мг 2 раза в неделю | Очень хороший ответ | Слабый ответ | Умеренный ответ | Локальные реакции в месте инъекции, инфекции |
| Голимумаб (п/к, в/в) | 50 мг/мес | НП | Очень хороший ответ | Слабый ответ | Умеренный ответ | Локальные реакции в месте инъекции, инфекции |
| Инфликсимаб (в/в) | 5 мг/кг на 0, 2, 6-й неделях, затем – каждые 8 нед | 5–10 мг/кг на 0, 2, 6-й неделях, затем – каждые 8 нед | Очень хороший ответ | Отличный ответ | Умеренный ответ | Инфузионные реакции, инфекции |
| Ингибиторы ИЛ17 | | | | | | |
| Иксекизумаб (п/к) | 80 мг/2 нед | 80 мг/2 нед | Очень хороший ответ | Отличный ответ | Умеренный ответ | Кандидоз |
| Секукинумаб (п/к) | 150 мг/нед с 0-й по 4-ю неделю, затем – 1 раз в месяц | 300 мг/нед с 0-й по 4-ю неделю, затем – 1 раз в месяц | Очень хороший ответ | Отличный ответ | Умеренный ответ | Кандидоз |
| Ингибитор ИЛ12/23 устекинумаб | 45 мг (при массе тела <100 кг), 90 мг (при массе тела >100 кг) на 0, 4, 12-й неделях, затем каждые 12 нед | 45 мг (при массе тела <100 кг), 90 мг (при массе тела >100 кг) на 0, 4, 12-й неделях, затем каждые 12 нед | Очень хороший ответ | Отличный ответ | Умеренный ответ | Локальные реакции в месте инъекции, инфекции |
| Ингибитор ФДЭ4 апремиласт (внутри) | 30 мг 2 раза в день | 30 мг 2 раза в день | Умеренный ответ | Слабый ответ | Не оценивалась | Снижение массы тела, диарея |

Примечание. ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, ССС – сердечно-сосудистая система, МТ – метотрексат, ЛЕФ – лефлуномид, НП – неблагоприятные реакции, п/к – подкожно, в/в – внутривенно, ФДЭ – фосфодиэстераза.

стороны суставов и Пс. Большинство пациентов с ПсА демонстрируют хороший ответ на терапию ГИБП уже через 3–6 мес от начала лечения, однако у части из них эффект может отсутствовать или быть недостаточным, развивается первичная неэффективность. В этом случае рекомендуется смена одного ГИБП на другой. У некоторых пациентов на фоне применения ГИБП возможно развитие вторичной неэффективности лечения, что, главным образом, связано с появлением нейтрализующих антител к препарату. Вторичная неэффективность («ускользание эффекта») возникает на любом сроке терапии, риск ее возникновения может быть снижен сопутствующим приемом МТ, при возникновении вторичной неэффективности рекомендуется

смена одного ГИБП на другой, с меньшей иммуногенностью. Ответ на лечение вторым и последующими ГИБП может быть ниже.

Рассматривая возможности немедикаментозного лечения ПсА, следует отметить, что предположительно эффективны стандартные физиотерапевтические методы (фонофорез с гидрокортизоном, лазеротерапия, криотерапия, иглорефлексотерапия), лечебная гимнастика (при поражении позвоночника), санаторно-курортное лечение (водолечение в регионах с сероводородными и радоновыми источниками) [43].

Фармакотерапия при различных формах заболевания представлена в табл. 7–10.

Таблица 7 Лечение периферического артрита при ПсА

| Активность периферического артрита | Лечение |
|--|--|
| Низкая, без факторов неблагоприятного прогноза | НПВП, локальная терапия ГК |
| Умеренная или высокая и без факторов неблагоприятного прогноза | БПВП: МТ, сульфасалазин, ЛЕФ циклоsporин |
| Умеренная или высокая и при наличии факторов неблагоприятного прогноза | Ингибиторы ФНО α , устекинумаб |

Таблица 8 Общие рекомендации по лечению спондилита при ПсА

| Активность спондилита | Лечение |
|---|---|
| Низкая, без выраженных функциональных нарушений | НПВП, физиотерапия, обучение пациентов, обезболивание, лечебная физкультура |
| Умеренная или высокая в сочетании с функциональными нарушениями | Ингибиторы ФНО α , устекинумаб |

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

ЛИТЕРАТУРА

- Gladman DD, Stafford-Brady F, Chang CH, et al. Longitudinal study of clinical and radiological progression in psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 1990;17:809-12.
- McHugh NJ, Balachrishnan C, Jones SM. Progression of peripheral joint disease in psoriatic arthritis: a 5-yr prospective study. *Rheumatology (Oxford)*. 2003;42:778-83. doi: 10.1093/rheumatology/keg217
- Moll JM, Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1973;3:55-78. doi: 10.1016/0049-0172(73)90035-8
- Zias J, Mitchell P. Psoriatic arthritis in a fifth-century Judean Desert monastery. *Am J Phys Anthropol*. 1996;101:491-502. doi: 10.1002/(SICI)1096-8644(199612)101:4<491::AID-AJPA4>3.0.CO;2-Z
- Moll JM, Haslock I, Macrae IF, Wright V. Associations between ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, Reiter's disease, the intestinal arthropathies, and Behcet's syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 1974;53:343-64. doi: 10.1097/00005792-197409000-00002
- Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA. Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis. *N Engl J Med*. 2016;374:2563-74. doi: 10.1056/NEJMra1406182
- Taylor WJ, Gladman DD, Helliwell PS, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum*. 2006;54:2665-73. doi: 10.1002/art.21972
- Olivieri I, Padula A, D'Angelo S, Cutro MS. Psoriatic arthritis sine psoriasis. *J Rheumatol*. 2009; Suppl 83:28-9. doi: 10.3899/jrheum.090218
- Eder L, Haddad A, Rosen CF, et al. The incidence and risk factors for psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a prospective cohort study. *Arthritis Rheum*. 2016;68:915-23. doi: 10.1002/art.39494
- Villani AP, Rouzaud M, Sevrain M, et al. Prevalence of undiagnosed psoriatic arthritis among psoriasis patients: systematic

Таблица 9 Общие рекомендации по лечению энтезита при ПсА

| Активность энтезита | Лечение |
|---|--|
| Низкая, без выраженных функциональных нарушений | НПВП, локальная терапия ГК, физиотерапия |
| Умеренная или высокая в сочетании с функциональными нарушениями | НПВП, БПВП, ингибиторы ФНО α , устекинумаб |

Таблица 10 Общие рекомендации по лечению дактилита при ПсА

| Активность дактилита | Лечение |
|---|---|
| Поражение ограниченного числа пальцев без эрозий суставов и выраженных функциональных нарушений | НПВП, локальная терапия ГК |
| Поражение многих пальцев, появление эрозий суставов и выраженных функциональных нарушений | НПВП, локальная терапия ГК, БПВП, ингибиторы ФНО α , устекинумаб |

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

- review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73:242-8. doi: 10.1016/j.jaad.2015.05.001
- Чамурлиева МН, Логинова ЕЮ, Коротаева ТВ. Выявляемость псориазического артрита у больных псориазом в дерматологической и ревматологической клинике. Современная ревматология. 2016;10(4):47-50 [Chamurlieva MN, Loginova EYu, Korotaeva TV. Detection rates of psoriatic arthritis in patients with psoriasis in a dermatology and rheumatology clinic. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2016;10(4):47-50 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2016-4-47-50
- Michelsen B, Fiane R, Diamantopoulos AP, et al. A comparison of disease burden in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and axial spondyloarthritis. *PLoS One*. 2015;10(4):e0123582. doi: 10.1371/journal.pone.0123582
- Kotsis K, Voulgari PV, Tsifetaki N, et al. Anxiety and depressive symptoms and illness perceptions in psoriatic arthritis and associations with physical health-related quality of life. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64:1593-601. doi: 10.1002/acr.21725
- Tillett W, Shaddick G, Askari A, et al. Factors influencing work disability in psoriatic arthritis: first results from a large UK multi-centre study. *Rheumatology (Oxford)*. 2015;54:157-62. doi: 10.1093/rheumatology/keu264
- Arumugam R, McHugh NJ. Mortality and causes of death in psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2012;89 Suppl:32-5. doi: 10.3899/jrheum.120239
- Buckley C, Cavill C, Taylor G, et al. Mortality in psoriatic arthritis – a singlecenter study from the UK. *J Rheumatol*. 2010;37:2141-4. doi: 10.3899/jrheum.100034
- Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic Arthritis. *N Engl J Med*. 2017;376:957-70. doi: 10.1056/NEJMra1505557
- Mease PJ. Psoriatic Arthritis: update on pathophysiology, assessment and management. *Ann Rheum Dis*. 2011;70 Suppl:77-84. doi: 10.1136/ard.2010.140582

19. Love TJ, Zhu Y, Zhang Y, et al. Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. *Ann Rheum Dis*. 2012;71:1273-7. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-201299
20. Коротаева ТВ. Псориатический артрит: клиника, диагностика, патогенез, лечение, маркеры кардиоваскулярного риска. Москва: НПО «Медиа-Графика»; 2013. 309 с. [Korotaeva TV. *Psoriaticeskii artrit: klinika, diagnostika, patogenez, lechenie, markery kardiovaskulyarnogo riska* [Psoriatic arthritis: clinic, diagnosis, pathogenesis, treatment, markers of cardiovascular risk]. Moscow: NPO «Media-Графика»; 2013. 309 p.]. ISBN 978-5-905541-02-5.
21. Khan M, Schentag C, Gladman DD. Clinical and radiological changes during psoriatic arthritis disease progression. *J Rheumatol*. 2003;30:1022-6.
22. Gladman DD, Ziouzina O, Thavaneswaran A, Chandran V. Dactylitis in psoriatic arthritis: prevalence and response to therapy in the biologic era. *J Rheumatol*. 2013;40:1357-9. doi: 10.3899/jrheum.130163
23. Brockbank JE, Stein M, Schentag CT, Gladman DD. Dactylitis in psoriatic arthritis: a marker for disease severity? *Ann Rheum Dis*. 2005;64:188-90. doi: 10.1136/ard.2003.018184
24. Kehl AS, Corr M, Weisman MH. Review: enthesitis: new insights into pathogenesis, diagnostic modalities, and treatment. *Arthritis Rheum*. 2016;68:312-22. doi: 10.1002/art.39458
25. Stoll ML, Zurakowski D, Nigrovic LE, et al. Patients with juvenile psoriatic arthritis comprise two distinct populations. *Arthritis Rheum*. 2006;54:3564-72. doi: 10.1002/art.22173
26. Colbert RA. Classification of juvenile spondyloarthritis: enthesitis-related arthritis and beyond. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6:477-85. doi: 10.1038/nrrheum.2010.103
27. Gladman DD, Antoni C, Mease P, et al. Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann Rheum Dis*. 2005;64 Suppl 2:14-7. doi: 10.1136/ard.2004.032482
28. Chandran V, Barrett J, Schentag NC, et al. Axial Psoriatic Arthritis: update on a longterm prospective study. *J Rheumatol*. 2009;36:2744-50. doi: 10.3899/jrheum.090412
29. Sieper J, van der Heijde D, Landewe R, et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS). *Ann Rheum Dis*. 2009;68:784-8. doi: 10.1136/ard.2008.101501
30. Kane D, Pathare S. Early psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2005;31(4):641-57. doi: 10.1016/j.rdc.2005.07.009
31. Qureshi AA, Husni ME, Mody E. Psoriatic arthritis and psoriasis: need for a multidisciplinary approach. *Semin Cutan Med Surg*. 2005;24:46-51. doi: 10.1016/j.sder.2005.01.006
32. Prey S, Paul C, Bronsard V, et al. Assessment of risk of psoriatic arthritis in patients with plaque psoriasis: a systematic review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24 Suppl 2:31-5. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03565.x
33. Gottlieb A, Korman N, Gordon K, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 2. Psoriatic arthritis: overview and guidelines of care for treatment with an emphasis on the biologics. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:851-64. doi: 10.1016/j.jaad.2008.02.040
34. Mease PJ. Assessing the impact of psoriatic arthritis on patient function and quality of life: lessons learned from other rheumatologic conditions. *Semin Arthritis Rheum*. 2009;38:320-35. doi: 10.1016/j.semarthrit.2008.01.003
35. Raychaudhuri SK, Chatterjee S, Nguyen C, et al. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with psoriatic arthritis. *Metab Syndr Relat Disord*. 2010;8:331-4. doi: 10.1089/met.2009.0124
36. Li W-Q, Han J-L, Chan TA. Psoriasis and psoriatic arthritis and increased risk of incident Crohn's disease in US women. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jul;72(7):1200-5. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202143
37. Ogdie A, Schwartzman S, Husni ME. Recognizing and managing comorbidities in psoriatic arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2015;27:118-26. doi: 10.1097/BOR.0000000000000152
38. Gossec L, Smolen J, Gaujoux-Viala C, et al. European League Against Rheumatism recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(1):4-12. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200350
39. Mease PJ. Assessment tools in psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2008;35:1426-30.
40. Gladman DD, Inman RD, Cook RJ, et al. International spondyloarthritis interobserver reliability exercise – the INSPIRE study: II. Assessment of peripheral joints, enthesitis, and dactylitis. *J Rheumatol*. 2007;34:1740-5.
41. Nell-Duxneuner VP, Stamm TA, Machold KP, et al. Evaluation of the appropriateness of composite disease activity measures for assessment of psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010;69:546-9. doi: 10.1136/ard.2009.117945
42. Smolen JS, Breedveld FC, Schiff MH, et al. A simplified disease activity index for rheumatoid arthritis for use in clinical practice. *Rheumatology*. 2003;42(2):244-57. doi: 10.1093/rheumatology/keg072
43. Ritchlin CT, Kavanaugh A, Gladman DD, et al. Treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68:1387-94. doi: 10.1136/ard.2008.094946
44. Mumtaz A, Gallagher P, Kirby B, et al. Development of a preliminary composite disease activity index in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010;70:272-7. doi: 10.1136/ard.2010.129379
45. Helliwell PS, Fitzgerald O, Fransen J, et al. The development of candidate composite disease activity and responder indices for psoriatic arthritis (GRACE project). *Ann Rheum Dis*. 2013;72:986-91. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-201341
46. Saber TP, Ng CT, Renard G, et al. Remission in psoriatic arthritis: is it possible and how can it be predicted? *Arthritis Res Ther*. 2010;12(3):94-8. doi: 10.1186/ar3021
47. Coates LC, Helliwell PS. Validation of minimal disease activity criteria for psoriatic arthritis using interventional trial data. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010;62:965-9. doi: 10.1002/acr.20155
48. Kavanaugh AF, Ritchlin CT. Systematic review of treatments for psoriatic arthritis: an evidence based approach and basis for treatment guidelines. *J Rheumatol*. 2006;33:1417-21.
49. Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum*. 2016;68:1060-71. doi: 10.1002/art.39573
50. Gossec L, Smolen JS, Ramiro S, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Ann Rheum Dis*. 2016;75:499-510. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-208337
51. Nash P, Clegg DO. Psoriatic arthritis therapy: NSAIDs and traditional DMARDs. *Ann Rheum Dis*. 2005;64 Suppl 2:ii74-ii77. doi: 10.1136/ard.2004.030783
52. Kingsley GH, Kowalczyk A, Taylor H, et al. A randomized placebo-controlled trial of methotrexate in psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2012;51:1368-77. doi: 10.1093/rheumatology/kes001
53. Kaltwasser JP, Nash P, Gladman D, et al. Efficacy and safety of leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a multinational, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Arthritis Rheum*. 2004;50:1939-50. doi: 10.1002/art.20253
54. Mease PJ. Biologic therapy for psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2015;41:723-38. doi: 10.1016/j.rdc.2015.07.010
55. Weitz JE, Ritchlin CT. Ustekinumab: targeting the IL-17 pathway to improve outcomes in psoriatic arthritis. *Expert Opin Biol Ther*. 2014;14:515-26. doi: 10.1517/14712598.2014.890587
56. McInnes IB, Sieper J, Braun J, et al. Efficacy and safety of secukinumab, a fully human anti-interleukin-17A monoclonal antibody, in patients with moderate-to-severe psoriatic arthritis: a 24-week, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase II proof-of-concept trial. *Ann Rheum Dis*. 2014;73:349-56. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202646

57. Mease PJ, van der Heijde D, Ritchlin CT, et al. Ixekizumab, an interleukin-17A specific monoclonal antibody, for the treatment of biologic-naïve patients with active psoriatic arthritis: results from the 24-week randomised, double-blind, placebo-controlled and active (adalimumab)-controlled period of the phase III trial SPIRIT-P1. *Ann Rheum Dis.* 2017;76:79-87. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209709
58. Kavanaugh A, Mease PJ, Gomez-Reino JJ, et al. Treatment of psoriatic arthritis in a phase 3 randomised, placebo-controlled trial with apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:1020-6. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-205056
59. Mease P, Genovese MC, Gladstein G, et al. Abatacept in the treatment of patients with psoriatic arthritis: results of a six-month, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase II trial. *Arthritis Rheum.* 2011;63:939-48. doi: 10.1002/art.30176

Вопросы для самоконтроля

1. К какой группе РЗ относится ПсА?
 - А. СпА
 - Б. Системные васкулиты
 - В. Болезни костей, хряща и остеохондропатии
 - Г. Болезни внесуставных мягких тканей
 - Д. Микрористаллические артриты
2. Наиболее характерный признак ПсА:
 - А. Синдром Рейно
 - Б. Боль в мышцах верхнего плечевого пояса
 - В. Дактилит
 - Г. Пришеечный кариес
 - Д. Артрит I плюснефалангового сустава
3. Что из нижеперечисленного не относится к факторам риска развития ПсА у больных псориазом?
 - А. Ожирение
 - Б. Травма
 - В. Генетическая предрасположенность
 - Г. Социальный статус
 - Д. Фенотип псориаза
4. Какие коморбидные заболевания чаще всего наблюдаются при ПсА?
 - А. Остеопороз
 - Б. Сердечно-сосудистые заболевания
 - В. Заболевания дыхательной системы
 - Г. Заболевания ЖКТ
 - Д. Онкологические заболевания
5. Какие критерии не имеют отношения к ПсА?
 - А. CASPAR (2006)
 - Б. Moll/Wright (1973)
 - В. McGonagle (1999)
 - Г. Bennett (1979)
 - Д. ACR (2010)
6. Какой индекс чаще используют для оценки активности спондилита при ПсА?
 - А. BASDAI
 - Б. ASAS20/40
 - В. BASFI
 - Г. BASMI
 - Д. ASDAS
7. Какой признак не входит в критерии CASPAR (2006) для ПсА?
 - А. Псориаз у пациента, зафиксированный в момент осмотра и подтвержденный дерматологом
 - Б. Достоверныйacroiliит, выявляемый на рентгенографии таза
 - В. Отсутствие РФ в сыворотке крови
 - Г. Костные пролиферации на краях суставных поверхностей (кроме остеофитов)
 - Д. Псориаз ногтей
8. Какой из БПВП наиболее часто применяется при ПсА?
 - А. Циклоспорин
 - Б. Метотрексат
 - В. Плаквенил
 - Г. Лефлуномид
 - Д. Сульфасалазин
9. К ингибиторам ИЛ17 относится следующий препарат:
 - А. Инфликсимаб
 - Б. Ритуксимаб
 - В. Секукинумаб
 - Г. Абатацепт

Ответы – на с. 112.