

Трисветова Е.Л.¹, Юдина О.А.², Магер С.О.¹
РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
АНЕВРИЗМЫ/ДИССЕКЦИИ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ ПРИ
НАСЛЕДСТВЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ
ТКАНИ

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
² УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска

Введение

Понятие «аневризма» аорты включает локализованное или диффузное расширение артерии более чем на 50% от нормального диаметра сосуда. Аневризмы аорты встречаются у 1-2% населения, расширение любой части грудной аорты (восходящей, дуги, нисходящей) сопряжено с высокой смертностью, заболеваемостью и хирургическими процедурами.

Диагностика аневризмы сложна вследствие малосимптомного течения (в 40% случаев), а также появления диссекции или разрыва аневризмы без предшествующего расширения сосуда. Нередко при разрыве торакальной аорты симптомы расценивают как проявление эпизода аритмии сердца, инфаркта миокарда, тромбоэмболии легочной или мезентериальной артерии. Высокая летальность в случае разрыва или диссекции аневризмы аорты обуславливает важность изучения особенностей клинических проявлений, диагностики, выбора метода лечения заболевания с целью профилактики осложнений и улучшения прогноза жизни.

К причинам развития аневризмы аорты относят широкий спектр заболеваний, в числе которых дегенеративные, структурные, воспалительные, приобретенные и наследственные, травматические. Этиология заболевания обуславливает топографию аневризмы аорты.

По данным оперативных вмешательств (n=513) у пациентов, оперированных по поводу аневризмы восходящей аорты, в 13% диагностированы наследственные нарушения соединительной ткани (ННСТ), включающие синдром Марфана (СМ); в 25% - бicuspidальный аортальный клапан с не воспалительными изменениями аорты; в 11% - аортит; в 61% - идиопатические не воспалительные аневризмы, при этом в 60% случаев выявлена артериальная гипертензия. Причиной аневризмы восходящей аорты только в 1% случаев является атеросклероз, вместе с тем аневризмы нисходящей торакальной аорты - в 90% случаев атеросклеротической этиологии.

По мнению других исследователей аневризмы/диссекции грудной аорты в 20% случаев возникают при ННСТ. Аневризма/диссекция торакальной аорты появляется в результате многофакторных процессов, изменяющих структуру и состав внеклеточного матрикса.

Наиболее распространенной патологией в случае аневризмы торакальной аорты является СМ, развитие которого в 95% случаев обусловлено мутациями в гене фибриллина-1 (*FBNI*). К более редкой патологии относятся синдром Loeys-Dietz, синдром Элерса-Данло, двустворчатый аортальный клапан с аортопатией, синдром Тернера, семейная аневризма грудной аорты, синдром Shprintzen-Goldberg, при которых определяют сердечно-сосудистые изменения, в том числе аневризму/диссекцию аорты. Локализация и скорость прогрессирования аневризмы аорты зависят от генетического дефекта, характерного для определенного синдрома.

Многофакторные нарушения соединительной ткани (марфаноподобный, элерсоподобный и неклассифицируемый фенотип), с клиническими критериями, исключая известные моногенные синдромы, с течением времени могут эволюционировать в моногенный синдром с появлением аневризмы/диссекции аорты в случае мутации гена, ответственного за развитие аневризмы аорты. Поскольку возникают трудности для генетической верификации наследственного моногенного или многофакторного синдрома, диагностика основывается на клинических признаках, включающих антропометрию и системное вовлечение соединительной ткани.

Важную роль в диагностике наследственных и многофакторных нарушениях соединительной ткани отводят морфологическим исследованиям стенки грудной аорты.

Цель исследования

Изучение характера патологического процесса в стенке аорты при аневризме/диссекции и разрыве аорты у лиц с ННСТ.

Материал и методы исследования

Материалом изучения служили фрагменты аорты, направленные на морфологическое исследование в период с 2005 по 2014 г.г. в УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска, полученные при оперативном лечении пациентов с аневризмой/диссекцией и разрывом аорты в РНПЦ «Кардиология». Выполнили гистологические, гистохимические, иммуногистохимические методы исследования с количественным анализом полученных результатов.

Результаты и обсуждение

Материалы с направительным клиническим диагнозом «Аневризма/диссекция торакальной аорты» составили 172 случая или 7,48% от всех полученных за 9 лет биоптатов. Среди пациентов, оперированных по поводу аневризмы/диссекции или разрыва грудной аорты, преобладали мужчины – 83%, средний возраст всех пациентов – 50,4±12,4 лет. В клинических диагнозах 101 случая представлены нозологические формы заболеваний, приведших к развитию аневризмы/диссекции аорты (атеросклероз аорты, хроническая ревматическая болезнь сердца, врожденные пороки сердца, инфекционный эндокардит и др.).

В 20 случаях (11,6%) этиологическим фактором аневризмы/диссекции аорты были указаны ННСТ. Синдром Марфана по клиническим критериям диагностирован в 11 случаях (мужчины, средний возраст 37,6±9,1), ННСТ без уточнения моногенный синдром

или многофакторный фенотип – в 9 случаях (7 мужчин и 2 женщины, средний возраст $42,3 \pm 2,72$).

При световой микроскопии операционного материала при СМ и ННСТ обнаружены схожие морфологические изменения аорты.

При микроскопическом исследовании тканей неразорвавшихся аневризм выявили изменения всех слоев аорты. Наиболее типичные изменения отметили в среднем слое – меди. За счет неправильного формирования эластического каркаса, уменьшения его толщины, набухания, мультипликации, расщепления и фрагментации эластических волокон отметили значительное истончение меди. В расширенных межмембранных пространствах наблюдали множественные кистозные полости, состоящие из гроздьевидных структур с базофильным содержимым, положительным при окраске альциановым синим. В эластическом каркасе определяли очаговый гиперэластоз.

Изменения структуры интимы выявили в восходящей аорте и устьях коронарных артерий. Интима включала очагово-диффузные уплотнения внеклеточного матрикса, в которых преобладало межклеточное вещество, богатое гликозаминогликанами и обедненное волокнистыми структурами.

Морфологические признаки нарушения проницаемости эндотелия были обусловлены истончением и расслоением мембраны, вакуолизацией цитоплазмы с уменьшением толщины ее периферических отделов, расширением межклеточных щелей. В некоторых участках эндотелиальная выстилка отсутствовала, а эндотелиальные дефекты были прикрыты мелкими скоплениями тромбоцитов и эритроцитов.

В наружном слое обнаруживали лимфоплазмочитарную пролиферацию по ходу сосудов, полнокровие сосудов и участки кровоизлияний.

При разрывах аневризм эндотелиальный дефект определяли в виде неправильной формы щели, заполненной эритроцитами и фибрином, по ходу которой отмечали некроз, кровоизлияния, отек и множественные разрывы эластических волокон.

При иммуногистохимическом исследовании материала обеих групп выявлены схожие паттерны экспрессии матриксных металлопротеиназ (ММП) 2 и 9: увеличение количества положительных к ММП 2 гладкомышечных клеток меди и появление положительного окрашивания к ММП 9 в экстрацеллюлярном матриксе меди. Обратную зависимость наблюдали в отношении тканевых ингибиторов матриксных металлопротеиназ (ТИМП) 1 и 2 - уровень их экспрессии был снижен в группах исследованных по сравнению с нормой.

Результаты исследования при синдроме Марфана и других синдромах нарушений соединительной ткани подтверждают наличие наследственно обусловленных структурных изменений в стенке аорты, предрасполагающих к формированию аневризмы. Патологические метаболические особенности соединительной ткани с избыточным накоплением протеогликанов и полями, обедненными гладкомышечными клетками, вследствие ускоренного апоптоза клеток и выделения патологических видов ММП, приводят к перестройке структуры всех стенок аорты с преимущественным поражением

среднего слоя. Известно, что средний слой аорты является основной частью стенки сосуда и представляет собой высокоэластический каркас в комплексе с эластическими элементами других оболочек. Такое строение стенки смягчает толчки крови, выбрасываемой в сосуд во время сокращения сердца, обеспечивает поддержание тонуса сосудистой стенки во время диастолы аорты. Структурная перестройка - изменения интимы и меди, ухудшает эластические свойства стенки аорты, и неотвратно приводит к функциональной несостоятельности самого крупного сосуда организма. «Раздражение» наружных отделов аорты избыточным экстрацеллюлярным матриксом в меди (гроздьевидные структуры) приводит к стимуляции неоангиогенеза и прорастанию *vasa vasorum* в медию, формированию коллатерального кровообращения в ней с последующим увеличением площади сосудов микроциркуляторного русла в норме деваскуляризированной меди.

Итогом порочного усиления микроциркуляции становится объединение новообразованных сосудов в клубки и пучки, которые при минимальном повышении внутрибрюшного давления теряют целостность своей стенки и прорываются в объединенные гроздьевидные структуры, формируя обширные расслоения. Снижение эластичности, механической прочности стенки аорты под влиянием гемодинамического воздействия способствует формированию расширения аорты, появлению аневризмы/диссекции или разрыва.

Структурные и метаболические особенности стенки аорты при ННСТ обуславливают повышение активности пролиферации клеток фибропластического ряда, появление диффузных и очаговых утолщений интимы, с уменьшением количества волокнистых структур, способствующих развитию раннего атеросклероза.

Выводы

1. Морфологические изменения стенки аорты при синдроме Марфана и ННСТ, оперированных пациентов по поводу аневризмы/диссекции и разрыва сосуда, схожие, включают нарушения строения меди и интимы, обуславливающие снижение ее эластичности и механической прочности, что позволяет предполагать марфаноподобные синдромы или собственно синдром Марфана среди пациентов с направительным диагнозом ННСТ.

2. На формирование расслоения аорты оказывают влияние метаболические нарушения внеклеточного матрикса и перестройка микроциркуляторного русла с появлением неоангиогенеза в меди и увеличением площади гроздьевидных структур.

3. Среди оперированных пациентов аневризма/диссекция и разрывы аорты встречаются в 7,48% случаев, преимущественно у мужчин (83%), среди которых синдром Марфана и ННСТ составляют 11,6% случаев. Оперативное лечение пациентов с синдромом Марфана и ННСТ проведено в среднем на 10 лет раньше, по сравнению с пациентами, причиной формирования аневризмы/диссекции и разрыва аорты у которых были другие заболевания.

Литература

1. Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A., et al. 2010 ACCF / AHA / AATS / ACR / ASA / SCA / SCAI / SIR / STS / SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *Circulation* 2010;121:e266-e369.
2. Tang P.C., Coady M.A., Lovoulos C., et al. Hyperplastic cellular remodeling of the media in ascending thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 2005;112:1098–1105.
3. Lesauskaite V., Tanganelli P., Sassi C., et al. Smooth muscle cells of the media in the dilatative pathology of ascending thoracic aorta: morphology, immunoreactivity for osteopontin, matrix metalloproteinases, and their inhibitors. *Hum Pathol* 2001;32:1003–1011.
3. El-Hamamsy I., Yacoub M.H. Cellular and molecular mechanisms of thoracic aortic aneurysms. *Nat Rev Cardiol* 2009;6:771–786.
4. Kurichara T., Shimizu-Hirota R., Shimoda M. et al. Neutrophil-Derived Matrix Metalloproteinase 9 Triggers Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2012;126:3070-3080.

Хидченко С.В.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

2-я кафедра внутренних болезней

Псориатический артрит (ПА) представляет собой хронический прогрессирующий системный воспалительный процесс, ассоциированный с псориазом (Пс), который характеризуется преимущественной локализацией воспалительного процесса в тканях опорно–двигательного аппарата и приводит к развитию эрозивного артрита, внутрисуставного остеолита и спондилоартрита [1]. Распространенность Пс в популяции составляет 1–3%, а распространенность артрита среди больных Пс, по данным разных авторов, колеблется от 13,5% до 47 %, что свидетельствует об относительно большой распространенности ПА.

Основными целями лечения при псориатическом артрите (ПА) являются снижение активности воспалительного процесса в суставах, позвоночнике и энтезисах (местах прикрепления сухожилий); уменьшение проявлений псориаза кожи и ногтей; замедление прогрессирования разрушения суставов; сохранение качества жизни и активности пациентов.

В настоящее время средств для полного излечения ПА и Пс не существует, но имеется множество методик, которые могут уменьшать болезненные проявления. Современные препараты позволяют управлять болезнью, полностью снимая симптомы заболевания. Однако для этого необходимо постоянное наблюдение врача и систематическое лечение.

Для лечения ПА применяются несколько основных групп препаратов:

1. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Главное, что приводит человека, страдающего заболеванием суставов к врачу, - это боль. Поэтому «золотым стандартом» лечения заболеваний суставов считаются НПВП, обладающие противовоспалительным и анальгезирующим действием. При выборе НПВП и его суточной дозы следует учитывать активность воспалительного процесса, эффективность и переносимость препарата, возможность сочетания с другими видами терапии, наличие сопутствующих заболеваний.

2. Глюкокортикостероиды (ГКС). Лечение ПА ГКС обладает рядом характерных особенностей по сравнению с иными ревматическими болезнями [2,3]. Локальная терапия ГКС при ПА оказывает гораздо более благотворное действие, чем системное применение. Не следует забывать, что при этом заболевании системная терапия ГКС часто приводит к дестабилизации кожного псориаза с образованием неактивных к проводимой терапии дерматозов. В некоторых случаях даже способствует трансформированию сравнительно благоприятного дерматоза в пустулезный Пс, который выступает фактором риска тяжелого течения ПА. Прямым показанием к применению ГКС выступает именно злокачественная форма ПА, при которой ответ на данную терапию определяет последующий исход заболевания. ГКС значительно понижают активность воспалительных процессов в опорно-двигательном аппарате, в том числе проявление артрита и спондилоартрита, способствуют разрешению общих проявлений, свойственных данной форме псориатического артрита. Чаще всего ГКС при ПА применяют в комплексе с метотрексатом либо же циклоспорином А [4,5].

При ПА часто проводят и локальную терапию ГКС. Показанием к внутрисуставному введению ГКС (кеналога или дипроспана) выступает упорный синовит в ограниченном количестве пораженных суставов с повышенной местной активностью. Локальная терапия успешно воздействует не просто на местный воспалительный процесс, но также имеет и общее действие, которое выражается в уменьшении интенсивности болей и экссудативных явлений и в иных суставах, а также в понижении острофазовых показателей воспаления. При этом локальная терапия ГКС может привести к дестабилизации псориаза и формированию иных его вариаций, но это происходит гораздо реже, чем при их системном использовании.

3. Базисные противовоспалительные препараты (БПВП). К ним относят сульфасалазин, метотрексат, лефлуномид, циклоспорин А. Противомаларийные (аминохинолиновые) препараты (гидроксихлорохин -Плаквенил, хлорохин -Делагил).

Целью терапии ПА является достижение полной или частичной ремиссии и существенное снижение темпов рентгенологического прогрессирования вплоть до его прекращения [7,8]. Такая цель может быть достигнута назначением базисной противовоспалительной терапии. Необходимость применения базисных противовоспалительных препаратов (БПВП) подчеркивается хроническим течением ПА с

неуклонным прогрессирующим, которое, как правило, не удается прервать или замедлить другими методами лечения.

Лучшим БПВП является метотрексат, который рассматривается как «золотой» стандарт не только при ревматоидном артрите (РА), но и при ПА. Его болезнь-модифицирующие свойства являются общепризнанным фактом. Он обладает высокой активностью при лечении генерализованного эксудативного, пустулезного и эритродермического псориаза, т. е. наиболее тяжелых вариантов этого дерматоза. Метотрексат, являясь структурным аналогом фолиевой кислоты, тормозит синтез нуклеиновых кислот, активно вмешивается в репродукцию клеток и этим самым угнетает ускоренный эпидермопоэз. При ПА доказано положительное влияние метотрексата на отдельные параметры суставного синдрома и активность воспалительного процесса, причем и в случаях наличия рефрактерности к другим БПВП [6]. Положительное влияние метотрексата на суставной синдром у больных осложненным псориазом связано с его высокой концентрацией в синовиальной жидкости и в воспаленных энтезах. Недельная доза препарата варьирует от 10 мг/нед. до 20 и более мг/нед.

Сульфасалазин эффективен в отношении симптомов воспаления суставов, при симметричном артрите и артрите, ассоциирующемся со спондилитом, не вызывает обострения поражения кожи, но не тормозит развитие рентгенологических признаков деструкции суставов. Для уменьшения риска развития побочных эффектов рекомендуется следующая схема приема: в дозе 500 мг в первую неделю – 1 таблетка в день, со второй недели – 2 таблетки в день, с третьей – 3 таблетки, и начиная с четвертой недели пациент должен принимать 4 таблетки в день, т.е. 2 г/сут. И так несколько месяцев. Это длительно действующий препарат. Оказывает иммунодепрессивное влияние и противовоспалительное действие. Если нет эффекта через 4 месяца продолжение лечение нецелесообразно [9,10].

Лефлуномид оказывает положительное воздействие на течение ПА артрита: улучшает основные показатели качества жизни, уменьшает выраженность псориаза, замедляет развитие деструктивных изменений в суставах. Лефлуномид назначают сначала в дозе 100 мг в сутки в течение 3 дней, далее ежедневная доза составляет 20 мг в сутки.

Циклоспорин: плацебо-контролируемых исследований не проводилось. В контролируемых сравнительных исследованиях циклоспорина в дозе 3 мг/кг в сутки и других БПВП показано его положительное воздействие на клинические проявления воспаления суставов и псориаза, по данным общей оценки активности ПА врачом и пациентом (средний суммарный эффект). При длительности наблюдения 2 года отмечено, что прогрессирование рентгенологических признаков поражения суставов замедлялось [10].

Аминохинолиновые препараты при ПА малоэффективны.

Во время лечения базисными препаратами прием НПВП сохраняется. Доза НПВП может снижаться после достижения стойкого положительного результата. Общим правилом для всех базисных средств является строгий контроль за переносимостью

препарата, как со стороны врача, так и пациента. Необходимо помнить, что эффект от терапии наступает в среднем через 4–6 недель.

На современном этапе в лечении ПА (как и псориаза) огромного внимания заслуживают биологические агенты. Их введение в клиническую практику явилось одним из самых значимых достижений теоретической и клинической медицины на рубеже XX–XXI веков.

Универсальная роль ФНО- α в патогенезе воспаления послужила основанием для изучения эффективности блокаторов этого провоспалительного цитокина в лечении различных заболеваний иммунной природы. В настоящее время широко изучается целый ряд ингибиторов ФНО- α . Наиболее известен инфликсимаб – селективный антагонист ФНО- α , представляющий собой химерные моноклональные IgG1-антитела. Эти антитела, полученные генноинженерным путем, с высокой аффинностью, авидностью и специфичностью связываются с ФНО- α и этим самым инактивируют его провоспалительную активность. После внутривенного введения инфликсимаб длительное время циркулирует в крови, что позволяет вводить его один раз в 4–8 недель. Он обладает высокой специфичностью, что обеспечивает селективное действие на определенные звенья патогенеза иммуновоспалительных заболеваний и в минимальной степени затрагивает физиологические механизмы функционирования иммунной системы. Известно, что ингибиторы ФНО- α при серонегативных спондилоартритах, к которым относится и ПА, демонстрируют высокую терапевтическую активность.

Монотерапия инфликсимабом способствует нормализации пролиферации и дифференциации кератиноцитов, уменьшает клеточную инфильтрацию в коже и синовиальной оболочке CD4⁺ и CD8⁺T-лимфоцитов и NR-клеток, а также уменьшает интенсивность воспаления в эпидермисе и тканях сустава. Он нормализует дисрегуляцию ангиогенеза в коже и в синовиальной оболочке, снижает экспрессию ангиопротейна-1 и ангиопротейна-2, VEGF (сосудистого эндотелиального фактора роста) и металлопротеиназ. Быстрый и выраженный клинический эффект монотерапии инфликсимабом свидетельствует о ФНО- α как провоспалительном медиаторе, занимающем ключевое положение в патогенезе псориаза.

Рентгенологический контроль с использованием модифицированного метода Шарпа, специально разработанного для ПА, показал, что инфликсимаб приостанавливает прогрессирование структурных изменений в суставах. Инфликсимаб проявляет терапевтическую активность при ПА, рефрактерном к БПВП.

Одним из важных вопросов терапии инфликсимабом является вопрос о его безопасности. Развитие нежелательных явлений на фоне лечения инфликсимабом диктует необходимость проведения мониторинга с соответствующим лабораторным контролем.

Актуальным представляется вопрос о целесообразности назначения инфликсимаба с каким-либо иммуноактивным препаратом, прежде всего с метотрексатом или лефлуномидом, для нейтрализации антител к биологическому агенту.

Все вышеперечисленное позволяет сформулировать следующие конкретные показания к терапии инфликсимабом у больных ПА:

- максимальная активность заболевания на протяжении трех и более месяцев, не купирующаяся высокими дозами НПВП и кортикостероидами;
- полиартритический, остеолитический и спондилоартритический варианты суставного синдрома;
- множественные энтезиты;
- быстро прогрессирующее течение;
- рефрактерный к терапии кожный синдром;
- неэффективность или непереносимость не менее двух базисных препаратов;
- наличие нескольких факторов риска неблагоприятного течения заболевания.

По-видимому, данные показания следует расширить и целесообразно назначать такую терапию больным с ранней стадией ПА, где можно будет достигнуть более весомого результата.

С сентября 2013 года одним из наиболее часто применяемых биологических агентов на территории Республики Беларусь является препарат «Фламмэгис» (инфликсимаб), совместного производства компаний Celltrion (Южная Корея) и Egis (Венгрия). Фламмэгис вводится внутривенно в дозе 3 мг/кг или 5 мг/кг в сочетании с базисными препаратами. Длительность инфузии около двух часов. Вливания повторяют через 2 недели, через 6 недель, далее один раз в два месяца. Лечение проводят амбулаторно, под наблюдением врача-ревматолога. Это связано с тем, что непосредственно во время инфузии возможно падение артериального давления (АД), что требует наблюдения врача и своевременного оказания помощи.

Аллергические реакции возникают чаще всего во время введения первой или второй дозы препарата. Чтобы их уменьшить, снижается скорость вливания. При выраженных симптомах аллергической реакции пациенту назначают антигистаминные препараты и/или глюкокортикоиды. К другим побочным эффектам лечения Фламмэгисом относят поражение печени, риск развития септических осложнений (например, гнойный артрит любой локализации) и Т-клеточных лимфом. Обязательным условием применения биологических препаратов является отсутствие у пациента любых признаков активной инфекции (туберкулез и др.). С целью выявления туберкулеза легких рекомендуется проводить пробу Манту и рентгенографию органов грудной клетки. Результат пробы Манту оценивает фтизиатр через 72 часа, он же решает вопрос о возможности применения биологических агентов.

Лечение Фламмэгисом прекращают, если пациент не отвечает на терапию после 14-ти недель (после введения 4 доз).

Фламмэгис отличается от базисных противовоспалительных препаратов, которые используются в ревматологии для подавления воспалительного процесса, многими свойствами. Диапазон его биологического действия намного шире, а лечебный потенциал выше, чем у стандартных базисных препаратов. Существенным отличием является быстро

наступающий эффект от лечения, сопоставимый с аналогичным эффектом кортикостероидов, но в отличие от них он способен не только активно воздействовать на клинические проявления основных синдромов или контролировать течение ПА, но и тормозить прогрессирование заболевания (по данным рентгенологического исследования), влиять на костное ремоделирование и способствовать обратному развитию энтезитов. Фламмэгис оказывает положительное влияние на психоэмоциональное состояние больных, улучшает качество жизни больных с поражением опорно-двигательного аппарата и качество жизни дерматологических больных. Преимущество терапии этим биологическим агентом заключается в низком проценте нежелательных явлений при его краткосрочном и долгосрочном применении.

Плазмаферез (ПФ) в комплексной терапии больных псориазом является достаточно эффективным методом при различных формах болезни, обладает выраженным свойством санировать белки плазмы, что положительно влияет на восстановление белково-синтетической функции, которая значительно угнетена у больных с тяжелыми клиническими формами псориаза. Метод ПФ рекомендуется применять как метод выбора при тяжелых клинических формах, при торпидном течении. ПФ способствует формированию длительной ремиссии и сокращает время пребывания больных в стационаре.

Безусловно, пациентам с ПА рекомендуется местная терапия. При лечении псориаза используют гидратирующие средства, смягчающие шелушащуюся поверхность псориазических элементов.

При лечении ПА показаны также немедикаментозные методы, включая физиотерапию: магнитотерапию, магнитолазеротерапию, бальнеотерапию (применяется при ПА с минимальной степенью активности суставного процесса), сероводородные, радоновые, углекислые и сульфидные ванны. В период ремиссии показано санаторно-курортное лечение: курорты Мертвого моря, Черноморского побережья Кавказа, южного берега Крыма; Нафталан.

Использование комплекса лечебной гимнастики в стационаре и в домашних условиях особенно важно для больных псориазическим спондилоартритом с целью уменьшения боли, скованности и увеличения общей подвижности.

Хирургические методы лечения необходимы в случае деструктивного поражения крупных опорных суставов (коленные и тазобедренные, суставы кистей и стоп) с выраженными функциональными нарушениями. В этих случаях выполняют эндопротезирование тазобедренных и коленных суставов, реконструктивные операции на кистях и стопах. Упорные воспалительные процессы коленных суставов являются показанием к хирургической или артроскопической синовэктомии.

После выписки из стационара пациент должен находиться под наблюдением ревматолога и дерматолога по месту жительства, чтобы контролировать переносимость и эффективность терапии, своевременно лечить обострения воспалительных процессов в суставах, оценивать необходимость применения биологической терапии.

Таким образом, ПА относится к заболеваниям с вариативной клинической картиной, обуславливающей индивидуальный подход к лечению. Течение ПА непредсказуемо, встречаются легкие формы, частично ограничивающие трудоспособность, и тяжелые, приводящих к полной утрате трудоспособности и значительному снижению качества жизни. Улучшить прогноз при ПА позволяет систематическое длительное врачебное наблюдение и целенаправленная терапия с контролем лабораторных показателей и своевременной коррекцией терапии.

Литература

1. Бадочкин ВВ. Избранные лекции по клинической ревматологии. Под ред. В.А.Насоновой и Н.В.Бунчука. М.,2001;82–90.
2. Fassbender H.G. Non-inflammatory mechanism of ossification in osteoarthropathia psoriatica. *Reumatologia* 1998; 36, suppl 1:45–46.
3. McGonagle D., Conaghan P.G., Emery P. Psoriatic arthritis *Arthritis Rheum* 1999;42:1080-1086.
4. Бадочкин В.В., Агабабова Э.Р., Шубин С.В. место глюкокортикостероидов в терапии серонегативных спондилоартритов. *Научно–практическая ревматология* 2001;4:48–55.
5. Wolf R., Ruocco V. Triggered psoriasis. *RheumaDerm* 997. Malta, 1997, L 21.
6. Pioro M.H., Cash J.M. Treatment of refractory psoriatic arthritis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 1995; 21:129-149.
7. Palit J., Hill J., Capell N.A. A multicentre double-blind comparison of auranofin, intramuscular gold thiomalate and placebo in patients with psoriatic arthritis. *Br J Rheumatol* 1990;29: 280–283.
8. Бурдейный А.П., Агабабова Э.Р., Коротаева Т.В., Харамильо Л.Ф. Сравнительная эффективность медленно действующих (базисных) препаратов при псориатическом артрите. *Тер архив* 1992;5:54–59.
9. Klinhoff A.V., Teufel A. The second course of gold. *J Rheumatol* 1995;22:1655–1656.
10. Smith D.L., Wernick R. Exacerbation of psoriasis by chrysotherapy. *Arch Dermatol* 1991;127:268–270.