

зопротезную помощь бесплатно. Закупка средств реабилитации происходит в государственных организациях здравоохранения по месту жительства граждан, осуществляется за счет средств местного бюджета [13, 14].

В соответствии с указом Президента Республики Беларусь от 19 января 2012 г. № 41 «О государственной адресной социальной помощи», социальное пособие на оплату технических средств социальной реабилитации — глазных протезов предоставляется детям в возрасте до 18 лет, не признанным инвалидами, но нуждающимся по медицинским показаниям в таких средствах, а также инвалидам III группы, кроме лиц, инвалидность которых наступила в результате противоправных действий, по причине алкогольного, наркотического, токсического опьянения, членовредительства. Размер данного социального пособия равен стоимости технических средств социальной реабилитации.

Для оптимизации глазопротезной помощи населению необходима координация всех направлений глазопротезной службы: организационных, научных, лечебно-диагностических, реабилитационных, а также производственных по изготовлению глазных протезов, что позволит обеспечивать медико-социальную помощь нуждающимся на достаточном уровне.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Калинина, Т. В. Качество жизни населения как важнейшая составляющая общественного здоровья / Т. В. Калинина // Медицина. — 2008. — № 4. — С. 7–9.
2. Бараш, А. Н. Медико-социальные проблемы при анофтальмическом синдроме / А. Н. Бараш, Т. М. Шаршакова, Г. Ф. Малиновский // Проблемы здоровья и экологии. — 2015. — № 2 (44). — С. 4–7.
3. Принципы и методы реабилитации больных с глазной патологией: сб. науч. тр. / Е. Н. Вериги [и др.]. — М., 1988. — С. 38–42.
4. Разумовский, М. И. Медико-социальные проблемы офтальмопротезирования / М. И. Разумовский // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2004. — № 2. — С. 50–53.
5. Бараш, А. Н. Анализ данных обращений пациентов после эвисцероэнуклеации глазного яблока, обратившихся на медико-социальную экспертизу (МРЭК) / А. Н. Бараш, О. С. Авласенко // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. VIII Республикан. науч.-практ. конф. с междунар. участ. студент. и молод. учен., Гомель, 28 апр. 2016 г. / Гомельск. гос. медиц. ун-т; редкол.: А. Н. Лызикив [и др.]. — Гомель, 2016. — С. 10–12.
6. Филатова, И. А. Анофтальм. Патология и лечение / И. А. Филатова. — М., 2007. — 213 с.
7. Шиф, Л. В. Глазное протезирование / Л. В. Шиф. — М.: Медицина, 1981. — 16 с.
8. Красильникова, В. Л. Анофтальм и косметическое протезирование глазного яблока: учеб. пособие / В. Л. Красильникова; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, БелМАПО. — Минск, 2009. — 30 с.
9. Бараш, А. Н. Социальные аспекты медицинской реабилитации пациентов с анофтальмическим синдромом / А. Н. Бараш, Т. М. Шаршакова, Г. Ф. Малиновский // Сб. матер. Республиканской науч.-практ. конф. с междунар. участием «Инновации в офтальмологии», Минск, 11–12 дек. 2015 г. / Международный науч.-практ. журнал Офтальмология Восточная Европа. — С. 23–24.
10. Jasmine, T. Patient support and counselling: an interview with Jasmine Thomsand Louise de Board / T. Jasmine // International Journal of Ophthalmic Practice. — 2014. — Vol. 5, № 3. — P. 112–115.
11. Тихонов, С. Г. Характеристика анофтальма и тактика оказания глазопротезной помощи в современных условиях: метод. пособие для врачей-офтальмологов / С. Г. Тихонов. — Красноярск: Акад. последиплом. образования, 2008. — С. 5–37 с.
12. Бараш, А. Н. Европейский подход к проблеме анофтальма на примере Мурфилдской глазной клиники / А. Н. Бараш // Современные подходы к продвижению здоровья: сб. научн. ст. VI Международн. науч.-практ. конф. 13 окт. 2016 г. / Гомельск. гос. медиц. ун-т; редкол.: А. Н. Лызикив [и др.]. — Гомель, 2016. — С. 7–10.
13. О Государственном реестре (перечне) технических средств социальной реабилитации и порядке обеспечения ими отдельных категорий граждан: постановление совета министров Республики Беларусь, 11 декабря 2007 г., № 1722 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь [Электронный ресурс]. — Минск, 2016.
14. О государственной адресной социальной помощи: Указ Президента Республики Беларусь, 19 янв. 2012 г., № 41 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь [Электронный ресурс]. — Минск, 2016.

Поступила 16.11.2016

УДК 616.72-002-07:616.517

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА (обзор литературы)

Н. Н. Смагина, Л. А. Порошина, Е. А. Ивашкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Своеобразие псориатического артрита (ПсА) состоит в сочетанном поражении суставов конечностей и позвоночника, большом разнообразии клинических симптомов, варибельности начальных проявлений, серологической и рентгенологической негативности на ранних стадиях. В связи с этим возникают сложности в диагностике данного заболевания. В статье отображены критерии постановки диагноза ПсА, а также приведены принципы дифференциальной диагностики заболевания.

Ключевые слова: псориаз, псориатический артрит, спондилоартрит.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PSORIATIC ARTHRITIS (literature review)

N. N. Smagina, L. A. Poroshina, E. A. Ivashkevich

Gomel State Medical University

The specific features of psoriatic arthritis include the combined lesion of the joints of limbs and the spine, diversity of the clinical symptoms, variability of the initial manifestations, serological and X-ray negativity at the early

stages. This causes difficulties in the diagnosis of the disease. The article presents the diagnostic criteria of psoriatic arthritis and principles of the differential diagnosis of the disease.

Key words: psoriasis, psoriatic arthritis, spondylitis.

Псориатический артрит является типичным представителем серонегативных спондилоартритов и представляет собой прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом [1]. Данная патология характеризуется выраженной гетерогенностью клинических проявлений и течения, причем по этим параметрам не имеет себе равных среди других заболеваний суставов и позвоночника. ПсА по своей клинической картине близко стоит к ревматоидному артриту, анкилозирующему спондилиту и другим спондилоартритам [2].

Распространенность ПсА колеблется от 0,05 до 1,2 % [3]. Мужчины и женщины болеют одинаково часто, исключение составляет псориатический спондилоартрит, который в 2 раза чаще обнаруживают у мужчин [4]. Распространенность ПсА среди больных псориазом весьма высока и достигает 30 %. Исследования, выполненные National Psoriasis Foundation (США), показали тесную связь тяжести псориаза и возникновения ПсА. Так, у пациентов с ограниченным псориазом артрит развивался только в 6 %, а тяжелым псориазом с площадью поражения более 10 % — в 56 % случаев. По европейским исследованиям, корреляция между тяжестью псориаза и артрита отсутствует [5, 6].

В основном заболевание начинается в возрасте от 20 до 50 лет, хотя нередки случаи ПсА у детей.

Причины развития ПсА остаются невыясненными, среди факторов формирования можно выделить генетические, иммунологические и факторы внешней среды. Так, при ПсА наиболее часто определяются HLA-B13, B16, B17, B27, B38, B39, DR4, DR7, HLA-B27, а по некоторым данным и B39 ассоциируются с поражением позвоночника и (или) крестцово-подвздошных суставов. HLA-DR4 определяется преимущественно при полиартикулярном эрозивном процессе. Достаточно тяжелое течение артрита выявляется у носителей HLA-B17 и B38 [7], вместе с тем наличие HLAB22 рассматривается как защитный фактор [6].

В качестве средовых факторов обсуждается возможная роль в этиологии ПсА инфекции. Доказано более тяжелое течение ПсА у больных, страдающих хроническим тонзиллитом, и очень тяжелое — у больных СПИДом. В 60 % случаев существует связь псориаза с психоастеническими и невропатическими состояниями. Нередко наблюдается обострение или даже дебют ПсА после травмы сустава [8].

При этом заболевании наблюдаются существенные нарушения жирового, белкового и

углеводного обмена [2]. По сравнению с популяционным уровнем у больных ПсА чаще встречаются гиперлипидемия с ранним развитием атеросклероза сосудов сердца и головного мозга, гиперурикемия и вторичная подагра, инсулинорезистентность и сахарный диабет.

Поражение кожи при псориазе характеризуется монотипной сыпью, локализованной преимущественно на разгибательной поверхности конечностей, волосистой части головы, туловище, представленной в виде эпидермально-дермальных папул округлой формы, склонных к периферическому росту и слиянию в географические бляшки. Границы очагов четкие, цвет красный или розовый, на поверхности имеется шелушение серебристо-белыми чешуйками. Характерна положительная псориатическая триада и феномен Кебнера. Явления ониходистрофии наиболее часто выявляются в виде симптомов масляного пятна, наперстка, явлений подногтевого гиперкератоза, онихолизиса, онихогрифоза [9, 10, 11].

Выделяют пять клинических субтипов ПсА: асимметричный олигоартрит (70 %), мутилирующий артрит (5 %), артрит дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп (5 %), ревматоидоподобный полиартрит (15 %), псориатический спондилит (5 %) [12].

В основном ПсА развивается постепенно, гораздо реже — остро. У большинства высыпания на коже возникают раньше поражения суставов, позвоночника или энтезисов. Характерные признаки — артрит дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп, осевой артрит (одновременное поражение трех суставов одного пальца), дактилит (воспаление пальца с одновременным поражением сухожилий и суставов), «сосискообразная» и «редискообразная» деформация пальцев. Острый дактилит считают прогностически неблагоприятным фактором в плане развития эрозий и остеолита [13]. Часто выявляют энтезиты, сакроилиит, спондилит.

Стандартное обследование — это рентгенография кистей, стоп, таза и позвоночника. Характерные изменения — сужение или расширение суставной щели [14]. Отсутствие околосуставного остеопороза встречается при ПсА и является важным симптомом, отличающим его от артритов при других ревматических заболеваниях. Отличительный признак для ПсА — разнонаправленные деформации суставов. Костная ремодуляция проявляется в виде резорбции концевых фаланг, крупных эксцентрических эрозий, остеолита (деформация по типу «ка-

рандаш в стакане»). Прролиферации обнаруживаются вокруг эрозий костей, часто наблюдаются периоститы, костные анкилозы, энтезофиты.

Для ранней диагностики спондилита и сакроилеита используют КТ и МРТ, энтезита — УЗИ высокого разрешения [15].

При ПсА отсутствуют специфические лабораторные тесты. Они лишь отражают наличие и выраженность воспалительного процесса. В активный период заболевания отмечается повышение С-реактивного белка (СРБ), серомукоида, наблюдается лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, также могут выявляться геморрагические нарушения [7].

Диагноз ПсА базируется на наличии ряда признаков: псориазическое поражение кожи или ногтей у пациента или кровных родствен-

ников. Определенные трудности возникают при отсутствии у пациентов кожного процесса. В этих случаях следует тщательно обследовать его с целью поиска даже минимальных проявлений псориаза [1, 2].

В настоящее время единых международных диагностических критериев ПсА нет. Показана высокая диагностическая ценность классификационных критериев CASPAR, которые позволяют классифицировать ПсА, несмотря на положительный тест на РФ и отсутствие псориаза [12] (таблица 1).

Чтобы соответствовать критериям CASPAR, пациенты должны иметь признаки воспалительного заболевания суставов (артрит, спондилит или энтезит) и три или более баллов из пяти категорий (таблица 2).

Таблица 1 — Опросник для выявления суставных жалоб у пациентов, страдающих псориазом

Вопрос	Балл (если есть) жалобы
1. Вы когда-нибудь думали, что у Вас воспалены суставы?	1
2. У Вас когда-нибудь был припухший сустав (суставы)?	2
3. Вам когда-нибудь говорил врач, что у Вас воспалены суставы?	0
4. У Вас когда-нибудь была утренняя скованность в суставах?	1, если более 60 мин
4а. Если да, то как долго она длилась?	
5. У Вас когда-нибудь болела спина?	0
6. У Вас когда-нибудь была скованность в спине?	0
6а. Если да, то как долго она длилась?	
7. Были ли у Вас вдавления на ногтях?	По 1 баллу за любые два положительных ответа, максимум — 2
8. У Вас когда-нибудь отслаивались ногти?	
9. У Вас когда-нибудь было необычное утолщение ногтей?	
10. В Вашей семье у кого-нибудь был артрит?	

Таблица 2 — Критерии постановки диагноза: «Псориазический артрит»

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

Проблема дифференциальной диагностики ПсА в настоящее время не утратила своей актуальности. Это объясняется тем, что ПсА — заболевание чрезвычайно разнообразное по своим клиническим проявлениям и не всегда укладывается в разработанные критерии. Дифференциальную диагностику ПсА необходимо проводить с такими заболеваниями, как ревматоидный артрит, реактивный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, подагра, палиндромный ревматизм, паранеопластические артриты, системная красная волчанка (СКВ), склеродермия, дерматомиозит и другими.

Для ревматоидного артрита характерно, что в дебюте заболевания преимущественно поражаются мелкие суставы и чаще всего сус-

тавы кистей, возникают боль при пальпации и движении, припухлость, ослабление силы сжатия кисти, утренняя скованность в суставах. Поражение чаще всего симметричное [12]. В развёрнутой стадии заболевания деформации крупных и мелких суставов; подвывихи в области атлантаксиального сустава, тендосиновиты и бурситы суставов конечностей [16].

Для РА характерно развитие широкого спектра внесуставных проявлений: ревматоидный васкулит, плеврит, перикардит, синдром Фелти, периферическая невропатия, поражение глаз, гломерулонефрит [12]. Ревматоидные узелки — характерное проявление РА. Для них свойственны плотная консистенция, безболезненность, отсутствие изменений кожи, отсутствие спаян-

ности с подлежащими тканями, локализация в области локтей, сухожилий кисти, ахилловых сухожилий, волосистой части головы, крестца.

К рентгенологическим симптомам РА относятся околосуставной остеопороз, единичные или множественные кистовидные просветления костной ткани, сужение суставных щелей, единичные или множественные эрозии, деформации эпифизов костей. Появление костных анкилозов — отличительный признак РА, особенно если развиваются множественные и симметричные анкилозы межзапястного и 2–4 запястнопястных суставов.

Лабораторно: анемия, лейкоцитоз, нейтропения, повышение СОЭ, снижение концентрации альбумина, повышение СРБ.

Иммунологическое исследование крови: определение концентрации РФ; антител к циклическому цитруллиновому пептиду, что является маркером ранней диагностики РА (чувствительность его на ранней стадии болезни достигает 75 %) [16].

Реактивные артриты (РеА) — воспалительные заболевания суставов, развивающиеся обычно через 4–6 нед. после острой кишечной или урогенитальной инфекции. В преобладающем большинстве случаев РеА ассоциируются с острой кишечной инфекцией, вызываемой энтеробактериями, и с острой урогенитальной инфекцией, вызываемой *Chlamydia trachomatis*. Заболевания развиваются преимущественно у генетически предрасположенных лиц (носителей HLA-B27) [12].

Синдром Рейтера характеризуется помимо типичного поражения суставов такими системными проявлениями, как конъюнктивит и уретрит, а нередко и другими симптомами. Для заболевания характерен несимметричный артрит с поражением небольшого количества суставов, преимущественно нижних конечностей. Воспаление носит восходящий характер.

Поражения кожи проявляются цирциарным баланитом, кератодермией ладоней и подошв, диссеминированными псориазиформными высыпаниями. Могут наблюдаться поражения ногтей в виде продольной исчерченности, онихолизиса, утолщения ногтевой пластинки [11, 17].

Рентгенологические изменения чаще отсутствуют. В случае хронического течения РеА возможны околосуставной остеопороз пораженных суставов, изменения в области пораженных энтезисов, сакроилиит [18].

Лабораторные специфические изменения отсутствуют. Возможно увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, появление СРБ, выявление возбудителя (чаще хламидий). HLA-B27 обнаруживают приблизительно у 60–80 % пациентов с РеА [12].

Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) — хроническое воспалительное забо-

левание позвоночника (спондилит) и крестцово-подвздошных суставов (сакроилиит), нередко также периферических суставов (артрит) и энтезисов (энтезит), а в ряде случаев глаз (увеит) и корня аорты (аортит). Более чем в 90 % случаев выявляют генетический маркер HLA-B27 [19, 20]. Заболеванию характеризуется преимущественно поражением суставов позвоночника. Начинается постепенно с нарастающих по интенсивности болей и скованности в нижней части спины, ягодицах или грудной клетке, односторонних, усиливающихся при движениях. Боли сопровождаются скованностью, усиливаются в покое и уменьшаются при физической нагрузке. Типичен восходящий характер поражения позвоночника. Со временем формируются стойкие ограничения движений во всех отделах позвоночника и кифотические деформации грудного и шейного отделов. Поражение периферических суставов клинически не очень заметно. Характерно воспаление энтезисов различной локализации [3].

Рентгенологически характеризуется нечеткостью контуров сочленений, расширением, а затем сужением суставных щелей, субхондральным склерозом, эрозиями, анкилозом крестцово-подвздошных сочленений [12].

Нередко обнаруживают увеличение СОЭ, концентрации СРБ и IgA в крови, анемию и тромбоцитоз.

Подагра — системное тофусное заболевание, развивающееся в связи с воспалением в местах отложения кристаллов моноурата натрия у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и (или) генетическими факторами [12]. Основными клиническими проявлениями подагры являются: рецидивирующие атаки острого артрита, накопление кристаллов уратов в тканях с образованием тофусов, нефролитиаз и подагрическая нефропатия.

Рентгенологически возможны неспецифические признаки — сужение суставной щели, деструкция суставной поверхности. Симптом «пробойника» — типичный, но поздний рентгенологический феномен [12].

В сыворотке крови выявляют гиперурикемию, в период острого приступа подагрического артрита происходит увеличение количества лейкоцитов.

Диагноз устанавливают на основании выявления кристаллов в синовиальной жидкости или тофусах с характерным отрицательным двойным лучепреломлением при поляризационной микроскопии [21].

СКВ — системное, аутоиммунное ревматическое заболевание, характеризующееся образованием широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммунное воспалительное повреждение

внутренних органов (поражение сердечно-сосудистой, нервной системы, почек, ретикулоэндотелиальной системы, мышечной и др.) [12].

Артрит при СКВ — симметричный неэрозивный полиартрит, чаще затрагивающий мелкие суставы кистей. Возможно поражение лучезапястных и коленных суставов. Поражение суставов носит мигрирующий, рецидивирующий характер. Утренняя скованность не характерна. Хронический волчаночный артрит характеризуется стойкими деформациями и контрактурами.

Рентгенологические изменения в кистях при СКВ включают симметричный неэрозивный полиартрит, деформирующую неэрозивную артропатию, остеонекрозы, кальцификаты мягких тканей и остеоэрозия дистальных фаланг пальцев [22, 23]. Возможен асептический некроз головки бедренной и плечевой костей [22]. При СКВ могут быть обнаружены линейные и округлые кальцификаты в периартикулярных мягких тканях в области запястий и пястно-фаланговых суставов [24].

Высыпания при красной волчанке локализуются чаще на лице в виде бабочки, могут распространяться и на другие участки кожи и слизистые. Сыпь представлена в виде эритемы в ряде случаев с явлениями фолликулярного гиперкератоза и атрофии [9, 10, 11].

Лабораторно определяется панцитопения, Кумбс-положительная аутоиммунная гемолитическая анемия (у 10 % больных); в общем анализе мочи выявляют протеинурию, гематурию, лейкоцитурию. Отмечают высокие титры антиядерного фактора, антитела к нативной ДНК, у многих пациентов обнаруживают LE-клетки [12].

Полиартралгии и утренняя скованность — частые проявления системной склеродермии, особенно на ранних стадиях болезни. Артриты не характерны, в то же время у 20 % пациентов выявляют эрозивную артропатию. Характерны акроостеолиз, сгибательные контрактуры суставов.

Кожные проявления представлены в виде бляшек или линейных очагов с явлениями атрофии, уплотнения и эритемы фиолетового цвета [9, 10, 11].

Рентгенологически обнаруживаются изменения мягких тканей, незначительные изменения костно-хрящевой ткани, деструкция костной ткани: субхондральный остеопороз, сужение суставных щелей, реже узурация, в поздней стадии процесса возникают анкилозы [25].

Лабораторные исследования: увеличение СОЭ в пределах 30–50 мм/ч, увеличение содержания гамма-глобулинов, наличие антиядерного фактора [26].

Поражение суставов при дерматомиозите двустороннее симметричное, иногда предшествует развитию мышечной слабости. Обычно имеет преходящий характер. Чаще поражаются

мелкие суставы кистей и лучезапястные, реже — локтевые и коленные.

На поздних стадиях дерматомиозита развивается кальциноз [13]. Эритема на открытых участках кожи, папулы Готтмана, отек и гиперемия ладоней, отек и телеангиоэктазии ногтевых валиков, пойкилодермия — кожные проявления при дерматомиозите [9, 11].

При рентгенологическом исследовании со стороны костей и суставов обнаруживается лишь умеренный остеопороз [12, 25].

Для дерматомиозита характерны нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, эозинофилия, увеличение СОЭ. Наблюдаются гаммаглобулинемия и креатининемия, повышение активности фосфокреатинкиназы, трансаминаз, альдолазы, гиперкреатинурия [11, 12].

Палиндромный ревматизм — хроническое заболевание, проявляющееся повторными кратковременными приступами мигрирующего преходящего артрита одного или нескольких суставов без нарушения общего состояния пациента [26]. У 30 % пациентов палиндромный ревматизм может трансформироваться в ревматоидный артрит (чаще у носителей HLA DR4) или другое системное заболевание (болезнь Шегрена, системная красная волчанка, болезнь Уиппла) [26]. Атака палиндромного ревматизма протекает с вовлечением одного, реже — двух суставов. Наиболее часто поражается коленный сустав. Отличительной особенностью является миграция воспаления от одного сустава к другому при каждом новом приступе. Типично внезапное и острое начало заболевания. Появляются быстро прогрессирующие воспалительные симптомы: покраснение, припухлость, повышение местной температуры и болезненность пораженного сустава. Приступ длится несколько часов, как правило, не более 2–3 дней. Период между атаками может занимать от нескольких дней до 2–3 месяцев. В межприступном периоде симптомы артрита полностью исчезают. В 1/3 случаев палиндромного ревматизма наблюдается появление подкожных ревматических узелков небольшого размера.

Рентгенологическое исследование и УЗИ суставов не обнаруживают никаких патологических отклонений. Лабораторные данные, иммунологический анализ крови патологии не выявляют, ревматоидный фактор не обнаруживается или может быть в низком титре. Во время приступа в синовиальной жидкости и ткани можно обнаружить признаки острого воспаления.

Паранеопластический артрит (ПаА). Злокачественные опухоли могут протекать под маской паранеопластических синдромов [27], обусловленных неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем [28–30]. У 15–63 % пациентов со злокачественными

ми опухолями обнаруживаются паранеопластические проявления [31, 32]. В большинстве случаев причинами ПаА служат бронхогенный рак легкого и нефрокарцинома. ПаА является одним из наиболее распространенных паранеопластических синдромов. Он может проявляться в виде моно-, олиго- и полиартрита, иногда наблюдаются и артралгии. Наблюдается тесная корреляция между состоянием опухоли и клиникой артрита. На фоне радикального лечения зачастую отмечается полное купирование артрита. При рецидиве опухолевого процесса может вновь появляться артрит [12, 33–39].

Отличительными признаками ПаА являются: возраст старше 50 лет; асимметричное поражение суставов; острое начало артрита; уплотнение периартикулярных тканей; отсутствие ревматоидных узелков, отсутствие деформации; высокий уровень СОЭ; симптомы астенизации; отсутствие типичных маркеров; отсутствие полового диморфизма; резистентность к специфической противовоспалительной терапии.

Также могут встречаться и паранеопластические дерматозы в виде неспецифических поражений кожи и слизистых оболочек, в том числе и псориазиформных.

Таким образом, диагностика ПсА требует тщательного проведения дифференциального диагноза с другими полиартритами.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бадюкин, В. В. Терапия поражения периферических суставов при псориазическом артрите / В. В. Бадюкин // РМЖ. — 2012. — № 7. — С. 354–360.
2. Галлямова, Ю. А. Псориазическая артропатия / Ю. А. Галлямова // Лечащий врач. — 2008. — № 3. — С. 28.
3. Epidemiology of psoriatic arthritis in northwest Greece / Y. Alamanos [et al.] // J Rheumatol. — 2003. — Vol. 30. — P. 2641–2644.
4. Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden / M. K. Soderlin [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2002. — Vol. 61. — P. 911–915.
5. Dactylitis in patients with seronegative spondyloarthritis. Assessment by ultrasonography and magnetic resonance imaging / I. Oliveri [et al.] // Arthr. Rheum. — 1996. — Vol. 39. — P. 1524–1528.
6. Лукьянов, А. М. Псориаз: объективизация выбора рациональной терапии: метод. пособие / А. М. Лукьянов. — Минск: Доктор Дизайн, 2011. — 192 с.
7. Taunton, R. Psoriatic arthritis / R Taunton // Textbook of pediatric rheumatology / J. T. Cassidy, R. E. Petty. — Toronto, 2002. — P. 345–354.
8. Бунчук, Н. В. Псориазический артрит / Н. В. Бунчук, В. В. Бадюкин, Т. В. Коротаева // Ревматология национальное руководство / Е. Л. Насонова. — М., 2008. — С. 355–366.
9. Адашкевич, В. П. Кожные и венерические болезни: учеб. руководство / В. П. Адашкевич, В. М. Козин. — М.: Медицинская литература, 2009. — 672 с.
10. Скрипкин, Ю. К. Кожные и венерические болезни / Ю. К. Скрипкин, В. Н. Мордовцев. — М., 1996. — 655 с.
11. Иванов, О. Л. Кожные и венерические болезни: справочник / О. Л. Иванов. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
12. Насонова, Е. Л. Ревматология: клинические рекомендации / Е. Л. Насонова. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 752 с.
13. Ultrasonography in the diagnosis and management of psoriatic dactylitis / D. Kane [et al.] // J. Rheumatol. — 1999. — Vol. 5, Suppl. 59. — P. 686–691.
14. Смирнов, А. В. Рентгенологическая диагностика изменений в суставах кистей и дистальных отделов стоп при ревматических заболеваниях / А. В. Смирнов // Лечебное дело. — 2012. — № 5 (27). — С. 49–57.
15. Assessment of peripheral enthesitis in the spondyloarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study / M. A. D'Agostino [et al.] // Arth. Rheum. — 2003. — Vol. 48. — P. 523–533.
16. The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide / G. A. Schellekens [et al.] // Arth. Rheum. — 2000. — Vol. 43. — P. 155–163.
17. Агабабова, Э. П. Критерии урогенных и энтерогенных реактивных артритов (проект) / Э. П. Агабабова // Научно-практическая ревматология. — 2003. — С. 82–83.
18. Steinbach, H. Roentgenographic changes in the arthritides Reiter's syndrome. Seminars / H. Steinbach, P. Jensen // Arth. Rheum. — 1976. — Vol. 5. — P. 203–246.
19. Lee, W. Women With Ankylosing Spondylitis: A Review / W. Lee, J. D. Rteville, M. H. Weisman // Arth. & Rheum. — 2008. — Vol. 59, № 3. — P. 449–454.
20. Inflammation in ankylosing spondylitis: a systematic description of the extent and frequency of acute spinal changes using magnetic resonance imaging / X. Baraliakos [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2005. — Vol. 64. — P. 730–734.
21. Schlesinger, N. Serum uric acid during bouts of acute gouty arthritis / N. Schlesinger, D. G. Baker, H. R. Jr. Schumacher // J. Rheum. — 1997. — Vol. 24, Suppl. II. — P. 2265–2266.
22. Иванова, М. М. Системная красная волчанка / М. М. Иванова // Диффузные болезни соединительной ткани. — М., 1994. — С. 231–301.
23. Radiograph: findings in the hands in patients with systemic lupus erythematosus / B. N. Weissman [et al.] // Radiology. — 1978. — Vol. 126. — P. 313.
24. Budin, J. A. Soft Tissue calcification in systemic lupus erythematosus / J. A. Budin, F. Feldman // Am. J. Roentgenol. — 1975. — Vol. 124. — P. 358.
25. Научная электронная библиотека Elibrary. ru [Электронный ресурс] / Научная электронная библиотека. — М., 2005. — Режим доступа: <http://elibrary.ru>. — Дата доступа: 15.02.2013.
26. Бортная, Т. Н. Ревматология / Т. Н. Бортная. — Эсмо, 2010. — 624 с.
27. Николаева, С. С. Случай дерматомиозита, обусловленного рецидивом гипернефроидного рака / С. С. Николаева, Т. В. Аснер, А. А. Перетинская // Сибирский медицинский журнал. — 1994. — Т. 1, № 1–2. — С. 41–42.
28. Абдурасулов, Д. М. Паранеопластические синдромы / Д. М. Абдурасулов. — Ташкент: Медицина, 1983. — 309 с.
29. Гогин, Е. Е. Сложность распознавания паранеопластических синдромов / Е. Е. Гогин // Терапевтический архив. — 2008. — Т. 80, № 4. — С. 73–76.
30. Дворецкий, Л. И. Паранеопластические синдромы / Л. И. Дворецкий // Consilium medicum. — 2003. — Т. 3, № 3. — С. 12–18.
31. Кузнецова, Н. П. Паранеопластические дерматозы / Н. П. Кузнецова, С. А. Цыренова // Сибирский медицинский журнал. — 1994. — Т. 1, № 1–2. — С. 39–41.
32. Райцева, С. С. Паранеопластические изменения кожи: распространенность, клиническое значение, дифференциальная диагностика: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.11 / С. С. Райцева. — Екатеринбург, 2003. — 21 с.
33. Лисенко, С. А. Структурні особливості плоскоклітинних карцином у хворих на рак легені з паранеопластичним ревматологічним синдромом / С. А. Лисенко, Б. А. Боллох, В. Н. Стрижалковский // Світ медицини та біології. — 2012. — Т. 8, № 2. — С. 120–122.
34. Мазуров, В. И. Клиническая ревматология: рук-во для врачей / В. И. Мазуров. — СПб.: ФОЛИАНТ, 2005. — 389 с.
35. Мороз, Н. Г. Паранеопластическая реакция типа ревматоидного артрита и аллергического синдрома при опухолевых заболеваниях / Н. Г. Мороз, Т. Н. Бызова, Н. М. Мазина // Терапевтический архив. — 1985. — Т. 18. — С. 130–132.
36. Ивашкин, В. Т. Паранеопластический артрит: этиопатогенез — клинко-диагностические параллели / В. Т. Ивашкин // Клиническая геронтология. — 2009. — Т. 15, № 2. — С. 27–33.
37. Ревматические маски паранеопластического синдрома. / А. П. Ребров [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2001. — № 2. — С. 18–21.
38. Фомина, Л. Л. Паранеопластические синдромы в ревматологии / Л. Л. Фомина // Научно-практическая ревматология. — 2002. — № 2. — С. 4.
39. Паранеопластический артрит / А. Н. Калягин [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2013. — № 5. — С. 139–141.