

ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ И ГИПЕРУРИКЕМИЯ – ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

Кому будет интересно:

@ревматолог @терапевт @дерматолог

Псориатический артрит – хроническое гетерогенное воспалительное заболевание, которое развивается примерно у 30% пациентов с псориазом. По данным статистики, распространенность псориатического артрита составляет примерно 1-2:1000 в общей популяции. Псориатический артрит может развиваться в любом возрасте, но чаще наблюдается у пациентов 30–50 лет [1].

При псориатическом артрите преимущественно поражаются периферические суставы (артрит), пальцы кистей и стоп (дактилит), энтезисы (энтезит), а также может наблюдаться воспаление в аксиальных структурах – телах позвонков (спондилит) и илеосакральных сочленениях (сакроилеит).

Помимо суставов, у пациентов с псориатическим артритом воспалительный процесс затрагивает также кожу, ногти (псориаз), желудочно-кишечный тракт (воспалительные заболевания кишечника) и орган зрения (увеит, иридоциклит). У таких пациентов отмечается повышенный риск развития сопутствующих патологий, таких как ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, гиперурикемия [2].

Мочевая кислота является конечным продуктом метаболизма пуринов. В многочисленных исследованиях изучалась роль мочевой кислоты в развитии различных заболеваний.

Более подробно можно почитать в [Digital Doctor №10/2021](#)

Связь между псориазом, псориатическим артритом и уровнем мочевой кислоты изучалась на протяжении многих лет. Впервые о ней заговорили в 1930 году, когда в одном исследовании 140 пациентов с псориазом у 31% был выявлен повышенный уровень мочевой кислоты. Эти данные были подтверждены в последующих работах, показавших, что распространенность гиперурикемии при псориазе составляет 30–50%. Однако в последних отчетах сообщается о цифре 15–20%. У пациентов с псориатическим артритом повышенные показатели мочевой кислоты отмечались как в крови, так и в синовиальной жидкости.

Высокие уровни мочевой кислоты могут быть следствием повышения ее продукции, снижения экскреции или комбинации этих факторов. Механизмы, лежащие в основе гиперурикемии при псориатическом артрите, до конца не изучены. Существуют предположения, что гиперпролиферация кератиноцитов и увеличение клеточного оборота приводят к усиленному катаболизму пуринов, приводящему к повышению продукции мочевой кислоты. Сопутствующие метаболические нарушения, такие как метаболический синдром, диабет или ожирение, также могут способствовать повышению уровня мочевой кислоты.



Вероятные механизмы гиперурикемии при псориатическом артрите



По некоторым оценкам, распространенность гиперурикемии при псориатическом артрите составляет 13,5% у мужчин и 5% у женщин. В других работах повышение уровня мочевой кислоты обнаруживалось у 20–30% пациентов обоих полов.

В одном исследовании, изучавшем факторы риска развития псориатического артрита у пациентов с псориазом, гиперурикемия была значимым предиктором после коррекции возможных искажающих факторов. Данные результаты позволяют предположить, что повышенный уровень мочевой кислоты может быть фактором риска развития псориатического артрита у пациентов с псориазом и псориатическом артрите

Также было показано, что риск возникновения подагры был существенно повышен у пациентов с псориазом и сопутствующим псориатическим артритом и был одинаковым как у мужчин, так и женщин.

На основании описанной связи между псориатическим артритом и гиперурикемией было высказано предположение, что лечение противоревматическими препаратами может снизить уровень мочевой кислоты. Некоторые исследователи проверили эту гипотезу, однако результаты их работ были противоречивыми.

В ретроспективном исследовании H. Wang и соавт. изучали изменения метаболических показателей у 99 пациентов с умеренным и тяжелым псориазом, получавших секукинумаб в течение 24 недель. После лечения было отмечено снижение уровня мочевой кислоты по сравнению с исходным [3]. Аналогичные результаты были получены при последующем анализе объединенных данных трех исследований фазы 3 с секукинумабом (исследования FIXTURE, ERASURE и SCULPTURE) у 3010 пациентов с умеренным и тяжелым псориазом. После 52 недель лечения уровни мочевой кислоты были значительно снижены, также отмечалось улучшение кожных симптомов псориаза [4]. В отличие от этих отчетов, A. Karataş и соавт. не обнаружили существенных различий в уровнях мочевой кислоты после 6 месяцев наблюдения 36 пациентов, принимавших секукинумаб [5].

В своих работах L. Hasikova и соавт. изучали влияние ингибиторов ФНО- α на концентрацию мочевой кислоты у пациентов с системными аутоиммунными ревматическими заболеваниями (ревматоидный артрит, псориатический артрит, анкилозирующий спондилоартрит). После 3 месяцев лечения наблюдались значительное повышение уровня мочевой кислоты и снижение воспалительных цитокинов [6].

Другим важным направлением исследования являлось изучение влияния препаратов, снижающих уровень уратов, на системное воспаление. Еще в 1981 году исследование группы пациентов с псориазом, получавших аллопуринол, показало заметное улучшение кожных симптомов в большинстве случаев. В недавних исследованиях изучалась роль аллопуринола и фебуксостата в снижении уровня сывороточных маркеров воспаления. Снижение сывороточных концентраций провоспалительных цитокинов коррелировало со снижением уровня мочевой кислоты, при этом более выраженный эффект отмечался при применении фебуксостата [7].

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что пациенты с псориазом или псориатическим артритом имеют более высокую распространенность гиперурикемии по сравнению со здоровыми лицами.

Также продемонстрировано снижение маркеров воспаления при применении уратснижающей терапии. Но необходимо проведение дальнейших исследований, чтобы полностью понять механизмы взаимосвязи между псориазом, псориатическим артритом и гиперурикемией [8].

Литература

1. Kimak A., Robak E., Makowska J., Woźniacka A. Psoriatic Arthritis: Development, Detection and Prevention: A Scoping Review. *J. Clin. Med.* 2023;12:3850. doi: 10.3390/jcm12113850
2. Псориаз артропатический. Псориатический артрит. Клинические рекомендации. 2021.
3. Wang HN, Huang YH. Changes in metabolic parameters in psoriatic patients treated with secukinumab. *Ther Adv Chronic Dis.* 2020;11:2040622320944777. doi: 10.1177/2040622320944777
4. Gerdes S, Pinter A, Papavassilis C, Reinhardt M. Effects of secukinumab on metabolic and liver parameters in plaque psoriasis patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34:533–41. doi: 10.1111/jdv.16004
5. Karataş A, Gerçek AN, Öz B, et al. The effect of secukinumab treatment on hematological parameters in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Eur J Rheumatol.* 2020;7:169–72. doi: 10.5152/eurjrheum.2020.20109
6. Hasikova L, Pavlikova M, Hulejova H, et al. Serum uric acid increases in patients with systemic autoimmune rheumatic diseases after 3 months of treatment with TNF inhibitors. *Rheumatol Int.* 2019;39:1749–57. doi: 10.1007/s00296-019-04394-6
7. Hao G, Duan W, Sun J, et al. Effects of febuxostat on serum cytokines IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, TNF- α and COX-2. *Exp Ther Med.* 2019;17:812–6. doi: 10.3892/etm.2018.6972
8. Tripolino C, Ciaffi J, Ruscitti P, et al. Hyperuricemia in Psoriatic Arthritis: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Implications. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:737573. doi: 10.3389/fmed.2021.737573 . PMID: 34631755; PMCID: PMC8492931.