

О. В. Терлецкий, К. И. Разнатовский, Г. И. Григорьев
ПСОРИАЗ
РУКОВОДСТВО ПО ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ
РАЗНЫХ ФОРМ ПСОРИАЗА
И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

МОНОГРАФИЯ



О. В. Терлецкий,
К. И. Разнатовский,
Г. И. Григорьев

**ПСОРИАЗ
РУКОВОДСТВО
ПО ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ
РАЗНЫХ ФОРМ ПСОРИАЗА
И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА**

Монография



Санкт-Петербург
2014

УДК 616.5
ББК 55.83
Т35

Рецензент

Родионов Анатолий Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, генерал-майор медицинской службы, профессор кафедры дерматовенерологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова (СЗГМУ)

Терлецкий О. В., Разнатовский К. И., Григорьев Г. И.

Т35 Псориаз. Руководство по диагностике и терапии разных форм псориаза и псоритического артрита : монография. – СПб. : Изд-во ДЕАН, 2014. – 486 с. ; ил.
ISBN 978-5-93630-991-5

Настоящее руководство появилось в связи с неоднократными обращениями врачей-дерматологов к авторам с просьбой: 1) создать обобщающую работу, позволяющую объективно изучить псориаз с медицинской и с православной точки зрения; 2) на основании этих знаний выстроить безопасную и полезную для физического и духовного здоровья больного систему противодействия болезни согласно учению Святого Евангелия и святых отцов.

Авторы видят причину происхождения псориаза не только в генетической предрасположенности человека к болезни тела, но и в состоянии его центральной нервной системы, души и духа. Проявления псориаза на коже человека они расценивают как попытку организма избавиться от эмоционального напряжения, а также внутренних и внешних токсинов. Без понимания происходящего и правильного мышления пациента эта цель недостижима.

Настоящая монография обращает внимание читателя на сложности терапии псориаза, связанные с духовными и иными проблемами пациентов, представляет методику духовно ориентированной терапии в «Школе больного псориазом», отражающую основные принципы лечения духа, души и тела, вполне применимые при лечении псориаза и других хронических дерматозов.

Кроме того, описано лечебное питание для дерматологических больных; даются советы лечащего врача, как победить болезнь.

Монография предназначена для дерматологов, микологов, психологов, психотерапевтов, врачей общей практики, педиатров, терапевтов, студентов медицинских вузов, училищ.

УДК 616.5
ББК 55.83

ISBN 978-5-93630-991-5

© Коллектив авторов, 2014

ПРЕДИСЛОВИЕ

Человек должен знать, как помочь себе самому в болезни, имея в виду, что здоровье есть его высочайшее богатство.

Гиппократ

Псориаз известен с давних времен и является одним из наиболее распространенных хронических дерматозов, составляя от 14,6 до 24 % всех кожных заболеваний (табл. 9, 11) [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Довжанский С. И., 1992; Терлецкий О. В., 2010]. О псориазе говорят, что это одно из «проклятий рода человеческого». В мире псориазом болеет более 100 млн человек [Пегано Дж. О. А., 2001]. Псориаз редко встречается у японцев, эскимосов и уроженцев Западной Африки, крайне редко – у северо- и южноамериканских индейцев [Фицпатрик Т. и соавт., 1999], а вот в Индии и Маврикии удельный вес больных псориазом составляет 17,0–19,0 % [Рамтохул Сошила, 2005]. В развитых странах псориазом страдает 1,5–2–3 % населения. В последние годы наблюдается рост заболеваемости этим дерматозом, учащение случаев регистрации тяжелых форм (ПА, псориатической эритродермии, пустулезного псориаза), нередко приводящих к инвалидизации и летальным исходам [Соколовский Е. В., 1989; Терлецкий О. В., 2007].

Псориаз относится к тем хроническим заболеваниям кожи, для которых не имеет значения сословный или социальный статус заболевшего. Неизлечимым недугом, как считает современная медицинская наука, болели многие известные люди, в том числе Иосиф Сталин, Уинстон Черчилль, Джон Рокфеллер.

В 30-е гг. прошлого века Уинстон Черчилль, много лет страдавший псориазом, от отчаяния предложил поставить памятник из чи-

стого золота человеку, который разгадает тайну этого заболевания. Основатель могущественной финансовой группы Джон Рокфеллер-старший тоже внес свою лепту в изучение псориаза. Болезнь настолько измучила нефтяного магната, что он даже учредил свою премию, практически равную по размеру Нобелевской, для тех, кто разработает препарат, полностью исцеляющий от псориаза. Американский Национальный фонд псориаза обещает врачу, избавившему человечество от этого монстра, премию, также сопоставимую с Нобелевской. Фонд финансируется богатыми семьями, в которых псориаз является наследственной болезнью, и не скупится на исследования. К сожалению, премия до сих пор не вручена. Ученые всего мира вот уже много десятилетий продолжают биться над этой проблемой, но эффективных результатов пока нет.

В настоящее время нет и единого универсального подхода к терапии псориаза. Широко используются препараты, обладающие противовоспалительным и антипролиферативным действием: кортикостероиды, цитостатики, biologicals (биопрепараты) и др. Однако проблема лечения псориаза до сих пор не решена и остается актуальной. Зачастую указанные препараты не только не облегчают страдания пациента, но и усугубляют их. Это в первую очередь касается возрастающего количества серьезных ятрогенных осложнений и учащения развития тяжелых форм у больных псориазом. Указанные проблемы являются побудительным мотивом к изучению вопросов профилактики, диспансеризации и терапии псориаза, а также являются причиной зарождения множества мифов и небылиц у людей, страдающих от псориаза. Вот некоторые из них:

- 1) псориаз не более чем косметический дефект;
- 2) псориаз победить невозможно;
- 3) псориаз можно легко вылечить гормональными препаратами;
- 4) псориаз можно вылечить чудо-приборами и волшебными мазями;
- 5) псориаз можно вылечить в косметических салонах, соляриях, на пляжах зарубежных санаториев, заморскими кремами и чудо-грязями;
- 6) на результаты лечения псориаза можно дать гарантию, как в ателье по ремонту бытовой техники или старых дырявых башмаков.

В процессе изучения литературных источников, посвященных проблеме псориаза, стало понятно, что какого-либо систематизированного руководства, где была бы изложена вся известная на данный момент достоверная информация о псориазе, его многочисленных клинических формах, особенностях течения и терапии (общей, наружной, физиотерапии), не существует. Не существует и пособия по терапии псориаза, в котором были бы разработаны показания к проведению плазмафереза (ПФ), рекомендации по диете, советы врача больному, профилактические мероприятия, направленные на снижение риска развития рецидива псориаза. Кроме того, в настоящий момент только узкому кругу специалистов известны весьма опасные методы терапии и тяжелые осложнения, связанные с лечением этого заболевания. На наш взгляд, специалистам и больным необходимо знать и о посулах недобросовестных целителей с целью более эффективной борьбы с ними и избежания тяжелых, необратимых последствий.

Настоящее издание представляет попытку дать читателю наиболее полное представление об этом заболевании. Чтобы получить ответы на интересующие вопросы, нами было проведено исследование, охватившее 10-летний период. При этом была поставлена цель изучить этиологию и определить клинико-этиологические особенности течения заболевания у больных с разными формами псориаза, а на основании полученных данных оптимизировать их диагностику и разработать алгоритмы терапии разных форм псориаза.

Для достижения этой цели была создана методика, которую мы изложили в виде монографии «Псориаз. Руководство по диагностике и терапии разных форм псориаза и псориатического артрита», а также разработаны «*Лекарственная композиция для лечения заболеваний кожи («ЛКДЛЗК»)*» (патент на изобретение № 2456976, приоритет изобретения 27 декабря 2010 г.) и оптимальная и эффективная диета, позволяющая в кратчайшие сроки добиться разрешения псориатических элементов, сократить сроки госпитализации (амбулаторного лечения) больного и существенно продлить ремиссию заболевания.

ВВЕДЕНИЕ

Исторический очерк

Учение о псориазе имеет многовековую историю. Бросающиеся в глаза его проявления являлись предметом наблюдений еще на самой ранней стадии изучения кожных заболеваний. Из-за путаницы в терминах вплоть до середины XIX в. псориаз фигурировал в медицинской литературе под самыми различными названиями. В Средневековье эту незаразную болезнь называли «императорской» или «розой дьявола» с острыми и болезненными шипами. Можно лишь предполагать, что в вавилонской и ассирийской медицине для обозначения псориаза использовался термин «quliptu» или «garabu», в Древней Греции – «alphos», «lepra» или «psora». Во времена Гиппократата, прославленного древнегреческого врача, псориаз был известен под названием «lepra» и «psora» (по-гречески psora – чесотка, парша). Греческое слово *лепра* в Септуагинте¹ и в Новом Завете было переведено как *проказа*. В греческой медицине слово *проказа* означало прежде всего *псориаз*, симптомы которого во многом совпадают с симптомами *проказы*. Из-за этой путаницы в терминах, к сожалению, до сих пор непонятно, какая болезнь, *проказа* или *псориаз*, стала причиной приобретения человечеством первой иконы Христа – Нерукотворного Образа².

¹ **Септуагинта** (лат. Interpretatio Septuaginta Seniorum – «перевод семидесяти старцев») – собрание переводов Ветхого Завета на древнегреческий язык, выполненных в III–II вв. до н. э. в Александрии. Часто обозначается как LXX (число «семьдесят», записанное римскими цифрами).

² **Легенда о князе Авгаре.** «Согласно преданию, первая икона Христа

Таким образом, первое письменное упоминание о псориазе принадлежит Библии.

Первое описание клинических проявлений псориаза принадлежит Авлу Корнелию Цельзу (ок. 30 до н. э. – ок. 40 н. э.). В своем 8-томном сочинении, в 5-й книге «De medicina», в разделе «impetigo» он выделял две разновидности этого заболевания и указывал, что встречаются формы этого дерматоза, похожие на папулу с грубой поверхностью и интенсивным красным цветом. Элементы сыпи могут образовывать различные фигуры. С поверхности пораженной кожи отторгаются чешуйки, появляются эрозии. Процесс поражения кожи происходит быстро. Высыпания появляются и исчезают через определенные интервалы. В разделе «vitiligo» под названием «alrhos» Цельз описывает белые пятна на коже, поверхность которых бывает слегка грубовата. Сыпь состоит из отдельных каплевидных элементов, иногда рассеянных, среди них даже при большом распространении процесса остаются непораженные участки кожи. В этом случае появление и исчезновение высыпаний происходит нерегулярно. Лучшего описания псориаза не было дано в течение многих веков, что и отметил Фердинанд Гебра (1841).

появилась при Его жизни. Эдесский князь Авгарь, больной проказой, послал своего слугу к Спасителю с просьбой прийти и исцелить его. На тот случай, если Христос не сможет прийти, Авгарь просил слугу написать Его портрет и принести ему (слуга был живописцем). Получив письмо князя, Христос взял чистый белый плат, умыл лицо и вытер его платом, на котором появилось изображение Его лика. Нерукотворный образ Христа в течение многих веков хранился в Эдессе: о нем упоминают Евагрий в “Церковной истории” (VI в.), преподобный Иоанн Дамаскин (VII в.) и отцы VII Вселенского Собора. В 944 г. Нерукотворный образ был торжественно перенесен в Константинополь. В честь этого события император Константин VII составил похвальное слово и установил ежегодное празднование 16 августа, которое совершается и поныне. Во время разграбления Константинополя крестоносцами в 1204 г. образ был, вероятно, утрачен, так как никаких упоминаний о его местонахождении после этого времени нет. (Знаменитая Туринская плащаница не может быть отождествлена с эдесским образом, так как ее происхождение другое: на ней отпечатались изображение тела Христа, лежащего во гробе.)» (Епископ Иларион (Алфеев), 2003)

По свидетельству Роберта Виллана (1809), термин «psoriasis» впервые применил знаменитый римский врач и естествоиспытатель Клавдий Гален (ок. 129 – ок. 201). Однако psoriasis`ом Гален называл поражение век и углов глаз с образованием чешуек, а также чешуйчатое поражение кожи мошонки со значительным зудом и экскориациями.

Только к началу XIX столетия, благодаря работам Роберта Виллана (1757–1812) и его учеников, сформировалось представление о псориазе и появилось его описание с учетом вариаций клинической картины. Виллан выделял следующие формы псориаза: *guttata*, *diffusa*, *gyrata*, *palmaris*, *labialis*, *ophthalmicas*, *praeruptii*, *scrotalis*, *unguim*, *inveterata*. Им же были описаны «застарелые формы» дерматоза. И все же даже Виллан путался в терминологии этого заболевания. Следуя за античными авторами, при описании псориаза он использовал два греческих термина – «lepra» и «psora», выделяя две болезни – дискоидный псориаз, который он называл *lepra graecorum* (сюда были включены поражения кожи в виде круглых пятен), и фигурный псориаз – *psora leprosa* (фигуры, узоры). В связи с многозначностью термина «psora» Виллан воскресил название psoriasis, не употреблявшееся со времен Галена.

В 1841 г. Фердинанд Гебра (1816–1900), объединив две формы заболевания по Виллану в одну – psoriasis, положил конец двойственности терминологии при описании псориаза. Он указал, что различные формы сыпи при псориазе не дают основания для выделения самостоятельных болезней, так как являются следствием одного и того же патологического процесса. Следует отметить, что Гебра достаточно четко описал последовательность в развитии морфологических элементов псориаза: «Первоначальные высыпы psoriasis (чешуйчатые холмики) никогда не образуются поодиночке, но всегда в большом числе, и при этом всегда отделяются друг от друга большими или меньшими промежутками здоровых частей кожи. Эти вначале точкообразные чешуйчатые холмики (psoriasis punctata) увеличиваются то быстро, то медленно во все стороны на их периферии и в течение нескольких дней, а иногда в более позднее время достигают величины чечевицы. При постоянном их росте они будут взаимно в периферии соприкасаться и сливаться друг с другом, чем и

будет обуславливаться неправильность их формы и величины. И при этой степени развития psoriasis не останавливается в своем росте, напротив, происходит постоянное увеличение отдельных бляшек, равно как и развитие новых точкообразных и каплевидных высыпей; вследствие этого не только отдельные бляшки достигают величины ладони и более, но и вся поверхность кожи покрывается большим числом вновь развитых чешуйчатых холмиков...». В настоящее время такое описание заболевания является актуальным и не утратившим своего значения.

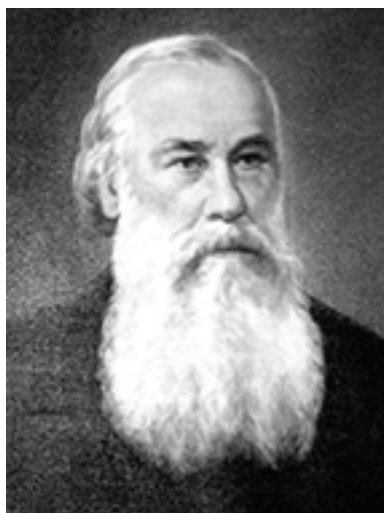
Что касается природы псориаза, то Гейбл присоединялся к популярному среди дерматологов середины XIX в. мнению о возможном значении наследственности и ошибочно считал, что псориазом страдают в основном соматически здоровые и крепкие люди, отличающиеся «прекрасным, цветущим здоровьем». Гейбл отрицал роль нервно-психических факторов, влияние питания, травм, климатогеографических условий.

Значительным вкладом в изучение псориаза явилась публикация работы Кебнера (1876) о специфической реакции кожи больных псориазом на механическую травму (феномен Кебнера) и описание Ауспитцем (1897) характерного симптома – точечного кровотечения.

В развитии учения о псориазе значительную роль сыграла и ответственная дерматологическая школа.

Организация самостоятельной кафедры для преподавания кожных болезней была определена постановлением конференции Петербургской Медико-хирургической академии от 15 ноября 1869 г. В Московском университете, в том же 1869 г., доцентом Д. И. Найденовым была организована кафедра кожных и венерических болезней, которую он возглавлял до 1884 г. (Как известно, до того времени преподавание кожных и венерических болезней проводилось в терапевтических и хирургических клиниках.)

По предложению членов комиссии на заседании конференции академии 22 ноября 1869 г. адъюнкт-профессором по кафедре кожных болезней был избран Ф. В. Подкопаев, а по кафедре венерических болезней и сифилидологии – В. М. Тарновский. Ф. В. Подкопаев руководил кафедрой кожных болезней менее года. После его смерти († 26.08.1870) чтение лекций по дерматологии, а позднее и заведо-



А. Г. Полотебнов

А. Г. Полотебнов получает звание приват-доцента, а в 1876 г. – профессора, став первым русским профессором-дерматологом. Он был блестящим клиницистом, выступал противником только наружного лечения заболеваний кожи (псориаза, экземы и др.), рекомендовал применять общую терапию, электролечение, климато- и гидротерапию. Основные научные мысли и результаты исследований он изложил в сборнике «Дерматологические исследования» (1886–1887).

Анализируя патогенез псориаза, А. Г. Полотебнов пришел к выводу, что при этой болезни речь идет о функциональном и вазомоторном неврозах, которые могут быть унаследованы либо приобретены. Он рассматривал псориаз в тесной связи с патологией внутренних органов, обменом веществ и состоянием нервной системы. Подчеркивал значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза и описал симптоматику костно-суставных поражений при этом дерматозе. Такое представление четко сочеталось с его учением о кожных заболеваниях, согласно которому патология кожи является отражением функционального состояния организма во взаимосвязи с многообразными воздействиями внешней среды.

Алексей Герасимович стал основателем функционального направления, превалирующего в отечественной дерматологии и в настоящее время. Основанное на физиологических исследованиях И. М. Сеченова и И. П. Павлова, функциональное направление в медицине, представителем которого был С. П. Боткин, позволило А. Г. Полотебнову объяснить рефлекторными механизмами переход от физиологических реакций к патологическим процессам на коже. Также большое значение он придавал морфологическим исследованиям в дерматологии.

При анализе материалов о распространении венерических и инфекционных болезней А. Г. Полотебнов указывал на их социальный характер. Для демонстративности преподавания Алексей Герасимович организовал музей так называемых пластических слепков. Общепризнано, что он открыл лечебные свойства плесени.

Учениками А. Г. Полотебнова были такие специалисты, как А. Я. Бруев (первый профессор-дерматолог в Харьковском университете), И. Ф. Зеленев (с 1911 по 1916 г. руководил кафедрой кожных и венерических болезней в Московском университете), М. И. Стуковенков (организатор киевской дерматологической школы).

Определения псориаза

Псориаз (psoriasis; синоним – чешуйчатый лишай) – хронический воспалительный иммунозависимый генодерматоз мультифакториального генеза, передающийся по доминантному типу с неполной пенетрантностью, характеризующийся усилением пролиферативной активности кератиноцитов с нарушением процессов кератинизации и развитием патологических процессов в коже, ногтях и суставах [Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008]. Как видим, в современном определении псориаза нет ни слова о состоянии нервной системы, души и духа человека, что, на наш взгляд, не совсем корректно [Терлецкий О. В., 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г.И., 2013].

Псориаз может начинаться в любом возрасте, иногда в грудном и даже у новорожденных. Ремиссии могут составлять несколько меся-

цев или лет, как правило, заболевание тянется до конца жизни. В исключительных случаях наблюдается самопроизвольное излечение.

Фицпатрик Т. и соавт. (1999) рассматривают псориаз как хроническое наследственное заболевание кожи с многообразными клиническими проявлениями.

Мордовцев В. Н. (1995) считает, что псориаз – это хронический эритематосквамозный дерматоз мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалительной реакцией в дерме, изменениями в различных органах и системах. При псориазе одновременно с поражением кожи возможно заболевание суставов и слизистых оболочек.

Довжанский С. И. (1992) рассматривал псориаз как системное заболевание, которое характеризуется поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, функциональными и морфологическими нарушениями других органов и систем. Это явилось основанием рассматривать псориаз как «псориатическую болезнь» с разной степенью вовлечения в патологический процесс висцеральных органов. «Псориаз – хронический, рецидивирующий системный дерматоз, который характеризуется мономорфной папулезной сыпью, располагающейся симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей. Однако высыпания могут локализоваться на любом участке кожного покрова и на слизистых оболочках. Возможно также поражение опорно-двигательного аппарата, ногтей и внутренних органов» [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992].

Павлов С. Т. и соавт. (1985) считали псориаз хроническим рецидивирующим заболеванием кожи, характеризующимся высыпанием обильно шелушащихся папул.

Для псориаза характерны многообразные клинические проявления: от единичных обильно шелушащихся папул или бляшек розовато-красного цвета до эритродермии, псориатического артрита, генерализованного или ограниченного пустулезного псориаза. Высыпания могут располагаться на любом участке кожного покрова, но наиболее часто – на разгибательной поверхности конечностей, волосистой части головы, туловище. Псориатические папулы многооб-

разны по своей величине, интенсивности воспалительной реакции, инфильтрации, которая может быть очень значительной и сопровождаться папилломатозными и бородавчатыми разрастаниями.

Пустулезный псориаз

Пустулезный псориаз – редкая форма псориаза, проявляющаяся стерильными пустулами со скоплением нейтрофилов в эпидермисе. Он встречается при наличии или отсутствии псориаза в анамнезе.

Распространенность пустулезной формы в группе больных псориазом не превышает 0,1–0,7 %. Семейная отягощенность по псориазу не является характерной для этой формы заболевания [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992].

Предложено несколько классификаций пустулезного псориаза, которые мы подробно рассмотрим в соответствующем разделе. С позиции исторических сведений в настоящем разделе мы остановимся только на некоторых формах этого заболевания: тип Zumbusch (генерализованный пустулезный псориаз), тип Varber (ладонно-подошвенный пустулезный псориаз), бактериид пустулезный Эндрюса, герпетиформное импетиго Hebra, акродерматит Hallopeau. До сих пор определения пустулезного ладонно-подошвенного псориаза Барбера (ППБ), пустулезного бактерида Эндрюса (ПБЭ), акродерматита Hallopeau (АА) и др. противоречивы: многие авторы относят их в совокупности к пустулезным формам псориаза [Lever W. F., Shaumburg-Lever G., 1975 и др.]; некоторые отечественные и зарубежные исследователи их разграничивают, признавая тем самым нозологическую самостоятельность этих пустулезных дерматозов [Каламкарян А. А. и соавт., 1982; Куценко А. К., 1971; Мордовцев В. Н., 1995]. Довжанский С. И., Утц С. Р. (1992) пустулезный ладонно-подошвенный псориаз Барбера, акродерматит Hallopeau и герпетиформное импетиго Гебра рассматривали как формы пустулезного псориаза.

Применение гистологического (патоморфологического) подхода в изучении патогенеза ППБ, ПБЭ, АА показывает, что изменения в эпидермисе, дерме, сосудах и состав воспалительного инфильтрата,

по данным многих авторов, практически не отличаются от таковых при псориазе [Barber H. W., 1930; Sachs W. et al., 1947 и др.].

Сходство клинических и патоморфологических проявлений пустулезного псориаза типа Барбера и бактерида Эндрюса позволило другим авторам объединить их термином «ладонно-подошвенный пустулез», признав их пустулезной разновидностью псориаза [Bridge B., Strauss G. H., 1980; Enfors W., Molin L., 1971; Lever W. F., Shaumburg-Lever G., 1975; Stevens D. M., Ackerman A. B., 1984 и др.].

Самцов А. В. и соавт. (1999) при обработке результатов гистологического исследования препаратов с помощью диагностической экспертной системы (ЭС) «Гистодерм» получили достоверные различия между группами АА и ППБ, ПБЭ. А гистологические симптомы, выявленные в препаратах больных ППБ и ПБЭ, имевшие много общего в патоморфологической картине, не продемонстрировали статистически значимых различий между этими двумя дерматозами. Полученные результаты свидетельствуют о нозологической самостоятельности группы АА [Каламкарян А. А. и соавт., 1982; Самцов А. В. и соавт., 1999; Audry C., 1901; Person L. H., 1984].

Санкт-Петербургская дерматологическая школа на основании указанных объективных данных к пустулезному псориазу относит генерализованный пустулезный псориаз и пустулезный ладонно-подошвенный псориаз [Самцов А. В. и соавт., 1999; Терлецкий О. В., 2007; 20010].

Генерализованный пустулезный псориаз (тип Zumbusch). Впервые гнойный чешуйчатый лишай (psoriasis suppurativa) описал мюнхенский дерматолог Zumbusch в 1909 г. Болели сестра и брат. У сестры острый приступ псориаза внезапно принял пустулезный характер, и больная погибла. У брата пустулезные высыпания возникали лишь временами на бляшках обычного псориаза, в том числе и при применении раздражающих мазей. Гистологического исследования кожных высыпаний сделано не было [Машкиллейсон Л. Н., 1965]. До Zumbusch'a о похожих случаях сообщили Kaposi (1893) – под названием «тяжелого псориаза, осложненного экземой» – и Krep (1907). В 1910 г. Zumbusch описал 24-летнего больного, у которого после длительной раздражающей наружной терапии появились высыпания, характеризующиеся яркой эритемой и отеком с многочис-

ленными пустулами. В течение 20-летнего наблюдения эпизоды пустулезного псориаза повторялись 9 раз. Первое подробное описание пустулезного псориаза в России принадлежит Иордану А. П. (1924) [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992].

Пустулезный ладонно-подошвенный псориаз (тип Barber). В 1930 г. английский дерматолог Barber под названием «пустулезного псориаза» описал поражения ладоней и подошв, клинически протекающие, как пустулезный и везикулезный дерматит. Заболевание начинается с поражения ладоней и (или) подошв, где возникают пустулезные и псориазиформные очаги на эритематозном фоне. Первоначально пустулы имеют небольшую величину. Постепенно они сливаются в «гнойные озера». Как правило, высыпания имеют симметричный характер, а содержимое пустул практически стерильно [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992; Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Псориатический артрит, или артропатический псориаз

Впервые упоминание о поражении суставов у больных псориазом можно найти еще в XVII в. [Castillo-Ojugas A., Hernandez I. R., 1674]. Alibert в 1822 г. указал на сочетание чешуйчатого лишая с поражением суставов, однако он считал псориатические элементы на коже и заболевание суставов не чем иным, как «случайным совпадением совместно существующих двух болезней» [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

В 1886–1887 гг. А. Г. Полотебнов описал разнообразные клинические проявления – от легкой болезненности и опухания суставов до полной неподвижности и деформаций, указывал на тесную связь псориаза с заболеванием суставов и описал симптомы костно-суставных поражений.

К 1888 г. Bourdillon собрал в литературе 36 наблюдений псориатических артропатий и в своей монографии подтвердил исследование А. Г. Полотебнова по этому вопросу [Когон Г. Х., 1960; Пономаренко Г. Н., 1998].

Adrian в 1903 г. впервые провел рентгенологическое исследование костей и суставов у больных псориазом, что дало возможность

объективно оценить тяжесть поражения суставов [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

В 1960 г. Когон Г. Х. описал летальный исход у 2 больных ПА из 41 описываемого им больного [Когон Г. Х., 1960]. Симхович З. И. в 1967 г. указала, что 5 из 22 больных псориазической эритродермией и экссудативной формой псориаза с наличием выраженных суставных изменений умерли за период госпитализации. В 1977 г. Ашмарин Ю. Я. сообщил, что из 51 наблюдавшегося больного умерли 10. Из них 8 скончались при прогрессировании заболевания вследствие нарастающей сердечной слабости или от присоединения вторичной инфекции, один – в период ремиссии заболевания суставов при явлениях острой коронарной недостаточности и один – при явлениях нарастающей почечной недостаточности. На высокую смертность больных ПА указывают также Reed W. B. и соавт. [Reed W. B. et al., 1961]: 16 из 86 описанных ими больных погибли.

Gladman D. D. установил, что при ПА наблюдается увеличение смертности по сравнению с популяционной (у мужчин на 59 % и у женщин на 65 %) [Gladman D. D., 1998]. Бадокин В. В. определил, что основными причинами летальных исходов являются метаболические нарушения и вызванные ими обструктивные заболевания сосудов мозга и сердца, хроническая почечная недостаточность как следствие амилоидной нефропатии, болезни системы дыхания, злокачественные опухоли, а также ятрогенные осложнения (печеночная недостаточность, гемоцитопении, желудочные кровотечения) [Бадокин В. В., 2005].

Применение для ранней диагностики скрыто текущего ПА остеосцинтиграфии [Милевская С. Г., Бородулин В. Г., 1989] позволяет регистрировать патологические изменения и обнаруживать ранние функциональные и метаболические процессы в костях и суставах. Спужак М. И. и соавт. (1990) указывают, что в 174 случаях (35,1 %) положительная скинтиграфическая картина в суставах выявлена при нормальных рентгенологических данных.

Представители французской школы и основоположник отечественной дерматологической школы профессор А. Г. Полотебнов считали поражение суставов при псориазе наиболее обоснованно неврогенным и по своему существу вполне индентичным пораже-

ниям при сирингомиелии и сухотке спинного мозга. Поэтому Рейнберг С. А. (1964), автор двухтомного руководства «Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов», остеоартропатию при псориазе описывает в группе неврогенных остеоартропатий, куда относит также табическую остеоартропатию, сирингомиелическую остеоартропатию, лепрозную остеоартропатию.

Трактовка патогенеза поражений суставов при псориазе как принадлежащих группе неврогенных остеоартропатий, очевидно, является заблуждением, так как поражение нервной системы при псориазе – это только одна из причин, приводящих к патологическим изменениям суставов при этом заболевании.

Согласно международной и отечественной классификациям, псориатический артрит выделен в самостоятельную форму в числе других воспалительных заболеваний суставов и рассматривается как осложненная форма псориаза, но существуют и другие точки зрения. Так, Ашмарин Ю. Я. и соавт. (1969) считают, что ПА является «не особой клинической формой псориаза, не проявлением так называемой псориатической болезни, а особой клинической формой артрита, имеющего большое сходство с ревматоидным артритом. Неясным остается вопрос об их взаимосвязи, в частности о близости их патогенеза. Господствующий сейчас взгляд на ревматоидный артрит как на аутоаллергический процесс диктует необходимость изучения роли аутоаллергии и при сходном с ним псориатическом артритом».

В настоящее время для псориаза с суставным синдромом принято наименование «псориатический артрит».

Таким образом, если в литературе кто-то пользуется устаревшими терминами «псориатическая артропатия», «артропатический псориаз», то обычно имеют в виду именно псориатический артрит [Ашмарин Ю. Я. и соавт., 1977; Терлецкий О. В., 1998].

Глава 1

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА (обзор литературы)

1.1. Эпидемиология

Распространенность псориаза в популяции составляет от 0,1 до 3 %. Заболевание встречается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин [Кубанова А.А., Кисина В.И., Блатун Л.А. и соавт., 2005].

Раса: заболеваемость выше в странах Восточной Европы и странах Скандинавского полуострова [Усатине Ричард П., Смит Минди А., Мэйе Эдвард Дж. и соавт., 2012]. Низкий уровень заболеваемости среди жителей Азии, Африки, у афроамериканцев, индейцев, японцев [Кей Шу-Мей Кэйн, Стратигос Александр Дж, Лио Питер А. и соавт., 2011].

Пол: гендерных различий не выявлено.

Возраст: первое появление бляшек приходится на два возрастных пика. Первый регистрируется у лиц в возрасте 16–22 лет, а второй – в возрасте 57–60 лет.

Факторы риска: семейный анамнез, курение и алкоголь [Усатине Ричард П., Смит Минди А., Мэйе Эдвард Дж. и соавт., 2012].

В последние 10–15 лет псориаз стал возникать в более молодом возрасте, начало заболевания отмечается у 75% пациентов до наступления 40 лет [Молочков В. А., Бадокин В. В., Альбанова В. И., Волнухин В. А., 2007].

Нарастает частота тяжелых, приводящих к инвалидности форм заболевания: псориатической эритродермии, псориатического артрита, пустулезного псориаза [Соколовский Е. В., 1989; Молочков В. А., Бадочкин В. В., Альбанова В. И., Волнухин В. А., 2007; Терлецкий О. В., 2007].

Примерно 14,8 % всех случаев псориаза развивается до 15-го года жизни. Распространенность заболевания возрастает линейно: от 0,2 % среди годовалых детей до 1,2 % среди 18-летних [Augustin M., Glaeske G., Radtke MA, Christophers E. et al., 2010]. Поэтому псориаз является вторым по частоте, после атопической экземы, хроническим кожным заболеванием у детей и подростков. У 30 % пораженных псориазом детей отмечается положительный семейный анамнез [Хегер Петер Г., 2013].

1.2. Этиопатогенез псориаза и псориатического артрита

1.2.1. Этиопатогенез псориаза

В разное время были предложены различные теории происхождения псориаза: паразитарная, инфекционная (в том числе вирусная), аллергическая, инфекционно-аллергическая, аутоиммунная, нейрогенная, эндокринная, обменная, наследственная. Каждая из этих теорий основывается на соответствующих клинических наблюдениях и результатах некоторых лабораторных исследований: псориаз у представителей 2–5–6 поколений, семейные случаи заболевания (наследственная теория), нарушения жирового (холестеринового) обмена, энзимопатии, повышенное содержание в псориатических чешуйках фосфора, ДНК и РНК, снижение заболеваемости во время голода (обменная теория), менструальные обострения псориаза, улучшение его течения и даже излечение в период беременности (эндокринная теория), начало заболевания после нервного потрясения, торпидное течение с поражением слизистых оболочек во время войны (нейрогенная теория), связь заболевания псориазом с фокальной инфекцией в миндалинах (инфекционная теория) и т. д. Однако ни одна из указанных теорий не позволяет объяснить все случаи псориаза.

По современным представлениям, дерматоз представляет собой наиболее распространенный Т-клеточноопосредованный воспалительный процесс, следствием которого является ускоренная патологическая пролиферация кератиноцитов, запускаемая противовоспалительными цитокинами иммунокомпетентных клеток Th1- и Tc1-типа. Клеточный цикл уменьшается с 311 до 36 часов. Непрерывность патологического процесса при псориазе обусловлена, по-видимому, хронической аутоиммунной реакцией. Антигены в эпидермисе после взаимодействия с клеткой Лангерганса вызывают приток клеток памяти, среди которых преобладают Т-лимфоциты первого типа, которые, проникая через базальную мембрану эпидермиса, повреждают ее своими цитокинами и хемокинами, а также разрушают межклеточные участки десмосом. Этот процесс разъединения базальных клеток включает защитный механизм заживления в виде ускоренного размножения клеток, как это происходит в норме при механическом повреждении кожи.

В настоящее время известно, что «в основе заболевания лежит передаваемая по наследству способность покоящейся популяции базальных кератиноцитов трансформироваться под воздействием провоцирующих факторов в популяцию пролиферирующих клеток. В процессе перехода стволовых клеток в транзитные последние обязаны приступить к дифференцировке или вернуться в пул стволовых клеток. Незначительная их часть может все же оставаться пролиферирующей. У больных псориазом, в отличие от здоровых людей, имеется врожденная предрасположенность к нарушению этого процесса, которая, при соответствующих условиях, проявляется переходом основной массы транзитных клеток в популяцию делящихся клеток. Вследствие этого процессы дифференцировки и кератинизации нарушаются и образуются патологические не полностью ороговевшие корнеоциты, содержащие пикнотичные палочковидные ядра (паракератотичные клетки). Образующиеся клетки, с одной стороны, не имеют нормального сцепления друг с другом и образуют легко отделяемые чешуйки, с другой стороны, обладают иммуногенностью». Они стимулируют продукцию аутоантител, последние, фиксируясь на паракератотичных клетках вместе с комплементом, хемотаксически привлекают в эпидермис нейтрофильные лейкоци-

ты и вызывают развитие воспалительной реакции с образованием эпидермо-дермальной папулы [Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008].

Эти же авторы указывают, что факторами, стимулирующими пролиферацию кератиноцитов и соответственно провоцирующими этот процесс, являются: внеклеточно – факторы, воздействующие на различные внешние рецепторы эпидермальных клеток (α_2 -адренэргические и тиреоидные гормоны, инсулин, ацетилхолин, опиоиды, экзотоксин стрептококка и др.), а внутриклеточно – циклический гуанозинмонофосфат. Внеклеточно процесс, подавляющий пролиферацию, стимулируется γ -интерфероном, β_2 -адренэргическими гормонами, адреналином и норадреналином, АКГГ, глюкогоном, меланоцитстимулирующим гормоном, витамином D_3 , а внутриклеточно в подавлении пролиферации кератиноцитов принимает участие циклический аденозинмонофосфат [Там же].

Непосредственной причиной возникновения псориазической сыпи служит как воздействие на этом фоне различных провоцирующих факторов, стимулирующих пролиферацию клеток, так и ослабление действия факторов, ее подавляющих. К причинам, инициирующим развитие псориаза, относятся: нервно-психическая травма (стресс), эндокринные заболевания (сахарный диабет, болезни щитовидных желез), очаги хронической инфекции (особенно стрептококковой), иммунодефицитные состояния, нарушения обмена (липидного, белкового), травмы кожи (механические повреждения, раздражение кожи, воздействие на кожу низких и высоких температур), травмы суставов (ушибы, повреждения связок, переломы), антибиотики и сульфаниламиды (пенициллин, бисептол, стрептоцид), лекарственные средства (для системного применения – кортикостероиды, соли лития, противомаларийные средства, ИФН, β -адреноблокаторы, а также кортикостероиды максимальной силы действия для наружного применения) и употребление алкоголя [Фицпатрик Т. и соавт., 1999; Пегано Дж. О. А., 2001; Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008; Терлецкий О. В., 2007; Молочков В. А. и соавт., 2007]. Имеется гипотеза о возможном нарушении внутриклеточных биохимических процессов в системе циклических нуклеотидов, обусловленном воздействием вирусов на генетический аппарат эпидермальной клетки. Результат взаимодействия наследственных и провоцирующих

факторов – ускорение размножения и недостаточность созревания клеток в эпидермисе (патологическое ускорение эпидермопоза), а также нарушение кровообращения в сосочковом слое дермы.

На нарушение иммунорегуляции при псориазе указывают нахождение в крови сниженного абсолютного количества Т-лимфоцитов, угнетение функциональной активности Т-супрессоров, повышение активности Т-хелперов, повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов.

По нашему мнению, при появлении у практически здорового человека псориаза необходимо учитывать следующие основные причины: 1) наследственность (предрасположенность к развитию заболевания); 2) состояние нервной системы; 3) интоксикации (внутренние и внешние) [Терлецкий О. В., 2007]. На вторую и третью причины мы можем и должны воздействовать в процессе терапии (см. с. 392). О роли наследственности подробно поговорим позже.

В работах многих авторов указывается на стрессовый механизм (нервно-психическая травма) развития псориаза [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992; Разнатовский К. И., 1997; Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008; Терлецкий О. В., 2007] (см. с. 32, 392–411).

Нарушение обменных процессов и наличие «синдрома негерметичной кишки» у больных псориазом вызывает внутренние интоксикации, связанные с приемом пищи. Эти факторы являются основанием для назначения диетотерапии [Пегано Джон О. А., 2001; Терлецкий О. В., 2007]. В связи с этим уместно вспомнить слова известного немецкого философа: «Всякий есть, что он ест» (Людвиг Фейербах, 1804–1872). Внешние интоксикации определяются загрязнением окружающей среды и другими причинами. К примеру, для Северо-Западного округа низкая температура и высокая относительная влажность воздуха являются характерными, а известно, что заболеваемость населения псориазом выше в таких климатических условиях [Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007].

Однако ряд причин заболевания псориазом и его тяжелыми формами остаются недостаточно изученными. Одной из причин возникновения и роста заболеваемости псориазом, в частности его тяжелых форм, являются социальные проблемы. Это хорошо видно на примере Ленинградской области с населением 1,6 млн человек.

За последние 20 лет в Санкт-Петербурге и Ленинградской области отмечается тенденция к увеличению количества больных тяжелыми формами псориаза. В 1988 г. больных тяжелыми формами псориаза в стационар Леноблкожвендиспансера был госпитализирован 1,0 %, а в 2004 г. – уже 9,3 % от всех заболеваний кожи (табл. 11). Причем доля больных вульгарным псориазом почти не изменилась: в 1988 г. – 21,0 %, в 2004 г. – 24,0 % от всей кожной патологии [Терлецкий О. В., 2007].

Тенденция к увеличению удельного веса пациентов с тяжелыми формами псориаза среди дерматологических больных отмечается среди населения Индии (897 млн человек) и республики Маврикий (1,1 млн человек), что непосредственно связано с социальными проблемами в этих регионах. Удельный вес больных псориазом среди населения Индии и Маврикия составляет 17,0–19,0 %, а в структуре осложнений псориаза ПА составляет 4,0 % [Рамтохул Сошила, 2005].

1.2.2. Этиопатогенез псориазического артрита

Этиология. Несмотря на большое число исследований, посвященных проблеме псориаза, до настоящего времени нет единого взгляда на этиологию этого дерматоза, а соответственно, и ПА.

Провоцирующую роль в развитии болезни играют некоторые факторы внешней среды, в частности стрептококковые антигены, ВИЧ, вирус гепатита С, кишечные бактерии, травмы, нейропептиды, нейрогенные расстройства.

Очень важным диагностическим критерием ПА является наличие псориаза у родственников пациента. У 40 % больных с ПА имеются семейные случаи псориазического артрита, псориаза или серонегативного спондилоартрита. Так же как кожные формы псориаза, артрит чаще всего сочетается с HLA-антигенами Cw6, B13, B17, DR3. Специфической для псориазического спондилоартрита является ассоциация с HLA-B27, которая выявляется у 70 % пациентов с ПА позвоночника и не наблюдается при кожном псориазе. Возможно, в развитии артрита участвуют гены HLA-B39 и HLA-B38, CARD15.

Длительное персестирование инфекции и стимуляция ею иммунокомпетентных клеток при наличии генетической предрасположенности приводит к инициации ПА и его хроническому течению. Определенное значение при этом имеет наличие перекрестно-реагирующих антигенов между микробами или вирусами, системой HLA и тканями организма.

Патогенез. В настоящее время ПА относят к аутоиммунным заболеваниям, в патогенезе которого важную роль играет патология Т-лимфоцитов (аналогично кожному псориазу). Особое значение придается наличию в пораженных суставах активированных CD8 Т-лимфоцитов и естественных киллеров (NK-клеток). В результате активации и клоновой экспансии Т-клеток возникает не обусловленное антигенами проникновение в суставы CD4 и CD8 Т-лимфоцитов, макрофагов и ангиогенез. Активированные макрофаги выделяют различные воспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли – α , интерлейкины I и VI. Эти факторы приводят в конце концов к воспалению, фиброзу, эрозиям, новообразованию костной ткани и остеолизису. Морфологические изменения в сосудах суставов аналогичны таковым при псориазе в коже и отличаются от ревматоидного артрита.

1.3. Иммуногенетические аспекты патогенеза псориаза и ПА

Многие исследователи обращают внимание на семейный характер псориаза и признают его генетическую природу. Наследственный псориаз наблюдали в промежутке от 4,4 до 36 % случаев [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992]. Наследуется так называемый латентный (скрытый) псориаз, под которым понимается генетически обусловленная предрасположенность, выражающаяся в нарушениях клеточного метаболизма, в частности в нарушениях обмена нуклеиновых кислот в эпидермисе. Изменения процессов метаболизма наблюдаются как в пораженной, так и в клинически и гистологически здоровой коже, причем не только у больных псориазом, но и у здоровых членов семьи.

В книге «Путешествие на берег Маклая» [Миклухо-Маклай Н. Н.,

1956] ученый описывает наиболее распространенные кожные заболевания у папуасов, в том числе и семейный псориаз. «Psoriasis встречается очень часто. Так как эта болезнь передается по наследству, то ее можно встретить иногда даже у новорожденных... с годами она довольно скоро распространяется по всему телу. Psoriasis здесь почти не считается болезнью: мужчины, больные psoriasis'ом, выбирают себе нередко жен, пораженных той же болезнью, и естественно поэтому, у большинства новорожденных видны следы того же заболевания».

В настоящее время накоплен определенный объем сведений, касающихся наследственного патогенетического механизма псориаза.

В большинстве наблюдений не найдено соответствия ни с одной из гипотез моногенного наследования, что послужило основанием для заключения о мультифакториальной природе заболевания с доминированием генетического компонента. В отдельных семьях не исключается возможность аутосомно-доминантного типа наследования с неполной пенетрантностью гена. Результаты работ с культурами кератиноцитов и фибробластов от больных псориазом указывают на наследственные изменения в этих клеточных популяциях.

Фицпатрик Т. и соавт. (1999) считают, что псориаз – это заболевание с полигенным наследованием. Если болен один из родителей, риск заболевания у ребенка составляет 8 %; если псориазом страдают и отец и мать – 41 %. Другие авторы утверждают, что вероятность наследования болезни 25 %, если болен только один родитель, и до 70 % при наличии псориаза одновременно у отца и у матери [Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008].

Однако необходимо отметить, что проведено мало исследований, посвященных изучению генетических механизмов псориаза. А ведь только вскрытие наследственных факторов предрасположенности к развитию мультифакториальных заболеваний может решить такие вопросы, как классификацию форм заболевания и их нозологическую принадлежность, высокоиндивидуализированную терапию, научно обоснованную профилактику.

В последние годы значительные успехи достигнуты в изучении связей болезней с антигенами главного комплекса гистосовместимости HLA.

Каждый человек имеет индивидуальную чувствительность к различным патогенным факторам. В своей основе эта индивидуализация может определяться особенностями биохимического строения тканей организма. С помощью иммунологических методов можно установить отличительные черты биохимического строения тканей одного индивида от биохимического строения тканей другого. Можно предположить, что эти различия сконцентрированы и в тканевых структурах, именуемых аллоантигенами. Это значит, что генетическая предрасположенность (резистентность) организма к заболеваниям в конечном звене определяется антигенным составом его тканей. Вместе с тем, генетическая предрасположенность организма к патологии реализуется под действием окружающей среды. Таким образом, есть все основания полагать, что организму можно обеспечить такие условия существования, в которых опасность реализации генетически обусловленного повышенного риска к заболеванию можно предупредить или свести к минимуму.

Имеющиеся данные литературы указывают на достоверное повышение частоты встречаемости антигенов HLA-B13 и B17 в общей группе больных псориазом и у больных ПА, отмечена тенденция к накоплению антигена B27 у больных с ПА. По данным многочисленных авторов, антиген B27 ассоциирован с ПА [Терлецкий О. В., 1998; 2007].

Фицпатрик Т. и соавт. (1999) отмечают, что у больных псориазом часто обнаруживают HLA класса I: HLA – B13, HLA – B17, HLA – Bw57, HLA – Cw6 [Фицпатрик Т. и соавт., 1999].

Для некоторых народностей характерна повышенная частота встречаемости и других HLA-антигенов среди больных псориазом. Так, в США и во Франции у больных псориазом отмечена повышенная частота выявления антигена Bw16, однако это не выявлено у скандинавских народов, немцев. У больных псориазом шведов установлена ассоциация заболевания с антигеном Cw3, у китайцев – с HLA-A1, Aw30 и B13, у японцев – с HLA-Cw6 и DRw7, у финнов – с каплевидной формой болезни с Cw6. В нашей стране антигены HLA при псориазе изучали только в Москве и Ташкенте, что для полноценной оценки этого заболевания недостаточно. Причем Машкиллейсон А. Л. и соавт. (1987) при сопоставлении частот рас-

предела HLA-антигенов локусов А, В, С в исследованной группе из 28 больных псориазическим артритом и в популяции жителей Москвы достоверных различий не обнаружили [Терлецкий О. В., 1998; 2007].

У больных ПА, по сравнению с популяцией, увеличена частота встречаемости HLA – В13, В17, В27, Сw6 при РА – А11, В12, В27, В35, DR4 [Беневоленская Л. И., Яковлева Д. Б., 1988].

Частота встречаемости антигена В13 среди здоровых людей составляет 3–7 %, а среди больных псориазом – 13–25 %, а антигена В17 – 4–9 % среди здоровых и 17–36 % среди больных псориазом. Большое значение изучение HLA-системы имеет и для прогноза болезни. Установлено, что здоровые лица, имеющие антигены В13 и В17, заболевают псориазом чаще тех, которые не имеют этих антигенов.

Таким образом, имеющиеся литературные данные свидетельствуют о неоднородности установленных ассоциаций псориаза с антигенами гистосовместимости и отсутствии таких исследований в популяции больных Санкт-Петербурга.

Работ, посвященных изучению прогнозирования особенностей течения различных форм псориазического артрита, ранней диагностики ПА на основании изучения особенностей распределения HLA антигенов, в отечественной и зарубежной литературе Терлецкий О. В. не обнаружил. Поэтому было решено изучить эту проблему в Северо-Западном регионе. Исследования проводились с 1992–1995 гг.

Цель работы заключалась в следующем:

1) установить особенности распределения HLA-антигенов у больных с псориазом, ПА псориазом с сопутствующим хроническим тонзиллитом (ПСХТ) и ревматоидным артритом (РА) в Санкт-Петербурге и Ленинградской области;

2) разработать метод ранней диагностики ПА на основании данных лабораторного обследования больных псориазом и ПА.

Совместно с НИЛ-центр крови и тканей ВМедА мы определяли HLA-антигены у 559 человек, из которых 486 составили контрольную группу, 34 имели псориаз, у 39 больных был ПА, у 32 больных – РА (сведения предоставлены НИЛ 5), и у 35 больных псориазом с сопутствующим хроническим тонзиллитом [Терлецкий О. В., 1998].

Результаты работы [Терлецкий О. В., 1998].

1. Наличие HLA-антигенов В17 и Сw2 определяет повышенный риск заболевания псориазом у здоровых лиц (соответственно, $RR = 3,73$ и $RR = 2,89$).

2. Наличие гаплотипа HLA А1 – В13 определяет повышенный риск заболевания ПА.

3. Антигены HLA А1, В13, В17 и Сw2 при статистически значимом $RR > 2$ определяют повышенный риск заболевания ПА ($RR = 4,28$, $RR = 2,47$, $RR = 4,77$ и $RR = 2,88$), что может быть использовано для ранней диагностики ПА.

4. Здоровые лица, имеющие антигены HLA А1, В13 и В17, составляют группу риска заболеваемости ПА.

5. При ПСХТ частота встречаемости антигенов А1, В13, В15 достоверно выше, чем у больных псориазом без очагов хронической инфекции. Показано, что антигены В16, В18, В7 и В40 обладают протективными свойствами при развитии хронического тонзиллита у больных псориазом, а у больных псориазом с HLA-антигеном В13 существует повышенный относительный риск заболевания хроническим тонзиллитом, что дает возможность осуществлять раннюю диагностику как псориаза, так и последнего и позволяет выбирать тактику терапии.

6. У лиц с РА, в отличие от больных псориазом артритом, выявлено достоверное накопление антигена В27 и находящихся с ним в неравновесном сцеплении антигенов Сw2 и Сw4. Частота встречаемости антигена В17 при РА выше, а при ПА – ниже, чем в контрольной группе. Определена протективная роль антигена В15 в развитии РА.

Именно при наличии антигенов В13 и В17 трем больным псориазом и ПА с сопутствующим хроническим тонзиллитом была назначена и проведена по ЛОР-показаниям тонзилэктомия (из анамнеза заболевания было выяснено, что ранее она проводилась нашим 11 пациентам обследованным на HLA-антигены). У больных с антигенами В13, В17 псориаз и сопутствующий хронический тонзиллит шли в тесной взаимосвязи, так как оба генетически детерминированы. У данных больных эти заболевания протекали в наиболее тяжелой форме. Тонзилэктомия проводилась только по ЛОР-показаниям,

она приводила к устранению очага инфекции, но псориаз или ПА оставались, так как они генетически детерминированы. Эффект от тонзилэктомии был кратковременным (незначительное улучшение, затем опять обострение псориаза). Всего тонзилэктомия была проведена 14 больным. Из них HLA-антигены В13 и В17 были обнаружены у 10 оперированных (у 5 больных – В13 антиген, у 4 – В17, у одного – В13 и В17). У двух больных ПА был обнаружен гаплотип А1 и В27, у одного больного определены антигены А1 и Сw2, у одного – антиген В15. При наличии у больных других антигенов проводилась консервативная терапия.

Известно, что наличие в фенотипе больного псориазом двух антигенов, имеющих положительную ассоциацию с заболеванием, ухудшает прогноз и снижает эффективность проводимого лечения [Златков Н. Б. и соавт., 1983]. Так, у больных псориазом, имеющих гаплотип А1–В17, отмечали малую эффективность проводимого лечения, склонность к быстрому прогрессированию процесса и малую продолжительность ремиссии [Терлецкий О. В., 2007].

Наши наблюдения совпадают с приведенным примером. Суммируя полученные результаты, можно заключить, что HLA-фенотип больного облегчает дифференциальную диагностику ПА с РА, позволяет прогнозировать характер течения псориаза и его переход в псориатический артрит. Определение HLA-фенотипа позволяет прогнозировать развитие псориаза и хронического тонзиллита у здоровых лиц, а также помогает своевременно обнаружить очаг хронической инфекции у больных псориазом, проводить раннюю диагностику и профилактику хронического тонзиллита, позволяет разработать показания к проведению тонзилэктомии.

1.4. Роль нервной системы в патогенезе псориаза

В развитие учения о роли нервной системы (НС) в патогенезе псориаза значительный вклад внесла отечественная дерматологическая школа. В частности, первый русский профессор-дерматолог А. Г. Полотебнов рассматривал псориаз как вазомоторный невроз в тесной связи с патологией внутренних органов, обменом веществ и

состоянием нервной системы, подчеркивая значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза (см. с. 12, 34). В своей книге «Дерматологические исследования» (1886–1887) он критиковал господствовавшие дерматологические школы Западной Европы (Небра и Кароси), которые отрицали влияние НС на кожные болезни. «К больному относятся совершенно как к камню, обросшему мохом. Положите такой камень на несколько часов в ванну или заверните его а-ля-Присниц – мох размякнет, отвалится – точь-в-точь как псориагические чешуи, – и вы вынете камушек чистеньким». Он считал, что необходимо лечить больных, а не внешние проявления болезни в виде сыпей.

Многие авторы в своих работах указывают на стрессовый механизм развития псориаза [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992; Пегано Дж. О. А., 2001; Разнатовский К. И., 1997; Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008; Терлецкий О. В., 2007; 2010; 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г.И., 2013]. Известно, что в современном мире постоянно развивающихся высоких технологий и невиданных информационных потоков произошла значительная метаморфоза не только с человеком, но и с болезнями, которыми он страдает. Последняя четверть XX и первое десятилетие XXI в. характеризуются неуклонным ростом стрессогенности жизни, что не проходит для здоровья человека бесследно. Отрицательные эмоциональные импульсы дестабилизируют функциональное состояние систем через подкорковые структуры, в связи с чем на первый план выходят не классические органические заболевания, а функциональные расстройства различных органов и систем – *перманентные соматоформные дисфункции* (ПСД; табл. 19) [Разнатовский К. И., 1997; Терлецкий О. В., 2010; 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

ПСД являются основным звеном в патогенезе многих заболеваний, которые характеризуются дизрегуляцией взаимовлияний центральной нервной, вегетативной нервной, гормональной и иммунной систем, приводящие к нарушению вегетативного обеспечения функционирования различных эффекторных систем организма в поддержании гомеостаза [Разнатовский К. И., 1997].

ПСД развиваются у лиц преимущественно в возрасте от 16–18 до 35–40 лет (известно, что в этот период человек чаще всего за-

болевает псориазом), но при наличии определенных травмирующих социально-психологических и эмоционально-стрессовых факторов они могут возникать в любом возрасте [Разнаатовский К. И., 1997].

Всевозможные кожные реакции выступают как своеобразное зеркальное отображение внутреннего, и в частности эмоционального, состояния человека. В роли «кинетических эквивалентов» [Разнаатовский К. И., 1997] эмоциональных перегрузок выступают, наряду с другими соматическими нарушениями, псориаз и красный плоский лишай, универсальный (или локальный зуд) и рецидивирующая крапивница, нейродермит и экзема.

Давно замечена связь между стрессом, нарушением пищеварения и обострением хронических кожных заболеваний.

В 1958 г. выдающийся ученый академик А. М. Уголев (1926–1991) разработал *теорию адекватного питания*, открыл не известное ранее мембранное пищеварение – универсальный механизм расщепления пищевых веществ до элементов, пригодных к всасыванию [Уголев А. М., 1987; 1991]. Он же утверждал, что стресс является одним из повреждающих факторов, нарушающих механизм пищеварения. Он установил огромное влияние на состояние здоровья человека его кишечной микрофлоры. При стрессе возрастает, иногда в значительной степени, активность кишечной микрофлоры, вызывая изменения метаболических, ферментативных и других процессов, воздействующих на психику человека (см. с. 392–411).

Микрофлора толстого кишечника на фоне стресса может синтезировать большое количество *гамма-аминомасляной кислоты* (ГАМК) и *глутамата*. Обычно ГАМК синтезируется в НС из глутаминовой кислоты при посредстве глутаматдекарбоксилазы. В живых организмах глутаминовая кислота в виде аниона глутамата присутствует в составе белков, ряда низкомолекулярных веществ и в свободном виде. Всасываясь в толстой кишке, попадая в кровоток, ГАМК и *глутамат* достигают интрамуральных нервных сплетений, где обнаружены их рецепторы. Вот почему стресс влияет на формирование боли, двигательных расстройств, изменений в психической сфере человека. Известно, что ГАМК – антистрессовый агент, тормозящий перистальтику, а *глутамат*, наоборот, вызывает увеличение двигательной активности, тонуса кишки, процессов возбуждения в ЦНС

и др. Кстати, эта информация объясняет механизм «медвежьей болезни», когда на фоне сильного страха или нервного напряжения у некоторых людей внезапно начинается диарея.

Представляется, что эти конкретные регуляторные и метаболические связи стресса с микрофлорой кишечника и ЦНС со временем будут уточняться и дополняться.

Последние десятилетия характеризуются существенным ростом стрессогенности нашей жизни, что приводит к более тяжелому течению псориаза у больных и не способствует успешной терапии этого заболевания.

1.5. Психологические аспекты патогенеза и терапии псориаза

До сих пор психологические проблемы у больных псориазом выяснены недостаточно хорошо. Работ, исследующих психические или эмоциональные расстройства (ЭР) у больных этим дерматозом, мало.

В работах многих авторов указывается на стрессорный механизм развития псориаза [Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф., 1994; Пегано Дж. О. А., 2009; Полотебнов А. Г., 1886–1887; Разнатовский К. И., 1997; Терлецкий О. В., 2010; 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013] (табл. 19). Ключом к пониманию неразрывной связи ВНД и кожи является тот факт, что в развитии кожи, как и нервной системы, важную роль играет один и тот же зародышевый листок – эктодерма [Хэм А., 1982].

В изучении псориаза значительную роль сыграла и отечественная дерматологическая школа, в частности А. Г. Полотебнов (1838–1907) – первый русский профессор-дерматолог, ученик С. П. Боткина, справедливо признанный отцом отечественной дерматологической школы. Анализируя патогенез псориаза, А. Г. Полотебнов пришел к выводу, что при этой болезни речь идет о функциональном и вазомоторном неврозах, которые могут быть унаследованы либо приобретены. Он рассматривал псориаз в тесной связи с патологией внутренних органов, обменом веществ и состоянием ВНД, под-

черкивал значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза и описал симптоматику костно-суставных поражений при этом дерматозе [Полотебнов А. Г., 1886–1887; Терлецкий О. В., 2010; 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

Психический компонент имеет влияние на течение псориаза. Усиление расстройства наблюдается на фоне неспецифических психически отягощающих ситуаций, таких как переживания потери объекта, угрозы безопасности и здоровью больных. По-разному меняется самооценка больных. Они демонстрируют такие симптомы, как страх, подавленность, с одной стороны, и выраженное поведенческое отреагирование – с другой. Больные псориазом склонны также к демонстративности [Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф., 1994].

Американский писатель Джон Апдайк (1932–2009), сам страдавший псориазом, с горечью отметил: «Я обезличен чешуйками отмершей кожи. Где бы я ни пристроил свое тело, везде остаются их островки. Мы, пораженные псориазом, жаждем любви, хотя способны вызвать лишь отвращение. Подмечаем все на свете, но собственный вид нам ненавистен. Говоря образно, истинное имя этой болезни – Унижение».

Неуклонный рост стрессогенности жизни пациентов приводит к более агрессивному течению псориаза и не способствует успешной терапии этого заболевания. Много вопросов возникает по выбору терапии этого трудно курабельного заболевания.

Между вегетативной и центральной нервными системами существует тесная связь, обусловленная выполнением общей регулирующей функции, поэтому при нарушении функции одной системы изменяется функция другой.

Правильное мышление больного является важной составляющей победы над псориазом. Желание справиться с проблемой должно основываться на достоверных сведениях о ней. Без слаженной работы всех тонких механизмов ВНД добиться цели не представляется возможным. А нормальная работа центральной нервной системы зависит от состояния психики человека. Мотивация на победу – залог успеха! Что же происходит на практике?

В развитии патологических расстройств большое значение при-

обретает механизм «порочного круга» или «порочной спирали» [Карвасарский Б. Д., 1985]. Через подкорковые структуры отрицательные эмоциональные импульсы, связанные с психическими нарушениями, запускают механизм «порочного круга» или «порочной спирали», что дестабилизирует функциональное состояние систем и может вызвать развитие или обострение различных психогенно обусловленных заболеваний, в том числе псориаза [Разнатовский К. И., 1997; Терлецкий О. В., 2010; 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

В процессе изучения литературных источников, посвященных псориазу, стало понятно, что работ, исследующих психические нарушения у больных этим дерматозом, мало. Известно только, что пациенту, имеющему психические нарушения, принято рекомендовать «психотерапию». Чтобы понимать дальнейший ход мыслей, разберемся с терминологией. Буквальное значение термина «психотерапия» связано с двумя его толкованиями, базирующимися на переводе греческих слов *psyche* – душа и *therapeia* – забота, уход, лечение: «исцеление души» или «лечение души». Сам термин «психотерапия» был введен в 1872 г. Д. Тьюком в книге «Иллюстрации влияния разума на тело» и стал широко популярен с конца XIX в. [Карвасарский Б. Д., 1985]. Изучением закономерностей развития и функционирования психики занимается наука психология. Лечение души занимаются психотерапевты, психиатры и священники (отцы духовные) [Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

Профессор хирургии Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (святитель Лука, 1877–1961 гг.) в своей замечательной книге «Дух, душа и тело», в которой доказывает, что ничто не препятствует гармоничному сочетанию веры и науки, выразил свое понимание психики человека и отношение к психотерапии. Он справедливо считал, что «общеизвестно могущественное влияние психики больного на течение болезни. Состояние духа больного, его доверие или недоверие врачу, глубина его веры и надежды на исцеление или, наоборот, психическая депрессия, вызванная неосторожными разговорами врачей в присутствии больного о серьезности его болезни, глубоко определяют исход болезни. Психотерапия, состоящая в словесном, вернее, духовном воздействии врача на больного – общепризнан-

ный, часто дающий прекрасные результаты метод лечения многих болезней» [Святитель Лука, 2007; Терлецкий О. В., 2010; 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г.И., 2013]. Обратим внимание на замечание о «духовном воздействии врача на больного».

Врач хирург Андрей Борисович Блум (митрополит Антоний Су-рожский, 1914–2003) в своих беседах «О современной медицинской этике» говорил: «В основе отношения врача к пациенту, к проблеме болезни, ко всей этике и философии медицины лежит сострадание, чувство солидарности, уважение и благоговение перед человеческой жизнью, отдача тому единственному человеку, который сейчас перед ним. Без этого медицинская деятельность может быть чрезвычайно научной, но потеряет самую свою суть» [Митрополит Антоний Су-рожский, 2009]. «Я думаю, медицина как отрасль человеческой деятельности занимает совершенно особое место именно потому, что наука в ней сочетается с ценностями, подходом, не имеющими ничего общего с наукой. В основе врачебного подхода – сострадание, а сострадание по своей природе не научно» [Там же]. «Христианин-врач должен совершать свое служение под Божиим руководством и никогда не разрешать себе таких действий, которые он перед Богом не мог бы оправдать. Кроме того, можно говорить об очень глубоком сотрудничестве между пациентом и врачом. Сотрудничество должно существовать всегда, потому что пациент не может быть просто *объектом* лечения. Если он не сотрудничает, не понимает, что с ним происходит, не борется за жизнь, за цельность вместе с врачом, то лекарства не всегда могут помочь» [Там же].

Таким образом, чтобы добиться хороших результатов в терапии, лечащий врач, сострадав своему пациенту, обязан воздействовать как на соматические, так и психические симптомы, стараясь максимально уменьшить груз его психологических проблем, а это может произойти только при сотрудничестве пациента с врачом.

Итак, перманентные соматоформные вегетативные дисфункции создают у больных псориазом условия к формированию психических нарушений [Терлецкий О. В., 2011], а они, в свою очередь, усиливают ПСД. В целом, у некоторых пациентов это приводит к развитию психопатологической симптоматики, что отражается на течении соматических нарушений [Терлецкий О. В., 2010; Терлецкий О. В.,

Григорьев Г. И., 2013]. В таком случае речь идет о «психосоматике». Автором термина «психосоматика» считается немецкий врач Heinroth (1773–1843), ставший позднее ординатором психиатрии в Лейпциге. В 1818 г. он сформулировал такое положение: «Причины бессонницы обычно психически-соматические, однако каждая жизненная сфера может сама по себе быть достаточным основанием». Jacobi, напротив, ввел в 1822 г. понятие «соматопсихический», чтобы подчеркнуть доминирование телесного в возникновении некоторых заболеваний [Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф., 1994].

Психические нарушения отрицательно сказываются на физическом состоянии больного псориазом, на его качестве жизни и коморбидности. В последнее время в дерматологической литературе часто обсуждается проблема коморбидности при псориазе. Коморбидность (К) (лат. *co* – приставка, вместе, *morbus* – болезнь) – сосуществование двух и/или более синдромов (транссиндромальная К.) или заболеваний (транснозологическая К.) у одного пациента, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени (хронологическая К.). Самыми частыми коморбидностями при псориазе признаются: псориатический артрит, ожирение, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания, депрессивные состояния [Кочергин Н. Г., 2007; Christophers E., 2007; Henseler T., 1995; Kimball A. B., Gladman D., Gelfand J. M. et al., 2008; Терлецкий О. В., Григорьев Г.И., 2013], сахарный диабет [Пегано Дж. О. А., 2009].

Более высокий риск развития этих коморбидных состояний у больных псориазом доказали результаты большого ретроспективного анализа двух групп больных: с псориазом и другими дерматозами (общее число около 50 тыс. больных). Кроме этого оказалось, что аналогичные тенденции наблюдаются между группами больных тяжелым и нетяжелым псориазом [Кочергин Н. Г., 2007].

По данным некоторых авторов, частота коморбидностей при псориазе может достигать высоких показателей: псориатический артрит (27,5 %), гипертонии (21,1 %), гиперлипидемии (18,4 %), депрессии (15,3 %) [Кочергин Н. Г., 2007; Christophers E., 2007; Henseler T., 1995; Kimball A. B., Gladman D., Gelfand J. M. et al., 2008]. По данным различных авторов, депрессии у больных псориазом встречаются от

24 до 58 % случаев. В значительном числе наблюдений могут отмечаться атипичные депрессии, протекающие в форме непродолжительных, но часто повторяющихся фаз, впервые манифестирующих еще в юношеском возрасте [Молочков В. А. и соавт., 2007].

Стало быть, для объективного понимания патогенеза псориаза необходимо учитывать недостаточно изученную коморбидность: эмоциональные расстройства этих людей. В нашем исследовании у больных псориазом психологические проблемы были выявлены у всех без исключения, даже когда пациент на первичном приеме утверждал, что их у него нет. Затем в процессе обследования вскрывалось их наличие, а также выяснялось, что первоначальное отрицание их пациентом носило защитный характер: больной пытался «отгородиться» от этих проблем, как бы не замечая их.

В силу этого при подборе терапии конкретному больному важным становится диагностика всего комплекса коморбидностей и его воздействия на качество жизни пациента. Необходимо прежде всего оценить степень выраженности каждого коморбидного состояния и его влияния в целом на больного псориазом.

Повышенная впечатлительность, избыточное реагирование и эмоциональная включенность в происходящие события, излишний эмоциональный контакт с миром, эмоции, связанные с неотреагированным гневом и тревогой, часто приводят к обострению или рецидиву заболевания [Разнатовский К. И., 1997].

Исследование влияния анксиолитика атаракса на психологическое состояние больных

В поисках средств улучшения психологического состояния больных наше внимание привлек анксиолитик атаракс (anxiolytic от лат. *anxietas* – тревожное состояние, страх + греч. *lytikos* – освобождающий, избавляющий). В связи с отсутствием данных о влиянии атаракса (гидроксизина) на психические функции у больного, а также на сопутствующие аллергические заболевания, зуд, сроки госпитализации (амбулаторного лечения) больных псориазом было проведено соответствующее исследование.

Фармакологическое действие атаракса заключается в выражен-

ном седативном, антигистаминном (блокатор H_1 -рецепторов), противозудном эффекте М-холиноблокирующей и умеренной анксиолитической активности. В связи с наличием у атаракса таких полезных для больных псориазом свойств нам представляется перспективным дальнейшее изучение этого препарата.

Цель исследования – изучить эмоциональные расстройства больных псориазом по шкале самооценки Спилберга–Ханина. На основании изучения психических нарушений у больных псориазом разработать метод лечения больных псориазом с использованием анксиолитика атаракса в комплексном лечении этого заболевания.

Задача исследования – разработать оптимальный метод лечения, позволяющий в кратчайшие сроки добиться разрешения псориатических элементов, сократить сроки госпитализации (амбулаторного лечения) больных псориазом и существенно продлить ремиссию заболевания.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 179 больных с распространенным вульгарным псориазом (118 мужчин и 61 женщина) в возрасте от 8 до 82 лет [Терлецкий О. В., 2011]. Все больные страдали клинической разновидностью – хронический бляшечный псориаз. Прогрессирующий период был установлен у всех больных. Пациенты с псориатическим артритом, пустулезным псориазом, каплевидным псориазом и псориатической эритродермией в исследование не включались. Длительность заболевания варьировала от нескольких месяцев до 55 лет. Контрольную группу (КГ) составили 52 здоровых лица.

Индекс PASI (Psoriasis Area and Severity Index, индекс площади псориатических поражений и тяжести процесса) у всех пациентов до лечения составлял 10–72 балла. Это чисто клиническая система оценки, с помощью которой определяется площадь пораженной поверхности тела и интенсивность основных симптомов. После лечения он был менее 10–30 баллов.

Максимальное значение индекса PASI – 72 балла; легкая, умеренная, тяжелая и очень тяжелая формы псориаза определяются числами: 0–10, 10–30, 30–50 и 50–70 баллов соответственно.

Система баллов PASI

Балл	0	1	2	3	4	5	6
эритема инфильтрация слущивание	отсут.	легк.	умер.	тяжел.	очень тяжел.		
площадь	0	< 10	10–30	30–50	50–70	70– 90	90–100

Для разных частей тела PASI вычисляется по следующим формулам:

Г (голова) = (эритема (балл) + инфильтрация (балл) + слущивание (балл)) × площадь (балл) × 0,1;

Т (туловище) = (эритема (балл) + инфильтрация (балл) + слущивание (балл)) × площадь (балл) × 0,3;

НК (нижние конечности) = (эритема (балл) + инфильтрация (балл) + слущивание (балл)) × площадь (балл) × 0,2;

ВК (верхние конечности) = (эритема (балл) + инфильтрация (балл) + слущивание (балл)) × площадь (балл) × 0,4.

Суммарный индекс PASI определяется по формуле:

$$PASI = Г + Т + ВК + НК.$$

По клиническому течению больные псориазом были разделены на 3 подгруппы: 1-я (53 пациента) – тяжелое течение, 2-я (95 больных) – умеренной тяжести, 3-я (31 больной) – легкой тяжести.

С целью определения эффективности анксиолитика атаракса в комплексном лечении псориаза все больные были разделены на 2 группы. Удельный вес легких, умеренных и тяжелых больных в этих группах был одинаков. Всем пациентам была назначена гипоаллергенная диета. В I (64 пациента) и в II (115 пациентов) группах осуществлялась одинаковая общая и наружная терапия. Отличие состояло в том, что пациентам из I группы атаракс не назначался, а во II – назначался по 25 мг/сут на ночь в течение 1 мес. Общая терапия состояла из «венгерской схемы» с 10-процентным глюконатом кальция, а наружная – из крема, имеющего в своем составе пентоксифиллин и 3-процентной нафталан. Все перечисленные субстанции были преобразованы в липосомальную форму [Грегориадис Г., Аллисона А., 1983; Терлецкий О. В., 2010]. Сочетание данных препаратов в составе крема оказывает

комплексное биорегулирующее действие на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов [Грегориадис Г., Аллисона А., 1983; Терлецкий О. В., 2010].

Все наблюдаемые пациенты предъявляли жалобы на субъективные ощущения, сопровождающие элементы сыпи. Зуд беспокоил 75 больных (42 %). Кроме того, отмечалось появление новых высыпаний, сухость, чувство жжения, стягивания кожи.

С помощью карт-опросников у больных псориазом выявляли сопутствующие психические расстройства.

Тревожность у больных псориазом изучали по шкале самооценки Спилбергера – Ханина. Данный тест является надежным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент – реактивной тревожности (РТ) (как состояние) и личностной тревожности (ЛТ) (как устойчивой характеристики человека). Тест разработан Ч. Д. Спилбергером (США) и адаптирован Ю. Л. Ханиным [Ханин Ю. Л., 1976].

РТ, или ситуационная тревожность, обуславливается ситуационным напряжением, беспокойством, тревожностью. Повышенная РТ вызывает нарушения внимания, иногда и тонкой координации движений [Разнатовский К. И., 1997]. ЛТ характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревожности. Высокая ЛТ прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и психогенно обусловленными заболеваниями. Результаты оценивались в баллах:

- менее 30 баллов – низкая тревожность;
- от 30 до 45 баллов – умеренная тревожность;
- свыше 45 баллов – высокая тревожность.

Результаты и их анализ

При изучении тревожности оказалось, что в КГ показатели ЛТ и СТ можно было характеризовать как низкие и средние (табл. 1). Высокий уровень РТ был выявлен в основном у больных тяжелыми формами псориаза. В остальных случаях он не отличался от здоровых лиц. Более информативным оказалось изучение уровня ЛТ. Наи-

более высокий показатель ЛТ – $(64,2 \pm 1,3)$ балла – был выявлен в группе больных тяжелыми формами псориаза.

Во всех группах наблюдалась связь между величиной уровня ЛТ и тяжестью течения псориаза. На фоне снижения (нормализации) уровня ЛТ наблюдалось уменьшение площади псориатических высыпаний и снижение интенсивности зуда. Более выражена эта тенденция была у больных II группы, получавших атаракс.

Для лиц с высоким уровнем ЛТ характерна предрасположенность воспринимать достаточно широкий круг жизненных ситуаций как угрожающие и реагировать на них длительным состоянием напряжения (эмоции, беспокойство, озабоченность, внутреннее волнение). Таким образом, больные псориазом отличаются от здоровых лиц более высокой РТ и ЛТ [Терлецкий О. В., 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

Можно предположить, что у больных псориазом существует постоянная повышенная готовность к развитию стрессовых ситуаций. Кроме того, само заболевание для пациентов с псориазом является постоянным источником стресса и становится значительной психологической проблемой.

С помощью карт-опросников у больных псориазом выявлены сопутствующие психические расстройства. Необходимо отметить, что у одного пациента, как правило, наблюдали сочетание нескольких психических расстройств. Самыми частыми психическими нарушениями у больных псориазом оказались: зависимое поведение, навязчивые идеи, неврастении, страхи (табл. 3).

Кроме указанных, у больных псориазом выявляются и другие симптомы психических расстройств: нарушение сна, снижение настроения, расстройства когнитивной сферы, мышления, утомляемость от зуда. Эти факторы, в свою очередь, ведут к плохой социальной адаптации.

При определении эффективности анксиолитика атаракса в комплексном лечении псориаза были получены следующие результаты:

1) во 2-й и 3-й подгруппах у трех пациентов наблюдались осложнения по типу крапивницы (1) и токсидермии (2). Развитие этих реакций мы связываем с высоким аллергенным фоном у пациентов с вульгарным псориазом [Терлецкий О. В., 2010; Christophers E., 2007];

2) в I группе больных (без атаракса) разрешение псориатических бляшек наступало на (32 ± 3) день с начала терапии;

3) во II группе (с атараксом) – такой же результат достигался на (21 ± 3) день с начала терапии;

4) все пациенты отмечали положительный эффект от наружной терапии и без особых усилий выполняли рекомендации по диете.

Установлено достоверное ($p < 0,05$) различие между I и II группами больных псориазом. Лучшие результаты у больных псориазом из II группы связываем с применением атаракса.

Выводы

Больные псориазом отличаются от здоровых лиц более высокими показателями ЛТ и РТ. РТ была увеличена у 53 (29,7%) больных тяжелой формой псориаза. ЛТ была увеличена у 148 (82,7 %) пациентов с тяжелой и умеренной формой заболевания [Терлецкий О. В., 2011; Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

В результате проводимой терапии в I и II группах наблюдалась положительная динамика. Однако лучшие результаты были получены у пациентов из II группы, получающих атаракс. У них раньше на (11 ± 3) дня в сравнении с I группой наступало разрешение псориатических бляшек. Поэтому атаракс необходимо более широко использовать в комплексной терапии вульгарного псориаза, особенно на начальном этапе лечения, у пациентов, имеющих психологические проблемы. Но это не решает духовных проблем больных псориазом, и при отмене препарата, как правило, начинается обострение психической и соматической симптоматики.

1.6. Роль алкоголя и курения в патогенезе псориаза

До сих пор не получено убедительных данных о прямой зависимости возникновения псориаза от употребления алкоголя. Молочков В. А. и соавт. (2007) приводят сведения от ряда авторов, что алкоголь ухудшает течение псориаза, приводя к генерализации патологического процесса, укорочению продолжительности ремиссии,

учащению рецидивов, возникновению экссудативной, пустулезной форм заболевания, псориатической эритродермии, псориатического артрита, резистентности к лечению [Фицпатрик Т. и соавт., 1999; Пегано Дж. О. А., 2001; Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008; Терлецкий О. В., 2007, 2010; Молочков В. А. и соавт., 2007]. Zacharie, Sogaard (1973) такое течение заболевания связывают с алкогольным поражением печени, а Скрипкин Ю. К. и др. (1986) считают стресс-реакцией.

В литературе также имеются данные о пристрастии больных псориазом к алкоголю. Так, Nall L. (1996), отмечая, что в США при среднем уровне национального потребления алкоголя в 27 г/сут средне-статистический амбулаторный и стационарный больной псориазом потребляет его в значительно большем количестве (41,2 и 76,1 г/сут соответственно), считает, что злоупотребление алкоголем при псориазе связано с обусловленными им психоэмоциональными проблемами.

Monk В. Е. и Nall S. М. (1986) отметили связь между злоупотреблением алкоголем и тяжелым псориазом у английских мужчин, тогда как у женщин, реже злоупотребляющих алкоголем, такая связь отсутствовала.

Курение является фактором риска развития псориаза. Naldi, Peli (1999) на основании результатов многоцентрового плацебоконтролируемого исследования, проведенного на основе опроса 215 больных псориазом в возрасте от 16 до 65 лет, подтвердили более высокий риск развития псориаза у лиц, выкуривающих более 15 сигарет в день.

Ряд авторов полагает, что курение повышает риск развития обычного и пустулезного псориаза ладоней и подошв [Williams, 1994; Фицпатрик Т. и соавт., 1999]. По данным Eriksson М. О. и соавт. (1998), курящими оказались 95 % больных пустулезным псориазом ладоней и подошв. Особенно неблагоприятна роль курения в развитии и течении псориаза у женщин. У курящих женщин вероятность развития пустулезного псориаза ладоней и подошв в 75 раз выше, чем у некурящих. Ряд авторов считает, что триггерная роль курения в развитии пустулезного псориаза ладоней и подошв обусловлена проникновением никотина в протоки эккринных потовых желез

[Kintz et al., 1998], являющихся мишенью для воспалительного процесса при псориазе этой локализации [Eriksson et al., 1998].

Michaelsson и соавт. (2006) полагают, что неблагоприятное влияние курения на течение псориаза подтверждается улучшением его течения после устранения этой вредной привычки.

Poikilainen и соавт. (1994) не исключают, что курение при псориазе, равно как и злоупотребление алкоголем, связано с обусловленными этим заболеванием психоэмоциональными проблемами.

Авторы этого пособия более тяжелое течение псориаза и ПА у лиц, имеющих пристрастие к алкоголю и курению, связывают, в том числе, с духовными причинами. Духовные причины, способствующие возникновению заболевания и усиливающие его течение, по нашему мнению, нуждаются в дополнительном изучении [Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

1.7. Роль хронического тонзиллита в патогенезе псориаза

Хронический тонзиллит как очаг инфекции в организме вызывает изменения в различных органах и системах, в том числе и в коже. Наиболее частым поражением последней, которое можно поставить в связь с хроническим тонзиллитом, является псориаз. Этиология и патогенез псориаза все еще полностью не выяснены. Заболевание трудно поддается лечению, нередко рецидивирует, поэтому вполне естественно, что проблема связи хронического тонзиллита с псориазом продолжает интересовать дерматологов и оториноларингологов [Терлецкий О. В. и соавт., 1994; Терлецкий О. В., 1998].

Башмаков Г. В. (1971) установил, что хронический тонзиллит у лиц, страдающих псориазом, встречается значительно чаще, чем выявляется у населения. Фодерман В. М. (1963) обследовал состояние миндалин у 114 больных псориазом, у 19 из них высыпания на коже появились через 2–3 недели после перенесенной ангины. Бухарович М. Н. и соавт. (1971) диагностировали хронический тонзиллит у 37 (32,1 %) из 115 больных псориазом; Астахова К. Г., Пономарева Л. В. (1968) – у 47,5 (56,7 %); Башмаков Г. В. (1971, 1983) и Нестеренко Г. Б. и соавт. (1972) – у 89,9–92 %; Луковский Л. А. и

соавт. (1970) – у 94–95 % больных псориазом. Тытарь Г. М. и Башмаков Г. В. (1968) выявили хронический тонзиллит у всех 42 обследованных больных псориазом. Когон Г. Х. и соавторы (1960), наблюдая 60 больных псориазом, страдавших изменениями костно-суставного аппарата, у 26 отметили признаки хронического тонзиллита. Тонзиллэктомия у 8 больных способствовала исчезновению псориатических высыпаний и болей в суставах [Когон Г. Х., 1960].

Луковский Л. А. и соавт. в 1970 г. произвели тонзиллэктомию у 57 больных хроническим тонзиллитом и псориазом. Из них в течение первых 2 недель после вмешательства клиническое выздоровление с полным разрешением псориатических элементов наступило у 21 (36,8 %). По сведениям Башмакова Г. В. (1971), из 64 оперированных лиц клиническое выздоровление на протяжении первых двух недель констатировано у 23 (36 %) больных псориазом.

Пономарева Л. В. (1965) отметила почти полное исчезновение псориатических высыпаний на 10–15 день после тонзиллэктомии у 8 (88,8 %) из 9 человек. Weiss R. M. и Schulz E. J. (1990) сообщили о развитии каплевидного псориаза после обострения тонзиллита у молодого мужчины, страдающего меланозом Бекера.

Приведенные литературные сведения об эффективности тонзиллэктомии у больных псориазом (излечение от 36 до 88,8 %) заставляют дерматологов и оториноларингологов задуматься о дальнейшем изучении показаний и противопоказаний к оперативному вмешательству, а также указывают на то, что эта проблема еще недостаточно изучена.

Таким образом, ассоциации антигенов HLA с псориазом и связанного с ним хроническим тонзиллитом еще не изучены. А известно, что заболеваемость псориазом и связанного с ним хроническим тонзиллитом в Санкт-Петербурге и Ленинградской области высока. Между тем изучение этих вопросов необходимо для совершенствования принципов лечения больных с различными формами псориаза при хроническом тонзиллите, разработки новых диагностических критериев определения группы лиц, предрасположенных к псориазу и псориатическому артриту с сопутствующим хроническим тонзиллитом, эффективных мер профилактики и уменьшения частоты заболеваемости псориазом и его тяжелыми формами среди населения.

1.8. Состояние желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и псориаз

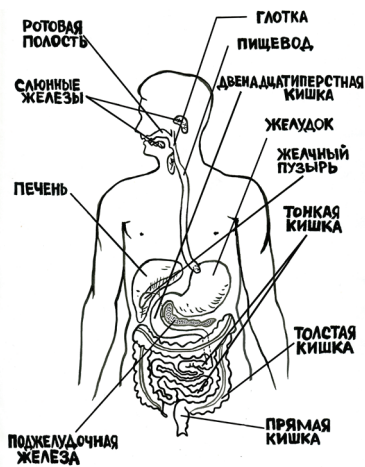
1.8.1. Пищеварительная система человека

Чтобы понять, как усваиваются в ЖКТ человека продукты питания и как они действуют на организм, стоит иметь хотя бы основные представления о системе пищеварения. Тем более что существует зависимость между состоянием ЖКТ и псориазом.

Пищеварение – совокупность физических, химических и физиологических процессов, обеспечивающих обработку и превращение пищевых продуктов в простые химические соединения, способные усваиваться клетками организма. Эти процессы идут в определенной последовательности во всех отделах пищеварительного тракта (полости рта, глотке, пищеводе, желудке, тонкой и толстой кишке с участием печени и желчного пузыря, поджелудочной железы – см. рис.), что обеспечивается регуляторными механизмами различного уровня. Последовательная цепь процессов, приводящая к расщеплению пищевых веществ до мономеров, способных всасываться, носит название пищеварительного конвейера.

Пищеварительный аппарат, в сущности, представляет собой трубку «с односторонним движением» (см. теорию адекватного питания академика А. М. Уголева).

Пищеварительная система начинается со рта, где пища механически измельчается, увлажняется слюной и начинается расщепление некоторых крахмалов и жиров. Далее пища проходит в желудок через пищевод. Затем пищевой комок под воздействием желудочного сока и ферментов, сжимающих движений стенки желудка измельчается до мелких частиц. Получившаяся жидкость и размолотое до кашеобразного состояния содержимое желудка отправляется в двенадцатиперстную кишку, являющуюся началом тонкого кишечника. Пищеварительный сок кишечника, поджелудочной железы и желчь изменяют кислотность содержимого (табл. 16) [Коробков А. В., Чеснокова С. А., 1987]. Это останавливает желудочное пищеварение и дает возможность начать процесс переваривания белков, крахмалов, жиров и других веществ, измененных ферментами этих пищеварительных соков.



Пищеварительная система человека

У живого человека длина тонкой кишки не превышает 2,7 м и чрезвычайно изменчива. При хронических дерматозах тонус кишечника, как правило, снижен, и длина кишечника существенно увеличена, поскольку она зависит не только от пола, возраста и физического развития человека, но также от тонуса мускулатуры кишки, величины внутрибрюшного давления, характера питания и даже от температуры тела. В тонкой кишке совершаются механическое продвижение и дальнейшая химическая обработка пищи в условиях щелочной реакции, а также всасывание питательных веществ. Соответственно этому здесь

имеются специальные приспособления для выделения пищеварительных соков (железы, расположенные как в стенке кишки, так и вне ее) и для всасывания переваренных веществ.

Тонкая кишка анатомически делится на три отдела: 1) двенадцатиперстная кишка – ближайший к желудку отдел длиной 25–30 см; 2) тощая кишка, на которую приходится 2/5 части тонкой кишки за вычетом двенадцатиперстной кишки (примерно 2,5 м); 3) подвздошная – остальные 3/5 (длина примерно 4,2 м) (размеры указаны у не живого человека) [Привес М.Г. и соавт., 1985].

Слизистая оболочка тонкой кишки имеет матовый бархатистый вид от покрывающих ее многочисленных кишечных ворсинок. Ворсинки представляют собой отростки слизистой оболочки длиной около 1 мм, покрыты, как и последняя, цилиндрическим эпителием и в центре имеют лимфатический синус и кровеносные капилляры. Функция ворсинок – всасывание питательных веществ, подвергшихся действию желчи, поджелудочного и кишечного сока, выделяемого кишечными железами; при этом белки и углеводы всасываются по венозным сосудам и проходят контроль печени, а жиры – по лим-

фатическим. Чем больше ворсинок, тем больше всасывательная площадь слизистой оболочки. Больше всего ворсинок в тощей кишке (здесь они тоньше и длиннее). Кроме пищеварения в полости кишки, существует пристеночное пищеварение, которое совершается в микроворсинках (их можно увидеть только под электронным микроскопом), содержащих пищеварительные ферменты [Косицкий Г. И., 1985].

Всасывательная площадь слизистой оболочки тонкой кишки значительно увеличена благодаря наличию в ней поперечных складок, называемых круговыми складками, и др.

Из двенадцатиперстной кишки пища попадает в тощую, которая, в свою очередь, ведет в подвздошную кишку. У больных псориазом в области перехода двенадцатиперстной кишки в тощую стенки становятся тонкими и сглаженными, позволяя токсинам просачиваться и попадать в кровь [Пегано Дж. О. А., 2001]. Пища, на этой стадии усвоения называемая *химусом*, перемещается в подвздошную кишку, самую длинную часть тонкой, где питательные вещества всасываются, а все ненужное проходит в толстую кишку.

Толстая кишка, простираясь от конца тонкой кишки до заднепроходного отверстия, разделяется на следующие части: 1) слепая кишка с червеобразным отростком; 2) восходящая ободочная кишка; 3) поперечная ободочная кишка; 4) нисходящая ободочная кишка; 5) сигмовидная ободочная кишка; 6) прямая кишка; 7) заднепроходный (анальный) канал.

Общая длина толстой кишки колеблется от 1,0 до 1,5 м. Ширина в области слепой кишки достигает 7 см, отсюда постепенно уменьшается, составляя в нисходящей ободочной кишке около 4 см. По своему внешнему виду толстая кишка отличается от тонкой, кроме более значительного диаметра, также наличием: 1) особых продольных мышечных тяжей, или лент, 2) характерных вздутий и 3) отростков серозной оболочки, содержащих жир.

Слизистая оболочка толстой кишки в связи с ослаблением процесса всасывания (всасывается главным образом вода) не имеет ворсинок, и поэтому она, в отличие от слизистой оболочки тонкой кишки, гладкая. Роль толстой кишки в процессе переваривания пищи небольшая, так как пища почти полностью переваривается и

всасывается в тонкой кишке, за исключением растительной клетчатки. В толстой кишке происходят концентрирование химуса путем всасывания воды, формирование каловых масс и удаление их из кишечника (табл. 16). Здесь также происходит всасывание электролитов, водорастворимых витаминов, жирных кислот, углеводов и происходит переваривание клетчатки пищи под влиянием ферментов, синтезированных микроорганизмами пищеварительного тракта.

Основное всасывание в толстом кишечнике происходит в проксимальном отделе кишки, из-за этого данный участок получил название всасывающей толстой кишки, тогда как дистальный отдел кишки функционирует специально для хранения фекалий, пока не наступит подходящее время для экскреции, поэтому его называют накопительной толстой кишкой.

Толстый кишечник ежедневно может всасывать не более 5–8 л жидкости и электролитов. Когда общая величина поступившего содержимого в толстый кишечник через илеоцекальный клапан или вместе с секретом толстого кишечника превысит этот объем, избыток будет выведен с фекалиями при диарее. Холерные токсины и некоторые другие бактериальные инфекции заставляют крипты в конечных отделах подвздошной кишки и в толстом кишечнике секретировать 10 л или более жидкости ежедневно, что приводит к тяжелой, а иногда и смертельной диарее.

В просвете толстой кишки обитает большое количество микроорганизмов, с которыми у организма человека в норме устанавливается симбиоз. С одной стороны, микробы поглощают пищевые остатки и синтезируют витамины, ряд ферментов, аминокислот и других соединений. При этом изменение количественного и особенно качественного состава микроорганизмов приводит к значительным нарушениям функциональной активности организма в целом. Это может происходить при нарушении правил питания (потребление больших количеств рафинированных продуктов с низким содержанием пищевых волокон, избыток пищи и т. д.). В этих условиях начинают преобладать так называемые гнилостные бактерии, выделяющие в процессе жизнедеятельности вещества, оказывающие негативное влияние на человека. Это состояние определяется как дисбактериоз кишечника или синдром раздраженного кишечника (СРК).

Самым микробонаселенным органом является толстый кишечник. В тонком их намного меньше. Находясь в ассоциативной взаимосвязи с эпителиальными клетками слизистой, микроорганизмы живут, размножаются и выполняют свои функции, поэтому толстый кишечник называется «биологическим реактором».

Основное количество нормальной микрофлоры представлено бифидобактериями, содержание которых в толстом кишечнике достигает 90–95 %, лактобактериями и др. Не только количественно, но и функционально бифидобактериям принадлежит ведущая роль в становлении и поддержании микробиоценоза. Особо важной функцией бифидобактерий является их участие в формировании иммунологической реактивности организма. Они стимулируют лимфоидный аппарат, синтез иммуноглобулинов, повышают уровень пропердина и комплемента, увеличивают активность лизоцима и уменьшают проницаемость сосудистых тканевых барьеров для токсических продуктов, препятствуя тем самым развитию бактериемии и сепсиса.

Бифидобактерии несут витаминообразующую функцию – участвуют в синтезе и всасывании витаминов B_1 , B_2 , B_6 , B_{12} , B_{15} , С, Е, К. Они способствуют синтезу незаменимых аминокислот, лучшему усвоению солей кальция, витамина D, препятствуют микробному декарбоксилированию пищевого гистидина и повышению количества гистамина, т. е. обладают антианемическим, антирахитическим и антиаллергическим действием.

Если в организме нарушена бифидофлора, то прием витаминов группы В становится совершенно бессмысленным, они просто не будут усваиваться. Бифидобактерии вырабатывают большое количество органических кислот, которые подготавливают все пищевые продукты к всасыванию. Нарушение же бифидофлоры грозит развитием синдрома мальабсорбции, т. е. невозможности усвоения организмом питательных веществ.

Наравне с другими представителями нормофлоры кишечника, бифидобактерии принимают активное участие в пищеварении и всасывании. Они способствуют процессам ферментативного переваривания пищевых ингредиентов – усиливают гидролиз белков, сбраживают углеводы, омыляют жиры, растворяют клетчатку, сти-

мулируют перистальтику кишечника, способствуя нормальной эвакуации кишечного содержимого. В процессе жизнедеятельности они образуют органические кислоты, что приводит к снижению pH среды кишечника до 3,8–4,0. Создавая кислую среду, они препятствуют размножению патогенной, гнилостной и газообразующей микрофлоры кишечника, разрушают токсические продукты обмена веществ, способствуют выведению из организма нитратов и радионуклидов.

Лактобактерии – одни из важнейших микроорганизмов, основная функция которых состоит в выработке молочной кислоты. Они необходимы для стимуляции иммунитета, благодаря их деятельности не развивается аллергия.

Кроме слюнных желез, к пищеварительной системе относятся и большие железы: поджелудочная железа и печень (табл. 16).

Поджелудочная железа выделяет в двенадцатиперстную кишку основные пищеварительные соки, которые нейтрализуют кислотность содержимого, поступающего из желудка, и расщепляют белок, жир и крахмалы, а в кровь выделяет гормоны инсулин, глюкагон и секретин (он также образуется в верхнем отделе тонкого кишечника). Инсулин снижает уровень сахара крови посредством повышения его потребления в тканях и подавления его новообразования в печени, а глюкагон действует обратным способом. Глюкагон стимулирует расщепление в печени запасного углевода гликогена и повышает содержание глюкозы в крови. Эти два гормона регулируют как образование, так и потребление энергии. Секретин выполняет в основном роль регулятора секреции сока поджелудочной железы. Дефицит инсулина лежит в основе наиболее распространенной эндокринной патологии – сахарного диабета.

Печень является центральным органом тканевого обмена. У здорового человека ее вес составляет около 1,5 кг. Это важнейший орган выработки тепла в организме. Печень – депо минералов (железа, меди и др.) и крови. Артериальная кровь приносит в печень кислород, вещества из тканей и кишечника. В печени разрушается ряд гормонов, и, следовательно, прекращается их действие на органы и ткани. В печени инактивируются токсины и яды, а также ряд лекарственных веществ. Печень играет важную роль в обмене витаминов,

являясь их депо или обеспечивая нужный организму метаболизм. Печень образует желчь, играющую важную роль в процессах пищеварения, обмена железа, выведении различных веществ (табл. 16). Печень активно участвует в обмене белков, жиров, углеводов, а также в обмене воды. В период внутриутробной жизни печень служит органом кроветворения. После рождения человека она представляет собой депо антианемического фактора. В печени образуются вещества, участвующие в свертывании крови и в деятельности антисвертывающей системы [Косицкий Г. И., 1985].

В связи с чрезмерным поступлением токсинов в печень из кишечника больного псориазом, она испытывает систематические перегрузки и постепенно выходит из строя (табл. 14). При проведении УЗИ внутренних органов нашим пациентам были обнаружены изменения со стороны печени и желчного пузыря у 60 % больных псориазом [Терлецкий О. В., 2010]. Если на минутку представить, какие последствия на состояние псориаза и здоровье человека в целом вызывают сбои в работе печени, то становится совершенно понятным, что основой дальнейшей терапии является правильный режим питания.

Пищеварение начинается осознанием и механическим размельчением пищи и продолжается химическим расщеплением веществ. Питательные и другие вещества всасываются в тонком кишечнике, а вода и оставшиеся минеральные вещества – в толстом кишечнике, причем всасывается лишь определенное количество воды, остальная часть остается в кишечнике и разжижает его содержимое.

Усвоенные сахаристые вещества служат в качестве источника энергии и для образования жировых запасов. Аминокислоты представляют строительный материал для создания собственных белков организма в качестве источника наиболее важных тканевых активаторов и носителей импульсов. Все это в организме связано с функционирующим кровообращением, приносящим в ткани питательные вещества и кислород и выводящим углекислый газ и продукты тканевого обмена.

Вещества, не всосавшиеся в кишечнике, выводятся со стулом, а растворимые в воде вещества выводятся из организма посредством мочи.

1.8.2. Синдром негерметичной кишки и псориаз

Роль тонкой кишки в «утечке» токсинов

Большая часть кишечных стенок должна иметь постоянные складки, помогающие при поглощении и движении химуса, которые называются **складками Керкрина (plicae circulares)**. В наибольшей степени они сконцентрированы при переходе двенадцатиперстной кишки в тощую кишку.

Согласно Эдгару Кейсу (1877–1945), эти складки сглаживаются и истончаются у больных псориазом, разрешая проникновение токсинов через стенки в кровеносную систему, что ведет к отравлению организма хозяина [Пегано Дж. О. А., 2001].

По сути, Эдгар Кейс первым объяснил причину псориаза как осмотический процесс, имеющий место в кишечнике, – как фильтрацию токсинов через тонкие кишечные стенки. В настоящее время этот феномен называют **«синдромом негерметичной кишки»**. Золтан Рона из Торонто (Канада) отмечает, что «синдром негерметичной кишки» почти всегда влечет аутоиммунное заболевание, излечение которого зависит от восстановления покрова желудочно-кишечного тракта. С этим синдромом связывают такие болезни, как ревматоидный артрит, псориаз, волчанку, рассеянный склероз, фибромиалгию, синдром хронической усталости, болезнь Крона, витилиго, язвенный колит и диабет. Имея синдром негерметичной кишки, люди становятся менее устойчивыми к бактериям, вирусам, паразитам и кандидозу [Пегано Дж. О. А., 2001].

Следует предположить, что у ряда больных псориазом в стенках кишечника происходят такие же изменения, как и на коже. А это в свою очередь способствует «утечке» токсинов. Поэтому общая терапия этого заболевания должна положительно действовать и на состояние кишечника [Терлецкий О. В., 2010].

Хотя «утечка» токсинов прежде всего происходит на участке перехода двенадцатиперстной кишки в тощую, это просачивание может, вероятно, иметь место по всей длине кишечника больного псориазом. Поэтому основным принципом терапевтического воздействия на псориаз является сокращение или прекращение употребления в

пищу продуктов, содержащих потенциальные токсины, и устранение причин, нарушающих структуру кишечных стенок.

Основными причинами, ведущими к сглаживанию и истончению кишечных стенок являются: 1) плохое опорожнение; 2) неподходящая диета; 3) смещение позвонков; 4) недостаточное потребление воды; 5) отрицательные эмоции; 6) наследственность [Пега-но Дж. О. А., 2001].

Поступление избыточного количества токсинов в организм ведет к увеличению кислотности крови, которая в норме должна иметь щелочную реакцию.

У больного псориазом могут вызвать катастрофу не вредные для здорового человека продукты питания. Они действуют как пусковой механизм заболевания, превращая жизнь человека, страдающего псориазом, в сплошной кошмар. Из этого естественно следует вывод о необходимости определения продуктов, несущих сверхкислую, токсичную реакцию в организм, и принятие жестких мер, заключающихся в категорическом исключении этих продуктов из рациона питания.

Пока пациент полностью не принимает эту концепцию, он ведет схватку, заранее обреченную на провал.

Роль толстой кишки в «утечке» токсинов

Изучая проблему «утечки» токсинов из толстого кишечника, необходимо вспомнить выдающегося русского ученого И. И. Мечникова (1845–1916), в 1908 г. удостоенного Нобелевской премии по медицине за открытие явления *фагоцитоза*. В совокупности с работами Пауля Эрлиха (1854–1915) это открытие позволило создать общую *теорию иммунитета*, в главных своих чертах действующую и сегодня. Кроме того, Мечников высказал предположение, что антитела вырабатываются не только к микробам, но и к любым чужеродным клеткам. Эта мысль спустя полвека предопределила появление многочисленных работ, посвященных изучению патогенеза *аутоиммунных заболеваний*.

В своей работе «Этюды оптимизма» (1907) Мечников, изучая продолжительность жизни животных и людей, проанализировал

причины долголетия и преждевременной старости. Он обнаружил, что «кишечные микробы и их яды могут распространяться в организме и вызывать в нем более или менее серьезные повреждения. Отсюда естественный вывод, что чем более изобилует кишечник микробами, тем более становится он источником зла, сокращающим существование».

Из всех частей кишечника *толстые кишки всего богаче микробами и развиты всего более у млекопитающих*. Поэтому мы вправе предположить, что продолжительность жизни последних значительно сократилась именно вследствие хронического отравления их обильной кишечной флорой».

В то же время ученый предупреждал: «Вышеприведенные данные подтверждают мою мысль, что кишечная флора играет важную роль в ускорении старости. Но не следует, однако, думать, что гипотеза эта так же легко объясняет все наблюдаемые факты».

Очевидно, что не всегда можно измерять вредное влияние микробов их обилием в кишках. Прежде всего, надо иметь в виду, что рядом с вредными микробами существуют и полезные».

Изучая проблемы человеческой жизни и долголетия, Мечников указал на токсины, выделяющиеся в процессе пищеварения в толстом кишечнике, как на комплекс причин ведущих к преждевременному одряхлению человеческого организма. Бактерии толстого кишечника разлагают остатки питательных веществ, вызывая образование различных токсинов – фенола, индола, скатола и некоторых видов трупного яда, таких как кадаверин и путресцин. Эти токсины всасываются слизистой оболочкой толстого кишечника и попадают в систему кровообращения печени, являющейся лабораторией организма, где они обезвреживаются. Осуществляя этот процесс, печень расходует большое количество энергии. По мнению Мечникова, эти токсические вещества медленно, но верно сокращают жизнь человека, отравляя его организм.

Он предложил подавлять рост вредных бактерий, обитающих в кишечнике человека, потреблением *кисломолочных продуктов*, став, таким образом, родоначальником концепции *пробиотиков*. Он впервые сумел увязать защиту человека от кишечных инфекций с *молочнокислыми бактериями*. Именно в его лаборатории на основе

штамма лактобацилл болгарской палочки был создан ставший впоследствии всемирно известным *лактобациллин*.

Илья Ильич так описал свой опыт: «Уже 15 лет как я ввел в свой режим употребление кислого молока, которое приготавливалось сначала из кипяченого молока, засеянного молочнокислой закваской. Затем я изменил способ приготовления и окончательно остановился на вышеизложенном способе приготовления чистых культур. Я доволен достигнутым результатом и думаю, что столь продолжительный опыт достаточен, чтобы подтвердить мое мнение.

Несколько друзей и знакомых, из которых некоторые страдали болезнями кишечного канала и почек, последовали моему примеру и достигли очень хороших результатов. Вследствие этого употребление чистых культур молочнокислых бактерий и главным образом болгарской палочки стало все более и более распространяться. Этому обстоятельству особенно содействовали некоторые случаи упорных кожных болезней на кишечной почве (например, сильных и распространенных экзем) и хронических заболеваний кишок, в которых «бактериотерапия» молочнокислыми разводками оказала быструю и несомненную помощь».

Однако сформулированное Мечниковым положение о том, «что рядом с вредными микробами существуют и полезные» для здоровья человека, получило подтверждение только во второй половине XX в.

Стало быть, молочнокислые бактерии имеют огромное положительное влияние на здоровье человека. Они способны нейтрализовать токсины, выделяющиеся в процессе пищеварения в толстом кишечнике; полезны для людей, имеющих «упорные кожные болезни»; способствуют продлению жизни, за счет подавления роста вредных бактерий.

Теория адекватного питания академика А. М. Уголева

Согласно **теории адекватного питания** академика Александра Михайловича Уголева (1926–1991), в толстой кишке совершаются важнейшие процессы пищеварения. Микрофлора кишечника, вес которой составляет 2,5–3,0 кг, способствует образованию необходи-

мых для организма биологически активных веществ и включению их в общий обмен.

Работа А. М. Уголева «Пристеночное (контактное) мембранное пищеварение» была признана как научное открытие и внесена в Государственный реестр открытий СССР под № 15 с приоритетом от декабря 1958 г. В 1990 г. за свои работы он был награжден золотой медалью им. И. И. Мечникова.

Академик Уголев предлагал считать микрофлору отдельным органом человека и подчеркивал, что пища должна полностью соответствовать потребностям кишечной микрофлоры. Он впервые разработал теорию адекватного питания, а также фундаментально изучил физиологию пищеварения. Основываясь на физиологических особенностях пищеварительной системы человеческого организма, А. М. Уголев установил, что *человек относится к плодоядным, а не к травоядным и не к плотоядным*. Следовательно, адекватным питанием для человека являются плоды: ягоды, фрукты, овощи, семена, корни, травы, орехи и злаки являются адекватной пищей человека [Уголев А. М., 1987; 1991].

Уголев предложил теорию, согласно которой существует три типа пищеварения: внеклеточное дистантное, внутриклеточное и мембранное (пристеночное, контактное).

В зависимости от происхождения гидролитических ферментов пищеварение он разделил на три типа: собственное, симбионтное и аутолитическое.

Собственное пищеварение осуществляется ферментами, синтезированными железами человека или животного.

Симбионтное пищеварение происходит под влиянием ферментов, синтезированных симбионтами макроорганизма (микроорганизмами) пищеварительного тракта. Так происходит переваривание клетчатки пищи в толстой кишке.

Аутолитическое пищеварение осуществляется под влиянием ферментов, содержащихся в составе принимаемой пищи. Материнское молоко содержит ферменты, необходимые для его створаживания.

Для лучшего понимания разделим ЖКТ на два отдела. Первый – желудок и тонкий кишечник, они являются основным местом хими-

ческой переработки пищи и всасывания продуктов растворения, во втором – толстой кишке – происходит обработка непереваренного остатка, всасывание воды и формирование фекалий. В первом отделе ЖКТ основной вид пищеварения – аутолизный, т. е. происходит саморастворение пищи энзимами, поступившими вместе с пищей. Собственные ферменты человека играют роль посредника – допереваривают то, что не переварилось в процессе аутолиза, и передают ферментам, встроенным в стенки кишечника (мембранное пищеварение). Во втором отделе ЖКТ, в толстой кишке человека, основной вид пищеварения – симбионтный, т. е. с помощью энзимов микрофлоры. **Но самое главное это то, что бактерии, которые вырабатывают для нас незаменимые аминокислоты и необходимые витамины, едят ТОЛЬКО растительную клетчатку (пищевые волокна).** Остальные бактерии призваны утилизировать все то, что не всосалось в организм в верхнем отделе. Термическая обработка пищи выше 42 °С убивает энзимы и ухудшает процесс пищеварения.

Теория адекватного питания явилась новым шагом в изучении пищеварения человека, существенно дополнив классическую теорию «сбалансированного» питания учетом экологических и эволюционных особенностей функционирования пищеварительной системы. Согласно этой концепции, жиры, белки, углеводы и общая калорийность пищи не являются основными показателями ее ценности. Настоящая ценность пищи заключается в *способности к самоперевариванию* (аутолизу) в желудке человека и в том, чтобы *одновременно быть пищей для микроорганизмов*, населяющих кишечник и поставляющих нашему организму необходимые вещества. Суть открытого академиком Уголевым аутолиза состоит в том, что процесс переваривания пищи на 50 % определяется ферментами, содержащимися в самом продукте. Желудочный же сок лишь «включает» механизм самопереваривания пищи. Ученый сравнивал переваривание различными организмами тканей, сохранивших свои естественные свойства, и тканей, подвергшихся термообработке. В первом случае ткани расщеплялись полностью, во втором – их структуры частично сохранялись, что затрудняло усвояемость пищи и создавало условия для зашлаковывания организма.

Не только ферменты желудочного сока, но также и вся микрофлю-

ра кишечника предназначена для усвоения строго определенного вида пищи, а преуменьшить значение микрофлоры просто недопустимо. Вот лишь некоторые из ее функций: стимуляция иммунитета, подавление чужеродных бактерий; улучшение усвоения железа, кальция, витамина D; улучшение перистальтики и синтез витаминов В₁, В₂, В₃, В₆, В₉, В₁₂, В₁₅, Н, Е, К (100 % обеспечение организма витаминами В₁, В₉ и Н) (табл. 15); активизация функций щитовидной железы. Здоровая микрофлора усваивает азот непосредственно из воздуха, благодаря чему *синтезирует весь спектр незаменимых аминокислот и целый ряд протеинов*. Кроме того, она способствует образованию лейкоцитов и усиленному обновлению клеток слизистой оболочки кишечника; синтезирует или превращает холестерин в составляющие (стеркобилин, копростерин, дезоксихолевую и литохолевую кислоты) в зависимости от потребности организма; усиливает усвоение воды кишечником.

Таким образом, микрофлора толстого кишечника в норме поддерживает оптимальный уровень метаболических и ферментативных процессов, пищеварительной и моторной функции ЖКТ. Она осуществляет:

- синтез биоаминов (гистамин, серотонин, пиперидин, ГАМК, глутамат);
- синтез аминокислот;
- синтез витаминов (группы В, Н, Е, К);
- синтез антиоксидантов (глутатион);
- синтез летучих (короткоцепочечных) жирных кислот;
- синтез гормонально-активных веществ (норэпинефрин, стероиды);
- участие в конъюгации и рециркуляции желчных кислот;
- усиление активности ферментов ЖКТ;
- регуляцию уровня липидов (холестерина).

А. М. Уголев установил, что стресс является одним из повреждающих факторов, нарушающих механизм пищеварения, что, в свою очередь, отрицательно влияет на психику человека и работу ЦНС (см. с. 392). Таким же отрицательным влиянием на механизм пищеварения обладают антибиотики и дефицит пищевых волокон. Последние, как и стресс, вызывают изменение метаболизма с ак-

тивацией анаэробного гликолиза и *гексозомонофосфатного шунта* (ГМШ), что приводит к закономерному уменьшению потребления колоноцитами *летучих жирных кислот* (ЛЖК) и увеличению уровня глюкозы. Стресс вызывает блокирование цикла Кребса, снижение продукции бикарбоната и, следовательно, нарушение образования метана, а активация ГМШ приводит к повышенной продукции токсичных форм кислорода: перекиси водорода и др.

Таким образом, стресс вызывает нарушение трофики не только облигатных анаэробов, но и других видов эндогенной флоры. Кроме того, ряд метаболитов бактериального происхождения в физиологических и патологических условиях выступают в роли нейротрансмиттеров (ГАМК и *глутамат*) (см. с. 392–411).

Итак, из **теории адекватного питания** академика Уголева следует, что: 1) настоящая ценность пищи заключается в *способности к самоперевариванию* (аутолизу) в желудке человека и в том, чтобы одновременно быть пищей для микрофлоры кишечника; 2) микрофлора кишечника способствует образованию необходимых для организма биологически активных веществ и может считаться отдельным органом; 3) микрофлора кишечника оказывает существенное влияние на структурно-функциональное состояние внутренних органов, иммунную систему, ЦНС и процессы регуляции всех жизненно важных функций, в том числе за счет образования с их участием физиологически активных веществ; 4) масса эндокринных клеток органов пищеварения, вырабатывающих более 30 гормонов, больше массы всех эндокринных органов, вместе взятых [Уголев А. М., 1987; 1991].

Причины, способствующие возникновению «синдрома негерметичной кишки»

Какие причины способствуют возникновению «синдрома негерметичной кишки»? Согласно Золтану Рону (Канада), это: антибиотики, которые ведут к развитию и преобладанию патологической флоры в желудочно-кишечном тракте (бактерии, кандиды, грибки, паразиты); прием кортикостероидов (преднизолон); алкоголь и кофеин (сильные раздражители кишки); напитки и продукты, загрязненные паразитами; химические вещества в ферментированных и

обработанных продуктах; дефицит ферментов; диета с высоким содержанием очищенных углеводов (печенье, леденцы, пироги, белый хлеб, безалкогольные напитки и др.); прием гормональных противозачаточных средств; плесневые и грибковые микотоксины, образующиеся при хранении зерновых, фруктов и очищенных углеводов. К этому также относятся: плохое опорожнение; хронический запор; продукты с насыщенными жирами; пасленовые, особенно помидоры, содержащие сильный разрушающий фермент для больных псориазом, экземой и артритом; курение; отрицательные эмоции: гнев, страх, волнение, депрессия и т. д.; смещение позвонков [Пега-но Дж. О. А., 2001].

Мы предполагаем, что все причины, способствующие возникновению «синдрома негерметичной кишки», объясняет нарушение пристеночного (контактного) мембранного пищеварения, открытого А. М. Уголевым (1958). Считаем, что одним из ключей к победе над псориазом является повсеместное применение теории адекватного питания академика Уголева на практике.

Имея эти сведения, псориаз и многие другие кожные заболевания можно победить. Наружная терапия в виде мазей, кремов и бальзамов способна очистить кожу, но это ведет только к временному улучшению, а зачастую и к более тяжелому течению, так как не в состоянии влиять на все причины, провоцирующие и вызывающие псориаз. Те относительно немногие пациенты, которые благодаря наружным средствам освободились от псориаза навсегда, родились, по всей видимости, в рубашке или под счастливой звездой. Из года в год общее состояние здоровья у человека ухудшается, что отрицательно сказывается и на псориазе. Только системный, разумный подход может существенно помочь больному. Даже при запущенных формах псориаза не надо отчаиваться, еще не все потеряно: во-первых отчаяние вызывает массу отрицательных эмоций, а значит, нам в борьбе с болезнью не поможет; во-вторых, если ничего не делать, как правило, пациенту становится еще хуже, и это нужно рассматривать как преступное бездействие больного и/или врача; в-третьих, существует решение вашей проблемы – схемы лечения, проверенные временем, доказавшие свою успешность во множестве случаев.

Итак: «Познай самого себя. *Cognosce te ipsum*».
Соответственно, изучи проблему и противника сделай союзником. Знания преврати не в тяжелую ношу, а в верного помощника и соратника.

1.9. Терапия псориаза

1.9.1. Общие сведения по терапии псориаза

В настоящее время принята комплексная терапия псориаза и его тяжелых форм, включающая медикаментозное, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

В своей книге «Основы дерматологии», бестселлере своего времени, Дарье Ж. (1930) указывал, что в начале прошлого века в наружной терапии псориаза применяли рентгенотерапию, мышьяк, можжевелевый деготь, хризаробин, пирогалловую кислоту, белую ртутную мазь и т. д. [Дарье Ж., 1930].

Для общей терапии псориаза и его тяжелых форм в настоящее время применяются: диетотерапия, витаминотерапия, синтетические производные витамина А (ретиноиды), иммуномодуляторы, дезинтоксикационные методы, глюкокортикостероиды, цитостатики, УФО, ПУВА-терапия, biologicals (биопрепараты) и др.

Для наружной терапии псориаза и его тяжелых форм применяются мази: 1–2-процентная салициловая, 5–70-процентная нафталановая, 2–5–10–30-процентная дегтярная, 3-процентная серно-дегтярная, псориазин, топические глюкокортикостероиды, кремы с активной формой витамина D₃, мази с гидроксипантотонами и др. средства.

Терапия ПА повторяет, по существу, принципы лечения РА [Ашмарин Ю. Я. и соавт., 1977; Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992], но имеет свои особенности и известные трудности. В лечении ПА применяются базисные препараты (золота, D-пенициламин, хинолиновые производные, левамизол, сульфасалазин), нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды, цитостатики, витамины, синтетические производные витамина А, биопрепараты.

При остеолитическом и спондилоартритическом вариантах ПА, наиболее тяжелых и неблагоприятных в прогностическом плане, необходимо проведение особенно активной терапии с включением интенсивных методов лечения. При олигоартритическом и дистальном вариантах ПА, характеризующихся мало прогрессирующим течением и длительным сохранением функциональной способности опорно-двигательного аппарата, терапия может быть ограничена лишь применением НПВП, локальным применением ГКС и назначением сульфасалазина [Бадокин В. В., 2005].

К сожалению, тема ятрогений в медицине остается актуальной и в настоящее время. Один из главных врачебных постулатов «не навреди» не всегда возможно осуществить на практике. Врачи всего мира сталкиваются с развитием у пациентов большого количества тяжелых осложнений, непосредственно связанных с назначенной им терапией. Белоусов Ю. Б. и соавт. (1993) сообщают, что частота лекарственных (ятрогенных) осложнений при амбулаторном лечении достигает 10–20 %, а 0,5–5 % больных нуждаются в госпитализации для лечения осложнений, вызванных лекарственными препаратами. Необходимо учитывать, что из всего разнообразия известных лекарственных препаратов всего 5 % обладают достоверным лечебным действием и лишь 1 % препаратов способен оказать реальную неотложную помощь больному (данные круглого стола с участием ведущих фармакологов России).

*Приведем несколько примеров из нашей лечебной практики. У одного из наших пациентов, молодого человека 17 лет, после непрерывного 2-недельного применения 33-процентной серной мази по поводу несуществующей чесотки (у больного были проявления каплевидного псориаза в межпальцевых складках кистей) на фоне дерматита развился распространенный пятнистый псориаз. Еще у одной нашей 49-летней пациентки с экссудативным псориазом, после назначенного консультантом отделения **бисептола** по поводу сопутствующего заболевания, развились отек Квинке, генерализованный пустулезный псориаз (псориаз типа Цумбуша) и псориатическая эритродермия, сопровождающиеся повышением температуры тела до 39,8 °С и тяжелым, опасным для жизни общим состоянием (см. с. 407).*

Как известно, на месте проявления аллергических реакций на коже у больных псориазом, как правило, появляются псориазические высыпания (симптом Кебнера). В связи с тем, что у больных псориазом отмечается высокий аллергенный фон (табл. 12, 13), любые назначения каких-либо лекарственных препаратов или фитотерапии должны проводиться по строгим показаниям, с учетом всех тонких механизмов воздействия этих веществ на организм человека.

При проведении терапии псориаза и его тяжелых форм известно о развитии таких тяжелых лекарственных осложнений, как синдром Лайелла, цирроз печени, острая почечная недостаточность, провоцирование развития злокачественных новообразований, эритродермии, пустулезного псориаза и др. и даже летальный исход.

Считаем целесообразным более подробно остановиться на перечисленных основных методах терапии и ятрогенных осложнениях, связанных с применением лекарственных препаратов в лечении псориаза и его тяжелых форм.

1.9.2. Диетотерапия псориаза

Сравнительная характеристика гипоаллергенной и обычной диет

В доступной форме рекомендации по лечебному питанию для больных псориазом приведены в замечательной книге Дж. О. А. Пегано «Лечение псориаза – естественный путь».

Разумно вспомнить о «**синдроме негерметичной кишки**», который способствует «утечке» токсинов.

У больного псориазом могут вызвать катастрофу безвредные для здорового человека продукты питания. Они действуют как пусковой механизм заболевания, превращая жизнь человека, страдающего псориазом, в сплошной кошмар. Возврат пациента к обычному питанию, на фоне которого псориаз возник и процветал, ведет к неизбежному закислению организма, что в свою очередь провоцирует обострение заболевания. Получается замкнутый круг. А разорвать его можно, только соблюдая режим [Терлецкий О. В., 2007; 2010].

В связи с отсутствием убедительных данных о положительном влиянии диеты на сроки госпитализации (амбулаторного лечения) больных псориазом и продолжительность ремиссии, было проведено настоящее исследование.

Цель исследования – изучение сравнительной характеристики эффективности гипоаллергенной и обычной диет у больных псориазом.

Задачи исследования:

1) разработать оптимальную, эффективную диету, позволяющую в кратчайшие сроки добиться разрешения псориазических элементов, сократить сроки госпитализации (амбулаторного лечения) больных псориазом и существенно продлить ремиссию заболевания;

2) сравнить эффективность гипоаллергенной диеты, применяемой в терапии псориаза, с обычной диетой и на фоне употребления алкоголя и табакокурения (у больных, не справившихся с этими вредными привычками);

3) оценить длительность ремиссии у пролеченных больных псориазом на фоне гипоаллергенной диеты, обычной диеты и у пациентов, имеющих вредные привычки (алкоголь и курение).

На протяжении 10-ти лет под наблюдением Терleckкого О. В. находилось 2240 пациентов с псориазом (табл. 7).

Давность заболевания у больных псориазом колебалась от 3 недель до 58 лет. Из числа обследованных больных женщин было 828 (37 %), мужчин – 1412 (63 %) в возрасте от 8 до 88 лет [Терleckкий О. В., 2010].

Индекс PASI у всех пациентов до лечения составлял 40–75 баллов. Все больные были распределены на три группы. Первая, контрольная, группа составила 87 человек. В этой группе проводилась традиционная терапия по «венгерской схеме» с глюконатом кальция, наружно применялась «ЛКДЛЗК», состоящая из гипоаллергенного крема, пентоксифиллина, липосом и 3-процентного нафталана (такая же общая и наружная терапия применялась у больных во второй и третьей группах) и использовалась обычная диета. Во второй группе 2075 пациентам, кроме общей и наружной терапии, была рекомендована гипоаллергенная диета, в третьей группе у 78 больных на фоне терапии и гипоаллергенной диеты присутствовало умеренное употребление алкоголя и табакокурение.

Результаты исследования эффективности разработанной гипоаллергенной диеты

В ходе проведенных исследований были получены следующие результаты:

1) в первой группе больных разрешение псориатических бляшек наступало в среднем на 30 сутки с начала терапии;

2) во второй – через 2–3 недели;

3) в третьей группе – спустя 6–8 нед. Именно в третьей группе процесс разрешения псориатических элементов достигал определенной точки и затем останавливался (замораживался). Такая же картина наблюдалась и у больных с ПА, пустулезным псориазом типа Барбера, высоким уровнем IgE (высоким аллергенным фоном), сопутствующим гепатитом С и другими заболеваниями печени (с высоким уровнем АСТ и АЛТ).

Сезонные обострения, как правило, 1 раз в год, наблюдались у больных из первой группы. Ремиссия заболевания от 2,5 до 3 лет наблюдалась только у больных из второй группы, здесь же у ряда пациентов фиксировались незначительные сезонные обострения. Худшие результаты были получены у пациентов из третьей группы, где рецидив заболевания начинался через 1,5–2,0 мес. после лечения.

Таким образом, во всех группах наблюдалась положительная динамика. Лучшие результаты были отмечены у больных из второй группы, выполнявших рекомендации по гипоаллергенной диете. Самые плохие успехи – у пациентов из третьей группы, не справившихся с вредными привычками.

Пациентов, которые имеют такие вредные привычки, как курение табака, употребление алкогольных напитков, как правило, ждет разочарование в терапии псориаза. Эти вредные привычки, кроме других вредных факторов, отрицательно влияющих на состояние здоровья человека, способствуют образованию в организме кислой реакции.

В результате этого исследования мы видим, что лечебное питание для больных псориазом является очень важной составляющей комплексной терапии псориаза. В связи с наличием «синдрома негерметичной кишки» больным псориазом нужно строго соблюдать диету и режим. Диета позволяет в кратчайшие сроки добиться разрешения

псориазных элементов, сократить сроки госпитализации (амбулаторного лечения) больных псориазом и существенно продлить ремиссию заболевания.

1.9.3. Общая терапия псориаза

Общая терапия проводится в случае неэффективности наружной терапии при ограниченном обычном псориазе и его вариантах, а также при обширных поражениях, занимающих более 20 % поверхности кожи, в том числе при псориазной эритродермии.

Противовоспалительная, гипосенсибилизирующая и дезинтоксигирующая терапия

К противовоспалительным и детоксицирующим препаратам относятся препараты кальция, обладающие противовоспалительным, гипосенсибилизирующим действием, уплотняющие клеточные мембраны, нормализующие активность аденилатциклазы, уменьшающие проницаемость капилляров дермы, а также тиосульфат натрия, обладающий противовоспалительным, гипосенсибилизирующим и детоксицирующим действием.

Хлорид кальция (вводится внутривенно в виде 10-процентного раствора по 10,0 мл, ежедневно или через день, на курс 10–15 инъекций).

Глюконат кальция (вводится внутривенно или внутримышечно в виде 10-процентного раствора по 10,0 ежедневно или через день, на курс 10–15 инъекций).

Тиосульфат натрия (вводится внутривенно в виде 30% раствора по 10 мл через день или ежедневно, на курс 10–15 инъекций).

Гемодез - водно-солевой раствор, содержащий 6% низкомолекулярного поливинилпирролидона и ионы натрия, калия, магния, хлора. Механизм действия обусловлен способностью связывать циркулирующие в крови токсины и выводить их почками и частично через кишечник. Препарат увеличивает почечный кровоток, повышает клубочковую фильтрацию, увеличивает диурез и, таким образом, обладает выраженным дезинтоксигационным и дегидратирующим

действием, что позволяет применять его в лечении больных с выраженным экссудативным компонентом и псориазической эритродермии, особенно при наличии интоксикации, метаболических расстройств. Быстро (80% за 4 ч) выводится почками. Вводится внутривенно капельно со скоростью 40–80 капель в минуту по 300–500 мл через 1–2 дня, на курс 4–6 процедур [Скрипкин Ю. К. и соавт., 1987; Молочков В. А. и соавт., 2007].

В нашей практике с применением «Гемодеза» у больных тяжелыми формами псориаза наблюдались следующие осложнения: развитие острой почечной недостаточности у двоих, крапивницы у трех, отека Квинке у одного, эритродермии у трех пациентов. Поэтому использование гемодеза нецелесообразно, и нами он не применяется [Терлецкий О. В., 2007].

С целью коррекции гемореологических и гемостатических нарушений в комплексную терапию включают следующие препараты:

Реополиглюкин – 10% раствор декстрана с относительной молекулярной массой 30000–40000 КД с добавлением изотонического раствора натрия хлорида. Препарат снижает вязкость крови за счет гемодилюции и дополнительного увеличения объема циркулирующей крови благодаря способности привлекать жидкость из интерстиция; вызывает дезагрегацию эритроцитов; восстанавливает физиологическое соотношение между мелко- и крупнодисперсными фракциями белков плазмы; оказывает гипополипидемическое действие; нормализует гемостаз, мобилизует эндогенный гепарин, тормозит образование тромбина и тромбопластина, усиливает фибринолитическую активность. Вводится внутривенно капельно (40 капель в минуту) по 200–400 мл через 2 дня, на курс 6–8 «капельниц».

Раствор реополиглюкина нами был использован в терапии тяжелых форм псориаза у 407 больных распространенным вульгарным псориазом без развития каких-либо побочных эффектов.

Пентоксифиллин – обладает сосудосуживающим действием, увеличивает количество функционирующих капилляров, улучшает микрогемоциркуляцию и реологические свойства крови; уменьшает адгезию эритроцитов, агрегацию тромбоцитов и вязкость крови; блокирует фосфодиэстеразу и способствует накоплению цАМФ в клетках, блокируя аденозиновые рецепторы. Вводится в виде инфу-

зионного раствора 100 мг пентоксифиллина в 500 мл физиологического раствора, раствора 5% глюкозы или 400 мл реополиглюкина; вливания проводят медленно (в течение 90–180 мин) через день, на курс 6–8 инъекций.

Гепарин – антикоагулянт прямого действия, нарушает переход протромбина в тромбин и угнетает активность тромбина, уменьшает агрегацию тромбоцитов, обладает также гиполипидемическим действием. Назначается по 5000 МЕ 4 раза в сутки (через 6 ч) подкожно в область живота в течение 2–3 нед. с последующим снижением до 5000 МЕ 2 раза в сутки в течение 2 нед. [Молочков В. А. и соавт., 2007].

Витаминотерапия

В комплексной терапии псориаза и ПА важная роль отводится витаминам. Их позитивное влияние на течение патологического процесса в коже связано с активным участием в регуляции метаболических процессов, с дезинтоксикационным, седативным, анальгезирующим и общеукрепляющим воздействием на организм больного.

Витаминные препараты, действующие за счет содержащихся в них природных витаминов или их синтетических аналогов, могут давать положительный эффект при различных патологических процессах. В терапии больных псориазом широко используются витамины и продукты их биотрансформации – коферменты. Механизмы их действия весьма разнообразны, и не всегда удается выделить звено в патогенезе псориаза, воздействие на которое дает положительный клинический эффект. Несомненным преимуществом витаминов и коферментов является отсутствие побочных явлений, кроме индивидуальной непереносимости. Витамины обычно применяются в комплексе с препаратами других групп.

По растворимости все витамины делятся на две группы: водорастворимые (витамины группы В, витамины РР, С, Н, Р, U, N) и жирорастворимые (витамины А, D, Е, К и F) (табл. 15).

Тиамина бромид (витамин В₁) – синтетический препарат, соответствующий природному витамину В₁; тесно связан с углеводным обменом. При псориазе недостаточность витамина В₁ связана с нарушением его усвоения в организме. Применяют тиамина бромид

при распространенной и экссудативной формах дерматоза. Синтезируется микрофлорой кишечника.

Кальция пантотенат (витамин В₃) участвует в углеводном, жировом обмене и синтезе ацетилхолина. Содержится в корковом веществе надпочечников и стимулирует образование кортикостероидов; в организме вырабатывается в основном кишечной палочкой. Этот витамин показан при псориазе, ибо участвует в обменных процессах, нормализует функциональную активность в корковом веществе надпочечников и оказывает антиаллергическое действие.

Холин (витамин В₄ или В_p; от греч. χολή – желчь). Впервые холин получен из желчи. Широко распространен в живых организмах. Особенно высоко его содержание в яичном желтке, мозге, печени, почках, мышце сердца, пивных дрожжах и пророщенных зернах пшеницы. Находится в сое, капусте, шпинате. Наша печень и сама способна производить его из аминокислот метионина и серина, а также витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. Метионин и серин в большом количестве содержатся в мясе, рыбе, птице, яйцах и сыре. Холин необходим для синтеза важнейшего нейромедиатора – передатчика нервного импульса – ацетилхолина. Является важным веществом для нормальной работы нервной системы, улучшает память. При недостатке холина происходит массовая гибель так называемых холинергических нейронов. Входит в состав фосфолипидов, например лецитина, сфингомиелина. Участвует в синтезе аминокислоты метионин, где является поставщиком метильных групп. Влияет на углеводный обмен, регулируя уровень инсулина в организме. Холин является гепатопротектором и липотропным средством. В комплексе с лецитином способствует транспорту и обмену жиров в печени. При авитаминозе приводит к отложению жира в печени, поражению почек и кровотечениям.

Идеальным концентратом холина, употребляемым в лечебных целях, является лецитин, в который главными составными частями входят холин и другой витамин группы В – инозитол.

Поскольку холин главным образом синтезируется в процессе собственного обмена веществ, его содержание в пищевых продуктах не указывается. Точно так же не дается рекомендаций о потребностях организма в нем. Следует исходить из того, что ежедневная доза

должна составлять до 4 г, при сильном стрессе – до 6 г, причем всего одна пятая часть этого количества поступает в организм с продуктами питания.

Не следует долго и в больших дозах употреблять лецитин в качестве замены холина. Это может привести к дефициту витамина B_6 , вызывающему тошноту, понос и неприятный запах изо рта.

Никотиновая кислота (синоним: ниацин; витамин PP) и ее амид содержатся в органах животных, в молоке, дрожжах и других продуктах. Они играют существенную роль в жизнедеятельности организма, принимая участие в окислительных и восстановительных процессах.

Пиридоксин (витамин B_6) выпускают в виде пиридоксина гидрохлорида. Входит в состав ферментов, участвует в жировом и аминокислотном обмене. В клинике кожных болезней широко применяется при псориазе, экссудативном диатезе, нейродермите и др. Синтезируется микрофлорой кишечника.

Фолиевая кислота (синоним: фолацин; витамин B_9 или B_{12}) содержится в свежих овощах (салате, капусте, шпинате, томатах, моркови), пшенице, ржи, а также в печени и в почках животных, говядине, яйцах. Синтезируется микрофлорой кишечника. Суточная потребность взрослого человека 400 мг. При авитаминозе развивается заболевание – спру, анемия. Назначается как патогенетическое средство при псориазе. Участвует в процессах кроветворения (вместе с витамином B_{12} стимулирует эритропоэз), в синтезе нуклеиновых кислот, аминокислот. Находится в хромосомах и служит важным фактором размножения клеток. Стимулирует и регулирует кроветворение.

Цианокобаламин (витамин B_{12}) – наиболее активный из современных противоанемических препаратов; влияет на гемопоэз. Благоприятно влияет на функции печени и нервной системы, на обмен углеводов и липидов. При псориазе лучшие результаты дает комплексное применение препарата с другими витаминами в прогрессирующей стадии дерматоза и при распространенной сыпи. Основные источники: печень рыб, печень и почки крупного рогатого скота. Синтезируется микрофлорой кишечника. Суточная потребность взрослого человека 2 мкг. При авитаминозе развивается злокачественная анемия.

Оротовая кислота (витамин В₁₃) через синтез нуклеиновых кислот стимулирует рост животных и растений. В этом процессе она связана с витамином В₁₂ и может его заменять. Способствует уменьшению содержания общих липидов и холестерина. При псориазе показана в связи с ее способностью нормализовывать нуклеиновый обмен.

Кальция пангамат (витамин В₁₅) благоприятно влияет на липидный обмен, активизирует усвоение кислорода тканями, повышает содержание креатинфосфата в мышцах и гликогена в печени и мышцах, устраняет гипоксию. Синтезируется микрофлорой кишечника.

Аскорбиновая кислота (витамин С) участвует в регулировании окислительно-восстановительных процессов, проницаемости капилляров и свертываемости крови. При псориазе лечебный эффект ее обусловлен не только способностью регулировать процессы обмена, но и участием в регенерации тканей, образовании стероидных гормонов, а также десенсибилизирующим действием. Назначают внутрь (после еды), внутримышечно или внутривенно.

Биотин (витамин Н) в организме животных синтезируется кишечной флорой. Большое его количество содержится в арахисе, дрожжах, чае, какао, черной смородине и других продуктах. Тесная связь биотина с важнейшими биохимическими системами определяет его значение для процессов обмена веществ (в частности, липидного обмена); при дерматозах применяется как противовоспалительное и противозудное средство, вводится внутримышечно. Синтезируется микрофлорой кишечника.

Биофлавоноиды (витамин Р). Понятие «витамин Р» объединяет семейство биофлавоноидов (катехины, флавононы, флавоны). Это очень разнообразная группа растительных полифенольных соединений, влияющих на проницаемость сосудов сходным с витамином С образом. Наиболее богаты витамином Р лимоны, гречиха, черноплодная рябина, черная смородина, листья чая, плоды шиповника. Биологическая роль флавоноидов заключается в стабилизации межклеточного матрикса соединительной ткани и уменьшении проницаемости капилляров. Многие представители группы витамина Р обладают гипотензивным действием. Клиническое проявление гиповитаминоза витамина Р характеризуется повышенной кровоточивостью десен и точечными подкожными кровоизлияниями, общей

слабостью, быстрой утомляемостью и болями в конечностях. Суточная потребность для человека точно не установлена.

Метилметионинсульфоний (витамин U) оказывает благоприятное влияние на состояние слизистых оболочек, способствует заживлению язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Витамин U содержится в белокочанной капусте, томатах, зеленом чае, в соках из сырых овощей (например, капустном) и плодов.

Тиоктовая кислота (витамин N; аналогами его являются липоевая кислота, липамид, эспа-липон, берлитион и др.). Порошкообразное кристаллическое вещество желтоватого цвета с горьким привкусом и специфическим запахом, слаборастворимое в воде и хорошо растворимое в спирте. В современной медицине витамин N применяют при диабетической и алкогольной полинейропатии, при циррозе печени, хроническом гепатите и гепатите А, при интоксикациях различного рода, при заболеваниях периферической нервной системы. Витамин N участвует в ряде важных биохимических реакций и в осуществлении нормального энергетического обмена. Он снижает концентрацию жирных кислот в плазме, подавляет процессы липолиза, обладает желчегонным и спазмолитическим эффектами, снижает содержание глюкозы в крови, благодаря антирадикальным свойствам имеет радиопротекторное действие, обладает выраженным иммуномодулирующим свойством, активизирует процессы окисления глюкозы, оказывает противовоспалительное действие. Является универсальным антиоксидантом. Он широко распространен в природе, содержится в говяжьем мясе, почках, сердце, печени, в молоке, дрожжах, а также в грибах, зеленых овощах, во многих зерновых и в некоторых фруктах. Синтезируется микрофлорой кишечника. Суточная потребность взрослого человека 1–2 мг витамина N. Недостаток витамина N в организме приводит к головокружениям, судорогам, полиневритам и другим неврологическим нарушениям.

Ретинол (витамин А) в организме образуется из β -каротина (провитамина А), содержащегося во многих пищевых продуктах. Способствует нормальному обмену веществ, росту и развитию организма, является антиинфекционным витамином. При псориазе снижается содержание витамина А в крови; введение ретинола ликвидирует его недостаточность в организме, что проявляется уменьшением

ем воспалительных явлений и постепенной нормализацией смены слоев эпидермиса. Применяют витамин А внутрь в каплях и в виде раствора ретинола ацетата в масле внутримышечно.

Токоферол (витамин Е) получают из растительных масел, синтезируется микрофлорой кишечника, а также синтетическим путем (L-токоферола ацетат). Он является активным противooksидельным средством, тормозит обмен белков, нуклеиновых кислот и стероидов. Назначается внутрь и внутримышечно; в последнем случае рекомендуется вводить одновременно с ретинолом (препарат **Аевит** – А+Е). Токоферола ацетат противопоказан при холецистите, недостаточности кровообращения.

Филлохиноны (витамин К) содержится в шпинате, капусте, брокколи, брюссельской и цветной капусте, помидорах, печени. Также витамином К богаты соя, злаки и некоторые фрукты, например бананы, киви, авокадо. В продуктах животного происхождения (мясо, молоко, яйца) и оливковом масле также находится значительное содержание этого витамина. Участвует в синтезе протромбина и других прокоагулянтов; способствует нормальному свертыванию крови. При авитаминозе возникают увеличение времени свертывания крови, желудочно-кишечные кровотечения, подкожные кровоизлияния. Строение витаминов К и Е схожее, кофермент разрушается во время термической обработки и при попадании в щелочную среду. Синтезируется микрофлорой кишечника. Суточная потребность взрослого человека 1 мкг на 1 кг веса.

Кальциферолы (витамины группы D: D₂ – эргокальциферол; D₃ – холекальциферол) регулируют обмен фосфора и кальция в организме, являются специфическим средством против рахита. Основное количество витамина D₂ образуется в коже. При псориазе показаны как витамины эпителиальной защиты, способствуют регенеративным процессам, положительно влияют на гормональную и сосудистую системы. Назначают в прогрессирующей стадии дерматоза; противопоказаны при туберкулезе, язвенной болезни, заболеваниях печени и почек, органических поражениях сердца.

Витамин F выделен в отдельную группу и является комплексом полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК): *линолевой (Омега-6), линоленовой (Омега-3), арахидоновой (Омега-6)*, а также *эйкоза-*

пентаеновой (Омега -3) и докозагексаеновой (Омега-3) (см. с. 79, 367–368).

Производные **витамина F** – полиненасыщенные жирные *эйкозапентаеновые* и *докозагексаеновые кислоты* – являются действующими веществами в препаратах так называемой **группы Омега (Эпаден, Промега, Омега-3, Макс-эпа, Супер-эпа и др.)**. Показательно, что эскимосы, основной пищей которых является макрель (океаническая рыба), содержащая большое количество указанных кислот, чрезвычайно редко болеют псориазом. Отечественный препарат **Эпаден** по содержанию полиненасыщенных кислот и по эффективности превосходит все зарубежные аналоги. Препарат показан для больных псориазом, осложненным гипертонией и атеросклерозом.

Поливитаминовые препараты назначаются для лечения и при проведении противорецидивной терапии псориаза, особенно в зимне-весенний период. При одновременном введении нескольких витаминов их действие может усиливаться. При заболеваниях пищеварительной системы витамины плохо всасываются, поэтому их лучше вводить посредством инъекций. Рекомендуются отечественные препараты: **Аевит (А+Е), Гексавит (А+В₁+В₂+В₆+РР+С), Декамевит (А+В₁+В₂+В₆+РР+Е+фолиевая кислота +метионин), Ундевит, Глутамевит, Пангексавит, Гендевит** и др. или зарубежные: **Витрум, Юникап** и др.

Препараты, близкие к **витамину D₃ – Альфа-кальцидол** и др., по сообщениям японских врачей, дают хороший терапевтический эффект (исчезновение псориазных проявлений более чем у 75 % больных). Лечение этими препаратами, однако, может осложняться гиперкальциемией и требует постоянного и очень тщательного контроля. К новым препаратам, являющимися синтетическими аналогами витамина D₃, относится также **«Псоркутан»** как средство для наружного применения.

В 1960 г. венгерские ученые Полгар и Шпет, исходя из предположения о связи псориаза с нарушениями гемопоэза, предложили схему лечения этого заболевания витамином В₁₂ (цианкобаламином) в комбинации с фолиевой и аскорбиновой кислотами («венгерская схема»). Согласно исследованиям авторов, длительность лечения

колебалась от 6 недель до 6 месяцев (в среднем около 3 месяцев) [Липская М. И., 1962].

Полиненасыщенные жирные кислоты

Липиды. Очень важны для нашего организма липидные компоненты пищи – жиры. Активные вещества липидной (жировой) природы: жирорастворимые витамины, полиненасыщенные жирные кислоты (**ПНЖК**), фосфолипиды – участвуют в строительстве и восстановлении новых клеток и особенно клеточных мембран, являются источником важных молекул-биорегуляторов, оказывают существенное влияние на жизненные процессы в организме. Они необходимы для синтеза гормонов, полноценной работы печени и нервной ткани, играют важную роль в поддержании репродуктивной функции (размножении), нормализации кроветворения, улучшении состояния кожи и слизистых оболочек. Кроме того, жировые (липидные) компоненты пищи – это запас топлива, запас энергии впрок, который может пригодиться в экстремальных условиях, а жировые капсулы окутывают все наши органы, сохраняя тепло, поставляя энергию для работы и защищая от механических повреждений. Особенно необходимо для человека ежедневно получать достаточное количество чрезвычайно важных для него липидных компонентов, которые не синтезируются в организме, но без которых невозможны рост и развитие.

Полиненасыщенные жирные кислоты. Сами по себе жиры представляют собой сложные эфиры жирных кислот и трехатомного спирта – глицерина. Из них наиболее необходимы организму ПНЖК: *олеиновая, линолевая, арахидоновая, линоленовая, эйкозапентаеновая, докозагексаеновая*. По характеру распределения двойных связей в молекуле ПНЖК их разделяют на классы: Омега-3, Омега-6, Омега-9 и Омега-12. Именно эти ПНЖК составляют основу липидного слоя мембран, защищающего клетку от агрессии свободных радикалов, таким образом предотвращая развитие целого ряда заболеваний. В настоящее время считается доказанным, что в основе широкого, просто-таки эпидемического распространения заболеваний сердечно-сосудистой и эндокринной систем, онкопа-

тологии, нарушений обмена и развития язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки лежит хронический дефицит ПНЖК. Интерес к ПНЖК резко возрос на рубеже 1970–1980-х гг., когда в результате исследований, проведенных датскими учеными, было установлено, что крайне низкий уровень сердечно-сосудистых заболеваний, тромбозов и тромбоэмболии у эскимосов Гренландии связан с потреблением большого количества морских жиров с высоким содержанием *эйкозапентаеновой* и *докозагексаеновой кислот*. Первоначальные данные были подтверждены результатами исследований, проведенных в прибрежных районах Японии, Канады, Норвегии и ряда других стран.

Омега-3 ПНЖК относятся к *незаменимым (эссенциальным) жирным кислотам*. Наиболее важными ПНЖК Омега-3 класса для организма человека являются *альфа-линоленовая (АЛК), эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК) кислоты*. АЛК улучшает работу ткани легких и увеличивает просвет бронхов, ЭПК обладает выраженным противовоспалительным действием, а ДГК называют еще «мозговым жиром» – она необходима для улучшения работы головного и спинного мозга. ПНЖК Омега-3 в большом количестве содержатся в *амарантовом и льняном (холодного отжима масле), соевом, подсолнечном, кукурузном, тыквенном, сафлоровом масле, рыбе, рыбьем жире, шпинате, брокколи, тыкве, тыквенных семечках, в льняном и рапсовом семени*. В целом, Омега-3 ПНЖК нормализуют кровяное давление, защищают артерии от холестериновых бляшек, способствуют растворению холестериновых бляшек и тромбов, укрепляют стенки сосудов, улучшают их эластичность, препятствуют развитию онкологических заболеваний. Они препятствуют агрегации (слипанию) тромбоцитов и образованию тромбов, действуя более мягко и более длительно, чем фармакологические антикоагулянты (гепарин, кумарин, никотиновая кислота), но при этом абсолютно нетоксичны и неаллергичны; даже высокие дозы этих ПНЖК не усиливают кровотечения. Жиры этого класса необходимы при любых заболеваниях сердечно-сосудистой системы: аритмии, стенокардии, гипертонической болезни, а также болезнях суставов (эффективно снимают боль, особенно в сочетании с витамином А). Очень важным является действие Омега-3 жиров при аутоиммунных заболеваниях. Эти заболевания характеризуются тем, что иммунная

система атакует клетки (или их компоненты) собственного организма, как чужеродных аггессоров. Омега-3 жиры подавляют этот процесс, что обуславливает их эффективное применение при ревматоидном артрите, диабете, гипертиреозе, системной красной волчанке, склеродермии, рассеянном склерозе, тромбоцитопении и др.

Омега-6 ПНЖК являются *незаменимыми (эссенциальными) жирными кислотами*. Основными ПНЖК этого класса являются *линолевая кислота* и ее производные – *арахидоновая* и *гамма-линоленовая кислоты*. ПНЖК Омега-6 в большом количестве содержатся в *кукурузном и амарантовом масле*. Эти ПНЖК препятствуют преждевременному старению организма, сохраняют функциональную активность ферментных систем, которая снижается из-за плохой экологии, вирусных или бактериальных инфекций, неправильного питания, с возрастом. Поэтому эти жиры, особенно *арахидоновая кислота*, необходимы в период роста и развития, начиная с развития плода в организме матери. Омега-6 ПНЖК препятствуют развитию атеросклероза, помогают на всех стадиях рассеянного склероза, снимают предменструальный синдром, достоверно увеличивают продолжительность жизни при раке. С недостаточностью ПНЖК Омега-6 связано и развитие диабета любого типа. Усиленное потребление этих жиров при диабете стимулирует выработку инсулина, приостанавливает развитие осложнений – поражение сосудов и нервной ткани. Кроме того, Омега-6 жиры необходимы для улучшения состояния кожи, укрепления ногтей и волос. В сочетании с клетчаткой и витамином В₆ они устраняют сухость кожи, помогают при экземе и атопическом дерматите, улучшают обмен кальция, снижают его потерю при стрессе, стимулируют заживление ран, язв, ожогов. Применение Омега-6 жиров в сочетании с витамином Е способствует снижению массы тела и помогает поддерживать оптимальный вес.

Омега-9 ПНЖК – это *мононенасыщенные жирные кислоты*, которые синтезируются в организме человека. Эти ПНЖК в меньшей степени, чем другие классы, защищают мембраны клеток от разрушения. В достаточном количестве ПНЖК Омега-9 содержатся в *оливках, миндале, лещине, кокосовых орехах, арахисе, кунжутном семени*. Масла этих растений, особенно полученные методом холод-

ного прессования, обладают прекрасными вкусовыми качествами и часто используются в пищу. Жиры Омега-9 необходимы для поддержания функций клеток печени и выработки желчных кислот, препятствуют образованию желчных и почечных камней, способствуют росту волос и ногтей, улучшают состояние кожи и слизистых.

Фумаровая кислота

Эфиры фумаровой кислоты применяются для системного лечения псориаза в основном в Германии, дневная доза 60–105 мг, и повышается до 1300 мг в день. Механизм действия точно не установлен, возможно, действует на Т-лимфоциты в псориазической коже и ингибирует пролиферацию кератиноцитов.

Фумаровая кислота в качестве пищевой добавки обозначается E297. Фумаровая кислота обнаружена в растении аптечная дымянка (*Fumaria officinalis*), лишайниках и Исландском мхе. Фумарат является интермедиатом в цикле Кребса. Фумарат образуется при окислении сукцината ферментом сукцинат дегидрогеназой. Фумарат далее превращается в малат ферментом фумаразой. Кожа человека образует фумарат при действии солнечного света. Фумарат также является побочным продуктом цикла мочевины.

Фумаровая кислота нетоксична, поэтому как подкислитель применяется в пищевой промышленности с 1946 года. Обычно используется при приготовлении напитков и выпечки. Используется как заменитель винной кислоты и часто вместо лимонной кислоты (для достижения одинакового вкусового эффекта требуется 0,91 г фумарата вместо 1,36 г цитрата). Используется в леденцах как подкислитель, как и яблочная кислота. Впервые фумаровая кислота была получена из янтарной кислоты. Традиционный метод синтеза включает в себя стадии окисления фурфурола хлоратом натрия в присутствии ванадиевого катализатора. В настоящее время промышленный синтез фумаровой кислоты осуществляется путем каталитической изомеризации малеиновой кислоты в водных растворах.

Противопоказаниями к лечению эфирами фумаровой кислоты являются заболевания желудочно-кишечного тракта, хронические болезни почек, костного мозга (лейкопения, лейкоцитарная дисфункция).

Иммуномодуляторы

Использовался в терапии ПА и гамма интерферон (иммуномодулятор). 24 пациента с ПА получали этот препарат в виде подкожных инъекций в течение 28 дней, 56 больных – до 9 месяцев. Улучшение у части больных наступило в течение первых 3 месяцев. После этого положительная динамика прекратилась. Показатели крови за время лечения не нормализовались. Обратного движения кожных проявлений после 3 месяцев не наблюдалось. Fierlbeck G. и соавт. в 1990 г. сообщили, что у некоторых больных в месте введения препарата образовались псориазические бляшки.

О применении у 10 больных с ПА рекомбинантного гамма интерферона без ожидаемого эффекта сообщили Mahrle G., Schulze H. J. (1990).

Berge E. и соавт. (1993) сообщили и о применении альфа интерферона в терапии ПА.

Применялся в терапии ПА и отечественный иммуномодулятор Т-активин. Были получены неудовлетворительные результаты [Короткий Н. Г. и соавт., 1987].

Фитотерапия

Лекарственные формы растительного происхождения в виде отваров, фиточаев, настоек, экстрактов и мазей могут применяться в комплексной терапии больных псориазом. Выбор препаратов, способ их применения должен проходить под контролем специалистов, знающих основы фитотерапии, с учетом стадии псориаза, возраста пациента, времени суток, сопутствующих заболеваний и др. Кроме того, иногда сама фитотерапия, в том числе на базе сборов лекарственных растений, может служить провоцирующим фактором в развитии и обострении псориаза.

Фитотерапия, занимающая важное место в лечении вульгарного псориаза [Корсун В. Ф., 1982, 1991], при ПА оказалась неэффективной, по сообщению Ляшенко И. Н., Гезь Б. М. (1991) и др.

Целью симптоматической фитотерапии псориаза является достижение и длительное поддержание противовоспалительного эффекта

без применения фармацевтических средств. Наиболее популярна у фитотерапевтов следующая рецептура: трава чистотела – 1 часть; цветы бузины черной, корень девясила, кукурузные рыльца, листья брусники, трава хвоща – по 2 части; трава череды, трава зверобоя, корень аира – по 3 части. Одну столовую ложку сбора залить стаканом кипятка, варить 10 мин, настаивать 30 мин. Принимать по полстакана утром и вечером через полчаса-час после еды [Виноградов В. М. и соавт., 1992].

Фитотерапию сбором приведенного состава и близкими по свойствам рецептурами проводят длительно циклами по 3–4 недели, с перерывами в несколько дней.

Традиционные чаи содержат кофеин, теобромид, танин и потенциально вредны для организма. Они приводят к нервозности, бессоннице, сердцебиению и нарушению уровня сахара в крови, если крепко заварить и выпивать в больших количествах. Фиточаи не содержат потенциально вредных компонентов, а некоторые из них очень полезны при лечении псориаза: сафлор (в России его называют желтяница, в Америке – американский желтый шафран), скользкий вяз (кора), ромашка, коровяк и арбузные семена [Пегано Дж. О. А., 2001].

Обязателен рацион, богатый витаминами, рекомендуются: ограничение углеводов, разгрузочные дни – один-два в неделю (употребляют лишь фруктовые и овощные соки, отвар плодов шиповника).

В стационарный период или период регресса псориатических высыпаний полезны теплые (36–37 °С) ванны с добавлением отваров вахты, череды, зверобоя. Проводят их через 1–2 дня.

Однако лицам, имеющим аллергический фон, следует воздержаться от фитотерапии и тем более от самолечения.

Применение дезинтоксикационных методов (гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез)

Благоприятное действие гемодиализа у больных вульгарным псориазом и при его тяжелых формах – псориатической эритродермии с артропатией – наблюдали Halevy S. и соавт. (1981), Sirna R., Spagnoli V. (1982). Но дальнейшие исследования показали отсутствие

стойкой ремиссии и даже благоприятного действия гемодиализа у больных псориазом.

В качестве одного из методов терапии больных псориазом и ПА применена гемосорбция с перфузией крови через колонки с активированным углем [Разнатовский И. М. и соавт., 1986; Соколовский Е. В., 1989 и др.]. Однако у ряда больных такое лечение дало временный клинический эффект: как правило, через 2–3 месяца наблюдалось обострение заболевания. У части больных в связи с обострением процесса проводилась повторная гемосорбция.

Требует изучения такой метод, как плазмаферез [Скрипкин Ю. К. и соавт., 1987]. Результаты ряда исследований позволяют прийти к заключению, что с помощью плазмафереза в известной мере можно осуществлять не только дезинтоксикационную терапию, но и целенаправленную коррекцию иммунологических нарушений при псориазе. Впервые плазмаферез был предложен в 1914 г. двумя не зависящими друг от друга группами авторов: Юревичем В. и Розенбергом, а также Abel и соавт., но начало его клинического применения Воробьев А. И. и соавт. (1994) относят лишь к середине прошлого века. Clemmensen O. J. и соавт. (1983) отметили выраженный положительный эффект при применении этого метода лечения у больных псориазом. Так, например, Потекаев Н. С. и соавт. (1991) применяли плазмаферез в терапии рефрактерных форм псориаза. Из 18 пациентов ремиссия наступила у 10, значительное улучшение – у 5, улучшение – у 3. Глазунов А. В. (1987) применил лимфоцитоплазмаферез в терапии ПА у 17 больных. Эффективность наблюдалась в 65 % случаев.

Фелькер А. Я. (1987) при рецидиве заболевания у больных псориазом применял аутоплазму, изъятую у них в период ремиссии, с хорошим клиническим эффектом. Плазму брали методом плазмафереза. Всего от каждого больного заготавливали от 200 до 400 мл плазмы, которую высушивали сублимационным методом.

Итак, из дезинтоксикационных методов лучший эффект наблюдался после применения в терапии псориаза и ПА раствора реополиглюкина и операций плазмафереза.

Ретиноиды

Начиная с 1975 г. в дерматологии стали применяться ретиноиды – синтетические производные витамина А. В настоящее время синтезировано более 1500 этих препаратов, но в дерматологическую практику вошли в основном два ароматических ретиноида: «Тигазон» (синоним: «Эtretинат») и «Роаккутан» (синоним: «Изотретиноин»), действующие преимущественно на кожу и ее придатки. В последние годы появились такие ретиноиды, как «Неотигазон» (синоним: «Ацитретин»), «Бексаротин», «Алитретиноин» и др.

Ароматический ретиноид показан при заболеваниях кожи, связанных с нарушением ороговения: тяжелые формы псориаза, прежде всего эритродермические и пустулезные.

При лечении больных псориазом с явлениями ПА наиболее целесообразно, по мнению Корсун В. Ф. (1991), назначать сочетанно «Тигазон», ПУВА и НПВП – «Ренгазил» в определенной последовательности: начинать лечение следует с «Тигазона» и «Ренгазила», а через 10–12 дней подключать фотохимиотерапию. Комбинированное лечение ароматическим ретиноидом и фотохимиотерапией носит название Ре-ПУВА-терапия [Скрипкин Ю. К. и соавт., 1994].

В то же время известен ряд факторов, инициирующих резорбцию хряща, к которым относятся ретинол, ретиноевая кислота и другие.

«Тигазон» назначают только мужчинам в связи с имеющимися в литературе сведениями о его возможном тератогенном действии у женщин детородного возраста как в момент лечения, так и после. Противопоказаниями к назначению препарата считают недостаточность функции печени и почек, повышенную к нему чувствительность, одновременный прием витамина А.

Хороший эффект от назначения «Тигазона» наблюдали при псориатической артралгии и артрите [Шахтмейстер И. Я. и соавт., 1986; Donadini A. et al., 1984; Klinkhoff A. V. et al., 1989; Gajardo J., 1989; Dubertret L., 1991; Koo E. et al., 1991]. Сообщается об удачном применении ароматических ретиноидов отдельно и в комбинации с Ре-ПУВА-терапией при пустулезном псориазе типа Барбера [Скрипкин Ю. К. и соавт., 1994], сочетающемся с артритом [Verbis P., 1991].

Таким образом, ретиноиды следует назначать только по строгим показаниям, учитывая их тератогенное действие.

Разработки последних лет привели к синтезу нового ароматического синтетического аналога ретиноевой кислоты – «Неотигазона». Он не кумулируется в организме, и период его полувыведения равен 50 часам. Это позволяет избежать или быстро ликвидировать ряд побочных эффектов, свойственных гипервитаминозу витамина А, возникающему при лечении ароматическими ретиноидами [Владимиров В. В., 2002].

Известно, что биологические эффекты ретиноидов обусловлены их взаимодействием с цитоплазматическими ретиноидсвязывающими протеинами (CRABP) и нуклеарными ретиноидными рецепторами (RAR-альфа, -бета, -гамма, RXR).

«Неотигазон» нормализует процессы пролиферации, дифференцировки и кератинизации клеток эпидермиса. Он поддерживает нормальную скорость митоза в клетках эпидермиса и регулирует его толщину. «Неотигазон» также обладает иммуномодулирующим свойством, воздействуя на гуморальный и клеточный иммунитет.

«Неотигазон» высокоэффективен при генерализованном пустулезном и эритродермическом псориазе и умеренно эффективен при ладонно-подошвенном псориазе. Полезен в комбинации с псораленом + ультрафиолет А и ультрафиолетом В [Владимиров В. В., 2002; Хэбиф Т. П. и соавт., 2007].

«Неотигазон» применяют в дозировке 10–25 мг в день. При необходимости дозировка препарата может быть увеличена до 50–75 мг в день. Курс лечения 6–8 недель [Владимиров В. В., 2002].

Лечение «Неотигазоном» дает выраженный терапевтический эффект при тяжелых формах псориаза, псориатической эритродермии, псориазе волосистой части головы, псориатической артрите и псориатической поражении ногтевых пластинок. Лучший эффект дает комбинированное лечение с фототерапией или препаратами для местного применения («Кальципотриол», «Дитранол»).

Для сравнения можно привести следующие цифры. Монотерапия ароматическими ретиноидами приводит к клиническому излечению у 12 % больных, к значительному улучшению – у 41 % и улучшению – у 47 %. Комбинированная терапия в 84 % наблюдений дает

клиническое излечение, в 12 % – значительное улучшение и в 4 % – улучшение.

Ароматические ретиноиды имеют ряд побочных эффектов. Чаще всего возникают сухость слизистых оболочек рта и конъюнктивы. Данную проблему можно устранить при помощи ежедневного использования гигиенической губной помады, увлажняющего лосьона или крема для тела. Возможны носовые кровотечения. К более серьезным побочным эффектам относятся зуд, выпадение волос, ломкость ногтей и паронихии. Может также наблюдаться обратимое повышение содержания триглицеридов и холестерина в сыворотке крови.

Повышение уровня липидов корректируется соблюдением специальной диеты либо снижением дозы препарата.

Препарат противопоказан пациентам с тяжелыми нарушениями функции печени и почек, при выраженной хронической гиперлипидемии.

«Неотигазон» обладает тератогенным свойством. Существует высокий риск рождения ребенка с врожденными пороками развития. Поэтому женщинам детородного возраста необходимо использовать надежные меры контрацепции за 4 недели до начала лечения, во время лечения и в течение двух лет после окончания приема ацитретина. Необходимо объяснить пациентке, что во время лечения «Неотигазоном» и в течение двух лет после его окончания беременность противопоказана, так как препарат и его метаболиты длительное время сохраняются в организме.

«Неотигазон» нельзя назначать кормящим матерям.

Базисные препараты

Наибольшее значение в лечении больных ПА имеет базисная терапия. По существу, лишь она способна существенно и надолго изменить течение болезни и реабилитировать больного в медицинском и социальном отношении. По клинической эффективности базисные препараты можно охарактеризовать следующим образом.

На первом месте по терапевтическому эффекту находятся препараты золота и иммунодепрессанты, однако потенциальная онкоген-

ность и цитотоксичность последних заставляют относиться к ним как к средствам резерва. На второе место по эффективности могут быть поставлены сульфасалазин, салазопиридазин и D-пеницилламин, причем последний препарат отличается от первых двух худшей переносимостью. На третьем месте – метотрексат. Наиболее слабыми средствами оказались хинолиновые препараты.

В последние годы установлено, что пролонгированная базисная терапия ПА хинолиновыми производными (хлорохин, делагил и др.) может приводить к развитию псориазической эритродермии. При применении противомаларийных средств могут возникнуть осложнения: токсикодермия, вплоть до эритродермии, острый психоз, изменения со стороны глаз (нарушение аккомодации, поражение роговой оболочки и сетчатки), крови (апластическая анемия, тромбопеническая пурпура, агранулоцитоз, лейкопения), в отдельных случаях – гепатит [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992].

В настоящее время для терапии больных ПА назначают сульфасалазин (сульфаниламидный препарат), который обладает базисными свойствами в терапии РА, а затем стал использоваться при ПА. Лечебная доза препарата составляет 2 г/сут. Его действие начинается через 6–8 недель, а максимальная эффективность наступает спустя 12–16 нед. У больных ПА препарат применяют длительно (до 1 года и более). О рефрактерности к препарату можно говорить только к концу 4–6-месячного непрерывного приема. При неэффективности дозировки 2 г/сут целесообразно перевести больного на дозу 3 г/сут. Среди указанных медленно действующих лекарственных средств сульфасалазин обладает наилучшей переносимостью, проявил достоверное лечебное действие не только в открытых, но и в двойных слепых испытаниях [Терлецкий О. В., 2007, 2010].

В то же время стрептоцид и другие сульфаниламидные препараты, кроме указанных ранее, назначать больным псориазом не рекомендуется в связи с провоцированием обострения заболевания вплоть до развития тяжелых форм псориаза – эритродермии, пустулезного псориаза, ПА. Особенно опасно назначение этих препаратов больным ПА.

Проведено несколько двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, в которых была доказана эф-

фективность сульфасалазина при ПА, особенно с периферическим артритом, практически не влияющего на воспалительный процесс в осевом скелете. Сульфасалазин не вызывает обострение дерматоза, а у части больных способствует разрешению псориазных высыпаний [Бадочкин В. В., 2005; Clegg D. O. et al., 1999].

При приеме сульфасалазина в целом его переносимость является удовлетворительной, хотя наблюдаются нежелательные реакции. Побочные реакции включают прежде всего желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, потеря аппетита, боли в верхней половине живота), которых можно избежать, используя сульфасалазин со специальным покрытием (сульфасалазин ЕН), способствующим высвобождению его в кишечнике. Гиперчувствительность на сульфасалазин встречается редко, но характеризуется серьезными последствиями и проявляется синдромом Лайелла, синдромом Стивенса – Джонсона, гепатотоксичностью, олигоспермией, гематологическими цитопениями, мегалобластной анемией [Бадочкин В. В., 2005].

В то же время, в 1989 г. сообщается об аллергической реакции с летальным исходом при применении сульфасалазина [Pears J. S., Morley K. D., 1989].

В нашей практике с применением салазопиридазина у 9 больных в течение 3 месяцев связано развитие длительной, до 3 лет, ремиссии ПА, средней степени активности.

Нестероидные противовоспалительные препараты

Нестероидная противовоспалительная терапия вследствие прямой направленности на основной патологический процесс, быстро наступления эффекта и отсутствия феномена зависимости занимает одно из центральных мест в лечебных мероприятиях при ПА.

НПВП являются средствами первой линии терапии. Они способствуют существенному снижению интенсивности боли как в суставах, так и в позвоночнике, а также интенсивности и длительности утренней скованности, уменьшают число болезненных и воспаленных суставов, показатели воспалительной активности.

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.

Длительный (в течение многих месяцев) прием наиболее эффективных НПВП, в частности «Вольтарена» («Диклофенак натрия»), «Пироксикама», способен привести к замедлению прогрессирования патологического процесса при ПА, а не только к симптоматическому улучшению самочувствия [Терлецкий О. В., 1998]. Лучшей переносимостью при патологии желудочно-кишечного тракта обладают НПВП пролонгированного действия, а также селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) («Мовалис», «Нимесулид», «Целекоксиб») [Бадокин В. В., 2005].

Хорошо себя зарекомендовал на практике такой НПВП, как «Напроксен». Он обладает хорошим противовоспалительным и анальгетическим эффектом (не обладает повреждающим действием на хрящ).

Однако стало известно о развитии ряда побочных эффектов, связанных с применением «Напроксена»: застойной сердечной недостаточности, периферических нейропатий, асептического менингита, дерматитов, синдрома Лайелла, желудочно-кишечных кровотечений, кровотечений из влагалища и др. серьезных осложнений.

В нашей практике с применением «Напроксена» у 16-летнего больного распространенным псориазом, осложненным ПА, средней степени активности, связано развитие геморрагического капилляротоксикоза голени и бедер, а также носовых кровотечений.

НПВП нередко приводят к нежелательным эффектам, спектр которых достаточно широк (табл. 2).

Глюкокортикоидные гормоны

При отсутствии эффекта от применения базисной терапии, приема НПВП прибегают к назначению глюкокортикостероидных гормонов.

Глюкокортикоидные препараты дают выраженный противовоспалительный, противозудный, иммуносупрессивный и антимиотогенный эффект.

Кортикостероиды действуют через глюкокортикоидные рецепто-

ры. Известно, что глюкокортикоид связывается с внутриклеточным рецептором, образуя комплекс стероид + рецептор, который переносится к ядру (транслокация) и связывается со специфическим участком ДНК, ответственным за транскрипцию генов, регулирующих синтез воспалительных агентов [Владимиров В. В., 2002].

Противовоспалительный эффект стероидных препаратов обусловлен уменьшением отека и ингибированием хемотаксиса воспалительных клеток в кожу. Стероиды ингибируют транскрипцию генов, ответственных за синтез воспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, гамма-интерферон, фактор некроза опухоли-ФНО), Т-клеточную пролиферацию, Т-опосредованный иммунитет. Стероидные гормоны оказывают супрессивное действие на функцию фибробластов, эндотелиальных клеток и лейкоцитов. Они также снижают проницаемость сосудистой стенки для лейкоцитов, ограничивая таким образом их присутствие в местах воспаления.

Начинать лечение нужно с наиболее легких глюкокортикоидов – гидрокортизона, преднизолонa. При повторных обострениях, выраженном воспалении необходимо применять более сильные фторированные препараты («Целестодерм», «Синалар» и др.) или негалогенизированные глюкокортикоидные мази («Адвантан», «Элоком»). Из состава негалогенизированных мазей изъяты компоненты, содержащие фтор и хлор, что значительно уменьшило риск возникновения местных и системных побочных эффектов. Их можно применять в пожилом и раннем детском возрасте [Владимиров В. В., 2002].

Однако применение кортикостероидных гормонов целесообразно лишь при тяжелых формах псориаза с висцеральной патологией. Их широкое применение нежелательно ввиду опасности развития осложнений и трансформации вульгарного псориаза в экссудативный, пустулезный и псориагическую эритродермию. Сообщено о трансформации ПА с относительно доброкачественным течением в злокачественные формы ПА под влиянием кортикостероидов и балнеотерапии [Терлецкий О. В., 2007 и др.].

Неоправданно широкое применение кортикостероидных препаратов и цитостатиков для общей терапии при вульгарном псориазе и при ПА приводит в ряде случаев к более злокачественному течению псориаза, трансформации обычного псориаза в экссудативный, пу-

стулезный, эритродермию и развитию побочных явлений, присущих этим препаратам (табл. 2) [Бадокин В. В., 2005; Скрипкин Ю. К. и соавт., 1987; Терлецкий О. В., 1998 и др.]. После применения этих лекарственных средств другие традиционные методы терапии становятся неэффективными.

Кортикостероидные лекарственные средства для системного применения и кортикостероиды максимальной силы действия для наружного использования являются провоцирующими факторами, которые обостряют течение псориаза либо вызывают псориазиформные высыпания [Фицпатрик Т. и соавт., 1999].

В нашей практике, в связи с длительным (более 3 месяцев) применением «Преднизолона», у 68-летнего больного псориатической эритродермией, осложненной псориатическим полиартритом, высокой степени активности, вследствие развития острой сердечной недостаточности и отека легких наступила смерть. Следует указать, что провоцирующим фактором в развитии эритродермии и полиартрита была нерационально назначенная врачом физиотерапевтом до поступления больного в стационар лазеротерапия на область коленных и тазобедренных суставов. Стоимость нескольких процедур, вызвавших указанные осложнения, уложилась в размер месячной пенсии больного.

Под нашим наблюдением находились еще 3 пациента, получавшие длительное лечение системным глюкокортикостероидом. До использования в своей терапии дипроспана (продолженный кортикостероид) у них был ограниченный вульгарный псориаз. Этим больным, в отличие от предыдущего пациента, назначения были сделаны врачами дерматологами. Из этих трех пациентов двум «Дипроспан» назначался в объеме не более чем 3-4 инъекции в месяц. Терапия псориаза заключалась в еженедельном внутримышечном введении этого препарата. Один из них, 21-летний молодой человек, таким способом «лечился» в течение 1 года до тех пор, пока «Дипроспан» не перестал ему помогать и у него не развился распространенный экссудативный псориаз. Вторая больная, женщина 34 лет, также занималась самолечением с использованием «Дипроспана» более 1,5 лет, пока у нее не развились универсальный псориаз и тяжелая форма ПА. После такого горе-лечения псориаза

все традиционные методы общей и наружной терапии не оказывали никакого положительного воздействия на тяжелое течение дерматоза у этих больных. В связи с этим им был назначен «Метотрексат» короткими курсами. Особого клинического эффекта у этих пациентов не наблюдалось и на «Метотрексате». Третьему пациенту, мужчине 56 лет, 40 (сорок) инъекций «Дипроспана», один раз в неделю в течение 10 месяцев, собственноручно делал его знакомый доктор. Больной получил вначале прекрасный эффект на коже, но впоследствии он приобрел обширный трансмуральный инфаркт миокарда, состояние между жизнью и смертью, длительное пребывание в реанимации и псориазическую эритродермию. К нам он обратился с распространенным застарелым псориазом, в связи с тем, что длительно используемый для наружного применения «Дипросалик» ему больше не помогал. То, что это ГКС препарат, узнал только на консультации, хотя пользовался им по назначению своего врача более 1,5 лет.

Таким образом, следует иметь в виду, что глюкокортикостероиды при псориазе следует назначать только по строгим показаниям, учитывая высокую вероятность развития серьезных лекарственных осложнений, ухудшение течения заболевания, трансформации в более тяжелые формы и дестабилизации псориаза с формированием торпидных к проводимой терапии форм дерматоза [Бадочкин В. В., 2005; Скрипкин Ю. К. и соавт., 1987; Терлецкий О. В., 1998; 2010]. Не следует при псориазе назначать кортикостероиды детям [Зверькова Ф. А., 1994].

Показания к системной терапии ГКС при тяжелых формах псориаза:

- пустулезный псориаз, псориазическая эритродермия или распространенный экссудативный псориаз;
- ярко выраженные общие и органнне проявления;
- ПА с выраженным экссудативным компонентом;
- злокачественная форма ПА;
- высокая активность воспалительного процесса на протяжении 3 мес и более, резистентная к НПВП;
- непереносимость базисной терапии;
- низкие дозы глюкокортикоидов, менее 10 мг/сут, в первые

2–3 месяца проведения болезнь-модифицирующей терапии, используют в качестве так называемой бридж-терапии (от англ. bridge – мост) до того момента, когда начнут действовать базисные препараты, особенно у больных, симптомы которых не контролируются НПВС.

Однако локальная терапия ГКС (внутриуставно и др.) подчас оказывает более отчетливое терапевтическое действие, чем их системное применение (см. с. 345, 348–350).

Цитостатики

При отсутствии эффекта от применения базисной терапии, приема НПВП, ГКС прибегают к назначению цитостатиков («Метотрексат», «Азатиоприна», «Циклоспорина А» и др.).

Как известно, «Метотрексат» («МХТ») для лечения псориаза и ПА впервые был применен в 1951 г. и с того времени не потерял своей значимости. «МХТ», являясь структурным аналогом фолиевой кислоты, тормозит синтез нуклеиновых кислот, активно вмешивается в репродукцию клеток и этим самым угнетает ускоренный эпидермопоз.

В 1951 г. Gubner R. и соавт. сообщили о своем опыте лечения «МХТ» РА и псориаза. Используемые тогда большие дозы препарата были подобны тем, которые требовались для лечения злокачественных заболеваний. При назначении таких доз «МХТ» отмечался хороший лечебный эффект. Позднее появились сообщения о развитии осложнений, связанных с его применением (агранулоцитоз, желудочно-кишечные расстройства, пневмонии и токсические поражения печени). Печеночные расстройства колебались в пределах от бессимптомного повышения печеночных ферментов в крови до цирроза и иногда до гепатомы.

Из-за токсичности «МХТ» перестали использовать для лечения РА. Однако дерматологи продолжали эксперименты с «МХТ» у больных с не поддающимся лечению псориазом и ПА [Lanse S. B. et al., 1985]. К концу 1970-х гг. было доказано, что низкие дозы «МХТ» (от 7 до 15 мг/неделю) были эффективны в лечении ПА [Ашмарин Ю. Я. и соавт., 1977].

Leeb В. с соавт. в 1989 г. наблюдали хороший терапевтический эффект у 21 больного ПА при длительном применении малых доз «МХТ».

По мнению академика Шапошникова О. К. и соавт. (1974), показанием для применения иммуносупрессантов-цитостатиков «МХТ», «6-меркаптопурин», «Имуран» являются: безуспешность терапии обычными средствами, склонность к непрерывному прогрессирующему течению, а также вовлечению в патологический процесс суставов. Из 7 больных ПА, получавших «МХТ», переход в регрессивную стадию произошел у одного больного, клиническое выздоровление – у 2, отсутствие эффекта наблюдалось у 4.

С накоплением клинических наблюдений восторженные сообщения сменились трезвой оценкой роли «МХТ» при псориазе.

В настоящее время наиболее серьезные клинические последствия возникают при комбинированном применении НПВС и «МХТ» у больных псориазом.

Вытеснение салицилатами «МХТ» из связи с альбуминами и одновременное угнетение его секреции в проксимальном отделе почечных канальцев приводит к критическому повышению концентрации фармакологически активной формы «МХТ» в крови, что может вызвать летальный исход, учитывая высокую степень токсичности препарата. Панасюк Н. Н. и соавт. в 1990 г. наблюдали быстрое формирование нефротического синдрома, спровоцированное одновременным назначением глюкокортикоидов, цитостатиков и фотохимиотерапии, без учета предшествующей почечной патологии у 2 больных псориазом.

В 1991 г. изучены патологические изменения в печени на гистологическом уровне, связанные с приемом малых доз «МХТ», обнаруженные при диагностических биопсиях [Roeningk Н. Н. Jr., 1990]. Watson R. G. и Smallwood R. A. в 1991 г. сообщили, что даже малые дозы «МХТ» являются гепатотоксичными. О тяжелой нейтропении, вызванной назначением малых доз «МХТ», сообщили Mayall В. и соавт. (1991).

Отмечались случаи панцитопении, связанные с применением малых доз «МХТ» у 24 больных ПА, которых наблюдали в течение 10 лет (с 1981 по 1991 г.) в Канаде [Al-Awadhi A. et al., 1993].

В 1990 г. сообщали о пневмонии у молодой женщины с псориазом, вызванной приемом «МХТ» [Schwartz G. F., Anderson S. T., 1990]. В другом источнике Jung E. G. (1988) описал случай панцитопении и интерстициальной пневмонии у пожилой женщины 70 лет [Jung E. G., 1988]. Wallis P. J. и соавт. (1989) приводят случай пневмоцистной пневмонии при применении для терапии ПА малых доз «МХТ» [Wallis P. J. et al., 1989].

Литературные данные свидетельствуют также о токсическом воздействии малых доз «МХТ» на центральную нервную систему у больных ПА [Watson R. G., Smallwood R. A., 1991]. Часто наблюдаются гепатиты, диспептические явления, эрозивные очаги на слизистой оболочке ротовой полости, угнетение гемопоэза, геморрагический синдром, олигоспермия [Hersh E. M. et al., 1966; Roth P. E. et al., 1991; Sussman A., Leonard S., 1980].

Sussman A., Leonard S. подчеркивают, что «МХТ» оказал отрицательное действие на сперматогенез у молодого мужчины, принимавшего его в связи с тяжелым псориазом, сочетающимся с ПА [Sussman A., Leonard S., 1980].

Roth P. E. и соавт. (1991) проанализировали 42 летальных исхода псориаза во Франции, отраженных в литературе в 1898–1985 г. Псориазический полиартрит в этом исследовании был представлен в 23 из 42 случаев (13 – спондилоартриты, 2 – не уточнены, 8 – периферические полиартриты, из которых 2 мутилирующие.). Осложнения, закончившиеся летальным исходом, связанные со специфическим лечением псориаза метотрексатом, составили 8 случаев (панцитопения – 4 больных, цирроз – 2, почечная недостаточность – 1, синдром Лайелла – 1) [Roth P. E. et al., 1991].

Применялся при ПА и цитостатик «Азатиоприн». Но Ермошина Н. П. (1987) отметила, что ремиссия заболевания после лечения «Азатиоприном» не удлиняется, а прекращение приема препарата ведет к наступлению рецидива заболевания.

В настоящее время считается, что препаратом выбора из группы цитостатиков для терапии тяжелых форм псориаза являются «Циклоспорин А» («Сандиммун») [Powles A. V. et al., 1990] и «Неорал». Их назначение должно производиться только по строгим показаниям. «Циклоспорин А» целесообразно использовать при торпидно про-

текающих, резистентных к другим видам терапии формах псориаза с обширным поражением кожного покрова, при эритродермии, ПА и пустулезном псориазе. «Циклоспорин А» назначают в суточной дозе 4 мг на 1 кг массы тела. Максимальная разовая доза: 0,5–1 г. Средняя суточная доза у детей – 6 мг/кг.

Если при монотерапии «Циклоспорином А» не удается достичь желаемого эффекта, возможно комбинирование с малыми дозами ГКС, внутрь. Если через 3 мес лечения положительного эффекта не наблюдается, терапию следует прекратить. Для поддерживающего лечения дозу следует медленно уменьшить до минимальной эффективной [Кубанова А. А., Кисина В. И., Блатун Л. А. и соавт., 2005].

Больным с тяжелыми формами псориаза, когда обычная терапия неэффективна или имеются противопоказания к другим методам лечения, можно назначить «Неорал». Активным веществом в этом препарате является «Циклоспорин А» («Сандиммун»). Он представляет собой циклический полипептид, обладающий иммуносупрессивным свойством. Действие «Неорала» («Сандиммуна-неорала») обусловлено подавлением секреции интерлейкинов и других лимфокинов активированными Т-лимфоцитами, что приводит к снижению активности Т-лимфоцитов как в дермальном слое, так и в эпидермисе больных псориазом и косвенно воздействует на состояние сосудов, гиперпролиферацию эпидермиса, а также на активность клеток воспаления. Наряду с этим сандиммун-неорал подавляет рост кератиноцитов. Этот эффект может быть обусловлен подавлением фактора роста кератиноцитов из моноядерных лейкоцитов в сочетании с прямым действием на рост кератиноцитов. Препарат назначают из расчета 1,25–2,5 мг на 1 кг массы тела в день. В случае необходимости доза может быть увеличена до 5 мг на 1 кг массы тела в день. Длительность лечения 4–8 нед.

После применения указанных препаратов обычные средства становятся, как правило, неэффективными.

Peter R. U. и Ralston S. H. с соавт. в 1992 г. применили «Циклоспорин А» у 8 больных ПА с хорошим клиническим эффектом. В терапии ПА в 1990 г. применялись также малые дозы «Циклоспорины А» (3–5 мг/кг в день) с положительным терапевтическим эффектом и хорошей переносимостью у больных.

Кубанова А. А. и соавт. в 1994 г. при назначении 4 больным с ПА «Сандиммуна», у 3 больных на фоне регресса кожных элементов отметили уменьшение болей в суставах, но у одного пациента при значительном улучшении кожного процесса интенсивность болей оставалась прежней [Кубанова А. А. и соавт., 1994].

Spadaro А. в 1995 г. сообщил о развитии серьезных нежелательных реакций, которые возникают на фоне приема «Сандиммуна», в частности его гепатотоксичность, нефротоксичность с падением клубочковой фильтрации и повышением сывороточного креатинина, а также развитием артериальной гипертензии.

В нашей практике с применением «МХТ» у 3 больных псориазом и ПА наблюдались следующие осложнения: у одного – развитие острой прободной язвы желудка, с последующим кровотечением; у второго больного – формирование цирроза печени; у третьего – диареи. Не вдаваясь в подробности, нужно отметить, что назначение «МХТ» этим больным было не обязательным. А с применением «Сандиммуна» у 65-летней больной распространенным псориазом, осложненным ПА, связано развитие невосприимчивости к ранее эффективно применявшимся препаратам как общего, так и наружного действия.

Таким образом, несмотря на высокую клиническую эффективность и патогенетическую обоснованность в отношении как кожных, так и суставных проявлений у больных псориазом и ПА, массивная цитостатическая терапия оправдана лишь при безуспешности терапии обычными средствами, склонности к непрерывному прогрессирующему течению псориаза, при высокой активности ПА, его торпидном и злокачественном течении. Ограничение показаний к применению цитостатиков связано с тем, что цитостатическое воздействие на организм приводит к развитию тяжелых, а порой и необратимых осложнений более чем у 80 % больных псориазом и ПА [Терлецкий О. В., 1998; 2007]. Особенно осторожно в терапии псориаза и ПА необходимо подходить к назначению метотрексата. Цитостатические препараты из-за высокой токсичности так же, как и ПУВА-терапию, нельзя использовать у детей любого возраста [Зверькова Ф. А., 1994; Терлецкий О. В., 1998; 2007; 2010].

Биологическая терапия

В современной общей терапии псориаза применяются biologicals (биопрепараты), такие как «Алефасепт», «Даклизумаб», «Раптивва» («Эфализумаб»), «Этанерсепт», «Инфликсимаб» («Ремикейд») [Maini R. et al., 1999; Chaudhari U. et al., 2001; Gottlieb A. B. et al., 2003; Antoni C. E. et al., 2005] и др., действие которых направлено против кооперации клеток, на модификаторы цитокинов, против Т-лимфоцитов (см. раздел 6.2.5).

Механизм действия «биопрепаратов»:

«Alefacept» – анти-CD2+;

«Daclizumab» – анти-IL2R;

«Efalizumab»/(«Raptiva») – анти-CD11a+;

«Etanercept» – анти-TNF- α ;

«Infliximab»/(«Remicade») – анти-TNF- α .

Основные осложнения от применения «биопрепаратов»: активация «дремлющих» инфекций (туберкулез, бруцеллез, саркоидоз, сепсис и др.); лимфома кожи; аутоиммунные заболевания; неопластические заболевания.

Наиболее эффективный и безопасный препарат из группы biologicals «**Infliximab**» / («**Remicade**») (**анти-TNF- α**) применяется для лечения ПА и псориаза.

Лечение ПА. Начальная доза «Ремикейда» составляет 5 мг/кг. Затем препарат вводят в той же дозе через 2 нед. и 6 нед. после первого введения, и далее – каждые 6–8 нед. Лечение проводят в комбинации с метотрексатом или без метотрексата (при непереносимости или при наличии противопоказаний).

Лечение псориаза. Начальная доза «Ремикейда» составляет 5 мг/кг. Затем препарат вводят в той же дозе через 2 нед. и 6 нед. после первого введения и далее – каждые 8 нед. При отсутствии эффекта в течение 14 нед. (после введения четырех доз) продолжать лечение не рекомендуется.

Характеристика. Химерные мышино-человеческие Ig, моноклональные антитела, состоящие из вариабельной (Fv) области высокоаффинных нейтрализующих мышинных моноклональных антител к ФНО-альфа и фрагмента молекулы IgG1k человека.

Фармакология. Фармакологическое действие – иммуномодулирующее. Обладает высокой аффинностью к ФНО-альфа, образует устойчивый комплекс как с растворимой, так и с мембран-ассоциированной формами человеческого ФНО-альфа, снижая его функциональную активность. Понижает концентрацию (связывает и ингибирует синтез) интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-8 (ИЛ-8), моноцитарного хемоаттрактантного белка-1, оксида азота, металлопротеиназ (коллагеназа, стромелизин) и других индукторов воспаления и тканевой деструкции, а также уровень растворимых форм молекул адгезии-ICAM-1 и E-селектина, отражающих активацию сосудистого эндотелия.

Взаимодействие. Метотрексат уменьшает образование антител к инфликсимабу и повышает концентрацию последнего в плазме. При РА лечение проводят на фоне применения метотрексата. При псориазе и ПА лечение проводят как с применением, так и без применения метотрексата [Gottlieb A. B. et al., 2003; Gottlieb A. B. et al., 2004; Zagari O., 2005].

Показания (из официальной инструкции по применению и утверждено компанией-производителем для издания справочника Видаль «Лекарственные препараты в России», Москва, 2009):

- *ревматоидный артрит;*
- *болезнь Крона у взрослых, у детей и подростков;*
- *анкилозирующий спондилоартрит;*
- *ПА.* Лечение больных с прогрессирующим ПА в активной форме. Лечение «**Ремикейдом**» позволяет достигнуть уменьшения симптомов артрита и улучшения функциональной активности пациентов, а также уменьшения степени тяжести псориаза по индексу PASI (учитывает площадь поражения кожи и выраженность симптомов);
- *псориаз.* Лечение больных с псориазом тяжелой степени, подлежащих системной терапии, а также больных с псориазом средней степени тяжести при неэффективности или наличии противопоказаний к ПУВА-терапии. Лечение «**Ремикейдом**» приводит к уменьшению воспалительных явлений в эпидермисе и нормализации процесса дифференциации кератиноцитов.

Противопоказания:

- тяжелый инфекционный процесс (например, сепсис, абсцесс, туберкулез или иная оппортунистическая инфекция);
- сердечная недостаточность средней или тяжелой степени;
- беременность;
- период грудного вскармливания;
- детский и подростковый возраст до 18 лет;
- детский возраст до 6 лет (при болезни Крона);
- повышенная чувствительность к инфликсимабу, другим мышным белкам, а также к любому из компонентов препарата.

У некоторых пациентов могут образовываться антитела к «**Ремикейду**», которые в редких случаях вызывают развитие тяжелых аллергических реакций. При отсутствии толерантности к метотрексату или к другим нестероидным иммунодепрессантам (например, азатиоприну, 6-меркаптопурину) и прерывании их приема до или в течение применения «**Ремикейда**» имеется более высокий риск образования этих антител. При развитии тяжелых реакций следует назначить симптоматическую терапию, а «**Ремикейд**» отменить.

Специальные исследования по применению «**Ремикейда**» у пациентов пожилого возраста, а также у лиц с заболеваниями печени и почек не проводились.

Осложнения (табл. 2).

Короткий Н. Г. и Полякова А. А. (2005) наблюдали 16 больных с различными клиническими формами псориаза, получавших инфликсимаб в качестве монотерапии. У всех пациентов наблюдали тяжелое течение псориаза, у 12 больных была инвалидность. Клиническая ремиссия была достигнута у 14 больных, у 2 пациентов с ПА констатировали клиническое улучшение. У одной пациентки развилась крапивница. Состояние стойкого клинического выздоровления сохранилось без дополнительного лечения у 4 пациентов [Короткий Н. Г., Полякова А. А., 2005].

В многоцентровом рандомизированном двойном слепом контролируемом исследовании IMPACT I (The Infliximab Multinational Psoriatic Arthritis Controlled trial) указывается, что эффективность инфликсимаба была оценена у 102 больных активным ПА. Положительная динамика индекса PASI в основной группе наблюдалась у

80,7 % больных, а в контрольной группе, получавшей плацебо, индекс PASI, напротив, ухудшился у 36 %. Результаты терапии статистически не отличались у больных, которые получали сочетанную терапию инфликсимабом и метотрексатом и которым метотрексат не вводили [Andrews G. C., Machacek G. F., 1935].

В исследовании IMPACT II проводилось лечение инфликсимабом 200 больных ПА, которые прекратили терапию метотрексатом, но принимавших какой-либо другой болезнь-модифицирующий препарат. Снижение показателя PsARC (Psoriasis Arthritis Response Criteria – критерий ответа больных на проводимую терапию) наблюдалось у 77 % больных и только у 27 % – в группе, принимавшей плацебо. Индекс тяжести и площади поражения кожи псориазом (PASI) 75 баллов зарегистрирован у 65 и 2 % соответственно. Рентгенологический контроль показал, что инфликсимаб приостанавливает прогрессирование структурных изменений в суставах. Эти данные свидетельствуют о высокой эффективности инфликсимаба у больных ПА. Еще лучшие результаты получены при длительном (многомесячном) применении инфликсимаба [Andrews G. C., Machacek G. F., 1935].

Все это было бы хорошо, только справочник Видаль от 2007 г. рекомендует врачам назначать при ПА инфликсимаб в комбинации с метотрексатом: «В комбинации с метотрексатом – лечение больных с прогрессирующим псориатическим артритом в активной форме, у которых проводившееся ранее лечение болезнь-модифицирующими антиревматическими лекарственными средствами было неэффективным. Лечение Ремикейдом позволяет достигнуть уменьшения симптомов артрита и улучшения функциональной активности пациентов, а также уменьшения степени тяжести псориаза по индексу PASI (учитывает площадь поражения кожи и выраженность симптомов)» [Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. – М.: АстраФармСервис, 2007. С. 929].

В практике Терлецкого О. В. наблюдалась больная ограниченным вульгарным псориазом голеней, у которой на фоне проведения общей терапии «Эфализумабом» («Раптив») развились токсидермия, затем эритродермия и тотальная алопеция. Это состояние у больной сохранялось несколько месяцев, хотя ей и проводилась общая и на-

ружная кортикостероидная терапия. После этой терапии, кроме тяжелого стресса и психотравмы, к своему псориазу пациентка приобрела еще лишних 30 кг веса.

1.9.4. Наружная терапия

Важное место в лечении псориаза занимает наружная, или местная, терапия. Местная терапия кожных заболеваний обычно представляет собой и некоторое общее воздействие на организм. Уменьшение и исчезновение зуда, боли, жжения и других неприятных ощущений уже само по себе является мощным терапевтическим фактором для больных. Одно из основных правил местного лечения, в том числе псориаза в прогрессирующей стадии, – «раздраженно-го не раздражай», иными словами, чем острее процесс, тем мягче должна быть терапия.

Много вопросов возникает по выбору наружной терапии этого серьезного и очень капризного недуга. Особенно трудно поддаются лечению наследственный псориаз и его тяжелые формы.

Из лекарственных форм наиболее поверхностно действуют: присыпки, примочки, болтушки; глубже – пасты, мази, компрессы, клеи, пластыри, лаки (перечислены по мере возрастания эффективности). Следует правильно применять данные средства, умело накладывать повязки, компрессы. Хорошо наложенная повязка с мазью прекращает доступ воздуха к пораженной коже, что обуславливает более глубокое проникновение лекарственных средств, заключенных в мази, а это и является основной целью назначения данных препаратов.

В терапии псориаза широко используются различные мази. Многие из них применяются эмпирически, без учета биохимических и физиологических изменений в пораженной коже. Наружное лечение следует проводить с обязательным учетом периода течения псориаза, а также его клинической формы, распространенности очагов поражения кожи. Необходимо строго соблюдать последовательность их применения.

Для наружной терапии традиционно применяют мази: 2-процентную салициловую, 5–70-процентную нафталановую, 2–5–10–30-процентную дегтярную, 3-процентную серно-дегтярную и др.

Препараты салициловой кислоты

Салициловая кислота впервые была выделена из коры ивы (*Salix alba*) еще в XIX столетии и с тех пор нашла в виде многочисленных производных широкое применение как лекарственный препарат.

Применение препаратов салициловой кислоты для наружного лечения псориаза основано на ее кератопластическом, кератолитическом, противозудном и противомикробном действии. В концентрации до 2–3 % она оказывает кератопластическое, противозудное и противомикробное действие, в более высокой концентрации (свыше 5 %) – кератолитическое.

Мази, которые содержат салициловую кислоту, размягчают шелушащиеся слои гиперкератотических наслоений, способствуют очищению очагов и ускоряют их регресс. Салициловая кислота сама легко проникает в кожу, а также усиливает способность других лекарственных веществ, в частности ГКС, проникать внутрь кожи через измененный, утолщенный роговой слой.

Противомикробный эффект салициловой кислоты важен и для профилактики развития пиодермии.

При планировании использования салициловой мази в наружной терапии больного псориазом следует учитывать ряд противопоказаний к ее назначению. Ее не следует применять при индивидуальной непереносимости, нарушении функции почек, на большие участки тела в повышенной концентрации (более 2 %), особенно у детей, при пониженной свертываемости крови, геморрагическом диатезе, анемии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при беременности. С большой осторожностью необходимо применять салициловую кислоту при лечении больных псориазом с повышенной чувствительностью к препаратам пенициллина, страдающих бронхиальной астмой. При введении в мазь 2 % амидохлорида ртути повышается ее эффективность в отношении высыпаний на волосистой части головы. Отравление салициловой кислотой проявляется головокружением, ослаблением слуха, в тяжелых случаях – судорогами, нарушениями функций почек и печени.

Препараты нефти

Препараты **нафталанской нефти** обладают противовоспалительными, рассасывающими, дезинфицирующими, противозудными, отшелушивающими и стимулирующими репарацию свойствами. В малых концентрациях нафталан оказывает кератопластическое, а в более высоких (5–10 %) – отшелушивающее действие. При псориазе эффективны 10–30-процентные нафталановые мази и пасты (ихтиолово-нафталановая и др.). Кожу смазывают 1-2 раза в день, при хорошей переносимости на 5-6-й день – под вощеную бумагу. При псориазе волосистой части головы используется рафинированная нафталанская нефть в смеси с этиловым спиртом. Смазывание производят 2 раза в день в продолжение 2–3 нед. Препарат втирают в волосистую часть головы 1 раз или через день, на 7–14 день делают перерыв, моют голову. При склонности к выпадению волос препарат применять не следует, так как рост волос вследствие угнетения функции волосяных сосочков тормозится. Курс лечения состоит из 3-4 циклов.

Побочные явления встречаются редко даже при длительном применении. Могут наблюдаться фолликулиты, избыточная сухость кожи, а при повышенной чувствительности – обострение основного заболевания.

Противопоказания: повышенная чувствительность, выраженная импетигнизация. С осторожностью назначается на обширные участки тела при заболеваниях почек с недостаточной функцией, геморрагическом синдроме, выраженной анемии.

Лечение таким природным продуктом, как **нафталанская нефть**, лучше проводить в условиях азербайджанского курорта Нафталан. Эта нефть представляет собой смесь углеводов, смол и кислот, обладает противовоспалительным, рассасывающим, дезинфицирующим, противозудным, отшелушивающим и некоторыми болеутоляющими свойствами. Использование нафталанской нефти основано на биологическом действии циклопентановых нафтеновых кислот и углеводов.

На курорте Нафталан лечение проводится следующим образом. Ванны с нафталаном нагреваются солнечными лучами до 38 °С, за-

тем больные принимают ванны в течение 10–15 минут. Далее нафта-лан снимается с кожи, больные облучаются солнцем 10 минут, после чего в комнате отдыха закутываются в одеяла, выпивают 2 стакана чая и сильно потеют. Результаты лечения больных псориазом: улучшение – 82 %, без перемен – 18 %. Отдаленные результаты таковы: рецидивы по истечении 6 месяцев – 15 % больных, от 7 до 12 месяцев – 85 %. У некоторых больных в процессе лечения обострялся процесс (усиление красноты и зуда, увеличение очагов поражения и появление новых элементов), возникали невротические реакции, наблюдались фолликулиты, фурункулы, сухость кожи. Постепенно эти явления в основном исчезали [Терешина Н. Г., 1965].

Нафталанская нефть и ее препараты *противопоказаны* в прогрессирующей стадии псориаза, при повышенной индивидуальной чувствительности и др. С осторожностью они назначаются на обширные участки тела при заболеваниях почек с недостаточной функцией, геморрагическом синдроме, анемии. В некурортных условиях эти препараты применяются в виде аппликаций; при этом отдаленные результаты лечения существенно ухудшаются.

Мазь нафталановая – смесь рафинированной нафталанской нефти (70 частей) с парафином (18) и петролатумом (12) – продуктом депарафинизации нефтяных масел. Оказывает при псориазе смягчающее и рассасывающее действие. Применяют иногда в сочетании с препаратами серы, дегтя.

Мазь ихтиоло-нафталановая содержит 7 % ихтиола (аммониевой соли сульфокислот сланцевого масла), остальное – нафталан. Показана при локализации псориаза на ладонях и подошвах, а также при пустулезной форме. Ихтиол содержит 10,5 % связанной серы.

Мазь для «дежурных бляшек» содержит в равных долях солидол, ихтиол и нафталанную мазь (или линимент). Способ применения – под окклюзивную повязку, на ночь [Чернышев И. С., 1994].

Нефтесан – тяжелая кубанская нефть. Вязкость возрастает с повышением температуры. Обладает выраженными противовоспалительными и рассасывающими свойствами. При псориазе применяется во всех стадиях заболевания. В чистом виде нефтесан втирают в очаги поражения. Цикл длится 3 дня, на 4-й – общая ванна. Побочные явления: фолликулиты и фурункулы, лимфоцитоз и др.

Препараты, содержащие деготь

Применение для наружного лечения псориаза препаратов дегтя основано на его кератопластическом, противовоспалительном, разрешающем и противозудном действии. В терапевтических концентрациях деготь способствует освобождению лизосомальных ферментов, регулирует клеточную пролиферацию, нормализует кровотоки и лимфообращение. Деготь состоит почти из 10 000 компонентов (фенол, толуол, ксилол, бензол, крезолы, гваякол, органические кислоты, смолистые вещества и др.). Деготь содержит и канцерогенные вещества (в очень малых концентрациях); очистка же дегтя от канцерогенов, к сожалению, затрагивает и компоненты с выраженным терапевтическим действием. Тем не менее деготь и его препараты чрезвычайно широко применяются в терапии различных дерматозов вследствие своих дезинфицирующих, инсектицидных и местнораздражающих действий.

Основой для применения дегтя при псориазе является его противовоспалительное действие и тормозящее влияние на синтез ДНК. Для лечения псориаза используются в основном **экстракты и рафинированные препараты каменноугольного дегтя**. При использовании в наружной терапии псориаза дегтя возможно развитие ряда серьезных осложнений, таких как поражение почек (первым признаком нефротоксичности является темно-зеленое окрашивание мочи, развитие протеинурии, цилиндрурии, гематурии), симптомы общей интоксикации (головная боль, тошнота, рвота, повышение температуры), паралич [Короткий Н. Г. и соавт., 2001], развитие дегтярного кератоза, дегтярной кератоакантомы и плоскоклеточного (дегтярного) рака кожи [Галил-Оглы Г. А. и соавт., 2005]. Не следует применять препараты дегтя длительно и в повышенной концентрации (более 5–8 %), особенно это касается детей и лиц с тонкой кожей, так как в результате вероятны аллергические реакции. Во избежание ожога получающие терапию дегтярными препаратами не должны длительно находиться на солнце. Не следует применять деготь на открытых участках тела (лице, шее, тыле кистей и др.). В связи с фотосенсибилизирующими свойствами дегтя при продолжительном лечении дегтярными препаратами и воздействии света может раз-

виться дегтярный меланоз, нередко сочетающийся с акнеформными, верруциформными изменениями. При появлении признаков раздражения кожи, гнойничковых элементов, дегтярных фолликулитов лечение следует временно прекратить, мазь удалить растительным маслом, при мокнущи назначить примочки и другие противовоспалительные средства, применяемые в наружной терапии псориаза.

В нашей стране в основном применяется **березовый деготь** (продукт сухой перегонки отборной бересты), хотя для лечения псориаза используются главным образом **экстракты и рафинированные препараты каменноугольного дегтя**. Иногда применяется **можжевеловый деготь**, а также **сосновый деготь**.

Лечение дегтем необходимо начинать с небольших концентраций (0,5–2,0 %) и на ограниченных участках. При хорошей переносимости применяют мази с 5–10 % дегтя, а на ограниченные очаги с выраженной инфильтрацией – до 15–20 %. Могут применяться и **дегтярные ванны**: смесь березового дегтя и спирта 1:2 или 1:1, 100–150 мл на ванну. Этой смесью смазывают очаги поражения, после чего принимается теплая ванна в течение 30–60 минут. Кроме того, деготь обладает фотосенсибилизирующими (даже фототоксическими) свойствами, поэтому в период лечения следует избегать различных видов облучения (солнечного, УФО).

В процессе терапии могут наблюдаться головная боль, рвота, раздражение кожи, фолликулиты и обострение дерматоза. Деготь и его препараты **противопоказаны** при заболеваниях почек, пиодермии, а также при экссудативной форме псориаза.

«Антрасульфоновая мазь». Состав: аммония сульфифенола и аммония сульфокрезола – по 5 г, масляного экстракта из каменноугольного дегтя – 30 г, воды – 10 мл, автоловой мази – 35 г, ланолина – 15 г. Рекомендуется при всех формах и стадиях псориаза. Возможно появление фолликулитов в процессе лечения; в этом случае дополнительно назначают бриллиантовый зеленый.

Противопоказания: заболевания почек, пищеварительной системы, мочевого пузыря, онкологические заболевания. Необходимо избегать пребывания на солнце и УФО в период лечения.

«Антраминовая мазь». Состав: масляного экстракта из каменноугольного дегтя – 10 г, вазелина – 90 г, трихлортриэтиламина (лю-

изита, или «азотистого иприта») – 0,00007 г (т. е. 1:150 000). Применяют при всех формах псориаза. Переносимость хорошая, хотя возможно появление фолликулитов. Близка по составу и действию к антраминовой мази дегтярная мазь, применяемая в ЦКВИ (Москва), состоящая из смеси древесного дегтя и вазелина (1:9); эта основа содержит салициловую кислоту (до 1,5 %) и «Люизит» (1:150 000).

«Альфозил-лосьон». Состав: аллантина – 2 г, спиртового экстракта из каменноугольного дегтя – 5 г, безжировая кремовая основа – 93 г. Втирают в кожу пораженных мест 2–4 раза в день в течение 4–6 нед. После исчезновения бляшек втирается еще в течение 1–3 нед. (профилактика рецидива). Рекомендуются при осенне-зимней форме дерматоза.

«Коллоидин». Состав: салициловой кислоты – 2 г, дегтя березового (или соснового) – 5 г, эфира серного – 20 г, коллодия, спирта этилового – по 40 г. Смазывают очаги 1–2 раза в сутки в течение 3–4 нед. Коллодий фиксирует препарат и усиливает тем самым терапевтический эффект.

«Антипсорин». Состав: бензола – 25 г, каменноугольного дегтя – 15 г, ацетона – 60 г, сулемы (дихлорида ртути) – 0,012 г. Через 2 дня на 3-й очаги поражения смазываются салициловой мазью, и через 5–8 часов принимается ванна. Из осложнений возможны фолликулиты и др. Применять с осторожностью (исключить попадание препарата на слизистые и др.) из-за высокой токсичности сулемы.

«Жидкость лесовая» – дегтеобразная масса, получаемая путем сухой перегонки определенной древесной породы (лещины и ольхи). Применяют под контролем над составом мочи.

Препараты, содержащие иприт

«Псориазин» – мазь, содержащая 0,005 г дихлордиэтилсульфида («Иприта») в 100 г вазелина медицинского, чаще рекомендуется больным с хроническими формами дерматоза в стационарной и регрессирующей стадиях. Не следует путать этот иприт с трихлортриэтиламином («Азотистым ипритом») – отравляющим веществом кожно-нарывного действия. Механизм действия «Иприта» (в незначительной концентрации) при псориазе неясен. Обычно «Псори-

азином» смазываются пораженные участки 1 раз в день в течение 5 дней, далее – отдых 1 день, общая ванна. Проводят 4-5 таких курсов. На местах нанесения препарата обычно появляется пигментация, которая исчезает через 1–3 нед. после окончания терапии. Замечено, что чем раньше появляется пигментация и чем она интенсивнее, тем быстрее наступает терапевтический эффект. Тем не менее «Псориазин» вызывает серьезные побочные явления, и существуют противопоказания к его применению.

«**Антипсориадикум**» содержит 1 часть «Люизита» на 40 000 (или 100 000) частей вазелина или автоловой мази. Аналогичен по действию «Псориазину» и применяется так же. При псориазической эритродермии, в крупных складках кожи и на половых органах целесообразно применять препарат на автоле. Как и для «Псориазина», наблюдается пигментация на смазываемых участках, но менее выраженная. Побочные явления и противопоказания у «Антипсориадикума» такие же, как у «Псориазина».

Побочные явления. «Псориазин» и «Антипсориадикум» обладают сенсibiliзирующей способностью. Аллергические реакции могут быть буллезного типа. При неосторожном применении вероятно обострение псориаза с переходом в эритродермию. В процессе лечения необходимо частое мытье с тщательным удалением с кожи препарата. С очень большой осторожностью препарат назначают при эритродермии – только при спокойном ее течении и на небольшие, наиболее резистентные очаги поражения, без втирания мази и без повязок. Имеются данные о сокращении сроков ремиссий, увеличении продолжительности рецидивов и площади поражения после проведенного лечения ипритсодержащими препаратами. Отрицательным свойством этих мазей является сенсibiliзирующее действие на кожу, а также способность трансформировать летнюю форму псориаза в зимнюю или наоборот. В последние годы применение данных мазей ограничивается.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к препаратам; заболевания печени и почек, кроветворных органов; дерматиты; прогрессирующая стадия псориаза; склонность к пиодермии и аллергическим реакциям. Не следует наносить мазь на веки во избежание раздражения глаз [Короткий Н. Г. и соавт., 2001].

Мази на солидоловой основе

В настоящее время применяется много мазей на солидоловой основе; мы рассмотрим только наиболее известные. Популярность таких наружных средств заключается в том, что очищенные солидолы удовлетворяют всем требованиям, предъявляемым к основам, и обладают одновременно самостоятельным терапевтическим действием (выраженное кератопластическое и эпителизирующее влияние на эрозированные и язвенные поверхности кожи).

Солидолы получают загущением минерального масла кальциевыми солями высших жирных кислот, т. е. «замыливанием». Они содержат от 11 до 18 % мыла, 0,2 % свободной щелочи, 2-3 % воды. В нашей стране используются **солидол жировой** (ГОСТ 1033-79) и **солидол синтетический** марки «Солидол-С» (ГОСТ 4366-76). Для некоторых мазей применяется также **эмульсионный солидол** (и часто является в них основным действующим веществом); такой солидол представляет собой концентрированную эмульсию типа вода-масло минеральных дистиллятных масел (веретенного, сурепного, машинного), эмульгированных известковым молоком. Очищенный от различных нежелательных примесей технический солидол (**медицинский солидол**) не вызывает никаких побочных действий при длительном применении его на любых стадиях (и при любых формах) дерматозов.

Существующие способы очистки солидолов (адсорбция, хемосорбция, термообработка, обработка в различных физических полях и др.) достаточно сложны, чем и обусловлен дефицит чистого медицинского солидола в настоящее время. При желании можно применить в домашних условиях следующий способ очистки: 3-4 части солидола смешать с одной весовой частью дубовых опилок, далее нагревать в водяной бане 30 минут, отжать через два слоя марли в теплом виде. Применив такую процедуру 2-3 раза, можно получить неплохой результат; однако все же лучше проводить очистку на специальном промышленном оборудовании.

Мазь Рыбакова Н. Ф. (1953) содержит: эмульсионный солидол – 75 частей, вазелин – 20, ментол – 0,5, борную кислоту – 5. Мазь слегка втирают в очаги поражения (по направлению роста во-

лос) 1-2 раза в день; на инфильтрованные бляшки накладывается в виде мазевых компрессов. 1 раз в 3 дня больной принимает душ с мылом или ванну. Лечение продолжается 4–6 нед. Иногда возникают осложнения в виде фолликулитов.

Мазь автоловая состоит из минерального масла (автола) – 85 частей, стеарина – 12, окиси цинка – 3. Применяется при псориазе главным образом как основа для антипсориадикума (и других мазей), что улучшает их переносимость.

Мазь «Унгветол» [Макеев В. Д., 1976], применяемая при стационарных стадиях псориаза, содержит: жировой солидол – 90 частей, подсолнечное масло – 10, тринитротолуол – 1,5, резорцин – 1,5, бензойную кислоту – 3, борную кислоту – 2, диметилсульфоксид – 3, ментол – 0,25. Обладает выраженным антимикробным, фунгицидным и другими терапевтическими действиями. В группе из 150 больных со стационарной стадией клиническое излечение (при терапии мазью и строгом соблюдении диеты) наступило у 80, значительное улучшение – у 61 пациента. Последующие рецидивы связываются главным образом с нарушением диеты, реже – с нервно-психическими травмами, инфекционными заболеваниями и др.

Мазь Голюка М. В. (1981). Смазывание пораженных участков совмещается с приемом настойки аралии маньчжурской; курс терапии – до 40 дней, особенности ее описаны в соответствующей ссылке в списке литературы. Мазь № 1 состоит из солидола – 89 частей, детского крема – 1, яичного белка – 7, цветочного меда – 3. Мазь № 2 (применяется после «ухода» бляшек): солидол – 89 частей, крем детский – 2, яичный белок – 6, цветочный мед – 2, порошок чистотела – 1 (прием аралии прекращают).

Мазь «Магнипсор» [Маринины Г. Н. и В. С., 1992] применяется при всех стадиях псориазического процесса. С 1998 г. используются также альтернативные мази («Магнипсор-С», «Магнипсор-Б», «Магнипсор-5») с отличающимся от базовой мази «Магнипсор» набором действующих веществ на той же солидоловой основе. Альтернативные препараты применяются в случае наступления устойчивого привыкания к базовому препарату.

Мазь «Антипсор» [Иванов А. А., 1993] – на солидоловой основе с фитосбором, который составляют несколько десятков таежных

растений в сочетании с элементами хитинового покрова тихоокеанских животных. Курс лечения от 20 до 70 дней. Противопоказания – аллергические реакции. Возможны «реакции отторжения» в виде обострения зуда, гнойничковой сыпи, отеков и др.

Мазь Чернышева И. С. (1994) содержит: солидол, детский крем (или крем после бритья), а также в равных долях экстракты – череды, чистотела, календулы, плодов софоры японской, плодов шиповника, элеутерококка, аралии маньчжурской и сок алоэ. Для приготовления мази необходимо смешать солидол и крем в равных долях; в полученную основу вмешивать смесь экстрактов до насыщения, т. е. пока основа вбирает в себя спиртовые экстракты. Из фитоэкстрактов только череда является незаменимым компонентом. На «дежурных бляшках» эту мазь лучше использовать под окклюзивные повязки (смазать тонким слоем, обернуть вощеной бумагой, забинтовать); мазь под повязкой можно держать сутки.

Из наружных средств на солидоловой основе, применяемых при лечении псориаза, можно отметить также мазь народного целителя **Маркина Б. А.** (г. Воронеж), мазь **Юрия**, мазь **Стародубского Г. Л.**, препарат **«Карталин»** [Карталов М. Г., 1999] и др.

Кортикостероидные мази

Внедрение в 1950-е гг. в лечебную практику кортикостероидных (гормональных) препаратов казалось на первых порах переломным в наружной терапии псориаза. Однако дальнейшие наблюдения показали, что гормональные средства **I класса** («Гидрокортизон», «Преднизолон», «Деперзолон»), **II класса** («Афлодерм», «Адвантан», «Дерматол», «Лоринден», «Флувет», «Ультралан»), **III класса** («Целестодерм В», «Белодерм», «Акридерм», «Кутерид», «Апулеин», «Элоком», «Локоид», «Латикорт», «Фторокорт», «Полькортолон», «Триакорт», «Кеналог», «Флуцинар», «Синаflan», «Кутивейт»), **IV класса** («Дермовейт», «Кловейт»), а также **комбинированные препараты с кортикостероидами** («Акридерм СК», «Бетадерм», «Белогент», «Белосалик», «Випсогал», «Гиоксизон», «Дермозолон», «Дипрогент», «Дипросалик», «Кортомицетин», «Кутерид Г», «Лоринден А», «Лоринден С», «Лотридерм», «Не-

одерм», «Оксикорт», «Микозолон», «Пимафукорт», «Полькортолон ТС», «Синалар К», «Синалар Н», «Травокорт», «Тридерм», «Флуцинар Н», «Фуцидин Г», «Фуцикорт», «Целестодерм В с гариацином», «Элоком С») хотя и приводят к быстрому исчезновению болезненных симптомов, но не предотвращают быстрых рецидивов и стабильно проявляют целый ряд местных и общих эффектов побочного действия.

Риск усиливается при использовании ГКС в педиатрической или гериатрической практике; в связи с этим врачам должны быть известны неблагоприятные воздействия данных препаратов, которые могут быть как *местными*, так и *общими*. К *местным побочным эффектам* относятся: атрофия кожи, стрии (атрофические рубцы), телеангиэктазии, периоральный дерматит, стероидные угри, гипертрихоз, активация вирусной, грибковой или бактериальной инфекции, нарушение трофики кожи, задержка регенерации, застойная гиперемия (розацеоподобный дерматит), геморрагическая пурпура, реактивный дерматит (транзиторное чувство жжения, зуда или покалывания), синдром отмены (макулопапулезная сыпь в месте аппликации), ахромия, развитие фотосенсибилизации, коллоидный псевдомиллиум, местная ишемия и др. Кроме того, может наблюдаться замедление заживления эрозий и ран.

Общие побочные эффекты могут возникнуть лишь при очень длительном применении топических ГК на больших участках кожного покрова.

Подчеркнем, что гормональные мази назначают лишь в тех случаях, когда обычные методы терапии оказываются неэффективными. Они показаны в основном в прогрессирующей стадии псориаза при эритродермических и экссудативных формах. Однако лечебное действие указанных препаратов носит характер временного косметического эффекта. Картамышев А. И. (1970) наблюдал рецидивы псориаза после лечения синаларом через 3–28 дней у 90 % больных. Длительное использование кортикостероидов на больших площадях опасно для здоровья. Осложнения возникают в виде белых пятен, атрофии кожи, привыкания к препарату и др.

К сожалению, довольно часто гормональные мази назначают больным без учета показаний. В таких случаях пациент пользуется

топическими ГК до тех пор, пока у него не появляются осложнения. Кроме этого он сталкивается с искусственно созданными серьезными проблемами: привыкания к препарату, синдромом отмены или рикошета и др. (см. с. 115–116, местные побочные эффекты).

Приведем пример неправильного, на наш взгляд, лечения ребенка. К нам за медицинской помощью обратился 17-летний молодой человек, проживающий в небольшом городке Ленинградской области. Из анамнеза заболевания мы выяснили, что более 15 лет его псориаз «лечили» фторокортом и синофланом. Кожа спины, как после экзекуции розгами, была покрыта большим количеством стрий и телеангиэктазий, которые перемешались с псориатическими бляшками.

Но самое нехорошее в этой истории то, что лечащий врач ни разу не рассказал родителям ребенка, страдающего псориазом с раннего детства, об осложнениях, которые возникают после длительного применения в наружной терапии псориаза фторированных кортикостероидов, ни разу не была рекомендована общая терапия, витаминотерапия и диета.

Еще один пациент, который обратился к нам за медицинской помощью, рассказал, что использовал в течение 1,5 лет для лечения псориаза мазь «Дермовеит», назначенную дерматологом. Увлечение «Дермовеитом» закончилось развитием синдрома Иценко–Кушинга, образованием обширных стрий и госпитализацией в одно из эндокринологических отделений Санкт-Петербурга, где в организме пациента обнаружили существенное снижение уровня кортизола. В реанимацию он попал после потери сознания во время управления автомобилем. АД = 60/40 мм рт. ст. держалось больше месяца.

Электронно-микроскопические исследования показали, что **при применении топических кортикостероидов в течение 6–12 месяцев базальная мембрана становится многослойной, фрагментарной и дезорганизованной (до 14–15 слоев)** (см. с. 332–333).

Думаем, что процесс дезинтеграции базальной мембраны включает или усиливает компенсаторный механизм заживления, характеризующийся ускоренным размножением клеток, как это происходит в норме при механическом повреждении кожи. Поэтому при длительном применении топических кортикостероидов и наблюдается

ухудшение течения псориаза. Предполагаем, что многослойность, фрагментарность и дезорганизованность базальной мембраны развиваются в ответ на негативное воздействие местных кортикостероидов на кожу и это обусловлено развитием защитного механизма, препятствующего проникновению этих вредных веществ в организм.

Очевидно, с этими изменениями связаны нарушения метаболизма в эпидермисе и дерме, а также более тяжелое течение при рецидиве заболевания. Стероидные мази, применяемые локально продолжительное время или на значительной площади кожного покрова, оказывают системное действие. Так, например, повышенная проницаемость кожи у детей делает недопустимым применение топических кортикостероидов даже в течение короткого времени или на ограниченных участках.

На большом количестве клинических наблюдений мы заметили, что после использования таких топических кортикостероидных препаратов, как «Элоком» и «Элоком С», вначале, как правило, наблюдается хороший клинический эффект. Затем на месте бляшек развивается ложная постмедикаментозная псориазическая лейкодерма, а через 2–3 нед. после окончания действия мометазона фууроата появляются новые высыпания. Высыпания могут появляться в очагах лейкодермы или на ранее здоровой коже. Каждое новое обострение все хуже и хуже реагирует на такую наружную терапию. В конце концов у больного псориазом развивается глюкокортикостероидная резистентность (невосприимчивость) и течение псориаза выходит из-под контроля. В таких случаях быстро и эффективно помочь больному псориазом становится очень проблематично.

Следует подчеркнуть, что **на очаги псориаза на лице можно применять только преднизолоновую и гидрокортизоновую мази.**

Более широкие возможности при наружном применении у «Локкоида» (гидрокортизона 17-бутират), выпускаемого в форме мази, крема и лосьона. В случаях резистентного течения заболеваний, например при локализации плотных псориазических бляшек в области локтей, колен, препарат можно применять под окклюзионные повязки. При мокнущих заболеваниях кожи целесообразно использовать такие лекарственные формы, как лосьон и крем. Доза препарата, используемая в течение недели, не должна превышать 30–60 г.

Вследствие развития большого количества осложнений, связанных с наружным применением топических кортикостероидов, считаем перспективным применение в наружной терапии псориаза таких препаратов, как «Липсор» и «Липэк». В статье «Случай эффективно применения кремов “Липсор” и “Липэк” у больного, страдающего тяжелой формой псориаза» [Терлецкий О. В., Грашин Р. А., 2006] мы поделились опытом наружной терапии пациента с сопутствующим высоким аллергическим фоном и резистентным к другим методам терапии псориазом (см. с. 228, 336).

Препараты «Липсор» и «Липэк» содержат такие лекарственные вещества, как пентоксифиллин, этмозина гидрохлорид, селенит натрия, мочевины. Все перечисленные субстанции были преобразованы в липосомальную форму, хорошо проникающую через кожу [Olson F. et al., 1979]. Сочетание данных препаратов оказывает комплексное биорегулирующее действие на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов, а также гипосенсибилизирующее действие на аллергические процессы в коже.

В связи с тем, что у больных псориазом отмечается высокий аллергический фон (как видно из материалов работы I Европейского конгресса «Псориаз–2004», Париж, 21–24 октября 2004 г., и исследований автора [Терлецкий О. В., 2007], см. также табл. 12, 13), представляется достаточно перспективным дальнейшее изучение результатов применения кремов «Липсор» и «Липэк» в наружной терапии больных псориазом [Терлецкий О. В., Грашин Р. А., 2006; Терлецкий О. В., 2007; 2010].

Производные кальципотриола

«**Псоркутан**» широко внедряется на фармацевтический рынок с начала 1990-х гг. Подавляет пролиферацию клеток кожи при псориазе и нормализует дифференциацию; содержит **кальципотриол** (0,005 %) – активный синтетический аналог витамина D₃. Наносится тонким слоем 2 раза в день (недельная доза – не более 100 г), атрофии кожи не вызывает. Побочные действия: раздражения кожи, дерматиты. Нельзя применять на коже лица.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препара-

ту, беременность, возраст до 16 лет. Имеет и другие отрицательные свойства, характерные для антиметаболитов. Клинические испытания в ЦНИКВИ (Москва, 1995) показали, что «Псоркутан» расширяет возможности терапии псориаза, дополняет существующие методики, но, конечно, не заменяет их. Утверждения об отсутствии у кальципотриола серьезных побочных эффектов также нуждаются во всестороннем обосновании.

Кремы «Дайвонекс» и «Кальципотриол» содержат только кальципотриол, т. е. активную форму витамина D₃ [Bowman P. H. et al., 2002; Gumowski-Sunek D. et al., 1995]. Эти средства имеют следующие особенности применения: требуют строгого дозирования (обрабатывается не более 35 % площади тела); ограничены во времени применения (не более 6 нед. непрерывного использования); не назначаются пациентам с хроническими заболеваниями печени и почек и нарушениями обмена кальция; при комбинации со стероидами возможность побочных эффектов снижается с 16,4 до 8,1 % случаев [Ramsay C. A., 1997; Wall A. R. et al., 1998; Brown A. J., 1998; Krayenbuhl B. H., Elsner P., 1999]. Комбинированные препараты, состоящие из высокопотенциального стероида и кальципотриола – кремы: «Дайвобет»/«Довобет» (бетаметазон + кальципотриол) [Lebwohl M., 1997].

Производные антрацена (гидроксиантроны)

При наличии псориазических бляшек, которые не поддаются разрешению обычными средствами, в стационарной стадии или стадии регресса для наружной терапии применяют мази, содержащие в своем составе гидроксиантроны (хризаробин, цигнолин и др.) [Chlebarov S., Rauh M., 1998; Wall A. R. et al., 1998; Walker G. B. et al., 1989]. Антраценовые препараты используются для наружного лечения псориаза около 120 лет. Можно выделить четыре их поколения: «Хризаробин» (1878); «Цигнолин», «Дитранол», «Антралин» (1916); «Триацетооксиантрацен», «Эксолан» (1967); «Бунантрон» (1989). Однако они являются наиболее частыми провоцирующими факторами для обострения болезни и развития аллергических осложнений. Применение в наружной терапии глюкокортико-

стероидов, в особенности фторированных и мазей, в состав которых входит дитранол, приводит также к злокачественному течению заболевания и гистоморфологическим изменениям кожи [Heng M. C. Y. et. al., 1990].

«Хризаробин» получают из коры бразильского дерева арароба (порошок Гоа); относится к хиноновым соединениям. В настоящее время получается восстановлением хризофанолы, содержащегося, в частности, в различных видах ревеня (главным образом культивируется ремень тангутский). «Хризаробин» вызывает сильное раздражение кожи и слизистых до эритемы (покраснения). Оказывает выраженное восстановительное и кератолитическое действие. Редуцирующие (кератопластические) свойства хризаробина выражены сильнее, чем у дегтя, серы, ихтиола. При псориазе назначают в виде 1–5-процентной (иногда 10-процентной) мазей; продолжительность лечения 15–20 дней. «Хризаробин» легко всасывается через кожу, слизистые оболочки и может привести к поражению почек (гематурия, нефрит), лейкопении, а также вызывать дерматиты, конъюнктивит, фолликулиты и др. Противопоказан в прогрессирующей стадии псориаза, при нарушениях функции почек. Не рекомендуется также назначать мазь на кожу головы. Отметим, что терапевтический эффект повышается, если перед смазыванием облучить очаг поражения УФЛ в субэритемной дозе [Машкиллейсон Л. Н., 1965]. «Хризаробин» оставляет на белье трудно удаляемые красные и буро-фиолетовые пятна. К растениям, содержащим хиноновые соединения, относятся щавель конский (содержит хризаробин), алоэ, шалфей (лекарственный и дубравный).

«Цигнолин» – синтетический заменитель «Хризаробина» (как и «Антралин») – редуцирующее средство местного действия; применяется при псориазе в виде 1-процентной мази на основе вазелина, курс лечения 2–6 нед. Показан при ограниченных изолированных очагах поражения. Иногда применяется в сочетании с салициловой кислотой (2–10 %), а также с «Хризаробином» (2–5 %), под лейкопластырь. Сообщалось о хороших результатах при применении «Цигнодерма» (Польша).

«Триацетоксидантрацен» по химическому строению близок к «Цигнолину», однако не дает воспалительной реакции и не окра-

шивает кожу. Переносится хорошо, но действует медленнее и менее эффективен. При псориазе применяется в виде **пасты «Эксолан»**, которую накладывают на пораженные участки 1 раз в сутки в течение 1–2 нед.

«**Дитранол**» («**Цигнолин**», «**Антралин**»), введенный в лечебную практику в начале XX в., оказался довольно эффективным антипсориазическим средством. Применение дитранола начинают с концентраций 0,05–0,1 %, повышая на 0,1 % каждые 7–10 дней (до 0,8–0,9 %). Разработан метод «минутной терапии»: нанесение на 20–30 минут препарата с высокой (до 3 %) концентрацией дитранола. С целью снижения побочных эффектов выпускается «**Псорадейт-крем**» (0,1 % «Дитранола» и 17 % мочевины).

«**Дитрастик**» (содержание «Дитранола» – 1,5 и 3,0 %) – препарат, разработанный в 1984 г. фирмой «Орион-Фармацевтика» (Финляндия) для амбулаторного лечения псориаза. Выпускается в виде палочки (карандаша) с парафиновой основой и добавлением мелкокристаллической серы. Является одним из наиболее популярных препаратов в Западной Европе и Америке. Довжанский С. И. (1989) сообщает о хорошем терапевтическом эффекте при лечении больных псориазом; у 5 % лечение «Дитрастиком» пришлось прекратить в связи с сильным отеком, зудом и эритемой, развившимися на 2–4-й день после начала терапии. Курс лечения: 1–4 нед. (ограниченные очаги), 2–8 нед. (диссеминированное поражение). Длительное интенсивное применение «Дитрастика» вызывает раздражение видимо здоровой кожи и стойкое окрашивание (от светло- до темно-коричневого), неприемлемое с точки зрения косметики. Соли красного и фиолетового цвета приводят в негодность постельное белье. Резорбционная токсичность «Дитранола» на больших площадях сузила спектр показаний к его применению в нашей стране еще в начале века (ибо единичные, спокойно текущие проявления часто вообще не требуют лечения).

Новый препарат «**Донелвин**», полученный из корней шалфея дубравного [Корсун В. Ф., 1991], обладает высокой биологической активностью и широким спектром терапевтического действия; успешно показал себя при терапии псориаза, в том числе тяжелых атипичных форм. Хиноновые соединения содержатся также в кор-

нях воробейника лекарственного (краснокорневого) – основного компонента мази «Шиунко», применяемой в народной китайской и японской медицине для лечения дерматитов и вирусных заболеваний. Хиноновые соединения, имеющие перспективное значение при разработке новых антипсориазных средств, содержатся также в хне и хурме.

Цитостатические средства

Препараты этого класса применяются и наружно; при этом они избирательно накапливаются в роговом слое кожи, что дает терапевтический эффект.

«Метотрексат» назначается при псориазе в виде 0,5–1,0-процентной мази. Иногда наблюдаются побочные явления: боль, покраснение, отечность кожи, эрозии.

«5-Фторурацил» при псориазе назначают в связи с его тормозящим действием на рост пролиферирующей ткани; лечение 5-процентной мазью в течение 5–15 дней. У отдельных больных наблюдается воспалительная реакция, дерматиты.

Противовирусные средства

В последние годы предприняты попытки лечения псориаза мазями, содержащими противовирусные средства.

«Теброфен» высокоактивен по отношению к вирусу гриппа типа А; обычно применяется при вирусных заболеваниях глаз. Этот препарат в виде 1–2-процентных мазей эффективен иногда при упорных, не поддающихся терапевтическому воздействию формах псориаза.

«Оксолин» оказывает антивирусное действие по отношению к возбудителям гриппа, герпеса, а также ряда дерматозов. При псориазе применяется мазь 1–3-процентной концентрации.

«Интерферон» продуцируется клетками при заражении вирусами, предупреждает развитие вирусов в клетках, куда попадает заблаговременно. При псориазе назначается **интерфероновая мазь** (1–3 %), которая втирается в очаги поражения в течение 10–15 дней.

Обычно эти мази побочных явлений не вызывают и хорошо переносятся больными.

Растительные препараты

«Плантазон-Б» (мазь из порошка травы чистотела на ланолине и вазелине) применяется в прогрессирующей стадии псориаза (концентрация 1–3 %), в стационарной и регрессирующей стадиях (10–20 %). Втирают 2 раза в день в течение 3 дней, перерыв 1-2 дня, ванны (желательно из настоя чистотела – 4 г сухой травы на 10 л) с температурой 37 °С; всего на курс 10–12 ванн. Применяется также [Ягодка В. С., 1991] мазь из порошка чистотела, но на солидоловой основе (соотношение 1:5).

«Эфирное горчичное масло» применяется в виде 2-процентного спиртового раствора («горчичный спирт») и в виде горчичников. В основе лечебного действия лежат рефлекторные реакции, возникающие в ответ на раздражение кожных рецепторов. В стационарной стадии псориаза рекомендуют лечение горчичной кашицей, которой смазывают очаги поражения (иногда в смеси с ланолином или свиным салом – до 40 %); курс лечения – 10–15 дней.

«Колхаминовая мазь» применяется с концентрацией 0,25–0,5 % на небольшие участки поражения в течение 18–20 дней под контролем анализов крови и мочи.

«Мазь из череды» готовится из густого экстракта череды на вазелино-ланолиновой основе; втирается в очаги поражения. Одновременно принимается отвар череды по ½ стакана 3 раза в день

«Мазь из мускатного шалфея» готовится из экстракта шалфея на вазелине (или смеси вазелин–ланолин); осторожно втирается в кожу, начиная с 5-процентной концентрации и доводя до 20-процентной; дважды в неделю – ванна перед втиранием. Обладает противовоспалительным и другими терапевтическими действиями; побочные явления: покалывание, жжение, повышенное потоотделение.

«Мазь на зудящий псориаз» [Чернышев И. С., 1994] приготавливается из детского крема (или крема после бритья) и любой гормональной мази – по 25 г. В эту основу вмешать до насыщения спир-

товой экстракт корня валерианы, а затем измельченные в порошок 10 таблеток димедрола. Втирать тонкий слой мази в зудящие места 3-4 раза в день.

«**Псориаген**» – гомеопатический препарат (Германия) на ланолиновой основе с основным действующим веществом – корой магонии (декоративного дерева семейства барбарисовых). Обладает отшелушивающим свойством, применяется для лечения псориаза и других дерматозов, связанных с сухостью кожи и ее шелушением. Применяется при слабых формах дерматозов.

Основной принцип **гомеопатии** – лечить заболевание ничтожно малыми концентрациями веществ, которые в больших дозах вызывают симптомы, сходные с признаками болезней («подобное лечится подобным»). Так как симптомы заболевания – это отклик защитной системы организма на его разбалансировку (нарушение гомеостаза), то лекарственное средство должно стимулировать эту природную систему защиты и способствовать естественному процессу выздоровления. Положительные стороны гомеопатических средств: они нетоксичны, не вызывают аллергии и негативных побочных явлений. Отметим, что гомеопатический закон Геринга о «направлении излечения» (сверху вниз, изнутри наружу и т. д.) в целом выполняется для предлагаемой терапии псориаза. С другой стороны, по отзывам пациентов и нашим наблюдениям, применение «**Псориагена**» и других гомеопатических препаратов крайне редко обеспечивает сколько-нибудь заметный терапевтический эффект. То же относится и к гомеопатическим препаратам общего действия («**Лома-псориаз**» и др.).

Применяются также мазь с настойкой «**Элеутерококка**» (или заманихи) на солидоловой основе в соотношении 1:5; мазь с золой **стеблей шиповника** [Чуролинов, 1979]; 10-процентная настойка и мазь 1:5 с **подофиллом щитовидным, туей** западной на солидоловой основе. Народная медицина рекомендует тушировать псориатические бляшки спиртовой настойкой **софоры** японской, свежим соком плодов **калины**. Наблюдался хороший эффект при применении наружно: 10-процентной настойки коры **облепихи** крушиновидной; 30-процентной настойки семян **ячменя** обыкновенного; настойки на водке семян **сельдерея** пахучего; сока молодых побегов **туи за-**

падной; экстракта чаги (бефунгина); сока или отвара свежих ягод черемухи обыкновенной и др.

Средства, содержащие действующее вещество цинка пиритионат

Шампуни «Пантин Прови», «Скин-кап» (цинка пиритионат 1 %), «Хэд-энд-шоулдерз» (цинка пиритионат 2 %), «Фридерм-деготь» и «Фридерм-цинк» (цинка пиритионат 2 %). «Скин-кап», кроме шампуня, выпускается в виде крема 0,2 % – 50 г и аэрозоля 0,2 % – 100 мл (см. с. 331).

Кроме цинка пиритионат, эти средства содержат также лаурилсульфат натрия или лаурилсульфат аммония. По заключению зарубежных экспертов, входящих в CIR (Cosmetic Ingredients Review – организация, занимающаяся проверкой безопасности косметических ингредиентов), лаурилсульфат натрия и лаурилсульфат аммония в концентрации 2 % вызывают раздражение кожи у подопытных животных и некоторых людей. Раздражающее действие этих ингредиентов повышается с увеличением их концентрации и времени контакта с кожей. При длительном применении продуктов, содержащих эти вещества, они накапливаются в клетках кожи, нарушая процесс формирования защитного барьера эпидермиса.

Поэтому длительное использование моющих средств, содержащих лаурилсульфат натрия (или аммония), может привести к развитию сухости кожи, ее шелушению, выпадению волос, появлению комедонов, спровоцировать дерматиты. Однако у лаурилсульфата натрия (или аммония) даже в высокой концентрации не было выявлено канцерогенного и эмбриотоксического действия. Эксперты не рекомендуют использовать лаурилсульфат натрия или аммония в продуктах, рассчитанных на длительный контакт с кожей, однако признают их безопасными в очищающих средствах, которые смываются водой (шампуни, очищающие гели, пенки и пр.). *Продукты, содержащие любой из этих ингредиентов, не рекомендуются людям, страдающим угревой болезнью, дерматитами, сухостью кожи или потерей волос.*

Средства различного действия

Тканевые стимуляторы. «АСД» (фракция № 3) при наружном применении оказывает рассасывающее действие на псориазические очаги. Смазывают эти очаги 2 раза в сутки в течение 5-6 дней. На пораженную кожу разгибательных поверхностей рук и ног можно накладывать компресс (слой ваты 1,5–2,0 см сверху воценой бумаги) на сутки. Иногда возникают зуд и жжение, крапивница, дерматит, а у некоторых больных – обострение псориаза. Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату, заболевания почек и печени, аллергические состояния.

Мазь на основе «СЖК» (синтетических жирных кислот) не раздражает кожу, оказывает некоторое моющее (вернее, кератолитическое – щелочь с СЖК) и смягчающее кожу действие. Состав: СЖК от С10 до С13–140; СЖК от С17 до С20–60 (СН – СЖК с числом атомов углерода N); воды – 200; едкого натра – 20; нашатырного спирта – 8; глицерина – 30; каолина – 24; парафина – 10; канифоли – 6; дегтя березового – 30 частей. Втирают 1 раз в день в течение 10–45 дней.

Арахидоновая кислота применяется в виде 1–2-процентных растворов под окклюзивную повязку у больных псориазом каждые 24 и 48 часов 5–7 раз. Такие аппликации вызывали значительное улучшение клинического течения уже в течение 4–6 дней, что подтверждает роль арахидоновой кислоты в важнейших процессах, происходящих при псориазе.

Ретинойная кислота наносится 2 раза в день на участки пораженной кожи.

Настойка «Волон-А» – спиртовой раствор триамцинолона ацетонида. Применяют при псориазе ногтей. Наносят на дистальный край ногтя так, чтобы раствор при этом легко растекался и входил под ногтевую пластинку, действуя на расположенные там папулы. Применяется 3 раза в день в течение 3–4 нед.

Папаверин – алкалоид, содержащийся в опио. Мазь, содержащая 1 % папаверина, способствует исчезновению псориазических высыпаний [Каламкарян А. А., 1979].

1.9.5. Физиотерапия

Светолечение

Светолечение использует с лечебной и профилактической целью лучистую энергию солнца и искусственных источников света. Световой поток имеет три составляющие: инфракрасную, видимую и ультрафиолетовую (табл. 18). Инфракрасные (ИК) лучи – невидимые, с длиной волны от 3–4 мк до 760 нм, являются тепловыми; видимые лучи имеют длину волны в пределах 760–400 нм и обладают преимущественно тепловым действием; ультрафиолетовые (УФ) лучи имеют длину волны от 400 до 180 нм (также невидимые), обладают, главным образом, фотохимическим свойством. Глубина проникновения лучей в ткани зависит от длины волны. Инфракрасные лучи проникают в ткани на глубину 5–6 см, видимые лучи – на несколько миллиметров, а УФ-лучи – до 1 мм. УФ-лучи делят на 3 области: длинноволновые (область А) обладают выраженным пигментообразующим, средневолновые (область В) – эритемообразующим и антирахитическим, коротковолновые (область С) – преимущественно бактерицидным свойством.

Типы светочувствительности кожи. От солнечных ожогов чаще всего страдают люди с белой кожей, которые совсем не загорают или загорают с трудом. Загар – это **индуцированная** меланиновая пигментация кожи, развивающаяся под действием ультрафиолетовых лучей (меланин (*греч.* *μελας* – черный) – пигмент, представляющий полимер индольных групп с неупорядоченной структурой). Кроме индуцированной, существует **конституциональная** меланиновая пигментация, которая определяет цвет кожи основных человеческих рас. По способности загорасть у людей белой расы выделяют 4 типа светочувствительности кожи. Определение типа светочувствительности проводят на основании самооценки. На вопрос «Легко ли вы загораете?» люди с I и II типами светочувствительности отвечают отрицательно, люди с III и IV типами светочувствительности – положительно. **Светочувствительность кожи I типа:** независимо от цвета глаз и волос (то есть фенотипа) человек через 30 мин пребывания на солнце получает солнечный ожог и ни-

когда не загорает. **Светочувствительность II типа:** человек легко получает солнечные ожоги, но с трудом загорает. **Светочувствительность III типа:** пребывание на солнце вызывает легкий ожог, который затем переходит в загар, нередко весьма интенсивный. **Светочувствительность IV типа:** человек легко загорает, не получая солнечных ожогов. **Светочувствительность кожи V типа** свойственна людям со смуглой кожей, **светочувствительность VI типа** – неграм.

Ультрафиолетовые лучи. Механизм физиологического действия УФ-лучей сложен, многообразен и складывается из взаимосвязанных биофизических, гуморальных и нервно-рефлекторных реакций. В основе биофизического процесса лежит фотоэлектрический эффект, заключающийся в изменении электрических характеристик клеток, ее коллоидов и их дисперсности. Гуморальный механизм связан с денатурацией белка – потерей им способности к набуханию, растворению в воде и солевых растворах, последующей коагуляцией и расщеплением его с образованием на месте облучения биологически активных веществ – гистамина, ацетилхолина и др., влияющих на функцию нервной и эндокринной системы. В настоящее время признан единый нейрогуморальный механизм действия УФ-лучей с подчеркиванием в нем значения первичных биофизических реакций.

Основными биофизиологическими реакциями действия УФ-лучей являются: 1) образование эритемы и пигментации; 2) бактериостатическое; 3) десенсибилизирующее; 4) витаминообразующее; 5) антирахитическое действие. После достаточно интенсивного облучения через 4–8 часов появляется покраснение кожи – эритема с резко очерченными краями и всеми признаками воспаления, обусловленная действием на капилляры гистаминоподобных веществ, стойким их расширением и активной гиперемией. Эритема держится до 2–4 дней, постепенно угасая. При этом наблюдается набухание шиповатых клеток, утолщение эпидермиса и разрастание в нем нервных веток, а через 5–7 дней появляется шелушение. На месте облучения остается пигментация вследствие отложения в базальных клетках меланина. Снижение порога болевой чувствительности в период развития эритемы сопровождается возрастающим обезболивающим действием, связанным с образованием в ЦНС новой доминан-

ты возбуждения, которая по закону отрицательной индукции гасит доминанту, связанную с заболеванием. В развитии эритемы важную роль играет нервная система. Угнетение нервной системы, наркоз, повреждение головного и спинного мозга, травмы периферических нервов приводят к ослаблению и даже к отсутствию эритемы.

УФ-лучи, особенно короткие, обладают бактерицидным действием, поэтому их широко используют как средство лечения раневых поверхностей и профилактики воздушной инфекции в операционной, перевязочной, палатах для ожоговых больных. К концу курса эритемотерапии утолщается роговой слой эпидермиса, снижается электропроводность кожи. В процессе формирования эритемы повышается трофическая функция облученного участка кожи, мобилизуется защитная деятельность заложенных в коже элементов ретикуло-эндотелиальной системы.

УФ-облучение оказывает стимулирующее влияние на лизоцим сыворотки крови, причем фагоцитарная активность лейкоцитов и общая реактивность повышаются. Поэтому эритемотерапию широко используют при воспалительных процессах в коже, подкожной клетчатке, периферических нервах. Эритемные дозы УФ-облучений стимулируют рост ангиобластов, активизируют образование соединительной ткани, ускоряют процессы эпителизации; оказывают гипосенсибилизирующее действие. Десенсибилизирующее действие УФ-лучей при повторных облучениях эритемными дозами связано с улучшением функционального состояния нервной и эндокринной систем и обмена веществ, укрепляющих механизмы приспособительных и защитных реакций организма. Это свойство УФ-лучей используют при лечении заболеваний с аллергическим компонентом.

Пигментация кожи, наиболее выраженная и стойкая, появляется при многократных субэритемных облучениях, но максимальным пигментообразующим действием обладают лучи с длиной волны 340–360 нм. Возникает пигментация вследствие отложения пигмента меланина в базальном слое эпидермиса. Длительное существование пигмента кожи после УФ-облучения объясняют выведением меланина из кожи в окружающую ткань, где он задерживается. Процесс депигментации происходит постепенно, при этом часть пигмента уносится кровью и лимфой, часть поглощается ретикулоэндотелиаль-

ной системой и лейкоцитами, остальное переходит в верхние слои кожи и с клетками рогового слоя отшелушивается. Пигментация имеет прямое отношение к процессам терморегуляции. Она поглощает тепловые лучи, видимые и инфракрасные, защищая организм от перегрева. Витамин D, вырабатываемый под влиянием УФ-лучей, способствует лучшему усвоению и фиксации тканями фосфора и кальция, что используют для ускорения срастания костей при переломах, для профилактики и лечения рахита.

Под влиянием УФ-лучей наблюдается значительное усиление регенеративных процессов в коже и ускорение заживления, эпителизации ран (язв). Чувствительность кожи к УФ-лучам зависит от возраста, цвета кожи, области воздействия, функции эндокринных желез и общего состояния организма. Если чувствительность кожи груди, живота и спины принять за 100 %, то на сгибательных поверхностях она составит 75 %, на разгибательных поверхностях, лбу и шее – около 50 %, на кистях и стопах – 25 %.

Повышена чувствительность кожи к УФ-лучам при гипертонической болезни, подагре, экземе, базедовой болезни, лейкозах, бронхиальной астме, эпилепсии, облитерирующем эндартериите, аддисоновой болезни, гепатите, холецистите с увеличенным содержанием в крови желчных пигментов, острых воспалениях кожи, клетчатки, суставов и лимфатических узлов, в предменструальный период, при беременности, болезни Рейно, инфекционном неспецифическом полиартрите; после подъема на значительную высоту над уровнем моря, после массажа и тепловых процедур; у лиц со светлой кожей, у детей.

Чувствительность кожи повышается зимой и весной, после введения в организм сенсibiliзирующих веществ – гематопорфирина, хинина, йода, сульфаниламидных, салициловых, ртутных, мышьяковистых и висмутовых препаратов, пувалена, псоралена и др. Понижена чувствительность кожи к УФ-лучам у лиц старше 50 лет, при инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, дизентерия и др.), в том числе хронических, при газовой гангрене, рожистом воспалении, отморожениях 3-й и 4-й степеней, алиментарной дистрофии, обширных травмах мягких тканей с разможением и некрозом, повреждении нервных стволов, нарушении трофики тканей и выраженных расстройствах местного кровообращения, вегетативных

нарушениях, после менструаций, при утомлении, у лиц, ранее облучавшихся ультрафиолетовыми лучами, при угнетении нервной системы – наркоз, поражение гипоталамической области.

В зависимости от указанных причин дозировку облучения на 30–50 % уменьшают или увеличивают. Ряд веществ, непроницаемых для УФ-лучей: рыбий жир, подсолнечное масло, нафталин и др., под влиянием УФ-облучения и поглощения ими лучевой радиации приобретают «фотоактивное» свойство, т. е. сами становятся источником УФ-облучения. Это ценное свойство успешно используется в лечебной практике, особенно в дерматологии.

Методика приготовления активированного масла: в тарелку или кювету наливают подсолнечное масло слоем 2–3 см и на расстоянии 30 см от горелки ДРТ-220 ртутно-кварцевой лампы облучают в течение 40 мин, изредка помешивая масло. Стерильность и «фотоактивность» масла сохраняются до 2 месяцев.

Длинноволновое ультрафиолетовое облучение (УФ-А, длина волны 320–400 нм) – лечебное применение: оно стимулирует пролиферацию клеток мальпигиевого слоя эпидермиса и декарбоксилирование тирозина с последующим образованием меланина в клетках шиповидного слоя (меланоцитах).

Меланоциты секретируют и выделяют гранулы меланина в ближайшие эпидермоциты, что обуславливает пигментацию (загар) кожи максимально выраженную на 3 сутки от момента облучения.

Производимый меланоцитами меланин упакован в меланосомы и распределен между окружающими кератиноцитами. Меланосомы расположены вокруг клеточных ядер и защищают ДНК от воздействия ультрафиолетового излучения.

Максимальным пигментирующим действием обладают длинноволновые ультрафиолетовые лучи с длиной волны 340–360 нм, что используется в установках для получения загара – соляриях.

Лечебные эффекты: меланинообразующий, иммуностимулирующий, фотосенсибилизирующий.

Показания: хронические воспалительные заболевания внутренних органов (особенно дыхательной системы), заболевания суставов и костей, псориаз, экзема, грибковидный микоз, себорея, ожоги и отморожения, вялозаживающие раны и язвы, утомление.

Противопоказания: острые воспалительные заболевания, заболевания печени и почек с выраженным нарушением функций, гипертиреоз, повышенная чувствительность к ультрафиолетовому излучению.

Средневолновое ультрафиолетовое облучение (УФ-В, длина волны 280–320 нм) – лечебное применение: при поглощении его квантов, обладающих значительной энергией, в коже образуются низкомолекулярные продукты фотолиза белка и токсические метаболиты кислорода. Они активируют систему мононуклеарных фагоцитов и вызывают дегрануляцию лаброцитов и базофилов с выделением биологически активных веществ (кинины, простагландины, лейкотриены и тромбоксаны, гепарин, фактор активации тромбоцитов) и вазоактивных медиаторов (ацетилхолин и гистамин). Последние через M_1 – холинорецепторы и гистаминовые рецепторы активируют лигандуправляемые ионные каналы нейтрофилов и лимфоцитов и путем активации промежуточных звеньев (оксид азота и др.) существенно увеличивают проницаемость и диаметр сосудов, а также количество функционирующих артериол и капилляров кожи, скорость локального кровотока. Это приводит к формированию ограниченной гиперемии кожи – эритемы (erythema – краснота, лат.). Она возникает через 3–12 ч от момента облучения, сохраняется до 3 суток, имеет четкие границы и ровный красно-фиолетовый цвет.

Максимальным эритемообразующим действием обладает средневолновое ультрафиолетовое излучение с длиной волны 297 нм. Еще один максимум образования эритемы находится в коротковолновой части спектра ультрафиолетовых лучей с длиной волны 254 нм.

Лечебные эффекты: витаминообразующий (D_2 , D_3) трофостимулирующий, иммуностимулирующий (субэритемные дозы), противовоспалительный, анальгетический, десенсибилизирующий (эритемные дозы).

Показания: острые и подострые воспалительные заболевания внутренних органов, последствия ранений и травм костно-мышечной системы, заболевания суставов и костей, заболевания периферической нервной системы с выраженным болевым синдромом (радикулит, плексит, невралгия, миозит), D_3 -гиповитаминоз, недостаточность солнечного облучения, вторичная анемия, нарушения обмена веществ, рожа.

Противопоказания: гипертиреоз, повышенная чувствительность к ультрафиолетовым лучам, заболевания почек, системная красная волчанка, малярия.

Коротковолновое ультрафиолетовое облучение (длина волны 180–280 нм) – лечебное применение: за счет избыточного поглощения энергии его квантов молекулами ДНК и РНК такое излучение вызывает денатурацию и фотолиз нуклеиновых кислот и белков. Происходящие при этом летальные мутации с ионизацией атомов и молекул приводят к инактивации и разрушению структуры микроорганизмов и грибов.

Коротковолновые ультрафиолетовые лучи вызывают в начальный период облучения кратковременный спазм капилляров с последующим продолжительным расширением субкапиллярных вен. В результате на облученном участке формируется коротковолновая **эритема** красноватого цвета с синюшным оттенком. Она развивается через несколько часов и исчезает в течение 1–2 сут.

При облучении крови такое излучение стимулирует клеточное дыхание форменных элементов крови, что при **аутоотрансфузии ультрафиолетом облученной крови (АУФОК)** вызывает увеличение количества оксигемоглобина и повышение ее кислородной емкости. В результате активации процессов перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов и лейкоцитов, а также разрушения тиоловых соединений и α -токоферола в крови появляются реакционно-активные радикалы и гидроперекиси, которые способны нейтрализовать токсические продукты. Кроме того, при коротковолновом облучении снижается агрегационная способность эритроцитов и тромбоцитов, повышается содержание лимфоцитов и иммуноглобулинов А, М и G, а также повышается бактерицидная активность крови (см. с. 138).

Лечебные эффекты: бактерицидный и микоцидный (при облучении кожи и слизистых); иммуностимулирующий, катаболический, гипокоагулирующий (при ультрафиолетовом облучении крови).

Показания: острые и подострые воспалительные заболевания носоглотки (слизистых носа, миндалин), внутреннего уха, раны с опасностью присоединения анаэробной инфекции, туберкулез кожи, нейродермит, псориаз, рожа. Кроме них для АУФОК показаны гной-

ные воспалительные заболевания (абсцесс, карбункул, остеомиелит, трофические язвы), ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения I–II ФК, бактериальный эндокардит, хронический obstructивный бронхит, хронический гиперацидный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый сальпингоофорит, хронический пиелонефрит.

Противопоказания: повышенная чувствительность кожи и слизистых к ультрафиолетовому облучению, заболевания внутренних органов, сопровождающиеся выраженной дистрофией и нарушением обмена веществ. Для АУФОК противопоказаны порфирии, тромбоцитопении, гепато- и нефропатии, каллезные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, гипокоагулирующий синдром различной этиологии, мозговой инсульт.

Ультрафиолетовое облучение и цитокины. Многочисленными исследованиями установлено, что УФО оказывает влияние на иммунокомпетентные клетки кожи, вызывая стимуляцию ряда цитокинов и факторов роста [Yarosh D. V., 1992]. УФО в первую очередь индуцирует экспрессию кератиноцитами следующих факторов: ИЛ-1, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО- α , ГМ-КСФ, М-КСФ, β ФРФ, ФРН, ТФР- β [McKenzie R. C., Sauder D. N., 1990].

Важную роль в онкогенезе играют опосредованные цитокинами морфологические и функциональные нарушения в макрофагальной системе кожи, в частности в клетках Лангерганса (КЛ). Под воздействием УФО эти клетки теряют свою главную способность – представлять антиген T_{h1} -лимфоцитам, сохраняя при этом способность представлять антиген T_{h2} -лимфоцитам. T_{h1} , как известно, играют важную роль в развитии реакций клеточного иммунитета и секретируют ИЛ-2, ИФН- γ и ФНО- β , в то время как T_{h2} в основном опосредует механизмы гуморального иммунитета и продуцируют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13 [Fitch F. W., McKisis M. D., Lancki D. W. et al., 1993; MacNeil I. A., Suda T., Moore K. W. et al., 1990]. ИЛ-3, ФНО- α и ГМ-КСФ продуцируют оба субтипа лимфоцитов-хелперов [Галил-Оглы Г. А. и соавт., 2005]. Также в КЛ отмечаются морфологические изменения, которые в некоторой степени связывают с повреждающим действием ФНО- α [Vermeer M., Streilein J. W., 1990]. **Воздействуя на регуляторы иммунных реакций, УФО (УФ-В) приводит**

к состоянию местной иммунологической толерантности и неспособности кожи к ограничению опухолевого роста. Это состояние местной иммуносупрессии также усиливается в связи с увеличением под воздействием УФО количества местных Т-супрессоров.

Таким образом, приведенные данные дают основание предполагать, **что нарушения в системе цитокинов под воздействием УФО приводят к снижению противоопухолевого иммунитета организма, что создает благоприятный фон для развития опухоли.**

Видимые и инфракрасные лучи. В основе биологического действия видимых и инфракрасных лучей лежат нервно-рефлекторные механизмы. Поглощенная энергия лучей вызывает раздражение кожных рецепторов. Отсюда импульсы поступают в ЦНС, функциональное состояние которой определяет течение в организме различных ответных реакций. Под влиянием тепла повышается местная и общая температура, расширяются сосуды – артериальная гиперемия, усиливаются окислительные процессы и тканевой обмен веществ, повышается фагоцитарная функция лейкоцитов, ускоряется рассасывание патологических продуктов и регенерация тканей. В острой стадии воспалительного процесса усиление циркуляции крови под влиянием ИК-лучей может обострить течение воспалительного процесса, особенно при локализации его под надкостницей, под костной капсулой, в мелких суставах из-за узкой межсуставной щели и в неподатливых тканях. Инфракрасные лучи обладают свойством изменять интенсивность действия УФ-лучей. Так, облучение участка кожи ИК-лучами до облучения УФ-лучами усиливает действие последних, а при воздействии после УФ-облучения ослабляет их действие: инфракрасные лучи в значительной степени нейтрализуют действие рентгеновских лучей. Местная температура на глубине оказывается на 4–5 °С больше, чем на поверхности. Полное восстановление кожной температуры достигается через 40–60 мин после окончания облучения. Пигментация кожи наблюдается обычно после 15–20 облучений, локализуется она по ходу вен и носит пятнистый характер. Видимые лучи, как и инфракрасные, получают в лампах накаливания, в спектре которых содержится свыше 85 % инфракрасных лучей, поэтому облучений только видимыми лучами практически не бывает. Для максимального отражения ИК и види-

мых лучей рефлекторы ламп с внутренней поверхности покрывают слоем никеля.

Показания: острые негнойные и хронические воспалительные процессы, особенно в ранней стадии, когда еще нет выраженного кровенаполнения и в стадии обратного развития, невралгии, экзема, вяло заживающие раны и язвы, отморожения, ожоги, спайки и сращения различного происхождения.

Противопоказания: новообразования, недостаточность кровообращения 2–3-й степени, кровотечения, острогнойные процессы.

Применение фототерапии

Общее УФО. Общее УФО в субэритемных и эритемных дозах рекомендуется больным с зимней формой вульгарного псориаза в стационарном и регрессивном периоде. При торпидном псориазе используется УФО в эритемных дозах, фотохимиотерапия (ПУВА), ре-ПУВА-терапия и селективная фототерапия (см. с. 138–143, 326).

При фототерапии определяют индивидуальную биодозу (минимальную эритемную дозу – МЭД), при фотохимиотерапии (ФХТ) – индивидуальную чувствительность пациента к сочетанному применению псораленовых фотосенсибилизаторов и длинноволнового ультрафиолетового света (минимальную фототоксическую дозу – МФД). За МЭД и МФД принимают время облучения, необходимое для образования в одном из испытательных полей минимальной эритемы с четкими контурами. Результаты фототестирования оценивают при фототерапии через 24 ч, при ФХТ – через 48 или 72 ч.

Лечение ПА осуществляют парафиновыми аппликациями, электрофорезом, ультразвуком, лечебной гимнастикой. В межрецидивном периоде показано курортное лечение: солнечные ванны, морские купания, серные и радоновые ванны, грязелечение суставов. При выборе методов и средств терапии всегда нужно помнить, что главное – «не навреди! / *noli nocere!*».

Из 1493 наблюдаемых Терлецким О. В. больных вульгарным псориазом у 88 (5,9 %) пациентов, чрезмерно увлекающихся общим УФО (солнечными ваннами, солярием и др.), развилась летняя форма заболевания, а у 387 (25,9 %) – недифференцированная форма.

У страдающих ПА и больных псориазом, длительно (годами) использующих кортикостероидные мази, системные кортикостероиды, чаще всего наблюдались недифференцированная и летняя формы заболевания.

Терлецким О. В. наблюдался случай впервые проявившегося распространенного вульгарного псориаза после длительного пребывания 18-летней девушки на солнце (уснула на пляже), в результате чего был получен солнечный ожог. На месте ожога в течение одной недели появились характерные для псориаза высыпания (фото 2.1). Помимо этого, на месте кошачьих царапин в эти же сроки появились линейные псориазические высыпания, точно повторяющие форму повреждений на коже. Приводим этот случай в виде примера яркого проявления положительного симптома Кебнера, развившегося у пациентки после солнечного ожога

При проведении УФО больным псориазом в прогрессирующем периоде возможно инициирование обострения заболевания, в том числе развитие псориазической эритродермии.

У одного из наших больных наблюдалось развитие распространенного раздраженного псориаза и летней формы заболевания в результате самолечения по истечении 2 нед. после проведения общего УФО в прогрессирующем периоде болезни (фото 3.1, 3.2). Такой же кошмарный результат был достигнут еще одним пациентом после поездки в Египет в период зимнего обострения псориаза.

Список таких примеров можно продолжать бесконечно. Таким образом, можно сделать вывод о том, что солнечный ожог и избыточная инсоляция могут инициировать дебют псориаза, спровоцировать обострение и способствовать развитию летней формы заболевания.

Одна из пациенток Терлецкого О. В., 19-летняя девушка, с целью более быстрого избавления от псориазической лейкодермы самостоятельно пользовалась ультрафиолетовой лампой, слишком близко расположив ее к коже. На следующее утро она проснулась с высокой температурой, эритемой и пузырями на коже. Характерно, что больше всего пузырей появилось, по понятным причинам, в очагах лейкодермы (в этих очагах нет меланина). Благодаря своевременно проведенным лечебным мероприятиям, удалось избежать

развития симптома Кебнера и, следовательно, обострения псориаза в виде новых высыпаний.

Еще у одной 27-летней пациентки Терлецкого О. В. псориаз появился на следующий день после посещения солярия. На приеме она оказалась через 7 суток с момента появления первых высыпаний, после того как в течение 5 суток использовала кортикостероидную мазь. В связи с этими действиями больной клиническая картина претерпела существенные изменения и походила на раздраженный розовый лишай. Из анамнеза заболевания было выяснено, что впервые такие же высыпания у девушки появились годом раньше. Их дебют произошел также после сеанса «оздоровления» в солярии. В прошлый раз «сыпь» прошла самостоятельно в течение 2 нед. Но в этом году ее становилось все больше и больше. В КВД по месту жительства, куда сразу же после начала заболевания обратилась больная, диагноз не был установлен ни в прошлом, ни в этом году. Тем не менее, не имея диагноза, дерматологом на высыпания на коже была назначена мазь «Дипросалик». После тщательного осмотра больной был установлен окончательный диагноз: распространенный каплевидный псориаз, прогрессирующий период, летняя форма. Диагноз установлен на основании: 1) характерной клинической картины на коже спины (в зоне, недосягаемой для нанесения своими руками мази); 2) положительной псориатической триады; 3) положительного симптома «наперстка» на ногтевых пластинках кистей; 4) наследственной предрасположенности к заболеванию (из анамнеза заболевания было выяснено, что ее родной дядя по линии матери болен псориазом).

Солярии очень популярны в современной России, но они опасны для здоровья. Приведем выдержку из статьи «Американская медицинская ассоциация против загара» [Ассошиэйтед Пресс, 17.06.1985]: «Нет никакой медицинской пользы от косметического загара... Хотя лампы для загара рекламируются и продаются как безопасные и не требующие защитных очков, это не так на самом деле. Естественный загар также потенциально опасен... высокая интенсивность ультрафиолетового излучения, испускаемого даже самыми новыми и безопасными устройствами, не приносит никакой пользы здоровью и потенциально опасна. Как кратковременное,

так и длительное загорание вызывает изменения в коже, нарушая ее способность отражать болезни, вызывая ее разрушение и повышая вероятность возникновения рака. Облучение также вредит глазам, повреждая сетчатку и вызывая катаракту. Американское онкологическое общество сделало прогноз, что в следующем году меланома (рак кожи) разовьется у 22 тыс. американцев и приведет к смерти 5 тыс., что будет вдвое больше, чем 10 лет назад, и в основном из-за увеличения времени загорания на солнце».

Канцерогенный эффект от чрезмерной инсоляции в естественных условиях или при длительном использовании УФО с лечебными целями может отчасти объясняться инактивацией внутриэпидермальных макрофагов, а также уменьшением их количества, как и от влияния рентгеновского излучения.

УФО крови – это процедура, связанная с облучением крови пациента через стеклянную трубочку ультрафиолетовыми лучами определенного спектра (см. АУФОК). В рекламе этой процедуры говорится, что она якобы полезна для здоровья пациента, исцеляет кожные болезни, повышает иммунитет и т. д. Но почему-то умалчивается о развитии гемолиза крови, острой почечной недостаточности, резких обострениях течения псориаза, атопического дерматита, экземы. Не говорится о том, что практически все живые организмы, живущие на земле, гибнут от чрезмерной инсоляции. Думаем, что если бы кровь в венах и артериях человека была доступна ультрафиолетовому излучению (УФИ), люди на нашей планете давно бы уже вымерли из-за развития большого количества мутаций, злокачественных заболеваний и других серьезных проблем со здоровьем. Мы разделяем мнение, что шерсть животных и одежда людей спасают нас не только от непогоды, но также от пагубного воздействия УФ-лучей.

Фотохимиотерапия (ПУВА-терапия, PUVA-терапия) – облучение кожи длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами (UVA) высокой энергии, проводимое после приема внутрь фотосенсибилизирующих препаратов – пувалена, псоралена и др. Применяемые с 1973 г. фотохимиотерапия (ПУВА), с 1983 г. селективная фототерапия и с 1993 г. фототерапия средневолновыми лучами узкого спектра 311 нм занимают лидирующее место в лечении псориаза.

Часто в лечении тяжелых форм псориаза используется ПУВА-терапия [Владимиров В. В., 2002; Мордовцев В. Н., 1995]. Однако в Германии описаны и серьезные осложнения, связанные с ее применением (канцерогенность, тяжелые ожоги с летальным исходом), о чем сообщили [Cirbig P. et al., 1989; Jung E. G., 1988].

Сочетанное применение длинноволновых УФ-лучей (УФ-А) с длиной волны 360–365 нм и фотосенсибилизаторов: 8-метоксипсорален (8-МОП), 5-метоксипсорален (5-МОП). Применение фотосенсибилизаторов усиливает цитостатический эффект облучения. В нашей стране применяется оксорален (8-МОП), который назначается за 1,5 ч до УФ-облучения в дозе 0,6–0,8 мг на 1 кг массы пациента.

При фотохимиотерапии основное значение придается взаимодействию активированного длинноволновыми УФ-лучами фотосенсибилизатора с ДНК с образованием моно- или бифункциональных связей, приводящих к торможению клеточной пролиферации за счет подавления синтеза нуклеиновых кислот и белка. Действие фотохимиотерапии также может быть связано с иммуномодулирующим эффектом с нормализацией клеточного звена иммунитета, непосредственным воздействием на иммунокомпетентные клетки в коже, влиянием на биосинтез и метаболизм простагландинов. Фотохимиотерапия проводится с начальной дозы УФ-А, равной 0,25–0,5 Дж/см² по методике 3–4-разового облучения в неделю с постепенным увеличением дозы УФ-А на 0,25–0,5 Дж/см². На курс лечения обычно назначается 20–30 процедур.

Наряду с пероральным приемом фотосенсибилизаторов применяется методика ПУВА-терапии с использованием фотосенсибилизаторов в виде ванны. По этой методике фотосенсибилизатор растворяют в воде, затем больной принимает ванну с фотосенсибилизатором, и далее лечение продолжается в УФ-кабине. Таким образом, исключается влияние фотосенсибилизатора на обменные процессы в организме.

Weinstock M. A. и соавт. в 1995 г. описали случай развития множественных очагов плоскоклеточного рака кожи, на туловище и конечностях у больного, длительно получавшего ПУВА-терапию по поводу псориаза. У этого же больного в очагах плоскоклеточного рака был обнаружен 16-й тип ВПЧ (вируса папиломы человека).

Важную роль в развитии плоскоклеточного рака кожи играет УФ-А, о чем свидетельствует повышение частоты плоскоклеточного рака кожи после ПУВА-терапии.

Есть сведения о возникновении многочисленных псевдоэпителиоматозных эпидермодисплазий и высококодифференцированных спиналиом, связанных с применением ПУВА-терапии.

Strauss G. и соавт. в 1980 г. сообщили, что из 350 больных, получавших ПУВА-терапию в течение 4 лет, у 6 развились сквамозноклеточные карциномы или кератоакантомы, нередко множественные [Strauss G. et al., 1980]. Опухолевидные образования после прекращения ПУВА-терапии регрессировали. Ciribig P. и соавт. в 1989 г. наблюдали больную с ПА. В 1964 г. она получала мышьяк, а с 1976 по 1985 г. – ПУВА-терапию. Несмотря на прекращение облучения, новообразования много раз появлялись вновь. Было произведено 97 хирургических вмешательств с целью удаления новообразований, гистологически в 24 случаях подтвердилась спиналиома [Ciribig P. et al., 1989]. Прочие отнесены к кератозам, акантомам и псевдоэпителиоматозной гиперплазии.

Согласно гипотезе, выдвинутой Strauss G. и Bridge B., Strauss G. и соавт. (1980), ПУВА-терапия может действовать как псевдопровокактор (псевдоканцероген), вызывая образование злокачественных новообразований, которые в других условиях удерживались бы в покое контролирующими их иммунными механизмами кожи [Bridge B., Strauss G. H., 1980; Strauss G. et al., 1980].

Jung E. G. и соавт. в 1988 г. наблюдали 16 больных с тяжелыми ожогами с поражением более 10 % поверхности кожи, из них двое больных умерли, у четверых образовались рубцы [Jung E. G., 1988].

Таким образом, из-за указанных осложнений широкое использование ПУВА-терапии нецелесообразно.

В нашей практике с применением ПУВА-терапии у 29-летнего больного распространенным псориазом, осложненным ПА, высокой степени активности, связано развитие эритродермии и пустулезного псориаза типа Цумбуша.

Ре-ПУВА-терапия – это сочетание ПУВА-терапии с приемом ретиноидов. Такое сочетание позволяет ускорить наступление ремиссии и обойтись меньшим количеством сеансов.

Системные ретиноиды играют важную роль в лечении псориаза. Это в первую очередь касается «Неотигазона» («Ацитретина») – ароматического ретиноида, специально разработанного для лечения псориаза, который отличается от более раннего ароматического ретиноида «Этретината» коротким периодом полувыведения и поэтому не противопоказан на длительное время женщинам детородного возраста.

Комбинация ПУВА-терапии с «Неотигазоном» («Ацитретином») (ре-ПУВА-терапия) повышает эффективность лечения обычного, пустулезного псориаза и псориагической эритродермии [Grupper, Veretti, 1989]. Важное преимущество ре-ПУВА-терапии при псориазе – уменьшение общей лучевой нагрузки УФ-А примерно в 2 раза по сравнению с ПУВА-терапией [Wolff, Fritsch, 1982]. Таким образом, ре-ПУВА-терапия с ацитретином используется для ускорения клинического эффекта, который не может быть обеспечен ПУВА-терапией, а также для уменьшения частоты побочных эффектов обоих методов. Обычно прием ацитретина начинают за 7–10 дней до ПУВА-терапии, затем вплоть до полного разрешения высыпаний проводится одновременное лечение, после чего доза ацитретина снижается и со временем отменяется, а ПУВА-терапия продолжается по 1 сеансу в неделю или реже.

В связи с тератогенным свойством препарата во время лечения «Неотигазоном» («Ацитретином»), за 4 нед. до начала лечения и в течение 2 мес. после него женщинам детородного возраста необходима контрацепция.

Селективная фототерапия (СФТ). При СФТ применяют средневолновые УФ-лучи (УФ-В) на длине волны 315–320 нм. Лечение начинают с дозировки УФ-В-лучей, равной 0,05–0,1 Дж/см² по методике 4–6-разовых облучений в неделю с постепенным наращиванием дозы УФ-В на 0,1 Дж/см² на каждую последующую процедуру. Курс лечения включает обычно 25–30 процедур.

Фототерапия УФ-В-лучами узкого спектра 311 нм. Рядом исследований доказано, что активный лечебный спектр УФ-лучей для больных псориазом лежит в диапазоне 296–313 нм. Лампы, используемые при УФ-В-терапии широкого спектра излучения (СФТ), покрывают этот диапазон и успешно применялись в течение многих

лет. УФ-В-лучи широкого спектра имеют большую эритемогенную составляющую, что удлиняет процесс достижения клинического эффекта. В последние годы были созданы УФ-лампы, максимум излучения которых приходится на длину волны 311 нм (Narrow-band UVB 311 nm).

Эритемогенная составляющая этих ламп невелика, и, следовательно, большой терапевтический эффект от УФ-В-лучей на длине этой волны достигается до возникновения эритемы. Дальнейшие исследования доказали высокую эффективность узкополосной УФ-В-терапии на длине волны 311 нм. Лечение начинают с дозировки УФ-В лучей 0,1 Дж/см² по методике 2-3-разовых облучений в неделю с постепенным наращиванием дозы УФ-В на 0,1 Дж/см² на каждую последующую процедуру. Курс лечения включает обычно 25–30 процедур.

Терапия эксимерным ультрафиолетовым светом. Сравнительно недавно появились новые искусственные источники света (как лазерные, так и ламповые), генерирующие монохроматическое эксимерное ультрафиолетовое излучение на длине волны 308 нм. Созданная на их основе аппаратура благодаря наличию гибкого оптоволоконного световода позволяет воздействовать на каждый патологический очаг отдельно и подбирать оптимальную дозу облучения с учетом чувствительности к ультрафиолетовому свету различных областей тела (век, лица, шеи, подмышечных впадин, туловища, конечностей), а также проводить лечение труднодоступных участков: отдельных очагов на волосистой части головы, в подмышечных впадинах, паховых складках, межпальцевых промежутках.

Лечение эксимерным ультрафиолетовым светом показано при ограниченных формах псориаза (вульгарная и ладонно-подошвенная формы, псориаз волосистой части головы и крупных складок) с площадью поражения не более 10–20 % поверхности тела. Терапия проводится, главным образом, в стационарной и регрессирующей стадиях заболевания.

При локализации псориазных высыпаний на лице, шее, туловище, верхних и нижних конечностях и небольшой инфильтрации очагов поражения облучение начинают с дозы, равной 1 МЭД, при

выраженной инфильтрации очагов – с дозы, равной 2 МЭД. Лечение хронических очагов псориаза, расположенных на локтях и коленях, проводят более высокими дозами облучения: при наличии в них незначительной инфильтрации начальная доза составляет 2 МЭД, при наличии инфильтрированных бляшек – 3 МЭД. Повышение разовой дозы облучения осуществляют каждую процедуру или каждую 2-ю процедуру на 1 МЭД или 25 % от предыдущей дозы. Облучения назначают с режимом 2–3 раза в неделю; продолжительность курса составляет 10–20 процедур.

По сравнению с ФХТ, лечение эксимерным светом более безопасно, поскольку не требует применения фотосенсибилизаторов, а следовательно, не приводит к длительной фотосенсибилизации глаз и кожи, не имеет свойственных ей побочных эффектов и может применяться у детей и больных, имеющих противопоказания к использованию ФХТ. Кроме того, использование оптоволоконного световода дает возможность облучать очаги псориаза, не затрагивая окружающую здоровую кожу, и исключить отрицательное влияние ультрафиолетового излучения (канцерогенное и потенцирующее фотостарение) на участки тела, свободные от высыпаний.

Базисные знания о действии УФО на кожу человека.

1. УФ-В воздействует на эпидермис, а УФ-А поражает дерму.
2. Избыточное воздействие УФ-В вызывает солнечный ожог и болезненную эритему дермы с образованием пузырей или без них, а в конечном итоге – к лентиге и утолщению эпидермиса.
3. Избыток УФ-А приводит к потере эластичности дермы и морщинам.
4. УФ-В (длина волны 290–320 нм), как правило, вызывает высыпания при фотодерматозах летом.
5. В условиях уменьшения толщины озонового слоя атмосферы УФ-В как оказывает на кожу прямое канцерогенное воздействие, так и является фактором промоции.
6. УФ-А (длина волны 320–400 нм) или видимый диапазон (длина волны 400–800 нм) инициирует высыпания при фотодерматозах круглый год.
7. УФ-А играет важную роль в развитии плоскоклеточного рака кожи.

9. Несмотря на меланин, определенное количество ультрафиолетового света взаимодействует с ядерной ДНК и происходят мутации.

10. Мутации, вызванные воздействием ультрафиолетового излучения, обычно восстанавливаются достаточно точно, но не всегда правильно.

11. Воздействие солнца в течение жизни может аккумулироваться, что вызывает смерть клеток, клеточную автономию или рак кожи.

12. Регулярное ношение солнцезащитной одежды и привычка избегать пребывания на солнце в полуденное время значительно снижают кумулятивное воздействие ультрафиолетового излучения.

13. В качестве последней линии защиты применяют блокирующий противосолнечный экран широкого спектра действия (против ультрафиолета А и В) с фактором защиты 30 и более, этот экран уменьшает воздействие ультрафиолетового излучения.

14. Солнечные экраны должны применяться достаточно часто во время пребывания на открытом воздухе.

15. УФ-А проникает через стекло, а большинство современных солнцезащитных средств пропускают этот спектр излучения.

16. УФ-В не проникает через стекло.

17. Другого способа предотвратить старение кожи, не предпринимаемая мер защиты от воздействия солнца, не существует.

18. Рационально ограничьте свое пребывание на солнце, что позволит предотвратить солнечный ожог сегодня и рак кожи завтра [Фицпатрик Т. и соавт., 1999].

Криотерапия

К Терлецкому О. В. в течение одного года (2007) за медицинской помощью обратились более двух десятков больных вульгарным псориазом с резким обострением заболевания, непосредственно связанным с проведением криотерапии и УФО (ультрафиолетового облучения) крови в других лечебных учреждениях. Всего за этот период было обследовано и пролечено 684 больных разными формами псориаза.

С развитием низкотемпературной (криогенной) техники стал возможен удобный доступ к носителям низких и сверхнизких тем-

ператур. Эти носители представляют собой сжиженные газы с температурами (при нормальном давлении): воздух (около $-180\text{ }^{\circ}\text{C}$), кислород ($-183\text{ }^{\circ}\text{C}$), азот ($-196\text{ }^{\circ}\text{C}$), гелий ($-269\text{ }^{\circ}\text{C}$), а также углекислый газ в виде «сухого льда» ($-79\text{ }^{\circ}\text{C}$). Криотерапия используется в основном для разрушения некоторых новообразований кожи (доброкачественных опухолей, базалиом, гиперкератозов, бородавок, кондилом, келоидных рубцов и угрей и др.), а также иногда как разрешающее средство при упорно протекающих хронических воспалительных процессах. Низкотемпературное воздействие осуществляется с помощью специальных аппликаторов. В последнее время вновь предпринимаются попытки применения криотерапии для лечения псориаза. Впервые криопсориазотерапия на базе «сухого льда» была опробована в Германии еще в 1912 г., а на базе жидкого воздуха применена в Омске в 1926 г. (Лореш Э. Г.). Еще недостаточно исследованы все побочные эффекты, которые наблюдаются при криовоздействии, а также не выявлены все противопоказания, которые могут возникнуть. Кроме того, криотерапия – дорогостоящий и продолжительный метод лечения (курс занимает от 1 до 3-4 месяцев). Декларируемая результативность криопсориазотерапии, по отзывам большинства специалистов и самих пациентов, не нашла убедительного клинического подтверждения, а отдаленная неэффективность ее проявляется рецидивными атаками псориаза вскоре после проведенного курса лечения. Часто требуются регулярные поддерживающие сеансы.

Для понимания, почему происходят обострения псориаза после криотерапии, используем сведения, в том числе касающиеся показаний для проведения процедуры, из учебника общей физиотерапии (1998) [Пономаренко Г. Н., 1998].

«**Криотерапия** (*греч.* κρύος – лед) – лечебное воздействие на органы и ткани организма холодových факторов, которые снижают температуру тканей не ниже пределов их криоустойчивости ($5\text{--}10\text{ }^{\circ}\text{C}$) и не приводят к существенному изменению терморегуляции организма (локальная и общая гипотермия).

Лечебные эффекты: анальгетический, анестетический, гемостатический, противовоспалительный (противоотечный), репаративно-регенеративный, сосудосуживающий, десенсибилизирующий.

Показания: заболевания и травмы суставов, связок и сухожилий, переломы длинных трубчатых костей, ожоги, пролежни, заболевания и травмы нервной системы, ревматоидный артрит, пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, рожистое воспаление, ожоги, трофические язвы, раны, предоперационный период при обширных рвано-ушибленных, инфицированных и раздавленных ранах, огнестрельных повреждениях и ампутациях конечностей.

Противопоказания: заболевания периферических сосудов (болезнь Рейно, облитерирующий эндартериит, варикозная болезнь), серповидно-клеточная анемия, гиперчувствительность к холодовому фактору, снижение температуры мягких тканей до 28–30 °С».

Таким образом, можно сказать, что не зря в учебнике нет ни единого слова об успешной терапии холодом псориаза.

В нашей лечебной практике криотерапию и УФО крови в лечении больных псориазом не применяем в связи с отсутствием четких показаний для проведения этих процедур, большого количества осложнений, частыми случаями обострения течения заболевания.

Мы проводим лечение псориаза «от простого к сложному», используя вначале наиболее щадящие, безвредные средства и методы, считая, что лечение не должно постоянно доставлять больше неудобств и неприятностей, чем сама болезнь.

В ряде случаев псориаз вообще не требует никакого лечения. Например, активная криотерапия «дежурных бляшек» может закончиться серьезным обострением псориаза. И не все больные нуждаются в интенсивной терапии. Можно добиться хорошего эффекта соблюдением диеты, ведением здорового образа жизни, витаминотерапией, санаторно-курортным лечением и др.

Парафино- и озокеритотерапия

Больным псориазом с выраженной инфильтрацией очагов поражения показаны парафиновые и озокеритовые аппликации, которые назначают в стационарной и регрессирующей стадиях заболевания.

Парафин (синоним «церезин») представляет собой смесь твер-

дых углеводородов предельного ряда, полученных при переработке нефти и сланцевого масла. Нерастворим в воде, спирте, легко растворим в эфире, хлороформе, бензине, жирных и эфирных маслах. Температура плавления его 50–57 °С. Парафин легко воспламеняется и горит с характерным запахом. Для стерилизации его нагревают до 110–120 °С. Для восстановления пластичных свойств необходимо каждый раз перед нагреванием добавлять 10–15 % свежего парафина. Повторное использование парафина возможно в связи с тем, что он не вступает ни в какие взаимодействия с выделениями кожи человека и легко снимается. Остывший парафин сохраняет эластичность, тягучесть, легко отделяется от кожи, клеенки или бумаги. Однако после многократного применения парафин теряет эластичность, делается хрупким, приобретает грязно-молочный цвет. Имеющийся в продаже желтый парафин с температурой плавления 44–48 °С менее пригоден в лечебных целях, так как оказывает раздражающее действие на кожу.

Озокерит – воскообразная масса от темно-коричневого до черного цвета, ископаемое вещество нефтяного происхождения, введенное в лечебную практику С. С. Лепским. Содержит церезин (65–85 %), парафин (3–7 %), минеральные масла (5–10 %), асфальтены, битуминозные вещества, смолы, а также механические примеси (3–8 %). Существуют указания, что в нем могут содержаться остатки геологических пород, железо, калий, натрий, сера и азот, эстрогено- и холиноподобные вещества, углекислый газ, сероводород, метан, этилен. Озокерит растворяется в бензине, скипидаре, керосине, смешивается с растительными и минеральными маслами, парафином; обладает большой теплоемкостью и низкой теплопроводностью. Температура плавления его – 52–86 °С. В отличие от парафина и пелоидов, обладает высокой теплоудерживающей способностью. Имеет специфический запах нефти. При продолжительном хранении на воздухе и на свету поглощает кислород и заметно темнеет. Плохо горит, но, будучи нагрет до температуры 220 °С, воспламеняется и сгорает до конца ярким коптящим пламенем. Иногда в озокерите встречается повышенное содержание воды, что обнаруживается при его плавлении – появляются потрескивание и пена. Необходимо его обезвоживать, что достигается нагреванием свыше

100 °С при постоянном помешивании деревянной лопаточкой. Прекращение образования пены говорит об обезвоженности озокерита и готовности его к применению. В зависимости от температуры плавления методики применения озокерита несколько различаются. При температуре плавления 52–60 °С он применяется как парафин, при температуре около 60 °С используется в полужидком состоянии. Объем введенного озокерита в практическом использовании также зависит от его температуры плавления: чем она выше, тем меньшее количество его добавляется в смесь.

Наиболее часто назначают смесь парафина и озокерита в соотношении 3:1 или 2:1, реже – 4:1 или 1:1. Это связано с тем, что пластичность озокерита выше, чем парафина, но он гуще и более сложно наносится кистью, поэтому в смеси их легче применять. Кроме того, специфический запах озокерита уменьшается при его смешивании с парафином.

В механизме действия теплоносителей лежат:

– *тепловой эффект*, который обеспечивает длительный прогрев тканей в зоне воздействия, что улучшает микроциркуляцию, способствует увеличению лимфодренажной функции, повышает трофику тканей, приводит к обезболивающему действию;

– *компрессионный эффект*, обусловленный легким сдавливанием тканей в зоне воздействия при остывании парафина и озокерита, он пролонгирует тепловой компонент и способствует длительному и равномерному прогреву тканей (тепловое расширение составляет 10–15 %, что и обеспечивает сдавливающее действие; у парафина, как правило, 10 %, у озокерита – 15 %); химический эффект (наблюдается у озокерита) возможен за счет содержащихся в нем в малых количествах микроэлементов, битумов, смол, асфальтенов, хотя в практическом плане этот момент учитывается меньше. Перед лечением парафин, озокерит или их смесь разогреваются на водяной бане или в парафинонагревателе до температуры 55–70 °С, т. е. выше температуры плавления.

Методики применения.

– *Кюветная методика.* Расплавленный теплоноситель выливается в кювету, в которую заранее положена клеенка. Парафин остывает до температуры 50–52 °С, озокерит – до 42–45 °С. Затем их

накладывают на кожу пациента, плотно прижимают, сверху накладывают ватник и одеяло для сохранения тепла.

– *Аппликационная методика.* Наносят на кожу кистью 4-5 слоев теплоносителя толщиной 2 см, закрывают клеенкой, укутывают. Температура парафина – 50–52 °С, озокерита – 55–60 °С.

– *Салфетно-аппликационная методика.* Первоначально наносится кистью 4-5 слоев теплоносителя, сверху накладывают марлевые салфетки, предварительно пропитанные парафином или озокеритом (слой 1,2–1,5 см). Температура парафина – 50–52 °С, озокерита – 40–45 °С. Поверх накладывают клеенку или воцанку и укутывают. На больших участках тела часто накладывают только марлю без дополнительного нанесения парафина кистью.

– *Парафиновые ванночки для конечностей (кистей или стоп).* Проводят в специальных приспособлениях, в которых разогревается парафин до температуры плавления, затем пациент погружает конечности и получает процедуру. При данной методике необходима осторожность: в зависимости от расположения нагревателя в парафиновой ванночке при плотном контакте возможно получить ожог, особенно при нарушении чувствительности кожи.

Длительность процедур составляет 20–30 мин, всего на курс 10–20 процедур, проводимых ежедневно или через день. После процедуры теплоноситель легко снимается с кожи, пациент одевается и отдыхает не менее 30–45 мин. При больших объемах аппликаций возможна повышенная потливость, слабость. Необходимо помнить, что при попадании капелек воды в теплоноситель возможно получение ожога в связи с тем, что вода практически не остывает в парафине (озокерите). При сухой коже у детей перед нанесением теплоносителя место воздействия нельзя смазывать вазелиновым маслом, так как из-за масла на коже усиливается потоотделение и возможен ожог тканей. Влажная кожа (при повышенной потливости) должна быть тщательно высушена во избежание ожога. Нельзя наносить парафин или озокерит непосредственно на участки с выраженным ростом волос (например, на груди, участках роста бороды, усов). Перед аппликациями волосы предварительно смазываются вазелиновым маслом. У детей и чувствительных к теплу людей в целях профилактики ожога целесообразно наносить первоначально

тонкий слой полустывшего парафина (озокерита) кистью, который образует тонкий застывший слой. Тогда последующие слои уже не окажут гипертермического раздражения кожи.

Показания и противопоказания к парафино- и озокеритотерапии в основном те же, что и для и грязелечения (см. с. 178).

Клизмы

Клизма – введение в нижний отрезок толстого кишечника через заднепроходное отверстие различных жидкостей с лечебной и диагностической целями. Клизмы бывают очистительные, масляные, гипертонические, эмульсионные, сифонные, питательные, лекарственные и капельные [Мурашко В. В. и соавт., 1988].

Клизма хорошо чистит только нисходящую и сигмовидную части толстой кишки (около 25–30 см).

Очистительная клизма. Для постановки очистительной клизмы пользуются кружкой Эсмарха, которая представляет собой резервуар (стеклянный, эмалированный или резиновый) емкостью 1–2 л. У дна кружки имеется сосок, на который надевают толстостенную резиновую трубку длиной 1,5 м и диаметром 1 см. С помощью крана на конце трубки регулируют поступление жидкости в кишечник. На свободный конец трубки надевают стеклянный, эбонитовый или пластмассовый наконечник длиной 8–10 см. Наконечник должен быть целым, с ровными краями. После употребления наконечники моют с мылом под струей теплой воды и кипятят. Хранят наконечники в банке с дезинфицирующим раствором. Кроме кружки Эсмарха, необходимо иметь штатив для подвешивания последней, термометр для измерения температуры вводимой жидкости, кипяченую воду комнатной температуры (1–1,5 л), подкладное судно. Наполнив кружку водой нужной температуры, открывают кран или зажим, чтобы заполнить трубку водой и выпустить воздух. Больного укладывают на левый бок, на край постели или кушетки с прижатыми к животу ногами, что способствует расслаблению мышц брюшного пресса и облегчает введение жидкости в кишечник. Под таз больного кладут клеенку, на которую помещают подкладное судно (на случай, если больной не сможет удержать воду и выпустит ее обратно).

Проверяют, не разбит ли наконечник, смазывают его вазелином и, раздвинув ягодичы больного, вводят в заднепроходное отверстие легкими вращательными движениями. Первые 3–4 см наконечник вводят по направлению к пупку, а затем еще на 5–8 см параллельно копчику. Недопустимо вводить наконечник с усилием, так как это может привести к ранению стенки прямой кишки.

Кружку Эсмарха подвешивают на высоту 1 м над больным, открывают кран, и вода под давлением поступает в толстую кишку.

При закупорке наконечника каловыми массами его извлекают, прочищают и вводят снова. Иногда каловые массы бывают настолько твердыми, что поставить клизму не удастся. В таких случаях кал из прямой кишки извлекают пальцем, надев резиновую перчатку, смазанную вазелином.

Необходимо следить за скоростью поступления воды в кишечник, регулируя ее высотой положения кружки. Быстрое поступление воды может вызвать появление болей, позывы на дефекацию.

Следует помнить, что чем холоднее вода, тем сильнее она раздражает кишечник и усиливает перистальтику. Применение холодной воды может вызвать спазмы кишечника, боли в животе и задержку опорожнения кишечника при спастических запорах.

При запорах, сопровождающихся вялостью кишечной мускулатуры, ставят прохладные (20 °С, реже 16–14 °С) клизмы. При спастических запорах применяют горячие (40 °С) клизмы.

Оставив на дне кружки немного воды, чтобы в кишечник не попал воздух, закрывают кран, регулирующий поступление жидкости и извлекают наконечник.

Желательно, чтобы больной удерживал воду в течение 10 мин. Для этого он должен лежать на спине и глубоко дышать. По окончании процедуры кружку Эсмарха моют, вытирают насухо и покрывают сверху марлей или полотенцем. Клизма из простой воды не всегда приводит к опорожнению кишечника. Для усиления ее действия к воде можно добавить 1/2 чайной ложки растертого в порошок детского мыла, 2/3 столовые ложки поваренной соли, 1 стакан отвара ромашки и т. д. Если клизма не подействовала, спустя несколько часов ее можно повторить.

Показания: 1) удаление из нижнего отдела кишечника кало-

вых масс и газов при задержке стула; 2) при подготовке к рентгенологическому исследованию желудка, кишечника, почек; 3) перед операцией, родами, искусственным абортom; 3) перед постановкой лекарственных клизм.

Противопоказания: 1) острые воспалительные заболевания в области заднего прохода; 2) кровоточащий геморрой; 3) опухоли прямой кишки в стадии распада; 4) кровотечение из желудочно-кишечного тракта.

Масляная клизма применяется при упорных запорах. Для этого используют подсолнечное, оливковое, конопляное или вазелиновое масло. Для одной клизмы берут 50–100 мл подогретого до 37–38 °С масла. Вводят масло обычным резиновым баллоном или шприцем Жане через катетер, который продвигают в прямую кишку на глубину 10 см. Масло, растекаясь по стенке кишки, обволакивает кал, расслабляет кишечную мускулатуру, что способствует выведению кала. Больной должен лежать спокойно 10–15 мин, чтобы масло не вытекало. Если действие масляной клизмы через 10–12 ч (утром) не наступит, то следует сделать обычную очистительную клизму.

Эмульсионная клизма также вызывает хороший опорожняющий эффект. Эмульсию приготавливают следующим образом. Смешивают 1/2 столовой ложки воды и 1 столовую ложку рыбьего жира, разводят в 50–100 мл воды и вводят грушевидным баллончиком в прямую кишку. Эмульсию можно приготовить, смешав 2 стакана настоя ромашки, желток яйца, 1 чайную ложку натрия гидрокарбоната и 2 столовые ложки вазелинового масла или глицерина.

Гипертоническая клизма вызывает усиление перистальтики и опорожнение кишечника. Чаще всего используют гипертонические растворы сернокислой магнезии, сернокислого натрия (20–30-процентный раствор или 2 столовые ложки соли растворяют в 1 стакане воды) или 10-процентный раствор натрия хлорида. Гипертонические клизмы вызывают обильный жидкий стул. В связи с тем, что такие клизмы очень раздражают слизистую оболочку кишечника, делают их редко.

Очистительные клизмы (масляные, эмульсионные, гипертонические и из воды) делают только при упорных запорах.

Сифонная клизма. Если обычные очистительные клизмы не

дают эффекта, применяют сифонные клизмы. Их используют при кишечной непроходимости, а также для удаления из кишечника продуктов брожения, гниения, при отравлении ядами и для удаления газов. Сифонный метод промывания кишечника (многократное промывание кишечника) основан на использовании принципа сообщающихся сосудов. Одним из них является кишечник, а другим – воронка на наружном конце введенной в прямую кишку резиновой трубки. Для сифонной клизмы приготавливают простерилизованную трубку длиной 1 м и диаметром 1,5 см с надетой на наружный конец воронкой, вмещающей около 1 л жидкости, кувшин, 10–12 л чистой воды или слабый раствор калия перманганата, раствор натрия гидрокарбоната, подогретого до 38 °С, а также ведро или таз для сливания вод. Больного укладывают на левый бок, под ягодицы подкладывают клеенку, а у кровати ставят ведро для слива и кувшин с жидкостью. Конец трубки, вводимой в прямую кишку, обильно смазывают вазелином и продвигают вперед на 20–30 см. Нужно следить, чтобы трубка не свернулась в ампуле прямой кишки, контролируя ее положение, если это необходимо, пальцем. Воронку следует держать немного выше больного в наклонном положении. Затем, постепенно наполняя ее жидкостью, приподнимают над больным на высоту 1 м. Вода начинает поступать в кишечник. Как только уровень убывающей воды достигнет сужения воронки, последнюю опускают над тазом, не переворачивая до тех пор, пока вода из кишечника не заполнит воронку. При таком положении воронки хорошо видны пузырьки воздуха и комочки кала. Содержимое воронки выливают в ведро или таз, снова наполняют воронку водой и повторяют процедуру несколько раз, пока не прекратится отхождение газов и в воронку не будет поступать чистая вода. Для сифонной клизмы может потребоваться до 10–12 л воды. После окончания процедуры воронку снимают, моют и кипятят, а резиновую трубку оставляют в прямой кишке на 10–20 мин, опустив ее свободный конец в таз для стока оставшейся жидкости и отхождения газов.

Лекарственная клизма. Если введение лекарственных веществ через рот затруднено или противопоказано, можно вводить их через прямую кишку, где они всасываются и через геморроидальные

вены быстро попадают в кровь, минуя печень. Лекарственные клизмы делятся на клизмы *местного* и *общего* действия. Первые применяются при воспалительном процессе в толстой кишке, а вторые — для введения в организм лекарственных или питательных веществ.

За 30–40 мин до лекарственной клизмы ставят очистительную клизму и после опорожнения кишечника вводят лекарство. Лекарственные клизмы в основном являются микроклизмами, так как содержимое их не должно превышать 50–200 мл. Набирают лекарственные вещества в шприц Жане или в резиновый баллончик, емкостью от 50 до 200 г. Температура лекарственного вещества должна быть не менее 35–38 °С, так как при более низкой температуре бывают позывы на дефекацию и лекарство не успевает всосаться.

Больной лежит на левом боку, ноги согнуты в коленях и подтянуты к животу. Раздвигая левой рукой ягодицы, правой вращательными движениями вводят смазанный вазелиновым маслом катетер на 15–20 см в толстую кишку, затем соединяют катетер со шприцем, в котором находится лекарственное вещество, и медленно выжимают этот раствор в катетер малыми порциями под небольшим давлением. Далее, придерживая и сжимая наружный конец катетера, чтобы предотвратить обратное выхождение из него жидкости, осторожно снимают шприц с катетера, насаживают в него воздух, снова вставляют в катетер и продувают, чтобы протолкнуть оставшуюся в нем жидкость. Чтобы не вызвать механического, термического и химического раздражения кишечника, надо вводить в него лекарства в сравнительно малой концентрации, разведенными в теплом изотоническом растворе натрия хлорида или с обволакивающим веществом (50 г отвара крахмала). Чаще всего в микроклизмах вводят обезболивающие, успокаивающие и снотворные вещества.

Капельная клизма. Для возмещения большой потери крови или жидкости применяют капельные клизмы. Обычно капельно вводят 5-процентный раствор глюкозы с изотоническим раствором хлорида натрия. Для капельной клизмы пользуются той же системой, что и для очистительной, только в резиновую трубку, соединяющую наконечник с кружкой Эсмарха, вставляют капельницу с зажимом. Его завинчивают таким образом, чтобы жидкость из трубки поступала в прямую кишку не струей, а каплями. Зажимом регулируют

и частоту капель (чаще всего 60–80 капель в 1 мин, т. е. 240 мл/ч). Кружку с раствором подвешивают на высоте 1 м над уровнем кровати. Медицинская сестра должна внимательно следить за тем, чтобы больной был хорошо укрыт и ему было удобно лежать, чтобы не перегибалась трубка и не прекращался ток жидкости. Вводимый раствор должен иметь температуру 38–40 °С, для этого к задней стенке кружки Эсмарха прикрепляют грелку и следят за тем, чтобы она все время была теплой.

Питательная клизма. В тех случаях, когда нельзя вводить питательные вещества через рот, их можно вводить через прямую кишку, что является одним из видов искусственного питания. Применение питательных клизм очень ограничено, так как в нижнем отделе толстой кишки, куда поступает содержимое, введенное с помощью клизмы, всасывается только вода, изотонический раствор хлорида натрия, раствор глюкозы и спирт. Частично всасываются белки и аминокислоты. Питательные клизмы могут быть только дополнительным методом введения питательных веществ. Поэтому за 30–40 мин до питательной клизмы ставят очистительную с целью полного опорожнения кишечника. Объем питательной клизмы не должен превышать 200 мл. Теплые растворы набирают в резиновый баллон, смазывают вазелиновым маслом носик баллона, выпускают имеющийся в нем воздух и вставляют его в прямую кишку. Нажимать на баллон нужно медленно, чтобы жидкость постепенно входила в кишечник и не раздражала слизистую оболочку. После этого больной должен лежать спокойно, чтобы не было позывов на дефекацию.

Противопоказания: острое воспаление в области заднего прохода, опухоли прямой кишки, желудочно-кишечное кровотечение.

Кишечное промывание (колонотерапия, колоногидротерапия, мониторинговая очистка кишечника)

Кишечное промывание – периодическое орошение стенок толстого кишечника жидкостью. Кишечное промывание очищает восходящую, поперечную, нисходящую и сигмовидную части толстой кишки, общая длина которых у большинства взрослых людей около 1,5 м. Фекальные массы и отложения накапливаются в течение

многих лет на внутренних стенках толстой кишки. Так как многочисленные лимфатические сосуды непосредственно примыкают к ее внешним стенкам, токсичные отложения постоянно проникают в лимфатические узлы и попадают в лимфатическую сеть. Колоно-гидротерапия отмывает закрепившиеся отложения, приставшие к внутренним стенкам. По мере выполнения процедур отмоются все отложения, и, следовательно, проникновение токсинов в лимфатическую сеть прекратится. Кроме уменьшения проникновения токсинов в лимфатическую систему, уменьшается тенденция к хроническому запору и предотвращается кишечный застой (задержка прохода фекальных масс по кишечнику).

Правильно выполненное кишечное промывание определяет успех в лечении больного псориазом. Хорошего специалиста, опытного в колонотерапии, нелегко найти, а санитарные условия столь же важны, как и сама процедура. Предельно важно, чтобы строгим санитарным требованиям удовлетворяло то место, где осуществляется колонотерапия. Хотя толстая кишка не является стерильной областью, но качество и состояние оборудования должно исключать инфекцию.

Введенная в толстую кишку жидкость проникает до илеоцекальной заслонки. При повышении гидростатического давления в прямой кишке до 4–5 кПа раздражение механорецепторов подслизистого слоя приводит к формированию афферентных импульсных потоков, которые возбуждают центр дефекации, расположенный в крестцовых сегментах спинного мозга (S_1-S_4). Его возбуждение усиливает тонус гладкомышечного внутреннего сфинктера и реципрокно ослабляет тонус наружного анального сфинктера, в результате чего наступает дефекация. Этому способствует и теплая вода ванны, в которую погружается больной. Она понижает тонус мышц брюшной стенки и толстой кишки и частично ослабляет внутрибрюшное давление. При кишечном промывании больной может вызвать и произвольную дефекацию путем сокращения диафрагмы и брюшных мышц. В результате внутрибрюшное давление повышается до 20 кПа, что также приводит к расслаблению наружного анального сфинктера. При кишечном промывании происходит увеличение частоты сердечных сокращений на 10–20 ударов в мин) и повышение

артериального давления (систолического на 50–60 мм рт. ст., диастолического – на 10–20 мм рт. ст.).

Промывная жидкость очищает стенки кишечника от клеток отторгнутого эпителия, слизи, шлаков, токсинов, экскретов и гнилостных аэробных бактерий. Она восстанавливает нормальное соотношение микроорганизмов кишечной микрофлоры, которые расщепляют питательные вещества химуса, формирует естественный иммунитет, синтезирует витамины группы В и другие биологически активные вещества. Это приводит к усилению местного кровотока слизистой толстой кишки и восстанавливает нарушенное при болезни всасывание газов и минеральных веществ в кровь. Поступающая жидкость корригирует метаболический ацидоз и соотношение электролитов в интерстиции. Всасывание некоторого количества поступающей воды приводит к усилению диуреза. Наконец, опорожнение нижних отделов толстой кишки от экскрементов существенно ослабляет токсическое действие их продуктов на слизистую и восстанавливает ее моторную и секреторную функции.

Лечебные эффекты: дефекационный, детоксикационный, анаболический, колономоторный.

Показания: хронические колиты различной этиологии, хронические запоры (алиментарный, дискинетический, смешанный), хронический гастрит, заболевания печени и желчевыводящих путей, болезни обмена веществ (подагра, диабет, диатез), экзогенно-конституциональное ожирение I–III степеней. Псориаз, экзема, атопический дерматит.

Противопоказания: хронический колит в стадии обострения, хронический колит паразитарной этиологии, неспецифический язвенный колит, полипоз, кишечная непроходимость, хронический энтероколит, хронический проктит, выпадение слизистой прямой кишки, геморрой в стадии обострения, послеоперационные спайки в брюшной полости, паховые грыжи, хронический аппендицит.

Параметры. Пресную воду с лекарственными веществами или минеральную воду вводят в толстую кишку под давлением 12–15 кПа увеличивающимися порциями от 0,5 до 1,5 л. Общий объем вводимой воды 10–15 л, ее температура – 37–39 °С.

Для проведения процедуры в настоящее время используют ап-

парат АПКП-760 (аппарат подводного кишечного промывания) и АКП-706 (аппарат кишечного промывания), АМОК (аппарат мониторинговой очистки кишечника). Они нагнетают жидкость в кишечник через подающий трубопровод расположенного в прямой кишке зонда и одновременно удаляют каловые массы через откачивающий трубопровод при помощи насоса. Для промывания используют кислые минеральные воды с минерализацией 2–8 г/л (препятствующие развитию процессов гниения в толстой кишке), а также добавляют в пресную воду поваренную, английскую и карловарскую соли, серно-кислую магнезию, отвары ромашки и другие.

Методика. Перед проведением процедур проводят клинико-лабораторное обследование прямой кишки и органов малого таза (осмотр проктолога и гинеколога, ректороманоскопия, ирригоскопия, анализ кала на скрытую кровь – реакция Грегерсена). Непосредственно перед промыванием больной опорожняет кишечник и мочевого пузыря. После разъяснения последовательности действий больному в прямую кишку на глубину 12–15 см вводят смазанный растительным маслом или вазелином зонд, соединенный с системой подающего и откачивающего трубопроводов. После введения 1-й порции промывной жидкости больной напряжением мышц передней брюшной стенки и диафрагмы изгоняет ее в течение 2–3 мин. Датчики блока контроля автоматически измеряют внутрикишечное давление и температуру нагнетаемой в кишечник жидкости. Дозирование лечебных процедур осуществляют по давлению промывной жидкости, ее объему и числу промываний. Лечебные воздействия осуществляют 1–2 раза в неделю. Курс лечения – 6–10 процедур.

Другие методы физиотерапии

В литературе имеются данные об эффективности применения у больных псориазом некоторых других методов физиолечения: электросонотерапии, транскраниальной электроанальгезии, флюктуоризации, микроволновой терапии, воздействий на рефлекторно-сегментарные зоны ультразвуком, магнитным полем, диадинамическими токами и др. Однако все эти методы не нашли широкого распространения при лечении больных псориазом.

1.9.6. Санаторно-курортное лечение псориаза и ПА

Одним из важных этапов лечения и профилактики псориаза представляется санаторно-курортное лечение. Давно замечено, что пребывание больных псориазом на южных морских курортах приводит к улучшению течения заболевания. Курортные факторы являются одним из наиболее эффективных видов неспецифической терапии псориаза и дают мощный реабилитационный эффект. Естественные физические факторы физиологичны и не вызывают побочного действия и осложнений. Санаторно-курортное лечение способствует укреплению общего состояния больного, нормализации состояния нервной и эндокринной систем, профилактике рецидивов заболевания. Важной составной частью санаторно-курортного этапа является терапия сопутствующей патологии, а также санация очагов хронической инфекции. Благоприятное влияние на течение дерматоза оказывают все виды климатолечения.

Аэротерапия стимулирует защитно-приспособительные механизмы, восстанавливает естественную реактивность организма. Больным рекомендуют воздушные ванны умеренно-интенсивного воздействия при температуре воздуха не ниже 17–18 °С, начиная с 10–15 мин и доводя их продолжительность до 1–2 ч и более.

Гелиотерапия улучшает психо-эмоциональное состояние, оказывает общеукрепляющее и гипосенсибилизирующее действие. Она показана при ограниченном и распространенном обычном и себорейном псориазе и часто используется в виде аэрогелеталассотерапии (Черноморское побережье, Средиземное море и т. д.). Солнечные ванны назначают, начиная с 10–15 мин и доводя их экспозицию до 1–2 ч.

Талассотерапия улучшает функциональное состояние нервной и сердечно-сосудистой систем, нормализует обмен веществ. Режим купания подбирается в зависимости от индивидуальных особенностей больного. Наряду с климатическими активно используются и местные природные факторы: минеральные источники, воды морей и лиманов, грязи и пр.

Наряду с природными факторами в программу санаторно-курортного лечения включают те или иные физиотерапевтические методы.

При псориазе показано лечение на приморских, бальнеологических и грязевых курортах (курорты Крыма, Сочи, Пятигорска и др.). Показаны курорты с сероводородными, радоновыми, азотными, йодобромными, хлоридно-натриевыми водами, термальными источниками, грязями, нафталанской нефтью. В ряде случаев санаторное лечение может с успехом проводиться в местных условиях с использованием имеющихся в регионе природных лечебных факторов.

Курортное лечение проводят в стационарной и регрессирующей стадиях псориаза. Противопоказано для больных псориатической эритродермией и ПА с высокой активностью процесса. Не рекомендуется направлять на южные курорты больных экссудативным и пустулезным псориазом. Больным зимним типом псориаза санаторно-курортное лечение рекомендуют проводить в весенне-летний сезон, а летним типом – в осенне-зимний. Целесообразно назначение повторных ежегодных курсов санаторно-курортного лечения.

Климатолечение

Климатолечение – дозированное применение с лечебной целью климатических факторов. Климатические факторы разделены на три группы: метеорологические, или атмосферные; космические, или радиационные; теллурические, или земные. К метеорологическим факторам относятся: химический состав воздуха, температура воздуха, его влажность и движение, атмосферное давление, облачность, осадки, аэроионизация. Радиационным фактором климата является солнечная радиация, оказывающая выраженное биологическое действие на человека. Солнечная энергия оказывает влияние также на атмосферные и теллурические факторы. К теллурическим факторам относятся особенности почвы, географическое положение, высота над уровнем моря, растительный, снежный покров, наличие водных бассейнов, радиоактивность. Особое значение имеют электромагнитные поля биосферы. Различают климаты: теплый сухой степной, горный, морской и лесной. Теплый сухой степной климат характеризуется высокой температурой воздуха, интенсивной солнечной инсоляцией, низкой влажностью, чистотой воздуха. Интенсивная солнечная радиация вызывает гиперемии кожи, понижает артери-

альное давление, изменяет морфологический состав крови – повышает количество эритроцитов. Низкая влажность облегчает терморегуляцию, позволяет легче переносить высокую температуру воздуха. Усиленная экскреторная функция кожи облегчает работу почек. Местности с целебным сухим степным климатом – степи юга Украины, Северного Кавказа, Казахстан, Киргизия. Высокая эффективность лечения экземы, псориаза и нейродермита наблюдается в Евпатории. Высоко- и среднегорный климат отличается чистым, разреженным, ионизированным воздухом с небольшой влажностью, малой облачностью, большой солнечной радиацией с множеством УФ-лучей, низким атмосферным давлением, сравнительно низкой температурой воздуха, ветрами. Под влиянием горного климата у человека вначале учащается, а затем, после адаптации, замедляется сердечный ритм, углубляется дыхание, увеличивается жизненная емкость легких, повышается основной и минеральный обмен, увеличивается количество гемоглобина и эритроцитов в крови. К высоко- и среднегорным курортам относятся Абастумани, Бакурианская группа курортов, Джермук, Яремча, Дилижан и др. На высокогорных курортах отмечается высокая эффективность лечения больных хронической крапивницей, нейродермитом, атопическим дерматитом, хронической экземой. Морской климат характеризуется сравнительно высоким атмосферным давлением, малыми колебаниями температуры, высокой и умеренной влажностью, ветрами, отсутствием пыли и микроорганизмов в воздухе, большой плотностью кислорода, большим количеством азота, повышенной аэроионизацией, содержанием в воздухе минеральных солей и их ионов. Под влиянием морского климата повышается количество эритроцитов и гемоглобина в крови, снижается артериальное давление, повышается газовый азотный и минеральный обмен. Приморские курорты: курорты Южного берега Крыма, курорты южной и северной части Черноморского побережья Кавказа, курорты Азовского моря.

Показания: псориаз, хроническая крапивница, экзема, нейродермит, красный плоский лишай, склеродермия, ихтиоз, плешивость, кератозы, витилиго, дисгидроз, простая форма врожденной пузырчатки, почесуха, кожный зуд.

Противопоказания: общие для направления больных на курорты.

Климатические факторы действуют на организм через нервно-рефлекторный аппарат кожи и дыхательных путей, обонятельные, зрительные и вкусовые рецепторы. Являясь естественными биостимуляторами организма, они нормализуют его реактивность и функциональное состояние, повышают защитные силы, нормализуют обмен веществ, стимулируют функцию надпочечников. Климатолечение можно рассматривать как метод естественной оксигенотерапии. Оно основано на приспособлении организма к условиям внешней среды. Повторные воздействия климатолечебных факторов мобилизуют адаптационные механизмы, влияют на трофику тканей, иммунобиологическую реактивность, обменные процессы, тренируют терморегуляционный аппарат, улучшают терморегуляцию, оказывают гипосенсибилизирующее и закаливающее действие. Климатолечение применяется по трем режимам: I режим – слабого воздействия, II – умеренного и III – интенсивного воздействия. Основными видами климатолечения являются: воздухолечение – аэротерапия, солнцелечение – гелиотерапия и морские купания – талассотерапия.

Аэротерапия

Сущность **аэротерапии** заключается в пребывании больных, одетых по сезону, длительное время на свежем воздухе. Это основной, чрезвычайно ценный и наиболее часто используемый метод климатолечения. Продолжительность пребывания на воздухе может ограничиваться дневным временем или быть круглосуточной в течение нескольких недель. Аэротерапия осуществима в любое время года и в самых разнообразных климатических условиях, она является самой щадящей процедурой, показания к которой наиболее широкие. Летом больной, одетый в легкую свободную одежду, лежит на воздухе 1–3 часа в удобном положении в тени деревьев или на веранде; в холодное время года больные принимают это лечение, лежа под теплым одеялом или в специальных спальных мешках.

Солнечные ванны

Солнечные ванны – это облучение солнечными лучами всего обнаженного тела человека или части его в лечебных целях. При солнечном облучении на организм человека воздействуют три вида солнечной радиации: прямая – непосредственно от солнца, рассеянная – от небосвода и отраженная – от различных поверхностей, составляющие вместе суммарную радиацию. При этом кожа подвергается также воздействию воздушной среды и других климатических факторов. Ведущим из них является энергия солнечных лучей, обладающих значительной биологической активностью. При воздействии на рецепторный аппарат кожи солнечная радиация вызывает ряд сложных биологических и физиологических процессов в организме: повышает тонус ЦНС, активизирует деятельность желез внутренней секреции, стимулирует обменные и иммунобиологические процессы, способствует отложению в тканях солей кальция и фосфора. Систематическое применение солнечных ванн вызывает чувство бодрости, хорошее настроение, улучшает сон и аппетит и ускоряет разрешение патологических процессов (см. с. 127–130).

Перед тем как приступить к солнечным ваннам, для избежания солнечного ожога, необходимо понимать, какие типы светочувствительности кожи существуют в природе (см. с. 126–127).

Методика солнечных ванн. Принимать их рекомендуется утром, от 8 до 11 час через полчаса–час после завтрака при температуре воздуха не ниже 20 °С. Обнаженный больной ложится на лежак ногами к солнцу, голова находится в тени. Половину времени облучение проводят в положении на спине, половину – на животе. После солнечной ванны необходим отдых в тени в течение 10–15 мин, затем больной принимает душ, делает обливание (32–22 °С), обтирание или купается. Курс лечения начинают с 1–3 воздушных ванн по 10–15 мин, принимают ежедневно с перерывами на 1–2 дня через каждые 5–6 процедур. Солнечные ванны дозируют в малых калориях или в биодозах. Для средней полосы СНГ в июне, июле и августе с 9 до 11 часов утра при безоблачном небе интенсивность солнечной радиации на 1 см² поверхности тела в течение 1 мин равна в среднем 1 кал; солнечная биодоза, т. е. минимальная продолжительность вре-

мени, необходимого для получения пороговой эритемы, равна при этих условиях 30–32 мин. Солнечные ванны проводят по схемам солнечных облучений – щадящая, умеренная и усиленная. По каждой схеме – прибавляют по 4 мин через каждые 3 облучения и доводят к 30-й процедуре до 40 мин (40 кал или $1^{1/4}$ биодозы), по умеренной схеме – прибавляют 4 мин через каждые 2 облучения и доводят до 60 мин (60 кал или $1^{7/8}$ биодозы), по усиленной схеме – прибавляют 4 мин с каждым облучением и доводят до 120 мин (120 кал или $2^{1/2}$ биодозы).

Показания: пиодермиты, дерматиты, экзема, псориаз, нейродермит, почесуха, туберкулез кожи, вялогранулирующие раны и язвы, ихтиоз, склеродермия.

Противопоказания: туберкулез легких в фазе обострения или инфильтративной вспышки, резко выраженные явления гипертонии, атеросклероза, декомпенсации сердечно-сосудистой системы, резко выраженные явления базедовой болезни, тяжелые функциональные и выраженные органические расстройства нервной системы, острые инфекционные заболевания, лихорадочное состояние, злокачественные опухоли, системная красная волчанка, малярия, острые и подострые нефрозонофриты, фотодерматозы, кровотечения.

Купания

Купания назначают после воздушных и солнечных ванн. Различают купания в открытых водоемах и в бассейнах. При купании имеет место сочетание водной процедуры и мышечного упражнения, особенно при плавании. Повышенная теплоотдача в прохладной и холодной воде компенсируется повышенным теплообразованием при усиленной мышечной деятельности. Поэтому вода температуры 24–25 °С при купании кажется теплой, а в ванне она ощущается холодной. Во время морских купаний на организм действуют четыре основных фактора: тепловой – температура воды, механический – гидростатическое давление и гидромассаж тела волнами, химический – сложный ионно-солевой состав морской воды и воздуха, фотохимический – действие солнечных лучей, проникающих в морскую воду. Морские купания оказывают воздействие на человека че-

рез рецепторы кожи, слизистых оболочек и дыхательных путей, зрительный анализатор, слуховой, обонятельный и вкусовой, что рефлекторно вызывает различные сдвиги в функциональных системах организма – нейрогуморальной, сердечно-сосудистой, дыхательной, обмена веществ, терморегуляции, закаливает человека. Из приспособительных реакций организма на купание важное место занимают изменения в кровообращении, наступающие в результате кратковременного сужения просвета периферических сосудов. При погружении в воду кровь из периферических сосудов направляется во внутренние органы. Такое перераспределение циркулирующей крови сопровождается ощущением первичного озноба, который в первые минуты испытывают все купающиеся. Затем сосуды снова расширяются, наполняются кровью, и человек ощущает приятное чувство согревания, кожа принимает розовый оттенок – активная гиперемия. Это способствует тренировке механизмов терморегуляции, повышению адаптационных возможностей организма, появлению легкости и бодрости, повышению работоспособности и нормализации всех жизненных функций организма. Морские купания способствуют более активному действию солнечных лучей. Морская вода пропускает УФ-лучи и улучшает проникновение их через роговой слой эпидермиса.

Методика купаний.купаются обычно утром от 9 до 12 часов дня, через 1–1,5 часа после завтрака при температуре воды не ниже 21–22 °С. Тренированные люди могут купаться при меньшей температуре воды. После солнечной ванны купаться рекомендуется через 15–20 мин. В воду следует входить медленно, причем даже при неумении плавать нужно все время производить движения. Продолжительность купания от 2–3 мин постепенно доводят до 10–15 мин. Назначают купания ежедневно; на курс – 20–30 купаний. Морские купания детям разрешают с 5-летнего возраста, после акклиматизации их и подготовки обтираниями морской водой.

Показания: псориаз, экзема, нейродермит, крапивница, склеродермия, ихтиоз, кератодермия, красный плоский лишай.

Противопоказания: пиодермиты, выраженная интертригинозная и дисгидротическая форма микоза стоп, усиление экссудации в очагах хронической экземы, эпилепсия, органические заболевания

головного и спинного мозга, склонность к обморокам, повышенная нервно-психическая возбудимость, нарушение кровообращения, гипертоническая болезнь 3-й стадии, выраженная коронарная недостаточность с частыми приступами стенокардии, выраженный атеросклероз, циррозы, нефрозы в острой стадии, склонность к кровотечениям, кахексия, базедова болезнь, заболевания в острой стадии, активный туберкулез легких и других органов, злокачественные опухоли. Морские купания не показаны в период менструации.

Ванны

Наряду с прохладными ваннами, индифферентными, теплыми и горячими, применяются контрастные и ванны постепенно повышаемой температуры. В зависимости от характера заболевания и индивидуальных особенностей больного применяются общие ванны различной температуры и продолжительности. От них зависит и различное действие – возбуждающее, тонизирующее, седативное и т. д. Прохладные ванны (21–33 °С) применяют в основном с целью закаливания организма. Индифферентные и теплые (34–38 °С) оказывают успокаивающее, рассасывающее, спазмолитическое, болеутоляющее и диуретическое действие. Увеличивая кожный кровоток, они повышают теплопроводность кожи. Эти ванны применяются при функциональных расстройствах нервной системы, сердечно-сосудистых заболеваниях, кожном зуде и др. Горячие ванны вызывают задержку тепла в организме, повышают обмен веществ, возбуждают нервную и сердечно-сосудистую систему, оказывают спазмолитическое и обезболивающее действие. Их назначают в основном при почечной и печеночной колике. Однако горячие, гипертермические ванны могут применяться для лечения кожных болезней, особенно при наличии сопутствующих заболеваний, при которых показаны эти процедуры. Гипертермальные маломинерализованные ванны эффективны при лечении экземы, нейродермита и псориаза. Ванны постепенно повышаемой температуры оказывают спазмолитическое и обезболивающее действие. Они могут быть общими, с постепенным повышением температуры от 33–34 до 37–38 °С, по Кенцу В., продолжительностью 15 мин, и местными, по Гауффе. В целях

повышения химического действия пресных ванн к ним добавляют лекарственные или ароматические вещества. К ароматическим ваннам относятся хвойные, шалфейные, скипидарные, горчичные и др. Их лечебное действие связано с раздражением кожи содержащимися в ванне терпенами, эфирными маслами, вяжущими веществами, скипидаром, горчицей и т. п. Доказано, что терпены проникают через кожу и могут действовать гуморальным путем.

Ванны не следует принимать, если:

- есть проблемы с артериальным давлением или сердцем;
- кожа растрескалась или настолько чувствительна, что соль вызывает жжение или боль;
- рядом никого нет, кто смог бы помочь в случае головокружения или внезапной слабости;
- пациент преклонного возраста и/или имеет тяжелый артрит, и рядом нет никого, кто смог бы помочь войти в ванну и выйти из нее.

Пенистые ванны. В ванну наливают горячей воды 40–45 °С высотой 10–15 см, добавляют пенообразователь – мыльный порошок с примесью веществ типа сапонинов – и добиваются образования пены любым механическим способом, наполняя ванну до бортов. Больного укладывают в ванну на деревянную решетку, его тело не соприкасается с водой, находящейся в ванне. Здесь исключено гидростатическое давление. Пузырьки пены являются изолирующим слоем, поскольку теплопроводность воздуха в 30 раз меньше теплопроводности воды. Приятное тепло, нежное и мягкое действие пены на рецепторы кожи оказывают выраженное седативное воздействие на нервную систему, изменяют деятельность терморегуляционных механизмов, вызывая потоотделение, усиление обменных процессов в организме, усиление диуреза. Продолжительность процедуры до 15–20 мин, через день. На курс лечения – 10–20 ванн.

Показания: зудящие дерматозы, экссудативные диатезы у детей, неврозы, а также больным, которым применение общих водяных ванн нежелательно.

Противопоказания: злокачественные новообразования, активный туберкулез легких, острые воспалительные процессы, сердечно-сосудистая недостаточность 2-3-й степени, выраженный атеросклероз, гипертоническая болезнь 3-й стадии, острый период инфар-

кта миокарда, тяжелая форма стенокардии, аневризма сердца или крупных сосудов, рецидивирующий тромбоз, склонность к кровотечениям, тяжелая форма сахарного диабета и тиреотоксикоза, эпилепсия, вторая половина беременности, инфекционные и грибковые заболевания кожи.

Шалфейные ванны содержат компоненты мускатного шалфея – эфирное масло, гидрированные углеводороды ароматического ряда и др., которые растворяют жиры и липоиды, проникают через эпидермис кожи и благоприятно влияют на периферические рецепторы нервной системы. Шалфейные ванны оказывают болеутоляющее, трофическое и гипосенсибилизирующее действие.

Показания: псориаз, нейродермит, хроническая экзема.

Противопоказания: общие для водолечения.

Ванны из отваров ромашки, череды, вахты, зверобоя и пшеничных отрубей: 100–200 г травы (ромашки, череды, вахты, зверобоя) высыпают в марлевый мешочек, заваривают в 2 л воды, настаивают и добавляют в ванну на 100 л воды. Для приготовления ванн из отрубей 300–350 г пшеничных отрубей кипятят в 4 л воды в течение 30 мин, процеживают отвар и добавляют в ванну.

Показания: псориаз, нейродермит, хроническая экзема.

Противопоказания: общие для водолечения.

Скипидарные ванны. Скипидар – очищенное терпеновое масло, получаемое из смолистых выделений сосны. В медицине применяются белая скипидарная эмульсия и желтый скипидарный раствор. Состав «белой эмульсии» скипидара: воды дистиллированной – 550 мл, салициловой кислоты 0,75 г, мыла детского 30 г и живичного скипидара 500 г. Состав желтого раствора: воды дистиллированной 200 мл, масла касторового 300 г, едкого натра 40 г, кислоты олеиновой 220 г, скипидара живичного 750 г. Скипидарные ванны тонизируют деятельность рецепторного аппарата кожи, причем повышается спонтанная активность биотоков и амплитуда биоэлектрических ответов на тактильное раздражение. Нормализуют сосудистый тонус (белые – повышают, желтые – снижают), усиливают периферическое кровообращение, оказывают обезболивающее, противовоспалительное, трофическое и рассасывающее действие.

Назначают ванны по «щадящей» методике: концентрацию эмуль-

сии или раствора постепенно повышают от 10–20 до 60–70 мл до появления чувства жжения, сохраняющегося до 40 мин после ванны; температуру воды повышают от 37 до 39 °С, реже – 40 °С, продолжительность 10–15 мин, на курс лечения – 10–15–20 ванн. Во избежание ожогов весьма чувствительных участков кожи перед ванной рекомендуется смазывать вазелином подмышечные ямки, паховые складки, промежность и места случайных царапин.

Показания: псориаз, нейродермит, склеродермия.

Противопоказания: повышенная чувствительность кожи к скипидару, хронический нефрит, активный гепатит, цирроз печени и общие для водолечения.

Дегтярные ванны (см. с. 108).

Сульфидные ванны. Высокая растворимость сероводорода в воде препятствует образованию в сульфидных ваннах применяемых концентраций пузырьков газа. В сульфидных ваннах проявляется только фармакологическое действие сульфидов (HS), а поэтому их относят к минеральным. По концентрации сульфидные ванны делят на слабосероводородные – до 0,01 г/л, средние – 0,05–0,1 г/л, крепкие – 0,1–0,25 г/л и особо крепкие – свыше 0,25 г/л. Сульфидные ванны обладают выраженным химическим действием. Во время процедуры сероводород проникает через кожу, дыхательные пути, слизистые оболочки в кровь, раздражает интерорецепторы и влияет на деятельность ряда органов и систем. Небольшая часть сероводорода выделяется через дыхательные пути в кожу, часть окисляется в сульфаты и выводится с мочой, а основная масса серы используется организмом. Сера необходима для процессов регенерации, для синтеза ряда аминокислот.

Резорбированная во время приема ванны сера обнаруживается в желчи, желудочном соке, хрящах, основном веществе соединительной ткани, синовиальной жидкости, секретах слизистых оболочек, белковых соединениях. Во время приема ванны на коже возникает реакция покраснения, протекающая в три фазы: активной гиперемии, ишемии и восстановления исходного состояния. Этот процесс и определяет гемодинамические сдвиги. Происходит перераспределение крови, замедляется ритм, и усиливаются сокращения сердца, понижается артериальное давление, увеличивается минутный объем

крови. Повышается потребление кислорода, увеличивается легочная вентиляция, нормализуется тканевое дыхание. Под влиянием сульфидных ванн улучшаются корково-подкорковые связи, уравновешиваются, нормализуются нарушенные функции вегетативной нервной системы, улучшается функция защитных механизмов организма, повышаются репаративные процессы. Сульфидные ванны оказывают выраженное противовоспалительное, рассасывающее, трофическое действие. Они избирательно возбуждают деятельность каротидных хеморецепторов, которые регулируют функцию эндокринных желез, а следовательно, влияют на нормализацию обмена веществ. Под влиянием сульфидных ванн улучшается обмен веществ в коже, ее трофика, ускоряется рост волос, усиливается секреция сальных и потовых желез, стимулируются окислительно-восстановительные процессы. При дерматозах часто нарушены процессы кератизации, имеет место дефицит серы, а сульфидные ванны восполняют этот недостаток, нормализуют обмен серы и таким образом являются патогенетическим методом лечения этих заболеваний. Сульфидные ванны широко применяются в виде общих и местных (ручных и ножных) ванн, душей, орошений, промываний, ингаляций.

Методика лечения: наиболее часто температура воды 35–37 °С, концентрация сульфидов 0,05–0,1–0,15 г/л, продолжительность процедуры от 8 до 12 мин, через день или два дня подряд с перерывом на 3-й день. На курс лечения – 12–14 ванн. При хронических дерматозах с выраженной инфильтрацией и лихенификацией в очагах поражения, наличием гиперкератоза курс сульфидных ванн начинают с более высокой концентрации сероводорода и большей экспозиции.

Показания: псориаз, красный плоский лишай, нейродермит, хроническая экзема, ихтиоз, хроническая крапивница, фолликулярный дискератоз, кератодермия ладоней и подошв, себорея и угревая сыпь, ихтиозиформная эритродермия Брока кроме буллезных форм, очаговое облысение, витилиго, дерматит Дюринга.

Противопоказания: общие для водолечения, а также болезни почек, гепатиты, циррозы печени.

Хлоридные натриевые (соляные) ванны. Хлоридно-натриевые воды имеют самое большое распространение на земле – это

воды морей, морских лиманов и заливов, материковых соленых озер, а также природных подземных источников, истекающих на поверхность земли. Число курортов с хлоридно-натриевыми водами составляет 14 % всех курортов. Главная составная часть этих вод – хлористый натрий, но они также содержат хлор в соединении с кальцием, магнием, калием, литием, алюминием и др. После приема хлоридно-натриевой ванны на коже остается тончайшая оболочка – «солевой плащ», который продолжает действовать в течение нескольких часов. При их приеме значительно усиливается кровоток в коже, повышается интенсивность окислительных процессов в организме, усиливается поглощение кислорода, изменяется ионная конъюнктура кожи. Под влиянием хлоридных натриевых ванн замедляется и уменьшается резорбция воды и испарение воды с поверхности кожи, изменяется терморегуляция. Хлоридные натриевые ванны благоприятно влияют на функцию ЦНС, стимулируют деятельность коры надпочечников и симпатoadреналовой системы, улучшают процесс обмена веществ в организме, вызывают иммунологическую перестройку, оказывают, обезболивающее и противовоспалительное действие.

Методика применения: температура воды 35–37 °С, продолжительность процедуры 10–15 мин, через день. На курс лечения – 12–15 ванн. Наряду с хлоридными натриевыми и морскими ваннами с успехом применяются и рапные ванны лиманов типа рассола с примесью биологически активных веществ.

Показания: псориаз, атонический дерматит, нейродермит, хроническая экзема, склеродермия, варикозное расширение вен.

Противопоказания: общие для водолечения.

Ванны с солью Эпсома. Это успокаивающая и очищающая процедура. Основное действие связано с очищением кожи и выведением из нее токсинов. В ванну следует добавить не менее 1,8 кг соли Эпсома (английской) и принимать ее в течение 20–30 мин (не дольше), сохраняя температуру воды в диапазоне 40–42 °С, 1-2 раза в неделю (не чаще). Чрезмерно частый или долгий прием может дегидратировать поверхность кожи, вызвать ее высушивание, растрескивание или воспаление. После ванны следует ополоснуть кожу чистой (без мыла) водой и, пока она влажная, намазать гидрофильной мазью

с оливковым маслом, тонким слоем вазелина или смесью оливкового и арахисового масел. Это поможет сохранить влажность кожи.

Показания: такие же, как к применению хлоридных натриевых и морских ванн.

Противопоказания: общие для водолечения.

Содовые ванны (щелочные) или со средством «Авино». В ванну с пресной водой температуры 37–38 °С добавляют 450–900 г пищевой соды (бикарбоната натрия). Продолжительность ванны 10–15–20 мин, ежедневно или через день, на курс лечения – 12–18 ванн. Как правило, такая ванна снимает общий зуд, результат не всегда гарантирован, но это недорого, и стоит попробовать. Неплохие результаты также дает средство для ванн «Авино» (Aveeno) – коллоидный раствор, приготовленный из порошка овсяной муки (можно добавить чашку кукурузного крахмала).

Показания: псориаз, дерматиты, себорея, сухая экзема, грибковые поражения.

Противопоказания: общие для водолечения.

Йодобромные ванны. Большая часть соленых вод, особенно рассолы, содержат значительное количество йода и брома. В природе чистых йодобромных вод не существует. Ионы йода и брома чаще всего встречаются в хлоридных натриевых водах высокой минерализации. Содержание брома в воде, по данным разных авторов, колеблется от нескольких мг/л до 8–9 г/л, а йода – от единиц мг/л до 0,4 г/л. В водах открытых морей и океанов содержание брома – от 63 до 74 мг/л. Критерием оценки йодобромной воды и бальнеотерапии является содержание в ней йода не менее 10 мг/л и брома не менее 25 мг/л при общей минерализации воды, не превышающей 10–12 г/л. Йод и бром – биологически активные микроэлементы, входят в состав разных органов и необходимы для нормальной жизнедеятельности организма. Йод, к примеру, входит в состав гормона щитовидной железы тироксина, брома больше всего в гипофизе. Йодобромные ванны оказывают седативное, обезболивающее, противозудное и фотозащитное действие, способствуют нормализации функции эндокринных желез: щитовидной, надпочечников, яичников; улучшают капиллярное кровообращение, нормализуют скорость кровотока и сосудистый тонус, снижают повышенное артери-

альное давление, оказывают антиаллергическое, бактерицидное и бактериостатическое действие. Эффективность лечения значительно повышается при учете сопутствующих заболеваний, показанных для лечения йодобромными ваннами. В водолечебной практике все большее применение находят искусственные йодобромные ванны. В 1 л воды растворяют 250 г калия бромиды и 100 г натрия йодида. Раствор помещают в темную склянку. В ванну наливают 200 л пресной воды необходимой температуры. В эту воду добавляют 2 кг поваренной соли, озерной или морской, и размешивают до полного растворения; после этого из темной склянки наливают 100 мл приготовленного раствора. Температура воды 35–37 °С, продолжительность ванны 10–15 мин, через день или 2 дня подряд с отдыхом на 3-й день. На курс лечения – 12–16 ванн.

Показания: псориаз, нейродермит, atopический дерматит, хроническая экзема, трофические язвы.

Противопоказания: общие для применения ванн.

Шлаковые ванны. В районах, где имеется металлургическое производство, при выплавке чугуна шлак в горячем виде собирают в специальные грануляционные бассейны для «гашения» его холодной водой. В воде из шлака выщелачиваются сернистые соединения, которые переходят в раствор, образуя так называемые шлаковые воды щелочной реакции (рН = 8,8–9,6). Лечение шлаковыми водами проводится в шлако-водолечебницах при металлургических предприятиях в городах Донбасс, Днепропетровск, Тула, Липецк, Керчь и др. Основными компонентами шлаковых вод являются тиосульфаты и ионы кальция. В действии шлаковых вод на кожу основная роль принадлежит гидросульфидным ионам. Шлаковые воды применяют в виде общих и местных ванн, ручных и ножных. Общие – при температуре 35–37 °С, продолжительностью 10–15 мин, через день; местные – при температуре 36–38 °С, продолжительностью 15–20 мин, ежедневно. На курс лечения – 10–15 ванн.

Показания: псориаз, хроническая экзема, зуд кожи, крапивница.

Противопоказания: те же, что и для сульфидных ванн.

Радоновые ванны. Лечение радоновыми ваннами из природной воды проводят на курортах с радиоактивными источниками.

Кроме того, работает множество лабораторий, обеспечивающих широкое приготовление искусственных радиоактивных вод. Из курортов с радиоактивными водами наиболее известными являются Белая Церковь, Хмельник, Знаменка – на Украине, Пятигорск, Цхалтубо – на Кавказе и др. Основным действующим началом при радоновых процедурах является радон – инертный радиоактивный газ, образующийся при распаде радия. В зависимости от радиоактивности воды различают: слаборадоновые – от 0,185 до 1,5 кБк/л, средне-радоновые – от 1,5 до 7,5 кБк/л и высокоррадоновые – выше 7,5 кБк/л. Радон и продукты его распада проникают в организм через кожу, слизистые и дыхательные пути. Часть их попадает в кровоток, небольшое количество локализуется в легких и еще меньше – в других внутренних органах. На коже образуется радиоактивный «налет», который оказывает действие в течение трех часов после выхода больного из ванны. «Радиоактивный налет», а также радон, проникший в организм, испускают три вида излучений – альфа, бета и гамма, но основное действие оказывает альфа-излучение, поэтому радиотерапию называют альфа-терапией. Под влиянием процессов, возникающих в результате ионизирующего излучения, формируется приспособительная реакция организма. Во время радоновой ванны раздражение рецепторов кожи реализуется через эндокринные механизмы. При этом существенное значение в механизме действия радоновой ванны принадлежит системе тучных клеток соединительной ткани. Кроме того, радиоактивные излучения оказывают непосредственное действие на кровь и тканевые структуры. Под влиянием излучения радона и продуктов его распада изменяется функциональная химическая активность белковых молекул и отдельных биогенных аминов. Имеет значение и влияние радона на адренергические нервные окончания с дальнейшей стимуляцией симпатoadреналовой системы дочерними продуктами распада, что проявляется в ходе курсового лечения. Радоновые ванны оказывают выраженное седативное, тормозящее действие на ЦНС, углубляют сон, уменьшают боли, блокируя пути проведения болевых импульсов, благоприятно действуют на центральные отделы спинного мозга и периферической нервной системы, ускоряя регенерацию нервов, улучшают течение воспалительных и трофических процессов. Во время процедуры наступает

сужение кожных сосудов, побледнение кожи; после процедуры сосуды кожи расширяются, артериальное давление нормализуется. Уменьшается число сердечных сокращений, увеличивается систолический и минутный объем сердца. Радонотерапия оказывает также существенное влияние на трофическую функцию капиллярно-соединительных структур, о чем свидетельствует нормализация функции проницаемости. Радоновые ванны нормализуют повышенную функцию щитовидной железы, снижают уровень основного обмена, стимулируют функцию коры надпочечников и симпатoadреналовую систему, нормализуют работу яичников. Под воздействием ванн увеличивается количество тучных клеток и выработка гепарина, замедляются процессы рубцевания, проявляется противовоспалительное и кератопластическое действие, нормализуются обменные нарушения в коже. Применяют ванны средней концентрации, при температуре 36–34 °С, продолжительностью 10–12–20 мин, ежедневно или через день. На курс лечения – 10–15–20 процедур.

Показания: псориаз, хронический нейродермит, склеродермия, хроническая экзема, атопический дерматит, общий и местный зуд.

Противопоказания: общие для бальнеолечения, а также беременность, новообразования; системные заболевания крови.

Газовые ванны. Газовыми ваннами являются **углекислые, азотные, кислородные и жемчужные**. Наряду с температурным и механическим действием ванн важное значение имеет физическое и химическое действие газа. Физическое действие обусловлено двухфазной средой – вода и газ. Оседающие на коже пузырьки газа, улетающая, раздражают заложенные в ней периферические рецепторы, производят своеобразный тактильный массаж, кроме того, благодаря двухфазной среде кожа больного в газовой ванне испытывает различное температурное воздействие воды (37–36 °С) и пузырьков газа, индифферентная температура которого в пределах 25–12 °С. В силу различной теплоемкости воды и газа создается своеобразный «температурный» массаж. Специфическое химическое действие газовой ванны проявляется при вдыхании и всасывании газов в кровь. Это действие у разных газов различно.

Углекислые ванны. К лечебным углекислым водам относят такие, которые содержат в 1 л не менее 0,75 г/л углекислого газа. Из-

вестными курортами с наличием таких вод являются Кисловодск, Пятигорск, Ессентуки, Железноводск, Боржоми, Дарасун, группа курортов Закарпатья и др. При приеме углекислых ванн пузырьки газа образуют на теле больного термозащитный слой, который затрудняет теплообмен между водой и организмом, что вызывает определенный термический эффект. Он наиболее выражен при концентрации CO_2 в ванне свыше 1,2 г/л. Во время приема ванны расширяются кожные сосуды, усиливается теплообмен, изменяется термочувствительность, отмечается смещение порога чувства холода. Поэтому пациент чувствует приятное тепло, несмотря на дефицит теплообразования. Углекислые ванны изменяют функциональное состояние головного мозга в сторону возбуждения, способствуют улучшению функций вегетативной нервной системы. При приеме ванны появляется эритема, поскольку под действием CO_2 освобождается гистамин, уровень которого в плазме возрастает, а он активно влияет на капилляры кожи, что ведет к их расширению. Углекислые ванны оказывают выраженное действие на гемодинамику, усиливают систолу, замедляют сердечный ритм, усиливая приток венозной крови к сердцу, нормализуют кровяное давление, увеличивают скорость кровотока и количество циркулирующей крови. Под влиянием углекислых ванн повышается тканевой обмен, активизируется деятельность ферментативных систем, улучшаются окислительно-восстановительные процессы крови, возрастает количество натрия, калия, кальция и понижается содержание сахара и остаточного азота, усиливается диурез. Назначают углекислые ванны концентрации в среднем 1–1,5 г/л при температуре 35 °С с последующим постепенным снижением до 30–28 °С, продолжительность процедуры 8–15 мин, через день, после ванны отдых не менее 30 мин. На курс лечения – 12–14 ванн.

Для лечения углекислыми ваннами довольно широко применяются искусственно приготовленные углекислые воды. Их готовят двумя методами – физическим (аппаратным) и химическим. Для насыщения воды углекислым газом применяют аппарат АН-9 и баллон с газом, редуктором и двумя манометрами. Для приготовления углекислой ванны химическим способом в ванну наливают 200 л воды заданной температуры, добавляют необходимое количество

гидрокарбоната натрия, размешивают до полного растворения, затем вливают техническую хлористоводородную кислоту плотности 1,14 г/см³ и воду осторожно перемешивают.

Показания: заболевания кожи, сочетающиеся с поражением сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия и др.). Более эффективно применение естественных углекисло-радоновых ванн.

Противопоказания: общие к приему ванн.

Кислородные ванны. Естественных минеральных вод, содержащих кислород лечебной концентрации, в природе не существует, а поэтому кислородные ванны готовят искусственно – физическим или химическим методом. Водопроводную воду насыщают кислородом до 30–40 мг/л. Кислород плохо растворяется в воде, поэтому во время приема ванны улетучивается и поступает в организм ингаляционным путем. Тактильный и температурный массаж по сравнению с углекислыми ваннами нежнее. Растворенный в воде кислород резорбирует через кожу в кровь, ликвидирует кислородную недостаточность, благоприятно влияет на состояние нервной системы, способствует нормализации артериального давления, улучшает гемодинамику, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, улучшает субъективное состояние.

Методика лечения. Температура воды 36–37 °С, продолжительность процедуры 12–18 мин, ежедневно или через день, на курс лечения – 12–16 ванн.

Показания: неинфекционные дерматозы в сочетании с заболеваниями сердечнососудистой системы и явлениями кислородной недостаточности.

Противопоказания: общие для приема ванн.

Азотные ванны. Газообразный азот содержится во многих слабоминерализованных щелочных термальных водах. По общей минерализации они мало отличаются от пресных, но оказывают значительно более активное лечебное действие. Во время приема ванны мельчайшие пузырьки азота густо покрывают кожу, оказывая мягкое действие на организм. Под влиянием азотной ванны наступает сужение просвета капилляров и побледнение кожных покровов, которое позднее сменяется умеренной эритемой, замедление сердечного рит-

ма, снижение кровяного давления, урежение и углубление дыхания. Азотные ванны действуют седативно на нервную систему, оказывают болеутоляющее и гипосенсибилизирующее действие. Ванны назначают при температуре воды 35–37 °С, продолжительностью 10–20 мин, ежедневно или через день. На курс лечения – 12–16–20 ванн. Для повышения лечебного эффекта азотные ванны часто применяют в смеси с радоновыми и морскими ваннами.

Показания: псориаз, экзема, нейродермит, особенно при сопутствующей гипертонической болезни.

Противопоказания: общие к приему ванн.

Жемчужные ванны. Жемчужные ванны готовят путем пропускания воздуха под давлением 50–150 кПа (0,5–1,5 атм), нагнетаемым компрессором, установленным в подвальном помещении. Воздух поступает в лежащую на дне ванны деревянную решетку с рядом металлических трубок с мелкими отверстиями, через которые он выходит в ванну в виде множества пузырьков – «жемчужин». Массирующее влияние бурлящей воды, механическое действие пузырьков воздуха, контраст температур ванн (36 °С) и воздуха (20 °С) создают приятное, мягкое действие этих ванн на организм. Добавление хвойного экстракта к воде придает ей специфический аромат хвои и делает процедуру еще более приятной. По седативному действию на организм жемчужные ванны напоминают кислородные. Частота пульса становится реже, дыхание углубляется и урежается, высокое артериальное давление снижается. Применяются ванны температуры 36–34 °С, продолжительностью 10–15 мин, проводят ежедневно или через день. На курс лечения – 12–15 ванн.

Показания: заболевания кожи, сочетающиеся с функциональными нарушениями нервной системы (все формы неврастении, истерия, астеническое состояние).

Противопоказания: общие к приему ванн.

Грязелечение

Грязелечение – один из эффективных методов лечения псориаза, которое назначают в стационарной и регрессирующей стадиях заболевания. Грязелечение может проводиться как в санаторно-ку-

рортных условиях, так и в специально оснащенных лечебно-профилактических учреждениях.

По происхождению и условиям формирования грязи имеют различный состав, при их классификации, кроме места образования, учитывают коллоидность, пластичность, теплоемкость, содержание живых микроорганизмов и активных биологических составляющих – газов, минералов, витаминов, ферментов. Это обуславливает специфический нейрогуморальный ответ организма и, прежде всего, особенности гормонопродуцирующей функции. Чем больше ионов водорода содержится в пелоиде, тем выше степень гормонопродуцирующего действия различных грязей. Так, щелочные сульфидные грязи стимулируют выработку глюкокортикоидов, катехоламинов, гонадотропных гормонов, а кислые торфяные угнетают и одновременно повышают долю свободной фракции глюкокортикоидов в крови.

Торфяные грязи – это образования пресных водоемов, точнее болот, связанные с длительным гниением органических остатков преимущественно растительного происхождения. Немалая роль в образовании торфа вносится почвой дна болота, при этом степень разложения высока и составляет 40%. Как правило, минерализация торфа низкая, так как болотная вода очень мягкая и содержит малое количество растворенных солей. Исключением являются торфяники, питаемые минеральными водами, чаще сульфатно-кальциевыми (Варзи, Кемери, Усолье, Краинка), в которых минерализация доходит до 10 г/л. Встречается и высокоминерализованный торф, содержащий железо и свободную серную кислоту, что обеспечивает кислую реакцию среды при $pH < 2,0$ (месторождение «Менек» в г. Сапожок Рязанской области, «Франтишковы Лазни» в Чехии), но это скорее исключение, чем правило. Торф, месторождения которого располагаются преимущественно в северных и центральных районах страны, представляет собой плотную тестообразную темно-бурную массу с нейтральной или слабокислой реакцией и содержанием воды от 65 до 90 %.

В пресных водоемах образуется такая разновидность пелоидов, как **сапропелевые грязи**, которые сформировались из органических остатков растительного и животного происхождения на дне озер. Са-

пропели содержат большее количество воды (до 85–95 %), в них преобладают органические составляющие грязи, представленные гуминами, битумами, гемицеллюлозой, а также основными производными животного происхождения – витаминами, ферментами, гормонами, микроэлементами. В сапропелях выявлено до 13 физиологических групп микроорганизмов, что обеспечивает их антибактериальные свойства (особенно озера Древица Витебской области). Зольность сапропелей колеблется от 10 до 90 %. В основном сапропели, не содержащие сульфидов, добываются в месторождениях Урала, Зауралья, Белоруссии. Если же происходит подпитка минеральными водами, то сапропели могут содержать микроэлементы, водорастворимые соли, сульфиды железа (сапропели Марциальных вод, Хилово). Все сапропели обладают высокой теплоемкостью и низкой теплоотдачей, хорошей пластичностью, вязкостью, липкостью, адсорбционными свойствами. К особым видам грязей сапропелевого происхождения можно отнести так называемые глинистые илы или гиттиевые глины (шведское название органических илов). В нашей стране имеется единственное месторождение гиттиевых глин – «Сестрорецкое», в 40 км от Санкт-Петербурга. Это месторождение древнеморского происхождения сформировалось около 6 тысяч лет назад в период трансгрессии Литоранового моря в большой морской лагуне, занимаемой ныне болотом и озером. Оно представляет собой глинистый ил, погребенный под более молодыми осадками: торфами и песчано-глинистыми отложениями. По своему составу гиттиевые глины представляют собой минерализованные тонкодисперсные осадки современных или древних (погребных водоемов) с небольшим содержанием органических веществ и сульфидов железа, с низкой коллоидностью и влагоемкостью, повышенной липкостью. В сестрорецких гиттиевых глинах содержатся микроэлементы (марганец, кобальт, цинк, медь). Главная отличительная особенность сестрорецких грязей – способность к глубокому самоокислению, в результате которого они становятся ультракислыми высокоминерализованными железистыми илами. Окисленная гиттиевая глина с повышенной кислотностью ($pH = 2,0$) оказывает выраженное антимикробное и противогрибковое действие.

Сульфидные иловые грязи – это осадочно-продуктивный комплекс соленых озер, морей, лиманов, возникший под влиянием физико-химических процессов и жизнедеятельности организмов. В них мало органики (от 5 до 20 %), зато преобладают минеральные вещества.

Месторождения таких грязей подразделяют на три категории:

– месторождения материковых (континентальных) озер, где соли накапливаются путем их выщелачивания и сноса с окружающих берегов поверхностными и грунтовыми водами (распространены в степной, частично в лесостепной зонах, в полупустынях и пустынях);

– месторождения морских заливов, приморских озер и лиманов, в которые сульфаты и другие соли поступают с морской водой (формируются в береговой полосе морей и океанов);

– месторождения озерно-ключевого генеза (формируются, как и сульфидные сапропели, в лесной зоне при подпитывании водоемов подземными минеральными водами, содержащими сульфаты).

Сопочные грязи являются продуктом извержения грязевых вулканов и сопровождают ряд нефтяных месторождений. Твердая фаза представлена грязью вулканов, жидкая – водой, содержащей большое количество микроэлементов, преимущественно йода, брома, бора, лития. По внешнему виду они представляют собой полужидкие глинистые образования неоднородного состава, образуемые по тектоническим разломам газами и напорными водами за счет размывания горных пород. Как правило, не содержат сульфидов, имеют невысокую минерализацию (10–20 г/л) и содержат органику, присущую нефтяным месторождениям. Обладают высокой пластичностью, большой липкостью, малой влажностью, высокой теплоемкостью. Наиболее известные из них сопка «Азовская» и сопка «Шуго» в Краснодарском крае. Имеются месторождения сопок Таманского, Керченского, Апшеронского полуостровов, Южного Сахалина.

Мало изучены гидротермальные грязи, расположенные в основном на Камчатке и Курилах. Они возникают из-за выщелачивания и разложения вулканических пород горячими струями воды и газами – углекислым и сероводородом, что характеризует их как кислые с температурой 90–95 °С и невысокой минерализацией.

Химические вещества, содержащиеся в пелоидах (минеральные соли, органические кислоты, липиды, гуминовые соединения, витамины, микроэлементы, биогенные стимуляторы и антибиотикоподобные вещества), могут растворяться в воде и липидах. Под влиянием веса пелоидов происходит незначительное сдавление поверхностных венозных сосудов, что вызывает закономерный ответ со стороны микроциркуляции и лимфообращения. На этом основано лимфодренирующее действие грязей. Кроме того, пелоиды могут оказывать влияние на дыхательную, выделительную и нервную системы, а также потенцировать действие температурного и химического компонентов. Имеются публикации о возникновении электрических процессов между грязью и кожей человека.

Химический фактор обеспечивает специфическое влияние каждого вида используемого пелоида. Наиболее часто среди биологически активных веществ пелоидов выделяют органические и неорганические соединения, неспецифические вещества грязей, такие как липиды, каротиноидные пигменты, витаминные комплексы, стероидные гормональные вещества, молекулы газов, гуминовые вещества. Ответная реакция организма на пелоидотерапию не может быть четко дифференцирована, она многокомпонентна. Грязелечение комплексно воздействует на человека: активизирует адаптационные механизмы, восстанавливает нарушенные функции, нормализует крово- и лимфообращение, обмен веществ и трофику тканей, улучшает тканевое дыхание, стимулирует процессы регенерации и репарации. Грязи оказывают противовоспалительное и кератолитическое действие, стимулируют созревание коллагеновых структур, стабилизируют аутоиммунные процессы, являются эффективными отшелушивающими и очищающими средствами, нормализуют работу потовых и сальных желез, устраняют микробный дисбаланс, тем самым обеспечивая локальный фунгицидный и бактерицидный эффект. Кроме того, грязи могут обладать сорбционным действием, нормализуют тонус мышц и увеличивает локомоторную активность. Ответные реакции на однократную процедуру длятся от 2 до 24 ч и постепенно затухают (фаза последствий). Эффект их потенцируется в процессе курса лечения и носит пролонгированный характер. В середине курса может быть неярко выраженная бальнеореакция.

При неадекватных параметрах возможно провоцирование обострения хронических процессов, а также активное проявление пелоидопатологической реакции.

Под действием химических составляющих выделяются биологически активные вещества (гистамин, гепарин, гликозаминогликаны, серотонин, брадикинин и т.д.) Кроме того, в самой грязи содержатся ферменты, витамины, вещества, аналогичные медиаторам, такие как гистамин, ацетилхолин и другие, которые могут запускать развитие адаптивных реакций организма на клеточном уровне (активацию фагоцитоза, стимуляцию эпителизации, выработку макрофагов, повышение активности окислительно-восстановительных процессов и др.). Следует учитывать, что пелиоды усиливают агрегацию тромбоцитов за счет синтеза прокоагулянтов.

Локальный ответ организма на грязевую аппликацию может быть различным и зависит от стадии воспалительной реакции. В стадии экссудации происходит ограничение отека, индуцируются процессы пролиферации, но за счет неустойчивости систем адаптации может развиваться патологическая ответная реакция организма. В стадии пролиферации повышается вязкость плазмоллемы, уменьшается ее проницаемость, усиливается рассасывание продуктов аутолиза клеток и отток интерстициальной жидкости, снижается коллагенпродуцирующая функция фибробластов, формируется упорядоченный рубец.

Большое значение в противовоспалительном действии грязелечения имеет активация системы гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников за счет повышения резервных возможностей симпатoadrenalовой системы.

Общие грязевые ванны, когда пациент погружается в ванну, наполненную грязью в объеме 100–120 кг, практически не применяются в связи с выраженной общей нагрузкой на организм и большим расходом грязи (особенно при использовании привозных грязей). Разводные грязевые ванны применяются также достаточно редко. Первоначально на ванну расходовали грязь в объеме 15–20–25 кг на процедуру. В последнее время к таким ваннам стала относиться гранулированная сестрорецкая грязь, которая используется в количестве 200–400 г на ванну. Использование разводных гранулирован-

ных и пакетированных грязей не является грязевой ванной, поскольку объем используемого вещества очень мал. Такие ванны ближе к минеральным, чем к истинно грязевым. В последнее время нередко применяются общие грязевые укутывания, преимущественно в целях оздоровления и чаще в сочетании с вибросауной или в альфа-капсуле.

Аппликационная методика грязелечения достаточно проста. Сначала выбирается место для воздействия, на кушетку или стол раскладывают одеяло, простыню, клеенку, грязевую лепешку (подогретую на водяной бане или комнатной температуры), затем туда помещают область тела пациента, нуждающуюся в лечении. Сверху на кожу накладывают еще один слой грязи и укутывают. Пациент находится в таком положении в течение 20–30 мин. При лечении детей длительность воздействия не превышает 10–20 мин (в зависимости от возраста и объема аппликации), температура в первые процедуры ниже на 1–2 °С, затем в процессе курса лечения она постепенно поднимается. При выборе времени воздействия и температуры грязи необходимо учитывать два основных момента. Во-первых, минерализация усиливает теплопроводность (теплопроводность иловой грязи в два раза выше, чем торфа). Во-вторых, теплоудерживающая способность, т. е. время (в секундах), за которое 1 г вещества может изменить температуру на 1 °С, у грязей может быть разной. Например, теплоудерживающая способность торфа в два раза выше, чем у иловых грязей. Поэтому торфяные процедуры субъективно переносятся значительно легче, чем иловые грязи. Следовательно, и максимальная температура аппликаций меняется, она максимальна у торфа (46–48 °С) и минимальна у иловых грязей (44–46 °С). Курс лечения обычно составляет 10–15 процедур, проводимых ежедневно или через день, или 2 дня подряд, на 3-й день – перерыв.

При наличии хронических псориазических бляшек эффективно местное применение методов грязе- и теплотечения, направленных на рассасывание очагов поражения. Эффективны местные грязевые, озокеритовые, нафталановые или парафиновые аппликации. Грязи накладываются при температуре 38–46 °С на 10–30 мин через день или 2 дня подряд с перерывом в 3-й, на курс 10–16 процедур. Парафиновые и озокеритовые аппликации применяют при температуре

45–55 °С, длительностью 20–30 мин через день или два дня подряд, 3-й – отдых; на курс 15–20 воздействий. Местные нафталановые аппликации или смазывания назначаются при температуре 36–37 °С, продолжительностью 10–12 мин, на курс 12–20 процедур.

Больным с выраженной инфильтрацией высыпаний рекомендуется грязелечение. Грязи накладываются на очаги поражения при температуре 42–44 °С и продолжительности воздействия 15–20 мин, на курс 12–15 процедур.

Показания: псориаз с хроническими бляшками с выраженной инфильтрацией, ПА низкой степени активности, atopический дерматит, нейродермит, ихтиоз, хроническая экзема, склеродермия, ожоги, отморожения, трофические язвы, гнездная плешивость.

Противопоказания: злокачественные новообразования, острые воспалительные процессы, туберкулез любой локализации, сердечно-сосудистая недостаточность 2–3-й степени, выраженный атеросклероз, стенокардия, гипертоническая болезнь 3-й стадии, ИБС, аневризма сердца, нефрозы, циррозы печени, кисты яичников, выраженный тиреотоксикоз, болезнь Аддисона, системные болезни крови, склонность к кровотечениям, инфекционные заболевания, психозы, генуинная эпилепсия, глаукома, вторая половина беременности, период лактации, кахексия.

Глава 2

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСОРИАЗА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

2.1. Классификации псориаза

Общепринятой классификации псориаза нет. Традиционно различают 4 типа псориаза:

- вульгарный псориаз;
- пустулезный псориаз;
- псориатическую эритродермию;
- псориатический артрит [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Ашмарин Ю. Я. и соавт., 1977; Милевская С. Г., Бородулин В. Г., 1989; Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992; Мордовцев В. Н., 1995; Терлецкий О. В., 1998; 2007; 2010; Бадокин В. В., 2005; Самцов А. В., Барбинов В. В., 2008; Молочков В. А. и соавт., 2007].

По МКБ -10 выделяют:

L40 Псориаз.

L40.0 Псориаз обыкновенный:

Монетовидный псориаз;

Бляшечный псориаз.

L40.1 Генерализованный пустулезный псориаз:

Импетиго герпетиформное;

Болезнь Цумбуша.

L40.2 Акродерматит стойкий (Аллопо).

L40.3 Пустулез ладонный и подошвенный.

L40.4 Псориаз каплевидный.

- L40.5 Псориаз артропатический (M07.0–M07.3*).
- L40.8 Другой псориаз:
Сгибательный инверсный псориаз.
- L40.9 Псориаз неуточненный.
- *M07.0 Псориатическая артропатия.
- M07.1 Мутилирующий артрит.
- M07.2 Остеолитический, псориатический спондиллит.
- M07.3 К «другим псориатическим артропатиям», как это обозначено, относятся олигартритический и полиартритический варианты.

2.1.1. Классификации вульгарного псориаза

Существуют различные классификации вульгарного псориаза. Машкиллейсон Л. Н. (1965) выделял следующие типы псориаза:

- себорейный псориаз (*psoriasis seborrhoica*),
- фолликулярный псориаз (*psoriasis follicularis*),
- устрицеобразный, или рупиоидный, псориаз (*psoriasis ostracea* от лат. *ostrea* – устрица, *psoriasis rupioides* от лат. *rupia* – грязь, струпаная сыпь),
- бородавчатый и папилломатозный псориаз (*psoriasis verrucosa et papillomatosa*),
- экссудативный псориаз (*psoriasis exsudativa*),
- буллезная форма псориаза (*psoriasis bullosa*),
- псориаз ладоней и подошв (*psoriasis palmaris et plantaris*),
- псориаз ногтей (*psoriasis unguitem*),
- псориаз слизистых оболочек (*psoriasis mucosae*),
- обратный псориаз (*psoriasis inversu*),
- псориаз сгибов (*psoriasis flexurarum s. plicarum*),
- застарелый псориаз (*psoriasis inveterata*).

Павлов С. Т. и соавт. (1985) выделяли:

- пятнистый псориаз (*psoriasis exanthematica*),
- раздраженный псориаз (*psoriasis irritabilis*),
- себорейный псориаз (*psoriasis seborrhoica*),
- застарелый псориаз (*psoriasis inveterata*),
- экссудативный псориаз (*psoriasis exsudativa*),
- ладонно-подошвенный псориаз (*psoriasis palmaris et plantaris*),

- псориаз ногтей (*psoriasis unguitem*),
- псориаз слизистых (*psoriasis mucosae*).

Довжанский С. И. и Утц С. Р. (1992) выделяют экссудативный псориаз и следующие атипичные клинические формы: веррукозный псориаз; интертригинозный псориаз; рупиоидный псориаз; фолликулярный псориаз [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992].

Машкилейсон Л. Н. (1965) по величине и форме высыпаний различал: точечную форму псориаза (*psoriasis punctata*) – высыпания величиной с булавочную головку, при несколько большей величине высыпаний – каплевидный псориаз (*psoriasis guttata*), при круглой форме больших бляшек – монетовидный псориаз (*psoriasis nummularis*). При слиянии соседних высыпаний и бляшек возникают разнообразными по очертаниям фигурные очаги (*psoriasis figurata*), часто напоминающие неправильные очертания географических карт (*psoriasis geographica*). В других случаях образуются кольцевидные и серпигинозные очаги (*psoriasis annularis, orbicularis, serpigiosa*). Иногда в результате слияния мелких псориазических высыпаний образуются микроциклические очертания очагов (*psoriasis microcircinata*) [Машкилейсон Л. Н., 1965].

По распространенности процесса Павлов С. Т. и соавт. (1985) различают ограниченный, диффузный (сплошное поражение кожи значительных участков тела) и универсальный псориаз (всего кожного покрова).

По величине и форме Довжанский С. И. и Утц С. Р. (1992) различают: точечный псориаз (*psoriasis punctata*) – мелкие папулы величиной с булавочную головку или просяное зерно; каплевидный псориаз (*psoriasis guttata*) – элементы диаметром 2–3 мм, достигающие размеров чечевицы; монетовидный псориаз (*psoriasis nummularis*) – высыпания величиной с 3–5 копеечную монету и больше; кольцевидный псориаз (*psoriasis annularis seu orbicularis*) – элементы образуют кольца; *psoriasis gyrata* – высыпания располагаются в виде дуг и гирлянд; географический или фигурный псориаз (*psoriasis geographica seu figurata*) – очертания очагов напоминают географическую карту; линейный псориаз (*psoriasis linearis*) – сливаясь между собой, высыпания образуют очаги линейной формы. Для практической работы выделяют следующие формы: папулезную, папулезно-бляшечную, бляшечную, крупнобляшечную, диффузную.

Американские ученые Christophers E. и Sterry W. (1993) выделяют *непустулезные формы*:

– обычный псориаз:

а) с ранним началом (тип I),

б) с поздним началом (тип II),

– псориагическую эритродермию;

и *пустулезные формы*:

– ладонно-подошвенный пустулезный псориаз Барбера;

– пустулезный псориаз, протекающий по типу центробежной кольцевидной эритемы;

– генерализованный пустулезный псориаз Цумбуша.

Мордовцев В. Н. (1995) описывает следующие формы псориаза: капельный (psoriasis punctata, guttata), псориаз сгибательных поверхностей конечностей (psoriasis inversa), инфильтрированный псориаз (psoriasis inveterata), экссудативный псориаз (psoriasis exsudativa), устрицеобразный псориаз (psoriasis ostracea, s. rupioides), псориаз, сходный с микробной экземой (psoriasis eczematoides), бородавчатый псориаз (psoriasis verrucosa), себорейный псориаз (sebopsoriasis; psoriasis in seborrhoico), псориаз складок (psoriasis intertriginoides), псориаз головки полового члена и внутренней поверхности крайней плоти (balanopostitis psoriatica), на малых половых губах (vulvitis psoriatica), псориаз ладоней и подошв (psoriasis palmarum et plantarum), псориаз ногтевых пластинок (psoriasis unguatum), «пеленочный» псориаз (napkin psoriasis), фолликулярный псориаз (psoriasis follicularis) [Мордовцев В. Н., 1995]

Matthews D. и соавт. (1996) делят псориаз на:

– тип I (ранний, в возрасте до 40 лет), ассоциирующийся с антигенами HLA Cw6, B57, Dr7, гаплотипами E57.1 и EP65.1 и семейным наследованием заболевания (гены, предрасполагающие к заболеванию, находятся на хромосомах 4q, 6q, 16q, 17q и 20p);

– тип II (поздний, с началом в возрасте старше 40 лет), характеризующийся слабой связью с антигенами системы HLA, отсутствием семейного риска развития заболевания и большей предрасположенностью к поражению суставов и ногтевых пластинок.

Фицпатрик Т. и соавт. в 1999 г. выделяют следующие непустулезные формы: обычный псориаз (с ранним началом – тип I и с поздним

началом – тип II) и псориаатическую эритродермию. Тип I встречается в 75 % случаев (начинается в среднем в 19 лет), тип II – в 25 % (начинается в среднем в 56 лет) [Фицпатрик Т. и соавт., 1999].

Немецкие дерматологи Braun-Falco O. и соавт. (2000) выделяют латентный псориаз, в понятие о котором включают врожденное предрасположение к развитию дерматоза, особенности метаболизма, структурные и функциональные изменения кожи (этот тип заболевания констатируют, как правило, в семьях больных псориазом, а также у их родственников), и манифестный псориаз, который делят на формы:

а) по размеру и характеру высыпаний:

- каплевидную,
- фолликулярную,
- монетовидную,
- географическую,
- псориаатическую эритродермию;

б) по конфигурации высыпаний:

- кольцевидную,
- спиралевидную,
- серпигинозную (длиной до 1–2 см);

а также по локализации высыпаний на псориаз:

- волосистой части головы;
- складок кожи;
- перианальной области;
- полового члена;
- ладоней и подошв;
- ногтей;
- слизистых оболочек;
- с поражением внутренних органов.

Кубанова А. А. (2003) указывает на 2 типа псориаза. Тип 1 связан с системой HLA-Ag (HLA -Cw6 [20-кратное увеличение риска возникновения псориаза], HLA Bw17), встречается у 65 % пациентов, заболевших псориазом в молодом возрасте до 25 лет, прослеживается наследственный характер заболевания, склонность к более тяжелому течению. Тип 2 не связан с системой HLA и возникает в возрасте старше 50 лет, течение доброкачественное.

2.1.2. Классификации псориатического поражения ногтевых пластинок

Изолированные псориатические онихии представляют значительные трудности для диагностики. Они регистрируются почти у 1 % пациентов [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992]. Машкиллейсон Л. Н. в 1965 г. выделял первичный и поздний псориаз ногтей.

Первичный псориаз ногтей:

- точечный псориаз («наперсток»);
- папулезный псориаз (сосочки Hebra, Heller).

Поздний псориаз ногтей:

- подногтевой гиперкератоз;
 - поперечные борозды на ногтевых пластинках;
 - продольные борозды на ногтевых пластинках;
 - изменение формы ногтевых пластинок, в частности по типу платонихии;
 - деструкция ногтевых пластинок, иногда с полным их отхождением и др.;
 - комбинированные изменения ногтевых пластинок.
- Довжанский С. И. и Утц С. Р. (1992) различают:
- наперстковидный псориаз ногтей;
 - онихолизис;
 - подногтевой гиперпаракератоз;
 - папулы ногтевого ложа;
 - подногтевую эритему;
 - полосовидные кровоизлияния;
 - онихогрифоз;
 - лейконихии.

2.1.3. Классификации пустулезного псориаза

Предложено несколько классификаций пустулезного псориаза. Машкиллейсон Л. Н. (1965) выделял идиопатический (первично-пустулезный со злокачественным течением) и доброкачественный (вторичный) пустулезный псориаз [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Baker H. и Rayan J. (1968) выделяют 3 клинических варианта генерализованного пустулезного псориаза:

– *кольцевидный вариант*. Протекает по типу центробежной кольцевидной эритемы; проявляется кольцевидными элементами с эритемой, шелушением и пустулами в области ползущего края, центробежным ростом элементов (продолжающимся от нескольких часов до нескольких дней), центральным началом регресса, болезненностью высыпаний, общим недомоганием, лихорадкой;

– *эксантемный вариант*. Характеризуется внезапным появлением мелких пустул, исчезающих за несколько дней. Обычно есть связь с наличием инфекционных очагов или применением лекарственных препаратов (лития и др.), но без общих нарушений;

– *локализованный вариант*. Пустулы возникают в пределах псориазных бляшек или по их краю. Он нередко обусловлен нерациональной раздражающей местной терапией (препараты дегтя, дитранол и др.) псориаза в его прогрессирующей стадии.

Braun-Falco с соавт. (1987) на основании клинико-морфологических критериев предлагают разделять пустулезный псориаз на четыре подкласса: 1) генерализованный пустулезный псориаз и его атипичные формы (аннулярная центрифужная эритема с пустулизацией и без таковой); 2) вульгарный псориаз с пустулизацией; 3) ладонно-подошвенный пустулезный псориаз (тип Barber–Königsbeck) и его акральные варианты – акродерматит Hallopeau; 4) переходные формы.

Vion Schubert с соавт. (1988) в рамках пустулезного псориаза рассматривают генерализованный пустулезный псориаз (тип Zumbusch); ладонно-подошвенный пустулезный псориаз (тип Barber–Königsbeck); акродерматит Hallopeau; герпетическое импетиго. Имеются и другие субклассификации генерализованного пустулезного псориаза.

В своей практической деятельности Довжанский С. И., Утц С. Р. (1992) использовали следующую классификацию пустулезного псориаза:

1) вульгарный псориаз с пустулизацией (psoriasis vulgaris cum pustulatione);

2) ладонно-подошвенный пустулезный псориаз (тип Barber–Иордана–Königsbeck);

3) акродерматит Hallopeau (acrodermatitis continua suppurativa Hallopeau);

4) генерализованный пустулезный псориаз (тип Zumbusch), в том числе его варианты:

- герпетиформное импетиго Hebra;
- экзантематозный;
- аннулярный;
- акральный.

Мордовцев В. Н. в 1995 г. выделил собственно пустулезный псориаз – генерализованный (Цумбуша) и ограниченный – ладонно-подошвенный (Барбера), а также псориазиформные пустулезные дерматозы: акродерматит хронический гнойный Аллопо; пустулезный бактериод Эндрюса; генерализованный псориазиформный пустулез; герпетиформное импетиго Гебры; так называемый пустулезный псориаз, протекающий по типу центробежной кольцевидной эритемы [Мордовцев В. Н., 1995].

Фицпатрик Т. и соавт. (1999) выделяют следующие пустулезные формы: ладонно-подошвенный пустулезный псориаз (пустулезный псориаз Барбера); пустулезный псориаз, протекающий по типу центробежной кольцевидной эритемы; генерализованный пустулезный псориаз (пустулезный псориаз Цумбуша) [Фицпатрик Т. и соавт., 1999].

2.1.4. Классификации псориазической эритродермии

Под влиянием нерациональной раздражающей терапии псориаз может принять универсальный характер с поражением всего кожного покрова и развитием эритродермии. Этому способствуют различные провоцирующие моменты [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992]. Но возможен и другой путь формирования эритродермии, так называемой *спонтанной идиопатической псориазической эритродермии*, при котором без предшествующего раздражения или действия явных стрессовых факторов бурно развивается застойное диффузное покраснение кожи туловища и конечностей [Мордовцев В. Н., 1995].

Распространение псориазического процесса и развитие *вторичной эритродермии* может произойти в течение нескольких дней,

реже процесс развивается медленно (недели, месяцы). Различают два пути развития эритродермии [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992]:

1) прогрессирующее увеличение и слияние крупных бляшек в сплошные диффузные очаги поражения, которые постепенно занимают всю кожу. При таком универсальном поражении кожи сохраняются все признаки, свойственные псориазу. Кожа инфильтрирована, покрыта серебристыми чешуйками. Псориатическая триада положительная. Как правило, такое состояние сопровождается лимфаденитом;

2) развитие более острое. Нарушается общее состояние, сон, повышается температура тела, развивается лимфаденит. Эритема и отек кожи распространяются на значительные участки (*парциальная эритродермия*), захватывая циркулярно кожу конечностей, туловища, головы. Возможно выпадение волос. В дальнейшем весь кожный покров приобретает ярко-красный цвет с бурым оттенком, отек кожи и ее инфильтрация в различных участках выражены неодинаково. Кожа лица стянута, нижние веки могут быть эктропированы. В области головы шелушение отрубевидное, на других участках – пластинчатое и крупнопластинчатое. Псориатическая триада выражена слабо или отсутствует. Больные предъявляют жалобы на озноб, чувство стянутости кожи, зуд и жжение. Такое поражение кожи трудно дифференцировать от других эритродермий, например токсидермии, осложненной эритродермией, эритродермической формы болезни Девержи, атопической эритродермии, ихтиозиформной врожденной не буллезной эритродермии Брока, эритродермической формы листовидной пузырчатки, эритродермической формы экземы, эритродермической лимфомы кожи.

Все разновидности псориаза могут принять универсальный характер и протекать по типу эритродермии.

2.2. Классификации псориатического артрита

Wolff К. и соавт. (2007) рассматривают 4 клинические формы:

– периферическая форма. Ассиметричный олигартрит: поражение дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп; подкожные узелки и ревматоидный фактор в крови отсутствуют;

– энтезопатия. Воспаление в месте прикрепления сухожилий к костям;

– мутилирующий артрит. Деформирующий артрит: костные эрозии, остеолиты и, в конечном счете, анкилозы;

– аксиальная форма. Преимущественное поражение тазобедренных, крестцово-подвздошных суставов и шейного отдела позвоночника; анкилозирующий спондилит.

Спузьяк М. И. и соавт. (1990) выделяют при псориазе три варианта поражения суставов:

– воспалительную (псориатический артрит);

– артропатическую (псориатическая артропатия);

– дегенеративно-дистрофическую (псориатический полиартроз).

ПА рассматривается в номенклатуре и классификации артритов и ревматизма Американской ревматологической ассоциации (АРА, 1983 г.):

– с поражением главным образом периферических межфаланговых суставов;

– олигоартикулярный;

– полиартикулярный;

– мутилирующий артрит;

– спондилит.

В соответствии с различиями в клинической картине суставного синдрома Суворова К. Н. и соавт. (1976) выделили такие варианты:

– дистальная форма артрита;

– ревматоидноподобная форма артрита;

– псориатическая деформирующая остеоартропатия:

а) генерализованная быстро прогрессирующая форма;

б) хроническая медленно прогрессирующая форма;

– атипичные редкие формы (интермиттирующий гидроартроз, артропатия по типу болезни Бехтерева).

Gigante и соавт. (1968) различают:

– артралгическую форму;

– острый полиартрит;

– псевдоподагрическую форму;

– хроническую артропатию (подразделяющуюся на воспалительную и дегенеративную).

Rook и Wilkinson (1968) выделяют:

- дистальную форму;
- ревматоидоподобную;
- деформирующий полиартрит.

2.3. Рентгенологические стадии псориатического артрита

В основе большинства существующих классификаций лежат рентгенологические признаки.

Belot (1909) установил рентгенологически 4 стадии ПА:

- атрофическую;
- фазу деструкции;
- гиперпластическую;
- анкилозирование [Суворова К. Н. и соавт., 1976].

Овчинникова В. И. в 1951 г. выделила 3 формы артрита:

- артралгию;
- синовиальную;
- синовиально-костную.

Когон Г. Х. выделил 5 форм [Когон Г. Х., 1960]:

- артралгию;
- синовиальную;
- синовиально-костную форму артроза;
- остеоартроз;
- остеоартропатию.

Симхович З. И. в 1967 г. сообщила о 4 формах:

- артралгической;
- синовиально-костной;
- остеоартрозе;
- остеоартропатии.

Другие авторы выделяли обычную, тяжелую и латентную формы псориатической болезни. Артропатию относили к тяжелой форме.

Мылов Н. М., Эрдес Ш., Мордовцев В. Н. (1988) описали скрыто протекающую форму ПА (выраженные артрозные изменения при молодом возрасте пациента, наличие сакроилеита и диспропорция

между отчетливыми рентгенологическими изменениями и отсутствием жалоб).

McGonagle D. и соавт. (1999) выделяют следующие основные варианты суставного синдрома ПА [McGonagle D. et al., 1999]:

- дистальный;
- моноолигоартритический;
- полиартритический (ревматоидоподобный ПА);
- остеолитический и спондилоартритический.

Помимо основных вариантов суставного синдрома ПА, McGonagle D. и соавт. (1999) выделяют особые его варианты [McGonagle D. et al., 1999]:

- синдром SAPHO (синовит, акне, пустулез, гиперостоз, остеит);
- изолированный энтезит;
- синдром передней грудной клетки;
- онихо-пахидермопериостит;
- хронический мультифокальный рецидивирующий остеомиелит;
- спондилодисцит.

Выраженный полиморфизм относится не только к суставному синдрому. Чрезвычайно многообразно и течение ПА. Бадочкин В. В. (2005) выделяет тяжелое течение, среднетяжелое и легкое. Характер течения ПА устанавливается на основании комплексной оценки темпов прогрессирования заболевания, выраженности деструктивного процесса в суставах, наличии анкилозирующего спондилоартрита, функциональной способности суставов и позвоночника, выраженности системных проявлений [Бадочкин В. В., 2005].

Глава 3

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПСОРИАЗА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

3.1. Классическая клиническая картина псориаза

Заболевание проявляется возникновением на различных участках тела, чаще на волосистой части головы или на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, симметрично расположенных плоских милиарных папул розового цвета, которые растут по периферии и постепенно превращаются в более крупные – лентикулярные и нумулярные папулы, а также бляшки, одновременно покрываясь серебристыми, легко отделяющимися чешуйками.

Кроме кожи и суставов, псориаз поражает ногтевые пластинки (см. с. 211–216).

Пильнов М. С. обратил внимание на розовый цвет псориазных высыпаний (**симптом Пильнова**) [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Терлецкий О. В., 2007]. Свежие элементы, как правило, яркого цвета, вплоть до красного, «старые» – более блеклые. В нашей практике встречались высыпания ярко-розового, ярко-красного цвета, а также ярко-красного цвета с синюшным оттенком. Уже в самый момент появления поверхность папулы большей частью покрыта частично или даже целиком сухими, рыхло расположенными, легко спадающими серебристо-белыми чешуйками. Однако, как правило, в начальной стадии заболевания краевая зона папулы или бляшки остается свободной от шелушения. Это так называемая гиперемическая кайма – **венчик роста (ободок Пильнова)** [Иванов О. Л. и соавт., 2002;

Терлецкий О. В., 2007]. Чешуйки, являясь заключительным этапом воспалительного процесса, как бы не успевают за ростом псориазных элементов [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007].

Гиперемическая кайма по периферии папул и бляшек, а также появление свежих папул характеризуют прогрессирующий период псориаза.

Постепенно размеры папулы увеличиваются, инфильтрат усиливается и чешуек становится больше. В результате такого периферического роста отдельных элементов нередко соседние высыпания сливаются, образуя при этом бляшки самых разных очертаний.

Различают три стадии развития псориазных высыпаний [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007]:

1) **период прогрессирования** или **цветения**, когда элементы сыпи продолжают увеличиваться в размерах, причем это обычно совпадает с появлением новых высыпаний и гиперемической каймой по их периферии;

2) **период стационарный**, когда периферический рост высыпаний прекратился, что обычно совпадает с прекращением появления свежих высыпаний;

3) **период регресса**, или **обратного развития** высыпаний.

Следует отметить, что выделение трех стадий развития псориазных высыпаний – это лишь схема и нередко встречаются отклонения от нее. Иногда, в то время как одни высыпания начинают разрешаться, появляются новые элементы сыпи. Необходимо помнить, что центральное разрешение псориазных бляшек может происходить одновременно с их периферическим ростом. В этих случаях ставят диагноз **прогрессирующего псориаза**.

Для прогрессирующего периода псориаза характерна **изоморфная реакция раздражения**, или **симптом Кебнера** (фото 2.1, 2.2), иначе называемый травматическим псориазом (*psoriasis traumatica*), спровоцированным псориазом (*psoriasis provocata*), искусственным псориазом (*psoriasis factitia*). В 1876 г. Генрих Кебнер описал своеобразное явление, впоследствии названное его именем, – появле-

ние на месте кожной травмы типичных псориазических высыпаний, точно повторяющих ее форму. Скрытый период при возникновении феномена Кебнера составляет в среднем 10–14 дней, но может быть более продолжительным – до трех недель, или коротким – 3–4 дня [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992; Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007].

Как показывают приведенные названия, речь идет о возникновении псориазических высыпаний на месте травмы или раздражения кожи, иногда даже самых незначительных, таких как кошачьи царапины, уколы инъекционной иглой, солнечный ожог, криотерапия, втирание раздражающих мазей, использование дезодоранта, проведение эпиляции и бритья волос и т. п. Обычно при прогрессирующем псориазе симптом Кебнера можно увидеть на местах давления бюстгалтером (у женщин), трения подтяжками, поясом и другими частями одежды. Наличие изоморфной реакции раздражения у больного указывает на еще сохраняющуюся у него в данное время предрасположенность кожи к появлению псориазических высыпаний.

В прогрессирующий период вокруг некоторых псориазических высыпаний иногда бывает заметен узкий бледный ободок, который Воронов Д. Л. (1924) описал как **псевдоатрофический ободок** (фото 10.1, 10.2) при чешуйчатом лишае вокруг развитых, уже более не растущих элементов сыпи: «Этот ободок в виде нежной розетки шириной 2–5 мм, цвета или нормальной кожи, или слегка более бледной и более блестящей, чем кожа данного субъекта, и чуть вдавленной, представляется складчатым на манер папиросной бумаги, как бы псевдоатрофичным. Можно видеть, что эта розетка тонкими бороздками разделена на полигональные поля. Граница с нормальной кожей выступает резко». Таким образом, появление **ободка Воронова** является свидетельством остановки роста псориазического элемента и стабилизации псориазического процесса [Воронов Д. Л., 1924; Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992; Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007].

Со временем формирование новых папул и периферический рост элементов прекращаются, шелушение распространяется на всю поверхность псориазических высыпаний, болезнь переходит в **стационарный период**. Развитие папул может остановиться на любом эта-

пе. Поэтому в стационарном периоде одновременно наблюдаются как нуммулярные, так и лентикулярные и даже милиарные папулы. Иногда остро возникает распространенная сыпь, папулы достигают лентикулярных размеров и на этом заканчивается прогрессирование процесса. Такое течение псориаза бывает обусловлено, как правило, фокальной инфекцией в миндалинах (тонзиллогенный псориаз) или другими инфекционными очагами у больного [Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007].

Разрешение псориатических элементов чаще начинается с их центральной части. Образуются кольцевидные, полукольцевидные фигуры, свойственные **регрессивному периоду** псориаза.

Различное взаимное расположение разных по величине псориатических элементов, их периферический рост и разрешение в центре приводят к образованию обширных очагов причудливых гирляндобразных очертаний, иногда напоминающих географическую карту [Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007].

Псориаз поражает любые участки кожи, однако его излюбленная локализация – разгибательная поверхность конечностей, особенно локтевых и коленных суставов, волосистая часть головы, особенно по краю роста волос (**«псориатическая корона»**), область крестца. Волосы при псориазе не изменяются и не выпадают. На разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов бляшки наиболее часто сохраняются в течение неопределенно длительного времени после разрешения всей остальной сыпи в виде **«дежурных»** [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985].

Нередко у больных псориазом отдельные бляшки, в том числе в области локтей и колен, стойко держатся в течение многих лет, иногда десятилетиями. Эти бляшки характеризуются резко выраженной инфильтрацией, их синюшным цветом, гиперкератотической и бородавчатой поверхностью. Такие очаги псориаза с большим трудом поддаются лечению. В основе таких очагов имеется значительный инфильтрат, на котором расположены массивные псориатические чешуйки, снимающиеся с трудом и то обычно не до конца. Такая форма называется **застарелым псориазом (psoriasis inverata)** [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Необходимо отметить, что в самой сущности болезни заложено

свойство рецидивировать почти всю жизнь. Редко кожа больного псориазом бывает совершенно чистой в течение двух или трех лет. Часто встречаются пациенты с так называемым ослабленным псориазом [Дарье Ж., 1930], когда на коже нет распространенных высыпаний, но есть постоянно существующие и рецидивирующие.

У некоторых пациентов наблюдается **псориаз крупных складок кожи (psoriasis intertriginosa)** (за ушами, подмышечных, пахово-бедренных, между ягодицами, под молочными железами), причем иногда такое поражение может быть изолированным. При изолированном поражении диагноз становится затруднительным, так как в связи с повышенной влажностью складок отсутствует шелушение (симптом «стеаринового пятна») и очаги поражения напоминают инфекционную (стрептококковую или кандидозную) опрелость. В пользу псориаза свидетельствуют выраженная инфильтрация, отсутствие рогового венчика по периферии бляшки и возможность выявления двух симптомов псориатической триады – терминальной пленки и кровяной росы [Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007]. На половых органах псориатические высыпания могут быть единственным проявлением заболевания. Располагаясь на головке полового члена и внутренней поверхности крайней плоти (balanopostitis psoriatica), на больших и малых половых губах (vulvitis psoriatica), они могут напоминать обычный баланопостит или вульвит, отличаясь большей инфильтрацией (хотя обычно и незначительной), резкими границами, менее яркой окраской и меньшей степенью воспаления. Шелушение обычно небольшое, мелкопластинчатое, феномены псориаза менее отчетливы, чем на других участках кожного покрова.

У отдельных больных локализация псориатической сыпи бывает обратной обычной. Это так называемый **обратный псориаз (psoriasis inversu)**, иногда именуемый **псориазом сгибов (psoriasis flexuratum s. plicarum)**, так как вместо разгибательных поверхностей при этом страдают сгибательные [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Поражение ладоней и подошв проявляется как обычными псориатическими папулами и бляшками, так и атипичными гиперкератотическими элементами с четкими границами, весьма напоминающими мозоли и оmozолелости. Эта локализация характерна также для распространенного и «застарелого» процесса.

После разрешения псориазических очагов остается временная гипопигментация (лейкодерма), реже – гиперпигментация.

Псориазическую лейкодерму (leucoderma psoriaticum) – в виде несколько депигментированных пятен – в 1899 г. описал Rille. Эту лейкодерму не следует смешивать ни с псевдоатрофическим ободком Воронова, ни с иногда возникающими депигментированными пятнами на участках бывшей псориазической сыпи (**ложной** или **после-медикаментозной псориазической лейкодермой**), леченной высокими концентрациями разрешающих средств [Машкиллейсон Л. Н., 1965] или сильными наружными кортикостероидными препаратами. В очагах **ложной псориазической лейкодермы (leucoderma psoriaticum spurium s. postmedicamentosum)**, развившейся после применения сильных наружных кортикостероидных средств, как правило, через 2–3 недели появляются новые псориазические высыпания.

Гистопатология.

Ранние изменения.

Первый этап: вазодилатация, отек сосочков и лейкоцитарная инфильтрация предшествуют изменениям эпидермиса.

Второй этап: компактный гиперкератоз, агранулез и небольшой акантоз.

Третий этап: в нижней части эпидермиса определяются фигуры митозов в базальном слое и спонгиозные скопления лейкоцитов.

Четвертый этап: очаговый паракератоз, иногда скопления нейтрофилов в нижней части мальпигиевого слоя (пустулы Когоя). Гиперплазия эпидермиса с равномерным удлинением отростков, наличие в дермальных сосочках резко удлинённых и извитых капилляров и смешанной инфильтрации из нейтрофилов и мононуклеаров.

Поздние изменения.

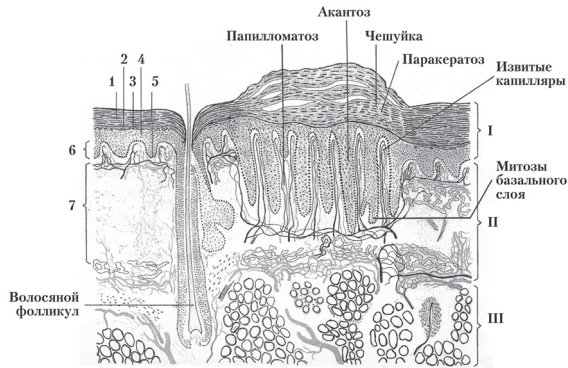
Паракератоз; очаговый ортокератоз; микроабсцессы Мунро, вблизи которых отсутствует зернистый слой, в нижней части мальпигиевого слоя – пустулы Когоя, гиперплазия и удлинение эпидермальных отростков и супрапапиллярное истончение эпидермиса. Отростки эпидермиса внизу колбообразно утолщены с наличием мононуклеарной инфильтрации в нижней части эпидермиса. Расширенные извитые сосуды в сосочках почти всегда достигают истонченного супрапапиллярного эпидермиса и окружены смешанным инфильт-

тратом из нейтрофилов и мононуклеаров, имеются также экстравазаты эритроцитов. Отмечается также эпидермотропизм лейкоцитов, особенно в супрапапиллярных зонах (см. рис.).

Своеобразная морфологическая структура псориатических папул обуславливает патогномичную для псориаза триаду симптомов, которая определяется путем поскабливания поверхности папулы скальпелем или ногтем.

Для псориатического высыпания **характерны три следующих признака:**

1) наслоение большого количества серебристо-белых чешуек, при поскабливании которых получается некоторое сходство со стеариновым пятном (как будто на кожу накапан стеарин со свечи) – **феномен стеаринового пятна**; 2) затем, благодаря тому что между роговым и шиповатым слоями нет связующего их зернистого слоя, после полного снятия чешуек компактные нижние ряды роговых пластинок отделяются в виде пленки, обнажая влажную поверхность шиповатого слоя – **симптом терминальной пленки**, или **феномен псориатической пленки**; 3) при нарушении целостности этой пленки путем ее нежного поскабливания местами возникает точечное кровотечение – **феномен Auspitz**, или «**кровавой росы**» **А. Г. Полотельнова (симптом точечного кровотечения)**. Непосредственной причиной точечного кровотечения при этом является то обстоятельство, что после снятия с псориатического элемента всех чешуйчатых наслоений и терминальной пленки при дальнейшем поскабливании очень быстро и легко нарушается целостность капилляров, находящихся



Структура кожи, пораженной псориазом
I – эпидермис: 1 – роговой слой, 2 – блестящий слой (на этом рис. отсутствует, но на ладонях и подошвах находится в указанном месте), 3 – зернистый слой, 4 – шиповатый слой, 5 – базальный слой; II – дерма: 6 – сосочковый слой, 7 – сетчатый слой; III – подкожная клетчатка

ся теперь в значительно приближенных к поверхности высыпаний удлиненных сосочках [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007; 2010].

Псориатические высыпания обычно бывают распространенными и симметричными. Однако иногда в результате выраженного распространения высыпаний при отсутствии разрешения развивается сплошное поражение кожи значительных участков тела (**диффузный псориаз**) и даже всего кожного покрова (**универсальный псориаз**). Чешуйки на псориатических высыпаниях тесно наложены друг на друга и легко отпадают. Очень редко элементы сыпи располагаются на ограниченном участке кожи (волосистой части головы, носу, веках, губах, в ушной раковине, в области шеи, пупке, бедренно-мошоночных складок, половом члене), на одной половине тела, полосовидно [Павлов С. Т. и соавт., 1985].

Кроме трех периодов, у вульгарного псориаза мы выделяем три формы – зимнюю, летнюю и недифференцированную. Зимняя форма (около 75 % пациентов) характеризуется сезонными обострениями в осенне-зимнем периоде, а летняя – в весенне-летнем. У отдельных больных сезонность в течение заболевания не определяется (недифференцированная форма).

3.2. Клинические разновидности псориаза

Помимо описанной классической картины псориаза, встречаются ее разновидности и совершенно особые формы заболевания в виде пустулезного псориаза, эритродермии и артрита.

Пятнистый псориаз (psoriasis exanthematica)

Характеризуется слабовыраженной инфильтрацией элементов сыпи, которые выглядят не папулами, а пятнами. Развивается пятнистый псориаз обычно остро и напоминает токсидермию. Важнейшим дифференциально-диагностическим приемом служит выявление псориатической триады [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007; 2010].

Раздраженный псориаз (psoriasis irritabilis)

В результате действия на кожу больных прогрессирующим псориазом солнечных лучей, разрешающих мазей или каких-либо других раздражителей бляшки приобретают вишнево-красный цвет, становятся более выпуклыми, вокруг них образуется широкий гиперемический пояс, который сглаживает резкость границ (после разрешения бляшки он становится морщинистым). При этом легко и быстро выявляется изоморфная реакция и развивается эритродермия [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007; 2010].

Себорейный псориаз (psoriasis seborroica)

Псориаз часто развивается у больных себореей. В таких случаях клиническая картина псориаза может принимать своеобразный вид, напоминая до известной степени себорейную экзему. Это, естественно, в первую очередь касается излюбленных мест себорейного процесса – на волосистой части головы, в носогубных складках (фото 1.1), за ушными раковинами, на груди, лице, лопаточной и подлопаточных областях спины, а также в кожных складках и т. п. Псориатические чешуйки пропитываются кожным салом, склеиваются, удерживаются на поверхности бляшек, симулируя картину себорейной экземы. В таких случаях иногда границы псориатических высыпаний не столь отчетливо ограничены от здоровой кожи, чешуйки не столь сухие и серебристо-белые, как это свойственно псориазу, а с примесью желтизны. Также характерно наличие на волосистой части головы большого количества чешуек, иногда полностью закрывающих псориатические высыпания, имеющиеся там, и т. п. В подобных случаях ставится диагноз **себорейного псориаза (psoriasis seborroica)**, или **псориаза у себорейного субъекта (psoriasis vulgaris in seborroico)** [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007; 2010].

Экссудативный псориаз (psoriasis exsudativa)

Встречается достаточно часто, обусловлен чрезмерной выраженностью экссудативного компонента воспалительной реакции в прогрессирующем периоде заболевания. Экссудат, проникая на поверхность папулы, пропитывает скопление чешуек, превращая их в образования, сходные по внешнему виду с корками. Такие вторичные элементы кожной сыпи называют чешуйко-корками. При этом чешуйко-корки отличаются от типичных псориазических чешуек по цвету и консистенции (они серовато-желтоватые или желтоватые, рыхлые), влажности (эта форма еще называется **влажным псориазом – psoriasis humida**). После удаления чешуйко-корок обнажается мокнущая, легко кровоточащая поверхность [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007; 2010].

В складках живота и под грудными железами, в подкрыльцовых впадинах и других соприкасающихся местах поверхность слившихся, но резко ограниченных очагов псориаза выглядит ярко-красной (цвета семги), иногда мокнущей или покрытой небольшим количеством беловатых чешуек. Могут быть зуд и жжение. Не следует смешивать эту форму с пустулезным псориазом.

В очень редких случаях такая экссудативная форма псориаза превращается в вегетирующую разновидность этого заболевания (**psoriasis vegetans**).

Экзематоидный псориаз (psoriasis eczematoides)

Экзематоидный псориаз – это псориаз с чертами экземы. Он бывает двух типов и носит название первичного (очаги нумулярной экземы или хронического дерматита через несколько лет трансформируются в псориаз) и вторичного – в очагах псориаза происходит экзематизация. Реже встречается первичный экзематоидный псориаз, который клинически напоминает нумулярную экзему, искусственный или аллергический дерматит, атопический дерматит, некоторые другие алергодерматозы, причем, иногда он даже неотличим от них

[Amin S., 1998]. Однако чаще экзематоидный псориаз развивается на фоне экземы (вторичный экзематоидный псориаз); в подобных случаях у больного псориазом может иметься типичный очаг экземы.

Экзематоидный псориаз наиболее часто поражает переднюю поверхность голеней и голеностопных суставов, а также тыл стоп. Характерной особенностью этой формы псориаза является пестрота морфологических элементов: эрозивные мокнущие участки ярко-красного цвета, серозные и серозно-гнойные чешуйко-корки, большие пласты чешуек, которые легко удаляются с поверхности высыпаний, а под ними обнажается влажная поверхность розово-красного цвета, покрытая серовато-белым налетом с легко вызываемым феноменом точечного кровотечения. Высыпания имеют четкие границы и часто сопровождаются зудом.

Диагноз экзематоидного псориаза Amin S. (1998) основывает на выявлении у больного основных, промежуточных или минимальных симптомов псориаза. Критерии диагностики экзематоидного псориаза (по: Amin S., 1998).

Основные симптомы:

- эритематозные бляшки с четкими границами, часто покрытые серебристыми чешуйками на участках кожи, покрытых волосами;
- выраженная перхоть, часто на фоне бляшек с четкими границами;
- изменения ногтей: симптом «наперстка», онихолизис и другие дистрофические изменения ногтей, причем без признаков онихомикоза;
- серонегативный артрит.

Промежуточные симптомы:

- локализованный гиперкератоз с или без шелушения на локтях, распространяющийся на предплечья, ладони, суставы пальцев, колени, лодыжки, подошвы;
- зуд ануса или других складок с четкими краями эритемы;
- чувствительные к наружным глюкокортикоидам пятна на половом члене, особенно на головке;
- чешуйчатый отит наружного слухового прохода;
- персистирующие локализованные очаги нумулярной экземы;
- стерильные паронихии, часто множественные.

Минимальные симптомы:

- экзематозные бляшки в области ладоней и подошв;
- остро развившиеся очаги кератодермии ладоней и подошв;
- рецидивирующие экзематозные дискоидные очаги на туловище и конечностях;
- наличие феномена Кебнера.

**Устрицеобразный, или рупиоидный, псориаз
(psoriasis ostracea от лат. ostrea – устрица, psoriasis
rupioides от лат. rupia – грязь, струпная сыпь)**

Подсыхая и наслаиваясь друг на друга, крупные сухие чешуйки образуют значительные концентрические наслоения, формируя массивный плотный конгломерат, напоминающий **устричную раковину** [Поспелов А. И., 1914]. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с сифилитической рупией.

Машкиллейсон Л. Н. (1965) отмечал, что, по-видимому, правы те авторы, которые отличают эту форму псориаза от экссудативного псориаза, так как здесь образуются не чешуйко-корки, как при последнем, а только чешуйки без примеси экссудата [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Однако Павлов С. Т. и соавт. (1985) считали, что рупиоидный псориаз образуется за счет подсыхания и наслаивания друг на друга чешуйко-корок, которые формируют конгломерат, напоминающий устричную раковину [Павлов С. Т. и соавт., 1985].

**Псориаз ладоней и подошв
(psoriasis palmaris et plantaris)**

Проявляется либо обычными псориазическими папулами и бляшками, либо гиперкератотическими, симулирующими мозоли и омололелости. Иногда наблюдается сплошное поражение кожи ладоней или подошв в виде ее утолщения и повышенного ороговения. Границы такого поражения отличаются четкостью (характерный признак псориазических бляшек). В других редких случаях ладонно-подошвенный псориаз может ограничиваться крупнокольцевидным шелушением.

Локализация псориаза на ладонях и подошвах встречается достаточно часто. Средняя частота локализации псориаза на ладонях и подошвах, вычисленная Прокопчуком А. Я. (1926) на основании 9 работ отечественных и зарубежных авторов, оказалась равной 10 %. У женщин локализация псориаза на ладонях и подошвах встречается чаще, чем у мужчин.

Чаще ладонно-подошвенный псориаз бывает у лиц физического труда в возрасте от 30 до 50 лет, что объясняется систематической травматизацией этих участков кожи. Прокопчук А. Я. (1926) отметил, что обычно (82 % больных) поражение ладоней и подошв встречается у лиц с застарелым, раздраженным и географическим псориазом, гораздо реже – при точечной, каплевидной и монетовидной форме заболевания. В большинстве случаев бывают поражены одновременно ладони и подошвы. Изолированный псориаз ладоней и подошв может быть, но практически он почти никогда не диагностируется.

Предложено много классификаций псориаза ладоней и подошв. Fournier различал четыре формы: лентикулярную, бляшечно-веерообразную, круговую и роговую. Прокопчук А. Я. (1926), кроме этих четырех форм, выделял еще две: мозолистую форму ладонно-подошвенного псориаза и диффузную эритематозно-сквамозную (слегка инфильтрированные, ярко-красные, сливающиеся пятна на ладонях, которые имеют тенденцию к распространению на тыл кисти).

Также существует мнение, что необходимо различать следующие формы ладонно-подошвенного псориаза: лентикулярную, бляшечно-веерообразную, круговую, роговую (Piccardi) и мозолистую. Последнюю форму Бортняев С. И. (1926) описал под названием **псориагических мозолей (clavi psoriatici)**. При этой редкой форме на ладонях и подошвах имеются слоистые, шероховатые, роговые желтовато-белесоватые мозолистые образования, возвышающиеся над уровнем окружающей кожи до 0,5 см и окруженные мелкими беловатыми чешуйками. Гистологически эти «мозоли» имеют псориагическое строение.

Ариевич А. М. (1964) выделял три формы: типичное наложение серебристых чешуек; кератотическую форму, похожую на *eczema tyloiticum* и везикуло-пустулезную форму, напоминающую дисгидротическую экзему.

У больных с ладонно-подошвенной локализацией псориаза нередко одновременно обнаруживаются псориазические изменения ногтевых пластинок [Терлецкий О. В., 2007; 2010].

Псориаз ногтей (psoriasis unguium)

Псориаз, по-видимому, является самым частым заболеванием, которое сопровождается поражением ногтей с последующей их дистрофией; псориаз ногтей часто сочетается с псориазическим артритом. Псориазом болеет 1,5–3 % населения земли, и у 20–50 % из них отмечается поражение ногтей. У детей поражение ногтей может составлять 7–39 %; при наличии у матери тяжелого псориаза мелкоточечные (наперсткоподобные) углубления отмечались у детей на первой неделе жизни. Самое частое заболевание ногтей у детей – пустулезный паракератоз – обусловлено псориазом; у трети этих детей с возрастом развивается манифестный псориаз. Псориаз ногтей у мужчин и женщин отмечается с одинаковой частотой, в возрасте 40 лет в два раза чаще, чем у 20-летних. Ногти чаще поражаются при раннем развитии псориаза и при семейном псориазе. Сочетание псориаза ногтевых пластинок с бактериальной и кандидозной инфекцией наблюдается часто, с дерматофитами – редко. Установлено, что 93 % больных псориазом ногтей имеют выраженные косметические проблемы, 58 % отмечают, что этот дефект создает трудности в профессиональной деятельности, и 52 % страдают от болевого синдрома.

Впервые на псориазические изменения ногтевых пластинок обратил внимание Alibert, но описал их первым Biett (1835). Еще Nardy (1868) указал, что поражение ногтей может быть единственным признаком псориаза. Так же считали Машкиллейсон Л. Н. (1965) и Шеклаков Н. Д. (1975). Частота поражения ногтей при псориазе, по данным разных авторов, неодинакова. Прокопчук А. Я. (1926) обратил внимание на то, что из 167 наблюдавшихся больных псориазом ногти были поражены у 17 (10,17 %). По нашим данным, ногтевые пластинки поражены у 110 (64,71 %) больных вульгарным псориазом из 170 пациентов с этим заболеванием. Изменения ногтей имели

место у 67 (96 %) больных ПА из 70 пациентов [Терлецкий О. В., 1998; 2010].

Существуют разные классификации псориазического поражения ногтевых пластинок (см. с. 191).

Псориаз ногтевых пластинок характеризуется разнообразием клинических проявлений. Часто в пораженных псориазом ногтях происходит образование характерных точечных углублений, напоминающих рабочую поверхность наперстка, поэтому этот симптом имеет название **«наперсток»**. Другое проявление псориаза ногтей чрезвычайно похоже на грибковое поражение: ногтевая пластинка со свободного края изменяется в цвете, становится тусклой, легко крошится или заметно утолщается, становится грязно-серого цвета, как при гипертрофическом типе онихомикоза. Отличительным признаком, позволяющим в этих случаях отличить псориаз от онихомикоза, служит воспалительная кайма по периферии пораженного участка, представляющая собой край папулы на ногтевом ложе, который просматривается сквозь ногтевую пластинку в виде симптома **«псориазического масляного пятна»** [Терлецкий О. В., 2007; Keining E., Hassenpflug K., 1958].

Точечные углубления, поперечные и продольные борозды являются симптомами поражения ногтевого матрикса, онихолизис, подногтевой гиперкератоз, продольные геморрагии связаны с псориазом ногтевого ложа или гипонихиума. При поражении псориазом ногтевого валика происходит разрыхление и постепенное выкрошивание прилегающего к нему участка ногтевой пластинки с образованием в ней лунки (аналогично кандидозному процессу), смотри **признак Попова**.

По мнению Попова Л. Х. (1947), для псориаза ногтей характерен **дефект эпонихия (признак Попова)**.

Здесь же отметим, что даже самый характерный симптом псориаза ногтей, не говоря уже о других, гораздо менее характерных, иногда может быть обусловлен не псориазом, а другим дерматозом. В этом нам пришлось много раз убеждаться, наблюдая симптом классического «наперстка» у больных экземой. Таким образом, ставить диагноз псориаза, основываясь только на изменениях ногтевых пластинок, до некоторой степени рискованно, хотя в по-

давляющем большинстве случаев такой диагноз затем подтверждается.

Нельзя установить связи или параллелизма между интенсивностью псориаза на коже и поражением ногтей. Но можно отметить, что при тяжелых формах псориаза ногти, как правило, поражены. Wright (1959) указал, что при ПА ногти поражаются почти в 3 раза чаще, чем при псориазе без поражения суставов. Krebs (1962) наблюдал изменения ногтей у 85 % больных ПА. Терлецким О. В. (1998) наблюдалось поражение ногтевых пластинок у 96 % больных ПА. Но вместе с тем поражение ногтей встречается и при легком течении заболевания, а также иногда изолированно.

У некоторых исследователей создалось впечатление, что у женщин псориаз ногтей встречается несколько чаще, чем у мужчин. Но это, на наш взгляд, связано с тем, что женщины следят за своей внешностью и ногтевыми пластинками более тщательно, чем мужчины, и, следовательно, чаще обращаются за медицинской помощью. А одной из причин более частого поражения ногтей псориазом у женщин, по нашему мнению, является то, что после маникюра или педикюра у некоторых из них имеет место развитие **изоморфной реакции раздражения**, или **симптома Кебнера**, на коже, получившей микротравмы во время этих манипуляций.

Поражение ногтей встречается и у детей. *Терлецкий О. В. наблюдал псориазическое поражение ногтей у 5-летнего мальчика и девочки 8 лет. У мальчика никто из родственников псориазом не страдал, а у девочки родители болели этим дерматозом.*

Первичный псориаз ногтей, т. е. начало заболевания с ногтевых пластинок, встречается не так редко, как об этом сообщается. Первичный псориаз ногтей обычно проявляется в виде симптома «**наперстка**», реже в виде другой ранней формы псориаза ногтей – **папулезной**, когда на ногтевом ложе через ногтевую пластинку просвечивают отдельные гиперемированные точки, представляющие собой сосочки (Hebra, Heller). Поздние формы псориаза ногтей клинически не представляют собой ничего характерного для этого дерматоза. Сюда относятся подногтевой гиперкератоз, поперечные и продольные борозды на ногтевых пластинках, изменения формы последних, большая или меньшая деструкция ногтевых пластинок,

иногда с полным ее отхождением (**ониhoлизис**) и др. В некоторых случаях различные изменения ногтей комбинируются [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Различают следующие симптомы поражения ногтей при псориазе (по убывающей частоте):

- точечные углубления (pits) или симптом «наперстка»;
- ониhoлизис;
- изменение цвета ногтевой пластинки;
- подногтевой гиперкератоз;
- изменения ногтевой пластинки (шероховатость поверхности ногтевой пластинки);
- продольные геморрагии;
- острая или хроническая паронихия;
- срединная поперечная линия ногтевой пластинки больших пальцев;
- акропостулез.

Точечные углубления (pits), или симптом «наперстка». Чаше бывают на руках, чем на ногах. Представляют собой точечные углубления, начинающиеся с проксимальных отделов ногтя. Причиной является очаговый патологический паракератоз ногтевого ложа. Симптом наперстка может быть слабо выраженным или сильным и приводить к разрушению ногтевой пластинки по типу пробойника.

Ониhoлизис. Очаговый паракератоз ногтевых пластинок может приводить к симптому «*масляного пятна; oily spot*» или пятна «*типа лосося; salmon spots*». Типичным признаком псориаза является распространение этого ониhoлизиса до свободного края ногтя и наличие характерного красновато-коричневого окрашивания ногтевого ложа по периферии.

Изменение цвета ногтевой пластинки. Причины множественные. Основная – утолщение и гиперкератоз ногтевой пластинки. Цвет – желтый, чаще поражаются руки, возможная причина – феномен Кебнера при травмировании пальцев. Сочетание с микозами, чаще кандидозом, является нередкой причиной изменения цвета.

Подногтевой гиперкератоз. Возникает при появлении папул в области ногтевого ложа.

Изменения ногтевой пластинки. К ним относятся расщепле-

ние, атрофия и ломкость; реже утолщение, не связанное с гиперкератозом.

Продольные геморрагии (splinter hemorrhages). На руках отмечаются у 62 %, на ногах – у 7 % больных. Возможные причины: повышенная проницаемость капилляров и ломкость дермы ногтевого ложа при псориазе.

Острая или хроническая паронихия. Характеризуется покраснением, отечностью и болезненностью окологтевых валиков. Может осложняться стрептококковой и кандидозной инфекцией.

Акропостулез. Эта форма псориаза характеризуется деструктивной пустулизацией ногтевых пластинок. Она наблюдается при пустулезном псориазе, ладонно-подошвенном пустулезе, стойком акродерматите Аллопо, постулезном паракератозе (у молодых девушек на отдельных пальцах). Ногтевая пластинка может отделяться от ложа и заднего валика стерильными пустулами. Сочетается с эритемой и дискомфортом. Разрушение ногтей часто является длительным, за исключением постулезного паракератоза, который обычно разрешается спонтанно. Пустулезный паракератоз обычно поражает отдельный ноготь и не целую ногтевую пластинку.

Акродерматит стойкий Аллопо обычно имеет агрессивное течение и приводит к резорбтивному остеолизису концевых фаланг пальцев и их полному разрушению. Иногда заболевание поражает единичные ногтевые пластинки и не сочетается с вульгарным псориазом.

Дифференциальная диагностика псориаза ногтей проводится с онихомикозом, красным плоским лишаем, реактивным артритом, красным волосяным лишаем, паранеопластическим паракератозом.

Онихомикоз. Чаще всего поражает ногтевые пластинки на стопах, псориаз – на руках.

Некоторые формы красного плоского лишая очень трудно отличить от псориаза. В обоих случаях может наблюдаться огрубение ногтевой пластинки (трахионихия) с подногтевым гиперкератозом. Симптом «наперстка» более характерен для псориаза.

Реактивный артрит (болезнь Рейтера) и красный волосяной лишай. В обоих случаях могут наблюдаться изменения ногтевых пластинок.

Паранеопластический паракератоз. Необходимо дифференцировать с агрессивным псориазом у пожилых людей. Паранеопластический паракератоз сочетается с шелушением ногтевых валиков, ушных раковин и носа; наблюдается при раке верхних отделов желудочно-кишечного и дыхательного трактов.

Артрит дистальных межфаланговых суставов свидетельствует о псориазическом происхождении любой дистрофии ногтей. Полагают, что псориаз ногтей чаще сочетается с ПА.

Фолликулярный псориаз (psoriasis follicularis)

В 1891 г. Крахт С. Ф. описал **фолликулярный псориаз** – форму, которая встречается редко. При фолликулярном псориазе первоначально элементы возникают в устьях волосяных фолликулов в виде мелких узелков с ороговением (милиарных узелков белого цвета), с воронкообразным вдавлением в центре, поэтому автор назвал эту форму также **инфундибулиформным псориазом (psoriasis infundibuliformis)**. Такие высыпания иногда расположены на одном общем гиперемированном участке кожи [Машкиллейсон Л. Н., 1965] и локализуются преимущественно на передней поверхности голеней и/или бедер.

В воронкообразных вдавлениях в центре узелков расположены черные точки, образующиеся вследствие загрязнения этих углублений. Такие высыпания бывают только на участках, на которых имеются сально-волосяные фолликулы. На тех же местах, где таких нет, псориаз протекает по обычному типу. Если снять чешуйку, покрывающую узелок, на ее нижней поверхности можно увидеть стерженек наподобие того, что всегда обнаруживается при дисконидной красной волчанке. Машкиллейсон Л. Н. (1965) имел возможность наблюдать несколько случаев фолликулярного псориаза. Случаи этой формы псориаза наблюдали также Мгебров М. Г. и Абрамович Л. А. (1938) и другие ученые.

Нужно отдельно выделить **шиловидный фолликулярный псориаз (psoriasis follicularis spinulosa)** [Машкиллейсон Л. Н., 1965] или **шиповидный фолликулярный псориаз** [Молочков В.А. и соавт., 2007], для которого характерно наличие роговых шпиков на

поверхности папулы. Элементы могут быть настолько мелкими, что отчетливо выявляются лишь при расчесывании. Они могут персистировать длительное время, не обращая на себя внимания, пока на других участках не появятся типичные псориатические высыпания. Такие случаи, клинически напоминающие красный отрубевидный волосяной лишай, Вросс называл лихеноидным псориазом, Keining – универсальным спинулезным фолликулярным псориазом. Подобные случаи, гистологически все же оказывавшиеся настоящим псориазом, кроме того, отмечали и другие авторы.

Дифференциальная диагностика фолликулярного псориаза проводится с красным волосяным лишаем Девержи, шиповатым лишаем, фолликулярным ихтиозом и болезнью Кирле.

Псориаз слизистых оболочек (psoriasis mucosae)

Псориаз слизистых оболочек наблюдается крайне редко, по данным литературы – в 2–3 % случаев. Очаги поражения локализуются на щеках и губах и представляют собой участки рыхлого беловатосерого эпителия, окруженные гиперемической каймой. Покскабливание их вызывает кровотечение. Вопрос о том, может ли псориаз поражать слизистые оболочки, в настоящее время большинством авторов решается в положительном смысле. Но еще не так давно ряд весьма авторитетных дерматологов возражал против такой возможности (Небра, Кароси и др.). Эти авторы, как и многие другие, были убеждены в том, что в таких случаях за псориатические изменения принимается большей частью лейкоплакия. Но убедительные результаты гистологических исследований, проведенных отдельными авторами, заставляют принять возможность существования псориаза слизистых оболочек.

Впервые о псориазе слизистой оболочки сообщил в 1882 г. Поспелов А. И. В его случае при остром псориазе кожи была поражена и красная кайма нижней губы, откуда псориаз распространился на слизистую оболочку губы. В дальнейшем псориаз слизистой оболочки полости рта наблюдали Краснов Л. М. (1901), Полотебнов А. Г. (1886–1887) и др. Кроме слизистой оболочки губ и полости рта, псориаз может поражать язык (доброкачественный мигрирую-

ший глоссит, географический язык). Слизистая оболочка щек реже поражается псориазом. Однако Riehl (1960) наблюдал пустулезный псориаз слизистой оболочки щек и языка. Schuppener (1960) описывает поражения слизистой оболочки полости рта при пустулезном псориазе, в том числе диффузное воспаление, пятнистые и папулезные высыпания, микро- и макропустулизацию, пузырьно-эрозивные высыпания [Машкиллейсон Л. Н., 1965]. Кроме слизистой оболочки полости рта (мигрирующий стоматит), элементы локализуются реже в уретре, мочевом пузыре, нижнем отрезке прямой кишки, шейке матки, влагалище. Крайне редкими являются псориаз слизистых оболочек носа и псориатическое поражение барабанной перепонки [Молочков В. В. и соавт., 2007].

Клинические проявления псориаза на слизистых оболочках представляются в виде круглых или овальных, реже (в зависимости от локализации) неправильной формы, несколько выступающих над уровнем окружающей слизистой оболочки образований, величиной до 2 см в диаметре, реже большей величины, белесоватой окраски. По периферии такие бляшки окружены розовым венчиком. Субъективные ощущения отсутствуют. Нужно отметить, что только в отдельных случаях псориатические высыпания на слизистых оболочках развиваются параллельно кожным высыпаниям. В большинстве случаев они, раз возникнув, длительно существуют и не проявляют тенденции к разрешению [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Псориаз глаз (psoriasis eyes)

Поражения глаз отмечаются редко, встречаются при тяжелом псориазе, характеризуются неспецифическими именными в виде блефарита, конъюнктивита, кератита, симблефарона, трихиаза.

Пустулезный псориаз (psoriasis pustulosa)

Вопрос о пустулезном псориазе является одним из злободневных в клинической дерматологии. Причина в том, что под этим назва-

нием некоторые авторы группируют несколько сходные, но все же различные заболевания (см. с. 15–17).

Аккумуляция нейтрофилов в роговом слое эпидермиса (*микробабсцессы Мунро*) является наиболее характерным патоморфологическим симптомом псориаза, однако к пустулезным формам относят только те, при которых клинически появляются пустулы. Характерной особенностью этих пустул является их стерильность, вторичное инфицирование стафилококками или кандидозной инфекцией, что, возможно, обусловлено лечением кортикостероидными мазями под окклюзионные повязки.

Классификация пустулезного псориаза (см. с. 191–193).

В настоящее время выделяют *локализованные* и *генерализованные формы пустулезного псориаза*. В соответствии с предложениями R. D. R. Camp (1999) выделяют:

локализованный пустулезный псориаз:

- хронический ладонно-подошвенный,
- акродерматит хронический пустулезный Аллопо;

генерализованный пустулезный псориаз:

- острый,
- беременных,
- младенцев и детей,
- по типу центробежной кольцевидной эритемы (цирцинарный или кольцевидный),
- локализованный (верхних и нижних конечностей).

Локализованный пустулезный псориаз

Различают три клинических типа *локализованного пустулезного псориаза*:

– **вульгарный псориаз с пустулизацией «psoriasis vulgaris cum pustulatione»** или **«псориаз с пустулами»**. Характеризуется появлением пустул на бляшках вульгарного псориаза или вокруг них. Причиной пустулизации может быть отмена системной кортикостероидной терапии, острые инфекционные заболевания, лекарственная аллергия, беременность;

– **стойкий акродерматит** (синонимы: *acrodermatitis continua*,

acropustulosis, pustular acrodermatitis, acrodermatitis perstans, dermatitis repens, acrodermatitis continua of Hallopeau, акродерматит хронический пустулезный Аллопо, генерализованный стойкий акродерматит Аллопо, стойкий гнойный акродерматит Аллопо, стойкий дерматит Крокера, персистирующий дерматит Сеттона). Хроническое, резистентное к терапии заболевание кожи, характеризующееся рецидивирующим появлением стерильных пустул на кончиках пальцев кистей и стоп. С течением времени возможно развитие атрофии кожи и периодическое исчезновение ногтевых пластинок. У взрослых заболевание может принять генерализованную форму (*генерализованный стойкий акродерматит Аллопо*).

Дифференциальная диагностика акродерматита Аллопо проводится с пустулезным псориазом, пиодермией, острым контактным дерматитом, герпетиформным импетиго Гебры, пустулезным бактериодом Эндрюса, энтеропатическим акродерматитом, дисгидрозиформным пемфигоидом, бактериальными паронихиями (нет анамнеза рецидивов, требуется культуральное исследование), вирусными паронихиями (рецидивы при простом герпесе), микозами;

– **пустулезный псориаз ладоней и подошв.**

Выделяют два варианта *пустулезного псориаза ладоней и подошв*:

– *хронический ладонно-подошвенный пустулез* (синонимы: *тип von Barber, пустулез ладоней и подошв Барбера, псориаз типа Барбера*);

– *острый ладонно-подошвенный пустулез* (синонимы: *pustulosis palmaris et plantaris, пустулезный бактериод Эндрюса, пустулез ладоней и подошв Левера*).

Хронический ладонно-подошвенный пустулез (тип von Barber) был описан в 1930 г. английским дерматологом Barber под названием «пустулезный псориаз». Процесс локализуется преимущественно в области тенара и внутренней поверхности плюсны. Клинически на гиперемированных участках кожи возникают внутриэпидермальные пустулы величиной с булавочную головку. Некоторые из них сливаются, образуя «гнойные озера». Не вскрываясь, эти поверхностные пустулы постепенно высыхают с образованием коричневых корок. Постепенно возможно появление пустул на видимо здоровой коже ладоней и подошв, а у атопиков – на местах дисгидроза (psoriasis

pustulosa dyshidrotica). Процесс обычно симметричен, часто сочетается с поражением ногтей. Пустулы стерильны. У больных, как правило, имеются типичные псориазические высыпания, чаще всего локализующиеся на локтях и коленях, но они могут появиться через длительное время после возникновения пустул. Связь между ладонно-подошвенным пустулезом Эндрюса и пустулезным псориазом ладоней и подошв точно не установлена. Генетические исследования по HLA антигенам свидетельствуют также об отсутствии этой связи. Четких данных о провоцирующих факторах пустулеза ладоней и подошв нет. Заболевание длится годами, с внезапными обострениями и ремиссиями. Эта форма заболевания, как правило, связана с табакокурением [Хэбиф Т. П. и соавт., 2007]. Возможную роль играют фокальные очаги инфекции (кариес, зубные гранулемы, хронический холецистит и т.п.). У пациентов часто отмечается диабет, гипер- и гипотиреоз с наличием тиреоидных антител. Дети болеют редко.

Дифференциальный диагноз псориаза типа Барбера следует проводить с микозами, экземой и хроническим аллергическим дерматитом от обуви или одежды. Прогноз неопределенный.

Острый ладонно-подошвенный пустулез выделен Andrews G. C. в 1934 г. из группы пустулезных дерматозов. Характеризуется рецидивирующими высыпаниями на коже ладоней и подошв с отчетливой связью с обострением очагов хронической инфекции (зубными гранулемами, гайморитом и др.), особенно хронического тонзиллита. Высыпания, как правило, симметричны, располагаются преимущественно в центральной части ладоней и в области свода стопы, вначале изолированно. Склонность к слиянию меньшая, чем при пустулезном псориазе и акродерматите стойком хроническом Аллопо. Высыпания состоят из пустул или пузырьков, располагающихся глубоко в эпидермисе. Пузырьки быстро трансформируются в пустулы, которые могут локализоваться на клинически не измененной коже, или вокруг них может наблюдаться узкий венчик эритемы. Нередко беспокоит зуд. Отдельные высыпания регрессируют в течение 1–2 мес. Прекращение высыпаний обычно наблюдается лишь после устранения инфекционного очага. Если инфекционный очаг не устранить, процесс может протекать длительно, но атрофических изменений не наблюдается. Согласно Andrews G. C. (1954), бактериид характеризуется определенными признаками: связь с фокальной инфекцией, повышенная

чувствительность к стрепто- и стафилококку, стерильность пустул, регрессирование после устранения очага хронической инфекции. Существование бактерида пустулезного Эндрюса признается не всеми.

Дифференциальный диагноз бактерида пустулезного Эндрюса проводится с дисгидрозом, дисгидротической экземой, микозом стоп, пустулезным псориазом ладоней и подошв, стойким гнойным акродерматитом Аллопо, дисгидрозиформным пемфигоидом.

Генерализованный пустулезный псориаз

Все клинические формы генерализованного пустулезного псориаза характеризуются появлением диссеминированных крупных отечных шелушащихся эритем, на фоне которых имеется различное количество стерильных пустул. Общее состояние больных обычно нарушено (лихорадка, слабость и т. п.). Провоцирующими факторами развития генерализованного пустулезного псориаза являются: раздражающее наружное лечение вульгарного псориаза, общие острые инфекционные болезни, беременность, менструации; медикаменты: антималярийные препараты, препараты лития, антибиотики, β -блокаторы; стрессы; гормональные нарушения, в том числе вызываемые пероральными контрацептивами. В 30 % случаев возникновение пустулезного псориаза связано с отменой глюкокортикоидов или цитостатиков (циклоспорина, метотрексата и т. п.). Осложнениями пустулезного псориаза являются: гипоальбуминемия, следствием которой может быть гипокальциемия. Последующая олигоемия может привести к острому и фатальному ренальному тубулярному некрозу, поражению печени и желтухе. Возможны тромбоз глубоких вен, эмболия легочной артерии, пневмония, печеночная недостаточность, анемия. Прогноз сомнителен, имеется склонность к рецидивам. При благоприятном разрешении пустулизации процесс приобретает картину вульгарного псориаза.

Острый генерализованный пустулезный псориаз:

- *тип von Zumbusch*;
- *острый (экзантематозный) тип*.

Острый генерализованный пустулезный псориаз (тип von Zumbusch). Самая тяжелая форма вульгарного псориаза. В 1909 г.

мюнхенский дерматолог Zumbusch впервые описал гнойный псориаз (*psoriasis suppurativa*). Брат и сестра болели вульгарным псориазом, у обоих при применении раздражающих мазей появлялись пустулы на бляшках псориаза. У сестры острый приступ возникновения пустул привел к гибели. Пустулизация обычно развивается на фоне уже существующего вульгарного псориаза. Первичными морфологическими элементами являются пустулы или пузырьки, быстро трансформирующиеся в пустулы. Заболевание характеризуется острым или подострым появлением по всему кожному покрову диссеминированных отечных крупных эритем с большим количеством стерильных пустул. Отмечается выраженная пустулизация кожи ладоней и подошв, поражение слизистых оболочек рта, верхних дыхательных путей и половых органов. Общее состояние больных обычно нарушено (лихорадка, слабость и т. п.). Заболевание протекает в двух формах: 1) *острый пустулезный псориаз* возникает из обычного вульгарного псориаза, начинающегося в раннем возрасте, или псориаза, появляющегося в позднем возрасте, но протекающего атипично (в виде акрального, или локализующегося в складках). Заболевание может провоцироваться отменой стероидов или другими факторами; 2) *острый пустулезный псориаз* развивается внезапно, быстро, без провоцирующих факторов.

Если пациент не умирает от истощения, интоксикации или инфекции, ремиссия может возникнуть через несколько дней или недель. При благоприятном разрешении пустулизации процесс приобретает картину вульгарного псориаза или может стать эритродермическим. Рецидивы характерны. Пустулезный псориаз часто сочетается с гипокальциемией. Гипоальбуминемия и сочетанная с ней гипокальциемия становятся особенно выраженными в период острых высыпаний пустул. Генетически имеется строгая корреляция с HLA-B27.

Острый (эксантематозный) тип генерализованного пустулезного псориаза развивается чаще у пациентов страдающих вульгарным псориазом, появившимся в позднем возрасте или протекающим атипично (в виде акрального или инвертного псориаза). Пустулизация появляется внезапно, быстро, без провоцирующих факторов. Пустулезный псориаз детей и подростков наблюдается редко. Протекает сравнительно легко, часто со спонтанными ремиссиями.

При подостром аннулярном и цирцинарном пустулезном псориазе пустулезные высыпания располагаются аннулярно или цирцинарно, создавая клиническое сходство с субкорнеальным пустулезным дерматозом. Иногда аннулярный пустулезный псориаз бывает локализованным.

Генерализованный пустулезный псориаз беременных (синонимы: *impetigo herpetiformis* Hebra, импетиго беременных, герпетиформное импетиго Гебры-Капоши). Впервые это заболевание описал Hebra в 1872 г., из 5 больных которого четверо умерли. В 1877 г. Karosi дополнил описание Hebra, сообщив новые наблюдения этого дерматоза [Машкиллейсон Л. Н., 1965]. Это вариант генерализованного пустулезного псориаза, встречающийся преимущественно у беременных женщин. Высыпания вначале располагаются симметрично в складках тела, имеют тенденцию к группировке. Для болезни характерно тяжелое общее состояние больного. Связано с эндокринными нарушениями у женщин (обострение псориаза в период месячных является хорошо известным фактом). Начинается остро, у пациентов появляются крупные эритематозные пятна, краевая зона которых покрывается поверхностными субкорнеальными пустулами. Вначале высыпания появляются в складках, но затем распространяются периферическим ростом и процесс может стать генерализованным. Подногтевая локализация пустул может привести к онихолизису. Во рту изредка появляются болезненные эрозии. Лицо, ладони и подошвы не поражаются. Субъективно сыпь беспокоит пациенток болезненностью или зудом. Характерно тяжелое общее состояние больных, лихорадка, озноб, слабость, диарея, рвота, артралгии. Изредка заболевание осложняется гипокальциемией, что приводит к развитию тетании, делирия и судорог. В отличие от генерализованного псориаза, герпетиформное импетиго имеет ряд особенностей. Оно, в частности, связано только с беременностью, нет семейного псориазического анамнеза, отсутствуют такие обычные для псориаза провоцирующие факторы, как инфекции, отмена кортикостероидной терапии, назначение нерациональных медикаментов. В периферической крови отмечаются лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, железодефицитная анемия и гипоальбуминемия. Изредка выявляется уменьшение содержания кальция, фосфора и витамина

D. Культуры гноя из пустул и посеvy периферической крови стерильны (при отсутствии вторичного инфицирования).

Гистопатологически в очагах поражения выявляются классические признаки пустулезного псориаза.

Пустулезный псориаз беременных классически возникает в последнем триместре беременности, имеются сообщения о развитии болезни в первом триместре, в послеродовом периоде, у небеременных женщин, использующих оральные контрацептивы, иногда во время менопаузы. Характерным симптомом является быстрое выздоровление после родов. В последующие беременности наступают рецидивы, которые с каждой последующей беременностью становятся тяжелее и возникают на более ранних сроках беременности. Описаны единичные случаи появления болезни в период или сразу после месячных. В тяжелых случаях процесс становится распространенным, вплоть до эритродермии. Нарушается общее состояние. Появляются лихорадка септического типа, рвота, понос, артралгии, судороги, бред и др. симптомы. Повышается СОЭ, эозинофилия не отмечается. Возможно, abortивное течение. Однако, как правило, прогноз неблагоприятный, летальность достигает 50 % [Машкиллейсон Л. Н., 1965; Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992].

Дифференциальный диагноз пустулезного псориаза беременных чаще всего проводят с пустулезной медикаментозной токсидермией и пемфигоидом беременных. Необходимо также исключать инфекционный характер сыпи, а также вульгарный пемфигус, герпетический дерматит, субкорнеальный пустулез, пустулезные высыпания при воспалительных заболеваниях толстого кишечника.

**Псориагическая эритродермия
(erythrodermia psoriatica),
или псориагический эксфолиативный дерматит
(dermatitis psoriatica exfoliativa)**

Псориагическая эритродермия – одна из наиболее тяжелых форм заболевания, возникает как вторичная универсальная реакция кожи у 1-2 % больных псориазом. Эритродермия может возникнуть

у больных любой клинической разновидностью псориаза спонтанно, или вследствие нерационального раздражающего лечения, или как изоморфная реакция, чаще всего на искусственное или естественное ультрафиолетовое облучение. Также не последнюю роль в развитии псориаатической эритродермии играют различные интоксикации (аутоинтоксикации как следствие тяжелых сопутствующих заболеваний, а также внешние интоксикации, возникающие из-за побочного действия лекарств, употребления алкоголя и др.). Развивается внезапно, часто причиной является раздражающая терапия в прогрессирующей (нестабильной) стадии псориаза. Сочетается с артритом, генерализованным пустулезным псориазом, ее развитию способствуют инфекции, гипокальцемия, антималярийные препараты, деготь и особенно отмена кортикостероидов. При развитии эритродермии клинические признаки псориаза исчезают, появляется диффузное универсальное покраснение кожи, пластинчатое шелушение, характерен сильный зуд. Псориаатическую эритродермию следует отличать от универсального псориаза, при котором происходит постепенное распространение бляшек по всему кожному покрову; эта форма протекает благоприятнее, чем эритродермия.

Универсальное воспаление кожи при псориаатической эритродермии может быть причиной *нарушения терморегуляции; гемодинамики; кишечной абсорбции; белкового, водного и других видов обмена.*

Нарушение терморегуляции. При нормальных условиях внешней среды существенно повышается теплоотдача, что может приводить к опасной гипотермии. Повышенная метаболическая активность приводит к компенсаторному повышению выработки тепла. Это происходит при повышенном тканевом катаболизме и мышечной слабости. В то же время, эритродермическая или псориаатическая кожа гипо- или ангидротична вследствие интраэпидермальной окклюзии потовых желез.

Нарушение гемодинамики. Кожный кровоток, объем крови и сердечный выброс могут быть увеличены, что при длительном существовании приводит к нарушению сердечно-сосудистой системы, характеризующейся гипертонией, заболеваниями миокарда или клапанов, анемией (особенно у пожилых людей).

Нарушение мальабсорбции (дерматогенная энтеропатия) связано с эритродермией и имеет обратимый характер. Больной в основном теряет белок, но может быть небольшая потеря железа. Постепенно могут возникать гипоальбуминемия и отек кожи (обусловленный как воспалением самой кожи, так и сердечной недостаточностью). Умеренная анемия может быть вызвана нарушением обмена железа, снижением уровня витамина В₁₂ и фолиатов.

Нарушение водного баланса. Нарушение барьерных свойств кожи приводит к потере воды, уменьшению мочеиспускания и обезвоживанию.

В практической работе мы выделяем *первичную* и *вторичную псориатическую эритродермию*, *медленно* и *быстро прогрессирующую*.

У некоторых больных псориазом, чаще в прогрессирующем периоде, без предшествующего действия каких-либо факторов уже с самого начала заболевания при слиянии высыпаний бурно прогрессирующего псориаза, в том числе пустулезного, сразу развивается *первичная эритродермия*. У других больных под влиянием различных раздражающих факторов (горячие ванны, энергичные растирания кожи мочалкой, солнечные облучения, передозировка ультрафиолетовых лучей, нерациональная общая и наружная терапия, аутоинтоксикация), нервно-психических воздействий (стрессов) внезапно повышается температура тела и развиваются эритемы. Вначале они появляются на свободных от псориатических высыпаний участках кожи, затем сливаются в сплошную эритродермию. Папулы и бляшки становятся неразличимыми. Пораженная кожа обильно шелушится тонкими пластинчатыми чешуйками, нередко выпадают волосы, утолщаются и легко отслаиваются ногти. Такое состояние мы называем *вторичной эритродермией* (фото 19).

Обычно эритродермия постепенно занимает весь или почти весь кожный покров. Кожа при этом ярко-красного цвета, покрыта крупными и мелкими, едва на ней держась сухими белыми чешуйками. Больной еще не успеет раздеться, как с него и его белья начинает сыпаться огромное количество этих чешуек. Кожа лица, ушных раковин и волосистой части головы как бы посыпана мукой. Кожа более или менее инфильтрирована, отечна, горяча на ощупь,

местами лихенифицирована. Больные испытывают более или менее выраженный зуд и жжение и жалуются на стягивание кожи. Местами могут сохраняться участки клинически неизменной кожи, а также бляшки или отдельные элементы, характерные для типичного псориаза. Нередко эритродермия сочетается с ПА и пустулезным псориазом, а также с поражением ногтевых пластинок.

Эритродермия значительно ухудшает течение псориаза и состояние больного. Существовая длительное время, она лишь крайне медленно улучшается. В течение нескольких недель или месяцев эритродермия разрешается и восстанавливается обычная картина псориаза, но далеко не всегда удается добиться положительного результата.

Как правило, в начале эритродермии общее состояние больных бывает резко нарушено, температура тела повышается до 38–39 °С, увеличиваются лимфатические узлы, в первую очередь паховые и бедренные [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Чаще псориазическая эритродермия развивается у мужчин, у детей она встречается редко.

Терлецким О. В. наблюдался мальчик, болеющий с рождения вульгарным псориазом, у которого в 12-летнем возрасте после капельниц с гемодезом впервые развилась псориазическая эритродермия. На консультацию он пришел в 15-летнем возрасте с диффузным экссудативным псориазом, упорно не желающим поддаваться какому-либо терапевтическому воздействию. Перед этой консультацией мама с сыном посетили около десятка платных консультантов и практически все ГУЗ Санкт-Петербурга. На момент первичной консультации мама и 16-летний сын находились в полном отчаянии [Терлецкий О. В., Грашин Р. А., 2006]. Чередую нанесение на очаги псориаза кремов «Липсор» и «Липэк» утром и вечером был, получен отличный результат (см. с. 117, 336). Через 1 месяц у больного высыпания полностью разрешились. Ремиссия составила 6,5 месяцев. Обострение заболевания заключалось в появлении на коже лба пациента бледно-розового пятна, до 1,5 см в диаметре, с серебристо-белыми чешуйками на поверхности.

Из факторов, послуживших толчком к развитию эритродермии, можно отметить применение при остром псориазе или вообще при

свежих высыпаниях хризаробиновых и ртутных мазей, «Вилькинсоновской мази», «Псориазина», мази «Рыбакова», смазываний кожи керосином и др. Иногда причиной возникновения эритродермии является, как было сказано выше, применение при обостренном или остром псориазе препаратов концентрированного дегтя. Машкилейсон Л. Н. (1965) наблюдал развитие эритродермии у двух больных, одному из них в период обострения псориаза был назначен «Акрихин», а другому – «омолаживающий» курс новокаина. Известны случаи развития псориазической эритродермии после нервно-психической травмы, капельниц с гемодезом, лечебных ванн, УФО, назначенных в прогрессирующий период. В некоторых случаях к развитию эритродермии при остром и обостренном псориазе ведет применение препаратов ГОА («Дитранола», «Дитрастика») и других раздражающих средств, а также физиопроцедур, назначенных на пораженные суставы при ПА, после криосауны (криотерапия). Наблюдались случаи развития псориазической эритродермии после назначения при ПА хинолиновых производных («Делагила» и др.), после применения biologicals (биопрепаратов) («Эфализумаб») (см. с. 88, 102–103) и др.

Терлецким О. В. наблюдалось развитие псориазической эритродермии после нервно-психических травм, солнечного облучения, пребывания на Мертвом море, применения терапевтического лазера, назначения пенициллина, бисептола, 5-процентной салициловой мази, нерациональной общей и наружной терапии у 18 больных псориазом. Приведем несколько типичных примеров.

У одного из больных Терлецкого О. В., 68-летнего мужчины с распространенным экссудативным псориазом, после нервно-психической травмы в течение нескольких суток развилась псориазическая эритродермия. У 24-летней женщины, несколько лет болеющей псориазом, после не санкционированной врачом дерматологом поездки на юг и чрезмерной инсоляции, в течение 2 недель развилась эритродермия. В период пребывания на Мертвом море у 46-летнего мужчины с распространенным вульгарным псориазом, после солнечных ванн и применения салициловой мази развилась псориазическая эритродермия. Еще у одного, 68-летнего пациента после назначения физиотерапевтом, работающим в одном из санаториев Ленин-

градской области, процедур с использованием терапевтического лазера на область коленных суставов, пораженных ПА, развился псориатический полиартрит, затем эритродермия, острая сердечная недостаточность, отек легких, асцит и летальный исход. После назначения пенициллинотерапии 27-летнему больному псориазом с сопутствующим вторичным рецидивным сифилисом, на фоне токсидермии, развилась псориатическая эритродермия. На фоне проведения криотерапии (криосауна) у 33-летнего пациента по поводу ограниченного псориаза голени (две «дежурные» бляшки до 4,5 см в диаметре), развилась псориатическая эритродермия. И гарантия назначающих процедуры «спецов», что «криосауна исцелит псориаз», почему-то не сработала у этого больного. У 58-летней женщины, страдающей впервые выявленным экссудативным псориазом, после назначения консультантом отделения **бисептола** по поводу сопутствующего заболевания развился отек Квинке, пустулезный псориаз типа Цумбуша и псориатическая эритродермия, сопровождавшиеся повышением температуры тела до 39,8 °С и тяжелым общим состоянием. У другого, 45-летнего пациента псориатическая эритродермия очень быстро развилась после самостоятельного применения для наружной терапии 5-процентной салициловой мази и употребления водки. Еще одному, 65-летнему пациенту (по специальности врачу терапевту), страдающему ограниченным вульгарным псориазом и ПА, врачом дерматологом была назначена общая и наружная кортикостероидная терапия. Больному было сообщено, что у него развивается злокачественная форма лимфомы кожи. С целью гистологического исследования ему сделали биопсию кожи вместе с глубокими фасциями, а также удалили подмышечный лимфатический узел, после чего пациент в течение 4 месяцев страдал от лимфореи. На таком фоне у больного достаточно быстро развились эритродермия и полиартрит. Происхождение этих серьезных осложнений лечащий врач так и не понял. Терлецкому О.В. пришлось постепенно уходить с гормональной терапии, разрешать эритродермию и купировать проявления псориатического полиартрита более 3 месяцев с помощью «венгерской схемы», НПВП (напроксен, вольтарен), двух блокад плечевых суставов кеналогом-40 (по 1.0 ml), один раз в неделю и традиционной наружной терапии.

Псориаз и ВИЧ-инфекция

Псориаз встречается у 1,3–2,5% ВИЧ-инфицированных людей. Заболевание у этой категории больных протекает тяжело, с неожиданными обострениями и трудно поддается терапии. Чаще всего псориаз у ВИЧ-инфицированных протекает в форме эритродермии, ладонно-подошвенного и инвертного псориаза, ПА.

Общая частота псориаза при ВИЧ-инфекции, по-видимому, не увеличивается. Он может возникать на любой стадии ВИЧ-инфекции и нередко сопровождается более тяжелыми клиническими проявлениями, носящими с самого начала распространенный характер с частым поражением паховых складок и половых органов: больших половых губ, мошонки, ствола полового члена, межъягодичной складки, а также ногтей, суставов. Течение псориаза по мере снижения иммунного статуса становится тяжелее, и он может осложняться вторичной инфекцией.

Mallon E. и Bunker C. B. (2000) предлагают выделять две группы ВИЧ-инфицированных больных псориазом: пациентов 1-й группы – с наличием псориаза в личном или семейном анамнезе, у которых имеет место обычный псориаз с хроническим течением; пациентов 2-й группы – с псориазом, развивающимся после ВИЧ-инфицирования с поражением ладоней, подошв и псориазическим артритом.

Лечение псориаза у ВИЧ-инфицированных проводится в комплексе со специфическими препаратами («Зидовудин» и др.). Наружно назначаются глюкокортикоиды. Иммуносупрессивных же препаратов, таких как метотрексат и циклоспорин, лучше избегать из-за возможности развития осложнений, а при их применении требуется тщательный контроль.

3.3. Детский псориаз

У младенцев диагноз псориаза сложен из-за того, что характерные чешуйки на поверхности псориазических очагов поражения у них часто отсутствуют. При расположении сыпи в паховых и межъягодичных складках псориаз в этом возрасте часто принимают за

пеленочный дерматит. Из-за контакта кожи с калом и мочой псориазные высыпания такой локализации становятся раздраженными. Установлению верного диагноза у детей помогает выявление псориаза у членов семьи. Важно также учитывать, что нередко детский псориаз диагностируется на основании его типичных проявлений, развившихся по типу феномена Кебнера после травматизации коленей, локтей и других участков. Для его обнаружения у детей необходим осмотр всего кожного покрова, и прежде всего мест излюбленной локализации псориаза: волосистой части головы, лица и конечностей. Большое значение для диагностики имеет и выявление в области ногтей симптома «наперстка».

Примерно у 1/3 больных псориаз впервые проявляется в течение первых двух десятилетий жизни и является одним из наиболее распространенных хронических дерматозов детского возраста. Псориаз регистрируется у новорожденных и детей грудного возраста, хотя чаще он возникает после наступления пубертата. Врожденный псориаз крайне редок.

Генетическая концепция псориаза у детей подтверждается зависимостью формы, тяжести течения и возраста начала заболевания от генетических особенностей организма. При начале в детском возрасте в 15–16 % случаев имеется семейный анамнез заболевания. Как и у взрослых, предполагается многофакторный тип наследования. При наличии псориаза у родственников 1-й степени родства риск его возникновения составляет около 10 %, а при заболевании обоих родителей достигает 50%. Не подтвердились сообщения о повышении частоты развития псориаза при наличии его у отца, а не у матери.

Патогенез детского псориаза во многом сходен с патогенезом псориаза у взрослых. Это касается и времени обновления эпидермиса, которое также ускорено по сравнению с нормой. Так же, как и у взрослых, псориаз у детей ассоциируется с антигенами HLA-B17 и В13, а его неблагоприятное течение – с антигенами HLA-A3, В8, В27, В35, В40 [Химкина и др., 1996].

У детей дошкольного возраста заболевание нередко возникает после психоэмоционального стресса. По данным К. Lemholt (1975), это имеет место в 90 % случаев. Триггерным агентом псориаза у детей

могут быть лекарственные препараты: чаще всего – синтетические антималярийные («Хлорохин» и др.) и системные глюкокортикоиды (включая синдром отмены).

Клиническая картина псориаза у детей сходна с проявлениями его у взрослых: на коже появляются эритематозные папулы, менее инфильтрированные, чем у взрослых, сливающиеся в бляшки с четко очерченными неправильной формы границами, покрытые серебристо-белыми чешуйками (фото 6.1). При отсутствии лечения они быстро утолщаются и приобретают желто-белую окраску. При удалении чешуек появляется точечное кровотечение (*симптом Ауспитца*). Важным диагностическим признаком является *феномен Кебнера*.

Из особенностей детского псориаза следует отметить редкое развитие артропатии и эритродермии, более частое расположение высыпаний в складках, склонность к экссудативным проявлениям.

Скрипкин Ю. К. и Шарапова Г. Я. (1987) указывают, что у детей грудного возраста вместо типичных папулезных элементов часто имеются эритематозные пятнистые участки, сопровождающиеся мацерацией, папуло-везикулезными элементами на лице, в крупных складках кожи, в ягодичной области, на тыле кистей.

Другим характерным признаком псориаза у детей является наличие мелких папулезных высыпаний, перемежающихся с везикулезными и пустулезными элементами типа остиофолликулитов или стрептококкового импетиго. При этом наряду с папулезными элементами могут встречаться эритематозные очаги с мокнутием, мацерацией и отслойкой рогового слоя по периферии, что напоминает опрелость, интертригинозный кандидоз или экзему. Экссудативные формы псориаза у детей составляют около 40 %. Типичная клиническая картина псориаза у детей сходна с проявлениями его у взрослых [Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я., 1987].

Высыпания у детей первого года жизни чаще локализируются в пеленочной области. Позже они чаще располагаются на лице (46 %), волосистой части головы (58 %), а также на сгибательных поверхностях конечностей. Поражение слизистых оболочек рта, конъюнктивы и половых органов является продолжением псориазических высыпаний на коже. Наиболее часто высыпания локализируются на

слизистой оболочке щек, языка, красной каймы губ. Клиническая картина поражения слизистой оболочки рта при псориазе зависит от формы заболевания [Скрипкин Ю. К. и соавт., 1995].

Ряд авторов отмечает, что у детей псориазные элементы чаще сопровождаются зудом, чем у взрослых.

Разновидности детского псориаза

У детей встречается: *каплевидный, обычный, интертригинозный, пустулезный, псориазная эритродермия, псориазный артрит* [Молочков В. А. и соавт., 2007].

«Каплевидный» псориаз встречается преимущественно у детей; возникает внезапно, чаще спустя неделю после стрептококкового фарингита, хотя иногда связан со стрептококковым импетиго периаанальной области.

Высыпания представлены папулами круглой или овальной формы диаметром от 2–3 мм до 1 см, покрытыми серебристо-белыми чешуйками. Высыпания обильные. Они симметрично располагаются в области туловища, лица, проксимальных отделов конечностей, несколько реже локализуются на ушных раковинах и волосистой части головы. Они могут не причинять беспокойства больному или сопровождаться минимальным зудом. Обычно, просуществовав до 3–4 мес., каплевидный псориаз спонтанно разрешается с развитием рецидива через 3–5 лет, в целом же обострения и ремиссии могут продолжаться в течение нескольких месяцев или лет.

Обычный псориаз представлен эритематозными бляшками, хорошо отграниченными от окружающей кожи, с легко удаляющимися серебристо-белыми чешуйками на поверхности. Высыпания расположены симметрично, чаще в области волосистой части головы (где они менее отчетливы, чем у взрослых) и могут быть представлены очаговым или диффузным шелушением (напоминающим асбестовидный лишай), а также в области коленей, локтей, туловища. Бляшки часто распространяются по периферии без явлений центрального регресса» [Там же].

Особыми формами псориаза у детей также являются так называемый пеленочный и фолликулярный псориаз [Там же].

«Пеленочный» псориаз (nappkin-psoriasis) развивается в период новорожденности. Высыпания при нем возникают на коже промежности, иногда в подмышечных впадинах или на затылке в виде отечно-эритематозных и несколько инфильтрированных бляшек, резко отграниченных от нормальной кожи.

При *фолликулярном* псориазе первоначально элементы возникают в устьях волосяных фолликулов в виде мелких узелков с ороговением, располагающихся преимущественно на передней поверхности голеней и/или бедер. Разновидностью фолликулярного псориаза у детей является *шиповидный фолликулярный* псориаз, для которого характерно наличие роговых шпиков на поверхности папулы. Элементы могут быть настолько мелкими, что отчетливо выявляются лишь при расчесывании. Они могут персистировать длительное время, не обращая на себя внимания, пока на других участках не появятся типичные псориазные высыпания.

Интертригинозная форма псориаза характеризуется эритематозными бляшками с четкими контурами в подмышечной, паховой и межъягодичной областях. Шелушение выражено слабо или отсутствует; эту форму часто принимают за грибковую инфекцию. Для ее исключения необходимо микологическое обследование.

Поражение *ногтевых пластинок* (онихолизис, точечные углубления, изменение цвета за счет подногтевого гиперкератоза) у детей наблюдаются реже, чем у взрослых. Самым частым проявлением являются точечные углубления на поверхности ногтя, которые отмечены у 40 % больных псориазом детей и особенно часто встречаются при обычном псориазе с наличием артропатии. У детей поражению ногтей часто сопутствует генерализованный пустулезный псориаз.

К редким формам псориаза у детей относят: генерализованный пустулезный псориаз, в том числе с развитием стерильного лизиса костей и хронического многоочагового остеомиелита, пустулезный псориаз ладоней и подошв, псориазную эритродермию и ПА» [Там же]. (см. с. 239).

Одна из наиболее редких и тяжелых разновидностей псориаза – врожденная *псориазная эритродермия*, которая была описана всего в 15 случаях [Farber et al., 1988].

Псориазная артропатия встречается при детском псориазе с ча-

стотой до 5–7 % случаев, и пик частоты его развития приходится на пубертат. При этом почти в 50 % случаев полиартрит предшествует кожному процессу. В таких случаях детям часто первоначально ставится неправильный диагноз «ювенильный ревматоидный артрит». Поражение суставов чаще бывает асимметричным, в виде моно- и полиартрита [Там же].

«У детей сложна диагностика *экзематоидного псориаза*, вследствие чего даже через несколько лет после возникновения псориаза им ошибочно устанавливается диагноз нуммулярной экземы или аллергического дерматита. При этом важно учитывать, что диагноз экзематоидного псориаза устанавливается при появлении у детей, страдающих псориазом, не типичных для этого заболевания элементов с признаками аллергического воспаления. В связи с высокой частотой атопического дерматита сосуществование обоих заболеваний нередко.

Дифференциальный диагноз. Псориаз у младенцев в возрасте 3–6 мес. («*пеленочный псориаз*») необходимо дифференцировать с *себорейным* и *атопическим дерматитом*. При этом следует учитывать, что себорейный дерматит у детей встречается только в младенчестве и в пубертате, причем в последнем случае чаще поражается кожа лица, а отличить псориаз от атопического дерматита помогают анамнез и результаты клинического осмотра. Для установления диагноза может потребоваться биопсия и/или длительное наблюдение» [Там же].

Дифференциальный диагноз *псориаза* у детей старшего возраста проводят с *розовым лишаем*, который отличается от псориаза классической конфигурацией элементов (материнская бляшка, расположение высыпаний параллельно линиям Лангера) и течением, а также с *лангергансоклеточным гистиоцитозом*, при котором также возможно поражение волосистой части головы с наличием чешуек и корок (диагноз устанавливается гистологически).

«При *псориазе волосистой части головы* дифференциальный диагноз проводится с *грибковым поражением*, в частности с *асбетовидным лишаем*. При этом следует учитывать, что для псориаза более характерны четкость границ очагов поражения, большая сухость кожи в очаге, серебристый цвет чешуек, возникновение зуда в редких случаях, более частая локализация поражения на затылке.

Кроме того, при псориазе не обнаруживают муфтообразных наслоений чешуек на проксимальных концах волос.

Псориаз ногтей у детей следует дифференцировать с дистрофией ногтей, грибковой инфекцией, красным плоским лишаем.

Каплевидный псориаз надо отличать от *хронического лихеноидного параспориаза*, который характеризуется плоскими, блестящими узелками буровато-красного цвета, величиной с булавочную головку, иногда с центральным вдавлением, покрытыми отрубевидными чешуйками, иногда сливающимися в отдельные бляшки. Характерен симптом пурпуры. При рассасывании элементов остаются буроватая пигментация, телеангиэктазии, иногда поверхностная атрофия. Заболевание редко наблюдается у детей, продолжается длительно и резистентно к терапии, иногда трансформируется в Т-клеточную злокачественную лимфому кожи.

Фолликулярный псориаз у детей необходимо дифференцировать от красного волосяного лишая Девержи, шиповатого лишая, фолликулярного ихтиоза и болезни Кирле.

От псориаза *болезнь Девержи* отличается отсутствием характерных трех псориазических феноменов, наличием типичных шиповатых конических папул на тыльной поверхности пальцев кистей, большим упорством течения. Эритродермию при болезни Девержи от псориазической эритродермии позволяет отличить наличие при болезни Девержи более насыщенного цвета высыпаний и типичных фолликулярных узелков на тыле пальцев кистей. В сложных случаях проводится гистологическое исследование.

Фолликулярный псориаз отличается от *болезни Кирле* тем, что папулы при нем более многочисленны, имеют более яркую окраску, покрыты чешуйками, а не роговыми пробками, не оставляют после себя рубчиков, для него характерна псориазическая триада.

Генерализованный пустулезный псориаз дифференцируют с *энтеропатическим акродерматитом*, который отличается более ранним началом (обычно в первые месяцы и годы жизни) и менее острым течением; расстройствами деятельности пищеварительного тракта; алопецией; блефароконъюнктивитом со светобоязнью; паронихиями (при генерализованном пустулезном псориазе эти изменения также возможны, но не доминируют в клинической картине); поли-

морфизмом высыпаний (эритема, пузырьки, пустулы); появлением высыпаний сначала на волосистой части головы, вокруг рта, около заднего прохода и постепенным распространением на другие участки тела (в отличие от псориаза, при котором высыпание пустул происходит приступообразно, за короткое время они покрывают весь кожный покров); положительным эффектом от приема препаратов цинка.

В отличие от *генерализованного пустулезного псориаза, меланоз транзиторный пустулезный новорожденных* характеризуется везикуло-пустулезными элементами и пигментированными пятнами с чешуйками по периферии. Высыпания располагаются в области подбородка, предплечий, живота, нижней части спины, а также в виде подроговых (внутрироговых) пузырьков и пустул на ладонях и подошвах, причем узкая зона эритемы вокруг них в первые 1-2 дня отсутствует. Важной особенностью является спонтанное исчезновение всех проявлений дерматоза в течение 3 месяцев.

В отличие от *генерализованного пустулезного псориаза, акропустилез младенцев* развивается в течение первых 10 месяцев жизни и характеризуется интенсивно зудящими мелкими папулами (которые иногда располагаются на эритематозном фоне), быстро превращающимися в пузырьки и пустулы. Излюбленные места локализации: тыл кистей и стоп, лицо, волосистая часть головы. Высыпания спонтанно регрессируют за 3-7 дней и рецидивируют через 7-10 дней; характерна эозинофилия. Процесс заканчивается самоизлечением в сроки от 1 мес. до 4 лет.

Вероятность возникновения псориаза у детей. Как показано многочисленными исследованиями, почти 5 % родственников первой степени родства лиц, страдающих псориазом, также болеют этим заболеванием, по сравнению с 1,2 % среди тех, кто не имеет прямых родственников, страдающих псориазом. Если у одного из сибсов псориаз, у другого он возникает в 16 % случаев при условии, что один из родителей болен. Если больны оба родителя и один из сибсов, то у второго псориаз возникает в 50 % случаев. При наличии псориаза у одного из близнецов, у второго он возникает в 20 % случаев, а если близнецы однояйцевые, то в 73 %. Отсутствие 100 % соответствия в возникновении псориаза у монозиготных близнецов свидетельствует о влиянии факторов окружающей среды» [Там же].

Течение и прогноз. Непредсказуемо хроническое течение псориаза, с ремиссиями и рецидивами. У некоторых детей болезнь отличается периодическими обострениями и умеренным прогрессированием. В ряде случаев течение заболевания тяжелое, с регулярными рецидивами. Псориатический артрит развивается у 5 % заболевших детей [Кей Шу-Мей Кэйн и соавт., 2011].

Особенности ПА в детском возрасте

ПА встречается при детском псориазе с частотой до 5–7 % случаев, и пик частоты его развития приходится на пубертат. При этом почти в 50 % случаев полиартрит предшествует кожному процессу. В таких случаях детям часто первоначально ставится неправильный диагноз «ювенильный ревматоидный артрит». Поражение суставов чаще бывает асимметричным, в виде моно- и полиартрита. В настоящее время выделяют два клинических типа ювенильного ПА, отличающихся друг от друга возрастом начала болезни и другими признаками. Ювенильный ПА имеет два пика начала болезни. Первый чаще всего развивается у девочек в возрасте 2–4 лет; второй не зависит от пола, возникает в возрасте 11–12 лет, имеет тенденцию сохраняться во взрослом состоянии, протекая так же, как ПА у взрослых людей. При первом типе ювенильного ПА реже выявляются HLA-B27 и HLA-CW6. Длительное течение ювенильного ПА приводит к поражению множества суставов верхних и нижних конечностей, часто асимметричному, а также выраженному дактилиту. При постановке диагноза ювенильного ПА следует учитывать наличие псориаза и артрита, положительный по псориазу семейный анамнез, локализацию дактилита, наперстковидных дистрофий ногтей, симметричность артрита, течение болезни (олиго- или полиартрит), выявление антиядерных антител и увеита.

Из многочисленных наблюдений следует, что пусковым механизмом развития ПА бывает травма в области сустава (перелом, вывих, подвывих, повреждение связок, ушиб, диагностическая пункция) [Терлецкий О. В., 2010]. Нередко после травмы одного сустава, чаще крупного, развивается полиартрит, и даже в таких случаях верный диагноз установить практически невозможно, если в этот момент

на коже нет явных симптомов псориаза. Но бывает и по-другому. У больного есть сведения, что кто-то из его родственников болел или болеет псориазом, что у него на коже бывали какие-то красного цвета шелушащиеся высыпания. Однако пациент стойко оберегает свою «тайну», не понимая значимости этой информации, а врач еще более самоотверженно не задает необходимые в таком случае вопросы. Хотя при добросовестном осмотре пациента он мог бы увидеть характерные изменения ногтевых пластинок, исключить грибковое поражение... и заподозрить ПА. А еще бывает, что спустя несколько лет после травмы сустава (суставов), после развития артрита (полиартрита) и деформаций сустава (суставов) на коже появляется типичный псориаз. Ухудшение со стороны состояния суставов все видят, но правильного окончательного диагноза и адекватной терапии как не было, так и нет. Приведем всего один пример из наблюдений доктора Терлецкого О. В.

Больному 49 лет, инвалид III гр. по состоянию опорно-двигательного аппарата (тазобедренных суставов). Передвигается с трудом. Прибыл на консультацию в сопровождении 72-летней матери по рекомендации знакомых, ранее лечившихся у меня от псориаза с хорошим эффектом. Из анамнеза заболевания было выяснено, что в 11-летнем возрасте имел подвывих левого бедра, лежал и обследовался в стационаре медицинского вуза г. Ленинграда. Через 3 года после травмы появилась боль в левом тазобедренном суставе, затем постепенно стала развиваться его деформация, возникло укорочение левой нижней конечности. Все это время ставился диагноз посттравматического деформирующего артроза левого тазобедренного сустава. Резкое ухудшение со стороны тазобедренных суставов произошло в течение двух последних лет. Встал вопрос о протезировании суставов, но из-за обширных псориазических бляшек на коже операция отложена. Псориазом на коже болеет примерно 10 лет. По сути, ПА левого тазобедренного сустава, спровоцированный травмой, развился 35 лет назад. На момент осмотра был установлен предварительный диагноз: распространенный застарелый псориаз, прогрессирующий период, зимняя форма; деформирующая форма ПА тазобедренных суставов, низкой степени активности. В последующем в процессе обследования диагноз

подтвердился. Учитывая результаты обследования, отсутствие вредных привычек у пациента и его огромное желание победить псориаз, мы начали комплексную терапию. Через 2 месяца после начала лечения кожа очистилась. Но в связи с тем, что дать какую-либо гарантию успеха при проведении протезирования тазобедренных суставов больному псориазом нельзя, пришлось объяснить пациенту, что, кроме всех известных осложнений, при проведении такой операции с большой вероятностью может сразу или со временем сработать «суставной симптом Кебнера». Эта операция и искусственные суставы (инородные тела) могут выступить в роли «бомбы с испорченным часовым механизмом», которая способна взорваться, когда ей будет угодно. Последствия даже представить страшно, и не дай Бог их испытать.

Течение и прогноз см. в разделе 6.12 «Течение и прогноз псориаза».

3.4. Классическая клиническая картина псориатического артрита (arthritis psoriatica)

Псориатический артрит (ПА) (синоним: артропатический псориаз – psoriasis arthropathica) – самостоятельное аутоиммунное воспалительное заболевание суставов и энтезисов (мест прикрепления связок, сухожилий и суставной капсулы к костям), а нередко также позвоночника, обычно ассоциированное с псориазом, принадлежит к большой группе заболеваний под общим названием серонегативные спондилоартриты, к которым относятся анкилозирующий спондилит, недифференцированный спондилит, реактивный артрит (синдром Рейтера), энтеропатические артриты. При ПА отсутствует РФ и другие аутоантитела («серонегативный артрит»). Общими признаками заболеваний этой группы являются: асимметричный артрит преимущественно нижних конечностей, склонность к развитию энтезитов, поражение и боль в области спины, рентгенологические признаки поражения крестцово-подвздошных суставов (сacroилеит), воспалительные изменения глаз, кишечника, урогенитального тракта, семейная предрасположенность, наличие случаев какой-ли-

бо спондилоартропатии у родственников, ассоциация с антигеном гистосовместимости HLA-B27.

При ПА в ряде случаев возникают тяжелые изменения суставов, сердечно-сосудистой системы, почек, печени и др., приводящие к инвалидности и гибели больного. По различным литературным источникам, 1,5–3 % населения европейских стран страдает той или иной формой псориаза, частота ПА у больных псориазом варьирует от 1 до 13,5 %, в некоторых странах достигает 23 % (США) и даже 30 % (Скандинавия), но есть указания и на более высокие цифры – до 47–61 % [Терлецкий О. В., 1998; Gladman D. D., 1998]. По данным международного исследования Salvarani С. и соавт. (1995), в котором участвовали ревматологи и дерматологи, распространенность ПА у больных псориазом составляет 36 %. Артрит часто сочетается с псориазом ногтей и наблюдается при пустулезном и эритродермическом псориазе. Псориаз предшествует развитию артрита в 65 % случаев; артрит появляется раньше псориаза в 19 % случаев, и оба процесса возникают одновременно в 16 %. Артрит появляется чаще всего в возрасте 40–60 лет. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой (при ревматоидном артрите соотношение мужчин и женщин 1:3).

ПА является самостоятельным аутоиммунным воспалительным заболеванием костно-мышечной системы у больных, страдающих псориазом или имеющих четкий семейный анамнез по этому заболеванию. ПА может сочетаться с псориазом и/или псориазическим поражением ногтей, тест на ревматоидный фактор обычно отрицательный, ревматоидные узелки отсутствуют. Важную роль в воспалении при ПА играют CD8 Т-клетки. Основными местами, в которых возникает иммунное воспаление, являются:

- фиброзно-хрящевые соединения связок, сухожилий и фасций (entheses);
- синовиальная оболочка периферических синовиальных суставов;
- спинальные и крестцово-подвздошные суставы.

Остались в прошлом те времена, когда ПА считали «легким» воспалительным заболеванием суставов (см. «6.12. Течение и прогноз псориаза»).

Начало заболевания может происходить по-разному. В то время как в части случаев поражение суставов присоединяется к уже имеющемуся кожному процессу, в других случаях последнему предшествуют суставные явления, иногда существуя изолированно длительное время. В третьей же группе случаев кожные и суставные явления возникают одновременно или почти одновременно. Поражение суставов нередко впервые возникает у больного псориазом одновременно с обострением кожного процесса, который при этом быстро занимает обширные участки кожи и иногда переходит в эритродермию.

ПА обычно начинается в возрасте между 25 и 40 годами, как правило, через 8–12 лет после появления псориаза, но может возникнуть в любом возрасте. У пациентов с ранним началом псориаза в детском возрасте отмечается высокая вероятность развития деструктивного артрита. У этих больных, как правило, имеется семейный псориазический анамнез. ПА обычно начинается исподволь, но иногда возникает остро, напоминая травматическое повреждение суставов. Характерным признаком ПА является поражение дистальных отделов конечностей. Беспричинная глубокая воспалительного характера боль в спине может сочетаться с поражением дистальных отделов конечностей и свидетельствовать в пользу ПА. Дактилит и неравномерная отечность кистей и стоп, иногда располагающаяся ассиметрично, причиной которой являются энтезит и тендосиновит, могут быть первыми симптомами ПА. Страдают преимущественно межфаланговые суставы, однако в патологический процесс могут вовлекаться также крупные суставы, в том числе крестцово-подвздошные сочленения и суставы позвоночника. Вначале больные жалуются лишь на болевые ощущения в суставах (артралгии), затем развивается их припухлость, ограничиваются движения, возникают подвывихи и вывихи. Для пациентов с низкой и средней степенью активности ПА не характерны общие симптомы (лихорадка, недомогание). Напротив, у пациентов с высокой степенью активности ПА и при злокачественной форме ПА может наблюдаться фебрильная температура, выраженная общая слабость, боли в суставах и ригидность могут достигать такой интенсивности, что вызывают вынужденную обездвиженность или передвижение с трудом.

Предрасположенность пациента к развитию ПА четко коррелирует с тяжестью псориаза на коже. Ремиссии и рецидивы ПА, однако, не соответствуют течению кожного псориаза. Псориаз ногтевого ложа отмечается у 80–96 % пациентов с ПА (при псориазе – у 20–65 %). Псориаз ногтей у пациентов с ПА имеет обычную клиническую картину, но псориаз ногтей и паронихии обычно возникают на пальцах с дистальной межфаланговой дистрофией. Полагают, что псориаз ногтей чаще сочетается с ПА, а артрит дистальных межфаланговых суставов свидетельствует о псориазическом происхождении любой дистрофии ногтей.

Специфическим клиническим признаком ПА является поражение **одного или нескольких межфаланговых суставов дистальных отделов конечностей, псориаз околоногтевой кожи, ониходистрофии, периоститы, заболевание связок и фасций** (enthuses).

Специфические лабораторные тесты при ПА неизвестны. СОЭ, СРБ, фибриноген и уровень сывороточного комплемента, как правило, выше нормы и отражают активность воспалительного процесса. Очень часто наблюдается диссоциация между яркой клинической активностью болезни и умеренно измененными лабораторными показателями воспаления. РФ в крови обычно отсутствует. При ПА анализ синовиальной жидкости диагностической ценности не имеет.

У большинства пациентов наблюдается моно- или олигоартрит крупных суставов: коленного, голеностопного, лучезапястного. Изолированное поражение тазобедренных суставов встречается редко. Часто коксит сочетается с поражением межфаланговых суставов кистей и/или стоп. К другим клиническим проявлениям ПА относят **дактилит, энтезит, спондилит**.

Дактилит (воспаление пальца) – типичное проявление ПА. По данным Gladman D. D. и соавт. (2005), дактилит обнаруживается у 48 % больных ПА; у многих из них (65 %) вовлекаются пальцы стоп с последующим формированием рентгенологических признаков деструкций суставных поверхностей.

Считают, что дактилит развивается как за счет воспаления сухожилий сгибателей, так и за счет артрита межфаланговых, плюснефаланговых или пястно-фаланговых суставов одного пальца. Одновременное поражение всех трех суставов одного пальца называют

осевым артритом (фото 9.1, 11). Дактилит может быть *острым* или *хроническим*. *Острый дактилит* проявляется выраженной болью, гиперемией, отеком всего пальца, ограничением сгибания. Параартикулярное явление – багрово-цианотичное окрашивание кожи над воспаленными суставами с формированием **«сосискообразной»** деформации пальца (пальцев) – считают высокоспецифичным для ПА (специфичность 90,5 %). Подобные проявления возможны также при реактивном артрите. *Хронический дактилит* также проявляется утолщением пальца, но без существенной боли и покраснения.

Поражение дистальных межфаланговых суставов может сопровождаться формированием характерной для ПА **«редискообразной»** деформации сустава.

Энтезит (энтезопатия) – частый клинический признак ПА, характеризующийся воспалением мест прикрепления связок и сухожилий к костям с последующей резорбцией субхондральной кости. Энтезисом называют место прикрепления связок, сухожилий и суставной капсулы к костям. *Энтезит* поражает дистальные суставы и спину, клинически проявляется тендинитом, фасциитом и иногда глубокими воспалительного характера болями в области спины. Для спондилоартритов, кроме развития *энтезитов*, характерно также новообразование кортикальной костной ткани в фиброзно-костном стыке, которая, образуясь вокруг связок, является причиной возникновения костных шпор, а также фиброза и анкилоза суставов.

Для ПА наиболее типичными локализациями энтезитов являются: *дактилит*, *задне-верхняя поверхность пяточной кости непосредственно в месте прикрепления ахиллова сухожилия (ахиллодиния)*, *место прикрепления подошвенного апоневроза к нижнему краю пяточного бугра (талалгия)*, *бугристой большеберцовой кости*, в меньшей степени – *места прикрепления сухожилий плеча (вращающая манжета)*.

Рентгенологически энтезиты могут проявляться в виде периостита, эрозий, остеофитов. Особенностью ПА является малая выраженность остеопороза, которая не коррелирует с тяжестью артрита и активностью заболевания.

Периоститы при ПА локализуются также на подвздошных ко-

стях, седалищных буграх, большом вертеле бедра, метафизах и диафизах фаланг пальцев кистей и стоп, особенно первых пальцев стоп. Обычно такие изменения находят у больных с увеличением объема мягких тканей фаланг и дистрофией ногтей. Воспалительные процессы в энтезах могут развиваться на любом этапе заболевания, дополняя типичные изменения характерные для ПА, но могут быть и единственными симптомами дебюта заболевания, которые чаще всего проявляются *дактилитом*, *ахиллодинией* или *талалгией*.

Спондилит встречается у 40 % больных ПА. Часто спондилит протекает бессимптомно. Изолированное поражение позвоночника (без периферического артрита) – большая редкость (отмечается только у 2–4 % больных ПА). Изменения локализуются в илиосакральных сочленениях, межпозвоночных дисках, связочном аппарате позвоночника с формированием синдесмофитов и паравертебральных оссификатов. Клинические проявления сходны с анкилозирующим спондилитом. Боль может возникать в любом отделе позвоночника, но чаще всего беспокоит в шейном и поясничном отделах, а также в области крестца. У большинства пациентов изменения в позвоночнике не приводят к значительным функциональным нарушениям.

Характеристика боли в спине, обусловленной начальными признаками ПА (воспаления при спондилите, сакроилиите и позвоночном синовите) [Robert Winchester, 2008]:

- начало в возрасте до 40 лет;
- беспричинно возникающая глубокая боль в ягодице или нижней части спины;
- нечеткая локализация боли, не имеющая корешкового характера;
- скованность или боль при подъеме утром или ночью;
- уменьшение боли и скованности после физических упражнений;
- отсутствие признаков болей в спине механического или дегенеративного генеза.

Специфический *дактилит* и *энтезит* являются *патогномоничными симптомами ПА*. *Дактилит* при ПА обусловлен воспалением одного или нескольких пальцев за счет выраженного энтезита,

дистального межфалангового артрита и проксимального межфалангового синовиита, тендосиновиита и периостита пальцев стоп или кистей (фото 9.1, 11). «Сосископодобные пальцы» («sausage digits»), или палец-«сосиска», являются высокоспецифичными симптомами, подтверждающими диагноз ПА. Эти изменения настолько типичны, что позволяют заподозрить дебют ПА даже без явного псориатического поражения кожи и/или ногтей. На рентгенограммах обнаруживают остеопороз и сужение суставной щели. Процесс, как правило, заканчивается анкилозом и стойкими деформациями суставов, что приводит к инвалидности (фото 12). В нашем наблюдении (фото 12) эти необратимые изменения произошли в течение 2,5 лет у 48-летней женщины, имевшей до заболевания псориазом профессию пианистки. Следует иметь в виду, что, в отличие от других артритов, ПА развивается при наличии псориатической сыпи, которая часто сопровождается поражением ногтей, а также то, что его начало может совпадать с обострением кожного процесса, как правило, приобретающего характер с трудом поддающегося терапии экссудативного или распространенного псориаза [Терлецкий О. В., 1998]. Псориатические папулы являются **патогномоничным симптомом ПА**, однако иногда поражение кожи отсутствует. В этих случаях необходимо учитывать наличие псориаза в анамнезе или у родственников. **Энтезит** при ПА может протекать асимптомно или иметь выраженные клинические признаки тендосиновиита. Энтезит может проявляться в виде неспецифической боли в ногах, лучеплечевого бурсита недоминирующей руки (теннисного локтя) или изолированного заднего тендовагинита большеберцовой кости; эти симптомы пациенты, как правило, не считают признаками болезни. Иногда энтезит имеет распространенный и симметричный характер. Современные методы объективного исследования (магнитно-ядерный резонанс, ультразвуковое исследование и сцинтиграфия костей) помогают в диагностике энтезита при ПА.

Среди других признаков важное место занимают **параартикулярные явления**. Чаще всего они наблюдаются в области дистальных межфаланговых суставов, реже – проксимальных межфаланговых суставов кистей и стоп и еще реже – пястно- и плюснефалан-

говых. Параартикулярные явления не всегда коррелируют с общей и местной активностью процесса. Даже при, казалось бы, полном обратном развитии артрита, прекращении болей и восстановлении функции пораженного сустава остается увеличение объема мягких тканей с синюшно-багровой окраской кожи.

Некоторые авторы считают, что ПА встречается только при тяжелом течении заболевания, в действительности нередко приходится видеть поражение суставов и в случаях легкого течения кожного процесса. Так, нам пришлось наблюдать 28 больных ПА, у которых длительно существовавший вульгарный псориаз ограничивался ничтожными высыпаниями на излюбленных местах на волосистой части головы в виде «псориатической короны», на коленях и локтях – «дежурных бляшек». В то же время несомненно, что в большинстве случаев ПА бывает у лиц с тяжелым течением кожного процесса, причем нередко последний принимает (или носит с самого начала) экссудативный или пустулезный характер.

Мутилирующий артрит, остеолитическая форма ПА наблюдается у 5 % больных. Различают *акральные остеолиты* как результат резорбции концевых фаланг пальцев кистей и стоп и *внутриставной остеолит*. При этом отмечается укорочение пальцев кистей и стоп, формируются разнонаправленные подвывихи суставов, появляется **симптом «разболтанности» пальца**. Остеолиту наиболее часто подвергаются фаланги, кости запястья, шиловидные отростки, головки височно-нижнечелюстных суставов.

ПА представляет собой одну из наиболее тяжелых форм заболевания, так как нередко приводит к инвалидности, а иногда даже к гибели больного от кахексии или других тяжелых осложнений. Тот факт, что у части больных псориазом развивается поражение суставов, говорит в пользу системного характера этого заболевания [Терлецкий О. В., 1998; 2007].

Псориатический артрит, отличаясь торпидным течением и резистентностью к проводимому лечению, остается актуальным заболеванием в настоящее время и имеет большую социальную значимость.

Этиология и патогенез заболевания (см. с. 25–26).

Диагностические критерии ПА

Диагностические критерии ПА по [Mathies Н., 1974].

1. Поражение дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп;

2. Одновременное поражение трех суставов одного пальца;

3. Раннее вовлечение в процесс пальцев стоп;

4. Талалгия (боль в области пяточной кости);

NB! 5. Наличие кожных псориазических высыпаний или поражение ногтей пластинок;

NB! 6. Случаи псориаза у кровных родственников;

7. Отрицательные реакции на ревматоидный фактор (РФ);

NB! 8. Наличие остеолизиса;

9. Сакроилеит;

10. Развитие паравертебральных оссификаций.

Определяют ПА на основании трех положительных критериев, обязательно, чтобы среди них был 5, 6 или 8-й.

При наличии РФ (критерий 7) добавляют еще 2 критерия, т. е. всего должно быть 5 критериев, из которых обязательны 5-й и 8-й. Трушина Л. С. (1983) рекомендует обязательно проводить рентгенологическое исследование кистей, стоп, крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника даже при отсутствии клинических признаков их поражения.

Из трех основных тканей, поражаемых при псориазе, только наличие воспаления фиброзно-хрящевых соединений, связок, сухожилий и фасций (*энтезит*, *enthesitis*), в том числе, спины (*спондилоартриты*) являются *патогномоничными признаками ПА*. Наоборот, развитие у пациента с псориазом артритов, синовитов или неспецифических кожно-мышечных симптомов само по себе не является клиническим признаком псориазического артрита и требует исключения других воспалительных заболеваний костно-мышечной системы, таких как фибромиалгия, серонегативный или серопозитивный ревматоидный артрит, болезнь Лайма, повторные двигательные травмы или остеоартриты.

Диагностические критерии ПА по [Robert Winchester, 2008].

Характерные признаки:

1. Наличие псориаза;
2. Энтезит;
3. Дактилит;
4. Ониходистрофия;
5. Воспаление дистальных межфаланговых суставов;
6. Сакроилеит и/или спондилоартрит;
7. Изолированное поражение суставов в одной области (например, дистальные межфаланговые, проксимальные интрафаланговые);
8. Неожиданное появление анкилоза сустава (например, hallux rigidus – ограничение подвижности в плюснефаланговом суставе).

Дополнительные признаки:

1. При отсутствии у пациента симптомов псориаза наличие псориаза в анамнезе и/или у родственников;
2. Периферический артрит или олигоартрит в начале болезни.

Признаки, которые требуют исключения ПА:

1. Фибромиалгия;
2. Серонегативный или серопозитивный ревматоидный артрит;
3. Интеркуррентные артриты (например, болезнь Лайма);
4. Скелетно-мышечный синдром, вызванный физическими перегрузками.

Существующие классификации ПА не отражают всего разнообразия его форм (см. «2.2. Классификации псориазического артрита»). Поэтому Терлецкий О. В. предлагает рабочую классификацию ПА с учетом изменений суставов, обнаруженных при проведении рентгенографии (I), а также клиническую – по количеству и виду пораженных суставов (II), по степени активности (III), на основании темпа развития патологического процесса (IV) [Терлецкий О. В., 2007; 2010].

I. С учетом изменений суставов обнаруженных при проведении рентгенографии.

1. Псориазическая артропатия:

- а) скрыто протекающая форма (при обследовании выявлены рентгенологические изменения суставов);

б) артралгическая форма (при обследовании рентгенологических изменений суставов не выявлено, но больной предъявляет жалобы на боль в области суставов);

в) энтезит (при обследовании рентгенологических изменений суставов не выявлено, но больной предъявляет характерные жалобы, подтверждающиеся клиническими признаками тендосиновиита).

2. Псориатический артрит:

- а) синовиальная форма;
- б) синовиально-костная форма.

3. Деформирующий псориатический артрит:

- а) деформации суставных поверхностей костей;
- б) множественные остеофиты;
- в) подвывих;
- г) остеолиз (мутиляция);
- д) анкилоз.

II. По количеству и виду пораженных суставов.

1. Monoартрит.

2. Олигоартрит.

3. Полиартрит:

- а) с поражением главным образом дистальных суставов;
- б) ассиметричный артрит крупных и средних суставов;
- в) симметричный артрит крупных и средних суставов.

4. Сакроилеит.

5. Спондиллит.

6. Дактиллит.

8. Сочетанные формы.

9. Атипичные редкие формы (поражение суставов по типу болезни Бехтерева, псевдоподагрическая форма).

Для определения степени активности суставного синдрома используются клинико-лабораторные критерии активности ревматических заболеваний (низкая, средняя, высокая) [Разнатовский И. М. и соавт., 1986; Терлецкий О. В., 1998; 2007; 2010 и др.].

III. По степени активности (клинико-лабораторные критерии активности ПА).

При низкой степени активности: СОЭ до 20 мм/ч для женщин и менее 15 мм/ч у мужчин по методу Панченкова или до 30 мм/ч и

20 мм/ч соответственно по методу Вестергрена, С-реактивный белок – (+), превалируют дистрофические признаки в суставах. Изменения выявляются только с помощью тепловидения, остеосцинтиграфии, рентгенологически или в виде скрытых артропатий или деформаций без воспалительных процессов.

При средней степени: СОЭ до 40 мм/ч, С-реактивный белок – (++) , определяется опухание, покраснение кожи в области суставов, боль, температура, ограничение движений.

При высокой степени активности: СОЭ от 40 мм/ч и выше, С-реактивный белок – (+++ и более), диспротеинемия, отмечаются выраженные воспалительные явления в суставах, нарушения общего состояния больного.

IV. На основании темпа развития патологического процесса:

- а) генерализованный быстро прогрессирующий ПА;
- б) хронический медленно прогрессирующий ПА.

В настоящее время для псориаза с суставным синдромом принята терминология «псориатический артрит». Термин «псориатическая артропатия» можно использовать в случае скрыто протекающих поражений суставов или артралгий, что отражено в рабочей классификации.

При ПА могут поражаться как крупные, так и мелкие суставы, причем характерно множественное поражение суставов. Чаще поражаются мелкие суставы кистей и стоп, коленные суставы, позвоночник. Когон Г. Х. (1961) сообщил об анкилозирующем спондиллите у двух больных псориазом. У одного был полный, а у другого – частичный анкилоз подвздошно-крестцовых сочленений. Больные жаловались на сильные спонтанные боли в суставах, усиливающиеся при движении. Область пораженных суставов в первый период заболевания горяча и отечна вследствие растяжения синовиальной оболочки серозной жидкостью. Нередко при этом значительно страдает и общее состояние больных. В течение некоторого времени держатся вечерние подъемы температуры, уменьшается аппетит, иногда нарушается работа желудочно-кишечного тракта и т. п. Большей частью относительно быстро все эти явления стихают. Процесс переходит в подострую, а затем в хроническую фазу, в течение которой время от времени возникают обострения ПА, обычно сопровождающиеся

обострением и кожного процесса. Заканчивается суставной процесс ограничением подвижности, деформацией, а иногда анкилозом.

Что касается изменений, находимых при рентгенографии пораженных суставов, то ряд авторов указывает на невозможность без клинических данных отличить псориатический процесс от ревматоидного артрита. Calnan J. (1959) считал характерным для псориатических артропатий вовлечение в процесс концевых фаланг пальцев кистей при одновременном поражении ногтей, ранним же рентгенологическим изменением при этом являются резко выраженные деструктивные изменения концевых фаланг, в отдельных случаях вплоть до почти полного их разрушения (см. «2.3. Рентгенологические стадии псориатического артрита»).

Tan Tjong Gwan и Trimbos (1958) сообщили о случае «**псориатического акроosteолизиса**» пальцев рук («**acroosteolysis psoriatica**») у 39-летней женщины [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Терлецкий О. В. наблюдал 65-летнюю больную **мутилирующей формой ПА** с поражением пальцев стоп. Визуально были наблюдаемы только стопы и ногтевые фаланги.

Рохлин Д. Г. и соавт. (1926), Когон Г. Х., Лищенко Н. В. (1958) у ряда больных псориазом, не имевших клинических изменений суставов или костей, рентгенологически обнаруживали изменения суставов, в частности в области межфаланговых пястно- и плюснефаланговых суставов, а иногда и в области коленных суставов. При этом находили остеопороз, равномерное сужение суставных щелей, очаги деструкции.

По Wright (1957) для ПА, несмотря на наличие деформирующих форм, характерно более благоприятное течение процесса, чем при РА, и частое вовлечение в процесс межфаланговых суставов и крестцово-поясничного сочленения. По мнению других авторов, последняя локализация для псориатического процесса нетипична. Madden J. F., Karon J. M. (1953), считая, что рентгенологически нельзя диагностировать ПА, рекомендуют сочетание псориаза с артритом обозначать как псориаз с ревматоидным артритом, а не как ПА. Псориаз, по их мнению, предрасполагает к артриту.

Sherman M. S. (1952), наблюдавший 15 больных ПА, указывает, что болям в суставах при этом предшествуют изменения ногтевых

пластинок. Автор подчеркивает отсутствие связи между обострениями и ремиссиями суставных и кожных явлений. Korossy, Csakany, Vozsoky и Bakos (1961) обнаружили поражение суставов у 61 % больных псориазом. При этом 12,5 % больных жаловались на боли в суставах, но рентгенологические изменения у них не обнаруживались, артрит имелся у 10,5 %, а 38 % больных страдали обычными дегенеративными поражениями суставов [Машкиллейсон Л. Н., 1965].

Приведенные весьма разноречивые данные показывают, что еще далеко не все представляется ясным в вопросе о поражении суставов при псориазе и о взаимосвязи этого тяжелого страдания с ревматоидным артритом. Дифференциальный диагноз ПА будет рассмотрен ниже (см. с. 261).

Глава 4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПСОРИАЗА

4.1. Сложности дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза (АФП)

В типичных случаях, когда имеются характерные для псориаза клиническая картина, симптомы и феномены, поставить диагноз нетрудно. Однако многообразие клинических разновидностей и наличие атипичных вариантов течения псориаза иногда создают значительные диагностические затруднения.

Дифференциальную диагностику псориаза (фото 13.1; 16.1; 19) проводят с рядом «псориазоподобных» дерматозов, таких как микоз гладкой кожи (фото 13.2), хроническая трихофития кожи (фото 14), отрубевидный лишай, туберкулез кожи, парапсориаз, нейродермит, atopический дерматит, экзема (фото 18), болезнь Девержи, болезнь Дарье, ихтиоз, токсидермия, чесотка, розовый лишай Жибера, красная волчанка, лихен склероатрофический, листовидная пузырчатка (фото 20), бородавка, порок развития эпидермиса, себорейная бородавка, красный плоский лишай (фото 16.2), синдром Видаля – Жаке, кожные Т-клеточные лимфомы, базалиомы (фото 15), потертости, псориазиформные сифилиды (фото 17) и др. [Самцов А. В., Барбинов В. В., Терлецкий О. В., 2007; Терлецкий О. В., 2007].

Однако в лечебной практике также возникает необходимость дифференцировать:

1) кровоподтек в области механической травмы с ПА; 2) ониходистрофию ногтевой пластинки на пятом пальце стопы с псориазом ног-

тевых пластинок и онихомикозом; 3) лейкодерму при отрубевидном лишае и вторичном сифилисе с псориатической лейкодермой и др.

При установлении диагноза критериями служат клиническая картина заболевания, данные гистологического исследования и лабораторные показатели. Следует помнить, что возможно наличие у пациента сочетания псориаза с каким-либо другим заболеванием кожи. Поэтому дифференциальную диагностику необходимо проводить со всеми известными дерматозами, а также инфекционными, венерическими, паразитарными и другими заболеваниями, проявляющимися, в том числе, высыпаниями на коже и слизистых.

4.2. Экспертная система для проведения дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза (АФП) и сходных с ними эритематосквамозных дерматозов

Для псориаза характерны многообразные клинические проявления: от единичных обильно шелушащихся папул или бляшек розовато-красного цвета до эритродермии, псориатического артрита, генерализованного или ограниченного пустулезного псориаза. Высыпания могут располагаться на любом участке кожного покрова, но наиболее часто – на разгибательной поверхности конечностей, волосистой части головы, туловище. Псориатические папулы многообразны по своей величине, интенсивности воспалительной реакции, инфильтрации, которая может быть очень значительной и сопровождаться папилломатозными и бородавчатыми разрастаниями.

В типичных случаях, когда имеется мономорфная сыпь с характерными для псориаза феноменами, поставить диагноз нетрудно. Однако многообразии клинических проявлений и наличие атипичных вариантов течения псориаза и псориатического артрита (ПА) иногда создают значительные диагностические затруднения [Терлецкий О. В., 2007]. А ведь известно, что ранняя диагностика хронических дерматозов и ПА дает возможность предотвратить развитие их тяжелых форм. Например, анализ первичных диагнозов у наблюдаемых 100 больных псориазом показал, что наиболее часто им ставился диагноз аллергического дерматита – 40 % больных, се-

борейного дерматита – 12 %, атопического дерматита – 14 %, экземы – 9 %, красного плоского лишая – 5 %, а псориаз определялся лишь у 20 %. Бадокин В. В. (1983) и Агабабова Э. Р. с соавт. (1989) указывают, что анализ первичных диагнозов наблюдаемых больных ПА показал, что наиболее часто им ставился диагноз ревматоидного артрита (РА) – 153 (41,2 %) больных, значительно реже – 58 (15,6 %) больных – ревматизма (Рев), еще реже – первичного деформирующего остеоартроза (ДОА), болезни Бехтерева (ББ) [Бадокин В. В., 1983; Агабабова Э. Р. и соавт., 1989]. Еще в одной работе Агабабова Э. Р. и соавт. (1989) указывается, что правильный диагноз ПА был установлен только у 23 (6,2 %) больных, причем, как правило, это были лица с распространенным псориазом в прогрессирующем периоде [Агабабова Э. Р. и соавт., 1989].

Таким образом, очевидна необходимость усовершенствования и разработки диагностических критериев ПА [Терлецкий О. В., 2007]. Такие же трудности наблюдаются при диагностике атипично протекающих эритематосквамозных дерматозов, внешне сходных с псориазом [Терлецкий О. В., 2008]. Часто проблемы возникают при проведении дифференциального диагноза между себорейным дерматитом (СД) и себорейным псориазом (СП), экземой и экссудативным псориазом кистей. Особенно остро эти проблемы возникают на амбулаторном приеме и при проведении военно-врачебной комиссии (ВВК) призывникам, когда врач обязан в сжатые сроки вынести экспертное заключение.

Необходимо отметить, что величайший терапевт, профессор медицины С. П. Боткин (1832–1889) правильно устанавливал диагноз в 40 % случаев. Очень хорошо подготовленный современный профессор, специалист в данной области, правильно устанавливает диагноз, имея в своем арсенале новейшие методы лабораторного и инструментального обследования, в 60 % случаев [Терлецкий О. В., 1998].

Наличие гиперемии, шелушения и зуда кожи могут быть первыми, начальными и на ранних стадиях часто единственными проявлениями многих кожных заболеваний. Эти симптомы при различных нозологических формах характеризуется как рядом сходных черт, так и определенными особенностями. Именно особенности, отли-

чительные черты поражения кожи, слизистых и ногтевых пластинок имеют большое, порой решающее значение для раннего выявления и дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза (АФП) и сходных с ним эритематосквамозных дерматозов: сухой экземы (СЭ), себорейного дерматита (СД), экзематидов (Э), атопического дерматита (АД), красного плоского лишая (КПЛ), нейродермита (НД) (табл. 4). Поэтому большое значение придается изучению дифференциально-диагностической значимости различных симптомов с учетом всей клинической картины. Это можно использовать в дифференциальной диагностике атипичных форм псориаза при помощи специальной экспертной системы (ЭС), учитывающей все признаки заболевания в виде цифрового обозначения весомости (коэффициента) каждого отдельного симптома (признака) в группе дифференцируемых заболеваний.

Уменьшить вероятность появления врачебных ошибок в диагностике псориаза, дифференциальной диагностике схожих с ним заболеваний, свести их к минимуму можно с помощью медицинских экспертных оценок диагностических признаков интересующих заболеваний (когда свои знания, практический опыт специалисты вкладывают в виде коэффициентов в экспертную систему).

Подобные экспертные системы, разработанные для дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза, нам неизвестны.

Поэтому для облегчения работы врачей дерматологов нами предложен новый способ дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза на основе экспертных оценок. ЭС позволит в кратчайшие сроки провести дифференциальную диагностику АФП с эритематосквамозными дерматозами и приведет к максимальному снижению количества врачебных ошибок.

Материал. Для тестирования ЭС использовались медицинские карты, в которых был твердо установлен окончательный диагноз псориаза – 100 медицинских карт, сухой экземы (СЭ), себорейного дерматита (СД), экзематидов (Э), атопического дерматита (АД), красного плоского лишая (КПЛ) и нейродермита (НД) – по 50 медицинских карт.

Исследовались все признаки каждого отдельного заболевания (симптомы, элементы кожной сыпи, локализация) и сведения из

анамнеза в виде цифрового обозначения весомости (коэффициента) каждого отдельного симптома (признака) в группе дифференцируемых заболеваний. Например: у больных АФП, СЭ, СД, Э, КПЛ коэффициент равен нулю, а такой симптом, как белый, стойкий дермографизм, у пациентов с АД и НД равен 10 баллам.

Учитывались следующие признаки заболеваний:

1) симптомы: зуд, венчик роста (ободок Пильнова), Воронова, дермографизм, псориагическая триада, псориагическая корона, сетка Уикхема, изменения ногтевых пластинок («наперстка», «масляного пятна», дефект эпонихия, онихолизис и др.), боль в суставах (крупных, мелких, позвоночнике), «сосискообразный палец», «талалгия» (боль в области пятки);

2) элементы кожной сыпи: эксфолиация, пятно, микровезикула, узелок, бляшка, чешуйка, очаг лихенификации;

3) локализация: локти, колени, волосистая часть головы, за ушами, лицо, лоб, веки, губы, шея, грудь, локтевые сгибы, подколенные ямки (табл. 4).

Цель исследования – создать оптимальную эффективную ЭС для проведения дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза, позволяющую в кратчайшие сроки поставить окончательный диагноз, учитывая клинические симптомы наиболее часто встречающихся хронических эритематосквамозных дерматозов.

Задачи исследования:

– разработать диагностические критерии АФП и часто встречающихся, сходных с ним эритематосквамозных дерматозов: сухой экземы, себорейного дерматита, экзематидов, атопического дерматита, красного плоского лишая, нейродермита;

– разработать метод дифференциальной диагностики АФП и сходных с ним эритематосквамозных дерматозов на основе экспертных оценок, позволяющий максимально снизить количество врачебных ошибок.

Результаты исследования. В ходе проведенных исследований были разработаны диагностические критерии псориаза и часто встречающихся, сходных с ним указанных ранее эритематосквамозных дерматозов, которые можно использовать для распознавания сложных клинических случаев этих заболеваний (табл. 4). Чтобы

полученные критерии могли быть применены в работе врача дерматолога на амбулаторном приеме, в условиях стационара, при проведении военно-врачебной комиссии (ВВК), проводился отбор лишь таких признаков, которые не требуют для своего выявления сложных и малодоступных методов исследования (исключены морфологические, инструментальные и иммуногенетические методы).

На основе экспертных оценок нами разработан метод дифференциальной диагностики АФП с эритематосквамозными дерматозами и создана ЭС (табл. 4).

Чувствительность ЭС по результатам тестирования на диагноз псориаза составила 98,6 % при специфичности 96,0 %.

Выводы. Таким образом, ЭС поможет дерматологам в ранней диагностике атипичных форм псориаза, существенно облегчит дифференциальную диагностику с указанными заболеваниями, снизит количество врачебных ошибок. ЭС поможет врачам определить окончательный диагноз и провести своевременную адекватную терапию. У дерматологов появится возможность на ранних стадиях заболевания дать больному конкретные профилактические рекомендации, что, в свою очередь, приведет к снижению поздно диагностируемых (запущенных) случаев эритематосквамозных дерматозов. В спорных случаях ЭС можно с успехом применять при прохождении призывниками ВВК.

Глава 5

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА И РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

5.1. Сложности дифференциальной диагностики ПА и наиболее часто встречаемых ревматических заболеваний (ревматоидного артрита, ревматизма, деформирующего остеоартроза, подагрического артрита, болезни Бехтерева)

Социальная значимость ревматических болезней определяется большой распространенностью (10–15 %), высокой временной нетрудоспособностью и рано наступающей инвалидностью – каждый третий стационарный больной псориатическим артритом (ПА), ревматоидным артритом (РА) (табл. 8), болезнью Бехтерева (ББ) становится инвалидом в течение первых 3 лет от начала болезни. В США, к примеру, общие экономические потери за счет ревматических болезней составляют ежегодно 13 млрд долларов [Беневоленская Л. И., Яковлева Д. Б., 1988]. Отсюда следует, что важной и актуальной задачей является разработка новых подходов к ранней диагностике, адекватному лечению, а также эффективных мер профилактики [Терлецкий О. В., 2007].

Наибольшие трудности в практике врача-терапевта и особенно дерматолога возникают при дифференциальном диагнозе ПА с РА, Рев, ДОА, Под, ББ.

Таким образом, очевидна необходимость усовершенствования и разработки диагностических критериев ПА [Терлецкий О. В., 2007].

Большие успехи современной науки, внедрение ряда новых методов диагностики позволили значительно улучшить распознавание заболеваний суставов в специализированных ревматологических и артрологических отделениях. В то же время в поликлинических условиях и терапевтических отделениях процент диагностических ошибок при патологии суставов, в том числе при псориатическом и ревматоидном артрите, остается высоким и составляет, по данным различных авторов, от 23 до 74 % [Терлецкий О. В., 2007].

Многообразие клинических проявлений, скрытое начало, часто атипичное течение, отсутствие специфических признаков поражения – все это значительно затрудняет дифференциальную диагностику ПА. Так, например, при РА ревматоидный фактор (РФ) чаще всего положительный, но не является строго специфичным для этого заболевания. У больных РА он выявляется в 60–80 % случаев, при системной красной волчанке – в 28,6 %, при склеродермии – в 41,4 %, при подагре – в 3,7 %, а у здоровых людей – не чаще, чем в 5 % [Сигидин Я. А. и соавт., 1994], при ПА – в 5–10–17 % [Агабабова Э. Р. и соавт., 1989; Мешков А.П., 1994]. Поэтому этот очень ценный критерий не может быть 100-процентной гарантией наличия у больного РА. С помощью клинических и лабораторных методов исследования трудно, а иногда и невозможно дифференцировать ПА с другими ревматическими заболеваниями. Клинические и рентгенологические признаки поражения суставов при псориазе мало отличаются от признаков поражения, выявляемых при других ревматических заболеваниях [Терлецкий О. В., 1998; 2007].

Указанные сложности и ошибки в постановке диагноза имеют важное практическое значение, так как выбор эффективной терапии зависит от правильно поставленного окончательного диагноза.

5.2. Клиническая картина и диагностические критерии ПА

Впервые диагностические критерии ПА были предложены Mathies Н. в 1974 г. (критерии ПА), однако не были испробованы на больных с синдромосходными состояниями и все еще не получили широкого распространения. В их число не входит ряд важнейших

диагностических признаков и в то же время включены некоторые малоспецифичные симптомы, что, в частности, было подчеркнуто и другими исследователями [Бадокин В. В., 1983; Трушина Л. С., 1983]. Также используются диагностические критерии ПА, разработанные Robert Winchester, 2008 (см. с. 249–250).

Разработкой и применением диагностических критериев ПА занимались Агабабова Э. Р. и соавт. (1989). Были разработаны диагностические критерии и критерии исключения ПА. Экспертным методом для каждого из выделенных признаков были определены диагностический вес в условных единицах (баллах), а также значение сумм условных единиц (сумма баллов) для категорий определенного и вероятного ПА. При проверке диагностических критериев на больных с ПА, серонегативным РА, ББ у 93 % больных ПА врачебные и табличные диагнозы совпали, но в то же время диагноз ПА оказался ложноположительным у 32 % больных с другими сходными заболеваниями.

При определении чувствительности и специфичности выделенных диагностических признаков ПА в процентах были выявлены следующие основные критерии со 100-процентной специфичностью: 1) псориазические высыпания на коже, 2) артрит 3 суставов одного пальца, 3) разнонаправленные подвывихи пальцев кистей, 4) анкилоз дистальных межфаланговых и плюснефаланговых суставов; с 95,5–99,4-процентной специфичностью (кроме кожных проявлений): 1) синдесмофиты или паравертебральные оссификаты, 2) артрит дистальных межфаланговых суставов, 3) остеолиты в области суставов [Агабабова Э. Р. и соавт., 1989]. В последующие годы некоторые авторы предложили иной набор признаков, наиболее ценных, с их точки зрения, для диагностики ПА. По их мнению, ПА более часто развивается у лиц мужского пола, наиболее тяжелые формы заболевания отмечены также у мужчин; характерна синхронность обострений кожного и суставного синдромов, наличие характерных псориазических высыпаний на коже, синхронность в появлении артрита межфаланговых суставов и дистрофии ногтевых пластинок, наиболее благоприятный эффект от применения метотрексата по сравнению с другими иммуносупрессорами. К клиническим особенностям поражения суставов при ПА относятся нали-

чие в течение длительного времени моно- и олигоартрита, артрит дистальных межфаланговых суставов, включая первые пальцы кистей и стоп, мутилирующий артрит, незначительная выраженность атрофии мышц, прилежащих к пораженным суставам, характерная синюшно-багровая окраска кожи над пораженными суставами, отчетливые периартикулярные явления, частое вовлечение в процесс позвоночника и отсутствие подкожных узелков [Полотебнов А. Г., 1896; Машкиллейсон Л. Н., 1965; Ашмарин Ю. Я., Найденов Ю. Н., Семенцов П. Н., 1977; Павлов С. Т. и соав., 1985; Милевская С. Г., Бородулин В. Г., 1989; Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992; Терлецкий О. В., 1998; Бадочкин В. В., 2005]. Рентгенологические особенности суставного синдрома составляют: эрозивный артрит дистальных межфаланговых суставов, анкилозы дистальных межфаланговых суставов, малая выраженность изменений проксимальных меж- и пястно-фаланговых суставов при более четких изменениях в дистальных суставах, остеолит эпифизов костей, образующих межфаланговые суставы, разноосевое смещение суставных поверхностей, наличие сакроилеита и симптомов анкилозирования позвоночника, выраженные явления вторичного остеоартроза [Когон Г. Х., 1960; Трушина Л. С., 1983; Милевская С. Г., Бородулин В. Г., 1989; Терлецкий О. В., 1998; Бадочкин В. В., 2005].

Из перечисленных симптомов ни один, за исключением **анкилозирования концевых межфаланговых суставов**, не является *патогномоничным для ПА* [Бадочкин В. В., 1977].

Известно, что ПА в большинстве случаев имеет скрытое течение и лишь у некоторых больных соответствует критериям Mathies H. [Милевская С. Г., Бородулин В. Г., 1989]. Таким образом, ПА представляет собой своеобразное заболевание, которое включает симптоматику ревматоидного артрита, ревматизма, деформирующего остеоартроза, подагрического артрита и болезни Бехтерева. Учитывая большой процент диагностических ошибок при ранней диагностике этих заболеваний, сложность дифференциальной диагностики и схожесть симптоматики, очевидна необходимость разработки их диагностических критериев и создание экспертной системы, реализованной на ПЭВМ.

С целью изучения диагностических критериев ПА нами было

обследовано 747 больных ПА (табл. 6, 7). В группу вошли в основном лица в возрасте до 60 лет – 708 человек (95 %), т. е. люди трудоспособного возраста, и 39 пациентов старше 60 лет.

Особенности поражения суставов при ПА:

– артрит дистальных межфаланговых суставов с *дистрофией ногтевых пластинок*;

– так называемый *осевой артрит* в виде линейного поражения трех суставов одного пальца;

– *дактилит «сосископодобные пальцы» («sausage digits»)*, вовлечение в процесс помимо истинного синовита окружающих тканей с увеличением их объема. *Дактилит* – своеобразный симптом, встречающийся, кроме ПА, только при урогенных и энтерогенных реактивных артритах;

– *ахиллодиния* (см. с. 245);

– *талалгия* (см. с. 245);

– *внутрисуставной остеолиз* – один из наиболее значимых симптомов ПА, придающий этому заболеванию столь характерную картину, которая не встречается ни при какой другой ревматической болезни. Разновидности костной резорбции – *акральные остеолиз* и *истинная костная атрофия*;

– *акральному остеолизу* может подвергаться не только ногтевая бугристость, но и вся ногтевая фаланга, что приводит к уменьшению площади ногтевой пластинки и изменению формы пальцев, принимающих вид **«барабанных палочек»**;

– *мутилирующий артрит* развивается при лизисе больших участков костной ткани и приводит к обезображивающему артриту с укорочением пальцев, разнонаправленными подвывихами, симптомом **«разболтанного пальца»**;

– *выраженный остеолиз* в сочетании с развитием костных анкилозов является особенностью ПА;

– *полиартрит* – основной и наиболее распространенный стигмат полиморфной картины ПА;

– *артрит межфаланговых суставов первых пальцев кистей и стоп* с высокой частотой встречаемости при ПА (52,3 и 41,6 % соответственно) и являющихся **«суставами исключения»** для ревматоидного артрита (РА);

– симптом *утренней скованности* менее выражен при ПА в сравнении с РА.

5.3. Метод дифференциальной диагностики ПА и ревматических заболеваний на основе экспертных оценок, реализованный на ПЭВМ

Поражение суставов может быть одним из первых и на ранних стадиях часто единственным проявлением многих ревматических заболеваний. Суставной синдром при различных нозологических формах характеризуется как рядом сходных черт, так и определенными особенностями. Именно особенности, отличительные черты поражения опорно-двигательного аппарата имеют большое, порой решающее значение для раннего выявления и дифференциальной диагностики ПА и сходных с ним заболеваний: РА, Рев, ДОО, Под, ББ. Поэтому большое значение придается изучению дифференциально-диагностической значимости различных проявлений суставного синдрома с учетом всей клинической картины. Это можно использовать в дифференциальной диагностике артритов с помощью специальной компьютерной программы, но учитывая все признаки заболевания в виде цифрового обозначения весомости (коэффициента) каждого отдельного симптома (признака) в группе дифференцируемых заболеваний. У здорового человека коэффициент равен нулю: так как симптомов заболевания нет, нет и их весомости. В процессе диагностики при различных заболеваниях один и тот же симптом имеет разную весовую значимость. В нашей программе максимальный удельный вес признака равен 10 (10-балльная система). Каждый симптом при разных заболеваниях, степенях активности суставного синдрома и тяжести изменений в костно-суставном аппарате имеет разный удельный вес, от 0 до 10, что учитывает ПЭВМ при постановке окончательного диагноза. Выбор терапии ПА зависит от поставленного диагноза, от наличия очагов хронической инфекции и степени активности суставного синдрома [Родионов А. Н. и соавт., 1995; Терлецкий О. В., 1998].

Поэтому и была поставлена задача создать для использования в

практической работе оригинальную компьютерную программу для ранней диагностики ПА у больных псориазом и проведения с помощью ПЭВМ дифференциальной диагностики ПА с часто встречаемыми ревматическими заболеваниями.

Нами разработаны диагностические критерии ПА, которые можно использовать для распознавания всех многообразных клинических случаев этого заболевания – от доброкачественных вариантов с медленным прогрессированием до тяжелых, с ярким деструктивным процессом в суставах; от моно- и олигоартрита до генерализованного поражения суставов и позвоночника.

Подобных компьютерных программ, разработанных для дифференциальной диагностики ПА, не существует. Поэтому для облегчения работы дерматологов, терапевтов и ревматологов нами предложен новый способ дифференциальной диагностики ПА на основе экспертных оценок, реализованный на ПЭВМ (Терлецкий О. В., Малиборский С. С., рационализаторское предложение № 5124/5 от 3 мая 1995 г.). Для решения этой задачи нами создана оригинальная компьютерная программа, учитывающая 180 клинико-лабораторных симптомов (показателей), позволяющая грамотно и быстро провести раннюю диагностику ПА, поставить окончательный диагноз, получить справочные сведения по проведению углубленного обследования больного и выбору адекватной терапии.

Программа создана для IBM/PC компьютеров на языке Pascal, совместно с кафедрой гематологии Военно-медицинской академии, кафедрой космического радиотехнического контроля Военно-инженерной космической академии имени А. Ф. Можайского [Родионов А. Н. и соавт., 1995; Терлецкий О. В., 1998].

Она основана на объективном математическом автоматизированном вычислении степени соответствия имеющихся диагнозов согласно весовым коэффициентам диагностических признаков ПА и ревматических заболеваний, наиболее часто встречаемых в повседневной деятельности практического врача. Работа с программой осуществляется в диалоговом режиме. Результаты ее выполнения представляются на дисплее в ясной и доступной для пользователя форме.

Для тестирования программы использовались истории болезней,

в которых был твердо установлен окончательный диагноз псориатического артрита (70 историй болезней с ПА).

Чувствительность экспертной системы по результатам тестирования на диагноз ПА составила 98,60 % при специфичности 96 %.

5.4. Алгоритм пользования программой

Алгоритм рассчитан на врачей общей сети и неспециализированных отделений. В нем использован минимум решающих признаков ревматических заболеваний, обеспечивающий их диагностику в условиях практически любого лечебного учреждения. Алгоритм основан на использовании как общедоступных методов исследований, что соответствует современным требованиям, так и специальных в условиях специализированных отделений.

Каждый диагностический признак представлен в виде вопроса, на который врач при комплексном обследовании пациента должен дать ответ: «да» или «нет». Вопросы составлены в виде логической цепочки (диагностических признаков-пунктов и уточняющих признаков симптомов-подпунктов). При получении положительного ответа программа переходит к следующему пункту или к подпункту. Если ответ отрицательный, программа переходит только к следующему пункту. Предусмотрено запоминание вопросов и ответов в отдельном файле, при возникновении необходимости эти данные можно распечатать на принтере. Если в процессе диагностического поиска появляются трудности, можно воспользоваться подсказкой-помощью (help). Из каждой строчки (пункта и подпункта) можно обратиться к ней и глубже ознакомиться с рассматриваемым вопросом, после чего возвратиться обратно. Ответ дается в виде графической кривой и в процентном соотношении, в зависимости от того, вероятность какого окончательного диагноза преобладает. В среднем на диагностическую работу с одним пациентом с помощью предлагаемой экспертной системы (получение дополнительных сведений по необходимому дальнейшему обследованию, определение правильного окончательного диагноза, выбор адекватной терапии) уходит от 8 до 10 минут. Вводить информацию можно из карты-опросни-

ка (истории болезни) или непосредственно при работе с пациентом [Терлецкий О. В., 1998].

В подсказке, которая относится к ПА, приведен алгоритм терапии этого заболевания, применяемой на практике. Терапия ПА зависит от тяжести заболевания, степени активности суставного синдрома, формы артрита, торпидности течения заболевания, резистентности к проводимому лечению.

Думается, что программа поможет дерматологам и терапевтам, недостаточно знакомым с ПА, РА, Рев, ДОО, Под и ББ в ранней диагностике ПА, в правильной дифференциальной диагностике с указанными заболеваниями. Разработанная программа, основанная на экспертных оценках, поможет в определении правильного окончательного диагноза и назначении адекватной терапии в зависимости от степени активности суставного синдрома, что, в свою очередь, должно привести к снижению поздно диагностируемых (запущенных) случаев ПА, плохо реагирующих на лечение и быстро прогрессирующих.

5.5. Схема лабораторно-инструментального обследования больных псориазом

В основу клинического обследования больных псориазом и ПА были положены критерии диагностики заболеваний, выдвинутые Американской ревматологической ассоциацией. Состояние больных оценивали по клиническим данным (общему состоянию, данным физикального обследования по органам и системам), данным лабораторных, рентгенологических и функциональных методов исследования.

С целью предотвращения грубых ошибок в диагностике, дифференциальном диагнозе, выявления сопутствующей патологии и определения степени активности ПА нами предлагается схема современного лабораторно-инструментального обследования больных псориазом.

1. Общий анализ крови (с тромбоцитами).
2. Общий анализ мочи.

3. Биохимия крови: мочевая кислота, щелочная фосфатаза, АСТ, АЛТ, билирубин.

4. Острофазовые реакции: СК, РФ, СРБ.

5. Иммуноглобулины: А, G, М, Е.

6. РСК с гонококковым Ag; РСК с хламидийным Ag.

7. Реакции: Райта, Хеддльсона.

8. РНГА с бруцеллезным Ag.

9. Антистрептолизин-О (АСЛ-О).

10. Коагулограмма.

11. Кровь на боррелиоз, токсоплазмоз (по показаниям).

12. Кровь на HLA.

13. Рентгенография (Rg) суставов, которые беспокоят, (а также кистей, стоп, позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений, где быстрее по срокам наступают рентгенологические изменения суставов).

14. УЗИ внутренних органов (печени, желчного пузыря, почек, мочеточников, поджелудочной железы и др.), тепловидение, пункция сустава (по показаниям).

Глава 6

ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА

ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА

6.1. Диетотерапия псориаза

6.1.1. Лечебное питание для больных псориазом и ПА

Нарушение обменных процессов при псориазе является основанием для назначения диетотерапии. В работах многих авторов указывается на целесообразность ограничения приема пищи, соблюдения вегетарианской диеты в течение многих месяцев и даже лет [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992]. В прогрессирующую стадию псориаза назначают специальную безжировую диету с содержанием белков 20 %, углеводов 80 % [Довжанский С. И., Утц С. Р., 1992].

Многие полезные для здоровья диетические ограничения упоминаются еще в Ветхом Завете (Быт. 1:29, 2:9, 16–17 и др.). Соблюдение постов, когда верующие люди во время усиленного молитвенного обращения к Богу воздерживаются от пищи, особенно животного происхождения, является повседневной целительной практикой Церкви Христовой в течение 2000 лет.

В течение столетий внутреннее очищение с целью удаления токсинов методом голодания или ограничением употребления в пищу каких-то продуктов питания было обычным явлением на европейских курортах.

Таким образом, накопленный человечеством в течение тысячелетий положительный опыт здорового питания нельзя игнорировать.

Жиры (см. ПНЖК, липиды). Общее количество жира в организме человека колеблется в широких пределах и в среднем составляет 10–20 % массы тела, а в случае патологического ожирения может достигать 50 %.

Процессы жиरोобразования, его отложения и мобилизации регулируются НС и эндокринной системами, а также тканевыми механизмами и тесно связаны с углеводным обменом.

Обмен фосфатидов и стерина. Пищевые продукты, богатые жирами, обычно содержат некоторое количество липоидов – фосфатидов и стерина. Физиологическое значение этих веществ очень велико. Они входят в состав клеточных структур, в частности клеточных мембран, а также ядерного вещества и цитоплазмы.

Фосфатидами особенно богата нервная ткань. Фосфатиды синтезируются в стенке кишечника и в печени. Печень является депо некоторых фосфатидов (лецитина), особенно велико содержание их в печени после приема пищи, богатой жирами.

Исключительно важное физиологическое значение имеют стерины, в частности холестерин. Это вещество входит в состав клеточных мембран; оно является источником образования желчных кислот, а также гормонов коры надпочечников и половых желез. Холестерину придается большое значение в возникновении и развитии ряда заболеваний, в частности атеросклероза.

Некоторые стерины пищи, например витамин D, обладают большой физиологической активностью.

Нарушение стеринового обмена является одной из проблем у больных псориазом. В частности у наших пациентов, страдающих псориазом, достаточно часто при лабораторном обследовании обнаруживаем повышение сывороточного холестерина (см. с. 364). Накапливаясь на стенках артерий, он может забить их и сократить ток крови, что способно привести к сердечному приступу, стенокардии (ИБС) или инфаркту.

Однако не весь холестерин вреден. Наш организм производит его естественно, и он выполняет некоторые просто-таки жизненные

функции: помогает строить новые клетки, производит гормоны, изолирует нервы. Проблема возникает только тогда, когда образуется его избыток.

К сожалению, в массовом сознании это вещество окружает большая неразбериха. И в этом нет ничего удивительного при наличии близких по значению терминов: *пищевой холестерин*, *сывороточный холестерин*, *ЛПВП-холестерин* (липопротеин высокой плотности) и *ЛПНП-холестерин* (липопротеин низкой плотности). Вот что надо знать, чтобы не путаться.

Пищевой холестерин – это тот, что содержится в пище (в основном животного происхождения): в одном яйце, например, 250–300 мг; в яблоке его нет. Американская сердечная ассоциация рекомендует ограничить дневной прием холестерина до 300 мг.

Сывороточный холестерин циркулирует в крови, и врачи измеряют его с помощью специального теста. Желательно, чтобы его было менее 200 мг.

ЛПВП-холестерин – разновидность сывороточного холестерина, который считается «хорошим» из-за способности чистить артерии: чем выше его уровень, тем лучше.

ЛПНП-холестерин – это «злобный близнец» ЛПВП, который забивает артерии. Чем ниже его уровень, тем лучше. Высокий уровень «плохого» холестерина в организме – одна из главных причин возникновения атеросклероза и различных сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе инсульта.

Давно известно, что на уровень сывороточного холестерина влияют три вида жиров, которые мы едим или, наоборот, не едим:

– **насыщенные жиры** повышают содержание холестерина в крови. Их много в жирном мясе, сливочном масле, сыре. Чем меньше этих продуктов в нашем рационе, тем лучше;

– **полиненасыщенные жиры** понижают уровень холестерина. Они входят в состав соевого, амарантового, льняного, подсолнечного, кукурузного, сафлорового масла, рыбы и морепродуктов, нежирных сортов птицы и молочных продуктов;

– **мононенасыщенные жиры** также снижают уровень холестерина, причем именно «плохого». Этот вид жиров содержится в оливковом, рапсовом и арахисовом масле (при псориазе арахисовое

масло употреблять нельзя), многих орехах (при псориазе рекомендован миндаль) и авокадо. Богатая ими диета полезнее, чем строгий обезжиренный рацион. Важна только одна тонкость: этими жирами следует заменять другие жиры, а не просто добавлять их в пищу.

Для снижения уровня «плохого» холестерина необходимо увеличить физическую активность, отказаться от алкоголя и табака, которые увеличивают риск сердечно-сосудистых заболеваний. Необходимо снизить употребление насыщенных жиров и холестерина. Диетологи рекомендуют придерживаться строгой диеты, богатой ненасыщенными жирами, пищевыми волокнами и углеводами. Очень возможно, что для этого понадобится помощь всей семьи, так как менять пищевые привычки в одиночку довольно сложно.

Существуют специальные диеты на основе большого количества *растительной клетчатки* и *овощей*, которые без лекарств снижают уровень такого холестерина в крови на 30 %. Приведем одну из них. Основу диеты составляет *соевый белок* в виде *молока*, *соевого мяса* и *каши*. Также используют продукты из *овса* и *ячменя*, благодаря высокому содержанию клетчатки, с добавлением зерен *миндаля*. Из овощей рекомендованы *морковь*, *капуста*, *свекла*. Не забывайте про *репу*, которая обладает мощнейшим снижающим холестерин действием, бахчевые и кабачковые культуры: *огурцы*, *кабачки*, *цуккини*, *тыкву* (см. с. 304–305, 364–384).

Белки. Для нормального обмена белков, являющихся основой их синтеза, необходимо поступление с пищей в организм различных аминокислот. Установлено, что из 20 входящих в состав белков аминокислот 12 синтезируются в организме (*заменяемые аминокислоты*), а 8 не синтезируются (*незаменимые аминокислоты*). Но такое разделение аминокислот в настоящее время, после открытий академика А. М. Уголева, считаем некорректным (см. с. 58–62).

Без *незаменимых аминокислот* синтез белка резко нарушается и наступает отрицательный баланс азота, останавливается рост, падает масса тела. При отсутствии в пище хотя бы одной из незаменимых аминокислот продолжение жизни животных и нормальное их состояние невозможны. Для людей незаменимыми аминокислотами являются *лейцин*, *изолейцин*, *валин*, *метионин*, *лизин*, *треонин*, *фенилаланин*, *триптофан*.

Белки обладают различным аминокислотным составом, поэтому и возможность их использования для синтетических нужд организма неодинакова. В связи с этим было введено понятие *биологической ценности* белков пищи. Белки, содержащие весь необходимый набор аминокислот в таких соотношениях, которые обеспечивают нормальные процессы синтеза, являются белками биологически *полноценными*. Наоборот, белки, не содержащие тех или иных аминокислот или содержащие их в очень малых количествах, будут *неполноценными*. Так, неполноценными белками являются **желатина**, в которой имеются лишь следы цистина и отсутствует триптофан и тирозин; **зеин** – белок, находящийся в кукурузе, содержащий мало триптофана и лизина; **глиадин** (белок пшеницы) и **гордеин** (белок ячменя), содержащие мало лизина, и некоторые другие. Наиболее высока биологическая ценность белков мяса, яиц, рыбы, икры, молока.

В связи с этим пища человека должна не просто содержать достаточное количество белка, но обязательно иметь в своем составе не менее 30 % белков с высокой биологической ценностью, т. е. животного происхождения.

Но существует и другая точка зрения – что белки растительно-го происхождения полезнее животных, так как они лучше усваиваются и не требуют для этого столько энергии, сколько необходимо животным белкам. Кроме того, в процессе переваривания животных белков много энергии потребляется на удаление излишков съеденных белков, оставшихся невостребованными. Так что животные белки не только не дают организму человека энергии, но еще и забирают ее.

Мясо и другие животные продукты в процессе кулинарной обработки подвергаются термическому воздействию, в результате многие белки и аминокислоты разрушаются, приобретая токсические свойства. Известно, что в Средние века на Востоке кормили только вареным мясом приговоренных к смертной казни людей и от отравления токсинами они умирали на 28-й день.

Поэтому, если вы не можете отказаться от мяса, необходимо хотя бы уменьшить его потребление. Например, взять за правило в определенные, заранее выбранные дни (2-3 дня в неделю) не есть мяса и питаться только овощами, орехами, фруктами.

Большинство ученых сходятся во мнении, что на практике любая диета содержит достаточное количество белка, особенно принимая в расчет тот факт, что растительная пища, как правило, содержит даже большее его количество, чем продукты из мяса и рыбы. При употреблении различных продуктов, каждый из которых в отдельности не является «полным протеином», можно получить весь спектр необходимых аминокислот. Например, аминокислоты, отсутствующие в рисе, в избытке содержатся в бобовых, что позволяет считать блюдо из риса в сочетании с бобовыми источником полного протеина. Такое сочетание продуктов на порядок превосходит мясо по количеству и ценности содержащегося в ней белка. Более того, одновременное употребление бобовых и зерновых продуктов повышает усвояемость белка организмом. Из риса усваивается 60 % белка, из бобовых – 65 %, а при совместном их употреблении эта цифра составляет 85 %.

В процессе жизнедеятельности нашего организма белки расщепляются, но из образовавшихся при этом аминокислот они опять могут синтезироваться. Поэтому нет необходимости в ежедневном употреблении животного белка.

Человек может получить все незаменимые аминокислоты, комбинируя несколько видов растений. Например, достаточно, употреблять в пищу бананы, морковь, белокочанную капусту, огурцы, помидоры (при псориазе помидоры кушать нельзя), бобовые, фасоль, рис, орехи (при псориазе можно миндаль), семена подсолнечника и арахис (при псориазе арахис есть нельзя). В ряде исследований было доказано, что некоторые бактерии, обитающие в кишечнике человека, вырабатывают все незаменимые аминокислоты.

Практически важно, чтобы два неполноценных белка, один из которых не содержит одних аминокислот, а другой – других, в сумме могли обеспечить потребности организма.

При однообразном питании продуктами растительного происхождения с малым содержанием белка у людей развивается болезнь «квашинорка». Она встречается среди населения стран тропического и субтропического пояса Африки, Латинской Америки и Юго-Восточной Азии, страдают преимущественно дети в возрасте от 1 года до 5 лет.

Углеводы. Углеводы содержатся в основном в растительной пище и являются главным источником энергии для организма. Потребность в углеводах зависит от энергетических затрат. При интенсивной мышечной нагрузке потребность в них может возрастать в 1,5–2 раза. Поэтому при определении количества необходимых углеводов надо всегда учитывать образ жизни человека, характер работы и возраст. Здоровым, подвижным людям нужно 400–600 г углеводов в день, а пожилым и ведущим сидячий образ жизни количество потребляемых углеводов надо сокращать.

Углеводы делятся на 3 группы: 1) *моносахариды* – это простые сахара, состоящие из одной молекулы (глюкозы, фруктозы или галактозы); 2) *дисахариды*, состоящие из двух связанных молекул моносахаридов, – это сахароза (свекловичный или тростниковый сахар), лактоза (молочный сахар) и мальтоза (солодовый сахар); 3) *полисахариды* – сложные углеводы, состоящие из сотен и даже тысяч связанных между собой молекул простых сахаров (это крахмал, гликоген, клетчатка и пектины).

Для того чтобы углеводы могли из пищеварительного тракта попасть в кровь, они обязательно должны расщепиться в нем до моносахаридов, так как всасываются только моносахариды. Моносахариды переносятся кровью в печень, где превращаются в полисахарид гликоген, который откладывается в ней про запас. Глюкоза и гликоген являются основными источниками энергии, используемой организмом.

Печень является углеводным депо организма. В печени всегда в виде резерва хранится около 100–300 г гликогена, из которого организм всегда может немедленно получить энергию при экстренной необходимости (при эмоциональном возбуждении, в случае усиленной мышечной работы, во время больших вынужденных промежутков в приеме пищи).

В этих случаях гликоген вновь превращается в глюкозу, а в процессе расщепления гликогена выделяется энергия. Глюкоза поступает из печени в кровь и переносится к каждой клеточке организма нуждающейся в энергии. При расщеплении глюкозы образуются энергия, углекислый газ и вода. Углекислый газ выделяется через легкие, а вода – через почки.

В виде стратегического запаса около 200 г гликогена хранится в мышцах, которые являются его главным потребителем. Небольшие количества гликогена имеются также в каждой клетке нашего тела.

При накоплении большого количества углеводов в организме они превращаются в жир, который хранится в жировых депо. В случае истощения запасов гликогена и отсутствия поступления углеводов с пищей этот жир используется в качестве источника энергии.

Обычно углеводный обмен нарушается в двух случаях: 1) при заболеваниях печени, когда она теряет способность превращать поступающие с пищей углеводы в гликоген; 2) при диабете, когда нарушается выработка инсулина – гормона, регулирующего уровень сахара в крови (инсулин стимулирует превращение глюкозы в гликоген, задерживает распад гликогена в печени и в клетках, стимулирует отложение и усвоение гликогена в мышцах и тканях).

Углеводы необходимы для нормальной работы организма, поэтому требуется ежедневное их поступление. В крови всегда должна быть определенная концентрация глюкозы, нормальный уровень которой для здорового организма составляет 80–120 мг на 100 мл крови.

Сохранение постоянной концентрации глюкозы в крови поддерживается двумя процессами: потреблением глюкозы организмом и поступлением ее в кровь из печени, где она хранится в виде гликогена.

Более низкий уровень глюкозы в крови называется *гипогликемией*. При гипогликемии наблюдается резко выраженная мышечная слабость, усталость, учащение пульса, бледность или покраснение кожи, усиленное потоотделение. При очень низком содержании глюкозы в крови падает температура тела, нарушается деятельность головного мозга, появляются судороги, помрачение сознания, бред. Введение глюкозы сразу снимает все указанные явления.

Превышение указанного уровня глюкозы в крови называется *гипергликемией*, что сопровождается слабостью, головной болью, повышенной жаждой и мочеиспусканием. Но бывает, что симптоматика выражена слабо или ее вовсе нет. Если гипергликемия продолжается слишком долго или развивается слишком часто, это может способствовать истощению поджелудочной железы и развитию

диабета. Часто сочетается с ожирением (80 % больных с сахарным диабетом) и артериальной гипертензией.

Кроме того, при избытке углеводов в пище нарушается деятельность ЦНС, повышается уровень сыровоточного холестерина, так как избыток углеводов нарушает обмен холестерина. В результате этого ускоряется развитие атеросклероза, причем больше страдают сосуды мозга и сердца, развивается гипертоническая болезнь.

Больше всего углеводов организм получает в виде полисахаридов, в основном в виде крахмала. Около 70–80 % крахмала организм получает из круп, хлебобулочных и других мучных изделий и примерно 20 % – из картофеля (при псориазе картофель противопоказан). Кроме того, крахмал поступает в организм с орехами (при псориазе можно миндаль), бобовыми, чечевицей, овощами.

Моно- и дисахариды организм получает из фруктов, меда, овощей, сахара и прочих сладостей. Очень много глюкозы и фруктозы содержится в сухофруктах (особенно в финиках и инжире), а также в свежем винограде, поэтому их надо употреблять в умеренных количествах. Избыточное потребление легкоусвояемых углеводов в виде кондитерских изделий, в состав которых входит сахар, например варенья, конфет, тортов и др., ведет к гипергликемии и ожирению со всеми вытекающими последствиями.

Больше всего вреда приносит рафинированный сахар. Недаром его называют «белой смертью» из-за четкой связи между употреблением сахара и внезапной смертью от сердечно-сосудистых заболеваний.

Следует помнить, что в вашем ежедневном рационе, кроме жиров, фосфатидов, стероидов, белков, углеводов, обязательно должны присутствовать витамины (см. с. 71–78, табл. 15), минеральные вещества, грубо волокнистая пища и достаточное количество воды (см. с. 301).

Минеральные вещества (соли). О важности минеральных солей еще в 1879 г. говорили исследования известного английского физиолога М. Форстера, кормившего собак мясом, из которого извлечены соли. Он установил, что эти собаки погибают быстрее, чем голодающие животные. Форстер всего лишь подтвердил выдвинутую ранее теорию основоположника научной гигиены в России Ф. Ф. Эрисмана (1842–1915), утверждавшего, что «пища, не содержащая мине-

ральных солей, хотя бы она во всем остальном удовлетворяла условиям питания, ведет к медленной голодной смерти, потому что обеднение тела солями неминуемо ведет к расстройству питания».

Основоположник витаминологии русский ученый Н. И. Лунин (1853–1937) в 1880 г. защитил и опубликовал диссертацию на тему «О значении неорганических солей для питания животных». Название этой работы показывает, насколько велика была заинтересованность в разработке вопросов, связанных с выяснением роли неорганических солей в питании.

Физиологическое значение минеральных веществ определяется их участием в регуляции жизненно важных механизмов в организме:

- структуре и функциях большинства ферментативных систем и процессов;
- построении тканей, особенно костной, где фосфор и кальций являются основными компонентами;
- поддержании нормального солевого состава крови и участия в структуре формирующих ее элементов;
- нормализации водно-солевого обмена;
- поддержании кислотно-щелочного равновесия (КЩР) в организме.

Особая роль принадлежит минеральным веществам в поддержании в организме КЩР: оно необходимо для обеспечения постоянства внутренней среды организма (см. с. 291–297).

КЩР обеспечивает необходимую концентрацию водородных ионов в клетках и тканях, межтканевых и межклеточных жидкостях и сообщает им осмотические свойства, необходимые для нормального течения процессов обмена.

На поддержание КЩР существенное влияние оказывает характер питания. Причем питание по-разному влияет на КЩР в зависимости от возраста. Исследования показали, что фактором, способствующим развитию сдвига внутренней среды организма в кислую сторону, служит преимущественное потребление животных жиров и белков, причем у пожилых людей эти явления выражены в наибольшей степени. Сдвиги КЩР в щелочную сторону вызывает введение углеводов.

Изучение минерального состава пищевых продуктов показало,

что одни из них характеризуются преобладанием в составе минеральных элементов, вызывающих в организме электроположительные (катионы), другие – электроотрицательные (анионы) сдвиги. Отсюда пищевые продукты, богатые катионами, имеют щелочную ориентацию, а пищевые продукты, богатые анионами – кислую.

Учитывая важность поддержания в организме КЩР и влияние на него кислотообразующих и щелочеобразующих веществ пищи, было проведено разделение минеральных веществ пищевых продуктов на вещества щелочного и кислого действия.

Минеральные вещества:

щелочные (катионы) – кальций (Ca), магний (Mg), калий (K), натрий (Na);

кислотные (анионы) – фосфор (P), сера (S), хлор (Cl).

В процессе тщательных научных исследований оказалось, что главным источником минеральных элементов является растительная пища – фрукты и овощи. Причем в свежих овощах и фруктах они находятся в самой активной форме и легко усваиваются организмом.

Зерновые и бобовые при распаде в желудочно-кишечном тракте образуют продукты со слабокислой реакцией, но зато они предоставляют много ценных питательных элементов и не образуют вредных шлаков при метаболизме, в отличие от продуктов животного происхождения.

Продукты животного происхождения – мясо, рыба, брынза, масло и другие, за исключением полноценного свежего молока – образуют продукты с сильнокислой реакцией. Подобный эффект имеют белый хлеб, мучные изделия из белой муки, полированный рис, рафинированный сахар и другие, сходные с ними продукты (см. с. 293).

Чтобы не перегружать читателя информацией о минеральных элементах, укажем только биологическую роль важнейших из них с позиции правильного питания.

Выделяют две группы минеральных веществ: макроэлементы и микроэлементы.

Макроэлементы – обширная группа химических веществ, которые присутствуют в организме человека в больших концентрациях и характеризуются выраженными биологическими свойствами.

Кальций. Среди веществ, которые входят в состав нашего тела,

кальций занимает 5-е место после четырех главных элементов: углерода, кислорода, водорода и азота, а среди металлов, которые образуют основания (щелочи), – 1-е место.

В организме в норме содержится около 1200 г кальция, 99 % этого количества сосредоточено в костях. Минеральный компонент костной ткани находится в состоянии постоянного обновления.

Постоянно идут два процесса: рассасывание костного вещества с выходом освобожденного кальция и фосфора в кровотоки и отложение фосфорно-кальциевых солей в костной ткани. У растущих детей скелет полностью обновляется за 1-2 года, у взрослых – за 10–12 лет.

У взрослого человека за сутки из костной ткани выводится до 700 мг кальция и столько же откладывается вновь. Отсюда следует, что костная ткань, помимо опорной функции, играет роль депо кальция и фосфора, откуда организм извлекает их при недостатке поступления с пищей.

Например, при падении атмосферного давления организму для сохранения равновесия требуется больше, чем обычно, кальция. Если его запасов в крови нет, то он усиленно извлекается из костей. Когда процесс выходит за пределы нормы, развивается патология, чаще у пожилых людей, и они жалуются: «Как же болят кости! Это к плохой погоде...». Кальций также нейтрализует вредные кислоты. Чем меньше в пище продуктов, дающих кислую реакцию крови (мяса, сыра, изделий из белой муки, рафинированного сахара и животных жиров), тем меньше потребность в кальции, тем лучше состояние костей и зубов (взять на заметку тем, кто страдает разрушением зубов).

Кальций играет важную роль в обмене веществ, способствует поддержанию нормальной возбудимости нервной и мышечной тканей. При недостатке кальция наблюдается ломкость костей, плохо образуется костная мозоль после переломов. Кальций выполняет важную роль как составная часть клеточного ядра. Важная роль принадлежит кальцию в осуществлении межклеточных связей. Ученые заметили еще две особенности, связанные с кальцием. Хороший резерв кальция, созданный в молодости, долгие годы поддерживает организм молодым. Чем выше концентрация кальция в сыворотке крови, тем больше у больного шансов выздороветь.

На усваивание кальция отрицательно влияет избыток в пище фосфора, магния и калия. Отрицательно влияют на усвоение кальция избыток или недостаток жира. При избытке жира кальций выходит из организма в виде кальциевых мыл.

Некоторые кислоты (инозитфосфорная, щавелевая) образуют с кальцием прочные нерастворимые соединения, которые не усваиваются организмом. В частности, кальций хлеба, пшеницы, овса и других злаковых продуктов, содержащих значительное количество инозитфосфорной кислоты, плохо усваивается. Не усваивается кальций из щавеля и шпината.

Суточная потребность в кальции (в мг) для мужчин и женщин до 65 лет – 1000, женщин старше 65 лет – 1500, мужчин старше 65 лет – 1000–1200.

Усваиваемость кальция во многом зависит от продуктов. Должны соблюдаться следующие условия: на один ион кальция в плазме крови должно приходиться 2 иона калия (1:2); фосфора с едой должно поступать 1:1,5; магния 1:0,5.

Много кальция содержится в бобовых, миндале, арахисе (арахис при псориазе нельзя), халве (тахинной, подсолнечной), молочных и молочнокислых продуктах, семенах (подсолнечника, кунжута), топинамбуре, луке зеленом (перо), луке репчатом, чесноке, петрушке (зелень), укропе, хрене (хрен при псориазе нельзя), репе, капусте, шпинате, яйцах, рыбе, икре, морепродуктах (икру, ракообразных и моллюсков при псориазе нельзя) и др. (см. с. 297–301). Небольшое количество кальция также содержится в мясе: говядине, свинине, баранине (говядину и свинину при псориазе нельзя), птицы.

Итак, мы знаем, что отрицательно влияет на усвоение кальция организмом, а также знаем продукты, наилучшие для удовлетворения потребности организма в кальции.

Известно, что 70–80 % кальция поступающего с пищей, выводится с калом и 150–350 мг – с мочой. Что же можно предпринять, чтобы кальций усваивался лучше?

1. Устранить причины способствующие развитию «*синдрома негерметичной кишки*», для чего оздоровить слизистую тонкого кишечника, иначе перерожденная слизистая не в состоянии его усвоить.

2. Подавлять рост вредных бактерий, обитающих в кишечнике человека, регулярным потреблением *кисломолочных продуктов* (нейтрализация токсинов, выделяющихся в процессе пищеварения в толстом кишечнике и ликвидация дисбактериоза).

3. Насыщать организм кислородом и легко перевариваемыми углеводами.

4. Обеспечить организм витамином D и иметь здоровые почки. В почках из витамина D образуется вещество, которое транспортирует кальций из тонкого кишечника.

5. Способствовать всасыванию кальция белками пищи, лимонной кислотой и лактозой.

Аминокислоты белков образуют с кальцием хорошо растворимые и легко всасывающиеся комплексы. Аналогичен механизм действия лимонной кислоты. Лактоза, подвергаясь сбраживанию, поддерживает в кишечнике низкие значения pH (power Hydrogen – «сила водорода»), что препятствует образованию нерастворимых фосфорно-кальциевых солей.

Магний. В организме взрослого человека содержится 25 г магния. Он входит в состав дифференцированных высших тканей, максимальное его количество в мозге, тимусе, надпочечниках, половых железах, красных кровяных тельцах, мышцах. Концентрация его в клетках в 3–15 раз выше, чем во внеклеточной среде. Магний и калий являются преобладающими катионами в клетке. При участии магния происходит расслабление мышц, он обладает сосудорасширяющими свойствами, стимулирует перистальтику кишечника и повышает отделение желчи.

При недостатке магния в почках развиваются дегенеративные изменения и некротические явления, увеличивается содержание кальция в стенках крупных сосудов в сердечной и скелетной мышцах – они деревенеют, теряют эластичность. Людям, желающим развить гибкость, нужно коренным образом пересмотреть свою диету с учетом содержания в ней органического магния.

Врачи отметили, что у людей, погибших от инфаркта миокарда, содержание магния в участке поражения было на 40 % ниже, чем в сердцах здоровых людей, ставших жертвами несчастных случаев.

При недостатке магния возникают: аритмия, тахикардия (уча-

щенное сердцебиение), головокружение, чувствительность к переменам погоды, быстрая утомляемость, бессонница, кошмарные сны, тяжелое пробуждение. Последнее объясняется тем, что в норме рано утром надпочечники выделяют большое количество гормонов, благодаря чему человек сохраняет бодрость в течение дня. При дефиците магния такой пик приходится на вечер и сопровождается приливом запоздалой бодрости, а утром человек чувствует себя разбитым. В этом, наверное, состоит секрет деления людей на «сов» и «жаворонков».

Повышенным содержанием магния отличаются зеленые листовые культуры, потому что в хлорофилле он играет такую же роль, что железо в гемоглобине. Поставщиками магния в основном являются продукты растительного происхождения: хлеб из муки грубого помола, крупы, бобовые, картофель (при псориазе картофель нельзя).

Суточная потребность в магнии – 400 мг.

Калий и натрий. Биогенные элементы калий и натрий играют важную роль. Так, калий, которого в организме около 140 г, из них 98,5 % находятся внутри клеток, влияет на внутриклеточный обмен и преобладает в клетках нервной и мышечной ткани, в красных кровяных тельцах. Натрий преобладает в кровяной плазме и межклеточных жидкостях. Оба играют важную роль в поддержании нормального осмотического давления и участвуют в образовании протоплазмы. Они также входят в состав буферных систем, то есть участвуют в поддержании КЩР.

Очень большое значение имеет калий для деятельности мышц, особенно сердечных, он участвует также в образовании химических передатчиков импульса нервной системы к исполнительным органам.

Существует тесная связь между обменом веществ, воды и электролитов. Калий и натрий оказывают противоположное действие на обмен воды в организме: калий обладает мочегонным эффектом, а натрий задерживает воду за счет того, что его ионы вызывают набухание коллоидов тканей.

Богатая калием пища вызывает повышенное выделение натрия из организма вместе с водой, при этом растворяются вредные солевые излишки, образующиеся при обмене веществ. В то же время потре-

бление натриевой пищи в большом количестве приводит к потере калия и консервации в организме продуктов метаболизма.

Много солей калия содержится в овощах, таких как картофель (картофель при псориазе нельзя), топинамбур, репа (черная содержит в 3 раза больше солей калия, чем белая), капуста, тыква, кабачки, лук репчатый, чеснок, фрукты и ягоды (чернослив, урюк, финики, изюм, черная смородина), мед. Меньше калия содержится в мясе: говядине, свинине, баранине (говядину и свинину при псориазе нельзя), птицы (жирную птицу – гуся, утку и др. при псориазе нельзя, нежирную птицу – цыпленка, курицу, индейку и др. – при псориазе можно).

Натрий в основном содержится в поваренной соли (хлориде натрия). Наш организм нуждается всего в 3–5 г натрия в сутки, но способен удовлетворяться даже 0,5–1,0 г, так как необходимое количество натрия во внеклеточной жидкости сохраняется в результате уменьшения выделения из организма. Однако любители соленой пищи употребляют около 15–20 г и более натрия в день. Известно, что, по данным эпидемиологических исследований, проведенных во многих странах, среди больных гипертонической болезнью более 90 % людей являются давними любителями соленой пищи.

По данным исследований, европейцы в среднем употребляют примерно 15 г поваренной соли в день, а японцы – 60 г! Неслучайно в Японии чаще, чем в каких-либо других странах, болеют гипертонией. Среди жителей Южного Ирана, Гренландии, Австралии и Полинезии, употребляющих всего-то несколько граммов соли в день, очень редко встречается это заболевание.

Хлорид натрия необходим для поддержания определенного солевого состава крови и осмотического давления, от которого зависит количество жидкости, удерживаемое в крови в тканях. При недостатке хлорида натрия происходит обезвоживание тканей. Расход соли возрастает при значительных физических нагрузках, усиленном потоотделении, особенно в условиях жаркого климата. Следовательно, в этом случае количество поваренной соли в рационе необходимо увеличить.

Наилучшее соотношение натрия к калию 1:20. При изменении этого соотношения в сторону натрия клеточное дыхание затрудня-

ется, защитные силы организма ослабляются, созидательные процессы в теле замедляются. И наоборот, чем больше концентрация калия, тем интенсивнее жизненные процессы и тем лучше здоровье. Естественно, все должно быть в меру, иначе, избавившись от одних болячек, вы получите другие.

В начале перехода на правильное питание следует употреблять много калиевой пищи, а месяца через 2-3 придерживаться соотношения Na и K как 1:20.

Суточная потребность в этих элементах – 3–5 г.

Итак, нами рассмотрено четыре минеральных элемента щелочного действия. Этими элементами богаты овощи, фрукты, молочные продукты.

Теперь остается рассмотреть три минеральных элемента кислотного действия. Эти элементы в значительном количестве представлены в продуктах животного происхождения (мясо, рыба, яйца и т. д.), а также в зерновых продуктах (хлеб, крупы, орехи, бобовые).

Фосфор. В организме человека содержится 600–900 г фосфора, причем основная его часть сосредоточена в костях.

Фосфору принадлежит ведущая роль в деятельности ЦНС. Обмен фосфорных соединений тесно связан с обменом веществ, в частности жиров и белков. Фосфор играет важную роль в обменных процессах, протекающих в мембранах внутриклеточных систем и мышцах (в том числе, сердечной).

Не менее важна роль органических соединений фосфора в энергетическом обеспечении процессов жизнедеятельности. Макроэнергетические соединения фосфора – АТФ и креатинфосфат – аккумулируют энергию, которая затем может быть использована для механической (мышечные сокращения), электрической (проведение нервного импульса), химической (биосинтез различных соединений) и электрохимической (активный транспорт веществ через мембраны) работы.

Нет смысла перечислять все функции фосфора, так как его соединения являются самыми распространенными в организме компонентами, активно участвующими во всех обменных процессах.

Как уже указывалось, обмены фосфора и кальция тесно связаны между собой и нарушение одного обмена отражается на другом. Поэтому все, что касается усвоения кальция, относится в равной мере

и к фосфору. Добавим, что наиболее крепкие кости содержат эти элементы в соотношении Са:Р – 1:1,7. Приблизительно такое соотношение в клубнике и грецких орехах (при псориазе эти продукты кушать нельзя).

Всасывание органических соединений фосфора, находящихся в пище, зависит от их расщепляемости кишечными фосфатазами (название ферментов) и обычно составляет 40–70 %. Отсутствие в кишечнике человека фитазы делает невозможным всасывание фосфора фитиновой (инозитфосфорной) кислоты, в виде которой находится значительная часть фосфора, особенно в злаках.

Фосфор, находящийся в продуктах животного происхождения (сыре, твороге, молоке, мясе, печени, рыбе, яйцах), усваивается организмом лучше, чем фосфорные соединения растительных продуктов (круп, фасоли, гороха, хлеба).

Потребность в фосфоре – в пределах 400–1000 мг/сутки.

Сера. Сера – необходимый структурный компонент некоторых аминокислот, также входит в состав инсулина и участвует в его образовании.

Источником серы являются преимущественно продукты животного происхождения.

Потребность ориентировочно 1 г в сутки.

Хлор. Физиологическое значение и биологическая роль хлора заключаются в его участии как регулятора осмотического давления в клетках и тканях, в нормализации водного обмена, а также в образовании соляной кислоты железами желудка.

Его потребность полностью удовлетворяется за счет обычных продуктов.

Вместе эти семь элементов входят в состав организма в большом количестве, поэтому их называют макроэлементами.

Микроэлементы – обширная группа химических веществ, которые присутствуют в организме человека в чрезвычайно низких концентрациях, но характеризуются выраженными биологическими свойствами.

Большинство элементов периодической системы Д. И. Менделеева найдено в теле человека и теплокровных животных. Физиологическая роль 76 из них уже установлена, изучение других продолжается.

Микроэлементы накапливаются избирательно в следующих органах: цинк – в половых и поджелудочной железах, гипофизе; йод – в щитовидной железе; медь – в печени; никель – в поджелудочной железе; литий – в легких; стронций – в костях; хром – в гипофизе, там же – марганец.

Описывать микроэлементы нет нужды, они подробно описаны в специальной литературе.

Главными источниками микроэлементов для нас являются органические соединения, синтезируемые растениями. По современным данным, они могут накапливать в среднем 21–23 элемента, причем 20 у всех растений одни и те же, но в разных соотношениях. Получается, что каждое растение дает нам один-два новых элемента. Для удовлетворения потребности организма в микроэлементах нам было бы достаточно иметь в рационе 50–60 растений при условии, что мы знаем, что и где находится.

Чтобы полнее набирать норму микроэлементов, надо использовать в питании около 100 растений; чем больше их в меню, тем выше вероятность, что потребности будут удовлетворены, тем надежнее жизнеобеспечение. Так, ученые установили, что предки человека, чтобы насытиться, собирали около 100 растений. И в рационе горцев-долгожителей народная мудрость сохранила около 100 культурных и диких растений.

Наиболее простой и доступный способ пополнения микроэlementного состава организма – это питание по сезону. Так, ранней весной следует, есть первую зелень: редис, земляную грушу, зелень одуванчика и так далее. В конце апреля – начале мая – клубнику, землянику (клубнику, землянику при псориазе нельзя), черешню, ранние огурцы и целебные травы. Летом – помидоры (при псориазе нельзя), петрушку, укроп, яблоки, груши, вишни, абрикосы, сливы и др. Осенью – разнообразные корнеплоды, травы, бахчевые и так далее. Зимой питайтесь настоями высушенных трав, корнеплодами, сушеными фруктами, орехами (при псориазе можно миндаль), медом, проросшим зерном и др.

Регулярное употребление цветочной пыльцы и других продуктов пчеловодства, богатых микроэлементами, также способно решить эту задачу.

Пчелы, собирая мед, садятся на многие цветы. В пыльце растений особенно много микроэлементов и биологически активных веществ. Например, в меде содержатся следующие микроэлементы: алюминий, бор, железо, йод, калий, кальций, кремний, литий, магний, марганец, медь, свинец, натрий, никель, олово, осмий, сера, титан, фосфор, хлор, хром, цинк. В перге (перга – это пыльца, переработанная пчелами) имеются такие микроэлементы: барий, ванадий, вольфрам, железо, золото, иридий, кальций, кобальт, кремний, медь, магний, молибден, мышьяк, олово, палладий, платина, серебро, фосфор, хлор, хром, цинк, стронций.

Отметим, что большинство микроэлементов, содержащихся в продуктах пчеловодства, обнаружено в крови и других органах человека. Так, из *24 микроэлементов крови 22 входят в состав продуктов пчеловодства*. Процесс кроветворения нарушается при недостаточном поступлении ванадия, железа, кобальта, меди, марганца, никеля и цинка. Мед, пыльца, перга ликвидируют анемию.

Разумное соблюдение выше указанного позволит сохранять хорошее самочувствие и здоровье.

Пищевые волокна (грубо волокнистая пища). Многие исследования последних лет показали, что растительные волокна обладают выраженным действием, снижающим уровень холестерина. Под волокнами понимают неперевариваемую часть растительной пищи, состоящую в основном из полисахаридов – целлюлозы, гемицеллюлозы, пектина и лигнина. Пищевые волокна, кроме известных из курса нормальной физиологии свойств, обладают влиянием на среду обитания бактерий в кишечнике и являются для них одним из важных источников питания. Микрофлора же толстого кишечника в норме осуществляет регуляцию уровня холестерина. Механизм гипохолестеринемического действия растительных волокон также обусловлен тем, что они необратимо связывают желчные кислоты и выводят их с калом. Увеличение количества пищевых волокон в рационе снижает уровень холестерина в крови. Это, в свою очередь, стимулирует синтез жирных кислот в печени, усиливая окисление холестерина.

Много клетчатки (более 1,5 г на 100 г продукта) содержится в таких пищевых продуктах, как отруби пшеничные, фасоль, орехи (при

псориазе можно миндаль), овсяная крупа, шоколад, грибы свежие (шоколад и грибы при псориазе нельзя), малина, финики, клубника, урюк, изюм, смородина черная, белая и красная, инжир, черника, клюква, крыжовник, чернослив.

Недостаточное использование пищевых волокон приводит к ряду заболеваний: атеросклерозу, гипертонии, диабету, ЖКБ. Существуют сведения, указывает академик Уголев А. М. (1987), что отсутствие пищевых волокон в диете может провоцировать рак толстой кишки [Уголев А. М., 1987].

Пектинами богаты фрукты, ягоды и некоторые овощи. Они связывают не только желчные кислоты. В кишечнике пектины впитывают многие токсичные вещества, вплоть до солей тяжелых металлов. Особенную ценность представляет свойство пектинов захватывать токсические продукты брожения и гниения в кишечнике.

В присутствии органических кислот и сахара они образуют желе, что используется при производстве джемов, мармелада, пастилы и т. д.

Пектинами очень богаты свекла, яблоки, смородина черная – 1–1,3 г на 100 г продукта, сливы – 0,9; абрикосы, персики, клубника, клюква, крыжовник – 0,7; капуста белокочанная, морковь, груши, апельсины, виноград, малина – 0,6; картофель (картофель при псориазе нельзя), арбуз, лимоны – 0,5; баклажаны, лук репчатый, огурцы, дыни, вишни, черешня, мандарины – 0,4; томаты (томаты при псориазе нельзя), тыква – 0,3.

Любопытно, что печеные яблоки содержат пектинов намного больше, чем свежие. Свежие яблоки содержат в основном протопектины, которые при тепловой обработке переходят в пектины.

Кислотно-щелочное равновесие пищеварительной системы. Диета для людей, страдающих псориазом, должна поддерживать правильный кислотно-щелочной баланс в организме. Нарушение кислотно-щелочного равновесия (КЩР) опасно для здоровья. Оно обязательно приводит к болезням, в том числе связанным с нарушением деятельности кишечника, заболеваниям пищеварительной системы. КЩР характеризуется специальным показателем рН (power Hydrogen – «сила водорода»), который показывает число водородных атомов в данном растворе. Значение показателя рН зависит от

соотношения между отрицательно заряженными ионами (формирующими щелочную среду) и положительно заряженными ионами (формирующими кислую среду).

Для сохранения и поддержания здоровья в органах и тканях человека должна преобладать щелочная реакция. Это происходит, когда в крови свойственна слегка щелочная реакция с $\text{pH} = 7,35\text{--}7,4$. Такое состояние в организме поддерживается с помощью внутренних и внешних механизмов.

Защелачивание организма (*ацидоз*) происходит при pH ниже 7,0 (до 0). Чем ниже уровень pH , тем среда более кислая. Нейтральная среда соответствует $\text{pH} = 7,0$. Защелачивание организма (*алкалоз*) характеризуется pH выше 7,0 (до 14,0). Организм постоянно стремится уравновесить это соотношение, поддерживая строго определенный уровень pH . Например, ЖКТ может нормально работать только при слабощелочной реакции крови, которую мы будем называть нормальной. При нарушенном балансе может возникнуть множество серьезных заболеваний.

Состояние КЩР легко определить по методике Караваева В. В. в зависимости от цвета конъюнктивы (оболочки, покрывающей внутреннюю поверхность века). Необходимо оттянуть веко и посмотреть на цвет конъюнктивы глаза. *Бледно-розовый* цвет конъюнктивы свидетельствует об ацидозе, а *ярко-розовый* – об алкалозе.

Избыточное содержание кислоты деформирует клеточные мембраны и ведет к функциональному нарушению деятельности кишечника. Ацидоз сопровождается рядом симптомов: усталостью, раздражительностью, темными кругами под глазами, болями в желудке, тошнотой, горечью во рту, серым налетом на языке, быстрой физической и умственной утомляемостью.

К основным причинам ацидоза относятся: 1) одновременное употребление несовместимых пищевых продуктов: например, белков (мяса) с углеводами (картофель, хлеб); 2) нехватка в рационе фруктов и овощей; 3) злоупотребление рафинированными углеводами, особенно изделиями из белой муки и сахаром; 4) избыток мяса в рационе.

Показания pH крови зависят также от температуры тела и окружающей среды. При переохлаждении организма pH защелачивается, а при перегреве закисляется.

Однако ряд авторов считает, что больше всего на состояние КЩР влияют потребляемая пища и эмоциональное состояние [Пегано Дж. О. А., 2001]. В каждом продукте преобладают закисляющие или защелачивающие вещества. Они способны очень быстро сдвигать рН в какую-либо сторону. Для сохранения КЩР надо знать, к какой группе данный продукт относится, и правильно использовать его в своем суточном рационе. Положительные эмоции увеличивают щелочность, а отрицательные – увеличивают закисление организма [Пегано Дж. О. А., 2001].

Все продукты в зависимости от их кислотных или щелочных свойств делятся на четыре группы:

1) *сильно кислотообразующие*: алкоголь, кофе, мясо, колбаса, рыба, яйца, сыр, сладости, продукты из белой муки, сахар (нерафинированный и рафинированный);

2) *слабо кислотообразующие*: молоко (снятое, с пониженным содержанием жира или обезжиренное), сметана, творог, орехи и продукты из муки грубого помола;

3) *слабо щелочеобразующие*: сухие фрукты, грибы, молоко (парное [цельное], козье и соевое);

4) *сильно щелочеобразующие*: овощи, свежие фрукты, картофель и зеленый салат.

Закисляющие продукты, увеличивающие содержание кислоты и снижающие щелочные резервы крови, можно условно разделить на три группы. К *первой группе* относятся продукты, содержащие *животные белки*: молоко (снятое, с пониженным содержанием жира или обезжиренное), молочные продукты с высоким содержанием жира (масла, сливки, сыр, брынза), мясо, все мясопродукты (колбасы, сосиски, ветчина и т. д.), птица (курица, утка, индейка и т. д.), яйца, рыба, творог и все животные жиры. Во *вторую группу* входят продукты, содержащие: 1) *углеводы* – цельнозерновые, белый хлеб, макароны (и все изделия из белой муки), тростниковый сахар и любые продукты, включающие его (в том числе шоколад); 2) *много крахмала* – картофель, крупы, бобовые (сушеные бобы и горох; «кидней», пятнистая, черная и полосатая фасоль, горох дробленый, куриный и сорта «черные глаза»), чечевица, кукуруза крупнозерная или сушеная, тыква крупноплодная и др.; 3) *разные вещества* (содержащие

много аскорбиновой кислоты, кофеина, танина и др.): ягоды и фрукты (клюква, брусника, смородина, черника, слива, крупный чернослив), ревень, брюссельская капуста, капуста кислая, кофе, черный чай, алкоголь, большинство типов уксуса (особенно винный и зерновой уксус), орехи и др. *Третья группа* – это продукты, содержащие пищевые добавки, консерванты, красители и ароматизаторы.

Защелачивающие продукты вызывают в организме щелочную реакцию и помогают нейтрализовать в нем избыток кислоты – это любые овощные и фруктовые соки, все овощи (кроме брюссельской капусты), фрукты (даже такие кислые, как цитрусовые (лимоны, грейпфруты) и др.), ягоды (кроме клюквы, брусники, смородины, слив, крупного чернослива, черники), все сухофрукты, миндаль, свежие молодые зеленые побеги растений, морские водоросли, соя и соевый соус, мед, молоко парное (цельное) и чай из трав.

Для поддержания нормального КЩР требуется в 4 раза больше защелачивающей пищи, чем кислой. Следовательно, защелачивающих продуктов в рационе должно быть 80 %. Поэтому при составлении меню следует отдавать предпочтение защелачивающим продуктам.

Закисляющие продукты, нарушающие КЩР, лучше употреблять в небольших количествах. От продуктов, содержащих консерванты, красители и ароматизаторы, стоит вообще отказаться, поскольку, кроме закисления организма, они заметно снижают иммунитет, повышают аллергенный фон и ухудшают состояние здоровья.

Некоторые закисляющие продукты можно лишить способности к закислению. Для этого, например, крупы надо замачивать перед варкой на 30 минут, затем воду слить и варить кашу в свежей воде. Сушеные бобы, относящиеся к сильно закисляющим продуктам, следует замачивать на всю ночь, а утром слить воду и варить бобы в свежей воде.

Для предупреждения развития ацидоза рекомендуется каждое утро съесть натощак немного свежих фруктов. Суть в том, что с 4 часов утра до полудня в организме очень интенсивно идут очистительные процессы. Организм удаляет избыток кислот. Свежие фрукты ускоряют этот процесс. Кстати, таким образом можно избавиться от неприятного запаха изо рта по утрам.

Фрукты делятся на три категории: кислые, среднекислые и слад-

кие. Все они фактически щелочеобразующие, потому что даже наиболее кислые дают в организме щелочную реакцию. Многие диетологи считают, что фрукты помогают очищать организм, а овощи – строить.

Ощелачиванию организма помогает ежедневное употребление салата из свежих овощей: сырой тертой свеклы, моркови, мелко нарезанной сырой белой или красной капусты с укропом, сельдереем, луком и чесноком. Очень полезны для этой цели также свежеприготовленные соки (лучше всего морковный или арбузный) и травяные чаи.

Желательно съесть в течение дня на каждые три овоща, которые растут над землей (шпинат, стебли сельдерея, брокколи и т. п.), один овощ, растущий в земле (свекла, морковь, батат, лук и т. п.).

Для поддержания щелочного баланса хорошо также устраивать в неделю 1-2 разгрузочных дня, когда можно кушать только овощи и фрукты, или 1 день в неделю пить только соки.

Пациенты, страдающие псориазом и его тяжелыми формами, должны постоянно помнить о том, что ежедневная диета должна состоять на 70–80 % из щелочеобразующих продуктов и на 20–30 % – из кислотообразующих [Пегано Дж. О. А., 2001].

Положительные эмоции увеличивают щелочность (смех, умение прощать, чувство юмора, вера, надежда и др.), а отрицательные – увеличивают кислотную реакцию (гордыня, отчаяние, негодование, испуг, ревность, зависть, злость, чувство унижения и др.).

Склонность к запорам, а как следствие нерегулярное опорожнение кишечника увеличивают кислотную реакцию в организме. Рекомендуемая диета успешно решает и эту проблему.

При псориазе происходит значительное смещение реакции в кислую сторону. Необходимо понимать важность поддержания надлежащего кислотно-щелочного баланса, иметь огромное желание победить заболевание, а для выполнения этих целей строго соблюдать режим и диету [Пегано Дж. О. А., 2001]. Пациентов, которые не могут справиться с такими вредными привычками, как курение табака, употребление алкогольных напитков, как правило, ждет разочарование в терапии псориаза. Курение табака и употребление алкогольных напитков, среди других вредных факторов, отрицательно влия-

ющих на состояние здоровья человека, способствуют образованию в организме кислой реакции.

В человеческом организме окислители и восстановители, при нормальных условиях, образуются из пищи. Подавляющее большинство людей убеждены в том, что исходно кислые продукты вызывают закисление организма, а щелочные – защелачивание. Но это вовсе не так. Более того, истина состоит в том, *что исконно щелочных продуктов, кроме кипяченой воды, в природе не существует*. Т. е. если взять любой овощ или фрукт (или цельное молоко), удалить из него сок и измерить его рН, то никогда не получится значение выше 6,9 – все в большей или меньшей степени кислое.

Итак, воздействие продуктов на КЩР организма определяется не тем, какой рН имеет исходный продукт, а тем, какая «зола» от него останется после всех метаболических трансформаций in vivo. Например, если вы в разгаре трудового дня пьете очень кислый чай с лимоном, то вы закислитесь лишь на незначительное время, после чего очень быстро произойдет защелачивание. А вот чай с лимоном, выпитый на ночь, действительно приведет к продолжительному ночному закислению.

Но продукты питания – лишь один из многочисленных факторов, оказывающих влияние на КЩР, причем «кислый» или «щелочной» характер диеты – один из наименее значимых факторов среди всех нам известных. Но, тем не менее, следует сказать, что диета по Джону Пегано [Пегано Дж. О. А., 2001] при псориазе и целом ряде кожных болезней успешно работает. Значит, дело не только в КЩР, а еще в каких-то мало изученных явлениях. Так, баранина, индейка и молоко дают *кислую «золу»*, но они разрешены; пасленовые (картофель, баклажаны, помидоры и перец обычный) дают *щелочную «золу»*, а они не разрешены. Подобных вопросов много, и не на все в настоящее время получены ответы. Кстати, доктор Норман Чайлдерс (1984) дал нам ключ к пониманию вопроса, почему не разрешены пасленовые (см. с. 298).

Ученые, к своему удивлению, заметили, что в периоды ведения государствами больших войн, когда вокруг царят разруха, смерть, горе, голод, невиданные стрессы, почему-то уровень заболеваемости псориазом заметно снижается. Это обстоятельство связали с

резким снижением употребляемого в пищу мирным населением и военнослужащими красного мяса (свинины, говядины), колбасы, кондитерских изделий и других продуктов, которые всегда становятся дефицитным товаром во время войны.

Некоторые наши пациенты, страдающие псориазом, подтвердили эти наблюдения. Они не ели свинину и говядину потому, что заметили ухудшение течения заболевания после употребления в пищу этих продуктов (усиление зуда, покраснения, появление новых высыпаний и др.). У ряда наблюдаемых нами детей, больных псориазом, до знакомства с нами существовала проблема в их нежелании кушать помидоры, перец, картофель и др. продукты питания. Причем чем сильнее псориаз мучил ребенка, тем в более категоричной форме он отказывался от этих продуктов, вызывая нередко гнев родителей, бабушек и дедушек. После того как взрослые узнавали, что именно эти продукты больному псориазом рекомендуется исключить из рациона, их гнев сменялся недоумением и восхищением своим ребенком, обладающим такими интересными способностями [Терлецкий О. В., 2007; 2010].

Как же питаться больным псориазом?

6.1.2. Общая неспецифическая гипоаллергенная диета

[Пегано Дж. О. А., 2001; Терлецкий О. В., 2007; 2010]

Рекомендуется **ИСКЛЮЧИТЬ** из рациона:

- 1) категорически все алкогольные напитки;
- 2) мясо – говяжье, телятину, свинину (колбасы, сосиски, сардельки);
- 3) внутренности (сердце, мозги, почки, печень и т. д.);
- 4) супы (крупяные или овощные на бульоне из нерекомендованного мяса);
- 5) орехи (грецкие, фундук, арахис и др.);
- 6) рыбу и рыбные продукты (анчоусы, икра, рыба соленая, копченая, сушеная, маринованная или консервированная, запеченная в кляре, жареная, сельдь соленая или в масле, семга), суши – сырую рыбу (выловленную в грязной воде);
- 7) ракообразных и моллюсков (омары, кальмары, креветки, устрицы, крабы, гребешки, улитки, мидии и т. д.);

- 8) копченые изделия;
- 9) уксус (особенно винный и зерновой), горчицу, майонез и прочие специи;
- 10) хрен, грибы, яйца жареные, пиццу;
- 11) пасленовые¹: помидоры (сок томатный), баклажаны, картофель, перец обычный (за исключением черного) и красный перец – паприку;
- 12) молоко парное (цельное), молочные продукты с высоким содержанием жира, сахара или соли, ненатуральные;
- 13) легкие, плотные или взбитые сливки; мороженое и молочный коктейль;
- 14) сливочное масло – соленое, обработанное или ненатуральное;
- 15) любой молочный продукт с сахаром, ненатуральным сиропом или шоколадными добавками, как, собственно, и сахар;
- 16) пудинги и заварные кремы, сделанные на цельном молоке;
- 17) смесь любых молочных продуктов с цитрусовыми или их соками или с тушеными (сушеными) фруктами;
- 18) маргарин гидрогенизированный (растительный холодного прессования с пониженным содержанием жира и соли можно употреблять);
- 19) клубнику, землянику (запрещены при ПА);
- 20) шоколад и шоколадные изделия, кофе;
- 21) сдобное тесто, белый хлеб и все изделия, сделанные из белой муки высшего сорта;
- 22) жирную птицу (гуся, утку и т. д.); кожу птицы; темное мясо (особенно в случае ПА); жареную или копченую птицу; запеченную

¹ Пасленовые растения рода *Solanum*, типа сладко-горького паслена или беладонны (красавки), большинство из них имеют ядовитый сок.

Из работы (1984) доктора Нормана Чайлдерса: «В мышцах есть фермент, дающий им способность двигаться, – холинэстераза. Любой фактор, который подавляет его работу, явится причиной напряжения и боли в мышцах и может привести организм к критическому состоянию. Организм пожилых людей не в состоянии противостоят этому так, как организм молодых, но и последние также полностью не освобождены от этой угрозы. Ингибиторы (угнетающие работу) фермента холинэстеразы содержатся в пасленовых: *соланин* – в картофеле и баклажанах, *томатин* – в помидорах, *капсаицин* – в перце и *никотин* – в табаке».

в кляре или в сухарях, с большим количеством специй, сильно приправленную или поданную с соусами, подливками или острыми специями или любыми пасленовыми.

В пищу **МОЖНО УПОТРЕБЛЯТЬ** (если существует индивидуальная непереносимость рекомендованных продуктов, их необходимо исключить из рациона):

1) цельнозерновые продукты: овес, ячмень, просо (пшено), гречиху, рожь, отруби, пшеницу (цельную, дробленую, хлопья, хлебцы, проростки), кукурузу (кукурузную муку), рис (коричневый и дикий), цельные семена (тыкву, кунжут, подсолнух, лен);

2) хлеб, оладьи и рогалики из цельнозерновой муки (обойной или грубого помола): из овса, отрубей, цельной и в хлопьях пшеницы, ржи и ржаной непросеянной муки и т. д.;

3) макаронные изделия (без использования белой муки), изготовленные из артишоков, моркови, шпината, кукурузы, сои, бобовых, цельнозерновой пшеницы, гречки, бурого риса и т. д. (предпочтительно с оливковым маслом и чесночным соусом);

4) супы: крупяные, овощные вегетарианские;

5) каши из отрубей, цельной пшеницы (хлопья, проростки), проса (пшено), овса (хлопья, измельченное зерно);

6) зерновые хлопья (мюсли): пшеничные, овсяные, гречневые, рисовые или смешанные без консервантов и ароматизаторов и других фабричных добавок;

7) сливочное масло – сладкое или несоленое;

8) маргарин растительный холодного прессования;

9) масло: амарантовое (холодного отжима), льняное (холодного отжима), оливковое, подсолнечное, рапсовое, сафлоровое, кукурузное (холодного отжима), хлопковое, соевое, миндальное, кунжутное и изредка арахисовое;

10) молоко – снятое, с пониженным содержанием жира или обезжиренное, пахта, сухое порошковое молоко, козье, соевое и миндальное (как замена молочных продуктов);

11) молочно-кислые продукты – однодневные или свежие (кефир, простоквашу, йогурт), простые, с пониженным содержанием жира или обезжиренные;

12) сыр – с пониженным содержанием жира и соли, только белый;

13) творог и плавленый сыр – простые, с пониженным содержанием жира и соли;

14) рыбу (треску, макрель, корифену, камбалу, групера, пикшу, палтуса, сельдь, окуня, люциану, лосося, сардины, морской язык, осетра, меч-рыбу, форель, длинноперого тунца, басс-рыбу, голубую рыбу, тунца, тиле-рыбу, сига), суши – сырую рыбу (выловленную в чистой воде);

15) баранину, предпочтительней ягнятину (без жира, хорошо приготовленную, 1-2 раза в неделю; никогда не жарить; не есть больше 110–170 г за один раз);

16) нежирную птицу (цыпленка, курицу, индюшку, а также дичь, т. е. фазана, перепела и т. д.), все без кожи, белое мясо предпочтительнее, 2-3 раза в неделю.

17) яйца (обваренные кипятком, сваренные всмятку или вкрутую) 2–4 раза в неделю;

18) огурцы свежие, петрушку, укроп, стебли сельдерея, базилик, зеленый листовой салат, капусту, шпинат, пастернак, спаржу, лук зеленый, салат-латук, маслины (оливки), кабачки, цуккини, патиссоны, стручковую фасоль, каштаны;

19) морковь, свеклу, зеленую репу, редьку, редис, лук репчатый, чеснок, топинамбур, корень лопуха, батат, артишок, ямс;

20) сухофрукты: сушеный инжир (не обработанный парами серы), тофу, изюм, финики, курагу, урюк, чернослив (мелкий);

21) бобовые (сушеные бобы, горох, фасоль), чечевицу, кукурузу (белую предпочтительно), ревеня, тыкву крупноплодную, брюссельскую капусту (эти продукты можно есть, но в меньшем количестве);

22) среди орехов только миндаль является щелочным (рекомендуется 5 сырых миндальных зерен в день), фундук разрешен иногда;

23) яблоки (печеные), груши, арбузы, тыкву, бананы, абрикосы, вишню, виноград, малину, гуавы, манго, нектарин, папайю, персики, ананасы, алычу, киви, инжир, чернику, бруснику, крыжовник (свежие или тушеные фрукты, соки из них);

24) наиболее желательны нецитрусовые соки – из абрикоса, груши, винограда, яблока, манго, папайи, клюквенный сок можно, но он является кислотообразующим;

25) сырые яблоки, бананы и дыни разрешены, если их есть отдельно от другой пищи и понемногу;

26) цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, грейпфруты, лайм и др.) (нельзя при ПА);

27) авокадо, клюкву, смородину черную, белую и красную, сливы и чернослив (крупный) – рекомендуются в небольших количествах;

28) компоты из яблок, сливы, смородины, вишни и сухофруктов;

29) фруктоза, мед;

30) чай: из коры скользкого вяза (утром), из сафлора (днем и вечером); чай из ромашки, коровяка, зверобоя или арбузных семян может заменить сафлоровый чай; чай черный и зеленый;

31) обильное питье чистой воды.

Сколько воды пить в сутки? Свою массу тела необходимо разделить на коэффициент 20. Например, $70 \text{ кг} : 20 = 3,5 \text{ л}$. (Если пациента беспокоят заболевания почек и сердца, ему необходимо проконсультироваться у соответствующего специалиста по поводу водной нагрузки.)

Необходимо сказать несколько слов о важности правильного питания для больных псориазом. После проведенной терапии надо ли выполнять пациентам рекомендации по питанию или нет? – Такой вопрос очень часто задают больные, у которых наметился существенный положительный сдвиг в лечении псориаза. Ответ, конечно, очевиден, но не для всех. Мы считаем, что правильное питание больных псориазом является очень важной частью комплексной терапии этого заболевания. Потому что только правильно сбалансированный рацион пациента в состоянии справиться с теми проблемами, которые создает человеку псориаз. В самый раз вспомнить о «**синдроме негерметичной кишки**», что способствует «утечке» токсинов. Возврат пациента к обычному питанию, на фоне которого псориаз возник и процветал, ведет к неизбежному закислению организма, что, в свою очередь, провоцирует обострение заболевания. Получается замкнутый круг. А разорвать его можно, только соблюдая режим.

Эта болезнь нарушает все известные медицинской науке обменные процессы в живом организме. У кого-то в большей, а у кого-то в меньшей мере. Очень часто в процессе обследования больных псо-

риазом мы обнаруживали нарушения минерального обмена – песок или камни (в почках, желчном пузыре) и жирового обмена – пациент оказывался очень толстым или чрезмерно худым. Как известно, торпидное (продолжительное и плохо поддающееся терапии) течение псориаза зачастую связано с сопутствующей патологией. Поэтому профилактика развития и терапия болезней, провоцирующих дебют или обострение этого серьезного заболевания, являются очень важными направлениями в лечении псориаза.

Приведем несколько, как нам кажется, типичных примеров. К нам за медицинской помощью обратился 51-летний больной, страдающий псориазом более 30 лет, работающий машинистом электропоезда. Со слов пациента, при проведении ежегодной плановой диспансеризации у него была выявлена мочекаменная болезнь (МКБ). В обязательном порядке больному рекомендовали заняться терапией МКБ, в противном случае его не допускали к работе. Были прописаны два препарата, в общей сложности имеющие в своем составе 24 компонента. На вторые сутки после начала лечения МКБ у пациента развилась распространенная токсидермия, а затем в течение недели – псориагическая эритродермия. Следует сказать, что до начала лечения мочекаменной болезни у пациента имелись только «дежурные бляшки». Терапия МКБ оказалась неэффективной, песок и камни (конкременты) как были в почках, так там и остались. Мы помогли больному, используя описанный выше арсенал знаний, не применяя дополнительных, аллергизирующих пациента средств по терапии МКБ. При проведении контрольного УЗИ, сделанного через 30 суток после начала комплексной терапии, следов песка и камней в почках не было обнаружено. Псориаз начал сдаваться.

Еще одна типичная история болезни – 47-летнего пациента. Восемь лет он лечил экзему кистей в одном из вузов нашего города. Все эти годы применял «Элоком», «Целестодерм», «Акридерм» и другие кортикостероидные наружные средства. Из анамнеза жизни и заболевания было выяснено, что работал он на крупном машиностроительном заводе начальником смены. В ведении здорового образа жизни замечен не был. Клятвенно обещал исправиться. На момент осмотра на кистях и предплечьях картина тяжелого эксудатив-

ного псориаза (геморрагические и серозные корки, серебристо-белые чешуйки, трещины, везикулы), на локтях и голенях типичные псориатические бляшки с положительной триадой. На фоне комплексной терапии мы получили отличный результат, дали больному подробные рекомендации по питанию, ведению здорового образа жизни. Ничто не предвещало ухудшения течения заболевания. Но через 2,5 месяца больной на приеме заявил, что «вчера вечером он почувствовал зуд и жжение в старых очагах на кистях, а утром увидел шелушение». И спросил: «А что, диета на всю жизнь?». Если бы кто-то посторонний стал свидетелем этой сцены, он бы мог подумать, что ответ на этот вопрос несчастный человек никогда не знал и стал жертвой коварной платной медицины. Что же случилось? Оказалось, что 8 марта, 23 дня назад, человек, обещавший вести здоровый образ жизни, выпил пол-литра водки и закусил куском сала. Как говорится, без комментариев.

Приведем, к сожалению, еще один типичный случай болезни, 17-летнего пациента. К нам на прием он пришел в сопровождении матери. Накануне он был выписан из дерматологического стационара, где получал платное лечение в течение 1 месяца без какого-либо положительного эффекта, даже с ухудшением состояния. Так как сын полностью отчаялся, инициатором настоящего визита к врачу была его мать. Она присутствовала при беседе, осмотре и назначении комплексной терапии распространенного эксудативного псориаза. Для лучшего понимания скажем, что молодому человеку в стационаре проводили криотерапию в активную стадию заболевания, что вызвало сильнейшее обострение. Толщина псориатических корок на волосистой части головы достигала 1,0 см, на фоне выраженного зуда и расчесов, кроме псориаза, присоединилась вторичная инфекция. Через 2 месяца после начала терапии тяжелый псориаз отступил. Мы увидели отличный результат нашей совместной работы и хорошие перспективы у пациента. Но каково было наше удивление, когда через полгода больной пришел с обострением заболевания. Выяснилось, что 23 февраля мать повела сына в ресторан, чтобы он полакомился едой китайской кухни. Покраснение, зуд и отечность кожи проявились уже к вечеру. На следующий день он уже был на приеме.

И для закрепления полученной информации приведем еще один пример. На рис. 8.1. отчетливо виден результат употребления в пищу в течение 1 недели вермишели быстрого употребления молодым человеком 19 лет. Он с удовольствием кушал ее 2-3 раза в сутки. Что-либо готовить ему не хотелось, а его мать, которая всегда следила за его питанием, была в командировке. От такой «диеты» у него обострился не только псориаз. На его голенях из-за выраженного зуда, расчесов и присоединения пиококковой инфекции появились множественные эктимы, осложненные острым паховым лимфаденитом. В связи с агрессивным течением псориаза и сопутствующей патологией мы предположили, что лечение пациента займет 2-3 месяца. Но на фоне назначенной диеты и проведения обычной терапии эктим через 1 месяц был достигнут отличный результат, который отражен на рис. 8.2. Лечение псориаза мы так и не проводили, так как на фоне диеты и рациональной наружной терапии он ушел сам.

Продукты, обладающие свойством снижать «плохой» холестерин

В пищу МОЖНО УПОТРЕБЛЯТЬ (см. с. 299, табл. 17):

масла (растительные, предпочтительней холодного отжима): амарантовое, льняное, подсолнечное, кукурузное, сафлоровое, соевое, тыквенное, оливковое или рапсовое;

жиры: низкокалорийное сливочное масло, растительный маргарин;

обезжиренные молочные продукты: молоко, йогурт, сыр и творог;

мясо: баранина;

птица: курица, цыпленок и индейка без кожи;

рыба: жирных и полужирных сортов, содержащая Омега-3 (лосось, макрель, сельдь, сардины, форель, тунец и др.);

жир морских рыб: лосось, макрель, сельдь, сардины, скумбрия, тунец и палтус;

зерновые: все, предпочтительно цельнозерновые, так как в них высокое содержание пищевых волокон и водорастворимой клетчат-

ки (особенно овсяные хлопья и отруби, нешлифованный – бурый рис, мука грубого помола и др.);

приправы: базилик, укроп, тмин, эстрагон, лавр, тимьян, майоран, петрушка, черный перец;

фрукты: необходимо съедать по крайней мере две порции фруктов в день, богатых *пектином* (яблоки, цитрусовые, ягоды), отдавая предпочтение фруктам с кожей и мякотью, обязательно должны присутствовать цитрусовые: апельсины, лимоны, мандарины (при псориазическом артрите цитрусовые нельзя);

сухофрукты: сушеный инжир (не обработанный парами серы), тофу, изюм, финики, курага, урюк, чернослив (мелкий) и др.;

орехи: миндаль;

овожи: морковь, капуста белокочанная (свежая и квашеная), свекла, репа, лук (репчатый и зеленый), чеснок, огурец, кабачок, патиссон, цукини, тыква и др.;

соевые продукты (генетически немодифицированные): мука, масло, молоко, мясо;

напитки: минеральная вода с газом или без, чай, натуральные соки из фруктов или овощей.

Рекомендуется ИСКЛЮЧИТЬ из рациона (см. с. 297, табл. 17):

жиры: масло кокосового ореха и пальмовое масло;

птица и мясо: утка, копчености, жирная свинина и говядина (при псориазе нельзя);

колбасные изделия: жирные копченые колбасы, паштеты, свиное сало, ветчина и сосиски (при псориазе нельзя);

рыбу: приготовленную с соусами, копченую или в маринаде (при псориазе нельзя);

субпродукты: печень, почки и мозги (при псориазе нельзя);

хлеб: все кондитерские продукты, хлебобулочные изделия, за исключением цельнозерновых;

орехи: кокосовый орех, свежий или сухой;

молочные продукты: цельное и концентрированное молоко, сливки, жирный йогурт, йогурт со сливками, жирные твердые и плавленые сыры;

ракообразных и моллюсков: содержат большое число холестерина и пуринов (при псориазе нельзя).

Готовя продукты, старайтесь не использовать жир. Отдавайте предпочтение продуктам, приготовленным в гриле, запеченным, отварным, тушеным и приготовленным на пару.

Не совмещайте несовместимые продукты (см. «6.6. Рекомендации лечащего врача по правильному питанию»).

Не надо употреблять более трех яиц в неделю и никогда больше одного яичного желтка в день.

Если приходится питаться в общепите, выбирайте салаты, птицу и рыбу гриль или отварную, но не жареную.

При покупке продуктов всегда читайте этикетки, выбирайте продукты без холестерина.

Водорастворимая клетчатка или пищевые волокна, которые содержатся только в продуктах растительного происхождения, уменьшают всасывание холестерина в кишечнике и снижают концентрацию общего холестерина на 10 % и холестерина липопротеинов низкой плотности на 12 % в сыворотке крови. Также они понижают концентрацию инсулина в крови и понижают риск смерти от ИБС на 25 %.

Диета № 9 **(для больных псориазом** **и сахарным диабетом)**

Показания: сахарный диабет (СД).

Прием пищи 6 раз в сутки: 1-й завтрак, 2-й завтрак, обед, полдник, ужин и на ночь.

Технология приготовления: вареные и запеченные изделия, реже – жареные и тушеные (жареные и тушеные при псориазе нельзя) (см. с. 298–299).

Разрешаются:

– хлеб и мучные изделия – ржаной, белково-отрубной, белково-пшеничный, пшеничный из муки 2-го сорта, в среднем 300 г в сутки;

– супы – овощные, щи, борщ, свекольник, окрошка, слабые нежирные мясные, рыбные и грибные бульоны (грибы при псориазе нельзя) с овощами и разрешенными крупами, картофелем (картофель при псориазе нельзя) и фрикадельками;

– мясо: нежирная птица, язык, баранина, кролик (кролика при псориазе Дж. Пегано не рекомендует), кура и индейка после отваривания – ограниченно. Говядину, телятину, свинину, сосиски и колбасу диетические, а также печень при псориазе нельзя;

– рыба – нежирные виды, рыбные консервы в собственном соку или томате (рыбные консервы, как и томаты, при псориазе нельзя);

– молочные продукты – молоко и кисломолочные продукты, творог полужирный и нежирный, сметана – ограниченно, несоленый и нежирный сыр;

– яйца – 1–1,5 шт. в день всмятку, белковые омлеты;

– масло – растительное кукурузное холодного отжима;

– крупы – каша из гречневой, ячневой, пшенной, перловой, овсяной круп, бобовые;

– овощи – топинамбур, белокочанная капуста (сырая и квашеная), кабачки, патиссоны, тыква, салат, огурцы, томаты, баклажаны (томаты и баклажаны при псориазе нельзя), с ограничением: зеленый горошек, картофель (картофель при псориазе нельзя), морковь, свекла, репа, чеснок, лук (репчатый и зеленый). Эти овощи можно употреблять в сыром виде;

– плоды, сладкие блюда: свежие фрукты и ягоды кисло-сладких сортов в любом виде, желе, муссы, компоты, конфеты и печенье на ксилите, сорбите или сахарине;

– ограниченно мед (при компенсированном сахарном диабете);

– соусы и пряности – нежирные соусы на слабых мясных, рыбных и грибных бульонах (грибы при псориазе нельзя), овощном отваре. Ограниченно: перец (при псориазе можно только черный перец), хрен, горчица (при псориазе нельзя хрен и горчицу);

– напитки: чай, кофе с молоком (при псориазе кофе нельзя), соки из овощей, мало сладких фруктов и ягод, отвар шиповника;

– жиры: несоленое сливочное и топленое масло, растительные масла в блюда.

Исключают: сахар, варенье, конфеты, мороженое, изделия из сдобного и слоеного теста, торты, крепкие жирные бульоны, молочные супы с манной крупой, рисом, лапшой, жирные сорта мяса, утка, гусь, большинство колбас (утку, гуся, колбасу при псориазе нельзя), копчености, жирные сорта рыбы, соленую рыбу, рыбные консервы в

масле, икру, соленые сыры, сливки, сладкие творожные сырки, рис, манную крупу.

Ограничивают: макаронные изделия, соленые и маринованные овощи, виноград, изюм, бананы, инжир, финики, виноградный и другие сладкие соки, лимонад на сахаре, газированные напитки, животные и кулинарные жиры, алкогольные напитки (алкоголь при псориазе нельзя).

Выбирая в магазине продукты, обязательно читайте этикетки, покупайте только не содержащие сахар. Даже для здорового человека сахар – это медленно наступающая «белая смерть» с быстрым фатальным исходом (стенокардия, инфаркт миокарда и др.), а для больного диабетом – яд с быстрым и мучительным летальным исходом (трофические язвы конечностей, ампутации, слепота и др. осложнения). Поэтому при приготовлении пищи никогда не используйте сахар.

Для людей, которые по каким-либо причинам отказаться от сахара не могут, суточное употребление этого яда определяется врачом, зависит обычно от дозы инсулина и других лекарственных препаратов, снижающих уровень глюкозы в крови.

6.2. Терапия псориаза

Эта глава призвана подвести итоги многовекового труда врачей, посвященного изучению псориаза. Однако многие вопросы, связанные с этим заболеванием, пока нам до сих пор непонятны и скрывают множество тайн. До сих пор в арсенале дерматолога нет эффективных средств, которые могут победить псориаз, как, впрочем, и другие хронические дерматозы. Поэтому смеем предположить, что поиски специального противопсориазного средства – это такие же мечты о вечном двигателе (*perpetuum mobile*) и философском камне (панацее жизни, жизненном эликсире), которые вообще присущи человечеству. Возможно, проблема псориаза будет решена, когда ученые изобретут универсальное средство для лечения всех онкологических заболеваний. Но сегодня, пока не изобретено универсальное лекарство, в терапии псориаза необходимо учитывать все тонкие механизмы, способствующие развитию этого заболева-

ния, и использовать все знания медицинской науки для победы над этим недугом. Мы убеждены, что псориаз необходимо лечить таким образом, чтобы компенсировать отрицательное влияние болезни на организм человека максимально безопасными и полезными для здоровья больного средствами.

Все описанные в этой главе способы лечения псориаза и его тяжелых форм применяются нами на практике. Однако в связи с большим количеством серьезных ятрогенных осложнений, связанных с терапией псориаза, при выборе схемы лечения мы придерживаемся принципа «не навреди!» («*noni nocere!*») больному и выбираем самые безопасные варианты.

В связи с тем что псориаз, как правило, имеет хроническое течение, не излечивается и не представляет угрозу для жизни больного, приоритет отдается наружной терапии (см. «6.2. Наружная терапия»). Лечение должно быть комплексным, индивидуализированным для каждого пациента; оно зависит от возраста, пола, профессии, личностных особенностей, вредных привычек, питания больного, общего состояния здоровья, интеллигентности и состоятельности больного; а также типа, распространенности, длительности и особенностей течения псориаза. Важно установить характер течения псориаза, стадию болезни, исключить провоцирующие факторы (механическая травматизация кожи, аллергические заболевания, лекарственная непереносимость, употребление спиртных напитков). Оценку тяжести псориаза и выбор методов лечения помогает производить Salford Psoriasis Index, учитывающий физическое течение болезни, психологические трудности и предшествующую терапию.

Все лечебные назначения должны выполняться поэтапно, в зависимости от сопутствующей патологии, периода, формы заболевания, кортикостероидной зависимости и др.

6.2.1. Тактика терапии псориаза. Общие и неспецифические мероприятия

Необходимо обратить внимание на общее, физическое и психологическое, состояние больного, выяснить толерантность пациента к болезни, особенно у пожилых людей. Отдых, умеренная седация,

нормализация окружающей среды, изменение режима работы или короткая госпитализация могут изменить течение болезни. Рекомендуются различные методы психотерапии (например, духовно ориентированная терапия, когнитивно-поведенческая терапия), климато-терапия (например, на Средиземном море) (см. с. 160–162).

40 % пациентов озабочены неэффективностью их терапии, 32 % считают ее недостаточно эффективной. Поскольку псориаз является хроническим заболеванием, необходимо учитывать безопасность длительной терапии. Для многих препаратов длительность терапии ограничена из-за кумулятивной токсичности препарата и возможного развития тахифилаксии (снижение эффекта при длительном применении препарата). Исключение составляют «Кальципотриол», «Метотрексат» и «Ацитретин», их можно использовать длительно. Наоборот, наружные кортикостероиды «Дитранол», деготь, фото- и химио-терапия и «Циклоспорин» не показаны для длительного использования, рекомендуют их комбинации или чередование с другими средствами. Пациенты со стабильным псориазом, хорошо переносящие терапию, не нуждаются в изменении режима лечения. В случаях склонности к раздражению кожи «Дитранол», деготь, аналоги витамина D₃, фото- и химио-терапию следует проводить с осторожностью. В этих случаях предпочтительнее назначать наружные кортикостероиды. Пациентам с эритродермическим и пустулезным псориазом показаны «Ацитретин», «Метотрексат» и короткий курс «Циклоспорина» (они являются препаратами выбора).

Общая терапия имеет большое значение при лечении острой (прогрессирующей стадии) псориаза. Показаны седативные средства. Рекомендуется ограничение количества углеводов в пище, разгрузочная диета, вплоть до голодания, специальная диета (см. «б.1. Лечебное питание для больных псориазом и ПА»), санация очагов хронической инфекции (тонзилэктомия по показаниям, терапия зубных гранулем, кариеса и др.), воздействие на нервную систему (психотерапия, соответствующие психотропные препараты) и др. Цель лечебных мероприятий в острый период заболевания – прекращение прогрессирования процесса. Оно достигается общими методами лечения: назначением витаминов и препаратов кальция. Оправдала себя, особенно при каплевидном, нуммулярном, экссудативном и

вульгарном псориазе, «венгерская схема» лечения: чередование внутримышечных инъекций витамина В₁₂ по 400 мкг (0,4 мг) с внутримышечным введением раствора глюконата кальция 10 % – 10,0 мл (раствор глюконата кальция в «венгерскую схему» не входит, а является дополнительным назначением) и приемом внутрь фолиевой и аскорбиновой кислот (порошки фолиевой кислоты):

Rp.: Ac. folici 0,02!

Ac. Ascorbinici 0,2

Glucosae 0,3–0,5

M. f. pulv. 90–135

D. S. Внутрь по 1 порошку 3 р/д, после еды 1–1½ мес.

В острый период псориаза детям фолиевую кислоту назначают внутрь по 0,001 г три раза в день, продолжительностью не менее 1 мес.

Хороший эффект оказывает внутривенное медленное введение раствора реополиглюкина 200–400 мл, через день, 3–5 раз. При псориазе также применяют витамины А, В₁, В₆, Е, РР.

Больным с белым или смешанным дермографизмом, мраморностью кожного покрова, акроцианозом, синюшным оттенком сыпи в стационарный период показаны сосудорасширяющие препараты – трентал (пентоксифиллин), компламин (ксантинола никотинат) и теофиллин (теофин), они же используются и как ингибиторы фосфодиэстеразы.

Пациентам, получившим нервно-психическую травму (стресс) или испытывающим тревогу, показан анксиолитик (например, атаракс) сроком на 1 месяц в адекватной терапевтической дозировке.

Длительность такого лечения от 1 до 2,5 мес.

Следует отметить, что лечение больных псориазом по поводу какого-либо сопутствующего заболевания, в том числе тонзиллита, пенициллинами, стрептомицином или бисептолом нередко приводит к обострению течения псориаза и особенно псориатического артрита [Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 2007; Шапошников О. К. и соавт., 1987].

В стационарном периоде при торпидном псориазе рекомендуется проведение пиротерапии в виде внутримышечных инъекций «Пирогенала» или «Продигиозана».

В случаях тяжелого распространенного торпидного псориаза используют иммунодепрессанты (цитостатики). Иммунодепрессанты также применяют в случаях, когда терапия традиционными средствами не дает желаемого результата и ожидаемый положительный эффект от назначенного лечения значительно превышает риск развития серьезных осложнений от лекарственного препарата. Чаще всего в терапии тяжелых форм псориаза применяют такие цитостатики, как «Метотрексат» и «Циклоспорин А» («Сандимун»).

«Метотрексат» («МХТ»). Эффективен при псориазической эритродермии, ПА, резистентном распространенном вульгарном псориазе, нестабильном псориазе (см. с. 94–96). Его назначают внутрь, а также в форме внутримышечных и подкожных инъекций. Доза препарата должна составлять 12,5–22,5 мг в неделю; 1 раз в день назначают фолиевую кислоту (1–5 мг/день).

За последние десятилетия используются три основные схемы лечения псориаза «МХТ»:

1) применение 3 раза в неделю с интервалами 12 часов; кумулятивная доза составляет 15–22,5 мг/нед.;

2) однократный пероральный прием – «МХТ» назначают 1 раз в неделю в дозе 10–25 мг (до максимальной 30 мг);

3) однократное внутримышечное введение 1 раз в неделю в дозе 12,5–15 мг (до максимальной дозы 25 мг).

Возможно, что эффект «МХТ» при псориазе связан с ингибированием хемотаксиса лейкоцитов в эпидермис. «МХТ» в обычных дозах ингибирует дигидрофолатредуктазу, превращающую дигидрофолиевую кислоту в тетрагидрофолиевую, являющуюся донором одноуглеродистого фрагмента в синтезе пуриновых нуклеотидов и тимидилата. Подавляет синтез ДНК, тормозит репаративные и пролиферативные процессы. При псориазе, ПА и других воспалительных состояниях (ревматоидный артрит) «МХТ» оказался эффективным в малых дозах (0,1–0,3 мг/кг раз в неделю). В этих концентрациях «МХТ» в 10–100 раз сильнее угнетает пролиферацию лимфоидных клеток, чем кератиноцитов. В настоящее время считается, что ингибирование активности дигидрофолатредуктазы не является основным механизмом противовоспалительного действия «МХТ». Для уменьшения побочного действия дигидрофолатредуктазы (тошнота,

мегалобластная анемия), рекомендуется одновременно с метотрексатом назначать фолиевую кислоту (1–5 мг/день). «МХТ» обладает значительным сроком полураспада, в связи с чем его назначают один раз в неделю, а его терапевтический эффект наступает на 4–8 неделе после начала лечения.

Перед началом лечения «МХТ» необходимо провести следующие тесты: полный анализ крови с дифференцированным подсчетом лейкоцитов, тесты на состояние печени (глутаминат-оксалоацетат-трансаминаза и глутамат-пируват – трансаминаза в сыворотке, γ -глутамилтрансфераза, щелочная фосфатаза, билирубин, альбумин), почек (S-креатинин, клиренс креатинина, анализ мочи), серологическое исследование функции печени и диагностику ВИЧ-инфекции.

«МХТ» имеет много побочных действий (см. Главу 1). «МХТ» абсолютно противопоказан пациентам с заболеваниями почек. По современным требованиям пациентам с нормальными показателями функции печени, не имеющим в анамнезе заболеваний печени или алкоголизма, биопсия печени не предлагается до получения суммарной дозы «МХТ» 1,0–1,5 г. Повторные биопсии проводятся по достижении суммарной дозы «МХТ» 1,0–1,5 г в тех случаях, когда показатели функции печени и результаты биопсии печени нормальные. Другой хорошо известный побочный эффект «МХТ» – миелодепрессия, особенно панцитопения, которая обычно является следствием дефицита фолатов. «Кальция фолинат» («Лейковорин») является единственным антидотом гематологической токсичности «МХТ». При терапии «МХТ» в повышенных дозах (1–5 г) «Кальция фолинат» вводят внутривенно или внутрь в разовой дозе от 3 до 10 мг/м² площади тела, при высоких дозах «МХТ» (10–20 г – от 10 до 20 мг/м²). Начинают инъекции через 6–18 часов, но не позднее, чем через 24 часа после инфузии «МХТ», затем вводят с 6-часовыми интервалами в течение 4 дней. Всего на курс лечения – 10–12 доз (от 30 до 360 мг). В случаях развития токсических явлений при использовании обычных доз «МХТ» «Кальция фолинат» следует вводить в дозе 5–10 мг/м² с 3-часовым интервалом до их исчезновения. Осложнениями терапии «МХТ» могут быть пневмонит, изъязвления кожи и слизистых оболочек. Терапию «МХТ» необходимо прекра-

тить в случаях гепатотоксичности, супрессии гематопоеза, активной инфекции, тошноты, пневмонита, беременности. Некоторые препараты (нестероидные противовоспалительные средства и сульфаниламиды) могут усиливать токсичность «МХТ».

«Циклоспорин А». Нейтральный циклический пептид, полученный из гриба *Tolyrocladium inflatum* Gans. Для лечения псориаза применяется только внутрь в форме раствора или капсул. Рекомендуется для терапии распространенного острого вульгарного и эритродермического псориаза. Для лечения псориаза «Циклоспорин» назначают внутрь в стандартной начальной дозе 2,5–3,5 мг/кг в день в два приема (утром и вечером) ежедневно (см. с. 96–98). В зависимости от тяжести заболевания и желаемого ответа начальную ежедневную дозу можно повышать до максимальной – 5 мг/кг. Рекомендуются четыре основные схемы приема «Циклоспорина»:

- для снятия обострения «Циклоспорин» назначается в течение 2–6 нед., а затем проводятся другие методы терапии, начало которых накладывается на прием «Циклоспорина», например, ванны с «Псораленом» и облучение УФЛ-А (ПУВА-бальнеотерапия);

- короткий период лечения «Циклоспорином» в течение 1,5–4 мес, за которым следует перерыв без препарата и повторение приема (приемов) «Циклоспорина» по мере необходимости;

- «6-месячный блок лечения»;

- непрерывное длительное лечение в течение 1 (до 2) года.

Доза современного микроэмульсионного препарата «Neoral» составляет 2–5 мг/кг/день (см. с. 97). У большинства пациентов значительное улучшение наблюдается через 2–4 недели после начала приема «Циклоспорина», а иногда в течение первых нескольких дней терапии. «Циклоспорин» обладает выраженной нефротоксичностью, необходимо прекращать терапию при поражении почек или появлении гипертонии. Для лечения гипертонии, вызванной «Циклоспорином», рекомендуют антагонисты кальциевых каналов, например «Нифедипин». К ранним побочным эффектам относят неврологические расстройства, включая тремор, головную боль, парестезии и/или гиперестезии. Длительная терапия псориаза малыми дозами «Циклоспорина» увеличивает риск развития рака кожи (не меланомы). Лимфомы возникают редко (в отличие от пациентов с транс-

плантацией органов, получающих большие дозы «Циклоспорина»).

Вызванные лекарством нейро-мышечные нарушения, включая желудочно-кишечный тракт, могут быть следствием дефицита магния, что требует адекватного замещения этого вещества.

Наиболее частые и важные побочные действия при приеме низких доз «Циклоспорина» (<2,5–5 мг/кг в день) для лечения псориаза:

- нарушение функции почек;
- артериальная гипертензия;
- гипертрихоз;
- тремор;
- гиперплазия десен;
- парестезии;
- головная боль, усталость;
- вирусные инфекции;
- мышечные боли;
- судороги и отек голеней;
- жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта;
- дефицит магния;
- гиперлипидемия: повышение уровня триглицеридов, холестерина;
- повышение уровня трансаминаз.

Хороший эффект, в том числе и в лечении пустулезного псориаза, оказывают ретиноиды (см. с. 85). Препаратом выбора является «Ацитретин» («Неотигазон»). Назначают внутрь. Суточная доза – 0,5–1,0 мг/кг. Улучшение обычно наступает быстро, но отмена ретиноидов приводит к рецидиву, поэтому их продолжают принимать довольно длительное время.

«Ацитретин» – системный ретиноид второго поколения, рекомендован для монотерапии генерализованного, пустулезного и эритродермического псориаза. Динамика клинического ответа зависит от клинического типа псориаза: относительно медленно реагирует хронический стабильный бляшечный псориаз, а пустулезный псориаз и даже псориатическая эритродермия реагируют быстро. При генерализованном пустулезном псориазе Цумбуша является препаратом выбора. Полезен в комбинации с ПУВА-терапией и ультрафиолетовым облучением УФ-В. Разрешение псориаза зависит от дозы

«Ацитретина». Стандартная доза ацитретина примерно 0,25–0,6 мг/кг в день. Максимальная доза «Ацитретина» 1,0 мг/кг день может назначаться в первые несколько дней в начале лечения тяжелых пустулезных или торпидных гиперкератотических ладонно-подошвенных форм псориаза. Оптимальная начальная доза «Ацитретина» для терапии псориаза 25 мг/день, поддерживающая доза 20–50 мг/день.

Побочными эффектами являются алопеция, паронихии (характерны для высоких начальных доз, > 50 мг/день). У большинства пациентов рецидивы наступают через 2 месяца после прекращения терапии. Лечение необходимо прекращать при развитии дисфункции печени, гипелипидемии или диффузном гиперостозе.

Системные кортикостероиды. Показаниями являются только резистентные эритродермические формы псориаза, генерализованный пустулезный псориаз (типа Цумбуша и беременных). Во всех остальных случаях эффект от лечения кортикостероидами бывает быстрым, но отмена приводит к быстрому и тяжелому рецидиву, вплоть до эритродермии и пустулезного псориаза.

Плазмаферез. Хороший эффект, в первую очередь в лечении тяжелых форм псориаза, оказывает плазмаферез (ПФ). Плазмаферез – один из видов эффективной терапии, направленной на выведение из организма различных патологических продуктов (от *лат.* *efferens* – удаление).

Широкое распространение псориаза, значительное увеличение числа случаев возникновения тяжелых, инвалидизирующих форм определяют необходимость поиска более эффективных методов лечения. Сложные факторы патогенеза псориаза, проявляющиеся висцеро-нейроэндокринными нарушениями, выраженными изменениями метаболических процессов, послужили основанием для применения ПФ. С очевидной ясностью встает вопрос о том, существуют ли показания к проведению ПФ больным псориазом.

Одним из результатов нашей многолетней работы стала разработка показаний к проведению ПФ у больных псориазом (см. с. 358).

На фоне проведения ПФ мы рекомендуем осуществлять только наружную терапию псориаза, а общую комплексную терапию проводить после завершения плазмафереза. В последнюю целесообразно включать антигистаминные, десенсибилизирующие препараты,

НПВП, глюконат кальция, витамины В₁₂, С, фолиевую кислоту, антипсориазные наружные лекарственные средства.

6.2.2. Терапия клинических разновидностей псориаза

Лечение генерализованного пустулезного псориаза

Лечение острого пустулезного псориаза должно быть стационарным. Оно заключается в устранении провоцирующих факторов (табл. 2), общих симптоматических поддерживающих мероприятий, наружной и системной медикаментозной терапии.

Для устранения возможных провоцирующих факторов деготь и «Дитранол» следует отменять сразу, гормоны – постепенно (местные разводить серийно в течение нескольких дней, см. с. 340, «Рекомендации при развитии кортикостероидной зависимости или синдрома отмены»). При инфекции применять антибиотики, предпочтительнее «Эритромицин» или «Флуклоксациллин». Редко причиной заболевания являются аборт или преждевременные роды.

Общие мероприятия: постельный режим; умеренная седация; мягкие наружные аппликации; поддержание белкового обмена. Использование защитных масок и одежды персоналом.

Коррекция водно-солевого обменов. Вводят коллоидные растворы (1 мл/кг × площадь пораженной поверхности кожи); растворы электролитов (физиологический раствор хлорида натрия 1 мл/кг × площадь пораженной кожи); антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры. Поддержание оптимальной температуры и влажности в палате.

В качестве специфической антипсориазной терапии назначают ретиноиды (препараты выбора): «Ацитретин» в дозе 0,25–0,6 мг/кг/сутки. Поддерживающая доза должна быть по возможности низкой. При отсутствии эффекта назначают «Метотрексат». Препарат резерва – «Циклоспорин». «Преднизолон» (30–40 мг/день) при ургентном контроле и метаболических нарушениях. Цитостатики, «Эtretинат» и ПУВА-терапию нельзя использовать у беременных. Кортикостероиды рекомендуется назначать при герпетиформном импетиго.

Наружное лечения: индифферентные кремы, кортикостероидные препараты, дезинфицирующие средства.

Лечение генерализованного пустулезного псориаза беременных

Выздоровление после родов является нормой. Лечение показано в связи с угрозой для жизни матери и ребенка. Наружно назначают кортикостероиды и влажно-высыхающие повязки. Основным методом терапии в период беременности является назначение кортикостероидов внутрь (60–80 мг «Преднизолон» в день). Препаратом резерва при неэффективности кортикостероидов является «Циклоспорин» (2,5–3,5 мг/кг в день в два приема). Производят мониторинг водно-солевого обмена, регулярную оценку сердечной и почечной функции матери и ребенка, при необходимости осуществляют искусственные роды. Терапевтически возможности после родов значительно шире, используют фототерапию с ретиноидами или без них, «Клофазимин», «Метотрексат», «Сульфопиридин» и сульфоны.

6.2.3. Особенности лечения псориаза определенных локализаций

Лечение псориаза волосистой части головы

При лечении псориаза волосистой части головы особенно важно устранение с поверхности псориазических очагов корок и корко-чешуек, препятствующих доступу к ним лекарств.

Чешуйки и корко-чешуйки удаляются гребнем после предварительного размягчения маслом. С этой целью могут использоваться кератолитические лечебные шампуни, лосьоны, гели.

Важно также учитывать, что появление новых высыпаний на волосистой части головы во время лечения может быть обусловлено изоморфной реакцией на интенсивное расчесывание волос или аллергическим дерматитом на гигиенические и косметические средства.

Применение 0,025- или 0,1-процентного лосьона триамсинолона ацетата в пропиленгликоле, а также растворов «Клобетазола

пропионата», «Флуоцинолона» или «Гидрокортизона бутирата» при псориазе волосистой части головы быстро приводит к клиническому улучшению. Важно учитывать, что окклюзия (например, с использованием пластиковой шапочки для душа) значительно повышает пенетрацию и что волосистая часть головы во много раз лучше проницаема для гидрокортизона (и некоторых других препаратов), чем предплечье. Для усиления всасывания также используется комбинация глюкокортикоидов с кератолитиками (салициловой кислотой). Однако глюкокортикоидные растворы могут вызывать раздражение и жжение, особенно на поверхности псориазически измененной кожи. Раздражение может вызывать и основа препарата, в частности пропиленгликоль. Применяя сильные и очень сильные местные глюкокортикоиды, следует помнить, что их длительное использование может приводить к развитию атрофии, стрий, телеангиэктазий, а также к эффекту тахифилаксии, а применение их под окклюзию – к более выраженному неблагоприятному воздействию на кору надпочечников.

Внутриочаговое введение глюкокортикоидов. Поскольку некоторые очаги поражения при псориазе не отвечают на глюкокортикоиды и шампуни, альтернативой им является введение глюкокортикоидов в псориазические бляшки, что способствует проникновению препарата в кожу, минуя роговой слой эпидермиса. Этот метод следует применять при небольших, плотных, резистентных к лечению бляшках.

Препараты дегтя. Действие препаратов каменноугольного дегтя направлено на подавление синтеза ДНК в эпидермальной клетке, однако при длительном использовании дегтя после временной гиперплазии у человека происходит атрофия эпидермиса. При псориазе волосистой части головы широко применяется шампунь «Фридерм-Тар», содержащий 0,5 % очищенного каменноугольного дегтя. Его наносят на волосы, а затем оставляют на 5–10 мин и смывают водой. В то же время шампуни с дегтем не всегда хорошо переносятся пациентами: некоторым из них не нравится запах, другим – потемнение светлых волос после их использования. Кроме того, при нанесении на воспаленную кожу головы деготь может вызывать раздражение, а при толстых псориазических бляшках он недостаточно эффективен (см. с. 107–109, 337–338).

«Цинк пиритион». 1- и 2-процентный «Цинк пиритион» в составе шампуня оказался эффективным и безопасным при лечении псориаза волосистой части головы. Его эффект основан на снижении скорости десквамации клеток. Он плохо всасывается через интактный эпидермис и слизистые оболочки, но растворим в кожном салe и проникает в волосяные фолликулы, препятствуя смыванию водой. Раздражение и аллергические реакции при его использовании редки.

Шампуни, содержащие преципитат серы и салициловую кислоту, оказались безопасны и эффективны для лечения псориаза волосистой части головы. Основной недостаток – сильный запах.

Кетоконазол и имидазолы. Некоторые исследователи считают, что *Candida* и *Pityrosporum* участвуют в развитии псориаза. Лечение «Кетокеназолом» внутрь или местно, а также «Имидазолами» в некоторых случаях приводит к обратному развитию некоторых псориазических бляшек. По нашим данным, комбинация шампуня с дегтем, наружных кортикостероидных препаратов и «Кетокеназола» оказалась эффективнее, чем применение одного «Кетокеназола».

Кальципотриол в форме лосьона и крема наносится дважды в день в течение не менее 8 нед. (не более 100 г в нед.). На очаги поражения в области волосистой части головы лосьон или крем «Кальципотриола» можно использовать в смеси с равным количеством масла и кондиционера для волос. При выраженной инфильтрации в начале лечения «Кальципотриол» можно использовать в комбинации с топическими кортикостероидами с постепенной отменой последних и переходом на монотерапию «Кальципотриолом».

Перспективно применение топических ретиноидов, в частности «Тазаротена» («Тазорак»), которые для предотвращения раздражения кожи, ускорения и пролонгации эффекта можно сочетать с кортикостероидами.

Лечение ладонно-подошвенного псориаза

Лечение псориаза ладоней и подошв зависит от тяжести процесса. Защитные меры следует комбинировать с местными или системными препаратами. Это касается главным образом высыпа-

ний в области кистей. Как известно, при псориазе нарушается барьерная функция кожи, в этих условиях вода, детергенты и другие вещества, не вредящие нормальной коже, значительно повреждают кожу больных псориазом. Не только мыло, растворители, повторное увлажнение и высушивание ухудшают течение ладонного псориаза, но и трение. Повторяющееся трение плохо переносится больными, и они спасаются от него перчатками. Их следует носить при работах в саду. При контакте с водой, красками, раздражающими кожу растворителями, следует носить водозащитные или непромокаемые перчатки.

Нередкий источник раздражения рук – наружные средства: различные кремы, лосьоны, масла. Псориаз ладоней и подошв может обостряться после назначения раздражающих противогрибковых препаратов. При этом важным этапом лечения является назначение смягчающих, предотвращающих образование болезненных трещин и корок средств. Хорошие условия для смазки обеспечивает *белый вазелин*. Он наносится на кожу очень тонким слоем и после обтирания места нанесения бумажной салфеткой не мешает больному. Коммерческие эмульсии типа «масло в воде» недостаточно жирны и для ожирения кожи рук используются мало.

Для лечения гиперкератотического типа используют преимущественно кератолитические средства и физиотерапию. Лечение начинают с назначения концентрированной (10–20 %) салициловой мази (чистой или с хлоридом натрия) или мази, содержащей мочевины, которые можно применять под окклюзию.

Например, Rp.: Мочевина
Натрия хлорид aa 10,0
Водоземulsionная мазь 100,0

M. D. S. При гиперкератозе и сухой коже наносят под окклюзионную повязку несколько раз в день. Мазь наносят толстым слоем на ладони и подошвы.

Для окклюзионной повязки можно использовать матерчатые перчатки с отрезанными пальчиками, поверх которых надевают резиновые перчатки. Вначале окклюзионную повязку оставляют на

2–4 часа, в дальнейшем время окклюзии можно увеличить. Вместо салициловой мази можно использовать салициловый гель. При необходимости назначают также кератолитическую мазь с кислотой витамина А под окклюзионную повязку. Для усиления кератолитического эффекта при наложении окклюзионной повязки указанные мази можно чередовать с глюкокортикостероидными мазями, лучше жирными. Для стабилизации и улучшения терапевтического эффекта можно прибегать к ПУВА-терапии. Курсы кератолитической терапии можно повторять с 7–10-дневными перерывами.

Лечение пустулезного псориаза ладоней и подошв

При пустулезном псориазе типа Барбера, ассоциированном с табакокурением, залог успеха – терпение и настойчивость. Эта форма псориаза с трудом поддается лечению (см. с. 17, 219–222), одно из условий – отказ от курения. Его лечение проводят с учетом клинического течения и выраженности воспалительного процесса. При остром воспалении применяют мази с сильнодействующими кортикостероидами, которые накладывают на 4 часа в день. Лечение продолжают в течение нескольких дней. Если острота воспалительной реакции не стихает, применяют местную ПУВА-терапию.

Параллельно с местным лечением используют «Ацитретин» 0,5 мг/кг внутрь. В исключительных случаях при резистентности к терапии используют «Метотрексат» в дозе 2,5–5,0 мг/нед внутрь.

Лечение псориаза ногтей

Псориаз ногтей плохо поддается лечению. Больных следует предупреждать, что под воздействием солнца течение его усугубляется, равно как и при травматизации ногтевых пластинок (феномен Кебнера). Поэтому необходимо избегать развития феномена Кебнера (маникюра, короткого обрезания ногтей, носить перчатки при физической работе, особенно сочетающейся с влагой, сторониться прямого контакта с растворителями и другими химическими агентами). Использование защитных лаков показано при псориазе ногтей средней тяжести, для камуфляжа неровностей ногтя рекомендуют

гель для ногтей (при выраженном поражении ногтевых пластинок применение геля опасно);

Лекарственная терапия:

а) наружные кортикостероиды. Мазь с «Клобетозолом пропионата» можно использовать путем втирания без окклюзии (особенно показана при паронихиях). Кандида является частым провоцирующим фактором поражения ногтей при псориазе (добавление антикандидозных препаратов). Инъекции 0,1 мл 10 мг/мл «Триамцинолона ацетонида» в матрикс и ногтевое ложе 2-3 раза с использованием жгута;

б) аналоги витамина D («Кальцитриол»). Можно комбинировать с кортикостероидами. Хороший эффект получен при пустулезном псориазе ногтей;

в) мази с витамином А («Видестим», «Радевит», «Редecil»). Их применяют 2 раза в день: утром смазывая кончики пальцев и ногтевые валики, вечером втирая в кожу ногтевых валиков массирующими движениями;

г) фотохимиотерапия. С эффектом используют как общую ПУВА, так и локальную, специально для пораженных ногтей;

д) ретиноиды. Уменьшают пустулизацию и подногтевой гиперкератоз, возможно усиление «симптома наперстка» и «онихолизиса». В последнем случае эффективно можно использовать 0,1-процентный «Газаротен» наружно под окклюзию;

е) другие препараты. «Метотрексат» системно можно использовать при стойком акродерматите Аллопо и псориазическом онихопахидермо-периостите; «Циклоспорин» наружно; «5-флуороцил» 1-процентный в 20-процентной мочеvine или пропиленгликоле (единичные сообщения). Сочетанная терапия дерматофитов показана, хотя возможно они являются только вторичной колонизацией.

Приведем несколько клинических наблюдений из врачебной практики. К нам обратился молодой человек 24 лет (фото 1.1) в связи с тем, что после сдачи экзаменов в вузе, защиты дипломной работы и «обмывания» этого события с друзьями у него на лице и волосистой части головы появились шелушащиеся высыпания. Нами был установлен диагноз себорейного псориаза и псориаза волосистой части головы. В результате лабораторного обследования патологии мы не выявили. Пациенту была рекомендована гипоаллергенная

диета для больных псориазом, «венгерская схема» с глюконатом кальция, блокатор H_1 -рецепторов по 1 таб. в сутки, 20 дней и наружно «ЛКДЛЗК» (патент на изобретение № 2456976, приоритет изобретения 27 декабря 2010 г.) на очаги 2-3 раза в сутки, до 2 месяцев. Результат был зафиксирован на 30 сутки терапии (фото 1.2). На этих фотографиях мы видим отличный результат лечения себорейного псориаза.

На фото 3.1 изображен мужчина 42 лет, у которого виден результат самолечения псориаза УФО. В течение последних 20 лет он ежегодно самостоятельно облучался с помощью портативной лампы с УФО. В этот раз в течение 1,5 мес. ему становилось всё хуже и хуже. В конце концов, супруга привела его на приём к врачу. При проведении лабораторного обследования у него не было выявлено отклонений от нормы. Пациенту были рекомендованы: гипоаллергенная диета, «венгерская схема» с глюконатом кальция, инфузионная терапия (проводилась через день раствором реополиглюкина по 200–400 мл), антигистаминное средство (блокатор H_1 -рецепторов) по 1 таб. в сутки в течение 20 дней и наружно крем «ЛКДЛЗК» на очаги 2 раза в сутки, до 2 месяцев. Контрольный снимок был сделан по истечении 57 суток лечения (фото 3.2). На снимках мы видим хороший результат терапии распространенного раздраженного псориаза.

Нами наблюдался 19-летний молодой человек, страдающий псориазом в течение 3 лет (фото 4.1). При проведении лабораторного обследования у него не было выявлено отклонений от нормы. Очагов хронической инфекции также не было обнаружено. Пациенту были рекомендованы: гипоаллергенная диета для больных псориазом, «венгерская схема» с глюконатом кальция, инфузионная терапия (проводилась через день раствором реополиглюкина по 200–400 мл), антигистаминное средство (блокатор H_1 -рецепторов) по 1 таб. в сутки в течение 20 дней и наружно крем «Липсор» на очаги 2 раза в сутки, до 2 месяцев. Необходимо отметить, что свежие высыпания у нашего больного появлялись даже спустя 30 сут. после начала терапии. Контрольный снимок был сделан по истечении 55 суток лечения (фото 4.2). На этих снимках мы видим отличный результат терапии каплевидного псориаза.

Приведём ещё один пример. К Терлецкому О. В. обратилась 35-летняя пациентка, проживающая в Узбекистане. Она в свой отпуск специально приехала в Санкт-Петербург для терапии псориаза. «Чудо-метод» лечения псориаза с помощью терапевтического лазера и мази с «секретной» рецептурой она испытала на себе: у нее развилось тяжелое обострение заболевания (фото 5.1). Сказать, что она была в шоке, – это самое мягкое выражение, которое можно подобрать в этой ситуации. Новые высыпания появлялись в течение 3 недель интенсивной терапии. Кортикостероиды не были назначены, как и всегда в подобной ситуации, если больной до сих пор не пользовался ими. Пациентке были рекомендованы: гипоаллергенная диета, «венгерская схема» с глюконатом кальция, инфузионная терапия (проводилась через день раствором реополиглюкина по 200–400 мл), антигистаминное средство (блокатор H_1 -рецепторов) по 1 таб. в сутки в течение 20 дней и наружно крем «Липсор» на очаги 2 раза в сутки, до 2 месяцев. Занимались упорно и успешно, невзирая на рыдания пациентки. У больной закончился отпуск, поэтому общую и наружную терапию ей пришлось продолжать по месту жительства. Контрольный снимок был сделан по истечении 35 суток лечения (фото 5.2). Благодаря вере в успех и правильной терапии, ремиссия заболевания составила более года. Рецидив заключался в появлении на локтях дежурных бляшек.

На фото 6.1 изображена еще одна пациентка, 11-летняя девочка, страдавшая псориазом в течение нескольких лет. При проведении лабораторного обследования у нее был выявлен IgE, превышающий норму в 6 раз. Другие анализы: общий анализ крови и мочи, кал на яйца гельминтов, АСТ, АЛТ, билирубин – отклонений от нормы не показали. Ребенку и ее маме была рекомендована гипоаллергенная диета для больных, страдающих псориазом, «венгерская схема» с глюконатом кальция, блокатор H_1 -рецепторов по 1 таб. в сутки, 20 дней и наружно «ЛКДЛЗК» без нафталана на очаги 2-3 раза в сутки, до 2 месяцев. Результат был зафиксирован на 53 сутки терапии (фото 6.2). На этих снимках мы видим отличный результат лечения распространенного псориаза с достаточно высоким аллергенным фоном.

На фото 7.1 изображена 73-летняя женщина, страдавшая псориазом и псориатическим артритом кистей, коленных и голеностопных суставов низкой степени активности в течение 38 лет. Из анамнеза заболевания было выяснено, что все это время она не пользовалась кортикостероидными препаратами в лечении своего псориаза. При проведении лабораторного обследования у нее не было выявлено отклонений от нормы. Пациентке была рекомендована гипоаллергенная диета для больных, страдающих псориазом, «венгерская схема» с глюконатом кальция, блокатор H_1 -рецепторов по 1 таб. в сутки, 20 дней и наружно «ЛКДЛЗК» и крем «Липсор» (крем «Липсор» назначался только на волосистую часть головы) на очаги 2-3 раза в сутки, до 2 месяцев. Отличный результат лечения застарелого псориаза и псориаза крупных складок у 73-летней пациентки был зафиксирован на 43 сутки терапии (фото 7.2).

6.2.4. Физиотерапевтическое лечение псориаза

Физиотерапевтическое лечение псориаза следует проводить в период достижения стойкой положительной клинической динамики (см. раздел «1.9.5. Физиотерапия» в гл. 1). Чаще всего в лечебной практике применяется фототерапия псориаза.

Фототерапия псориаза

Ультрафиолетовые лучи В (230–320 nm). УФЛ-В узкого спектра (312 nm) обладают лучшим терапевтическим эффектом (разрешение сыпи происходит быстрее, ремиссии длиннее) по сравнению с широким спектром (290–320 nm). Системные ретиноиды усиливают эффективность УФЛ-В у пациентов с хроническим гиперкератотическим псориазом.

ПУВА-терапия или фотохимиотерапия оказывает цитостатическое действие, представляет собой комбинированное лечение фотосенсибилизирующими препаратами – «Пуваленом», «Псораленом» (см. с. 135, 138–143) и длинноволновыми УФЛ-А.

В своей практике мы полностью отказались от ПУВА-терапии из-за развития большого количества осложнений, связанных с ее

применением (канцерогенность, тяжелые ожоги, не совместимые с жизнью).

Эксимерный лазер. Супраэритематогенные волны УФЛ-В и ПУВА оказывают выраженный терапевтический эффект на бляшки псориаза, но могут существенно повреждать окружающую здоровую кожу. Монохроматический эксимерный лазер (308 НМ) может вырабатывать такие супраэритематогенные лучи (до 6 минимальных эритемных доз, обычно 2–6 МЭД), но не повреждает окружающую здоровую кожу. Лечение показано больным со стабильным вульгарным псориазом, локализующимся на локтях и коленях.

Фотодинамическое лечение. Лечение с использованием наружного смазывания аминоклевулиновой кислотой. При псориазе эффект не выражен.

Климатическая терапия. Достаточно эффективный метод лечения псориаза солнечным светом, представляющим собой смесь ультрафиолетовых лучей разной длины. Солнечные ванны не должны вызывать ожоги. Лечение на юге (море) должно длиться не менее 3–4 недель, тогда эффективность приближается к узкополосным УФЛ-В или ПУВА (см. с. 160–162).

Для больных зимней формой псориаза в стационарный период, как и в период разрешения, полезно сочетание указанного лечения с общим УФО, начиная с субэритемных и эритемных доз. На плохо разрешающиеся бляшки назначают эритемные дозы ультрафиолетовых лучей. Следует иметь в виду, что УФО нельзя комбинировать с приемом «Метотрексата» и с использованием в наружной терапии препаратов дегтя. При длительном использовании кортикостероидных наружных средств часто развивается фотосенсибилизация к ультрафиолетовым лучам.

Больным псориазом в стационарном и регрессивном периодах показано курортное лечение: гелиотерапия, морские купания, серные ванны. При летней форме псориаза гелиотерапия абсолютно противопоказана. В противном случае у больного могут развиваться псориагическая эритродермия или другие тяжелые формы псориаза.

Для профилактики рецидивов зимней формы псориаза рекомендуются УФО всей кожи во время ремиссий, санаторно-курортное лечение, а также курсы витаминотерапии (см. «6.7. Профилактические

мероприятия, направленные на снижение риска рецидива и развития осложнений псориаза»).

6.2.5. Современные методы лечения среднетяжелых и тяжелых форм псориаза биологическими препаратами

В настоящее время известны также биологические препараты «Устекинумаб» («Стелара®») и «Адалимумаб» («Хумира»). Некоторые характеристики этих препаратов, в сравнении с «Ремикейдом», приведены в таблице. Время покажет, как они себя зарекомендуют.

Антицитокиновые препараты, зарегистрированные в РФ

№ п/п	Антицитокиновые препараты	«Инфликсимаб» («Ремикейд»)	«Устекинумаб» («Стелара®»)	«Адалимумаб» («Хумира»)
1	Биологический тип	Химерное моноклональное АТ	Полное человеческое моноклональное АТ	Полное человеческое моноклональное АТ
2	Мишень	ФНО- α	ИЛ-12 p40 ИЛ-23 p40	ФНО- α
3	Действие	Блокада ФНО- α	Блокада ИЛ-12 ИЛ-23	Блокада ФНО- α
Методы применения				
1	Кратность введения	Каждые 8 недель	Каждые 12 недель	Каждая вторая неделя
2	Самовведение	Нет	Да	Да
3	Доза от веса	Нет	Да	Нет

Биологическое лечение псориаза обусловлено созданием нового класса биологических агентов, имеющих целенаправленное действие на те или иные звенья патогенеза заболевания (см. раздел «1.9.3. Общая терапия псориаза», «Биологическая терапия» в гл. 1).

Например, биологический препарат «Устекинумаб» («Стелара®»), представляет собой полностью человеческие моноклональные антитела, проходящие многоступенчатую очистку, включая инактивацию и удаление вирусных частиц. «Стелара®» обладает высоким сред-

ством и специфичностью к ИЛ человека – ИЛ-12 и ИЛ-23, которые играют важную роль в патогенезе псориаза, и прерывает каскад реакций передачи сигнала и секреции цитокинов, которые играют ключевую роль в его развитии. Применение «Устекинумаба» приводит к значительному ослаблению гистологических проявлений псориаза, включая гиперплазию и пролиферацию клеток эпидермиса. Эти данные согласуются с клинической эффективностью. Препарат не оказывает существенного влияния на соотношение циркулирующих в крови иммунных клеток, включая клетки памяти и неактивированные Т-клетки, а также на концентрацию цитокинов в крови.

Схема введения «Устекинумаба» («Стелара®»):

- 45 мг подкожно на 0,4 недели (при весе пациента 90 кг однократно вводится 90 мг) – индукционная терапия;
- затем 45 мг каждые 12 недель
- перед введением препарата введения преднизолона – нет;
- больной может вводить его самостоятельно.

НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА

Важное место в лечении псориаза занимает наружная терапия. Выбор лекарственных средств определяется периодом течения болезни. Необходимо строго соблюдать последовательность их применения.

Для наружной терапии применяют мази: 2-процентную салициловую, 3-процентную серно-дегтярную, 5–70-процентную нафталановую, 2–5–10–30-процентную дегтярную (см. с. 107–109, 319).

Применение для наружного лечения псориаза **препаратов салициловой кислоты** основано на ее кератопластическом, кератолитическом и противомикробном действии. В концентрации до 2-3 % оказывает противомикробное и кератопластическое действие, в более высокой концентрации (свыше 5 %) – кератолитическое. При планировании использования салициловой мази в наружной терапии больного псориазом следует учитывать ряд противопоказаний к ее назначению. Ее не следует применять при индивидуальной непереносимости, нарушении функции почек, на большие участки

тела в повышенной концентрации (более 2 %), особенно у детей, при пониженной свертываемости крови, геморрагическом диатезе, анемии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при беременности. С большой осторожностью необходимо применять салициловую кислоту при лечении больных псориазом с повышенной чувствительностью к препаратам пенициллина, страдающих бронхиальной астмой.

Препараты нафталанской нефти обладают противовоспалительными, рассасывающими, дезинфицирующими, противозудными, отшелушивающими и стимулирующими репарацию свойствами. В малых концентрациях нафталан оказывает кератопластическое, в более высоких (5–10 %) – отшелушивающее действие. При псориазе эффективны 10–30-процентные нафталановые мази и пасты (ихтиолово-нафталановая и др.). Кожу смазывают 1–2 раза в день, при хорошей переносимости на 5-6-й день – под вощеную бумагу. При псориазе волосистой части головы используется рафинированная нафталанская нефть в смеси с этиловым спиртом. Смазывание производят 2 раза в день в продолжение 2-3 недель. Препарат втирают в волосистую часть головы 1 раз в день или через день, на 7 и 14 дни делают перерыв, моют голову. При склонности к выпадению волос препарат применять не следует, так как рост волос вследствие угнетения функции волосяных сосочков тормозится. Курс лечения состоит из 3-4 туров. **Побочные явления** встречаются редко даже при длительном применении. Могут наблюдаться фолликулиты, избыточная сухость кожи, а при повышенной чувствительности – обострение основного заболевания. **Противопоказания:** повышенная чувствительность, выраженная импетигнизация. С осторожностью назначается на обширные участки тела при заболеваниях почек с недостаточной функцией, геморрагическом синдроме, выраженной анемии.

Применение для наружного лечения псориаза **препаратов дегтя** основано на его кератопластическом, противовоспалительном, разрешающем и притивозудном действии. В терапевтических концентрациях деготь способствует освобождению лизосомальных ферментов, регулирует клеточную пролиферацию, нормализует кровотока и лимфообращение. Деготь состоит почти из 10 000 компонентов.

Для лечения псориаза используются в основном экстракты и рафинированные препараты каменноугольного дегтя. При использовании дегтя в наружной терапии псориаза возможно развитие **серьезных осложнений**, таких как поражение почек – нефротоксичность (протеинурия, цилиндрурия, гематурия), первым признаком чего является темно-зеленоватое окрашивание мочи, симптомы общей интоксикации (головная боль, тошнота, рвота, повышение температуры), паралич. Не следует применять препараты дегтя длительно и в повышенной концентрации (более 5–8 %), особенно это касается детей и лиц с тонкой кожей, так как в результате вероятны аллергические реакции. Во избежание ожога лечащиеся дегтярными препаратами не должны длительно находиться на солнце. При продолжительном лечении дегтярными препаратами и воздействии света может развиваться дегтярный меланоз, нередко сочетающийся с акнеформными, верруциформными изменениями. При появлении признаков раздражения кожи, гнойничковых элементов, дегтярных фолликулитов лечение следует временно прекратить, мазь удалить растительным маслом, при мокнутии назначить примочки, кортикостероидные мази.

При всех формах псориаза в стационарной и регрессирующей стадии возможно применение **«Псориазина»** – мази содержащей 0,005 г дихлордиэтилсульфида (**«Иприта»**) в 100 г вазелина медицинского. Не следует путать этот иприт с трихлортриэтиламином (**«Азотистым ипритом»**) – отравляющим веществом кожно-нарывного действия. Тем не менее «Псориазин» вызывает серьезные побочные явления, и существуют противопоказания к его применению (см. с. 109–110).

При псориазе волосистой части головы используют шампуни «Скин-кап» (действующее вещество – пиритион цинка 1 %), «Фридерм-цинк» (действующее вещество – пиритион цинка 2 %) или «Фридерм-деготь», аэрозоль и крем «Скин-кап». Нами в лечебной практике, из-за низкой эффективности, эти препараты не используются. Более эффективно и удобно для пациента применение в некоторых случаях лосьонов «Белосалик» («Дипросалик») (см. с. 113), «Элоком» и эмульсии «Адвантан», главный недостаток – основное действующее вещество – глюкокортикостероидный препарат (см. с. 113–116, 332).

Из числа топических кортикостероидов наиболее часто назначают «Фторокорт», «Целестодерм», «Белосалик» («Дипросалик»), «Элоком», «Элоком С», а также комбинированные препараты, состоящие из высокопотенциального стероида и кальципотриола, – кремы: «Дайвобет»/«Довобет» (бетаметазон + кальципотриол) [Lebwohl M., 1997]. Используют также препараты, содержащие только кальципотриол, т. е. активную форму витамина D₃ (крем «Дайвонекс») [Ramsay C. A., 1997]. Эти средства имеют следующие особенности применения: требуют строгого дозирования (обрабатывается не более 35 % площади тела); ограничены во времени применения (не более 6 недель непрерывного использования); не назначаются пациентам с хроническими заболеваниями печени и почек и нарушениями обмена кальция; при комбинации со стероидами процент побочных эффектов снижается с 16,4 до 8,1 % случаев [Brown A. J., 1998; Ramsay C. A., 1997; Wall A. R. et al., 1998]. В предыдущем нашем исследовании мы получили худшие результаты у больных, применявших эти наружные средства [Терлецкий О. В., 2006].

При наличии псориагических бляшек, не поддающихся разрешению обычными средствами, в стационарную стадию или стадию регресса для наружной терапии применяют мази, содержащие в своем составе гидроксикортикостероиды («Цигнолин», «Хризаробин», «Антралин», «Дитранол») [Wall A. R. et al., 1998 и др.]. Однако они наиболее часто являются провоцирующими факторами для обострения болезни и развития аллергических осложнений. Применение в наружной терапии глюкокортикостероидов, в особенности фторированных и мазей, в состав которых входит «Дитранол», приводит также к злокачественному течению заболевания и гистоморфологическим изменениям кожи [Heng M. C. Y. et al., 1990 и др.] (см. с. 118–120, 337).

Так, например, электронно-микроскопические исследования показали, что **при применении топических кортикостероидов в течение 6–12 месяцев базальная мембрана становится многослойной, фрагментарной и дезорганизованной (до 14–15 слоев), тогда как в контрольных биоптатах базальная мембрана была не фрагментирована и состояла из 1–3 слоев. Предполагается, что дезинтеграция этой структуры может привести к неста-**

бильности псориатических высыпаний при длительном применении кортикостероидных мазей [Heng M. C. Y. et. al., 1990 и др.]. Очевидно, с этими изменениями связаны нарушения метаболизма в эпидермисе и дерме, а также более злокачественное течение при рецидиве заболевания. Стероидные мази, применяемые локально продолжительное время или на значительной площади кожного покрова, оказывают системное действие. Так, например, повышенная проницаемость кожи у детей делает недопустимым применение топических кортикостероидов даже в течение короткого времени или на ограниченных участках [Зверькова Ф. А., 1994 и др.].

При выборе способа лечения вульгарного псориаза следует учитывать возможность развития серьезных осложнений в зависимости от выбранной терапии, системного (глюкокортикостероидов, цитостатиков) и наружного применения традиционных препаратов (салициловой, дегтярной, нафталановой мазей и др.), «Псориазина» (дихлордиэтилсульфида иприта), кортикостероидов («Синофлана», «Белосалика», «Адвантана», «Элокома С» и др.), препаратов витамина D₃, гидроксипроксиурацилов и ПУВА-терапии (табл. 2). Все это многообразие создает значительные сложности в выборе оптимальной наружной терапии псориаза даже для грамотного и опытного специалиста-дерматолога. Псориаз, который нередко отличается торпидным течением и резистентностью к проводимому лечению, заставляет искать новые подходы в решении этой сложной проблемы [Терлецкий О. В., 2006, 2007, 2010]. В связи с высоким аллергенным фоном у больных псориазом (табл. 12, 13) целесообразно, применение в общей и наружной терапии лекарственных препаратов, обладающих минимальным аллергизирующим действием, не содержащих консерванты и т. п.

Учитывая результаты нашего исследования сравнительной характеристики наружных препаратов, применяемых в лечении псориаза, лучшими оказались: «*Лекарственная композиция для лечения заболеваний кожи («ЛКДЛЗК»)*» (патент на изобретение № 2456976, приоритет изобретения 27 декабря 2010 г.), «*Лекарственная композиция для лечения заболеваний кожи без нафталанана («ЛКДЛЗК» без нафталанана)*» (патент на изобретение № 2456976, приоритет изо-

бретения 27 декабря 2010 г.), «Липсор»¹, традиционные наружные средства (2-процентные салициловая и дегтярная мази), их эффективность указана по мере убывания [Терлецкий О. В., 2010]. Лучшими препаратами, которые не вызывают осложнений в виде аллергических реакций и позволяют быстрее добиться клинической ремиссии, оказались рецептуры с «ЛКДЛЗК» и «ЛКДЛЗК» без нафталана. «ЛКДЛЗК» – бежевого или светло-коричневого цвета, не имеет консервантов, но за счет дезинфицирующих свойств нафталана, имеющегося в его составе, может храниться более года. Это наружное средство отличается высокой эффективностью, хорошей переносимостью и более высокой рентабельностью по сравнению с другими препаратами. В разработанном «ЛКДЛЗК», по сравнению со взятым за основу кремом «Липсор», нет этмозина гидрохлорида, селенита натрия и консерванта. Именно изъятые компоненты, по нашему мнению, основанному на многочисленных клинических наблюдениях, вызывали в 8,5 % случаев ряд аллергических реакций у больных псориазом. Нафталан, входящий в состав бальзама, имеет свойства природного консерванта, кроме того он обладает противовоспалительными, рассасывающими, дезинфицирующими, противозудными, отшелушивающими и стимулирующими репарацию свойствами. В малых концентрациях нафталан оказывает кератопластическое, а в более высоких (5–10 %) – отшелушивающее действие. Единственным противопоказанием для применения «ЛКДЛЗК» является индивидуальная повышенная чувствительность к компонентам. Побочные эффекты зачастую слабо или умеренно выражены и транзиторны. Частота нежелательных явлений сравнима с плацебо (1 %). Применяют «ЛКДЛЗК» 2 раза в сутки, на очаги высыпаний, тончайшим слоем, утром и вечером, 2-3 месяца [Терлецкий О. В., 2010].

«ЛКДЛЗК» без нафталана не имеет в своем составе консерван-

¹ «Липсор» содержит такие лекарственные вещества, как пентоксифиллин, этмозина гидрохлорид, селенит натрия и консервант. Все перечисленные субстанции были преобразованы в липосомальную форму [Грегориадис Г., Аллисона А., 1983]. Сочетание данных препаратов оказывает комплексное биорегулирующее действие на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов [Терлецкий О. В., Грашин Р. А., 2006; Терлецкий О. В., 2006].

тов и нафталана, поэтому его срок хранения не более 60 суток в холодильнике при температуре + 4-5 °С (полочки для овощей). Крем белого цвета, отлично проникает в пораженные очаги, за счет липосомальной формы. Является препаратом выбора для больных псориазом, имеющих высокий аллергенный фон, или для пациентов, которые по эстетическим соображениям не могут утром применять светло-коричневую «ЛКДЛЗК» (светлая одежда, униформа и др.) [Терлецкий О. В., 2010].

Современный подход

В большинстве случаев мази являются более эффективными, чем кремы, но они косметически менее удобны. В этой связи рекомендуют назначать и то, и другое (кремы утром, мази – на ночь).

Наружную терапию псориаза следует проводить в зависимости от стадии заболевания. К научно обоснованным средствам и методам наружного лечения псориаза в настоящее время относят: а) в *остром периоде* – кератолитические и кератопластические средства, прежде всего содержащие мочевину (например, «ЛКДЛЗК» или «Липэк») или салициловую кислоту (см. с. 104, 117, 228); «Липсор»; кортикостероидные гормоны; б) в *стационарном периоде* – «ЛКДЛЗК», «Липсор», «Кальципотриол», «Тазаротен» («Тазоракс»), нафталан, деготь, «Дитранол»; в) *физиотерапевтические процедуры* – фототерапию, фотохимиотерапию, бальнеофототерапию.

В остром периоде псориаза симптоматическое лечение должно быть щадящим. В псориазическом очаге сильно поврежден барьер рогового слоя, при этом намного возрастает трансэпидермальная потеря воды. Хороший эффект при псориазе оказывают окклюзия (применение липидизирующих регидратирующих эмульсий и ванн или даже гидроколлоидных повязок). Эмульсии обладают также важной защитной функцией, особенно для профессиональной защиты кожи. Рекомендуется смазывание очагов поражения индифферентными, не раздражающими, слабо отшелушивающими, кератопластическими мазями.

Мочевина обладает кератолитическим, усиливающим пенетрацию, противозудным, а также слабым антипсориазическим дей-

ствием. Ее применяют в 10-процентной концентрации у взрослых и 5-процентной концентрации у детей.

Салициловая кислота. Из лекарственных средств отдается предпочтение мазям с салициловой кислотой. На кожу туловища и конечностей рекомендуется использовать 2-процентную салициловую мазь. На волосистую часть головы – 2-процентную салицилово-ртутную мазь; салициловое масло (Rp.Ac.salicylici 5,0 – 10,0; Ol. Olivarum ad 100,0); на очаги поражения на ладонях и подошвах – салициловую мазь Гебры (Rp.Ac.salicylici 5,0 – 10,0; Ung.diachyloni ad 100,0). Детям салициловая кислота противопоказана. Одновременно назначаются теплые ванны один раз в 2-3 дня или душ. Можно использовать ванны с поваренной солью (5–10%).

«ЛКДЛЗК» (патент на изобретение № 2456976, приоритет изобретения 27 декабря 2010 г.) содержит такие лекарственные вещества, как мочевины, пентоксифиллин, липосомы, нафталан. Сочетание данных препаратов оказывает комплексное биорегулирующее действие на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов.

«Липэк» содержит такие лекарственные вещества, как мочевины, пентоксифиллин и консервант. Все перечисленные субстанции преобразованы в липосомальную форму.

«Липсор» содержит такие лекарственные вещества, как пентоксифиллин, этмозина гидрохлорид, селенит натрия и консервант. Все перечисленные субстанции преобразованы в липосомальную форму.

Кортикостероиды используют для наружной терапии псориаза легкой и средней степени тяжести и при локализации бляшек в складках, кроме области половых органов, где возможно раздражение кожи. Улучшение обычно наступает через 2–4 недели, с последующей поддерживающей терапией (часто кортикостероиды в этот период используют в последние дни недели). Длительное применение кортикостероидов вызывает тахифилаксию, может быть причиной атрофических рубцов и супрессии надпочечников (см. с. 113–116, 332).

Аналоги витамина D₃. Витамин D₃ регулирует рост клеток, дифференцировку и иммунную функцию, а также метаболизм кальция и фосфора. Витамин D₃ ингибирует пролиферацию кератиноцитов в культуре и модулирует эпидермальную дифференцировку, инги-

бирует некоторые противовоспалительные цитокины псориазических Т-клеточных клонов. Для терапии псориаза используют аналоги витамина D₃: «Кальципотриен» («Кальципотриол»), «Такалцитол» и «Махасалцитол». Эффективность «Кальципотриола» не уменьшается в зависимости от длительности применения. «Кальципотриол» наносится 2 раза в день. Лосьон «Кальципотриола» является хорошим терапевтическим средством при псориазе волосистой части головы и псориазе ногтей, особенно в сочетании с наружными кортикостероидами. Основное осложнение – гиперкальциемия (нельзя наносить на кожу более 100 мг «Кальципотриола» в неделю) (см. с. 117–118). Аналоги витамина D₃ часто сочетают с наружными кортикостероидами.

«Антралин» («Дитранол»). *Ditranol (1,8-dihydroxy-9-anthrone)* в естественных условиях обнаруживается в коре дерева андира араоба в Южной Америке. Он также синтезируется из антрона. Применяют в креме, мази и пасте. Показан для лечения хронического бляшечного псориаза, резистентного к другим антипсориазическим средствам. Хорошие результаты получены при комбинированном лечении с УФЛ-В (режим Инграма). Побочные эффекты – дерматит и стойкое окрашивание одежды, кожи, ногтей и волос. «Антралин» вызывает антипролиферативное и противовоспалительное действие. Классически терапию начинают с низких концентраций в форме мази (на вазелине) или на цинковой пасте; наносят на кожу 1 раз в день. Для предотвращения окисления в состав мази добавляют 2 % салициловой кислоты. Концентрация «Антралина» увеличивается еженедельно до 4 %. На волосистую часть головы следует применять с осторожностью (см. с. 332, 118–120). В Российской Федерации регистрация «Дитранола» аннулирована.

Нафталан (см. с. 105–106).

Деготь. Применяются древесный и каменноугольный дегти. Древесный деготь представляет собой продукт сухой перегонки дерева: из можжевельника добывают – *Ol. Cadini*; из букового дерева – *Ol. Fagi*; из березы – *Ol. Rusci*; из хвой – *Pix liquida*. Препараты каменноугольного дегтя (*Pix. Lithantracis*) обычно гораздо лучше переносятся кожей. Препараты дегтя как древесного, так и каменноугольного являются в небольших концентрациях очень хорошими

кератопластическими средствами. Одновременно все они успокаивают зуд. В больших концентрациях 4–10 % в мазях они хорошо разрешают псориазные бляшки. Можно комбинировать с салициловой кислотой (2–5 %). Деготь для лечения псориаза используют в виде мазей, кремов или паст; дегтярных ванн; дегтярной фототерапии: методика Goeckerman: 2–5-процентный деготь ежедневно в сочетании с дегтярными ваннами и УФО (эффект достигают у 80 % больных в течение 3–6 нед.) (см. с. 107–109, 319).

«Тазаротен» («Тазорак») – синтетический ретиноид третьего поколения. Эффективен для удаления чешуек и разрешения бляшек, не влияет на эритему. Показал хорошие результаты в наружном лечении псориаза в форме 0,05–0,1-процентного геля или крема. При монотерапии у значительного количества пациентов возникает раздражение кожи. Этот ретиноидный дерматит ухудшается при концентрации 0,1 %. Эффективность «Тазаротена» усиливается в комбинации с кортикостероидами (средней или высокой потенции) или УФЛ-В фототерапией.

Ингибиторы кальциневрина для наружного применения. **«Такролимус» (FK-506)** – макролидный антибиотик, полученный из бактерии *Streptomyces tsukubaensis*, путем присоединения иммунофиллина (FK-506 соединяющий белок). Возникающий комплекс взаимодействует и ингибирует кальциневрин, который блокирует Т-лимфоциты и транскрипцию IL-2. Аналогичный препарат «Пимекролимус». «Элидел» – препарат пимекролимуса – топический иммуносупрессорный макролидный антибиотик, ингибитор кальциневрина. Применяется в форме 1% крема. Препараты оказались эффективными при лечении псориаза складок и лица. Побочные эффекты в виде лимфомы лимфатических узлов и кожи требуют дальнейших контрольных исследований (препараты «black box warning» по рекомендации U. S. Food and drug Administration).

Смягчающие средства. В перерывах медикаментозной терапии показаны смягчающие кожу наружные средства (эмоллиенты). Их лучше всего наносить сразу после душа или ванны. Очень полезно добавлять в индифферентные смягчающие средства мочевины (до 10 %), которая улучшает гидратацию кожи и уменьшает шелушение, особенно свежих папул.

Рецепты:

Rp. Ac. salicylici 0,6 (1,0; 1,5; 3 0)

Vaselini 30, 0

M. f. ung.

D. S. Мазь.

Rp. Ac. salicylici 5,0–10,0

Ol. olivarum ad 100,0

M. D. S. Для лечения псориаза волосистой части головы.

Rp. Ac. salicylici 5,0–10,0

Ung. diachyloni ad 100,0

M. D. S. Мазь Гебры для лечения ладонно-подшвенного псориаза.

Rp. Picis liqidae Betulae 3,0

Vaselini 30, 0

M. f. ung.

D. S. Мазь.

Rp. Picis liqidae Betulae 1,5

Sulfuris pp 3,0

Vaselini 30,0

M. f. ung.

D. S. Мазь.

Rp. Unguenti hydrargyri pp. albi 2 % 30,0

D. S. Мазь.

Rp. Ac. salicylici 1,5

Picis liqidae Betulae

Naphthalani aa 3,0

Vaselini ad 30,0

M f. ung.

D. S. Мазь.

Rp. Ac. salicylici 5,0
Picis liqidae Betulae
Salons. Viridis.
Ichthyoli aa 10,0
Spiritus aethylici 96 ad 100,0
M. D. S. Тинктура Эйхоффа для лечения псориаза волосистой части головы (особенно псориатической «короны»).

Rp. Resorcini 0,6
Sulfuris pp 1,5
Vaselini 25,0
Lanolini 5,0
M. f. ung.
D. S. Мазь. Для лечения псориаза волосистой части головы.

Рекомендации при развитии кортикостероидной зависимости или синдрома отмены. В случаях длительного применения кортикостероидных мазей (сведения из анамнеза заболевания) с целью предотвращения развития синдрома отмены больным псориазом применять мази: гидрокортизоновую, «Локоид», «Белосалик» в разведении 1:1, 1:3, 1:5, 1:10 с, например, «ЛКДЛЗК». В течение нескольких недель или месяцев, в зависимости от тяжести развития зависимости у пациента, постепенно снижать количество кортикостероидной мази, используемой в наружной терапии, вплоть до ее полной отмены.

6.3. Терапия псориатического артрита

Дифференцированная терапия ПА

Лечение ПА должно проводиться совместно с ревматологом. Основная задача терапии ПА заключается в достижении полной или частичной ремиссии. Точками ее приложения являются хронический синовит периферических и корневых суставов, сакроилеит,

анкилозирующий спондилоартрит, распространенная энтезопатия, дактилит, остит, разнообразные висцериты (аортит, кардит, гепатопатия, диффузный гломерулонефрит, амилоидоз), воспалительные заболевания глаз и, конечно, псориаз.

Клинические проявления ПА и его течение чрезвычайно многообразны и простираются от моно-олигоартрита или изолированного энтезита до генерализованного поражения суставов и позвоночника с яркой внесуставной симптоматикой. Нередко с самого начала заболевание протекает с выраженными экссудативными явлениями в пораженных суставах, максимальной активностью воспалительного процесса, быстро прогрессирующим течением, что приводит к стойкой функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата уже в течение первых двух лет болезни. У 40–57 % больных наблюдается эрозивный артрит и полиартикулярный характер поражения (артрит пяти и более суставов). Все это приводит к существенному снижению качества жизни, ранней инвалидизации больных и требует проведения активной терапии, направленной на подавление иммунного воспаления в различных органах и тканях организма, т. е. проведение патогенетического лечения псориаза.

Основные параметры патологического процесса ПА: клинко-анатомический вариант суставного синдрома, характер течения заболевания, характер псориаза, его распространенность и стадия развития. Характер течения ПА устанавливается на основании комплексной оценки воспалительных и структурных изменений в периферических суставах и позвоночнике, выраженности и распространенности энтезитов и дактилитов, характере и распространенности псориаза. Так, *легкое течение* включает наличие не более 3 болезненных и 3 воспаленных суставов при отсутствии в периферических суставах эрозий и спондилита, а также дактилита и энтезита. При этом распространенность псориаза должна составлять не более 3 % поверхности кожи. *Тяжелое течение* предусматривает наличие полиартрита с выраженными деструктивными изменениями и нарушением функциональной способности суставов, клиническую и рентгенологическую симптоматику спондилита, более 3 энтезитов и более 3 дактилитов с ремодуляцией костной ткани, а также распространенный псориаз.

Периферический ПА в зависимости от тяжести поражения суставов, суставных хрящей и связок подразделяется на три начальные терапевтические группы: легкую, тяжелую и со злокачественным течением (злокачественная форма ПА), по степени активности воспалительного процесса в пораженных суставах – на низкую, среднюю и высокую.

Выделение клинико-анатомических вариантов суставного синдрома ПА, уточнение диапазона висцеральных проявлений, характера течения и степени активности воспалительного процесса, а также выяснение некоторых патогенетических факторов, имеющих значение в развитии осложненного псориаза, позволяет подойти к обоснованию дифференцированной терапии этого заболевания. При остеолитическом и спондилоартритическом вариантах, наиболее тяжелых и неблагоприятных в прогностическом плане, необходимо проведение особенно активной терапии с включением интенсивных методов лечения. Напротив, при олигоартритическом и дистальном вариантах, характеризующихся мало прогрессирующим течением и длительным сохранением функциональной способности опорно-двигательного аппарата, терапия может быть ограничена лишь применением НПВП, локальным применением глюкокортикостероидов и назначением сульфасалазина. При яркой висцеральной патологии, которая, как правило, протекает на фоне максимальной лабораторной активности, терапия должна включать системные глюкокортикостероиды, высокие дозы цитостатических иммуносупрессоров, комбинированное применение болезнь-модифицирующих препаратов, пульс-терапию большими дозами метотрексата и метилпреднизолона.

Чрезвычайно важно применение таких препаратов, которые активно воздействовали бы прежде всего на основные синдромы ПА – суставной и кожный. Это тем более актуально, что между этими синдромами существует тесная взаимосвязь и взаимообусловленность. Эта взаимообусловленность находит свое выражение в одновременном развитии кожного и суставного синдромов в дебюте заболевания, синхронности обострений этих синдромов, изменении характера дерматоза при возникновении артрита или спондилоартрита. Появляются более распространенные формы и трансформация ограниченного вульгарного в распространенный вульгарный или

экссудативный псориаз. Развиваются торпидные к ранее эффективно проводимой терапии формы дерматоза, а также исчезает четко выраженная сезонность обострений псориаза, наблюдавшаяся до поражения суставов.

Наиболее важным аспектом лечебных мероприятий должно быть не только снижение активности процесса в каждый конкретный момент, но, главным образом, прерывание или уменьшение дальнейшего прогрессирования заболевания, предупреждение стойкой недостаточности опорно-двигательного аппарата, что, по существу, и представляет содержание вторичной профилактики.

Основу лекарственной терапии ПА составляют симптом-модифицирующие, или симптоматические, противовоспалительные препараты (*СПВП*) и болезнь-модифицирующие, или базисные, противовоспалительные препараты (*БПВП*). В некоторых случаях тяжелого течения псориаза и ПА применяются препараты биологического действия (см. с. 99–103, 328–329).

Симптом-модифицирующие препараты (СПВП) включают в себя: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикостероиды, простые анальгетики, миорелаксанты.

Болезнь-модифицирующие препараты (БПВП): цитотоксические иммуносупрессанты («Метотрексат», «Циклоспорин А», «Азатиоприн», «6-меркаптопурин»); «Сульфасалазин»; препараты золота; «Лефлуномид»; «Колхицин»; ароматические ретиноиды («Изотретиноин», «Эtretинат»); дериваты фумаровой кислоты; «Микофенолат мофетил»; «Соматостатин».

СПВП являются быстро действующими средствами и направлены на подавление воспаления, боли и ригидности (скованности), не влияют на темпы прогрессирования заболевания, в частности, не задерживают развитие и прогрессирование структурных (рентгенологических) изменений в суставах.

БПВП, напротив, направлены на подавление иммунного воспаления и являются препаратами патогенетического действия. Они способны индуцировать ремиссию ПА или снизить темпы суставной деструкции. Лечебный эффект болезнь-модифицирующих (базисных) средств наступает спустя 1,5–2 месяца и более от начала терапии, что связано с необходимостью их кумуляции в организме.

Терапия больных псориазом с начальными проявлениями поражения суставов, больных ПА с низкой степенью активности

Для большинства пациентов с начальными проявлениями поражения суставов или энтезитом требуется терапия, контролирующая боль и воспаление. Этого можно добиться, используя традиционные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Также необходимо поддерживать рациональную подвижность пораженных суставов (активные, но без нагрузки сгибательные и разгибательные движения), проводить физиотерапию на область суставов, локальную терапию пораженных мест, беречь суставы от травмы или повторной травмы.

Симптоматическое лечение. Прикладывание пузырей со льдом при обострении болезни способствует рассасыванию отека. После уменьшения воспалительного процесса назначают согревающие компрессы (грязевые, парафиновые аппликации), токи высокой частоты, интерференционные токи, а также ультразвук. Умеренно выраженный артрит можно контролировать НПВС. Препараты назначают по мере необходимости или постоянно. НПВС оказывают противовоспалительное действие на воспалительный каскад, ремодулируя пути простагландинов и лейкотриенов и не оказывают существенного влияния на естественное течение ПА. Они уменьшают скованность, отек тканей, воспаление и боль, и таким образом, улучшают подвижность и функциональную активность суставов. Существует несколько различных биохимических разновидностей НПВС и анальгетиков, рекомендуемых для терапии ПА. Наилучший эффект при лечении спондилоартрита отмечен от «Индометацина» и «Напроксена». Побочными эффектами всех НПВС являются токсическое действие на желудок и почки, аллергические реакции, эффекты на ЦНС, в частности появление шума в ушах и головной боли, а также нарушение свертывающей системы крови. У некоторых пациентов НПВС вызывают выраженное обострение псориазической сыпи, являющееся следствием идиосинкразии (повышения уровня лейкотриенов за счет ингибирования фермента циклооксигеназы). Многие пациенты знают о своей индивидуальной непереносимости

НПВС, и поэтому их необходимо спросить о наличии обострения псориатической сыпи при назначении «Аспирина» и других НПВС. НПВС последнего поколения, оказывающими терапевтический эффект при ПА, являются ингибиторы циклооксигеногеназы-2 (ЦОГ-2). Установлено, что ингибирование ЦОГ-2 обеспечивает терапевтический эффект НПВС, тогда как ингибирование постоянно присутствующего изофермента ЦОГ-1 может быть причиной побочных эффектов на слизистую желудка и почки. Наружная терапия: НПВС в виде гелей и кремов. Из отечественных предпочтительно: «Быстругель» («Кетопрофен»), гель «Таргет», эмульгель «Вольтарен» и др.

Дополнительным методом лечения ПА легкой степени может быть локальное введение в суставы или пораженные связки кортикостероидов. Системное назначение кортикостероидов и препаратов золота при ПА не показано (см. с. 87–88, 90–94, 348–350).

Больным с ПА низкой степени активности внутрь показано назначение НПВП: «Вольтарен» («Диклофенак натрия», «Диклонат-П», «Диклофенак ретард»), селективные ингибиторы (ЦОГ-2): («Мовалис», «Нимесулид», «Целекоксиб») в терапевтических дозировках.

Лучшей переносимостью при патологии желудочно-кишечного тракта обладают НПВП пролонгированного действия («Диклонат-П» – 1 раз в сутки, по 100 мг, во время или после еды; «Диклофенак ретард» – формы – 1 раз в сутки, до 100 мг в сутки), а также селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) («Мовалис», «Нимесулид», «Целекоксиб»).

«Мовалис» («Мелоксикам») – внутрь, во время еды, не разжевывая, 7,5–15 мг 1 раз в сутки. Максимальная суточная доза 15 мг. «Нимесулид» – внутрь, после еды, только взрослым, по 100 мг 2 раза в сутки. «Целекоксиб» – 100 мг 2 раза в сутки или 200 мг 1 раз в сутки.

Более выраженным обезболивающим, противовоспалительным действием и отсутствием осложнений со стороны ЖКТ, со слов больных, обладают ректальные суппозитории с «Диклофенаком». Например, взрослому больному ПА низкой степени активности ректальные суппозитории с «Диклофенаком» назначают по 50 мг 2 раза в сутки, продолжительностью не более 1 мес.

После снятия остроты суставного синдрома, что сопровождается

снижением СОЭ, сиаловых кислот, уровня иммуноглобулинов, СРБ, фибриногена и переходом псориаза в стационарную стадию или стадию разрешения, при скрыто протекающей и артралгической форме псориатической артропатии, при ПА с поражением суставов по типу синовиально-костной формы, деформирующем ПА, спондиллите и сакроилеите показано проведение курса хондропротектора (например, румалона).

Физиотерапевтическое лечение больным ПА с низкой степенью активности приносит существенное облегчение (см. с. 126–158, 353).

Терапия больных ПА со средней степенью активности

Пациентам с ПА средней степени активности назначение базисной терапии обязательно. По существу, лишь она способна существенно и надолго остановить развитие болезни. С целью повышения чувствительности к базисной терапии пациентам с ПА средней степени активности показано проведение 4-5 сеансов плазмафереза (см. с. 356–361).

Больным с ПА средней степени активности внутрь показано назначение НПВП и селективных ингибиторов (ЦОГ-2) в терапевтических дозировках (см. «6.3. Терапия больных псориазом с начальными проявлениями поражения суставов, больных ПА с низкой степенью активности»).

Больным с ПА средней степени активности дополнительно показано назначение инфузионной терапии (растворы натрия хлорида 0,9-процентного или «Реополиглюкина»), парентерально или внутрь антигистаминные препараты («Супрастин», «Тавегил», «Фенкарол», «Зодак»).

Ректальные суппозитории с «Диклофенаком» взрослому больному ПА средней степени активности назначают по 100 мг 2 раза в сутки, продолжительностью не более 1 мес.

Системное назначение кортикостероидов при ПА не показано. Дополнительным методом лечения ПА средней степени активности может быть локальное введение в суставы или пораженные связки кортикостероидов (см. с. 90–94, 345, 348–350).

Беременным женщинам и детям базисную терапию назначать не следует. При проведении базисной терапии женщинам, а при лечении цитостатиками и мужчинам, следует применять надежные противозачаточные средства. Наиболее частыми препаратами для базисной терапии являются: «Метотрексат», «Циклоспорин» и «Сульфасалазин» («Сульфасалазин ЕН»). Методом выбора для лечения ПА средней степени тяжести являются НПВС в сочетании с «Сульфасалазином». «Сульфасалазин» не оказывает лечебного действия на псориатические папулы. У пациентов с более тяжелым течением ПА, в случаях непереносимости «Метотрексата», также целесообразно применить «Сульфасалазин», прежде чем назначать другие современные модулирующие болезнь антиревматические препараты (DMARDs): «Метотрексат», «Циклоспорин» и др.

В повседневной практике «Сульфасалазин» применяют в нарастающей дозе. Обычно начинают с 500 мг/сут, еженедельно прибавляя по 500 мг. Лечебная доза препарата составляет 2 г/сут. Препарат проявляет достоверный лечебный эффект, который наступает при длительном применении, в среднем через 2-3 месяца лечения, и проявляется уменьшением как клинических, так и лабораторных показателей воспаления [Терлецкий О. В., 1998].

У больных ПА «Сульфасалазин» следует применять длительно (до 1 года и более) по 500 мг 3–4 раза в день после еды.

Физиотерапевтическое лечение возможно только после достижения устойчивой положительной динамики клинических и лабораторных показателей.

Терапия больных ПА с высокой степенью активности и при упорном, торпидном течении заболевания с развитием резистентности к НПВС и ГКС

Пациентам с ПА высокой степени активности назначение базисной терапии обязательно. С целью повышения чувствительности к базисной терапии пациентам с ПА высокой степени активности показано проведение 5–6 сеансов плазмафереза (см. с. 356–361).

Больным с ПА высокой степени активности дополнительно по-

казано назначение инфузионной терапии (растворы натрия хлорида 0,9%-ного или «Реополиглюкина»), парентерально или внутрь антигистаминные препараты («Супрастин», «Тавегил», «Фенкарол», «Зодак»).

Методом выбора для лечения ПА высокой степени активности являются НПВС в сочетании с «Сульфасалазином» (см. «6.3. Терапия больных ПА со средней степенью активности»).

Системное назначение кортикостероидов при ПА не показано. Однако прямым показанием к системному применению глюкокортикостероидов является прежде всего злокачественная форма ПА, при которой ответ на такую терапию во многом определяет дальнейший исход заболевания. Доза преднизолона при этом должна быть не менее 30–40 мг/сут. ГКС обрывают гектическую лихорадку, существенно снижают активность воспалительного процесса в опорно-двигательном аппарате, включая проявления артрита и спондилоартрита, способствуют разрешению общих и системных проявлений, столь характерных для этой формы ПА. Менее эффективно действие ГКС на эритродермический или пустулезный псориаз, которые бывают спутниками при злокачественной форме ПА. Обычно глюкокортикостероиды применяются в комбинации с «Метотрексатом» или «Циклоспорином». Доза «Метотрексата» составляет 20–25 мг/нед., при этом его предпочтительнее вводить парентерально. Системное применение ГКС показано также больным с распространенным артритом с выраженным экссудативным компонентом, максимальной лабораторной активности воспалительного процесса на протяжении 3 и более месяцев, ярко выраженных висцеритах (аортит, формирующий порок сердца, диффузный гломерулонефрит, периферическая нейропатия), распространенном вульгарном, экссудативном или тем более пустулезном и эритродермическом псориазе. ГКС могут применяться для лечения и профилактики побочных действий «Метотрексата», например при развитии медикаментозного гепатита. Во всяком случае, их назначение в малых дозах существенно смягчает токсические проявления цитотоксической терапии.

Дополнительным методом лечения ПА высокой степени активности может быть локальное введение в суставы или пораженные связки кортикостероидов. Показано внутрисуставное введение

«Кеналога» или «Дипроспана» в случае упорного синовита в ограниченном числе пораженных суставов с высокой местной активностью. Целесообразно периартикулярное применение ГКС при дактилите, талалгии или энтезитах иной локализации. Локальная терапия этими препаратами активно воздействует не только на местный воспалительный процесс, но обладает и общим действием, выражающимся в снижении болей и экссудативных явлений и в других суставах, а также снижении острофазовых показателей воспаления. Хотя локальная терапия глюкокортикостероидами также может привести к дестабилизации псориаза и развитию распространенных его вариантов, но это происходит реже, чем при их системном применении.

Кортикостероиды для внутрисуставного введения подразделяются по их длительности действия. К препаратам длительного действия относятся «Бетаметазон фосфат», «Бетаметазон дипропионат» («Дипроспан», «Флостерон»), средней длительности действия – «Метилпреднизолон ацетонид» («Депо-медрол») и «Триамцинолон ацетонид» («Кеналог») и короткого действия – «Гидрокортизона ацетат». Доза вводимого препарата зависит от размера сустава (содержимое одной ампулы соответствует одной дозе). В крупный сустав (коленный, плечевой) вводится одна целая доза, в средние суставы (локтевые, голеностопные, лучезапястные) – 1/2 дозы и в мелкие (межфаланговые, пястно- и плюснефаланговые) – 1/4-1/5 дозы. Кратность внутрисуставных введений определяется эффективностью предыдущей процедуры. Промежуток между повторными инъекциями длительно действующих препаратов в один и тот же сустав должен быть не менее 1–2 месяцев, среднедействующих – 2–3 недели, короткодействующих – 5–7 дней.

Внутрисуставное и/или периартикулярное введение топических кортикостероидов является одним из самых эффективных методов лечения ПА. Однако этот метод требует определенных условий и практических навыков. *Абсолютно противопоказано проведение такой терапии* в случаях, когда диагностированы: инфекционный артрит или инфекция околосуставных мягких тканей, инфекционные заболевания, патологическая кровоточивость (эндогенная или индуцированная приемом лекарств), выраженная костная дес-

трукция, внутрисуставной остеолит, хондромалиция и отсутствие воспалительного процесса в тканях сустава. К *относительным противопоказаниям* относятся: асептический некроз кости, выраженный остеопороз, выраженная деформация сустава, фиброзный анкилоз, неэффективность или кратковременное действие двух предыдущих инъекций.

При тяжелых формах ПА, энтезите и псориазе позвоночника в дополнение к НПВС целесообразно назначать более potentные противовоспалительные агенты с иммуномодулирующими свойствами, такие как *болезнь-модифицирующие препараты* второй линии: препараты класса «Метотрексат», «Циклоспорин А» («Cyclosporine A») или антиметаболиты, такие как «Лефлуномид» («Leflunomide», «Арава»). Препаратами третьей линии терапии ПА являются блокаторы фактора некроза опухоли- α (ФНО- α).

Терапевтический эффект этих новых иммуномодулирующих препаратов вносит ряд новых рисков для пациента, и взаимоотношение риск/эффект должно быть тщательно взвешено перед назначением терапии.

«Метотрексат». В настоящее время является препаратом выбора для лечения ПА с кожными проявлениями средней или тяжелой степени. «Метотрексат» эффективен как при парентеральном, так и при оральном использовании (см. с. 94–96, 312–314).

«Циклоспорин А». По эффективности соответствует «Метотрексату», однако имеет больше побочных эффектов. «Циклоспорин А» оказывает положительное влияние как на кожные, так и на суставные проявления псориазиса приблизительно у 50 % пациентов. Разрешение псориатических папул наблюдается в течение 2–6 недель после начала терапии, улучшение суставного синдрома наблюдается через 24 недели. К сожалению, после прекращения терапии «Циклоспорином», также как «Метотрексатом» или ингибиторами ФНО, через 4 недели наступает обострение псориазиса и ПА. Серьезными осложнениями терапии ПА «Циклоспорином» являются токсическое влияние на почки, гипертония, азотемия и возможное развитие лимфом.

Антиметаболиты ДНК и РНК. В России препарат этого действия зарегистрирован под названием «Арава» («Leflunomide»). «Лефлю-

номид» является иммуномодулирующим антиревматическим препаратом, оказывающим умеренное терапевтическое действие при ПА. Препарат ингибирует синтез рибонуклеотидов. Терапевтическая активность начинает проявляться через 4–6 недель после начала терапии и продолжает нарастать в дальнейшем на протяжении 4–6 месяцев.

Иммунобиологические агенты. В эту группу препаратов относят ингибиторы ФНО- α : «Этанерцепт» («Etanercept»), «Ремикейд» («Infliximab»), «Адалимумаб» («Хумира»), а также «Алефацепт» («Alefcept»), блокирующий активацию Т-лимфоцитов при ПА (см. с. 99–103).

Эти новые, очень дорогие препараты показаны при тяжелых формах деструктивного ПА, особенно резистентного к терапии «Метотрексатом».

На фоне достижения стойкой положительной клинико-лабораторной динамики показано проведение *физиотерапевтического лечения*.

Терапия больных ПА с сопутствующим хроническим тонзиллитом

Большая роль в развитии тяжелого, торпидного течения псориаза принадлежит очагам хронической инфекции, которые были выявлены у 81,5 % больных, чаще всего тонзиллиту – у 47,4 % больных псориазом [Терлецкий О. В., 1998].

Больным псориазом и ПА с очагами хронической инфекции, у которых не проводилась тонзилэктомия (при скрытом хроническом воспалительном процессе в небных миндалинах, при компенсированном хроническом тонзиллите или отказе больных от операции), мы назначали «Сульфасалазин» или «Сульфасалазин ЕН» на длительный срок (до 1 года и более) по 500 мг 3–4 раза в день после еды. Мы использовали его как для базисной терапии, так и для санации очагов хронической инфекции.

Следует отметить, что лечение больных псориазом по поводу какого-либо сопутствующего заболевания, в том числе тонзиллита, пенициллинами, стрептомицином или бисептолом нередко приводит к обострению течения псориаза и особенно псориазического

артрита [Павлов С. Т. и соавт., 1985; Терлецкий О. В., 1998; 2007; Шапошников О. К. и соавт., 1987]. Поэтому при сопутствующем хроническом тонзиллите применение препаратов этих групп ведет к появлению или очередному обострению псориаза и ПА, к их более тяжелому течению. В то же время само обострение течения хронического тонзиллита ведет к тем же процессам [Терлецкий О. В. и соавт., 1994; Терлецкий О. В., 1998; 2010].

В нашей практике мы наблюдали, как после назначения участковыми врачами пациентам препаратов пенициллинового ряда по поводу декомпенсированного хронического тонзиллита у 105 из 2240 больных псориазом инициировалось обострение псориаза и ПА (табл. 13).

Наружная терапия псориагических высыпаний проводилась без особенностей.

Таким образом, данные литературы и собственные клинические наблюдения указывают на необходимость применения комплексной и дифференцированной схемы терапии больных псориазом и ПА, при которой следует учитывать прежде всего возможность развития серьезных осложнений от проводимого лечения (табл. 2), характер и степень активности пораженных суставов, результаты традиционной терапии и степень компенсации очагов хронической инфекции. Очень важным является своевременное применение базисной терапии (например, «Сульфасалазин ЕН») и оптимальное использование плазмафереза. На основании наших результатов исследования плазмаферез следует применять строго по показаниям на определенном этапе, до начала подключения базисной терапии, как вспомогательное средство в лечении торпидных форм псориаза и ПА.

При выборе способа лечения псориаза и ПА, отличающегося торпидным течением и резистентностью к проводимой терапии, следует учитывать возможность развития серьезных осложнений от применения базисных средств, глюкокортикостероидных препаратов, цитостатиков, биопрепаратов, ПУВА-терапии, что делает задачу лечения псориаза и ПА в значительной степени опасной для жизни пациента и заставляет искать новые подходы в решении этой сложной проблемы.

Физиотерапевтическое лечение ПА

При ПА применяются: лечебная физкультура; теплые ванны 34 °С; гидро-кинезотерапевтические ванны; массаж подкожной жировой клетчатки; парафиновые аппликации, грязелечение, ультразвук, фонофорез с кортикостероидными мазями, гепариновой или гепатромбиновой мазью, массаж, лечебная гимнастика с целью разработки движений (см. раздел «1.9.5. Физиотерапия» в гл. 1).

Физиотерапевтическое лечение ПА следует проводить в период достижения стойкой положительной клинико-лабораторной динамики.

Нами предложен новый способ физиотерапии ПА с помощью фонофореза, основанный на применении гепатромбиновой мази на область пораженных суставов (Терлецкий О. В., Домасева Т. В., рационализаторское предложение № 5129/5 от 03.05.1995 г.). Гепатромбиновая мазь обладает хорошей проникающей способностью, противовоспалительным, антикоагулянтным и мягким иммунодепрессивным действием за счет гепарина. Гепарин снижает активность гиалуронидазы, препятствуя деструкции соединительной ткани. На курс необходимо 8–10 процедур.

Такой способ позволяет воздействовать на некоторые звенья патогенеза ПА и ограничить применение при этой форме псориаза глюкокортикостероидных мазей, которые обладают общим побочным действием даже при локальном применении.

Применение фототерапии показано только больным с низкой и средней степенью активности суставного синдрома, при зимней форме псориаза (см. с. 135–144, 385–387).

От ПУВА-терапии мы практически полностью отказались из-за развития большого количества осложнений, связанных с ее применением (гепатотоксичность, канцерогенность, тяжелые ожоги и др.) (см. с. 138–140).

Особенности лечения псориаза и ПА у детей

Лечение зависит от возраста ребенка, клинической формы псориаза, локализации кожных изменений и распространенности процес-

са. Лечение псориаза следует проводить с осторожностью, на фоне лечебного питания (см. с. 271–304).

Наружная терапия в прогрессирующей стадии заболевания традиционно проводится эмолиентами, 5-процентной мочевиной кремами и мазями, 0,5–2-процентной салициловой, 2-процентной серно-салициловой мазями, а в стационарной – отшелушивающими и редуцирующими мазями: 3-процентной дегтярной, 3-процентной серно-салициловой пастой с 5-процентной АСД фракция 3. Однако нанесение 1–2-процентной салициловой мази на обширные поверхности кожи недопустимо из-за возможности развития токсического эффекта, особенно у маленьких детей.

Эмолиенты, например вазелин или увлажняющие кремы, могут уменьшить тяжесть обострений и зуд.

Воздушные ванны ягодичной области в течение коротких периодов времени могут помочь уменьшить трение, которое способствует утяжелению псориаза (феномен Кебнера).

«ЛКДЛЗК» – применяется 2 раза в сутки на очаги в любой стадии заболевания вне зависимости от площади поражения и локализации.

«Липэк» и «Липсор» – применяются 2 раза в сутки на очаги в любой стадии заболевания. В острой стадии заболевания лучший эффект наблюдается при смешивании препаратов в соотношении 1:1.

«Кальципотриол» (крем и мазь) – препарат для лечения обычного псориаза с площадью поражения менее 30 %. Такое лечение эффективно и не сопровождается выраженными побочными эффектами, во избежание развития которых доза препарата не должна быть выше 50 г/м² и его не следует наносить на лицо, волосистую часть головы и половые органы.

Эффективно применение *мазей с витамином А* («Видестим®», «Радевит®»), в том числе и на обширные участки кожи, отсутствие серьезных побочных эффектов позволяет применять их длительно.

Глюкокортикоиды. Зверькова Ф. А. (1994) считает, что не следует назначать кортикостероиды детям.

Другая точка зрения говорит о том, что при вульгарном и каплевидном псориазе можно использовать только местные слабые или умеренной силы *глюкокортикоиды*, чтобы избежать развития побочных эффектов (атрофия, стрии, телеангиэктазии, пурпура, подавле-

ние коры надпочечников, задержка роста и др.). Их наносят на очаги поражения 1–2 раза в сутки. Однако более безопасно их применение по ежедневной методике в течение 3 дней с 4-дневным перерывом или через день. Глюкокортикоиды в виде растворов или гелей можно применять после уменьшения шелушения [Молочков В. В. и соавт., 2007].

Препараты дегтя (5–30 % в цинковой мази) используются при обычном и каплевидном псориазе, но ввиду неприятного запаха, цвета и фототоксичности главным образом при лечении в стационаре. Для лечения псориаза складок применяется 10–20-процентная дегтярная паста.

«*Дитранол*» показан при обычном и каплевидном псориазе, но его используют по щадящей методике: путем аппликации на очаг поражения на 30–60 мин (вечером), позволяющей избежать окрашивания одежды. УФ-В в виде монотерапии или в комбинации с УФ-А или дегтем применяют при хронических формах обычного и каплевидного псориаза.

ПУВА-терапия детям не показана ввиду повышения риска развития плоскоклеточного рака кожи.

При тяжелых, распространенных формах псориаза (генерализованный пустулезный псориаз, псориагическая эритродермия) показан прием *внутри ретиноидов* (ретинола пальмитата в высоких дозах, ацитретина), однако частота побочных эффектов (сухость губ и глаз, выпадение волос, головная боль, нарушение функции печени, жирового обмена, задержка роста) ограничивает их применение у детей. Для лечения тяжелых случаев на непродолжительное время назначают циклоспорин или метотрексат.

Иногда при тяжело протекающем заболевании может потребоваться *общая терапия кортикостероидами*, однако ее следует проводить только под контролем опытного врача в стационаре.

Важную роль в лечении псориаза у детей играет *психотерапия*. Особенно у девочек, у которых это заболевание встречается в 2 раза чаще, чем у мальчиков, и течет тяжелее.

Больные псориазом дети из-за страха общественной изоляции весьма уязвимы и более чувствительны к мнению окружающих, чем взрослые. Это заставляет их избегать игр со сверстниками, занятий

физической культурой и спортом, скрывать псориазические высыпания одеждой, а девочек – прибегать с этой целью к помощи косметики. В связи с этим важно, чтобы молодой человек, с детства страдающий псориазом, не испытывал внутреннего дискомфорта от своей болезни, сохранял собственный имидж. Следует добиваться, чтобы заболевание не снижало его самооценки и не нарушало взаимоотношений с окружающими. Исходя из этого, наряду со стандартной терапией, *тактика ведения* больного псориазом ребенка должна включать:

1. Информирование членов семьи и друзей больного ребенка об основных сведениях, касающихся псориаза (включая информацию о заразности этого заболевания для окружающих);
2. Разрешение ребенку вести нормальный образ жизни, однако при этом в прогрессирующей стадии избегать травматизации кожи, которая может вызвать изоморфную реакцию;
3. Внимательное отношение к проблемам ребенка и поощрение его к откровенному изложению своих проблем, консультации психолога.

6.4. Показания и противопоказания к проведению плазмафереза у больных псориазом и ПА

Широкое распространение псориаза, значительное увеличение числа случаев возникновения тяжелых, инвалидизирующих форм определяют необходимость поиска более эффективных методов лечения. Сложные факторы патогенеза псориаза, проявляющиеся висцеро-нейроэндокринными нарушениями, выраженными изменениями метаболических процессов, послужили основанием для применения метода **плазмафереза (ПФ)**, который требует более широкого изучения и внедрения в лечебную практику. **ПФ** оказывает очень хороший эффект, в первую очередь в лечении тяжелых форм псориаза, это один из видов эффективной терапии, направленной на выведение из организма различных патологических продуктов. Эти методы существовали с древнейших времен: использовали мочегонные, рвотные, слабительные, желчегонные, потогонные средства.

Процедура **плазмафереза** безопасна и безболезненна для паци-

ента, переносится обычно хорошо, не нарушая привычного ритма жизни.

Эффект применения плазмафереза заключается в:

– снижении концентрации патологических веществ в крови и тканях;

– общем стимулирующем действии на обмен веществ;

– нормализации иммунного статуса;

– улучшении микроциркуляции;

– усилении метаболизма кислорода в тканях.

Это приводит к повышению чувствительности больного к проводимой фармакотерапии и уменьшению риска возникновения осложнений, существенному улучшению самочувствия больных.

Каждая методика плазмафереза ориентирована на определенную клиническую ситуацию и определяется врачом.

Для полноценной очистки организма обычно требуется 4–6 сеансов плазмафереза, за которые удаляется в общей сложности 1–3 объема циркулирующей плазмы (ОЦП). Рассчитать ОЦП можно индивидуально, исходя из того, что на 1 кг массы тела у мужчин приходится 43 мл, а у женщин – 41 мл плазмы. Интервалы между процедурами составляют 2–3 дня.

Под наблюдением Терлецкого О. В. находилось 48 больных с тяжелым, торпидным течением псориазом, осложненным ПА средней и высокой степени активности с развившейся резистентностью к НПВС и глюкокортикостероидам (20 мужчин и 28 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет. Длительность заболевания варьировала от нескольких месяцев до 55 лет. Индекс PASI у всех пациентов, до лечения, составлял 40–75 баллов [Терлецкий О. В., 2010].

Цель исследования:

– разработка безопасной методики, позволяющей повысить чувствительность к проводимой комплексной и базисной терапии у больных с тяжелыми формами псориаза;

– разработка показаний и противопоказаний к проведению ПФ у больных псориазом.

С целью повышения чувствительности к базисной терапии у 48 больных с тяжелым, торпидным течением псориазом, осложненным ПА средней и высокой степени активности с развившейся

резистентностью к НПВС и глюкокортикостероидам, мы применили новый оптимальный способ комплексной терапии ПА, основанный на использовании плазмафереза (Терлецкий О. В., Домасева Т. В., Матыцин В. О., рационализаторское предложение № 5182/5 от 14.06.1995 г.). Плазмаферез проводили 2 раза в неделю, на курс 4–6 сеансов. Он использовался как для снятия остроты клинико-лабораторных проявлений, так и для повышения чувствительности к базисной и проводимой терапии у больных с ПА и в единичных случаях у пациентов с торпидно протекающим распространенным вульгарным псориазом, псориатической эритродермией и генерализованным пустулезным псориазом Цумбуша, когда обычные методы терапии были неэффективны.

У 46 больных (95,8 %) наступило значительное улучшение, выраженность суставного синдрома резко уменьшалась уже на следующий день после первой операции, нормализовалась температура тела. Операции способствовали регрессу кожных высыпаний. Причем чем выше была степень активности процесса, тем легче и быстрее достигался клинический эффект. Однако у 2 пациентов (4,2 %) наблюдалась существенная положительная динамика функции пораженных суставов, но очаги на коже остались без изменений.

Показаниями к проведению мембранного ПФ у больных псориазом служат:

1) тяжелые, упорно протекающие или гормонально зависимые формы псориаза и псориатического артрита (ПА), устойчивые к проводимой терапии;

2) распространенный и универсальный псориаз, псориатическая эритродермия, генерализованный пустулезный псориаз Цумбуша, ПА средней и высокой степени активности с развившейся резистентностью к нестероидным противовоспалительным средствам (НПВС);

3) высокий уровень IgE в крови пациента (более чем в 5 раз выше нормы), этим больным ПФ проводили 2 раза в год с целью предотвращения очередного обострения заболевания;

4) наличие у больного сопутствующей патологии (для эффективной терапии которой есть показания к проведению ПФ), провоцирующей начало обострения псориаза и ПА.

Объем удаляемой плазмы за 1 сеанс – от 0,4 до 1,2 л. Количество процедур зависит от тяжести процесса. Применяется 4–6 сеансов. Удаленная плазма замещается на реополиглоктин, полиглоктин, альбумин, кристаллоиды, донорскую плазму.

При кожной форме псориаза стабилизация высыпаний обычно возникает после второго сеанса ПФ. На второй неделе уплощаются бляшки. При экссудативном псориазе регресс и полное разрешение зачастую наблюдаются быстрее. У больных псориазической эритродермией эффект выявляется на 3–4 день (улучшается общее состояние, побледнение эритемы, уменьшение отечности, зуда и чувства стягивания кожи). Через 1–1,5 мес. эритема полностью или частично исчезает. Но иногда через 3–4 нед. у больных с высоким уровнем в крови IgE (более чем в 5 раз выше нормы) или тяжелыми сопутствующими заболеваниями высыпания на коже возобновляются. Таким пациентам при отсутствии противопоказаний проведение курса ПФ рекомендуется проводить до 2 раз в год.

ПФ способствует освобождению от гормональной зависимости: доза или значительно уменьшается, или полностью отменяется. Регресс высыпаний при различных формах псориаза констатируется у большинства больных.

При ПА улучшение состояния суставов на фоне проведения ПФ (снижение или исчезновение симптома утренней скованности, уменьшение всех признаков воспаления суставов) происходит в среднем через 1–2 нед. После проведения 4–6 сеансов ПФ больным ПА назначается общая комплексная и базисная терапия.

Проведение ПФ у больных тяжелыми формами псориаза существенно сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

После проведения ПФ при лабораторном обследовании наблюдается снижение СОЭ, снижение ЦИК, уровня IgE.

Наиболее действенным применение ПФ в комплексной терапии оказывается у больных с экссудативным псориазом, псориазической эритродермией, вульгарным распространенным псориазом и ПА средней и высокой степенью активности. Применяется в среднем 4 сеанса. Как правило, после 3-го сеанса разрешение кожного процесса происходит на 40–60 %.

Накопление в организме токсических продуктов происходит постепенно, длится месяцами и годами. Поэтому, если не устранены причины заболевания, проведением повторных курсов **плазмафереза** (дважды в год) можно поддерживать у пациента период ремиссии (т. е. удовлетворительного самочувствия), своевременно предупреждая возникновение кризов и тяжелых последствий.

Абсолютные противопоказания к проведению мембранного плазмафереза:

- необратимые повреждения головного мозга и других жизненно важных органов и систем;
- различные терминальные состояния, сопровождающиеся угнетением жизненных функций (шок, кома);
- наличие источника хирургического кровотечения или длительно продолжающееся кровотечение.

Противопоказания к проведению плазмафереза:

- нарушения свертывающей системы крови;
- выраженная анемия;
- острая стадия инфекционных и гнойно-воспалительных процессов (абсцесс, флебит);
- крайние степени недостаточности кровообращения (состояние после инсультов, инфарктов, выраженные нарушения ритма сердца, гипотония ниже 90/60 мм. рт. ст.);
- миопия (близорукость) высокой степени;
- старческий возраст.

Относительные противопоказания:

- различные состояния и заболевания, сопровождающиеся высоким риском развития кровотечений и возможных кровоизлияний (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозии, опухоли ЖКТ, легких, инсульт);
- различные состояния, сопровождающиеся нестабильной гемодинамикой;
- гипопропротеинемия;
- период менструации у женщин (критические дни).

Перечень необходимых обследований перед процедурой мембранного плазмафереза:

- кинический анализ крови;

- коагулограмма + время свертывания;
- RW крови (МРП);
- глюкоза крови (при сахарном диабете).

Таким образом, применение ПФ у больных тяжелыми формами псориаза существенно облегчает их страдания, предотвращает дальнейшее прогрессирование псориаза, заметно сокращает срок пребывания пациента в стационаре и наступления клинической ремиссии. На фоне проведения ПФ рекомендуем проводить только наружную терапию псориаза, а общую комплексную терапию осуществлять после завершения плазмафереза. В последнюю целесообразно включать антигистаминные, десенсибилизирующие препараты, НПВП, глюконат кальция, витамины В₁₂, С, фолиевую кислоту [Терлецкий О. В., 2010].

6.5. Советы лечащего врача, как победить псориаз

1. Вера в победу над псориазом и терпение – необходимые составляющие успеха.
2. Принимайтесь за лечение псориаза при первых проявлениях болезни.
3. Никогда не лечите эту болезнь через обострение.
4. Откажитесь от применения любых гормональных препаратов.
5. Регулярно соблюдайте гипоаллергенную диету.
6. Обильно пейте чистую воду.
7. В период включения парового отопления помните о необходимости поддержания температуры воздуха в помещении, где находится больной псориазом, не выше 23 °С и относительной влажности воздуха не менее 60 % (банки с водой у батарей, климат-контроль).
8. Не переохлаждайтесь и не перегревайтесь.
9. В связи с отсутствием или атрофией в псориазических очагах потовых и сальных желез и вследствие этого повышенной сухости кожи регулярно увлажняйте высыпания безопасными средствами (гипоаллергенным кремом, оливковым маслом и др.).
10. Исключите использование различных раздражающих веществ

(стиральных порошков, синтетических моющих средств, растворителей, клея, лаков, красок и т. п.).

11. Носите одежду из шерсти и синтетических материалов только поверх хлопчатобумажной.

12. Избегайте стрессовых ситуаций, расчесывания и растирания кожи.

13. Следите за состоянием желудочно-кишечного тракта.

14. Избегайте интенсивной физической нагрузки как фактора, усиливающего потение и зуд.

15. Категорически запрещается принимать ванны в острый (прогрессирующий) период псориаза.

16. Для купания используйте слабощелочные или индифферентные мыла или высококачественные шампуни (детские), не содержащие отдушек, красителей и лаурилсульфата (см. с. 124).

18. При купании пользуйтесь мягкими мочалками из ткани.

19. Во время купания не счищайте чешуйки ногтями, скребками и другими подручными средствами.

20. После приема душа или ванны на кожу нанесите смягчающий нейтральный крем.

21. Не брейте и не красьте волосы в острый период заболевания, это может спровоцировать развитие симптома Кебнера. То же касается эпиляции волос.

22. Не красьте волосы, если на коже под ними есть высыпания.

23. Устраните источники скопления пыли из комнаты больного (ковры, книги, телевизор, компьютер).

24. Замените перьевые и пуховые подушки и одеяла на синтепонавые.

25. Не реже 1 раза в неделю проводите влажную уборку в помещении.

26. Исключите алкоголь и курение табака (табак относится к семейству пасленовых).

27. Будьте бдительны! Полностью исключите из рациона овощи из семейства пасленовых: помидоры, баклажаны, картофель, перец обычный и красный.

28. Без разрешения лечащего врача не принимайте никаких лекарств.

29. Исключите прием антибиотиков пенициллинового ряда, лекарственных препаратов группы стрептомицина и сульфаниламидов («Бактрим», он же «Бисептол», и др.).

30. При зубной боли обязательно посетите стоматолога, так как, кроме устранения боли, важно ликвидировать источник хронической инфекции. Кариес, пульпит, воспалительные заболевания десен бывают частыми причинами обострения или упорного течения псориаза.

31. При головной боли в первую очередь необходимо найти ее причину. Головная боль может быть связана с мигренью, вегетососудистой дистонией, гипертонической болезнью, атеросклерозом, острым нарушением мозгового кровообращения, неврозом, поражением позвоночника, опухолью головного мозга, абсцессом мозга, последствиями черепно-мозговой травмы, менингитом, арахноидитом, тромбозом внутричерепных вен и синусов и многими другими причинами. Если головная боль не проходит в течение нескольких дней, обязательно обратитесь за помощью к врачу.

32. Перед тем как принимать какие-либо лекарства, необходимо установить диагноз. После появления на телевидении безответственной рекламы обезболивающих препаратов летальность (смертность) среди граждан, выполняющих ее рекомендации, значительно повысилась.

33. При головной боли категорически запрещается принимать лекарства, имеющие в своем составе анальгин, он же метамизол натрий («Пенталгин», «Темпалгин», «Баралгин» и др.), салицилаты («Аспирин», он же «Кислота ацетилсалициловая» или «Тромбо Асс», «Седалгин», «Цитрамон», «Антигриппин» и др.). Также быть очень осторожными с приемом ненаркотических анальгетиков (обезболивающих). В эту группу входят широко применяемые на практике НПВП («Напроксен», «Нурофен» и др.). Принимать эти лекарства только при наличии показаний, по назначению лечащего врача, так как они способны вызвать сильное обострение псориаза и тяжелые смертельно опасные осложнения (табл. 2).

34. При головной боли будет эффективным и безопасным выполнение следующих рекомендаций: сделать самомассаж головы, шеи

или точечный массаж головы, шеи, кистей и стоп; съесть 1 чайную или 1 столовую ложку меда и запить горячим крепким чаем (с лимоном или без него); на лоб положить полотенце, смоченное холодной водой; попарить ноги (стопы) в горячей воде; встать под горячий душ и струю воды направить на заднюю поверхность шеи и верхнюю часть спины.

35. Больным псориазом категорически не рекомендуется прием β -адреноблокаторов (часто назначаемых в связи с аритмией, гипертонической болезнью и др.). Они способны вызвать сильное обострение псориаза, не дают справиться с уже существующим заболеванием и могут инициировать его дебют. Необходимо проконсультироваться с терапевтом или кардиологом с целью замены β -адреноблокаторов на другие, в каждом конкретном случае, безопасные лекарственные препараты [Терлецкий О.В., Григорьев Г.И., 2013].

6.6. Рекомендации лечащего врача по правильному питанию

Как правильно питаться и победить «плохой» холестерин

Медицинской науке известно *три основных причины*, ведущих человека к преждевременному *старению* и *смерти*: 1) атеросклероз; 2) сердечно-сосудистые заболевания (ГБ, ИБС, инфаркт миокарда и др.); 3) сахарный диабет.

Как этого избежать? У больных псориазом две первые причины напрямую связаны с повышением в крови человека уровня холестерина, а сахарный диабет – частый спутник псориаза.

Что же такое холестерин? (См. с. 272–274).

Холестерин (синоним: **холестерол**; *греч. χολή – желчь* и *греч. στερεό – твердый; находящийся в твердом состоянии*) – органическое соединение, природный жирный (липофильный) спирт, содержащийся в клеточных мембранах всех животных организмов за исключением безъядерных (прокариот). Он нерастворим в воде, растворим в жирах и органических растворителях. Около 80 % холестерина вырабатывается самим организмом (печенью, кишечником,

почками, надпочечниками, половыми железами), остальные 20 % поступают с пищей (табл. 17). В организме находится 80 % свободного и 20 % связанного холестерина. Холестерин обеспечивает стабильность клеточных мембран в широком интервале температур. Он необходим для выработки витамина D, выработки надпочечниками различных стероидных гормонов, включая кортизол, кортизон, альдостерон, женских половых гормонов эстрогенов и прогестерона, мужского полового гормона тестостерона, а по последним данным – играет важную роль в деятельности синапсов головного мозга и иммунной системы, включая защиту от рака.

Поскольку холестерин плохо растворим в воде, в чистом виде он не может доставляться к тканям организма при помощи крови, содержащей воду. Вместо этого холестерин в крови находится в виде хорошо растворимых комплексных соединений с особыми белками-транспортёрами, так называемыми *аполипопротеинами*. Такие комплексные соединения называются *липопротеинами*.

Существует несколько видов аполипопротеинов, различающихся молекулярной массой, степенью сродства к холестерину и степенью растворимости комплексного соединения с холестерином (склонностью к выпадению кристаллов холестерина в осадок и к формированию атеросклеротических бляшек). Различают следующие группы: высокомолекулярные – «хорошие» (ЛПВП, липопротеины высокой плотности) и низкомолекулярные – «плохие» (ЛПНП, липопротеины низкой плотности), а также очень низкомолекулярные (ЛПОНП, липопротеины очень низкой плотности) и хиломикрон.

К периферийным тканям холестерин транспортируется хиломикрон, ЛПОНП и ЛПНП. К печени, откуда холестерин удаляется из организма, его транспортируют аполипопротеины группы ЛПВП.

Внимательно усвоив следующие рекомендации, вы победите эти опасные для своего здоровья и жизни проблемы.

Своим пациентам при клинических признаках атеросклероза и повышении уровня сывороточного холестерина рекомендуем диету № 10с (но без алкоголя, его при псориазе нельзя). Жиры: общее количество – менее 30 % общей энергетической ценности пищи; животные жиры с высоким содержанием насыщенных жирных кислот – менее 7 %. Углеводы – 50–60 %, повышение содержания растительной

клетчатки (фрукты, овощи). Белки – 10–20 %. Холестерин – менее 200 мг. Соль – 1650–2400 мг. Больше всего холестерина содержится в субпродуктах – печени, почках, мозге, поэтому эти продукты нужно употреблять как можно реже и в малых количествах (табл. 17), а при псориазе они полностью запрещены.

1. Следите за массой тела. Чем вы полнее, тем больше холестерина производит ваш организм. Существует явная связь между холестерином крови и массой тела. Каждое увеличение массы тела на 0,5 кг повышает сывороточный холестерин на 2 уровня.

2. Сократите употребление жиров. На уровень холестерина в крови влияют три основных фактора питания. Рассмотрим их по степени важности:

1) *насыщенные жиры* (см. с. 273), повышающие уровень холестерина в крови;

2) *полиненасыщенные жиры* (см. с. 273), понижающие уровень холестерина в крови;

3) *диетический холестерин*, который поднимает уровень холестерина в крови в меньшей степени, чем насыщенный жир.

Стало быть, *насыщенные жиры* имеют существенное влияние на уровень «плохого» холестерина.

3. Оградите себя от насыщенных жиров. Было бы разумно сократить употребление таких источников *насыщенного жира*, как *жирное мясо, колбасы, сосиски, жирный сыр, жирное молоко, сливки, цельное молоко, рафинированное масло, яичные желтки, сливочное масло и мороженое*, а также *готовая выпечка и десерты*.

Всегда при возможности заменяйте эти продукты *рыбой, нежирной птицей* или *нежирными молочными продуктами и полиненасыщенными маслами*, например *льна*нным, *амарантовым*, *кукурузным*, *подсолнечным*, *тыквенным* или *соевым*.

Большие количества *насыщенных жиров* повышают уровень «плохого» ЛПНП-холестерина и блокируют действие незаменимых жирных кислот. Однако богатые ими продукты – лучшие источники жирорастворимых витаминов А, D и E, поэтому совсем исключать их неразумно. Здоровая диета должна содержать менее 7 % жиров этой группы. Большинство из нас употребляет слишком много насыщенных жиров.

4. Не ешьте смертельно опасные транс-жиры! Транс-жиры представляют собой побочный продукт, образующийся в процессе гидрогенизации растительных масел, проводимой для повышения его стабильности и изменения пластических свойств. Это, по сути, *ненасыщенные жирные кислоты*, переведенные из жидкого состояния в твердое путем гидрогенизации. Они содержатся в готовых продуктах, таких как *гидрогенизированный маргарин, майонез, чипсы, слоеное тесто* (изделия из него: *торт, пироженое, печенье*), *крем, сливочное мороженое, колбаса, сосиска, жирное мясо и др.*

Избегайте транс-жиров и всех продуктов, в состав которых входят гидрогенизированные растительные масла!

По пищевой ценности они близки к насыщенным жирам, а по своему действию даже хуже, поскольку повышают уровень «плохого» ЛПНП-холестерина и зачастую снижают уровень «хорошего». Пользы от них никакой, они только добавляют лишние калории, поэтому в диете от них лучше отказаться.

Независимые исследования подтверждают связь между диетами с высоким содержанием транс-жиров и ИБС. В 1994 г. было установлено, что ежегодно транс-жиры являются причиной около 30 тысяч смертей от болезней сердца в США.

5. Ешьте, но понемногу продукты, содержащие **полезные полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК)**. Это жиры, жидкие при комнатной температуре. В тепле или при долгом хранении они могут прогоркнуть. Жарить на них не рекомендуется, поскольку в результате их окисления образуются свободные радикалы, вредные для здоровья. Так, при употреблении полиненасыщенных жиров в больших количествах повышается риск развития рака. Старайтесь не добавлять полиненасыщенные масла на сковороду во время готовки.

ПНЖК богаты *амарантовое, льняное, кукурузное, соевое, подсолнечное и сафлоровое масла*. Их много в *рыбе, миндале, семечках подсолнечника и тыквы*. **ПНЖК** понижают уровень «плохого» ЛПНП-холестерина, не затрагивая уровень «хорошего». Они являются прекрасным источником жирорастворимого витамина Е.

В группу **ПНЖК** входят такие незаменимые жирные кислоты, как *линолевая кислота (группа Омега-6)* и *альфа-линоленовая кислота*

(группа *Омега-3*) (см. с. 76–80). Эти жирные кислоты необходимо употреблять регулярно, они способствуют росту и нормальной жизнедеятельности организма, помогают сохранять здоровье и являются прекрасным средством профилактики многих заболеваний.

Жиры группы *Омега-6* содержатся в большинстве растительных масел. Для сохранения всех полезных свойств их лучше не подвергать длительной термической обработке. Много жиров *Омега-3* можно найти в *льняном* и *рапсовом семени*, *грецких орехах* (при псориазе грецкие орехи нельзя) и *тыквенных семечках* (а также в маслах из этих продуктов). Кроме того, *Омега-3* жиры присутствуют в листовых овощах темно-зеленого цвета (например, в *шпинате*, *брокколи*), а также в *тыкве* и *рыбе*.

В жирной рыбе также содержатся две жирные кислоты, относящиеся к группе *Омега-3*. Это ЭПК (*эйкозапентаеновая кислота*) и ДГК (*докозагексаеновая кислота*). Они снижают риск коронарной недостаточности, улучшают работу мозга, положительно влияют на свертываемость крови. Эти кислоты могут образовываться в организме из альфа-линоленовой кислоты, однако этот процесс довольно сложен.

Согласно некоторым исследованиям, жиры группы *Омега-3* – лучшие помощники при снижении веса. Опыты на мышах показали, что при потреблении жиров *Омега-6* мыши набирают вес, а если в их диете преобладают *Омега-3* жирные кислоты, мыши худеют. Ученые считают, что жиры группы *Омега-3* повышают чувствительность к инсулину, способствуя стабилизации уровня сахара в крови, уменьшая чувство голода и риск развития диабета и ожирения. Кроме того, они, судя по всему, способны повышать скорость обмена веществ и увеличивать расход энергии. Поэтому важно получать с питанием достаточное количество этих ценных жирных кислот.

6. Не бойтесь использовать в своем суточном рационе продукты, содержащие мононенасыщенные жиры. Эти жиры при комнатной температуре, как правило, жидкие. При охлаждении они застывают. Мононенасыщенных жирных кислот много в оливковом и рапсовом маслах, многих орехах (при псориазе разрешен миндаль), а также в авокадо.

Мононенасыщенные жиры способны снижать уровень «плохого»

ЛПНП-холестерина, одновременно повышая количество «хорошего», оказывая наиболее благоприятное действие на сердечно-сосудистую систему. Эти жиры следует применять при жарке и тушении, поскольку они не окисляются при длительной термической обработке. Необходимо помнить, что этими жирами следует заменять другие жиры, а не просто добавлять их в пищу.

NB! Не забывайте, что любой жирный продукт содержит жиры разных видов. Так, в подсолнечном масле наряду с 69 % полиненасыщенных кислот, содержится 12 % насыщенных и 19 % мононенасыщенных, а в сливочном масле – 3 % полиненасыщенных кислот, 56 % насыщенных, 29 % мононенасыщенных и 190 мг холестерина (на 100 г продукта). Кроме этого, сливочное масло содержит витамины (А, Е, В₁, В₂, С, D, каротин) и лецитин. Лецитин снижает уровень холестерина, защищает сосуды, стимулирует иммунитет, помогает бороться со стрессом.

NB! Сравнив наиболее распространенные жирные продукты, с удивлением можно заметить, что по калорийности растительные масла опережают и сливочное масло, и сало, а *оливковое масло* почти не содержит **ПНЖК**.

В конце концов, какие жиры и масла выбирать (раз уж без них не обойтись)? Ученые до сих пор не пришли к единому мнению, какое количество холестерина (а он также жизненно необходим) и жирных кислот должен получать здоровый человек. Так что – больше разнообразия, используйте свои знания и весь богатый природный потенциал жиров, но не переусердствуйте с количеством. Все хорошо в меру!

7. Переключитесь на льняное масло, оно очень полезно для здоровья. По биологической ценности масло из семени льна занимает лидирующее место среди других пищевых растительных масел (кроме амарантового масла, основной вопрос по которому только в цене и доступности) и содержит массу полезных для организма веществ (69 % состава – ПНЖК (в том числе Омега-3 –53 % и Омега-6 –16 %), 10 % насыщенные, 21 % мононенасыщенные, витамины группы В, витамины F, А, Е, К и др.).

Льняное масло – идеальный источник недостающих в обычном рационе, наиболее ценных ПНЖК Омега-3 и Омега-6 (наш организм не может самостоятельно синтезировать эти жиры).

В масле из семян льна содержание Омега-3 в 2 раза больше, чем в рыбьем жире, и значительно выше, чем в остальных продуктах питания. Попадая в организм, Омега-3 и Омега-6 внедряются в структуру клетки и в дальнейшем положительно влияют на клеточную активность, на скорость передачи нервных импульсов.

Регулярное применение в рационе питания льняного масла помогает снизить уровень «плохого» холестерина и вязкость крови, повысить эластичность сосудов, что, в конечном счете, предотвращает развитие инфаркта миокарда, атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, снижает риск инсульта и образования тромбов.

Кроме того, масло семени льна нормализует работу всей пищеварительной системы человека: улучшает функцию печени, способствует лечению колитов, гастритов, устраняет запоры, изжогу, оказывает противопаразитарное действие.

Весьма важна роль масла семян льна как полезного продукта здоровья в жизни любой женщины. Это масло обязательно должно входить в рацион питания беременных, так как компоненты его положительно влияют на правильное развитие мозга будущего ребенка, облегчают течение беременности и родов. Ежедневное употребление масла из семени льна нормализует гормональный фон, смягчает предменструальный синдром и улучшает самочувствие женщины в климактерический период.

Неоценимы иммунозащитные свойства льняного масла.

Для достижения этих целей его можно использовать как пищевую добавку до 2 столовых ложек в день.

8. Введите в рацион оливковое масло. *Оливковое масло* и некоторые другие продукты, такие как *зерна миндаля, авокадо, рапсовое и арахисовое масло* (при псориазе арахисовое масло нельзя), имеют высокое содержание абсолютно другого жира – *мононенасыщенного*. Хотя раньше считалось, что мононенасыщенные масла оказывают существенное влияние на повышение уровня холестерина, теперь думают, что на самом деле они понижают его уровень.

Диета, богатая мононенасыщенными жирами, снижает общий уровень холестерина даже больше, чем строгая нежирная диета. Более того, мононенасыщенные жиры снижают только «плохой»

ЛПНП-холестерин, а «хороший» ЛПВП-холестерин оставляют нетронутым.

Итак, придерживайтесь нежирной диеты, добавляйте 2-3 столовые ложки *оливкового масла* (или эквивалентное количество другой пищи, богатой мононенасыщенными жирами) – и так ежедневно. Следите за тем, чтобы заменить другие жиры мононенасыщенными, а не просто добавить к ним.

9. Позаботьтесь о поступлении в организм витамина F. Этот витамин выделен в отдельную группу и является *комплексом полиненасыщенных жирных кислот* (ПНЖК): *линолевой (Омега-6), линоленовой (Омега-3), арахидоновой (Омега-6), а также эйкозапентаеновой (Омега-3) и докозагексаеновой (Омега-3)*. ПНЖК понижают уровень сывороточного холестерина (см. с. 78–81).

Лучшими природными источниками витамина F являются растительные масла из завязи пшеницы, семени льна, подсолнечника, соевых бобов, арахиса, а также грецкий орех (арахис и грецкий орех при псориазе нельзя, соответственно, и масла из них), миндаль, семена подсолнечника, а также рыбы жирных и полужирных сортов (лосось, макрель, сельдь, сардины, форель, тунец и др.) и моллюски (при псориазе нельзя).

Суточный норматив витамина F не установлен, но в ряде стран считается необходимой дозой из расчета 1 % от суточной потребности энергии в калориях (см. с. 76–77).

10. Не ешьте много яиц. Но это не значит, что вы должны совсем исключить их из своего рациона. Яйца как раз содержат огромное количество холестерина (250–300 мг в каждом).

Если вам хочется съесть яйцо и избежать риска, сократите их потребление до 3 штук в неделю. Так как холестерин содержится только в *желтках*, белки вы можете есть безопасно, заменяя 1 яйцо 2 белками, когда, например, что-нибудь печете. А омлеты можно приготовить из одного яйца и 2–4 белков. Кроме того, в некоторых магазинах теперь продаются яйца с пониженным холестерином (на 15–50 % меньше обычного содержания в яйце).

В яичных желтках, кроме холестерина, содержится его антагонист *лецитин* (в желтках лецитина в 5 раз больше, чем холестерина). Он благоприятно влияет на деятельность ЦНС и печени, стимулирует

ет кроветворение, повышает сопротивляемость организма к инфекциям и токсинам, препятствует развитию атеросклероза. Поэтому введение лецитина в организм с пищей помогает снизить отрицательное действие насыщенных жиров (табл. 17). Так что 2-3 яйца в неделю съесть можно и даже нужно, но только всмятку.

Большое количество лецитина имеется в гречневой крупе, пшенице, отрубях, фасоли, горохе, салате.

11. Полюбите бобы. Питательные и недорогие, бобы и другие бобовые содержат растворимую в воде клетчатку под названием *пектин*, который окружает «плохой» холестерин и выводит его из организма до того, как он натворит бед. В течение одного эксперимента у мужчин, которые съедали 1,5 чашки вареных бобов в день, холестерин понизился на 20 % всего за 3 недели.

Считается, что для большинства людей было бы неплохо добавить примерно 6 г растворимой клетчатки к своей ежедневной диете. Чашка бобов очень подходит, и не надо беспокоиться о том, что бобы вам надоедят, так как существует множество их разновидностей: морские, в форме почеч, соевые, черные и т. д., а способностью понижать холестерин обладают все бобовые.

Пектины замедляют и подавляют процессы гниения и газообразования, снижают образование различных токсинов, адсорбируют многие токсические вещества, препятствуя их всасыванию, и инактивируют их. Пектины являются главной пищей для бифидобактерий, которые в норме составляют основную массу полезной микрофлоры, населяющей толстый кишечник. Пектины способствуют росту и активности бифидобактерий.

12. Ешьте больше фруктов. Фрукты также обладают способностью снижать «плохой» холестерин из-за наличия в них пектина. *Грейпфрутовый пектин*, который есть в мякоти и кожуре, снижает холестерин в среднем на 7,6 % за 8 недель. Уменьшение холестерина на 1-2 % уменьшает возможность сердечного приступа. Чтобы достичь нужного эффекта, следует съесть примерно 2,5 чашки долек грейпфрута в день или кушать больше других фруктов.

13. «Сядьте» на яблочную диету. Как сырые, так и печеные яблоки, за счет содержащегося в них пектина и антиоксидантов, отлично снижают уровень холестерина. Яблочные пектины значительно

более интенсивно, чем пектины другого происхождения, снижают уровень «плохого» и повышают уровень «хорошего» холестерина, уменьшают всасывание жиров, захватывают желчные кислоты в кишечнике и увеличивают их выброс, замедляют развитие атеросклероза. Суточная доза из двух яблок или пол-литра свежего только что выжатого яблочного сока за 12 недель приведет холестерин в норму.

14. Вспомните о моркови. Морковь также снижает холестерин, так как содержит пектин. В действительности людям с высоким холестерином достаточно съесть *2 морковки в день*, чтобы снизить его на 10–20 %. Возможно, этого будет достаточно, чтобы уровень холестерина у многих людей достиг безопасной величины.

В моркови содержится: 12 % сахаров, преимущественно глюкоза, фруктоза и сахароза; немного органических кислот, в основном яблочная; пектиновые и азотосодержащие вещества, золы, эфирные масла, флавоноиды, минеральные соли с преобладанием калия, кальция, фосфора, железа. Морковь богата целым рядом витаминов: С, Е, Р, РР, В₁, В₂, В₆, но более всего в моркови содержится провитамин А (β-каротин). По содержанию каротина морковь мало уступает красному перцу (который при псориазе нельзя) и превосходит все другие овощи. Наиболее богата каротином морковь ярко-оранжевого или ярко-красного цвета. Установлено, что каротин лучше усваивается организмом, если в пище присутствуют жиры. Поэтому морковь лучше употреблять со сметаной или растительным маслом.

15. Ешьте свеклу. Свекла очень важна для поддержания пищеварительного тракта в нормальном состоянии. В ней много органических кислот и клетчатки, которые усиливают перистальтику и действуют послабляюще. Содержащийся в свекле *бетаин* активно участвует в белковом обмене, укрепляет капилляры, снижает уровень холестерина в крови, оказывает гипотензивное действие, способствует предупреждению и уменьшению жировой дистрофии печени, а пектины нейтрализуют токсические продукты, имеющиеся в пищеварительном тракте, и связывают соли тяжелых металлов. К тому же свекла богата йодом.

16. Не обходите стороной тыкву. Тыква несправедливо обижена, ведь она употребляется реже, чем того заслуживает. А ведь тыква не только вкусна, но и очень полезна для здоровья. Она содержит жиры,

белки, углеводы, сахара, целлюлозу, пектиновые вещества, много витаминов А, С, Е и РР, группы В, витамин К, который способствует укреплению сосудов и уменьшает кровоточивость; микроэлементы: магний, калий, кальций, натрий, фтор и цинк, фосфор и железо, – стоит ли перечислять все присутствующие в тыкве полезные вещества. Тыква выводит шлаки из организма и лишнюю жидкость. В тыкве содержится большое количество пектина, что способствует выведению холестерина из организма. Также в тыкве много железа, меди, фосфора, которые влияют на процесс кроветворения в организме, поэтому ее и рекомендуют в качестве профилактики малокровия.

Японский диетолог Ж. Азава поставил тыкву на первое место в таблице полезности продуктов питания. Если сырую молодую тыкву натереть на терке, добавить нашинкованные антоновские яблоки, размоченный изюм или курагу, сметану, мед и миндальные орехи – получается вкусный салат.

17. Не игнорируйте репу. Репу поистине можно назвать исконно русским овощем. До широкого распространения картофеля репа играла главную роль на русском столе. Ее выращивали повсюду, благодаря неприхотливости и урожайности. Этот удивительный овощ хорошо и долго хранился, стоил очень дешево, поэтому был доступен практически круглый год. Из-за прочной популярности картошки репа была незаслуженно забыта.

В репе содержатся сахара (в основном фруктоза), клетчатка, ненасыщенные жиры, не много белка, но много ферментов и витаминов. Корни содержат эфирные масла, которые улучшают пищеварение и работу сердца. Репа содержит много солей калия, кальция, магния, фосфора, железа, меди, цинка, провитамин А (β-каротин) и витамины С, В₁, В₂, В₅, РР. Содержащиеся в репе гликозиды помогают работе сердца. Репа содержит лизоцим – вещество с очень сильной антимикробной активностью, она является природным антибиотиком, способна предотвратить развитие различных заболеваний, особенно кожи и слизистых оболочек.

В репе присутствуют вещества, нормализующие состояниеНС, стимулирующие выработку желудочного сока. Она активизирует деятельность печени и выделение желчи, что препятствует образованию желчных камней. Клетчатка поддерживает активацию

перистальтики кишечника и предотвращение застоя питательных веществ. Это ведет к снижению уровня холестерина и является отличным средством для профилактики развития атеросклероза. Также репу рекомендуется употреблять при сахарном диабете.

Полезно пить свежий, только что выжатый сок репы с медом, который увеличивает антимикробное, противовоспалительное и понижающее уровень холестерина действие репы.

18. Используйте целебные свойства капусты. Пифагор считал, что капуста поддерживает бодрость и спокойствие духа, и сам занимался ее разведением и селекцией. Капуста обладает многими целебными свойствами. Древние римляне считали, что именно благодаря капусте они обходятся без лекарств. Это уникальный мультивитаминный природный комплекс, который спасает нас от авитаминоза в течение всего года.

Состав капусты характеризуется высоким содержанием воды (до 90 %) и клетчатки. Капуста обладает отменными вкусовыми качествами и многими полезными (диетическими) свойствами. По содержанию белков капуста превосходит свеклу, репу, брюкву, морковь и многие другие овощи. Белок капусты является источником незаменимых аминокислот, которые необходимы для работы почек, щитовидной железы и процессов кроветворения. Капуста является основным поставщиком редких витаминов U и K (табл. 15). Витамин U способствует заживлению язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Капуста является также хорошим источником витамина С, причем он сохраняется в капусте в течение всего срока хранения. В меньшем количестве в капусте присутствуют провитамин А (β-каротин), витамины В₁, В₂, В₃, D, P, PP, H.

Капуста очень богата клетчаткой, в ней практически нет крахмала и сахарозы. Благодаря этому капуста очень полезна диабетикам и рекомендуется людям с повышенной массой тела. Клетчатка нормализует микрофлору кишечника и выводит из организма излишки холестерина. В капусте присутствует необходимая нам молочная кислота. Сок квашеной капусты, благодаря большому содержанию молочной кислоты, нормализует содержание сахара в крови и рекомендуется при сахарном диабете. Капустный сок с отваром семян капусты – хорошее средство от бессонницы. Капуста содержит не-

обходимые нашему организму минералы: кальций, калий, магний, железо, фосфор и другие микроэлементы.

Капуста – спутница всех программ для похудения. Большое количество клетчатки и воды и малая пищевая ценность делают капусту любимым продуктом людей с избыточным весом. *Тартроновая кислота*, содержащаяся в капусте, препятствует превращению углеводов в жиры. Употребление капусты в пищу благотворно влияет на развитие полезной микрофлоры кишечника. Используют капусту и как хорошее мочегонное средство. Свежие листья капусты хорошо помогают при ушибах, воспалении суставов и мягких тканей.

19. Ешьте чеснок. Чеснок регулирует кровяное давление, снижает риск атеросклероза, предупреждает тромбозы, укрепляет защитные силы организма, эффективно борется с бактериями и паразитами, уменьшает вредные жиры в крови и понижает уровень холестерина. Недавно проведенные исследования показали, что чеснок делает сосуды более эластичными, особенно у пожилых людей, поэтому начать есть чеснок никогда не поздно. Доказано противовирусное действие чеснока, в частности, чеснок в определенной мере помогает предотвратить грипп. Предполагается иммуностимулирующее и противораковое действие чесночных препаратов. Под влиянием горячей обработки чеснок теряет свою способность снижать «плохой» холестерин.

Свежий чеснок (луковица) содержит такие витамины, как провитамин А (β -каротин), тиамин (B_1), рибофлавин (B_2), пантотеновую кислоту (B_3), никотиновую кислоту (РР), пиридоксин (B_6), фолиевую кислоту (B_9), аскорбиновую кислоту (витамин С); микроэлементы: кальций, железо, магний, фосфор, калий, натрий, цинк, марганец, селен; воду; белки; жиры; углеводы. Это только краткий список полезных веществ, содержащихся в чесноке.

20. Замените картофель топинамбуром. Родина топинамбура (синонимы: земляная груша, иерусалимский артишок, дикий подсолнух, солнечный корень) – Северная Америка, где он растет в диком виде, там же был введен в культуру индейцами до появления европейцев. Первыми из европейских стран с этим овощем в 1610 г. познакомились Англия, затем и Франция, где земляная груша и получила название «топинамбур» (от названия племени индей-

цев Чили – топинамбо). Научное название топинамбура – «*helianthus tuberosus*», т. е. «подсолнечник клубненосный», он является близким родственником подсолнечника.

По химическому составу клубни топинамбура сродни картофелю. По питательности они превосходят многие овощи и в два раза ценнее кормовой свеклы.

Установлено, что клубни топинамбура содержат широкий набор витаминов (В₁, В₉, РР, провитамин А (β-каротин), витамин С), минеральных солей (соли калия, цинка, железа, кремния), микроэлементы (кальций, магний, фосфор, медь), белки, сахара (фруктозу), углеводы, клетчатку, пектиновые вещества (9–11 % в массе сухого вещества), все незаменимые аминокислоты, 2–4 % азотистых веществ, немного жира и растворимый полисахарид инулин (от 16–18 %). Последний способствует утилизации глюкозы в организме человека.

Топинамбур используют в лечении сахарного диабета, малокровия, атеросклероза, инсульта, инфаркта миокарда, желудочно-кишечных заболеваний, подагры, мочекаменной болезни, а также с целью профилактики рака.

21. Подключите овес. Овсяные отруби снижают уровень холестерина сыворотки подобно богатым пектином фруктам. Необходимо съедать полчашки овсяных отрубей (6 г растворимой клетчатки в день) в виде каш или горячих булочек в день. Исследование показало, что у студентов-медиков, которые съедали по 2 булочки из овсяных отрубей в день в течение 4 недель, общий уровень холестерина сыворотки снизился на 5,3 %.

Хотя в овсяных отрубях содержится больше растворимой клетчатки, толокно тоже может снижать холестерин. Согласно исследованиям, у людей, которые добавляли к своей ежедневной диете с низким содержанием жиров и холестерина 2/3 чашки толокна, уровень холестерина снизился больше, чем у тех, кто просто придерживался здоровой диеты.

22. Кушайте рисовые отруби. Эта клетчатка может оказаться такой же эффективной, как и ее двоюродный брат овес. Предварительные исследования на хомяках показали, что рисовые отруби снижают холестерин более чем на 25 %.

23. Немного кукурузы. Кукурузные отруби столь же эффективно

снижают уровень холестерина, как и овсяные, отруби и бобы. Люди с высоким уровнем холестерина, пытавшиеся снизить его при помощи диеты и снижения веса, съедали примерно 1 столовую ложку кукурузных отрубей за один прием пищи (в супе или соке). Через 12 недель уровень холестерина у них понизился на 20 %.

24. Используйте ячмень. Ячмень, который давно считается полезной для здоровья зерновой культурой, богатой клетчаткой, имеет такой же потенциал для снижения уровня холестерина, как и овес. Исследования на животных показали, что два химических компонента ячменя снизили холестерин на 40 %.

25. Замените говядину и свинину бараниной (при псориазе говядину и свинину нельзя). Нежирная баранина – наиболее приемлемое мясо для сдерживания уровня «плохого» холестерина. В баранине содержится в среднем такое же количество белков, как и в свинине, но жира гораздо меньше. Бараний жир является тугоплавким (температура плавления 50 °С), т. е. менее усвояемым по сравнению с жирами других животных.

Пациентам с высоким уровнем холестерина (мужчины в силу особенности своего гормонального фона более беззащитны перед атеросклерозом) рекомендовано 110–170 г нежирной баранины 1-2 раза в неделю.

Нужно также отметить, что баранина содержит натрий, калий, кальций, фосфор, магний, железо, цинк, йод и др., витамины группы В, РР. Минеральные вещества и витамины, содержащиеся в баранине, примерно такие же, как в свинине и говядине, но железа примерно на 30 % больше.

Перед приготовлением баранины с мяса необходимо срезать весь видимый жир. Желательно даже вытапливать из мяса весь скрытый жир, а при варке сливать первую воду после закипания. Ягнятина предпочтительней, чем баранина, так как легче усваивается. Мясо может быть приготовлено на вертеле, гриле, испечено, но не должно быть полусырым и жареным. Не рекомендуется включение в одну еду вместе с бараниной большого количества крахмалистых продуктов (хлеб, горох, кукуруза, рис, тыква и т. д.). Есть мясо можно только с овощами. Тогда оно отлично усваивается и максимально полезно.

26. Пейте много обезжиренного молока. В одном из экспериментов добровольцы прибавили к своей ежедневной диете 1 л обезжиренного молока. В конце 12-й недели те, у кого был повышен «плохой» холестерин, снизили его примерно на 8 %. Существует предположение, что компоненты нежирного молока препятствуют образованию холестерина в печени.

27. Употребляйте кисломолочные продукты. Они содержат массу биологически активных микроорганизмов, улучшающих пищеварение и, как следствие, способствует выведению «плохого» холестерина и продлению жизни человека (см. с. 57–58).

28. Откажитесь от кофе (при псориазе его нельзя). При кипении в кофе образуются вещества, повышающие содержание «плохого» холестерина.

29. Не забывайте витамин С, фрукты и овощи. При обследовании ряда пожилых людей обнаружено, что витамин С поднимает уровень «защитного» ЛПВП-холестерина. В этом исследовании говорится, что 1 г витамина С в день может увеличить «хороший» ЛПВП на 8 %. Другие работы показали, что, когда к богатой пектином диете добавляют дополнительно витамин С, холестерин падает еще ниже, чем от одного пектина. Гениальное изобретение природы в том, что многие богатые пектином фрукты и овощи имеют в своем составе витамин С.

Очень много пектинов в нектарах из богатых мякотью плодов – бананов, абрикосов, слив, персиков, моркови, тыквы и др. Особенно высокое содержание пектинов в яблочном и апельсиновом соках (при ПА апельсиновый сок нельзя).

30. Принимайте витамин Е. Одно из исследований, показало, что 500 МЕ витамина Е в день в течение 90 дней значительно повышают уровень «хорошего» ЛПВП-холестерина.

Поэтому продукты, содержащие витамины С и Е, называются антихолестериновыми.

31. Активней пользуйтесь дарами природы. Кроме перечисленных ранее продуктов питания, используйте в своем рационе кабачки, огурцы, патиссоны и лук (репчатый или зеленый). Между прочим, репчатый лук так же, как и морковь, содержит кальций пектат, помогающий снижению холестерина.

32. Дружите с кальцием. Добавки кальция мы принимаем, чтобы укрепить кости, но можем таким образом помочь и сердцу. В одном исследовании было доказано, что 1 г кальция в день в течение 8 недель снижает холестерин на 4,8 % у лиц с умеренно высокими уровнями. Другое исследование показало, что 2 г карбоната кальция в день снижает холестерин на 25 % за 12 месяцев.

33. Помните о спирулине – богатом белками виде морских водорослей, которые продаются в порошке или в таблетках. Спирулина снижает и общий уровень холестерина, и «плохого» ЛПНП. Наблюдение было проведено на японских добровольцах с высоким уровнем холестерина, которые принимали после каждой еды 7 таблеток по 200 мг.

34. Пейте чай. Танин, который содержится в чае, может помочь контролировать уровень холестерина. В одном из исследований было выявлено, что люди, которые обычно пьют чай при диете с высоким содержанием холестерина, имеют нормальный уровень холестерина в крови. Танины связывают холестерин и ускоряют его выведение из организма. Однако не стоит злоупотреблять черным чаем, так как содержащийся в нем, хотя и в небольших количествах, кофеин, напротив, повышает уровень «плохого» холестерина в крови.

35. Замените сахар медом. Ешьте как можно меньше сахара, кондитерских изделий, варенья, мороженого, тортов, пирогов, пирожных и других изделий из белой муки, в том числе белого хлеба и белого риса. Больше всего вреда приносит рафинированный сахар, от которого портятся зубы даже у белых лабораторных крыс. Особенно важно сократить потребление сахара и других сладостей тем, кто ведет малоподвижный образ жизни, а также пожилым людям.

Между употреблением сахара и внезапной смертью от сердечно-сосудистых заболеваний есть четкая связь. Недаром сахар называют «белой смертью». Установлено также, что каждые лишние 25 г сахара способствуют образованию 10 г жира. Поэтому чрезмерное употребление сахара ведет к ожирению.

Сахар вполне можно заменить медом. Мед – это особый продукт. Регулярное потребление меда повышает иммунитет, оказывает общеукрепляющее и антиоксидантное действие, облегчает течение болезней, стабилизирует работу нервной системы, успокаивает,

улучшает сон, снижает уровень вредного холестерина и продлевает жизнь. Органические кислоты, содержащиеся в меде, придают ему щелочную реакцию, поэтому мед помогает сохранять КЩР в организме. В меде, помимо сахаров, содержится более 300 элементов, которые включают в себя почти все известные микроэлементы, 20 аминокислот, белки, витамины, кислоты, ферменты и пр.

В среднем мед состоит на 38 % из фруктозы, на 31 % из глюкозы и 1 % сахарозы. Чем меньше процент сахарозы в составе меда, тем он лучше. Мед содержит следы витаминов С, В₁, В₂, В₃, В₆ и Н, несмотря на незначительное их количество, они помогают активировать обмен веществ. Больше всего витаминов в темных сортах меда. Калий и магний в меде способствуют регулировке кровяного давления, свободные аминокислоты – правильному обмену веществ. Органические кислоты в составе меда повышают аппетит и улучшают пищеварение. Частицы пыльцы в меде способствуют повышению иммунитета, особенно кишечника. Мед очень хорошо влияет на пищеварение, увеличивает выделительную и двигательную активность кишечника, что также способствует выведению «плохого» холестерина.

Взрослый человек может съедать до 60–100 г меда в сутки, разделив это количество на 3–5 порций. День можно начинать с 1 чайной ложки меда, растворенного в стакане теплой (не более 30 °С) воды, так как при температуре выше 40–60 °С он теряет свои целебные свойства. Пить этот медовый раствор следует натощак, за 30 минут до еды и перед чисткой зубов.

Для очистки сосудов и снижения уровня «плохого» холестерина можно смешать 1 стакан клюквы с 1 стаканом меда и все ингредиенты растереть до однородной массы. Принимать по 1 чайной ложке на ночь.

36. Не курите. В одном из исследований у мальчиков-подростков, которые выкуривали всего 20 сигарет в неделю, наблюдалось значительное увеличение уровня «плохого» холестерина в крови. Кроме того, исследование показало, что курильщики имеют низкий уровень «полезного» ЛПВП-холестерина. Однако когда группа законченных курильщиков бросила курить, у всех быстро и значительно повысилась концентрация «полезного» ЛПВП.

Стало быть, курение снижает «полезный» холестерин. Если у человека курящего уже хотя бы незначительно повышен холестерин, то у него в 9 раз выше риск развития атеросклероза, гипертонической и ишемической болезни сердца, чем у некурящих людей с нормальным уровнем холестерина. При отказе от курения уровень холестерина нормализуется в течение года.

37. Применяйте активированный уголь. Это вещество, хорошо измельченное, обычно принимают, чтобы избавиться от газов. Также активированный уголь может присоединиться к молекулам холестерина и благополучно вывести их из организма. В одном исследовании больные показали 41 % снижения уровня «плохого» ЛПНП после ежедневного трехразового приема 8 г активированного угля в течение 4 недель.

38. Занимайтесь физическими упражнениями – хотя бы больше ходите пешком. Одним из лучших способов поднять уровень «хорошего» ЛПВП-холестерина являются интенсивные физические упражнения, которые немного снижают уровень «плохого» ЛПНП-холестерина. Кроме того, упражнения могут повысить способность организма очищать кровь от жира после еды. Если жир не задерживается в крови слишком долго, у него остается меньше возможностей осесть на стенках артерий. Обнаружено, что бегуны способны очистить свой организм от жиров на 75 % быстрее, чем те, кто не занимается физическими упражнениями.

Интенсивные физические упражнения способны понижать уровень холестерина сами по себе – за счет сжигания калорий в прямом пламени «цикла Кребса» в работающих мышцах. Во время нагрузки кровь интенсивнее проходит через печень и «плохой» холестерин активнее превращается в желчные кислоты (которые выводятся печенью в кишечник, а из кишечника – в окружающую нас среду). Таким образом, физические упражнения снижают уровень накопившегося в артериях «плохого» холестерина.

39. Увеличьте частоту приемов пищи. Уровень холестерина в крови снижается при увеличении частоты приемов пищи, поэтому рекомендуется есть не 3, а 4-5 раз в день.

40. Правильно сочетайте продукты. Еще в 1897 г. великий русский физиолог И. П. Павлов установил, что на разные продукты вы-

деляются разные пищеварительные соки. Несколько позже академик А. М. Уголев доказал, что от типа питания зависят активность и количество ферментов, переваривающих белки, углеводы и жиры. При одновременном употреблении продуктов, требующих разных пищеварительных соков, они мешают друг другу перевариваться.

Например, в результате одновременного употребления мяса, перевариваемого ферментами, работающими в кислой среде, и хлеба, требующего ферментов, работающих в щелочной среде, происходит нейтрализация активности этих ферментов. Пищеварение нарушается, требуются дополнительные количества пищеварительных соков, организм перенапрягается. Вот почему при одновременном употреблении не сочетаемых друг с другом продуктов пищеварительная система и организм в целом быстро истощаются.

Категорически не совместимы продукты, содержащие животные и растительные белки (мясо, рыба, яйца, творог, сыр, молоко, кисломолочные продукты, сухая фасоль, бобы, чечевица, горох, орехи, семечки, грибы), с продуктами, содержащими крахмалы и углеводы (картофель, крупы, хлеб и мучные изделия, сахар и все продукты, содержащие сахар: торты, пирожные, варенье, мед, фрукты).

Идеальным считается сочетание продуктов, содержащих животные белки, с зеленью и овощами, так как они способствуют хорошему перевариванию белков и удалению ядовитых соединений. Однако, например, цветная капуста, зеленый горошек, баклажаны (при псориазе баклажаны нельзя), поздняя тыква и поздние кабачки несовместимы с фруктами. Плохо сочетаются они и с животными белками. Разные белки тоже плохо сочетаются между собой, поскольку каждый из них имеет свои нюансы в переваривании и они мешают друг другу.

Очень плохие сочетания – каша с молоком и кефир с хлебом.

Фрукты лучше всего есть отдельно от других продуктов: либо за 30 минут до, либо через 3-4 часа после еды. Фрукты делятся на 3 группы – сладкие, кислые и полусладкие – и тоже не всегда сочетаются друг с другом. Лучше всего сочетаются между собой представители одной и той же группы. Сладкие фрукты плохо сочетаются с кислыми, а полусладкие фрукты хорошо взаимодействуют с теми и другими.

Не рекомендуется сочетать ни с чем сырые яблоки, персики, дыни, бананы, чернику, виноград, голубику. Эти фрукты можно есть только как отдельную еду.

Землянику, цитрусовые и их соки нельзя употреблять при ПА или аллергии на них.

Цитрусовые и их соки не употребляйте вместе с цельнозерновыми (кашами), молочными продуктами (молоком, маслом, йогуртом, сыром) или с любыми изделиями из белой муки (хлебом, блинами), яйцами и т. д.

Иногда в качестве исключения допустимо сочетание творога, сыра, кисломолочных продуктов, орехов (при псориазе можно миндаль) и семечек с фруктами. Например, можно есть ягоды со сметаной, но без сахара.

Допустимо сочетание белков с жирами, причем животные белки лучше сочетать с животными жирами, а растительные белки можно сочетать с любыми жирами. Поскольку жиры замедляют пищеварение, желателно добавлять к жирным блюдам овощи и зелень.

Исключите в максимально возможной степени объединение нескольких кислотообразующих продуктов во время одной еды: крахмалы и сладости, белковые и мясные продукты, мясные или жирные продукты с сахарами или слишком много крахмалов.

41. Научитесь планировать отдых. В конце концов, расслабьтесь! Но не теряйте бдительность. Обретите душевное равновесие. Это гарантированно поможет Вам снизить «плохой» холестерин.

6.7. Профилактические мероприятия, направленные на снижение риска рецидива и развития осложнений псориаза

В выборе методов и средств терапии при проведении профилактических мероприятий всегда нужно помнить главный принцип: «Не навреди!».

С целью профилактики (снижения частоты обострения) и контроля (снижения частоты и/или тяжести заболевания в популяции) за псориазом следует информировать пациента о факторах окружающей среды, генетических факторах, лекарственных препара-

тах-триггерах, низкой влажности, психо-эмоциональном стрессе и других причинах, влияющих на частоту его возникновения и обострения. Детей, с учетом уровня их развития, следует учить избегать даже самых незначительных травм (контактные виды спорта и т. д.).

Необходимо научить больного не расстраиваться по пустякам: «Измени свое мнение о тех вещах, которые тебя огорчают, и ты будешь в полной безопасности от них» (Марк Аврелий).

Нужно научить пациента искать положительное даже в негативном, например: «Вместо того чтобы жаловаться на шипы у розы, я радуюсь тому, что среди шипов растет роза» (Жозеф Жубер).

Профилактика псориагической эритродермии предусматривает недопустимость применения в прогрессирующей стадии вульгарного псориаза, экссудативном и пустулезном псориазе сколь-либо раздражающих средств местной терапии.

Для профилактики обострения псориаза нецелесообразно проводить интенсивное лечение при ограниченном псориазе.

В связи с тем, что псориаз постоянно готов к новым высыпаниям, очень важным в предупреждении рецидива после курса терапии является предотвращение по возможности максимального количества провоцирующих этот дерматоз факторов. *При зимней форме* необходимо исключить или максимально ослабить отрицательное воздействие: ОРВИ, солария, травм костей и суставов (ушибы, переломы), отморожений, нервных стрессов и др. *При летней форме* исключить: попадание на кожу ультрафиолетовых лучей (фотозащитные пасты и кремы), ОРВИ, укусы насекомых, фотофитодерматиты, микротравмы кожи, нервных стрессы и др. *При недифференцированной форме* избегать: попадания на кожу ультрафиолетовых лучей (максимально сократить пребывание на солнце), ОРВИ, укусов насекомых, фотофитодерматитов, микротравм кожи, нервных стрессов и др. Не следует любой ценой (за счет здоровья больного) добиваться разрешения «дежурных» бляшек.

В результате многочисленных клинических наблюдений мы пришли к выводу, что «дежурные» бляшки пациент должен воспринимать, как «заминированные объекты», поэтому и относиться к ним должен соответственно: 1) самостоятельно не трогать; 2) понимать, что обезвреживать их должен специалист (см. с. 201, 230). В случае

невыполнения этих пунктов с течением времени при неблагоприятных условиях обязательно происходит взрыв в виде обострения заболевания. Мало того, если не предпринимать никаких мер, то все время бездействия организм хозяина неизбежно будет подвергаться генетически запрограммированному общему негативному воздействию псориаза.

Таким образом, больному необходимы действенные профилактические мероприятия, способные предотвратить развитие осложнений псориаза. По слову Н. И. Пирогова, «фунт профилактики стоит пуда лечения».

При зимней форме псориаза, как правило, назначаются: курсы общего УФО, селективной фототерапии (СФТ), ванны с «пищевой солью» или морской солью (желательно без красителей и ароматизаторов), санаторно-курортное лечение летом, сосудистые препараты (трентал, компламин, теofilлин), гипоаллергенные поливитамины. Отпуск планируется в летнее время года, на юге, на берегу моря. В связи с длительным адаптационным периодом продолжительность отпуска должна составлять не менее 30 суток. Однако, если Ваш отпуск будет длиться две недели, не стоит расстраиваться: это значительно лучше, чем не иметь его совсем.

Для лечебного применения используют средневолновое ультрафиолетовое излучение (УФ-В, длина волны 280–320 нм) (см. с. 131–132).

Эритемные лампы излучают ультрафиолетовые лучи в диапазоне 285–380 нм с максимумом 310–320 нм.

Искусственные источники средневолновых ультрафиолетовых лучей являются интегральными (излучают все области УФ-излучения) и селективными (излучают только длинно- и средневолновые УФ-лучи) (табл. 18).

При наличии противопоказаний для проведения общего УФО можно использовать селективную фототерапию. Хорошие результаты после применения селективной фототерапии мы наблюдали при пустулезном псориазе ладоней и подошв (псориаз типа Барбера), псориазе ладоней и подошв, себорейном псориазе, застарелом бляшечном псориазе. СФТ проводилась по 1 вспышке 2 раза в неделю, 8–9 недель, на фоне витаминотерапии (см. с. 71–78, 141).

С целью профилактики обострения фоточувствительного псориа-

за, помимо ношения адекватной одежды и использования эффективных солнцезащитных кремов широкого спектра, перед наступлением весны и лета используют ПУВА-терапию. При развитии распространенного псориатического процесса проводится ПУВА-терапия с тщательным мониторингом дозы УФ-А с целью предотвращения обострения псориаза во время лечения.

Необходимо объяснить больному, что длительность ремиссии после проведенного полноценного курса терапии зависит от состояния здоровья пациента (сопутствующих заболеваний) и провоцирующих симптом Кебнера факторов.

Например, *при зимней форме псориаза* с целью противорецидивной терапии рекомендованы: 1) аутоотренинг (отключение пагубного влияния нервной системы); 2) соблюдение гипоаллергенной диеты; 3) ванны с «пищевой солью», 2 раза в неделю, 1–1,5 мес.; 4) курс общего УФО 16–18 сеансов, через день, с субэритемных или эритемных доз (первый сеанс с 3–5 минут, через день добавляется 1 минута) или санаторно-курортное лечение летом на морском побережье; 5) гипоаллергенные витаминные препараты, сроком на 1–3 месяца. *При летней и недифференцированной форме псориаза* исключаются курс общего УФО и санаторно-курортное лечение в летний сезон.

Следует иметь в виду, что УФО нельзя комбинировать с приемом «Метотрексата», ГКС (общего и наружного действия) и др., фотосенсибилизирующими веществами.

При ассоциируемом с табакокурением пустулезном псориазе типа Барбера пациенту необходимо отказаться от курения, в противном случае проведение терапии, как правило, не дает положительного результата.

При генерализованном пустулезном псориазе типа Zumbusch в первую очередь необходимо исключить провоцирующие его развитие факторы (табл. 2).

При распространенном псориазе с высоким содержанием в крови IgE, тяжелой кортикостероидной зависимостью и при длительном приеме цитостатиков (без признаков клинической ремиссии заболевания), при непрерывном или часто рецидивирующем течении заболевания, генерализованном пустулезном псориазе типа Zumbusch целесообразно проведение курса плазмафереза 4–6 сеансов, 2 раза в

неделю. Курс плазмафереза необходимо проводить только на фоне наружной терапии до 2 раз в год (см. с. 346, 347, 356–361). А затем, когда организм будет максимально чувствителен к терапевтическому воздействию, после последнего сеанса плазмафереза проводятся общая терапия и витаминотерапия.

Эффективной должна быть диспансеризация больных псориазом, в процессе которой проводятся не только периодические осмотры пациентов, но и решаются вопросы их лабораторного обследования, консультаций смежных специалистов, стационарного, курортного, противорецидивного лечения. При этом важно устранять факторы, провоцирующие развитие псориаза, разрабатывать комплекс реабилитационных мероприятий. Благоприятно сказывается на течении псориаза и устранение выявленных нарушений различных органов и систем, в том числе нормализация нервно-психического состояния больного, играющих важную роль в этиологии и патогенезе заболевания.

Всем больным псориазом показаны активный отдых, занятия физкультурой, спортом и лечебной гимнастикой.

6.8. Обсуждение психологических проблем, выявленных у больных псориазом

При проведении исследовательской работы с помощью карт-опросников у больных псориазом были выявлены следующие характерные психологические проблемы или эмоциональные расстройства (ЭР) [Терлецкий О. В., 2011]:

Навязчивые идеи – у 70 (39 %) больных, (с учетом МКБ-10, раздел F-42.0 «Преимущественно навязчивые мысли или размышления [умственная жвачка]»);

Неврастения – у 64 (36 %) больных, (с учетом МКБ-10, раздел F-48.0 «Неврастения»);

Страхи (фобии) – у 61 (34 %) больных, (с учетом МКБ-10, раздел F-40.8 «Другие тревожно-фобические расстройства»);

Склонность к переданию (синоним: чревоугодие) – у 57 (32 %) больных, (с учетом МКБ-10, раздел F-50.4 «Переедание, сочетающееся с другими психологическими нарушениями»);

Склонность к алкоголизации – у 57 (32 %) больных, (с учетом МКБ-10, раздел F-10 «Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя»);

Зависимость от табакокурения – у 50 (28 %) больных (с учетом МКБ-10, раздел F-17 «Психические и поведенческие расстройства в результате употреблением табака»);

Депрессии (синоним: уныние) – у 48 (27 %) больных, (с учетом МКБ-10, раздел F-32.0 «Легкий депрессивный эпизод»);

Формирование условий, препятствующих нормальной регулярной половой жизни, – у 28 (16 %) больных, (с учетом МКБ-10, раздел F-52.1 «Сексуальное отвращение»);

Ригидное мышление (синонимы: гордость, гордыня, высокоумудрие, высокомыслие, высокоумство, высокоумие) – у 14 (8 %) больных.

Кроме указанных, у больных псориазом выявляются и другие симптомы психических расстройств: нарушение сна, снижение настроения, расстройства когнитивной сферы, мышления, утомляемость от зуда. Эти факторы, в свою очередь, ведут к плохой социальной адаптации.

Необходимо отметить, что у одного пациента, как правило, наблюдалось сочетание нескольких ЭР.

Выявленные психологические проблемы у больных псориазом не зависели от того, верующий человек или нет. Выбор пути к решению этих проблем был разным, а фон медикаментозной терапии псориаза был одинаковым у всех. В глаза бросалась следующая особенность: у верующих людей существенно быстрее наступало клиническое излечение, ремиссия длилась по нескольку лет, а очередное сезонное обострение либо не наступало, либо было незначительным в 81,1 % случаев.

Неверующие люди, болеющие псориазом, как правило, *чрезмерно* мнительны, тревожны, недоверчивы, постоянно находятся в напряжении, ждут подвоха, склонны к необоснованным переживаниям и сомнениям. Их *чрезмерно* раздражает «тотальная безответственность вокруг», как сказал один из моих пациентов. Ищут причину болезни не в себе, а в окружающих, в том числе и во враче. Сказанное врачом зачастую переворачивается наоборот. Это, в свою очередь, ведет к нервным срывам, развитию невроза,

гипертонической и ишемической болезни, инсульта, инфаркта миокарда и др. На производстве характеризуются как ответственные и добросовестные работники, однако, оставаясь наедине с собой, некоторые из них склонны к употреблению алкоголя, наркотиков. В значительно меньшей мере это наблюдение касается верующих пациентов.

Зачастую за медицинской помощью к дерматологу болеющие псориазом обращались в состоянии отчаяния и паники, уже при наличии множественных высыпаний на коже, при поражении ногтевых пластинок и суставов. Некоторые из них уже неоднократно побывали на неудачных консультациях у разных специалистов, после чего у них сформировался стойкий комплекс недоверия к традиционной медицине, а это, в свою очередь, дало пищу к появлению других эмоциональных расстройств и сформировало «миф о неизлечимости болезни». Как помочь этим пациентам?

Поведение человека зачастую зависит от индивидуальных психологических особенностей личности (темперамента, особенностей эмоционального реагирования, характерологических и поведенческих аспектов, умения владеть собой и др.).

В большей степени в психологической поддержке, сопровождении, коррекции нуждаются больные псориазом с развившимися осложнениями (распространенный псориаз, псориатическая эритродермия, псориатический артрит и др.) И с серьезной сопутствующей патологией (инфаркт миокарда в анамнезе, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.).

Однако самыми сложными в общении с окружающими и врачом оказываются пациенты, которые только что узнали о своем заболевании или много раз лечились без какого-либо эффекта, с развившимися осложнениями (как правило, зависимые от применявшихся ранее кортикостероидных наружных средств). Они в первую очередь нуждаются в психологической поддержке, но как раз они и избегали занятий в «Школе больного псориазом» [Терлецкий О. В., 2011] с помощью разных несущественных причин и отговорок.

Чтобы понять состояние НС у больного псориазом, нужно учитывать психологическую симптоматику людей с соматическими нарушениями, избыточной эмоциональностью, а также не отлича-

ющихся строгой нравственностью. Часть таких больных из-за отчаяния впадает в крайности: полное неверие в исцеление, алкоголизм, наркоманию, оккультизм, богохульство. Почему так происходит? Наблюдения показали, что в первую очередь ответ содержится в нерешенных психологических проблемах этих пациентов.

Пациентов с ЭР условно можно разделить на два потока.

Первый поток – это больные с психогенно обусловленным заболеванием, психическая дезадаптация которых инициирует возникновение псориаза. Дебют кожных высыпаний реализует внутренние психологические конфликты пациентов, которые вызвали его возникновение. В результате замыкается «порочный круг», требующий взаимодействия в лечении таких больных между психиатром, психотерапевтом и дерматологом. Назначение анксиолитика атаракса этим больным способствовало более быстрому разрешению кожных высыпаний. *Второй поток* – это пациенты с соматогенно обусловленным заболеванием, психические симптомы которых можно считать вторичными по отношению к поражению кожи. Психические расстройства, возникшие в результате поражения кожи (зуд, боль, утомление, раздражительность, плохой сон), становятся ведущими по отношению к психологическому состоянию, которое имелось у пациентов до возникновения псориаза. Назначение анксиолитика атаракса этим больным также способствовало разрешению кожных высыпаний.

Наблюдения показали, что снижение внутреннего напряжения постепенно освобождало человека от «тяжелого» груза неосознанных обид, тревог, забот, подозрительности, чрезмерной агрессии, чувства вины и настраивало больного на взаимопонимание и сотрудничество с врачом. Тревожность у больных сопровождается нередко умеренными когнитивными расстройствами: они невнимательны, насторожены, плохо верят врачу, не до конца усваивают информацию о своей болезни даже при хорошем контакте. Духовно ориентированная терапия, не оказывая негативного действия на когнитивную сферу, разряжает тревожную напряженность, делает больных более податливыми психотерапии, способствует улучшению комплаенса¹.

¹ **Комплаенс** – в общем случае, это добровольное следование пациента предписанному ему режиму лечения, синоним – «приверженность лече-

6.9. Сложности терапии псориаза, связанные с духовными и иными проблемами пациентов¹

По нашему мнению, кроме указанных ранее психологических проблем, существует ряд причин, позволяющих псориазу «процветать»: *1) наследственность; 2) состояние центральной нервной системы (ЦНС), ДУШИ и ДУХА человека; 3) интоксикации.*

Когда врач с пациентом в процессе лечения псориаза воздействуют на вторую и третью причины, как правило, получаются лучшие результаты терапии, особенно это видно у лиц, прошедших духовно ориентированную терапию. На что же направлена духовно ориентированная терапия и какие цели и задачи решает?

1. Духовно ориентированная терапия направлена на оказание психологической и медикаментозной помощи пациенту, страдающему как от телесных, так и духовных болезней.

2. *Целью* этой терапии является достижение терапевтического эффекта с помощью самых передовых, но безопасных для (тела и души) пациента медицинских технологий и лекарственных препаратов, применяемых в общей и наружной терапии, соответствующих учению святого Евангелия, святых отцов и положениям «Основ социальной концепции Русской Православной Церкви».

3. *Задачами* этой терапии являются:

- создание «Школы больного» (цель и задачи этой школы см. в параграфе 6.10, а также на сайте terletsky.ru);
- оказание практической помощи нуждающимся больным в процессе познания своей духовной и телесной сущности;
- разъяснение пациенту роли наших страстей (грехов) в зарождении и развитии болезней;
- напоминание сомневающимся или заблудшим страдающим телесными недугами больным о нашем истинном Враче и Спасителе – Иисусе Христе;

нию». По данным большинства исследователей, при долгосрочной терапии обычно не превышает 50 %, т. е. не более половины пациентов лечатся так, как им предписано врачом.

¹ Параграф написан в соавторстве со священником РПЦ МП Легеевым Михаилом Викторовичем, кандидатом богословия.

– оказание помощи пациенту в осознании духовных причин телесных болезней;

– понуждение пациента сверять свою жизнь (помыслы, мысли, слова, поступки) со святым Евангелием и советами святых отцов.

4. Психотерапевтический эффект этой терапии заключается в целебном воздействии на заблудших людей нашей духовной «врачебницы» – Церкви, живительного Евангельского слова, советов святых отцов, покаяния и причастия Святых Христовых Таин.

Разберем причины, позволяющие псориазу чувствовать себя хозяином положения, более подробно.

1) Наследственность. Фицпатрик Т. и соавторы (1999) считают, что псориаз – это заболевание с полигенным наследованием. Если болен один из родителей, риск заболевания у ребенка составляет 8 %; если псориазом страдают и отец и мать – 41 % [Фицпатрик Т. и соавт., 1999].

В настоящее время клонирование и генное моделирование для нас недостижимы. Представляется, что это к лучшему. Потому что: 1) в вопросе клонирования важно понять, что грех является грехом, под каким бы благим видом его ни представляли и какими бы благими целями ни прикрывали; 2) искусственное воздействие на ген человека непредсказуемо и может иметь фатальные последствия.

Проблемам биоэтики посвящена XII глава «Основ социальной концепции Русской Православной Церкви», где подробно излагается ее отношение к клонированию. В этом документе говорится так: «Осуществленное учеными клонирование (получение генетических копий) животных ставит вопрос о допустимости и возможных последствиях клонирования человека. Реализация этой идеи, встречающей протест со стороны множества людей во всем мире, способна стать разрушительной для общества. Клонирование в еще большей степени, чем иные репродуктивные технологии, открывает возможность манипуляции с генетической составляющей личности и способствует ее дальнейшему обесцениванию. Человек не вправе претендовать на роль творца себе подобных существ или подбирать для них генетические прототипы, определяя их личностные характеристики по своему усмотрению. Замысел клонирования является несомненным вызовом самой природе человека, заложенному в нем

образу Божию, неотъемлемой частью которого являются свобода и уникальность личности. “Тиражирование” людей с заданными параметрами может представляться желательным лишь для приверженцев тоталитарных идеологий.

Клонирование человека способно извратить естественные основы деторождения, кровного родства, материнства и отцовства. Ребенок может стать сестрой своей матери, братом отца или дочерью деда. Крайне опасными являются и психологические последствия клонирования. Человек, появившийся на свет в результате такой процедуры, может ощущать себя не самостоятельной личностью, а всего лишь “копией” кого-то из живущих или ранее живших людей. Необходимо также учитывать, что “побочными результатами” экспериментов с клонированием человека неизбежно стали бы многочисленные несостоявшиеся жизни и, вероятнее всего, рождение большого количества нежизнеспособного потомства. Вместе с тем, клонирование изолированных клеток и тканей организма не является посягательством на достоинство личности и в ряде случаев оказывается полезным в биологической и медицинской практике».

2) Состояние центральной нервной системы, ДУШИ и ДУХА человека. На стрессовый механизм развития псориаза в своих работах указывают многие авторы, о чем мы уже говорили, рассматривая «Психологические аспекты патогенеза и терапии псориаза» (табл. 19).

Вероятно, большинство читателей знакомо с выражением, как правило, исходящим от врачей: «Все болезни от нервов» – или с высказыванием набожных людей: «Все болезни от грехов». Где же истина?

Вначале рассмотрим такие психологические понятия, как стресс, эмоции и страсть, с медицинской точки зрения.

«**Стресс** – состояние душевного (эмоционального) и поведенческого расстройства, связанное с неспособностью человека целесообразно и разумно действовать в сложившейся обстановке» [Немов Р. С., 1994].

«**Эмоции** – элементарные переживания, возникающие у человека под влиянием общего состояния организма и хода процесса удовлетворения актуальных потребностей» [Там же].

«**Страсть** – сильно выраженная увлеченность человека кем-либо

или чем-либо, сопровождающаяся глубокими эмоциональными переживаниями, связанными с соответствующим объектом» [Там же].

Поэтому схематично стрессовый механизм развития псориаза, как и любого другого заболевания, можно изобразить так: на какой-либо раздражитель – внешний или внутренний – человек реагирует эмоцией (франц. *émotion*, от лат. *emoveo* – потрясаю, волную). Высшим продуктом развития эмоций человека являются чувства, которые возникают как результат обобщения конкретных ситуативных эмоций. «Сильное, абсолютно доминирующее чувство называется страстью» [Головин С. Ю., 1998]. Иными словами, когда эмоции переходят в разряд чрезмерно выраженных, их называют страстями, которые, в свою очередь, и воздействуют на ЦНС, вызывая сбой в ее нормальной работе. Они запускают механизм выброса специальными структурами головного мозга, а затем и другими внутренними органами (например, кишечником) огромного количества различных активных веществ, а это в свою очередь закономерно приводит к функциональным нарушениям со стороны внутренних органов, эндокринной, иммунной, пищеварительной и др. систем. Эти отрицательные эмоциональные импульсы дестабилизируют функциональное состояние систем через подкорковые структуры, в связи с чем на первый план выходят не классические органические заболевания, а функциональные расстройства различных органов и систем – перманентные соматоформные дисфункции (ПСД; устаревший термин – психосоматические заболевания). ПСД являются основным звеном в патогенезе многих заболеваний, которые характеризуются дизрегуляцией взаимовлияний центральной нервной, вегетативной нервной, гормональной и иммунной систем, приводящей к нарушению вегетативного обеспечения функционирования различных эффекторных систем организма в поддержании гомеостаза [Разнатовский К. И., 1997; Терлецкий О. В., 2011].

А богословие на это смотрит иначе, используя порою те же самые термины (например, страсть) в другом значении, открывая пред нами (в том числе и перед медициной) более глубокое понимание и более широкие перспективы.

Этимологически слово «страсть» связано с глаголом «страдать». Выражение «страсть» в значении страдания (то есть в этом наибо-

лее общем смысле) еще не несет в себе обязательной положительной или отрицательной нагрузки – этот термин может иметь различные смыслы. Так, например, к числу страданий можно отнести чрезмерно выраженные эмоции, чувства и т. д.

Тем не менее обычно в святоотеческой письменности и в аскетическом богословии этот термин (страсть) имеет более узкое значение, эквивалентное понятиям «порочная страсть», «порок». Что такое «порочная страсть»? Это испорченность природы человека и склонность к греху; называемая же она страстью именно потому, что приносит человеку страдание – страдание, побуждающее, подталкивающее человека к совершению греха, с одной стороны, а также, с другой стороны, вытекающее как следствие из самого греха, из греховной жизни человека – его греховных мыслей, чувств, желаний и поступков. Ведь грех – это вольное, свободное (в силу того, что свободен сам человек) проявление порочной страсти.

Существует и такое понятие, как «непорочные страсти». Непорочные страсти – это следствие грехопадения, то есть то, что пришло в человеческую природу после грехопадения, но само по себе не является порочным, греховным повреждением, само по себе не подталкивает, не побеждает человека ко греху. Например, человек стал нуждаться в еде, появились болезни, он стал телесно смертен и т. д. Всё это относится к области непорочной страстности, непорочных страданий человека. В падшем человеке (каковыми являются все люди, наследники Адама) непорочные страсти есть не только необходимое и неизбежное следствие грехопадения, но и лекарство от греха – ведь именно они, наши земные несчастья, зачастую помогают человеку прийти к Богу, прийти в Церковь, помогают не укорениться навсегда в своем греховном состоянии. Только во Христе Спасителе непорочные страсти не являются ни тем ни другим – ни следствием грехопадения (так как Он был совершенно чужд всякого греха), ни лекарством от греха. Им они были восприняты совершенно добровольно и только ради нашего спасения.

Как связаны болезни со страстями, шире – вообще со страстностью, человека?

Во-первых, саму телесную болезнь человека мы можем рассматривать как страсть, страдание – страсть непорочную. И уже в этом,

самом общем и универсальном смысле болезнь есть несомненное следствие греха, а точнее – всякая болезнь есть следствие общей греховности человеческой природы, наследие Адама во всех нас. Непорочные страсти, не будучи сами по себе ни грехом, ни чем-то греховным, являются неизбежным фактом нашей природы и нашего состояния; равно как и – если посмотреть на вопрос еще шире – вся неустроенность, а порой и враждебность человеку окружающего мира (животных, растений, микроорганизмов, стихий и т. д.) есть не что иное, как результат грехопадения первого человека, отразившегося на всем человечестве. В этом наиболее общем значении болезнь человека может и не быть результатом его личных грехов. Например, при исцелении слепого от рождения о происхождении его слепоты *«Иисус отвечал: не согрешил ни он, ни родители его, но это для того, чтобы на нем явились дела Божии»* (Ин 9:5). Или можно привести примеры *прп. Пимена Многоболезненного* и крестьянского иконописца *Журавлева Григория Николаевича* (калеки, рожденного без рук и ног, писавшего великолепные иконы зубами, таким же способом расписавшего свою родную церковь в селе Утёвка Бузулукского уезда Самарской губернии, прославлявшего в своем творчестве Господа, сотворившего его таким), а также мн. др.

Однако, несмотря на вышеуказанное самое общее понятие о болезни как следствии греховности как таковой, возможно говорить и о более конкретных случаях, а именно – о болезни как поущении Божиим (и даже наказании любящим, но желающим нашего спасения, пусть и через страдания, Бога), поущении по отношению к конкретному человеку и именно за его личные и конкретные грехи. Именно в этом смысле мы говорим о болезни как о лекарстве от греха – как о своеобразном призыве Божиим к человеку о покаянии и сошествии с греховного и духовно губительного ему пути.

Более того, болезнь может быть не только (и не столько) поущением Божиим, но явиться прямым следствием конкретных грехов человека, разрушающих его природу. Предаваясь обжорству, пьянству, наркотикам и т. п. зависимостям, человек становится саморазрушителем своей природы, собственной волею аннигилирует вверенный ему от Бога дар жизни и здоровья. Очевидно, что если телесная причина болезни человека связана с его личными грехами, то без исце-

ления духовной причины этой болезни (то есть без борьбы с грехом и победы над ним) выздоровление от телесного недуга представляется невозможным.

Прп. авва Дорофей об этом предмете рассуждает следующим образом: «Ибо иное суть страсти, и иное грехи. Страсти суть: гнев, тщеславие, сластолюбие, ненависть, злая похоть и тому подобное. Грехи же суть самые действия страстей, когда кто-то приводит их в исполнение на деле, то есть совершает телом те дела, к которым побуждают его страсти, ибо можно иметь страсти, но не действовать по ним» [Прп. Дорофей, 2010].

Из этого поучения святого отца делаем вывод, что страсть сама по себе не является грехом. Если человек не будет действовать по страсти, не будет и греха. В противном случае страсть будет порождать грех. Поэтому болезни человека в действительности связаны с его страстями и грехами.

Если у ребенка, а затем у взрослого человека не развивать добродетели, то в процессе взросления и эмоционального становления при наличии свободы выбора они атрофируются, иммунитет ослабевает и начинают побеждать страсти. Человек становится страстным, подверженным болезням и в конце концов смерти.

Великий старец *прп. Серафим Саровский* в своих наставлениях рассуждает: «Тело есть раб души, душа – царица, а потому сие есть милосердие Господне, когда тело изнуряется болезнями; ибо от сего ослабевают страсти, и человек приходит в себя; и самая болезнь телесная рождается иногда от страстей.

Отними грех и болезней не будет; ибо они бывают в нас от греха, как сие утверждает св. Василий Великий: откуда недуги? Откуда повреждения телесные? Господь создал тело, а не недуг; душу, а не грех. Что же паче всего полезно и нужно? Соединение с Богом и общение с Ним посредством любви. Теряя любовь сию, мы отпадаем от Него, а отпадая, подвергаемся различным и многообразным недугам.

<...> Один старец, страдавший водяною болезнью, говорил братьям, которые приходили к нему с желанием лечить его: «Отцы, молитесь, чтобы не подвергся подобной болезни мой внутренний человек; а что касается до настоящей болезни, то я прошу Бога о том,

чтобы Он не вдруг освободил меня от нее, ибо поколику внешний наш человек тлеет, потоплику внутренний обновляется” (2 Кор 4:16).

Буде Господу Богу угодно будет, чтобы человек испытал на себе болезни, то Он же подаст ему и силу терпения.

Итак, пусть будут болезни не от нас самих, но от Бога» [Наставления прп. Серафима Саровского, 2012].

Прп. Максим Исповедник говорит: «Смерть собственно есть отдавление от Бога; жало же смерти грех, которое Адам, прирав в себя, стал в одно время изгнан и от древа жизни и от рая, и от Бога, зачем необходимо следовала и телесная смерть» [Добротолюбие. Т. 3, 2010]. О страстной душе преподобный говорит: «Страстная душа нечиста и преисполнена помыслами похотливыми и ненавистническими помыслами» [Прп. Максим Исповедник, 2013]. Этот же святой отец о бесстрастии души наставляет: «Бесстрастие есть мирное состояние души, [пребывая] в котором она становится стойкой в отношении зла» [Там же]. Он дает совет: «Не оскверняй плоть свою срамными деяниями и не пачкай душу лукавыми помыслами: и мир Божий снизойдет на тебя и принесет любовь» [Там же].

Так что же такое грех? «Грех – поступок, противный закону Божию; вина перед Господом» [Словарь древнерусского языка (XI–XIV вв.), 1989]. Или: «Грех – в христианстве как сознательное, так и бессознательное отступление от заповедей Божиих и нарушение закона Божия» [Православие: Словарь-справочник]. «Грех, или зло, есть нарушение закона Божия; беззаконие, или иначе сказать, грех, есть нарушение воли Божией» [Слободской Серафим, 2009]. Другими словами можно сказать, что грех – это жизнь человека не по Евангелию, в хаосе мыслей и чувств, следствием чего является причинение вреда самому себе, ведущего в итоге к развитию болезней.

Профессор Д. Е. Мелехов, доктор медицинских наук, психиатр, пишет, что для епископа Феофана Затворника и старца Никодима Святоторца «основным признаком здоровья было единство и гармония всех трех ступеней (сфер, слоев) человеческой личности – духовной, душевной и телесной, и это единство и гармония достигаются только при условии преобладающего влияния сферы духа, который должен властвовать над душой и телом. В этом единстве и гармонии – здоровье, норма человеческой жизни. В этом “спасение”... В болезни, на-

оборот, видят распад и изоляцию противоположно действующих сил или элементов и слоев личности» [Мелехов Д. Е., 1997].

Таким образом, с целью поиска эффективной терапии мы разобрали механизм развития болезней, связанных со стрессом и игнорированием человеком заповедей и Закона Божия. Мы нашли причину болезней – чрезмерно выраженные, доминирующие чувства (страсти), которые, если «не действовать по ним», не превратятся в грехи. Поэтому в отношении страстей нам остается только выбрать методы лечения, имеющиеся в Священном Писании и разработанные святыми отцами и учителями Церкви Христовой. Как раз эти методы лечения и наставления святых отцов и применяются кандидатом медицинских наук О. В. Терлецким при проведении духовно ориентированной терапии.

Однако в современной медицинской практике создан «порочный круг», заключающийся в том, что в век таблетомании, неуклонного роста стрессогенности жизни медицинская наука пытается лечить грех «таблеткой» (антидепрессантами, транквилизаторами, анксиолитиками и др.), что совершенно не логично и не эффективно. Кроме этого, лекарственные препараты не только не устраняют причину заболевания, а нередко и усугубляют ее.

Например, как можно «таблеткой» вылечить страстную любовь, вспыхнувшую у юноши к девушке? Как можно заставить с помощью фармакологического лекарственного препарата полюбить кого-то? Любой здравомыслящий человек ответит, что это невозможно. Так почему же практика назначения ненужных, совершенно бесполезных, вызывающих зависимость, алергизацию и в итоге ухудшение общего состояния больного лекарственных препаратов процветает?

Еще не так давно, примерно 100 лет назад, для улучшения настроения при головной боли, синдроме хронической усталости в аптеках можно было свободно приобрести или получить по обычному рецепту микстуру, содержащую опий. Если учесть, что такие показания для назначения опия чрезвычайно распространены у современных людей, можно только порадоваться, что в современном мире опий как наркотик запрещен к распространению и продаже, по крайней мере в аптечной сети. А сколько наркоманов породила

та ошибочная практика? Сколько депрессий, суицидов, убийств, загубленных жизней стоят за этой уже признанной ошибкой?

Помимо этого, пациенты, страдающие хроническими дерматозами, как правило, имеют повышенный аллергенный фон, связанный именно с неоправданно широким применением лекарственных препаратов [Терлецкий О. В. , 2007; Терлецкий О. В. , 2010; Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

Итак, эмоции медикаментозному воздействию не поддаются, потому что фармацевтические препараты на греховную сущность человека не могут повлиять.

Поэтому нам решение этой задачи представляется в формировании правильного мышления больного, являющегося важной составляющей победы над псориазом. Желание справиться с проблемой должно основываться на достоверных сведениях о ней. Без слаженной работы всех тонких механизмов нервной системы добиться цели не представляется возможным. А нормальная работа ЦНС зависит от состояния ДУШИ и ДУХА человека. Мотивация на победу – залог успеха! Напротив, стресс, как правило, вызывает обострение кожного заболевания. Это происходит потому, что в развитии кожи, как и нервной системы (НС), важную роль играет один и тот же зародышевый листок – эктодерма. А также потому, что современный человек воспринимает стресс не как благо, призванное сделать его более сильным и закаленным в земной жизни, чему нас учат святые отцы, а совсем наоборот. А именно, как совсем не желательный раздражитель, запускающий целый каскад сильных, абсолютно доминирующих чувств (страстей), приводящих к развитию или обострению заболевания.

До сих пор медицинской науке неизвестно расположение центра чувств. *Профессор хирургии святитель Лука (Войно-Ясенецкий)* по этому поводу пишет: «Нам известны в мозгу двигательные и сенсорные центры, вазомоторные и дыхательные, тепловые и другие центры, но нет в нем центров чувств. Никому не известны центры радости и печали, гнева и страха, эстетического и религиозного чувства. Хотя от всех органов чувств и всех вообще органов тела направляются в мозг и оканчиваются в клетках его сенсорных центров все чувствительные волокна, но они несут только ощущения зрительные

и слуховые, обонятельные и вкусовые, тактильные и термические, локомоторные и многие другие. Но это только ощущения. А не делать различий между ощущениями и чувствами – значит впасть в самую глубокую психологическую ошибку.

Если бы мы могли, что, конечно, немисливо, остановить стремительную и сложнейшую динамику психических процессов и рассмотреть отдельные элементы в статическом состоянии, то ощущения представились бы нам только как импульсы к возникновению мыслей, чувств, желаний и волевых движений. А мысли, выхваченные из мозга, оказались бы только незаконченным, сырым материалом, подлежащим глубокой и окончательной обработке в сердце – горниле чувств и воли» [Лука (Войно-Ясенецкий), 2009].

Обратим внимание на фразу «в сердце – горниле чувств и воли».

Святитель Лука далее по этому поводу рассуждает: «Каким образом возникшие в мозгу мысли передаются в сердце, мы не знаем, но мысль как акт чисто психологический, в отличие от ощущений, как актов физиологических, не нуждается в анатомических путях проведения. Не нуждаются в этих путях и чувства, возникающие в сердце в зависимости от тех или других мыслей и в значительной мере формирующие их.

Но не только из мозга сердце получает эти обработанные мысли, сенсорные восприятия, но и само обладает удивительной, важнейшей способностью получать из мира духовного экзогенные, несколько не адекватные органам чувств, ощущения самого высшего порядка.

И эти ощущения из сердца передаются уму, в мозг и в огромной степени определяют, направляют и изменяют все психические процессы, в уме и духе происходящие» [Там же].

А теперь представим, что в нашем сердце по каким-либо причинам не нашлось места для Господа нашего Иисуса Христа, кто же в таком случае будет руководить нашими чувствами? Считаем, что ответ на этот вопрос понятен, потому что если в нашем сердце нет места для христианской любви, смирения и сострадания, значит, оно занято, гордыней, тщеславием, гневом, либо какой-то другой страстью, а такие соседи являются идеальными для подселения духов злобы – падших ангелов.

Профессор Войно-Ясенецкий учит: «Поэтому мы вправе считать все воздействия центральной нервной системы на органы и ткани психическими воздействиями. И если несомненно, что соматические процессы в значительной степени определяют течение психических процессов, то столь же несомненно, что необходимо признать и психическое воздействие на все соматические процессы в организме.

Общеизвестно могущественное влияние психики больного на течение болезни. Состояние духа больного, его доверие или недоверие врачу, глубина его веры и надежды на исцеление или, наоборот, психическая депрессия, вызванная неосторожными разговорами врачей в присутствии больного о серьезности его болезни, глубоко определяют исход болезни. Психотерапия, состоящая в словесном, вернее, духовном воздействии врача на больного – общепризнанный, часто дающий прекрасные результаты метод лечения многих болезней» [Там же].

В развитии патологических расстройств большое значение приобретает механизм «порочного круга» или «порочной спирали». Кто же помогает больным в греховной подпитке болезни? Многим крещеным пациентам какие-то силы не дают носить нателный крест, не пускают на исповедь и к причастию Святых Христовых Таин. И основная проблема тут – отсутствие веры у этих людей. Даже святой апостол Фома поверил в изумительный факт Воскресения Господа Иисуса только после осязания ран Христа, когда Он пришел к ученикам Своим. А ведь к врачу за помощью часто в состоянии отчаяния и паники обращаются обычные болящие душой и телом люди. Как им помочь?

Прп. Иоанн Синайский в достославной «Лествице» говорит так: «Благий наш и всеблагий Владыка и Господь, видя, что кто-нибудь весьма ленив к подвигам, смиряет плоть его недугом, как отраднейшим подвижничеством, а иногда очищает и душу от лукавых страстей и помыслов». И еще: «Немощные душою должны познавать посещение Господне и Его милость к ним из телесных болезней, бед и искушений внешних. Совершенные же познают посещение Божие от пришествия Духа и по умножению дарований» [Иоанн Синайский, 2007].

В связи с этим же приведем изречения *прп. старцев Оптинских Маркария и Антония*. Возможно, кому-то из врачей и болящих людей их

мудрые слова помогут быстрее выбрать правильный путь к спасению.

Насельники Оптиной называли период старчества *прп. Макария* (1788–1850) золотым веком обители по причине установившегося под влиянием старца внутреннего и внешнего строя жизни братства, напоминавшего одну родную духовную семью. Вот как советовал святой воспринимать болезнь: «Сама болезненность тела уже есть очищение души от греховных струпов»; «О том, что не можешь быть в храме по болезни, не скорби много, вспоминая житие Пимена Многоболезненного: как он не выходил из кельи, и даже не желал выздоровления, и сподобился пострижения от рук святых ангел? Чин болящего и благодарящего велик перед Богом и даже равен сидящему в пустыне в повиновении старца совершенно. Благодарите Господа, даровавшего тебе ближайшее средство ко спасению» [Оптинский цветник, 2007].

Прп. Антоний (1795–1865) до самой кончины нес невольный крест неизлечимой болезни ног, которая причиняла тяжкие страдания. Духовные дарования преподобного Антония привлекали к нему за духовным утешением и назиданием множество народу. Вот что он говорил верующим больным людям, обращавшимся к нему за помощью: «Посетившую вас болезнь должно признавать не за наказание Божие, но за особенную милость Его к вам, Который за благодушное претерпение готовит вам вечное и безболезненное упокоение со святыми, чему верьте без сомнения»; «... Тогда снимут нас с креста, когда приготовится гроб!»; «Каждому человеку, в каком бы он ни был быту, от Бога дан свой крест, который должно всякому с детской покорностью ко Отцу Небесному нести, поелику от малодушия и нетерпения легче не бывает» [Там же].

Стало быть, как говорил *прп. Моисей* (1782–1862), «на все потребно иметь готовое терпение и хотеть не иначе, как будет, дабы не нарушалось спокойствие духа» [Там же].

Человек трехсоставен и состоит из тела, души и духа [Слободской Серафим, 2009]. Современная медицина, занимаясь телесными недугами, упускает значимость состояния души и духа больного на пути к исцелению. К сожалению, не все пациенты являются верующими людьми, а врач обязан оказывать медицинскую помощь каждому обратившемуся.

Рост стрессогенности жизни пациентов и отсутствие веры приводят к более агрессивному течению псориаза и не способствуют успешной терапии этого заболевания. Соответственно, если при клиническом и медико-психологическом обследовании выявлен патологический уровень тревоги, не следует медлить с назначением анксиолитиков. Но это не решает духовных проблем больных псориазом, и при отмене препарата, как правило, начинается обострение психической и соматической симптоматики. Для верующих пациентов такая ситуация, по нашему мнению, является показанием к исповеди с последующим причастием и проведению духовно ориентированной терапии.

3) Интоксикации (внешние и внутренние). Основные интоксикации больного псориазом связаны с рядом проблем: неправильным питанием («синдром негерметичной кишки»), осложнениями от лекарственных препаратов, состоянием экологии и др.

Роль правильного питания в терапии псориаза также чрезвычайно важна, как и воздействие на состояние НС больного.

Св. Иоанн Кассиан Римлянин говорит: «Св. отцы мерою воздержания в пище положили то, – чтоб пищу, которую принимать заставляет нас необходимость поддерживать жизнь тела, переставали мы вкушать, когда еще хочется есть. Судя по сему, и немощный телом может являть добродетель воздержания в совершенстве, наравне с крепкими и здоровыми, если силою воли будет обуздывать пожелания яств, когда сего не требует бренность плоти. Ибо и Апостол говорит: плоти угодия не творите в похоти (Рим 13:14). Он не совсем запретил иметь попечение о теле, а не велел только, чтоб это делалось по похоти, – похотливую заботу о плоти отъял, а разумного, необходимого для жизни содержания ее не исключил; запретил первое, чтоб через поблажку плоти не ниспали мы до пагубных дел похотливых, а дозволил второе, чтоб тело, будучи расстроено неразумною строгостию, не оказалось бессильным к исполнению духовных наших занятий и трудов» [Добротолубие. Т. 2, 2010].

Прп. Лев учит: «Что же касается до пищи... предлагаемое с воздержанием употреблять во славу Божию, а для чревобесия не изыскивать излишнего» [Душеполезные поучения преподобных Оптинских старцев, 2009]. Прп. Амвросий советует: «Пищу вкушай по голоду, а не по тому, как смотреть будут» [Там же].

Св. Ефрем Сирианин наставляет: «Снеди употребляй простые и необходимые, чтобы ум твой не огрубел в объядении, пьянстве и печалях житейских (Лк 21:34). Ибо одержимые подобною страстию и блуд ставят не в блуд, и прелюбодеяние не в прелюбодеяние, и не отрицаются от всего того, что делают язычники, неведущие Бога; но все это совершают небаянно, ничем не отличаясь от свиней в грязи; не помнят ни о законе, ни о пророках, ни о Самом Господе, вочеловечившемся на разорение беззаконного греха. Не будь же пристрастен к мясам и винопитию, чтоб не сделать тебе ум свой неспособным к принятию духовных дарований» [Добротолюбие. Т. 2, 2010].

Прп. Иоанн Синайский учит: «Как во множестве нечистот рождается много червей, так и от множества яств происходит много падений, лукавых помыслов и сновидений» [Иоанн Синайский, 2007].

В доступной форме для больных псориазом лечебное питание приведено в книге Дж. О. А. Пегано «Лечение псориаза – естественный путь». Больным псориазом также полезно знать о работах наших соотечественников, выдающихся ученых: И. П. Павлова (1849–1936), удостоенного в 1904 г. Нобелевской премии за исследования механизмов пищеварения, И. И. Мечникова (1845–1916), удостоенного в 1908 г. Нобелевской премии по медицине за открытие явления фагоцитоза, и академика А. М. Уголева (1926–1991), открывшего механизм пристеночного пищеварения и разработавшего теорию адекватного питания.

Диета для людей, страдающих псориазом, должна поддерживать правильный кислотно-щелочной баланс в организме. При псориазе происходит значительное смещение реакции в кислую сторону. Для сохранения и поддержания здоровья в организме должна преобладать щелочная реакция. Это происходит, когда в крови слегка щелочная реакция с $pH = 7,4$. Такое состояние в организме поддерживается с помощью внутренних механизмов и, среди прочего, зависит от потребляемой пищи и эмоционального состояния. Больные псориазом должны помнить о том, что ежедневная диета должна состоять на 70–80 % из щелочеобразующих продуктов и на 20–30 % – из кислотообразующих [Пегано Дж. О. А., 2001].

Разделяя точку зрения других авторов о целесообразности инди-

видуальной диеты в зависимости от особенностей обмена веществ у больного, мы не считаем возможным рекомендовать ее без сочетания с духовно ориентированной, общей и наружной терапией. В самый раз вспомнить о «синдроме негерметичной кишки», что способствует «утечке» токсинов [Там же].

Применение лекарственных препаратов должно назначаться рассудительно. Павлов С. Т. и соавт., (1985), Шапошников О. К. и соавт., (1987) и Терлецкий О. В. (1998, 2007, 2010) отмечали, что *лечение больных псориазом по поводу какого-либо сопутствующего заболевания пенициллинами, стрептомицином или бисептолом нередко приводит к обострению течения псориаза и особенно псориатического артрита (ПА)*. В нашей врачебной практике самые тяжелые варианты течения псориаза наблюдались именно на фоне лекарственных (ятрогенных) осложнений.

К сожалению, тема лекарственных ятрогений в медицине остается актуальной и в настоящее время. Один из главных врачебных постулатов «не навреди» не всегда возможно осуществить на практике. Врачи всего мира сталкиваются с развитием у пациентов большого количества тяжелых осложнений, непосредственно связанных с назначенной им терапией, вне зависимости от диагноза.

При анализе ятрогенных осложнений было установлено, что тяжелые, подчас необратимые осложнения в результате лекарственной терапии исчисляются миллионами пострадавших пациентов, только количество летальных исходов, связанных с применением лекарств, достигает сотен тысяч.

Опыт изучения медицинских ошибок и связанных с ними лекарственных осложнений представлен в исследовании, организованном в США. Подводя итоги, в ноябре 1999 г. был составлен отчет, озаглавленный: «Человеку свойственно ошибаться: повышение безопасности в здравоохранении». В нем указывалось, что в результате медицинских ошибок при назначении лекарств, в больницах США ежегодно умирает от 44 000 до 98 000 человек. Это больше, чем смертность в результате автомобильных аварий (43 458), рака молочной железы (42 497) или СПИДа (16 516). Согласно полученным данным, только от ошибок, связанных с неправильным применением лекарств, ежегодно погибает 7 000 человек, что на 16% боль-

ше, чем смертность в результате производственного травматизма [Ecolano F., Bisbe E., Castillo J. et al., 1998; Patterson R., Grammer L. C., Greenberger P. A., 1997].

Считаем, что слова *свт. Василия Великого* о врачевании, которое он называет врачебным искусством, особенно актуальны в современном мире: «Поскольку всем возмущаемое тело наше подвержено многообразным повреждениям, и извне приключающимся, и зарождаемым внутри принятой пищей, приводится в изнеможение и излишествами, и недостатками, то распоряжающийся всей нашей жизнью Бог дозволил нам врачебное искусство, которое, в образец душевного врачевания, имеет целью избавлять от излишнего и восполнять недостаточное...

И надо стараться так пользоваться, в случае нужды, искусством, чтобы не в нем одном поставлять причину здоровья или болезненного состояния, но принимать предлагаемые им пособия во славу Божию и в образец попечения о душе» [Василий Великий, 2009].

Этот великий отец утверждает, что «немалая опасность впасть умом в эту ложную мысль, будто бы всякая болезнь требует врачебных пособий, потому что не все недуги происходят естественно и приключаются нам или от неправильного образа жизни, или от других каких-либо вещественных начал, в каких случаях, как видим, иногда полезно бывает врачебное искусство, но часто болезни суть наказания за грехи, налагаемые на нас, чтобы побудить к обращению. Сказано: кого любит Господь, того наказывает (Притч 3:12); и: оттого многие из вас немощны и больны и немало умирает. Ибо если бы мы судили сами себя, то не были бы судимы. Будучи же судимы, наказываемся от Господа, чтобы не быть осужденными с миром (1 Кор 11:30–32). Таковым надобно в безмолвии, оставив врачебные попечения, терпеть насланную на них болезнь, пока не познают своих прегрешений, по примеру сказавшего: гнев Господень я буду нести, потому что согрешил пред Ним (Мих 7:9). Им должно показать свое исправление, принеся плоды, достойные покаяния, и помнить Господа, сказавшего: вот, ты выздоровел; не грехи больше, чтобы не случилось с тобою чего хуже (Ин 5:14)» [Там же].

Белюсов Ю. Б. и соавт. сообщают, что частота лекарственных осложнений при амбулаторном лечении достигает 10–20 %, а 0,5–

5 % больных нуждаются в госпитализации для лечения осложнений, вызванных лекарственными препаратами [Белоусов Ю. Б., Моисеев В. С., Лепяхин В. К., 1993].

Отмечают, что только в США ежегодно госпитализируется от 3,5 до 8,8 млн больных и погибает 100–200 тыс. пациентов вследствие развития неблагоприятных побочных реакций, связанных с применением лекарств [Johnson J.A. и Bootman J.L., 1995].

Подобное положение отмечается и в других развитых странах. Так, во Франции в 1997 г. около 10 % всех госпитализированных составляли больные с побочными реакциями. Осложнения лекарственной терапии возникли у 1 317 650 пациентов, из них в 18 447 (1,4 %) – летальные и в 434 824 (33 %) случаев – серьезные [Imbs J. L., Pouyanne P., Haramburu F. et al., 1999].

В Германии неблагоприятные побочные реакции явились причиной госпитализации 5,8 % больных [Muehlberger N., Schneeweis S., Hasford J., 1997].

Ряд авторов приводят сведения, что 5 % госпитализаций связаны с лекарственными осложнениями, неблагоприятные побочные реакции возникают у 10–20 % госпитализированных больных, осложнения лекарственного генеза стали причиной летальных исходов в 0,1 % случаев (для сравнения: летальные исходы в результате хирургических вмешательств наблюдаются в 0,01 % случаев) [Pirmohamed U., Breskenridge A. M., Kiteringham N. R. et al., 1998].

Неблагоприятные побочные реакции – это не только медицинская, но и социально-экономическая проблема.

Seeger J. D. и соавт. отмечают, что экономические затраты, связанные с лекарственными осложнениями, составляют в США около 76,6 млрд долл. в год [Seeger J. D., Kong S. X., Schumock G. T., 1998]. Только на лечение предотвратимых осложнений фармакотерапии общие годовые затраты в США колеблются от 17 до 29 млн долл.

Министерство здравоохранения Великобритании в докладе за 2000 г. отметило, что ежегодно расходуется около 4 млрд долл. в связи с увеличением продолжительности пребывания в стационарах больных из-за возникших неблагоприятных побочных эффектов лекарств [UK Department of Health. An organization with a memory, 2000].

Moore N. D. и соавт., проведя исследование, заключили, что расходы, связанные с побочными реакциями, составляют в разных странах от 5,5 до 17 % общего бюджета больниц [Moore N. D., Lecaintre D., Noblet C. et al., 1998].

Необходимо учитывать, что из существующего разнообразия известных лекарственных препаратов (100 %) всего 5 % обладают достоверным лечебным действием и лишь 1 % из них может оказать реальную неотложную помощь больному (данные круглого стола с участием ведущих фармакологов России).

Мало того, у пациентов, страдающих псориазом, существенно повышен аллергенный фон (36,5 % больных псориазом имеют аллергические заболевания). Здесь уместно напомнить об изоморфной реакции раздражения, или симптоме Кебнера, иначе называемой травматическим псориазом (*psoriasis traumatica*), спровоцированным псориазом (*psoriasis provocata*), искусственным псориазом (*psoriasis factitia*). Как следует из разных названий симптома Кебнера, речь идет о возникновении псориазных высыпаний на месте травмы или раздражения кожи, иногда даже самых незначительных. Этот феномен характерен для прогрессирующего периода псориаза.

А теперь представим себе, что после назначения в общем-то не нужного больному псориазом лекарства у него появилась распространенная токсидермия, или крапивница, а в связи с развитием изоморфной реакции раздражения пациента ждет появление псориазных элементов в очагах аллергических высыпаний. То есть больному стало еще хуже. Сразу же возникает серьезный вопрос о лекарственных осложнениях у больных псориазом. Как этих осложнений избежать?

Итак, цитируем преподобных старцев Оптинских. *Прп. Макарий* учит: «Страдает тело, страдает и душа, а если бы душа была укреплена верою, то и тело могло бы получить укрепление при спокойствии духа; смущенный же дух имеет влияние и на телесный состав и болезнь умножает». *Прп. Амвросий* считает, что «Бог не требует от больного подвигов телесных, а только терпения со смирением и благодарения». *Преподобный* научает: «...за терпеливое перенесение болезни даруется и милость, и прощение грехов» [Оптинский

цветник, 2007]. А мы с вами уже знаем, что наши болезни появляются не потому, что нас наказывает Бог, а из-за наших грехов и не послушания Господу. Поэтому, следуя этой логике, прощение грехов ведет к выздоровлению человека.

Врач может указать пациенту основные направления лечебного воздействия, научить его правильной диете, воздействовать частично на состояние нервной системы, подобрать адекватную витаминотерапию и использовать безопасные наружные мазевые средства. Но, понимая первопричину болезни, доктор обязан направить своего пациента к специалисту по врачеванию душ: верующего человека – к священнику, неверующего – к психотерапевту. И все-таки приравнять врача (психотерапевта) к священнику нельзя. На наш взгляд, лучший результат терапии верующего пациента можно ожидать тогда, когда врач-специалист является и священником. Представляется, что неверующий больной обречен на неполноценное оказание медицинской помощи, так как он сознательно игнорирует роль священника – специалиста по врачеванию души и духа.

Таким образом, проведя анализ многолетних клинических наблюдений, мы пришли к выводу о том, что лучшие результаты по срокам наступления выздоровления и срокам клинической ремиссии наблюдаются у верующих больных псориазом. В первую очередь у больных, которые в результате проведения духовно ориентированной терапии приобрели гармонию духовной, душевной и телесной сфер человеческой личности, вне зависимости от всех сложностей терапии.

6.10. Школа больного псориазом

Что может сделать врач для своего пациента, кроме назначенного обследования и адекватной терапии? Длительная врачебная практика привела нас к выводу о том, что болеющий человек нуждается в дополнительной помощи в виде «Школы больного псориазом». В рамках этой школы пациент имеет возможность всесторонне изучить свою болезнь и найти путь к спасению. Тщательно изучив вопрос дополнительной потребности психотерапевта для наших па-

циентов, мы пришли к выводу, что для больных псориазом, прошедшим подготовку в «Школе больного псориазом», этот специалист не нужен, так как лучше лечащего врача с психологическими проблемами своих подопечных никто не справится. Учитывая многолетний практический опыт общения с больными псориазом, нами разработана методика обучения пациентов и изданы для них руководства, по сути, справочники больного: «Псориаз и другие кожные заболевания. Терапия, диета, рецепты блюд» [Терлецкий О. В., 2010] и «Духовно ориентированная терапия» [Терлецкий О. В., Григорьев Г. И., 2013].

С опытом проведения занятий в «Школе больного псориазом» можно ознакомиться на сайте <http://terletsky.ru>.

Основными гарантиями клинической ремиссии наших пациентов являются: всестороннее изучение своей болезни, исцеление ДУШИ, ДУХА, нравственность в мыслях и поступках, мотивация на положительный результат, воспитание воли.

Цели и задачи школы исходят из гарантий клинической ремиссии.

Цель «Школы больного псориазом»: обучить пациента методике, ведущей к победе над психологическими (душевыми) проблемами и в целом над болезнью.

Задачи школы:

- 1) духовная поддержка в борьбе с болезнью;
- 2) инициирование мотивации на победу над болезнью;
- 3) всестороннее ознакомление пациентов с особенностями течения заболевания;
- 4) развеивание мифов и небылиц, связанных с псориазом;
- 5) создание условий для плодотворного общения людей по обмену полезными для исцеления сведениями;
- 6) изучение факторов или причин, ухудшающих течение заболевания;
- 7) изучение факторов или причин, способствующих выздоровлению;
- 8) доведение до пациентов сведений о том, какие лекарства по поводу других (сопутствующих) болезней им можно принимать, а какие категорически нельзя в связи с наличием у них псориаза;
- 9) доведение до пациентов сведений о том, какие методы лечения псориаза безопасны, опасны и смертельно опасны;

10) доведение до пациентов сведений о том, какие методы физиотерапии полезны или безопасны для здоровья, а какие чрезвычайно опасны;

11) обучение правильному питанию;

12) обучение приемам, способствующим продлению ремиссии (жизни без псориаза).

Соответственно, больному необходимо изучить проблему и противника сделать союзником. Знания нужно превратить не в тяжелую ношу, а в верного помощника и соратника. Потому что «человек должен знать, как помочь себе самому в болезни, имея в виду, что здоровье есть его высочайшее богатство» (Гиппократ).

В результате победу над болезнью одерживает душевно здоровый, нравственный имеющий положительную мотивацию и необходимые медицинские знания человек.

6.11. Оценка эффективности лечения псориаза

Критериями эффективности лечения являются уменьшение или полный регресс (клиническая ремиссия) псориазных высыпаний. Значительное улучшение характеризует регресс 75 % высыпаний и более. Под улучшением понимают регресс от 50 до 75 % псориазных высыпаний.

6.12. Течение и прогноз псориаза и ПА

Прогноз непредсказуем, как и 150 лет назад. «Псориаз во все времена и во всех формах является чрезвычайно неприятным, часто с трудом поддающимся лечению заболеванием, но он редко представляет опасность для жизни пациента» [Wilson E. Diseases of the Skin. London: Churchill, 1842. P. 229]. В каждом конкретном случае невозможно предсказать, как длительно будет протекать ремиссия и в течение какого периода времени пациент будет свободен от псориаза. Без сомнения, длительные ремиссии даже в тяжелых случаях могут быть получены от лечения «Метотрексатом», ПУВА-терапии, «Циклоспорином» и пероральными ретиноидами.

Мужчины и женщины страдают псориазом и ПА одинаково часто. Мужской пол и молодой возраст являются причинами неблагоприятного течения ПА, как и начало заболевания с суставного, а не кожного синдрома [Gladman D. D., 1998]. ПА, в отличие от ревматоидного артрита, протекает легче и в меньшей степени влияет на качество жизни пациентов. Через 8 лет после начала ПА 2/3 пациентов сохраняют полную работоспособность; приблизительно у 1/3 больных развиваются значительные деформации одного или нескольких суставов и в 1–10 % случаев возникает тяжелая костно-мышечная патология. Особенно тяжелые признаки поражения суставов и энтезит характерны для ВИЧ-инфицированных пациентов. ПА имеет различный прогноз. В большинстве случаев тяжесть энтезита и артрита постепенно уменьшается, но отмечаются периодические обострения. У 1/5 части пациентов возникают длительные ремиссии (до 2,6 лет). Среди остальных пациентов болезнь остается активной, но локализованной, как правило, проявляющейся болями в ногах или рецидивирующим тендовагинитом. Для этих людей прогноз в целом хороший. У других пациентов ПА прогрессирует в фиброз или анкилоз одного или нескольких суставов. Поражение позвоночника, как правило, протекает бессимптомно и прогрессирует независимо от терапевтических мероприятий.

Исследования последних лет доказали, что ПА характеризуется значительными нарушениями функциональных возможностей больных, ухудшением качества жизни, повышением риска смертности по сравнению с популяцией. Оказалось, что смертность больных, страдающих ПА, выше, чем в популяции, на 59 % у мужчин и на 65 % у женщин [Бадокин В. В., 2005]. Основными причинами летальных исходов являются обструктивные заболевания сосудов сердца и мозга, хроническая почечная недостаточность, болезни системы дыхания, злокачественные опухоли, а также осложнения проводимой терапии (острая сердечная недостаточность, печеночная недостаточность, желудочные кровотечения, гемоцитопении).

Показателями плохого прогноза являются: начало псориаза в молодом возрасте; распространенное кожное поражение; полиартикулярный синовит; ВИЧ-инфекция; ускоренное СОЭ; высокий уровень IgE; сочетание с HLA – антигенами A-1, B-13, B-17, B-27, B-39, DLW3.

Список сокращений

АА	– акродерматит Hallopeau
Аг	– антиген
АД	– атопический дерматит
АНАТ	– антинуклеарные антитела
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСЛ-0	– антистрептолизин-0
АСТ	– аспаратаминотрансфераза
ББ	– болезнь Бехтерева
БПВП	– базисные, противовоспалительные препараты
ВНД	– высшая нервная деятельность
ВПЧ	– вирус папилломы человека
ГБ	– гипертоническая болезнь
ГКС	– глюкокортикостероидные средства
ГОА	– гидроксипропилены
ДОА	– деформирующий остеоартроз
ЖКБ	– желчекаменная болезнь
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИФН	– интерферон
КЛ	– клетки Лангерганса
КонА	– конканавалин А
кПа	– килопаскаль
Кфт	– удельный вес признака (коэффициент) заболевания, равен 10 (10-балльная система).
КЩР	– кислотно-щелочное равновесие
ЛВП	– липопротеин высокой плотности
ЛКДЛЗК	– «Лекарственная композиция для лечения заболеваний кожи»
ЛНП	– липопротеин низкой плотности
ЛТ	– личностная тревожность
МЗ РФ	– Министерство здравоохранения Российской Федерации
МКБ	– мочекаменная болезнь
МКБ-10	– международная классификация болезней 10-го пересмотра
МФД	– минимальная фототоксическая доза
МЭД	– минимальная эритемная доза

Нор	– удельный вес признака (коэффициент) заболевания в норме
НПВП	– нестероидные противовоспалительные препараты
НС	– нервная система
ОБ	– общий белок
ПА	– псориатический артрит
ПАСХТ	– ПА с сопутствующим хроническим тонзиллитом
ПБЭ	– пустулезный бактериод Эндрюса
ПИ	– протромбиновый индекс
Под	– подагрический артрит
ПОН	– полиорганная недостаточность
ППБ	– пустулезный ладонно-подошвенный псориаз Барбера
ПСД	– перманентные соматоформные дисфункции
ПСХТ	– псориаз с сопутствующим хроническим тонзиллитом
ПФ	– плазмаферез
ПЭВМ	– персональная электронно-вычислительная машина
РА	– ревматоидный артрит
Рев	– ревматический полиартрит
РНГА	– реакция непрямого гемагглютинации
РСК	– реакция связывания комплемента
РТ	– реактивная тревожность
РТМЛ	– реакция торможения миграции лейкоцитов
РФ	– ревматоидный фактор
СД	– сахарный диабет
СПВП	– симптоматические, противовоспалительные препараты
СФТ	– селективная фототерапия
СК	– сиаловая кислота
СРБ	– С-реактивный белок
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ССС	– сердечно-сосудистая система
ССТШ	– синдром стрептококкового септического шока
УЗИ	– ультразвуковое исследование
УФИ	– ультрафиолетовое излучение
УФО	– ультрафиолетовое облучение
ФНО	– фактор некроза опухоли
ФХТ	– фотохимиотерапия
ЦИК	– циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	– центральная нервная система
ЧЛС	– чашечно-лоханочная система
HLA	– Human Leucocyte Antigens
Ig	– иммуноглобулин
PASI	– индекс тяжести и площади поражения кожи псориазом
pH	– power Hydrogen – «сила водорода» (показывает число водородных атомов в данном растворе)
PsARC	– Psoriasis Arthritis Response Criteria (критерий ответа больных на проводимую терапию)

Приложение 1. ФОТОГРАФИИ



1.1. Себорейный псориаз



1.2. Через 1 мес после начала лечения



2.1. Распространенный бляшечный псориаз (симптом Кебнера, после солнечного ожога)



2.2. Симптом Кебнера, развившийся после кошачьих царапин



3.1. Распространенный раздраженный псориаз.
Результат самолечения после использования УФО



3.2. Через 57 сут терапии



4.1. Каплевидный псориаз



4.2. Через 55 сут после начала терапии



5.1. Нуммулярный псориаз. Обострение после применения терапевтического лазера



5.2. Через 42 сут. Ремиссия составила более года



6.1. Распространенный
бляшечный псориаз (11 лет)



6.2. Через 53 сут после
начала терапии

7.1. Ограниченный застарелый
бляшечный псориаз. Псориаз
крупных складок. До начала
лечения



7.2. Через 43 сут после
начала терапии





8.1. Вульгарное импетиго, осложненное эктимами, на фоне распространенного эксудативного псориаза



8.2. Через 1 мес. Эктимы в стадии эпителизации, на фоне разрешающегося псориаза



9.1. Псориатический артрит с поражением пальцев стоп и ногтевых пластинок. Характерный симптом для ПА – «палец-сосиска» (1, 2, 4 пальцы правой стопы)



9.2. Онихомикоз (возбудитель – *tr. rubrum*)



10.1. Вокруг нуммулярных бляшек
псевдоатрофический ободок Воронова



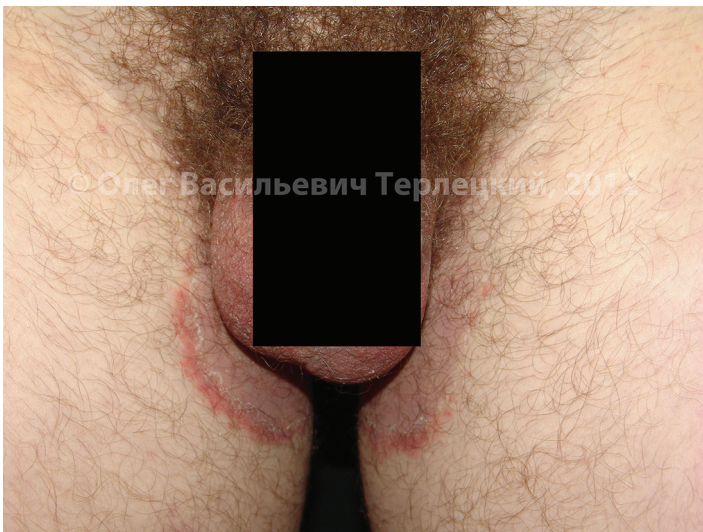
10.2. Вокруг нуммулярных бляшек
псевдоатрофический ободок Воронова



11. Псориатический артрит с поражением пальцев кистей и ногтевых пластинок. Характерный симптом для ПА – палец-«сосиска» (1, 2, 3 пальцы правой кисти)



12. Псориатический артрит, деформирующая форма



13.1. Псориаз бедренно-мошоночных складок
(ободок Пильнова)



13.2. Рубромикоз бедренно-мошоночных складок
(возбудитель – tr. rubrum)



14. Хроническая трихофития кожи предплечья
(возбудитель – *tr. girseum*)



15. Поверхностная базалиома у больной псориазом



16.1. Ограниченный бляшечный псориаз сгибов

В данном случае отличить псориаз от красного плоского лишая можно, только проверив псориагическую триаду и внимательно осмотрев слизистые оболочки щек и гениталий на наличие своеобразной сетки белого цвета.

Больная К., 32 года. С ее слов, в течение 3 лет без какого-либо эффекта, занималась лечением красного плоского лишая. Этот диагноз был установлен в одном из КВД г. СПб. После тщательного сбора анамнеза заболевания, осмотра (на слизистой оболочке щек и гениталий не выявлено каких-либо изменений) и полученной положительной псориагической триады ей был установлен окончательный диагноз: ограниченный псориаз сгибательной поверхности правого голеностопного сустава. С ее слов, за 3 года заболевания, врач впервые проверил ей псориагическую триаду.



16.2. Красный плоский лишай

Больная Б., 28 лет. В течение 2,5 лет, без эффекта, занималась лечением псориаза. Диагноз был установлен в одном из КВД г. СПб. После тщательного сбора анамнеза, осмотра (на слизистой оболочке щек выявлена серовато-белая с размытыми границами и белесой исчерченностью сетка Уикхема) и полученной отрицательной псориагической триады у нее был определен красный плоский лишай. Со слов женщины, за все время заболевания ей впервые проверили псориагическую триаду, осмотрели слизистые рта и гениталий.



17. Вторичный сифилис.
Псориазиформные сифилиды
у больного вторичным реци-
дивным сифилисом



18. Хроническая микотическая экзема ягодиц



19. Псориагическая эритродермия.
Псориагический эксфолиативный дерматит



20. Эритродермическая форма листовидной пузырчатки

Приложение 2. ТАБЛИЦЫ

Таблица 1
Выраженность тревожности по методике
Спилбергера – Ханина

Группа/ под- группа	Коли- чество боль- ных	РТ			
		балл	уровень, %		
		$M \pm m$	высо- кий	умерен- ный	низ- кий
КГ	52	41,0±3,3	–	68	32
I	64	44,4±3,3	–	35,8	–
1-я	22	48,6±3,3	12,3	–	–
2-я	30	43,1±3,3	–	16,8	–
3-я	12	41,4±1,9	–	6,7	–
II	115	44,9±3,3	–	64,3	–
1-я	31	48,8±3,3	17,4	–	–
2-я	65	43,2±3,3	–	36,3	–
3-я	19	42,8±1,9	–	10,6	–

Группа/ под- группа	Коли- чество боль- ных	ЛТ			
		балл	уровень, %		
		$M \pm m$	высо- кий	умерен- ный	низ- кий
КГ	52	43,9±1,2	–	73	27
I	64	54,6±1,2	35,8	–	–
1-я	22	63,2±1,3	12,3	–	–
2-я	30	55,1±1,2	16,8	–	–
3-я	12	44,8±1,9	–	6,7	–
II	115	54,2±1,2	64,3	–	–
1-я	31	64,2±1,3	17,4	–	–
2-я	65	56,1±1,2	36,3	–	–
3-я	19	42,8±1,9	–	10,6	–

Таблица 2

Лекарственные осложнения при терапии псориаза и его тяжелых форм

Лекарственные осложнения при общей терапии псориаза		
№ п/п	Группа препаратов	Осложнения
1	Глюкокортикостероидные гормоны: «Преднизолон», «Кеналог» (триамцинолона ацетонид), «Дипроспан» и др.	Более злокачественное течение псориаза, трансформация обычного псориаза в экссудативный, пустулезный, псориагическую эритродермию; развитие острой сердечной недостаточности, отека легких, летального исхода. Побочные явления, присущие кортикостероидам: эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка, сахарный диабет, остеопороз, артериальная гипертензия, психозы, синдром Иценко – Кушинга, тахикардия, слабость, гипокалиемия, задержка жидкости, надпочечниковая недостаточность, снижение процессов репарации тканей, иммуносупрессия, снижение мышечной массы, синдром отмены, обострение основного заболевания (после отмены и на фоне применения) и др. Применение ГКС системного действия при неосложненных формах псориаза нецелесообразно в связи с временным эффектом и возможной трансформацией заболевания в тяжелые формы
2	Цитостатики: «Метотрексат»	Агранулоцитоз, желудочно-кишечные расстройства, пневмонии, токсические поражения печени, цирроз печени, гепатома, тяжелая нейтропения, панцитопения, токсическое воздействие на центральную нервную систему, диспептические явления, диарея, эрозии на слизистой оболочке полости рта, угнетение гемопоэза, отрицательное действие на сперматогенез, почечная недостаточность, прободная язва желудка (развитие желудочно-кишечного кровотечения), синдром Лайелла, летальный исход.

		<p><i>со стороны кожи:</i> 0,1–10 % – потливость, сухость кожи, гиперкератоз, нарушение пигментации кожи, цианоз, микотическая экзема, онихомикоз, себорея, рожа, бородавки, фурункулез, алопеция, буллезная сыпь (Реестр лекарственных средств России РЛС. Энциклопедия лекарств. Вып. 14 / Гл. ред. Г. Л. Вышковский. М.: 2006. С. 1392); пустулезный псориаз и др. осложнения.</p>
5	<p>НПВП Салицилаты: кислота ацетилсалициловая («Аспирин» или «Тромбо Асс») и лекарства, ее содержащие: «Антигриппин», «Аскофен», «Кофицил», «Цитрамон», «Асфен», «Кверсалин», «Седальгин» и др.</p>	<p>Аллергические реакции, токсидермии, дерматиты, периферические нейропатии, асептический менингит, синдром Лайелла, желудочно-кишечные нарушения, которые могут проявляться диспепсией, развитием эрозивного гастрита и дуоденита, образованием язв и их прободением, желудочными кровотечениями, нефро- и гепатотоксичностью, способствуют задержке жидкости и развитию сердечной недостаточности, артериальной гипертонии, оказывают дистрофогенное действие на миокард, воздействуют на метаболизм клеток мозга, кровотечения из влагалища, геморрагический капилляротоксикоз, торможение агрегации тромбоцитов, бронхообструктивный синдром («аспириновая» астма). НПВП способны вызывать обострение псориаза, что связано с их влиянием на продукцию лейкотриенов</p>
6	<p>Комбинированное применение НПВС и «Метотрексата»</p>	<p>Приводит к критическому повышению концентрации фармакологически активной формы метотрексата в крови, опасность летального исхода</p>
7	<p>Ретиноиды: «Тигазон» («Этретинат»), «Роаккутан» («Изоетретиноин»), «Неотигазон» («Ацитретин»), «Бексаротин», «Алитретиноин»</p>	<p>Тератогенный эффект, гепато- и нефротоксичность, повышение концентрации триглицеридов плазмы крови, изменение массы тела. Нежелательные кожные реакции: ксеродермия, сыпь, хейлит, трещины в углах рта, алопеция, ломкость ногтей, паронихия, фотосенсибилизация, реде эритема (особенно</p>

		<p>кожи лица), зуд, ксерофтальмия, эксфолиативный дерматит.</p> <p>Осложнения со стороны пищеварительной системы: сухость во рту, тошнота, рвота, повышение активности печеночных трансаминаз, редко – боли в животе, диарея или запор, буллезный стоматит.</p> <p>Редко нежелательные проявления со стороны ЦНС: головокружение, головная боль, повышение внутричерепного давления, тревожность, депрессия, нарушение зрения и слуха.</p> <p>У больных, длительно принимавших эти препараты в высоких дозах (более 1 года), возможно развитие болей в мышцах и суставах, редко – возникновение гиперостозов и кальциноза тканей.</p> <p>При приеме «Неотигазона» у женщин детородного возраста период контрацепции должен составлять не менее 2 лет в связи с длительной кумуляцией препарата в крови и возможным тератогенным действием на плод</p>
8	Препараты на основе поливинилпирролидона: «Гемодез»	Развитие крапивницы, отека Квинке, эритродермии, острой почечной недостаточности с летальным исходом. Ухудшение течения псориаза
9	Антибиотики, группы пенициллина, стрептомицина и сульфаниламиды: «Пенициллин», «Ампициллин», «Стрептоцид», «Бисептол» «Тетрациклин» и «Неотигазон»	<p>Обострение заболевания, развитие токсидермии, эритродермии, пустулезного псориаза.</p> <p>Тяжелое течение заболевания у больных псориазом и ПА.</p> <p>Одновременное применение этих препаратов приводит к повышению ВГД</p>
Лекарственные осложнения при проведении наружной терапии псориаза		
10	Топические глюкокортикостероидные гормоны	Развитие многослойности, фрагментарности и дезорганизованности базальной мембраны, нестабильность псориагических высыпаний, более злокачественное течение заболевания; при использовании на лице

		<p>развитие периорального и розацеаподобного дерматита; системное действие у детей. При отмене препарата развитие синдрома отмены. Длительное лечение фторированными кортикостероидами приводит к атрофии кожи, развитию стрий и телеангиэктазий.</p> <p>Не рекомендуется нанесение мазей, содержащих фторированные ГКС, на лицо в связи с возможным развитием атрофии кожи</p>
11	<p>Гидроксиантролины (ГОА): «Хризаробин», «Цигнолин», «Дитранол», «Антралин», «Триацетоксидантрацен», «Эксолан», «Бунантрон», «Дитрастик» и др.</p>	<p>Более тяжелое течение псориаза, развитие контактного дерматита и аллергических реакций</p>
12	<p>Препараты витамина D₃: «Псоркутан», «Дайвонекс», «Кальципотриол», «Дайвобет»/«Довобет» (бетаметазон + кальципотриол)</p>	<p>Нефротоксичность, контактный дерматит, симптом Кебнера, обострение заболевания</p>
13	<p>Салициловая мазь</p>	<p>Нефротоксичность, контактный дерматит, симптом Кебнера, обострение заболевания, псориагическая эритродермия</p>
14	<p>Дегтярная мазь</p>	<p>Нефротоксичность, раздражение кожи, гнойничковые элементы, дегтярные фолликулиты, развитие пустулезного псориаза, симптомов общей интоксикации, паралича, дегтярного кератоза, дегтярной кератоакантомы и плоскоклеточного (дегтярного) рака кожи. В связи с фотосенсибилизирующими свойствами дегтя при продолжительном лечении дегтярными препаратами и воздействии света может развиваться дегтярный меланоз, нередко сочетающийся с акнеформными, верруциформными изменениями</p>
15	<p>3–5 %-ная белая ртутная и 2 %-ная желтая ртутная мази</p>	<p>Нефротоксичность, контактный дерматит, симптом Кебнера, обострение заболевания</p>

16	Мази на салидоловой основе (см. с. 111–113)	Контактный дерматит, симптом Кебнера, обострение заболевания
Лекарственные осложнения при проведении физиотерапии псориаза		
17	УФО	Ожоги I или II стадии, симптом Кебнера, обострение заболевания, развитие эритродермии
18	ПУВА-терапия	Канцерогенный эффект (многочисленные псевдоэпителиоматозные эпидермодисплазии, высокодифференцированные спиналиомы, сквамозно-клеточные карциномы, кератоакантомы); развитие тяжелых ожогов с летальным исходом; развитие эритродермии и пустулезного псориаза
19	Использование лазера на область пораженных суставов при ПА и на очаги на коже	Развитие псориатического полиартрита (симптом Кебнера) и эритродермии с летальным исходом; обострение течения каплевидного псориаза, появление обильных, новых высыпаний
20	Криотерапия	Обострение течения вульгарного псориаза, появление обильных, новых высыпаний, развитие псориатической эритродермии

Таблица 3
Проявления коморбидности у больных псориазом

Коморбидность	Таксон МКБ-10	Больные	
		n	%
Навязчивые идеи	F 42.0	70	39
Неврастении	F 48.0	64	36
Страхи (фобии)	F 40.8	61	34
Склонность к перееданию	F 50.4	57	32
Склонность к алкоголизации	F 10	57	32
Зависимость от табакокурения	F 17	50	28
Депрессии	F 32.0	48	27
Формирование условий, препятствующих нормальной регулярной половой жизни	F 52.1	28	16
Ригидное мышление	–	14	8

Таблица 4

Экспертная система для проведения дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза (АФП) и сходными с ним эритематосквамозными дерматозами

СЭ – сухая экзема, СД – себорейный дерматит, Э – экзематиды, АД – атопический дерматит, КПЛ – красный плоский лишай, НД – нейродермит, СП – себорейный псориаз

№ п/п	Заболевание Симптомы	АФП, в т. ч. СП	СЭ	СД	Э	АД	КПЛ	НД
1	2	3	5	4	6	7	8	9
1	Зуд	6	6	6	6	10	8	10
2	Экскориация	2	4	2	2	10	8	10
3	Пятно	10	6	10	10	10	2	2
4	Микровезикула	4	10	0	6	6	0	0
5	Узелок	10	10	0	0	0	10	10
6	Бляшка:	10	4	0	0	0	10	10
а	– венчик роста (ободок Пильнова)	10	0	0	0	0	0	0
б	– с-м Воронова	10	0	0	0	0	0	0
7	Чешуйка (шелушение):	10	8	8	10	8	2	4
а	– серебристо-белые чешуйки	10	6	6	6	6	0	2
б	– чешуйки сального серо-желтого цвета	6	6	10	6	6	0	0
в	– чешуйки в виде муфт, расположены вокруг волоса	0	0	0	0	0	10	0
8	Очаг лихенификации	0	0	0	0	10	0	10
9	Дермографизм:	–	–	–	–	–	–	–
а	– розовый	8	10	8	10	2	8	0
б	– смешанный	2	2	2	8	4	2	6
в	– белый, стойкий	0	0	0	0	10	0	10
10	Локализация:	–	–	–	–	–	–	–
а	– локти, колени, вч головы	10	8	2	2	2	2	2
б	– локтевые сгибы, подколенные ямки, веки, губы	10	8	2	2	10	4	2
в	– вч головы, за ушами, лицо, лоб, веки, губы, шея, грудь	10	6	10	6	10	4	2
11	Псориатическая триада:	10	0	0	0	0	0	0
а	– феномен «стеаринового пятна»	10	0	0	0	0	0	0
б	– симптом терминальной пленки	10	0	0	0	0	0	0
в	– феномен «точечного кровотечения»	10	0	0	0	0	0	0

12	Псориатическая корона	10	0	4	0	0	0	0
13	При поскабливании пятен скаль пелем:	0	0	0	10	0	0	0
а	– отдельные точечные эрозии	0	0	0	10	0	0	0
б	– капельки серозного экссудата	0	0	0	10	0	0	0
14	Сетка Уикхема:	0	0	0	0	0	10	0
а	– на коже	0	0	0	0	0	10	0
б	– на слизистых	0	0	0	0	0	10	0
15	Изменения ногтевых пластинок:	10	10	0	0	10	0	0
а	– симптом «наперстка»	10	10	0	10	0	0	0
б	– симптом «масляного пятна»	10	0	0	0	0	0	0
в	– дефект эпонихия (признак Попова)	10	0	0	0	0	0	0
г	– онихолизис	10	0	0	0	0	0	0
д	– «шлифованные» ногтевые пластинки	6	0	0	0	10	0	10
16	Из анамнеза заболевания пациента выяснено наличие болезни у кровных родственников	10	2	2	2	10	2	2
17	Боль в суставах (крупных, мелких, позвоночнике)	10	2	2	2	2	2	2
а	– «сосискообразный палец»	10	0	0	0	0	0	0
б	– «талалгия» (боль в области пятки)	10	0	0	0	0	0	0
18	Энтезит	10	0	0	0	0	0	0
19	Дактилит	10	0	0	0	0	0	0
20	Ониходистрофия	10	0	0	0	0	0	0

Таблица 5

Сравнительная характеристика среднего арифметического значения (\bar{x}), среднего квадратического отклонения (σX), средней квадратической ошибки среднего значения ($m X$), при исследовании фактора некроза опухоли в сыворотке, между больными псориазом и ПА

Показатель	Псориаз n = 22			Псориатический артрит n = 14		
	X_1	σX_1	$m X_1$	X_2	σX_2	$m X_2$
Фактор некроза опухоли, нг/мл	0,68	0,56	0,13	0,66	0,56	0,13

Таблица 6
Частота поражения суставов, выявленная при рентгенологическом обследовании 747 больных псориазическим артритом

Пораженные суставы	Артралгия и рентгенологические изменения суставов		Артралгия без рентгенологических изменений суставов	
	абс.	%	абс.	%
Дистальные межфаланговые кистей	341	45,7	64	8,6
Дистальные межфаланговые стоп	256	34,3	22	2,9
Пястно-фаланговые	32	4,3	32	4,3
Плюсне-фаланговые	85	11,4	10	1,4
Проксимальные межфаланговые кистей	149	20,0	52	7,0
Проксимальные межфаланговые стоп	85	11,4	43	5,7
Коленные	234	31,4	161	21,5
Тазобедренные	43	5,7	52	7,0
Голеностопные	85	11,4	226	30,3
Лучезапястные	–	–	140	18,8
Височно-нижнечелюстные	–	–	32	4,3
Грудинно-реберные	10	1,4	10	1,4
Позвоночник	214	28,6	45	6,0
Илео-сакральное сочленение	22	2,9	43	5,7
Плечевые	22	2,9	108	14,5
Локтевые	32	4,3	87	11,7
Подтаранный	–	–	10	1,4

Таблица 7
Общее количество обследованных больных псориазом,
находившихся под 10-летним наблюдением

№ п/п	Псориаз n = 2240						
	1	2		3	4		
1	Вульгарный псориаз n = 1493	Пустулезный псориаз n = 12		Псориагическая эритродермия n = 17	Псориагический артрит n = 747		
		типа Цумбуша	типа Барбера		степень активности		
					низ- кая	сред- няя	высо- кая
2	1493	4	8	17	314	291	142

Таблица 8
Дифференциальный диагноз между псориагическим и ревматоидным
артритом (Robert Winchester, 2008)

Клинико-лабораторные показатели	ПА	РА
Ускоренная СОЭ; С-реактивный белок	Да	Да
Предполагаемые аллели	Главный комплекс гистосовместимости 1	Главный комплекс гистосовместимости 2
Лимфоциты, участвующие в воспалении	CD8	CD4
Аутоантитела (в том числе ревматоидный фактор)	Нет	Да
Иммунные комплексы	Нет	Да
Васкулит мелких сосудов	Да	Да
Фибробластический ответ	Да	Редко
Сакроилеит	Да	Нет
Энтезит, дактилит	Да	Нет
Эрозии	Да	Да
Юкстра-артикулярная остео- пения на рентгенограмме	Необычно	Да
Юкстра-артикулярное ново- образование костной ткани	Да	Нет

Таблица 9

Динамика роста заболеваемости псориазом, в том числе его тяжелыми формами, по результатам анализа историй болезни пациентов с кожными заболеваниями, проходивших лечение в стационаре кафедры кожных и венерических болезней ВМедА (Терлецкий О. В., 2007)

N п/п	Всего пролечено кожных больных за год, в том числе с разными формами псориаза	1988 г. 110 коек		1997 г. 80 коек		2004 г. 70 коек		
		абс.	в %	абс.	в %	абс.	в %	
1	Всего больных, с разными кожными заболеваниями	446	100	30,4	100	24,3	100	17,3
2	Вульгарного псориаза	65	14,6	41	42	51	62	24
3	Всего больных с распространенным экссудативным, дифузным, пустулезным псориазом, ПА и псориагической эритродермией	7	1,6	39	20	50	22	27

Таблица 10

Динамика роста заболеваемости псориазом и ПА в г. Санкт-Петербурге, по данным ревматологического центра г. Санкт-Петербурга (Терлецкий О. В., Демина Р. Я., Белошапкина Т. М., 2006)

N п/п	Количество обследованных за год больных	1996 г.		1998 г.		2004 г.	
		абс.	в %	абс.	в %	абс.	в %
1	с псориазом и ПА	303	100	367	100	593	100
2	с вульгарным псориазом	194	64	235	64	338	57
3	с ПА	109	36	132	36	255	43

Таблица 11

Динамика роста заболеваемости псориазом, в том числе его тяжелыми формами, в Ленинградской области, по результатам анализа историй болезни пациентов с кожными заболеваниями, проходивших стационарное лечение в Леноблкожвендиспансере (Терлецкий О. В., 2007)

N п/п	Всего пролечено кожных больных за указанный год, в том числе псориазом и его тяжелыми формами	1988 г. 110 коек		1997 г. 110 коек		2004 г. 110 коек	
		абс.	в %	абс.	в %	абс.	в %
1	Всего больных, с разными кожными заболеваниями	976	100	547	100	111	100
2	Вульгарного псориаза	206	21	109	20	271	24
3	Всего больных с распро- страненным экссудативным, диффузным, пустулезным псориазом, ПА и псориази- ческой эритродермией	10	1	42	8	103	9,3

Таблица 12
 Аллергенный фон у больных псориазом
 По материалам работы I Европейского конгресса «Псориаз–2004»,
 Париж, 21–24.10.2004 г.
 (55 % больных псориазом имеют аллергические заболевания)

№ п/п	Нозологическая форма (сопутствующее заболевание у больного псориазом)	%
1	2	3
1	атопический дерматит	30
2	хроническая крапивница, отек Квинке	10
3	аллергический дерматит	15
4	Всего аллергических заболеваний у больных псориазом	55

Таблица 13
 Аллергенный фон у больных псориазом и ПА,
 проживающих в г. Санкт-Петербурге
 (36,5 % больных псориазом имеют аллергические заболевания)

№ п/п	Нозологическая форма (сопутствующее заболевание у больного вульгарным псориазом)	Количество больных (чел)	%
1	2	3	4
1	хроническая крапивница, отек Квинке	278	12,4
2	поллиноз	65	2,9
3	бронхиальная астма	65	2,9
4	аллергический дерматит на антибиотики: – пенициллинового ряда (пенициллин, ампициллин) – другие антибиотики	105 27	4,7 1,2
5	другие аллергические реакции	278	12,4
6	Всего выявлено аллергических заболеваний у больных псориазом	818	36,5
7	Всего обследовано больных псориазом	2240	100

Таблица 14
Данные УЗИ
у больных вульгарным псориазом,
проживающих в г. Санкт-Петербурге

№ п/п	Выявленная патология (сопутствующее заболевание у больного вульгарным псориазом)	К-во больных (чел.)	%
1	2	3	4
1	печени ¹ и поджелудочной железы ²	149	10
2	желчного пузыря ³	298	20
3	почек ⁴	270	18
4	печени и желчного пузыря	89	6
5	печени и почек	89	6
6	печени, желчного пузыря и почек	89	6
7	печени и селезенки ⁵	30	2
8	желчного пузыря и селезенки	60	4
9	печени, желчного пузыря и селезенки	90	6
10	других заболеваний внутренних органов	209	14
11	Всего выявлено заболеваний внутренних органов у больных вульгарным псориазом	1373	92
12	Всего не выявлено заболеваний внутренних органов у больных вульгарным псориазом	120	8
13	Всего обследовано больных вульгарным псориазом	1493	100

¹ Патология печени: гепатомегалия, диффузные изменения печени, кисты печени, доброкачественные образования (гемангиома).

² Патология поджелудочной железы: диффузные изменения поджелудочной железы.

³ Патология желчного пузыря: желчекаменная болезнь, признаки хронического холецистита. Деформация желчного пузыря, холестероз желчного пузыря, дискинезия желчи выводящих путей.

⁴ Патология почек: нефроптоз, мочекаменная болезнь, уплотнение стенок ЧЛС, удвоение ЧЛС, кисты почек, доброкачественные образования почек (гемангиома, ангиолипома).

⁵ Патология селезенки: спленомегалия.

Таблица 15
Основные сведения о витаминах

Витамин	Суточная потребность взрослого человека	Основные источники	Физиологическое действие и основные нарушения, возникающие при недостатке
Водорастворимые витамины			
B_1 (тиамин)	1,4–2,4 мг	Зерновые и бобовые культуры, печень, почки, сердце. Синтезируется микрофлорой кишечника	Участвует в обмене углеводов, белков и жиров; обеспечивает нормальный рост; повышает двигательную и секреторную деятельность желудка; нормализует работу сердца. При авитаминозе развивается заболевание бери-бери, основными проявлениями которого являются полиневрит, нарушения деятельности сердца и желудочно-кишечного тракта
B_2 (рибофлавин)	2–3 мг	Зерновые и бобовые культуры, печень, почки, сердце, мясо (баранина, говядина, свинина), молоко, яйца. Частично синтезируется микрофлорой кишечника	Влияет на рост и развитие плода и ребенка. При авитаминозе у взрослых поражаются глаза (вазкуляризация роговицы, воспаление, помутнение хрусталика (катаракта)). Кроме того, поражается слизистая оболочка полости рта
B_3^1 (пантотеновая кислота)	10 мг	Бобовые и зерновые культуры, картофель, печень, яйца, рыба – лосось, семга и др. Частично синтезируется микрофлорой кишечника	Необходим для синтеза жирных кислот, стероидных гормонов, ацетилхолина и других важных соединений. При авитаминозе возникает слабость, быстрая утомляемость, головокружение, дерматиты, поражения слизистых оболочек, невриты

В ₄ (холин)	3–4 г	<p>В печени производится из аминокислот (метионина и серина), витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.</p> <p>Метионин и серин содержатся в мясе, рыбе, птице, яйцах и сыре; холин – в яичном желтке, мозге, печени, почках и мышце сердца, пивных дрожжах и пророщенных зернах пшеницы.</p> <p>Находится в сое, капусте, шпинате</p>	<p>Необходим для синтеза важнейшего нейромедиатора (передатчика нервного импульса) ацетилхолина. Является важным веществом для нормальной работы нервной системы, улучшает память.</p> <p>Входит в состав фосфолипидов (например, лецитина, сфингомиелина).</p> <p>Участвует в синтезе аминокислоты метионин, где является поставщиком метильных групп. Влияет на углеводный обмен, регулируя уровень инсулина в организме.</p> <p>Холин является гепатопротектором и липотропным средством. В комплексе с лецитином способствует транспорту и обмену жиров в печени.</p> <p>Холин необходим для лечения заболеваний печени и при атеросклерозе.</p> <p>При авитаминозе приводит к отложению жира в печени, поражению почек и кровотечениям</p>
РР ² (никотиновая кислота, синоним: ниацин)	14–15 мг	<p>Домашняя птица, мясо (баранина, говядина, свинина), печень, почки, сердце, рыба – лосось, сельдь</p>	<p>Участвует в реакциях клеточного дыхания и межклеточного обмена, нормализует секреторную и моторную функции ЖКТ и функции печени.</p> <p>При авитаминозе развивается заболевание – пеллагра, характеризующаяся воспалением кожи (дерматит), поражением слизистых оболочек рта и языка, расстройствами желудочно-кишечного тракта (диарея), нарушениями психики (деменция). «Три Д»: дерматит, диарея, деменция</p>

В ₆ (пиридоксин)	1,5–3 мг	Зерновые и бобовые культуры, домашняя птица, мясо (баранина, говядина, свинина), печень, сыр, рыба – треска, тунец, лосось и др. Синтезируется микрофлорой кишечника	Обладает широкой биологической активностью. Принимает участие в обмене белков и построении ферментов, регулирующих обмен аминокислот; участвует в обмене жиров, являясь липотропным фактором; влияет на кроветворение. При авитаминозе могут развиваться эпилептиформные судороги, развивается гипохромная анемия
В ₉ или В _с (фолиевая кислота, синоним: фолацин)	400 мг	Салат, капуста, шпинат, томаты, морковь, пшеница, рожь, печень, почки, мясо (баранина, говядина, свинина), яйца. Синтезируется микрофлорой кишечника	Влияет на синтез нуклеиновых кислот, аминокислот, находится в хромосомах и служит важным фактором размножения клеток. Стимулирует и регулирует кроветворение. При авитаминозе развивается заболевание – спру, анемия
В ₁₂ (цианкобаламин)	2 мкг	Печень рыб, печень и почки рогатого скота. Синтезируется микрофлорой кишечника	Всасывается, соединившись с белком желудочного сока (внутренний фактор Касла). Цианкобаламин называют еще внешним фактором Касла. Влияет на гемопоэз. При авитаминозе развивается злокачественная анемия
В ₁₃ (оротовая кислота)	300 мг	Молоко, печень, полированный рис, дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника	Через синтез нуклеиновых кислот стимулирует рост животных и растений. В этом процессе она связана с витамином В ₁₂ и может его заменять. Способствует уменьшению содержания общих липидов и холестерина. Благоприятно воздействует на работу печени и процесс кроветворения, необходима для метаболизма

			фолиевой кислоты и витамина В ₁₂ . Витамин В ₁₃ способствует снижению риска развития анемии и ожирения печени. При псориазе показана в связи с ее способностью нормализовывать нуклеиновый обмен
В ₁₅ (кальция пангамат)	100–300 мг	Ядра абрикосовых косточек и других орехов, семена многих растений, рисовые отруби, дрожжи, бычья кровь, печень лошади. Синтезируется микрофлорой кишечника	Благоприятно влияет на липидный обмен, активизирует усвоение кислорода тканями, повышает содержание креатинфосфата в мышцах и гликогена в печени и мышцах, устраняет гипоксию
С (аскорбиновая кислота)	50–100 мг	Перец, укроп, зеленый лук, томаты, капуста, картофель, облепиха, клюква, лимоны, земляника, черная смородина, шиповник, печень	Биологическая роль, вероятно, связана с участием в окислительно-восстановительных процессах. При дефиците витамина снижается использование белка. Витамин участвует в образовании коллагена сосудистой стенки, повышает антитоксическую функцию печени. Различают: 1) специфическое действие – предупреждение гиповитаминоза и цинги; 2) общее действие – обеспечение оптимального состояния внутренней среды и устойчивость организма к инфекциям и интоксикациям. При авитаминозе возникает заболевание – цинга; поражаются стенки кровеносных сосудов, развиваются мелкие кровоизлияния в коже, кровоточивость десен

Н (биотин)	150–200 мкг	Горох, соя, цветная капуста, темно-зеленые овощи, арахис, грибы, пшеница, бурый рис, яичный желток, печень, почки, сердце. Синтезируется микрофлорой кишечника.	При употреблении больших количеств сырого яичного белка биотин связывается и развивается авитаминоз, проявляющийся дерматитом. При недостаточности биотина у человека, кроме дерматита, развивается обильная секреция сальных желез (себорея). При авитаминозе витамина Н наблюдаются также выпадение волос и шерсти у животных, поражение ногтей, часто отмечают, боли в мышцах, усталость, сонливость и депрессию
Р (биофлавоноиды)	25–50 мг	Растительные масла, яблоки, лимоны и апельсины (белая кожура и междолевая часть), гречиха, черноплодная рябина, черная смородина, плоды шиповника, абрикосы, перец, грецкие орехи, капуста, салат, помидоры, виноград, малина, зеленые листья чая, экстракты соков: аронии, черники, рябины и др.	Биологическая роль флавоноидов заключается в стабилизации межклеточного матрикса соединительной ткани и уменьшении проницаемости капилляров. Многие представители группы витамина Р обладают гипотензивным действием. Высказывается мнение, что витамин Р может мягко стимулировать функцию коры надпочечников и тем самым увеличивать синтез глюкокортикоидов, оказывающих лечебно-профилактическое действие при многих состояниях. Клиническое проявление гипоавитаминоза витамина Р характеризуется повышенной кровоточивостью десен и точечными подкожными кровоизлияниями, общей слабостью, быстрой утомляемостью и болями в конечностях
U (метилметионин-сульфоний)	200 мг	Растительные масла, особенно оливковое, белокочанная капуста, томаты, морковь, свекла,	Оказывает благоприятное влияние на состояние слизистых оболочек, способствует заживлению язв желудка и двенадцатиперстной кишки

		<p>спаржа, сладкий перец, шпинат, репа, зеленый чай. Соки из сырых овощей (капустном) и плодов (картофельном), зелени петрушки, сельдерея, лука. Продукты животного происхождения: сырое (домашнее) молоко, сливочное масло, сырые яичные желтки и в меньшей степени в печени</p>	
N	1–2 мг	<p>Мясо говядины и птицы, почки, сердце, печень, все молочные продукты, дрожжи, грибы, капуста, зеленые овощи, во многих зерновых (неочищенный рис и др.) и в некоторых фруктах. Синтезируется микрофлорой кишечника</p>	<p>Применяют при диабетической и алкогольной полинейропатии, при циррозе печени, хроническом гепатите и гепатите А, при интоксикациях различного рода, при заболеваниях периферической нервной системы. Он снижает концентрацию жирных кислот в плазме, подавляет процессы липолиза, обладает желчегонным и спазмолитическим эффектами, снижает содержание глюкозы в крови, благодаря антирадикальным свойствам имеет радиопротекторное действие, обладает выраженным иммуномодулирующим свойством, активирует процессы окисления глюкозы, оказывает противовоспалительное действие. Является универсальным антиоксидантом. Его недостаток в организме приводит к головокружениям, судорогам, полиневритам и другим неврологическим нарушениям</p>

Жирорастворимые витамины

<p style="text-align: center;">А (ретинол)</p>	<p style="text-align: center;">1,5 мг (5000 МЕ)</p>	<p>Животные жиры, мясо, натуральный тресковый жир, рыба, яйца, молоко</p>	<p>Витамин оказывает специфическое влияние на функции зрения и размножения. Общее системное действие проявляется в обеспечении нормального роста и развития. Участвует в образовании зрительных пигментов, обеспечивает адаптацию глаз к свету. При авитаминозе возникают нарушения сумеречного зрения, пролиферация эпителия и его ороговение, повреждение роговицы глаз (ксерофтальмия и кератомалация)</p>
<p style="text-align: center;">D (кальциферолы)</p>	<p style="text-align: center;">2,5 мкг (100 МЕ)</p>	<p>Печень рыб, икра, мясо жирных рыб, печень млекопитающих и птиц, яйца</p>	<p>Регулирует обмен кальция и фосфора. При недостатке в детском возрасте развивается рахит (нарушается процесс костеобразования вследствие уменьшения содержания в костях солей кальция и фосфора)</p>
<p style="text-align: center;">E (токоферолы)</p>	<p style="text-align: center;">10–12 мг</p>	<p>Растительные масла, зеленые листья овощей, яйца. Синтезируется микрофлорой кишечника</p>	<p>Обладает противомикробным действием на внутриклеточные липиды, предохраняет липиды митохондрий от перекисидации; предохраняет эритроциты от гемолиза.</p>

			При авитаминозе развиваются дистрофия скелетных мышц, ослабление половой функции
К (филлохиноны)	0,2–0,3 мг	Шпинат, капуста, томаты, соя, злаки, бананы, киви, авокадо. В продуктах животного происхождения (мясо, молоко, яйца), печень и оливковом масле. Синтезируется микрофлорой кишечника	Участвует в синтезе протромбина и других прокоагулянтов; способствует нормальному свертыванию крови. При авитаминозе возникают, увеличение времени свертывания крови, желудочно-кишечные кровотечения, подкожные кровоизлияния
Г (комплекс ПНЖК: линолевой (омега -6), линоленовой (омега -3), арахидоновой (омега -6), а также эйкозапентаеновой и докозагексаеновой) (см. с. 76–77)	5–8 г	Растительные масла из за-вязи пшеницы, семени льна, подсолнечника, соевых бобов, арахиса, а также грецкий орех, миндаль, семечки подсолнечника, а также рыбы жирных и полужирных сортов (лосось, макрель, сельдь, сардины, форель, тунец и др.) и моллюски	Оказывает благоприятное воздействие на ССС, препятствуя развитию атеросклероза, тромбозов и возникновению воспалительных процессов в организме. ПНЖК препятствуют развитию атеросклероза и снижают уровень триглицеридов, липопротеинов низкой плотности в крови, холестерина и его отложение на стенках артерий. Линолевая кислота синтезирует простагландины, которые способны снижать давление. Витамин Г влияет на агрегационную активность тромбоци-

			<p>тов, а также уменьшает содержание фибриногена в крови, то есть способствует разжижению крови, оказывая антитромботическое действие на сердечно-сосудистую систему. ПНЖК обладают кардиопротекторным и антиаритмическим действием.</p> <p>ПНЖК являются антагонистами арахидоновой кислоты. В результате действия витамина F уменьшаются симптомы воспаления: отек, гиперемия, устраняются болевые ощущения (см. с. 78–81)</p>
--	--	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

^{1, 2} Существует путаница в названиях этих витаминов. По номенклатуре Международного союза по чистой и прикладной химии (IUPAC) пантотеновая кислота называется витамином B₅; никотиновая кислота (ниацин) – витамин P

Таблица 16
Пищеварительный «конвейер» (по Коротько Г., 1980)

№ п/п	На 800–1000 г съеденной пищи и 1,2–1,5 л выпитой воды у человека в процессе пищеварения выделяется:	
1	слюны	0,5–2 л
2	желудочного сока	2–2,5 л
3	желчи	0,5–1 л
4	панкреатического сока	1,5–2 л
5	сока тонкой кишки	1,5–2 л
6	сока толстой кишки	0,05–0,06 л
7	кала	0,15–0,25 л воды
8	остатки пищи, бактерии, эпителий	50–100 г

Таблица 17
Содержание холестерина в продуктах питания
(в алфавитном порядке)

Продукт, 100 г	Холестерин, мг
Баранина без видимого жира	98
Говядина	80–86
Говядина без жира	94
Гусь с кожей	90,8
Желток одного яйца	250–300
Жир бараний	100
Жир бараний, 1 ч. л.	5
Жир говяжий	120
Жир говяжий, 1 ч. л.	5,5
Жир свиной	100
Жир свиной, 1 ч. л.	5
Индейка	40
Карп	96–270
Кефир 1 % жирности	3,2
Колбаса вареная	0–40
Колбаса вареная жирная	60
Колбаса сырокопченая	112,4
Кролик	91,2
Курица без кожи белое мясо	78,8
Курица без кожи темное мясо	89,2
Майонез, 4 г	4,8
Маргарин	следы
Мозги	768–2300
Молоко 3 % жирности	14,4
Молоко 6 % жирности	23,3
Молоко 2 % жирности	10
мороженое	20–120
Мороженое сливочное	34,6
Печень телячья	80
Пирожное с кремом	50–100
Почки	300–800
Рыба нежирных сортов (ок. 2 % жирности)	54,7

Рыба средней жирности (ок. 12 % жирности)	87,6
Свиная отбивная	110
Свинина обрезная	89,2
Сливки 20 % жирности, 5 г	3,2
Сливочное масло	180
Сливочное масло	190
Сливочное масло, 1 ч. л.	9,5
Сметана 10 % жирности	100
Сметана 30 % жирности, 11 г	10,1
Ставрида	40
Сыр плавленый	62,8
Сыр рассольный (адыгейский, брынза), 100 г	69,6
Сыр рассольный (адыгейский, брынза), 25 г	17,4
Сыр твердый	80–120
Сыр твердый (30 % жирности), 100 г	90,8
Сыр твердый (30 % жирности), 25 г	22,7
Творог 18 % жирности	57,2
Творог 8 % жирности	32
Творог жирный	60
Творог обезжиренный	8,7
Телятина	80
Треска	30
Утка	60
Утка с кожей	90,8
Цыпленок	20
Яичный белок	0

Таблица 18
Классификация оптического спектра

Участок спектра	Длина волны (нм)		
	ультрафиолетовая	видимая	инфракрасная
А	320–400	400–520	780–1400
В	280–320	520–620	1400–3000
С	100–280	620–780	3000–100 000

Таблица 19
Сферы источников стресса
у больных псориазом (мужчины и женщины)

Сферы источников стресса	Больные псориазом мужчины n=118		Больные псориазом женщины n=61	
	Доля среди больных, %	Ранговое место	Доля среди больных, %	Ранговое место
семейные обстоятельства (конфликт с супругом, развод, смерть супруга)	18,8	III	43,8	I
жилищно-бытовые условия	7,2	V	21,6	II
вертикальные межличностные отношения (проблемы с начальством)	33,5	I	7,4	V
горизонтальные межличностные отношения (проблемы в коллективе)	25,3	II	5,2	IV
профессия, условия труда (увольнение с работы, уход на пенсию)	10,0	IV	3,9	VI
личные, трудноразрешимые жизненные проблемы (собственная болезнь, смерть близкого родственника)	5,2	VI	18,1	III

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аналоги витамина D₃ 336
Арбузные семена 83
Артрит
– псориатический 17, 241
– «псориатический акроостеолизис» пальцев рук 253
– мутилирующий 248, 253, 265
– особенности ПА в детском возрасте 239
Аэротерапия 159
Базальная мембрана становится многослойной 115, 332, 333
Базисные знания о действии УФО на кожу человека 143
Базисные препараты *см.* Препараты базисные
Биологическая терапия 99
Биологические препараты 99–103, 328–329
– Ремикейд (Инфликсимаб) 99–328
– Стелара (Устекинумаб) 328
– Хумира (Адалimumаб) 328
Бляшки «дежурные» 201
Ванны
– газовые 166, 175
– дегтярные 108
– из отваров вахты 168
 -- зверобоя 168
 -- ромашки 168
 -- череды 168
 -- пшеничных отрубей 168
– йодобромные 172
– нафталановые 105
– пенистые 167
– радоновые 173
– с солью Эпсома 171
– скипидарные 168
– со средством Авино 172

- содовые (щелочные) 172
- солнечные 163
- сульфидные 169
- хлоридные натриевые (соляные) 170
- шалфейные 168
- шлаковые 173

Вегетативные дисфункции 37

Венгерская схема 77

Витаминотерапия 71

Витамины:

- А (ретинол) 75
- В₁ (тиамина бромид) 71
- В₃ (кальция пантотенат) 72
- В₄ (холин) 72
- В₆ (пиридоксин) 73
- В₁₂ (цианокобаламин) 73
- В₁₃ (оротовая кислота) 74
- В₁₅ (кальция пангамат) 74
- С (аскорбиновая кислота) 74
- Р (биофлавоноиды) 74
- U (метилметионинсульфоний) 75
- N (тиоктовая кислота) 75
- D₂ (эргокальциферол) 76
- E (токоферол) 76
- K (филлохиноны) 76
- H (биотин) 74
- PP (никотиновая кислота) 73
- фолиевая кислота 73

поливитаминные препараты:

- Аевит 77
- Витрум 77
- Гексавит 77
- Гендевит 77
- Глутамевит 77
- Декамевит 77
- Пангексавит 77
- Ундевит 77
- Юникап 77

препараты, близкие к витамину D₃:

- Альфа-кальцидол 77

производные витамина F – группа Омега:

- Максэпа 77

- Омега-3 77
- Промега 77
- Супер-эпа 77
- Эпаден 77
- Воронова ободок 200
- Гели:
 - Быструмгель 345
 - Вольтарен 345
 - Кетопрофен 345
 - Тазаротен (Тазорак) 338
 - Таргет 345
- Гелиотерапия 159
- Гемодиализ 83
- Герпетиформное импетиго Hebra 220, 224
- Гормоны глюкокортикоидные *см.* Глюкокортикостероидные гормоны
- Грязелечение 150
- «Дежурные» бляшки *см.* Бляшки «дежурные»
- Дактилит 244–246
- Дефект эпонихия *см.* Попова признак
- Диагностические критерии ПА 249–250
- Диета № 9 306
- Диета гипоаллергенная 297
- Дифференцированная терапия ПА 340
- Другие методы физиотерапии 158
- Иммуномодулятор(-ы) 82
- Как правильно питаться и победить «плохой» холестерин 364
- Керкринга складки 55
- Кислота
 - арахидоновая 125
 - ретинойная 125
- Кишечное промывание 155
- Классификация псориатической эритродермии 193–194, 227
 - псориаза 186–190
 - – пустулезного 191–193
 - – поражения ногтевых пластинок 191
 - псориатического артрита 194–196, 250–252
- Классическая клиническая картина псориаза 198
- Клизма
 - гипертоническая 150, 152
 - капельная 154
 - лекарственная 153
 - масляная 152

- очистительная 150
 - питательная 155
 - сифонная 152
 - эмульсионная 152
- Климатолечение 160
- Колоногидротерапия *см.* Кишечное промывание
- Колонотерапия *см.* Кишечное промывание
- Коровяк 83
- Корона «псориатическая» 201
- Кремы:
- Дайвобет 118
 - Дайвонекс 118
 - Довобет 118
 - Кальципотриол 117–118
 - «Лекарственная композиция для лечения заболеваний кожи» (ЛКДЛЗК) 333–336, 340, 354
 - Липсор 117, 334, 354
 - Липэк 117, 354
 - Псорадейт 120
 - Псоркутан 77, 117
 - Скинкап 124, 331
 - Такролимус 338
 - Элидел (Пимекролимус) *см.* Такролимус
- Криотерапия 144
- Критерии псориатического артрита 249–250
- Купания 164
- Лейкодерма
- псориатическая 203
 - ложная или постемедикаментозная 203
- Лекарственные препараты:
- Альфозиллосьон 109
 - Антипсорин 109
 - Арава (Лефлюномид) 350
 - Атаракс, таб. 39, 391
 - Ацитретин (Неотигазон), капс. 85, 315–316
 - Бисептол, таб. 65, 230, 311, 407, табл. 2
 - Волон-А, настойка 125
 - Вольтарен, таб. 90, 345
 - Гемодез, раствор 69, 70
 - Гепарин 71
 - Диклонат-П, таб. *см.* Вольтарен
 - Диклофенак натрия *см.* Вольтарен

- Диклофенак ретард (Вольтарен), капсул. 345
- Диклофенак, свечи 345–346
- Дипроспан 92–93
- Жидкость лесовая 109
- Изотретиноин, капсул. 85
- Кеналог-40, раствор 230
- Коллоидин 109
- ЛКДЛЗК *см.* «Лекарственная композиция для лечения заболеваний кожи»
- Мелоксикам 90, 345
- Метотрексат, таб. 94–96, 98, 312
- Мовалис, капсул. *см.* Мелоксикам
- Напроксен, таб. 90, 344, 363
- Неотигазон *см.* Ацитретин
- Нимесулид, таб. 90, 345
- Пенициллин, порошок 311
- Пентоксифиллин, таб. 70, 334
- Пироксикам, капсул. 90
- Реополиглюкин 70
- Роаккутан *см.* Изотретиноин
- Сандиммун (Циклоспорин А), капсул. 314
- Стрептомицин, таб. 351
- Сульфасалазин, таб. 88, 347, 351
- Сульфасалазин ЕН, таб. 89, 347, 351–352
- Тигазон капсул. *см.* Этретинат
- Циклоспорин А *см.* Сандиммун
- Эксолан, паста 118, 120
- Этретинат *см.* Тигазон
- эфирное горчичное масло 122
- Целекоксиб, таб. 90, 345

Лечебное питание 271

Лечение псориаза 308

- волосистой части головы 318
- генерализованного пустулезного 317
- генерализованного пустулезного беременных 318
- ладонно-подошвенного 320
- ногтей 322
- пустулезного ладоней и подошв 322

Лишай чешуйчатый 13

Мази:

- 5-Фторурацил, 5-процентная 121
- Автоловая 112

- Антипсор 112
- Антипсориатикум 110
- Антралин 120, 337
- Антраминовая 108
- Антрасульфоновая 108
- АСД (фракция № 3) 125
- Голюка М. В. 112
- Дитранол 118, 120
- Дитрастик палочкакарандаш 120
- для «дежурных» бляшек 106
- Донелвин 120
- из мускатного шалфея 122
- из череды 122
- Интерфероновая 121
- Ихтиоло-нафталановая 106
- Карталин 113
- Колхаминовая 122
- Ломапсориаз 123
- Магнипсор 112
- Маркина Б. А. 113
- Метотрексат, 0,5–1,0-процентная 121
- на зудящий псориаз 122
- на основе СЖК 125
- Нафталановая 106
- Нефтесан 106
- Оксолин 121
- Папавериновая, 1-процентная 125
- Плантозон-Б 122
- Псориазин 109
- Псориаген 123
- Псоркутан 117
- Рыбакова Н. Ф. 111
- Салициловая 104
- Стародубского Г. Л. 113
- Теброфен 121
- Триацетооксиантрацен 119
- Унгветол 112
- Хризаробин 118–119
- Цигнодерма 119
- Цигнолин 119–120
- Чернышева И. С. 113
- Шиунко 121

- Юрия 113
- Мази на солидоловой основе 111
- Мази с витамином А:
 - Видестим 323
 - Радевит 323
 - Редецил 323
- Мозоли псориагические 210
- Мониторная очистка кишечника *см.* Кишечное промывание
- Микроабсцессы Мунро 203, 219
- Нафталан 105
- Нафталанская нефть 105
- Нестероидные противовоспалительные препараты 89
- Облучение
 - длинноволновое 130
 - коротковолновое 132
 - средневолновое 131
 - ультрафиолетовое и цитокины 133
- Ободок Воронова *см.* Воронова ободок
 - псевдоатрофический *см.* Воронова ободок
 - Пильнова *см.* Пильнова ободок
- Общее УФО 135
- Озокеритотерапия 146–147
- Парафинотерапия 146
- Период
 - прогрессирования или цветения 199
 - стационарный 199
 - регресса или обратного развития 199
- Пильнова
 - ободок 198
 - симптом 198
- Плазмаферез 356
- Полиненасыщенные жирные кислоты 78
- Попова признак 212
- Препараты
 - базисные 87
 - биологического действия (biologicals) *см.* Биологические препараты
 - нестероидные противовоспалительные 89
 - нефти 105
 - салициловой кислоты 104
 - содержащие деготь 107
 - содержащие иприт 109
- Признак Попова 212

Применение

- дезинтоксикационных методов (гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез) 83
- фототерапии 135

Продукты, обладающие свойством снижать «плохой» холестерин 304–306

Промывание кишечное *см.* Кишечное промывание

Производные антрацена (гидроксиантроны) 118

Производные кальципотриола 117

Противовоспалительная, гипосенсибилизирующая и дезинтоксицирующая терапия 69

Противовирусные средства 121

Псориаз

- бородавчатый 189
 - вегетирующий 207
 - влажный 207
 - глаз 218
 - детский 234–238
 - диффузный 205
 - застарелый 201
 - инфундибулиформный 216
 - крупных складок кожи 202
 - ладоней и подошв 209
 - ногтей 211
 - обратный 202
 - прогрессирующий 199
 - пустулезный 218
 - – генерализованный (тип Zumbusch) 219
 - – ладонно-подошвенный (тип Barber) 219
 - пятнистый 205
 - раздраженный 206
 - сгибов 202
 - себорейный 187, 206
 - слизистых оболочек 217
 - у себорейного субъекта 206
 - универсальный 205
 - устрицеобразный 209
 - фолликулярный 216
 - шиловидный фолликулярный 216
 - экзематоидный 207
 - экссудативный 207
- Пустулезный псориаз 218
- беременных 224

- генерализованный *см.* генерализованный (тип Zumbusch)
- локализованный *см.* ладонно-подошвенный (тип Barber)
- Пустула Когея 203
- Псориаз Псориатический артрит *см.* Артрит псориатический
- Псориаз и ВИЧ-инфекция 231
- Псориатическая лейкодерма *см.* Лейкодерма псориатическая
- Псориатическая эритродермия 225
- ПУВА-терапия 138–143, 326
- Разновидности детского псориаза *см.* Псориаз детский
- Растительные препараты 122
- РеПУВА-терапия 140
- Рентгенологические стадии псориатического артрита 196–197
- Ретиноиды 85
- Ромашка 83
- Сакроилеит 251
- Сафлор 83
- Светолечение 126
- Селективная фототерапия (СФТ) 141
- Симптом
 - Кёбнера 199, 213, 233, 322, 410
 - наперстка 212
 - палец-«сосиска» 247
 - Пильнова *см.* Пильнова симптом
 - псориатического масляного пятна 212
 - ободок Воронова 200
 - разболтанности пальца 248
 - терминальной пленки 204
 - точечного кровотечения 204
- Синдром негерметичной кишки 55
- Скользкий вяз (кора) 83
- Складки Керкринга *см.* Керкринга складки
- Советы лечащего врача 361
- Солнечные ванны *см.* Ванны солнечные
- Спондилит 246
- Спондилоартрит 249
- Сравнительная характеристика гипоаллергенной и обычной диет 66
- Средства
 - противовирусные 121
 - различного действия 125
 - содержащие действующее вещество цинка пиритионат 124
 - цитостатические 121

Талалгия 245
Талассотерапия 159
Терапия
– базисная 87, 343
– больных псориазом (ПА) 87
– с начальными проявлениями поражения суставов 344
– с низкой степенью активности 344
– со средней степенью активности 346
– с высокой степенью активности и при упорном, торпидном течении заболевания с развитием резистентности к НПВС и ГКС 347
– местная 318–322
– наружная 103–126, 318–322, 329–340
– псориаза 318–322
– псориатического артрита 340
– эксимерным ультрафиолетовым светом 142
– эксимерный лазер 327
Типы светочувствительности кожи 126
Ультрафиолетовые лучи 127
УФО
– длинноволновое *см.* Облучение длинноволновое
– коротковолновое *см.* Облучение коротковолновое
– крови 132, 138
– общее 135
– средневолновое *см.* Облучение средневолновое
Феномен
– Auspitz, или «кровавой росы» Полотебнова А. Г. 204
– псориатической (терминальной) пленки 204
– стеаринового пятна 204
Физиотерапевтическое лечение
– псориаза 326
– псориатического артрита 353, 126–158, 353
Физиотерапия 126
Фитотерапия 82
Фототерапия
– селективная *см.* Селективная фототерапия (СФТ)
– псориаза 386
– УФ-В-лучами узкого спектра 311 нм 141
Фотохимиотерапия *см.* ПУВА-терапия
Фумаровая кислота 81
Химус 50
Холестерин 272–274, 364
Цитостатики *см.* Цитостатические средства

Чай из

- вахты 83
- зверобоя 83
- ромашки 83
- сафлора 83
- скользкого вяза (кора) 83
- коровяк 83

Шампунь

- скин-кап 124
- Фридерм-деготь 124
- Фридерм-цинк 124

Эндрюса бактерид пустулезный 15–16, 221

Энтезит *см.* Энтезопатия

Энтезопатия 245, 247, 249

Эритродермия

- вторичная 193, 227
- первичная 227
- псориатическая спонтанная идиопатическая 193, 225

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Антоний Сурожский, митрополит*. О современной медицинской этике. – СПб. : Возрождение, 2009. – 63 с.
2. *Ашмарин Ю. Я., Найденов Ю. Н., Семенцов П. Н.* О псориазическом артрите и пустулезном псориазе // Вестн. дерматол. – 1977. – № 8. – С. 10–16.
3. *Бадюкин В. В.* Современная терапия псориазического артрита // Consilium Medicum. – 2005. – № 7 (3). – С. 181–188.
4. *Белоусов Ю. Б., Мусеев В. С., Лепехин В. К.* Клиническая фармакология и фармакотерапия. – М. : Универсум, 1993. – 398 с.
5. Библия.
6. *Воронов Д. Л.* // Русский вестник дерматологии. – 1924. – № 5. – С. 386–394.
7. *Владимиров В. В.* Современные методы лечения псориаза // Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4, № 5. – С. 227–230.
8. *Головин С. Ю.* Словарь практического психолога. – Мн. : Харвест, 1998. – 800 с.
9. *Григорьев Г. И.* Духовно ориентированная психотерапия патологических зависимостей / под ред. проф. Г. И. Григорьева. – СПб. : ИИЦ ВМА, 2008. – 504 с.
10. *Дарье Ж.* Основы дерматологии. – М. ; Л. : Гос. изд-во, 1930. – 1069 с.
11. *Добротолюбие* : в 5 т. / в рус. пер. свт. Феофана, Затворника Вышенского. – М. : Сибирская Благовонница, 2010. – Т. 2. – 633 с. ; Т. 3. – 445 с.
12. *Довжанский С. И., Утц С. Р.* Псориаз или псориазическая болезнь : в 2 ч. – Саратов : Изд-во Саратовского ун-та, 1992. – 175 с. – 95 с.
13. *Душеполезные поучения преподобных Оптинских старцев* : в 2 т. – М. : Введенская Оптина пустынь, 2009. – Т. 2. – 591 с.
14. *Зверькова Ф. А.* Болезни кожи детей. – СПб. : Сотис, 1994. – 235 с.
15. *Иванов О. Л., Молочков В. А., Бутов Ю. С., Кряжева С. С.* Кожные и венерические болезни // под ред. проф. О. Л. Иванова. – М. : Шико, 2002. – 480 с.

16. *Иоанн Синайский*, прп. Лествица. – Свято-Троицкая Сергиева лавра, 2007. – 496 с.
17. *Каламкарян А. А., Ашмарин Ю. Я., Трофимова Л. Я.* Об атипичных формах псориаза // *Вестн. дерматол.* – 1982. – № 8. – С. 8–13.
18. *Карвасарский Б. Д.* Психотерапия. – М. : Медицина, 1985. – 304 с.
19. *Кей Шу-Мей Кэйн, Александр Дж. Стратигос, Питер А. Лио, Ричард Ален Джонсон.* Детская дерматология. Цветной атлас и справочник / *Кей Шу-Мей Кэйн и др.*; пер. с англ. под ред. О. Л. Иванова, А. Н. Львова. – М. : Издательство Панфилова ; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. – 496 с. : ил.
20. *Когон Г. Х.* Костно-суставные изменения при псориазе : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Одесса, 1960. – 19 с.
21. *Коробков А. В., Чеснокова С. А.* Атлас по нормальной физиологии : пособие для студ. мед. и биол. спец. Вузов / под ред. Н. А. Агаджаняна. – М. : Высшая школа, 1987. – 351 с. : ил.
22. *Короткий Н. Г., Полякова А. А.* Современная терапия тяжелых форм псориаза // *Consilium Medicum.* – 2005. – С. 25–26.
23. *Косицкий Г. И.* Физиология человека / под ред. Г. И. Косицкого. – М. : Медицина, 1985. – 544 с.
24. *Кочергин Н. Г.* Псориаз : последние новости // *Дерматология. Приложение к журналу «Consilium Medicum».* – 2007. – № 2. – С. 14–17.
25. *Кубанова А. А., Самсонов В. А., Федоров С. М. и соавт.* Опыт применения циклоспорина А – сандиммуна в терапии псориаза // *Вестн. дерматол.* – 1994. – № 3. – С. 18–19.
26. *Кубанова А. А., Кисина В. И., Блатун Л. А. и соавт.* Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем. Рук. для практикующих врачей; под общ. ред. А. А. Кубановой, В. И. Кисинной. – М. : Литтерра, 2005. – С. 882.
27. *Куценко А. К.* Пустулезный бактериид ладоней и подошв Andrews // *Вестн. дерматол.* – 1971. – № 5. – С. 64–67.
28. *Лука, архиепископ Симферопольский и Крымский*, святитель. Избр. творения / под общей ред. митрополита Ташкентского и Среднеазиатского Владимира. – М. : Сибирская Благовонница, 2007. – 767 с.
29. *Лука (Войно-Ясенецкий)*, святитель. Дух, душа и тело. – М. : Издательство имени святителя Льва, папы Римского, 2009. – 149 с.
30. *Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Креггер Ф.* Психосоматический больной на приеме у врача. – СПб. : НИПИ им. В. М. Бехтерева, 1994. – 245 с.
31. *Машкиллейсон Л. Н.* Частная дерматология. – М. : Медицина, 1965. – С. 161–208.
32. *Мелехов Д. Е.* Психиатрия и проблемы духовной жизни. – М. : Свято-Филаретовская Московская высшая православно-христианская школа, 1997. – 162 с.

33. Милевская С. Г., Бородулин В. Г. Остеосцинтиграфия в диагностике скрыто текущего псориатического артрита // Вестн. дерматол. – 1989. – № 10. – С. 75–78.
34. Молочков В. А., Бадокин В. В., Альбанова В. И., Волнухин В. А. Псориаз и псориатический артрит. – М. : Т-во научных изданий КМК ; Авторская академия, 2007. – 300 с.
35. Мордовцев В. Н. Псориаз. Кожные и венерические болезни : Руководство для врачей : в 4 т. / под ред. Ю. К. Скрипкина. – М. : Медицина, 1995. – Т. 2. – 543 с.
36. Назаров Р. Н. Психотерапия стрессовых расстройств у больных хроническими дерматозами // Вестн. психотерапии. – 2008. – № 26 (31). – С. 34–37.
37. Немов Р.С. Психология : учебн. для студентов высш. пед. учеб. заведений : в 2 кн. – М. : Просвещение ; Владос, 1994. – Кн. 1. Общие основы психологии. – 576 с.
38. Оптинский цветник : изречения преподобных старцев Оптинских. – М. : Православный Свято-Тихоновский гуманитарный ун-т, 2007. – 492 с.
39. Основы социальной концепции Русской Православной Церкви. Архиерейский Собор. – М., 2000.
40. Павлов С. Т., Шапошников О. К., Самцов В. И., Ильин И. И. Кожные и венерические болезни. – М. : Медицина, 1985. – С. 183–189.
41. Пегано Дж. О. А. Лечение псориаза – естественный путь / под ред. Н. Г. Короткого. – М. : КУДИЦ-ОБРАЗ, 2001. – 288 с.
42. Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия : Учебник. – СПб. : ВМедА, 1998. – 264 с.
43. Попов Л. Х. Кожни и венерични болести. – София, 1947. – Т. 1. – С. 601–609.
44. Полотебнов А. Г. Введение в курс дерматологии // Военно-медицинск. журнал. – 1896. – № 5. – С. 1–34.
45. Православие : словарь-справочник. – 2-е изд. – М. : ДАРЪ, 2007. – 960 с.
46. Прп. Дорофей, авва. Преподобного отца нашего Аввы Дорофея душеполезные поучения и послания с присовокуплением вопросов его и ответов на оные Варсонуфия Великого и Иоанна Пророка. – М. : Московское подворье Свято-Троицкой Сергиевой лавры, 2010. – 382 с.
47. Прп. Максим Исповедник. Главы о любви. – М. : Сибирская Благовонница, 2013. – 256 с.
48. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека / под ред. М. Г. Привеса. – М. : Медицина, 1985. – 672 с. : ил.
49. Разнатовский К. И. Роль социально-психологических и эмоционально-стрессовых факторов в развитии гемодинамических и гормональных нарушений при дерматозах ладонно-подошвенной локализации и мето-

- ды их комплексной нейрорегуляторной коррекции : дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1997. – 290 с.
50. *Разнатовский И. М., Шостка Г. Д., Лукичев Б. Г. и соавт.* Гемосорбция в комплексном лечении псориазического артрита // *Вестн. дерматол.* – 1986. – № 3. – С. 43–49.
 51. *Рамтохул Сошила.* Клинико-статистическая оценка факторов риска, качества диагностики и эффективности стационарного лечения больных с артропатическим псориазом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 22 с.
 52. *Родионов А. Н., Мазуров В. И., Блохин М. П., Терлецкий О. В., Малиборский С. С.* Дифференциальная диагностика псориазического артрита на основе экспертных оценок, реализованная на ПЭВМ // *Впервые в медицине.* – 1995. – № 1. – С. 53–54.
 53. *Родионов А. Н., Серебрянная Н. Б., Терлецкий О. В. и соавт.* Антигены HLA у больных псориазическим артритом // *Журнал дермато-венерологии и косметологии.* – 1995. – № 2. – С. 23–27.
 54. *Самцов А. В., Барбинов В. В.* Дерматовенерология : учебник для медицинских вузов. – СПб. : СпецЛит, 2008. – 352 с. : ил.
 55. *Самцов А. В., Барбинов В. В., Терлецкий О. В.* Сифилис : медицинский атлас. – СПб. : ДЕАН, 2007. – 176 с.
 56. *Самцов А. В., Барбинов В. В., Фролов С. А.* К вопросу о нозологической самостоятельности амикробных ладонно-подошвенных пустулезов и дифференциально-диагностическом значении патоморфологического исследования // *Журнал дермато-венерологии и косметологии.* – 1999. – № 1. – С. 5–10.
 57. Симфония по творениям свт. Василия Великого. – М. : ДАРЪ, 2009. – 512 с.
 58. *Слободской Серафим,* протоиерей. Закон Божий. – М. : Изд-во Сретенского монастыря, 2009. – 648 с.
 59. Словарь древнерусского языка (XI–XIV вв.) – М., 1989. – Т. 2.
 60. Спасая себя и других: Прп. Серафим и наше время. Наставления прп. Серафима Саровского. – М. : Изд-во Московской Патриархии Русской Православной Церкви, 2012. – 176 с.
 61. *Серебрянная Н. Б., Родионов А. Н., Каткова И. В., Терлецкий О. В., Жибурт Е. Б.* Иммуногенетические маркеры псориаза // *Актуальные вопросы дерматологии и сифилидологии.* – СПб. : ВМедА, 1994. – С. 56.
 62. *Скрипкин Ю. К., Каламкарян А. А., Мандель А. Ш., Тимошин Г. Г.* Основные методы лечения больных псориазом // *Вестн. дерматол.* – 1987. – № 7. – С. 22–27.
 63. *Скрипкин Ю. К., Кубанова А. А., Самсонов В. А., Чистякова И. А.* Синтетические ретиноиды – новый этап в лечении тяжелых дерматозов // *Вестн. дермат.* – 1994. – № 2. – С. 3–6.

64. *Скрипкин Ю. К., Машикеллейсон А. Л., Шаранова Г. К.* Кожные и венерические болезни : учебник. – М. : Медицина, 1995. – 464 с. : ил.
65. *Скрипкин Ю. К., Шаранова Г. Я.* Кожные и венерические болезни : учебное пособие. – М. : Медицина, 1987. – 320 с. : ил.
66. *Скрипкин Ю. К.* Кожные и венерические болезни : руководство для врачей : в 4 т. – Т. 2 / под ред. Ю. К. Скрипкина. – М. : Медицина, 1995. – 544 с. : ил.
67. *Соколовский Е. В.* Гемосорбция при псориазе: показания к применению и влияние на тканеспецифическую регуляцию пролиферации эпидермиса : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1989. – 24 с.
68. *Сухарев А. В.* Коррекция психосоматических расстройств при комплексном лечении хронических дерматозов : дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2005. – 209 с.
69. *Терлецкий О. В.* Влияние высокого аллергенного фона у больных на тяжесть течения псориаза // Материалы III Российской науч.-практической конф. 17–18 сентября 2009 г. «Санкт-Петербургские дерматологические чтения». – СПб., 2009. – С. 69.
70. *Терлецкий О. В.* Дифференциальная диагностика псориаза с редкими эритематосквамозными дерматозами // Дерматология. Приложение к журналу «Consilium Medicum». – 2008. – № 1. – С. 21–24.
71. *Терлецкий О. В.* Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов. Терапия. – СПб. : ДЕАН, 2007. – 512 с.
72. *Терлецкий О. В.* Псориатический артрит, некоторые вопросы ранней диагностики, дифференциальной диагностики и терапии : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1998. – 24 с.
73. *Терлецкий О. В.* Поражение тыльной поверхности кистей и стоп гноиничками. Фотозадача // Дерматология. Приложение к журналу «Consilium Medicum». – 2009. – № 3. – С. 59–62.
74. *Терлецкий О. В.* Решение подбора наружной терапии больному псориазом // Материалы 41-й науч.-практической конф. дерматовенерологов и врачей смежных специальностей Санкт-Петербурга на тему: «Стратегия и тактика работы дерматовенерологической службы в период реализации национального проекта в сфере здравоохранения». – СПб., 2006. – С. 95.
75. *Терлецкий О. В.* Роль диеты в терапии больных псориазом / Дерматология. Приложение к журналу «Consilium Medicum». – 2009. – № 3. – С. 21–23.
76. *Терлецкий О. В.* Сложности терапии больных псориазом // Церковь и медицина (Церковно-медицинский журнал-альманах). – 2010. – № 6. – С. 112–118.
77. *Терлецкий О. В.* Случай развития псориаза типа Цумбуша на фоне приема бисептола // Материалы III Российской науч.-практической конф.

- 17–18 сентября 2009 г. «Санкт-Петербургские дерматологические чтения». – СПб., 2009. – С. 69.
78. *Терлецкий О. В.* Современный подход к выбору наружной терапии больному псориазом // Вестник Санкт-Петербургской гос. медицинской академии им. И. И. Мечникова. – СПб., 2006. – № 1. – С. 175–178.
79. *Терлецкий О. В.* Психологические проблемы у больных псориазом // Церковно-медицинский журнал-альманах). – 2011. – № 7. – С. 103–110.
80. *Терлецкий О. В.* Психологическая характеристика и психотерапия больных псориазом // Вестник психотерапии. – СПб., 2011. – № 39 (44). – С. 28–38.
81. *Терлецкий О. В.* Псориаз и другие кожные заболевания. Терапия, диета, рецепты блюд. – СПб.: ДЕАН, 2010. – 384 с.
82. *Терлецкий О. В., Грашин Р. А.* Показания к применению плазмафереза (ПФ) в терапии больных тяжёлыми формами псориаза // Материалы III Российской науч.-практической конф. 17–18 сентября 2009 г. «Санкт-Петербургские дерматологические чтения». – СПб., 2009. – С. 70.
83. *Терлецкий О. В., Грашин Р. А.* Случай эффективного применения кремов «Липсор» и «Липэк» у больного, страдающего тяжелой формой псориаза // Вестник Санкт-Петербургской гос. медицинской академии им. И. И. Мечникова. – СПб., 2006. – № 2. – С. 154–155.
84. *Терлецкий О. В., Григорьев Г. И.* Духовно ориентированная терапия. – СПб., 2013. – 392 с.
85. *Терлецкий О. В., Демина Р. Я., Белошапкина Т. М.* Псориаз и псориазический артрит как медико-социальная проблема // Материалы 41-й науч.-практической конф. дерматовенерологов и врачей смежных специальностей Санкт-Петербурга на тему: «Стратегия и тактика работы дерматовенерологической службы в период реализации национального проекта в сфере здравоохранения». – СПб., 2006. – С. 95.
86. *Терлецкий О. В., Домасева Т. В., Черныш А. В.* Комбинированный подход к лечению псориазического артрита // Актуальные вопросы дерматологии и сифилидологии. – СПб.: ВМедА, 1994. – С. 56.
87. *Трушина Л. С.* Разработка дифференциально-диагностических признаков псориазического артрита и ревматоидного артрита : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1983. – 22 с.
88. *Уголев А. М.* Естественные технологии биологических систем. – Л. : Наука, 1987. – 317 с.
89. *Уголев А. М.* Теория адекватного питания и трофология. – Л. : Наука, 1991. – 272 с.
90. *Усатине Ричард П., Смит Минди А., Мэйе Эдвард Дж. и соавт.* Атлас-справочник практикующего врача. Дерматология / пер. с англ. под ред.

- К. И. Разнатовского. – М. : Изд-во Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – 536 с.
91. *Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д.* Дерматология : атлас-справочник. – М. : Практика, 1999. – 1044 с.
 92. *Ханин Ю. Л.* Краткое руководство к применению шкалы реактивной тревожности Ч. Д. Спилбергера. – Л. : ЛНИ ИФК, 1976. – 18 с.
 93. *Хэбиф Т. П. и соавт.* Кожные болезни : Диагностика и лечение / пер. с англ. ; под общ. ред. акад. РАМН проф. А. А. Кубановой. – М. : МЕД-пресс-информ, 2007. – 2-е изд. – 672 с.
 94. *Хегер Петер Г.* Детская дерматология / пер. с нем. под ред. А. А. Кубановой, А. Н. Львова. – М.: Изд-во Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. – 648 с.
 95. *Шапошников О. К., Браиловский А. Я., Разнатовский И. М., Самцов В. И.* Ошибки в дерматологии : руководство для врачей. – Л. : Медицина, 1987. – 208 с.
 96. *Abrams J. R., Kelley S. L., Hayes E. et al.* Blockade of T lymphocyte costimulation with cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4-immunoglobulin (CTLA4Ig) reverses the cellular pathology of psoriatic plaques, including the activation of keratinocytes, dendritic cells, and endothelial cells // *J. Exp. Med.* – 2000. – Vol. 192. – P. 681–694.
 97. *Adrian C.* Uber Arthropathia psoriatica Mitteilungen aus der Grenzgeb // *Der Med. und Chirurgie.* – 1903. – Vol. 11. – P.237–283.
 98. *Andrews G. C., Machacek G. F.* Pustular Bacterids of the Hands and Feet // *Arch. Dermatol. Syphidol.* – 1935. – N 32. – P. 837–847.
 99. *Amin S., Maibach H.I.* Pustular psoriasis: generalized and localized// *Psoriasis.* H.G. Roenigk, H.I. Maibach (eds.). 3th ed. New York: Marcel Dekker Inc. – 1998. – P. 13–39, 453–467.
 100. *Antoni C. E., Kavanaugh A., Kirkham B. et al.* Sustained benefits of infliximab therapy for dermatologic and articular manifestations of psoriatic arthritis: results from the infliximab multinational psoriatic arthritis controlled trial (IMPACT) // *Arthritis. Rheum.* – 2005. – Vol. 52. – P. 1227–1236.
 101. *Al-Awadhi A., Dale P., McKendry R. J.* Pancytopenia associated with low dose methotrexate therapy. A regional survey // *J. Rheumatol.* –1993. – Vol. 20. – N 7. – P. 1121–1125.
 102. *Augustin M., Glaeske G., Radtke MA, Christophers E. et al.* Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children // *Br J Dermatol.* –2010. – Vol. 162. – P. 633 –636.
 103. *Audry C.* Les phlyctenoses recidivantes des extremités acrodermities continues de Hallopeau // *Ann. Dermal. Syph.* – 1901. – N 2. – P. 193–198.
 104. *Barber H. W.* Acrodermatitis continua vel perstans (Dermatitis repens) and psoriasis pustulosa // *Brit. J. Dermat.* – 1930. – N 42. – P. 500–518.

105. *Bacharach-Buhles M., Gammal S., Altmeyer P.* Das pustulose Bakterid (Andrews). Gibt es klinische Unterscheidungskriterien zu der Psoriasis pustulosa palmans et plantaris? *Hautarzt*. – 1993. – Vol. 44, N 4. – P. 221–224.
106. *Berbis P.* Palmoplantar pustulosis // *Rev. Prat.* – 1991. – Vol. 41, N 22. – P. 2165–2168.
107. *Bridge B., Strauss G. H.* Possible nasardas of photochemotherapy for psoriasis // *Nature.* – 1980. – Vol. 283. – P. 523–524.
108. *Brown A. J.* Vitamin D analogues // *Am.-J.-Kidney-Dis.* – 1998. – Vol. 32, N 2. – P. 25–39.
109. *Borel J. F.* Mechanism of action and rationale for cyclosporin A in psoriasis // *Brit. J. Dermatol.* – 1990. – Vol. 122, N 36. – P. 5–12.
110. *Boiardi L., Salvarani C., Macchioni P. et al.* Immunologic effects in patients with psoriatic arthritis treated with cyclosporine A // *J.Rheumatol.* – 1992. – Vol. 19, N 12. – P. 1933–1937.
111. *Bowman P. H., Maloney J. E., Koo J. Y.* Combination of calcipotriene (Dovonex) ointment and tazarotene (Tazorac) gel versus clobetasol ointment in the treatment of plaque psoriasis: a pilot study // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2002. – Vol. 46, N 6. – P. 907–913.
112. *Burge S. M., Ryan T. J.* Acute palmoplantar pustulosis // *Brit. J. Dermatol.* – 1985. – N 113. – P. 77–83.
113. *Chaudhari U., Romano P., Mulcahy L. D. et al.* Efficacy and safety of infliximab monotherapy for plaque-type psoriasis: a randomized trial // *Lancet.* – 2001. – Vol. 357. – P. 1842–1847.
114. *Chlebarov S., Rauh M.* Modifizierte Ditranol – Minutentherapie der Psoriasis vulgaris // *Z. Hautkrankh.* – 1988. – Vol. 63, N 8. – P. 568–662.
115. *Cirbig P., Crimmel M., Moll I., Jung E. G.* Spezielle Spateffekte bei PUVA-Patienten // *Aktuel. Dermatol.* – 1989. – Vol. 15, N 1–2. – P. 28–31.
116. *Clegg D. O., Reda D. J., Abdellatif M.* Comparison of sulfasalazine and placebo for the treatment of axial and peripheral articular manifestation of the seronegative spondylarthropathies: a Departement of Veterans Affairs cooperative study // *Arthritis Rheum.* – 1999. – Vol. 42. – P. 2325–2329.
117. *Da Silva A. J., Brickelmaier M., Majeau G. R. et al.* Alefacept, an immunomodulatory recombinant LFA-3/IgG1 fusion protein, induces CD16 signaling and CD2/CD16-dependent apoptosis of CD2(+) cells // *J. Immunol.* – 2002. – Vol. 168. – P. 4462–4471.
118. *Ecolano F., Bisbe E., Castillo J. et al.* Drug allergy in a population of surgical patients // *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* – 1998. – Vol. 45, N 10. – P. 425–430.
119. *Enfors W., Molin L.* Pustulosis palmaris et plantaris // *Acta. Derm. Venerol. (Stockh).* – 1971. – N 51. – P. 289–294.
120. *Feldman S. R., Menter A., Koo J. Y.* Improved health-related quality of life following a randomized controlled trial of alefacept treatment in patients with chronic plaque psoriasis // *Brit. J. Dermatol.* – 2004. – Vol. 150. – P. 317–326.

121. *Fitzpatrick J. E., Aeling J. L.* Dermatology secrets. Hanley and Belfus: Inc Medical Publishers for library of Congress, 1996. – P. 66–68.
122. *Gaylor M. L., Duvic M.* Generalized pustular psoriasis following withdrawal of efalizumab // *J. Drugs. Dermatol.* – 2004. – Vol. 3. – P. 77–79.
123. *Gladman D. D.* Psoriatic arthritis. In: Oxford textbook of rheumatology / Eds. P. J. Maddison, D. A. Isenberg, P. Woo, D. N. Glass. – New-York: Oxford University Press, 1998. – P.1071–1084.
124. *Gottlieb A. B., Miller B., Lowe N. et al.* Subcutaneously administered efalizumab (anti-CD11a) improves signs and symptoms of moderate to severe plaque psoriasis // *J. Cutan. Med. Surg.* – 2003. – Vol. 7. – P. 198–207.
125. *Gottlieb A. B., Casale T. B., Frankel E. et al.* CD4+ T-cell-directed antibody responses are maintained in patients with psoriasis receiving alefacept: results of a randomized study // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2003. – Vol. 49. – P. 816–825.
126. *Gottlieb A. B., Masud S., Ramamurthi R. et al.* Pharmacodynamic and pharmacokinetic response to anti-tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody (infliximab) treatment of moderate to severe psoriasis vulgaris // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2003. – Vol. 48. – P. 68–75.
127. *Gottlieb A. B., Evans R., Li S. et al.* Infliximab induction therapy for patients with severe plaque-type psoriasis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2004. – Vol. 51. – P. 534–542.
128. *Gordon K. B., Papp K. A., Hamilton T. K. et al.* Efalizumab for patients with moderate to severe plaque psoriasis: a randomized controlled trial // *J. A. M. A.* – 2003. – Vol. 290. – P. 3073–3080.
129. *Gordon K. B., Langley R. G.* Remittive effects of intramuscular alefacept in psoriasis // *J. Drugs. Dermatol.* – 2003. – Vol. 2. – P. 624–628.
130. *Gowans J. D. C., Arnold G. L., Kaplan M. M. et al.* Long term therapy of psoriatic and rheumatoid arthritis with oral methothrexate monitored by serial liver biopsies [abstract] // *Arthritis Reum.* – 1979. – Vol. 22. – P. 615–616.
131. *Gumowski-Sunek D., Rizzoli R., Saurat J. H.* Oral calcium tolerance test in extensive psoriasis treated with topical calcipotriol // *Dermatology.* – 1995. – Vol. 190, N 1. – P. 43–47.
132. *Heng M. C. Y., Heng H. L., Allen S. G.* Basement membrane changes in psoriatic patients on long-term topical corticosteroid therapy // *Clin. Exp. Dermatol.* – 1990. – Vol. 15, N 2. – P. 83–90.
133. *Hersh E. M., Wong V. G., Henderson E. S., Freirich E. J.* Hepatotoxic effect of methotrexate // *Cancer.* – 1966. – Vol. 19. – P. 600–606.
134. *Imbs J.L., Pouyanne P., Haramburu F. et al.* Jatrogenic medication: estimation of its prevalence in French public hospitals // *Regional Centers of Pharmacovigilance. Therapie.* – 1999. – Vol. 54, N 1. – P. 21–27.
135. *Ingram J. T.* Pustular psoriasis // *Arch. Dermatol.* – 1958. – N 77. – P. 314–318.

136. *Iyer S., Yamauchi P., Lowe N. J.* Etanercept for severe psoriasis and psoriatic arthritis: observations on combination therapy // *Brit. J. Dermatol.* – 2002. – Vol. 146. – P. 118–121.
137. *Johnson J.A., Bootman J.L.* Drug-related morbidity and mortality. A cost-of-illness model // *J. Arch. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 155, N 18. – P. 1949–1956.
138. *Jung E. G.* Schwere Zwischenfalle mit SUP und PUVA // *Aktuel. Dermatol.* – 1988. – Vol. 14, N 11. – P. 323–325.
139. *Köbner H.* Zur Aetiologie der Psoriasis // *Viertel. Schrift. Dermatol. Syph.* – 1876. – N 8. – P. 559–561.
140. *Kohler S., Neumann J., Durk H. et al.* Pancytopenia during low-dose oral methotrexate therapy of psoriatic arthritis // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 1989. – Vol. 114, – N 34. – P. 1286–1288.
141. *Krayenbuhl B. H., Elsner P.* Allergic and irritant contact dermatitis to calcipotriol // *Am. J. Contact. Dermat.* – 1999. – Vol. 10, N 2. – P. 78–80.
142. *Krishnan R. S., Hsu S.* Serum sickness due to infliximab in a patient with psoriasis // *J. Drugs. Dermatol.* – 2004. – Vol. 3. – P. 305–308.
143. *Krueger G. G.* Clinical response to alefacept: results of a phase 3 study of intravenous administration of alefacept in patients with chronic plaque psoriasis // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2003. – Vol. 17, N 2. – P. 17–24.
144. *Krueger G. G., Ellis C. N.* Alefacept therapy produces remission for patients with chronic plaque psoriasis // *Brit. J. Dermatol.* – 2003. – Vol. 148. – P. 784–788.
145. *Lanse S. B., Arnold G. L., Gowans J. D. C., Kaplan M. M.* Low incidence of hepatotoxicity associated with long-term, low-dose oral methotrexate in treatment of refractory psoriasis, psoriatic arthritis, and rheumatoid arthritis. An acceptable risk/benefit ratio // *Dig. Dis. Sci.* – 1985. – Vol. 30. – P. 104–109.
146. *Leeb B., Dunky A., Ogris E. et al.* Methotrexate serum-level determinations during low-dose therapy of rheumatoid and psoriatic arthritis // *Int. J. Clin. – Pharmacol. Res.* – 1989. – Vol. 9, N 3. – P. 209–215.
147. *Lebwohl M.* Topical application of calcipotriene and corticosteroids: combination regimens // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1997. – Vol. 37, N 2. – P. 55–58.
148. *Lebwohl M., Tyring S. K., Hamilton T. K. et al.* A novel targeted T-cell modulator, efalizumab, for plaque psoriasis // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349. – P. 2004–2013.
149. *Lebwohl M., Christophers E., Langley R. et al.* An international, randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial of intramuscular alefacept in patients with chronic plaque psoriasis // *Arch. Dermatol.* – 2003. – Vol. 139. – P. 719–727.

150. *Leonardi C. L., Powers J. L., Matheson R. T. et al.* Etanercept as monotherapy in patients with psoriasis // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349. – P. 2014–2022.
151. *Leonardi C. L., Papp K. A., Gordon K. B. et al.* Extended efalizumab therapy improves chronic plaque psoriasis: results from a randomized phase III trial // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2005. – Vol. 52. – P. 425–433.
152. *Lever W. F., Shaumburg-Lever G.* Histopathology of the skin. – 5th ed. – Toronto: J. B. Lippincott, 1975. – P. 141–143.
153. *Lowe N. J., Gonzalez J., Bagel J. et al.* Repeat courses of intravenous alefacept in patients with chronic plaque psoriasis provide consistent safety and efficacy // *Int. J. Dermatol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 224–230.
154. *Luther S. A., Cyster J. G.* Chemokines as regulators of T cell differentiation // *Nat. Immunol.* – 2001. – Vol. 2. – P. 102–107.
155. *Maini R., St Clair E. W., Breedveld F. et al.* Infliximab (chimeric anti-tumour necrosis factor alpha monoclonal antibody) versus placebo in rheumatoid arthritis patients receiving concomitant methotrexate: a randomised phase III trial. ATTRACT Study Group // *Lancet.* – 1999. – Vol. 354. – P. 1932–1939.
156. *Mallon E. u Bunker C.B.* HIV-associated psoriasis//*AIDS Patient Care STDs.* – 2000. – Vol. 14. – P. 239–246.
157. *Mayall B., Poggi G., Parkin J. D.* Neutropenia due to low-dose methotrexate therapy for psoriasis and rheumatoid arthritis may be fatal // *Med. J. Aust.* – 1991. – Vol. 155, N 7. – P. 480–484.
158. *McGonagle D., Conaghan P. G., Emery P.* Psoriatic arthritis // *Arthritis. Rheum.* – 1999. – Vol. 42. – P. 1080–1086.
159. *Mease P. J., Goffe B. S., Metz J. et al.* Etanercept in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a randomized trial // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356. – P. 385–390.
160. *Menter A., Gordon K., Carey W. et al.* Efficacy and safety observed during 24 weeks of efalizumab therapy in patients with moderate to severe plaque psoriasis // *Arch. Dermatol.* – 2005. – Vol. 141. – P. 31–38.
161. *Moore N. D., Lecointre D., Noblet C. et al.* Frequency and cost of serious adverse drug reactions in a department of general medicine // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 1998. – Vol. 45, N 3. – P. 301–308.
162. *Muehlberger N., Schneeweis S., Hasford J.* ADRs Monitoring Pharmacoeconomics and drug safety. – 1997. – Vol. 6. – P. 71–77.
163. *O'Donnell B. F., O'Loughlin S., Codd M. B., Powell F. C.* HLA typing in Irish psoriatics // *Ir. Med. J.* – 1993. – Vol. 86, N 4. – P.65–68.
164. *Oh C. J., Das K. M., Gottlieb A. B.* Treatment with anti-tumor necrosis factor a (TNF-a) monoclonal antibody dramatically decreases the clinical activity of psoriasis lesions // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2000. – Vol. 42. – P. 829–830.

165. *Olson F., Hunt C. A., Szoka F. C. et al.* Preparation of liposome of defined size distribution by extrusions through polycarbonate membranes // *Biochim. et biophys. Acta.* – 1979. – N 557. – P. 9–23.
166. *Ortonne J. P.* Clinical response to alefacept; results of a phase 3 study of intramuscular administration of alefacept in patients with chronic plaque psoriasis // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2003. – Vol. 17. – P. 12–16.
167. *Ortonne J. P., Khemis A., Koo J. Y., Choi J.* An open-label study of alefacept plus ultraviolet B light as combination therapy for chronic plaque psoriasis // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2005. – Vol. 19, N 5. – P. 556–563.
168. *Ozawa M., Ferenczi K., Kikuchi T. et al.* 312-Nanometer ultraviolet B light (narrow-band UVB) induces apoptosis of T cells within psoriatic lesions // *J. Exp. Med.* – 1999. – Vol. 189. – P. 711–718.
169. *Patterson R., Grammer L. C., Greenberger P. A.* Allergic diseases. Diagnosis and management. Lippincott – Raven. – 1997. – P. 634 c.
170. *Pears J. S., Morley K. D.* Fatal hypersensitivity reaction to sulphasalazine [letter] // *Brit. J. Rheumatol.* – 1989. – Vol. 28, N 3. – P. 274–275.
171. *Person L. H.* Acrodermatitis continua of Hallopeau: treatment with entretinate and review of relapsing pustular eruptions of the hands and feet // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1984. – Vol. 11, N 4, pt. 2. – P. 755–762.
172. *Pirmohamed U., Breskenridge A.M., Kiteringham N.R. et al.* Adverse drug reactions. *BMJ.* – 1998. – Vol. 316, – P. 1295–1298.
173. *Powles A. V., Baker B. S., Valdimarsson H. et al.* Four years of experience with cyclosporin A for psoriasis // *Brit. J. Dermatol.* – 1990. – Vol. 122, N 36. – P. 13–19.
174. *Ramsay C. A.* Management of psoriasis with calcipotriol used as monotherapy // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1997. – Vol. 37, N 2. – P. 53–54.
175. *Roenigk H. H. Jr.* Methotrexate and liver biopsies. Is it really necessary? [editorial; comment] // *Arch. Intern. Med.* – 1990. – Vol. 150, N 4. – P. 733–734.
176. *Reed W. B., Becker C. W., Ronde R., Heiskell C. L.* Psoriasis and arthritis. Clinicopathologic study // *Arch. Derm.* – 1961. – Vol. 83. – P. 541–548.
177. *Roth P. E., Grosshans E., Bergoend H.* Psoriasis: lethal courses and complications // *Ann. Dermatol. Venereol.* – 1991. – Vol. 118. – P. 97–105.
178. *Sachs W., Mckee G. M., Rothstein M.* Acrodermatitis pustulosa perstans (so-called pustular psoriasis) // *Arch. Dermatol. Syphidol.* – 1947. – N 56. – P. 766–770.
179. *Schwartz G. F., Anderson S. T.* Methotrexate induced pneumonitis in a young woman with psoriasis and rheumatoid arthritis [letter] // *J. Rheumatol.* – 1990. – Vol. 17, N 7. – P. 980.
180. *Spadaro A., Ricchieri V., Sili-Scavali A. et al.* Comparison of cyclosporin A and methotrexate in the treatment of psoriatic arthritis: a one-year prospective study // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 1995. – Vol. 13. – P. 589–593.

181. *Strauss G., Bridge B., Geaves M. et al.* Inhibition of delayed hypersensitivity reaction in skin (DNCB test) by 8-methoxypsoralen photochemotherapy; possible basis for pseudopromoting action in skin carcinogenesis // *Lancet*. – 1980. – Vol. 2. – P.556–559.
182. *Stevens D. M., Ackerman A. B.* On the concept of bacterids (pustular bacterid, Andrews) // *Am. J. Dermatopathol.* – 1984. – N 6. – P. 281–286.
183. *Sussman A., Leonard S.* Psoriasis; methotrexate and oligospermia // *Arch. Derm.* – 1980. –Vol. 119, N 2. – P. 215–217.
184. *Svejgard A., Platz P., Ryder L.* HLA and disease susceptibility // *Clinical implications – clinics in immunology and allergy.* – 1984. – Vol. 4, N 3. – P. 567–580.
185. *Terasaki P. I., Bernav D., Dark M. S.* Mucrodroplettesting for HLA -A, -B, -C and D antigens // *Amer. J. Clin. Path.* – 1978. – Vol. 69, N 1. – P.103.
186. *Thurber M., Feasel A., Stroehlein J., Hymes S. R.* Pustular psoriasis induced by infliximab // *J. Drugs. Dermatol.* – 2004. – Vol. 3. – P. 439–440.
187. UK Department of Health. An organization with a memory. 2000, December.
188. *Watson R. G., Smallwood R. A.* Low-dose methotrexate therapy and hepatotoxicity. The view of the hepatologist // *Med. J. Aust.* – 1991. – Vol. 155, N 7. – P. 428–430.
189. *Wallis P. J., Ryatt K. S., Constable T. J.* Pneumocystis carinii pneumonia complicating low dose methotrexate treatment for psoriatic arthropathy [see comments] // *Ann. Rheum. Dis.* – 1989. – Vol. 48, N 3. – P. 247–249.
190. *Wall A. R., Poyner T. F., Menday A. P.* A comparison of treatment with dithranol and calcipotriol on the clinical severity and quality of life in patients with psoriasis // *Brit. J. Dermatol.* – 1998. – Vol. 139, N 6. – P. 1005–1011.
191. *Walker G. B., Harrison P. V., Seville R. H., Smith J. F.* Short contact dithranol therapy: Advantages of a stiff emulsifying ointment base // *Brit. J. Dermatol.* – 1989. – Vol. 120, N 2. – P. 277–283.
192. *Warkentin T. E., Kwon P.* Immune thrombocytopenia associated with efalizumab therapy for psoriasis // *Ann. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 143. – P. 761–763.
193. *Wernick R., Smith D. L.* Central nervous system toxicity associated with weekly low-dose methotrexate treatment//*Arthritis. Rheum.* – 1989. – Vol. 32, N 6. – P. 770–775.
194. *Zagari O.* Sustained effects of low dose infliximab in combination with methotrexate in the management of chronic recalcitrant psoriasis // *Dermatol. Online J.* – 2005. – Vol.11. – P. 21.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Введение	8
Глава 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЯ	
ПСОРИАЗА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА	20
1.1. Эпидемиология	20
1.2. Этиопатогенез псориаза и псориатического артрита	21
1.2.1. Этиопатогенез псориаза	21
1.2.2. Этиопатогенез псориатического артрита	25
1.3. Иммуногенетические аспекты патогенеза псориаза и ПА	26
1.5. Психологические аспекты патогенеза и терапии псориаза	34
1.6. Роль алкоголя и курения в патогенезе псориаза	44
1.7. Роль хронического тонзиллита в патогенезе псориаза	46
1.8. Состояние желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и псориаз	48
1.8.1. Пищеварительная система человека	48
1.8.2. Синдром негерметичной кишки и псориаз	55
1.9. Терапия псориаза	64
1.9.1. Общие сведения по терапии псориаза	64
1.9.2. Диетотерапия псориаза	66
1.9.3. Общая терапия псориаза	69
1.9.4. Наружная терапия	103
1.9.5. Физиотерапия	126
1.9.6. Санаторно-курортное лечение псориаза и ПА	159
Глава 2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСОРИАЗА	
И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА	186
2.1. Классификации псориаза	186
2.1.1. Классификации вульгарного псориаза	187
2.1.2. Классификации псориатического поражения	
ногтевых пластинок	191
2.1.3. Классификации пустулезного псориаза	191
2.1.4. Классификации псориатической эритродермии	193

2.2. Классификации псориагического артрита	194
2.3. Рентгенологические стадии псориагического артрита	196
Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПСОРИАЗА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА	198
3.1. Классическая клиническая картина псориаза	198
3.2. Клинические разновидности псориаза	205
3.3. Детский псориаз	231
3.4. Классическая клиническая картина псориагического артрита (arthritis psoriatica)	241
Глава 4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПСОРИАЗА	255
4.1. Сложности дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза (АФП)	255
4.2. Экспертная система для проведения дифференциальной диагностики атипичных форм псориаза (АФП) и сходных с ними эритематосквамозных дерматозов	256
Глава 5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА И РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	261
5.1. Сложности дифференциальной диагностики ПА и наиболее часто встречаемых ревматических заболеваний (ревматоидного артрита, ревматизма, деформирующего остеоартроза, подагрического артрита, болезни Бехтерева)	261
5.2. Клиническая картина и диагностические критерии ПА	262
5.3. Метод дифференциальной диагностики ПА и ревматических заболеваний на основе экспертных оценок, реализованный на ПЭВМ	266
5.4. Алгоритм пользования программой	268
5.5. Схема лабораторно-инструментального обследования больных псориазом	269
Глава 6. ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА	271
ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА	271
6.1. Диетотерапия псориаза	271
6.1.1. Лечебное питание для больных псориазом и ПА	271
6.1.2. Общая неспецифическая гипоаллергенная диета	297
6.2. Терапия псориаза	308
6.2.1. Тактика терапии псориаза. Общие и неспецифические мероприятия	309
6.2.2. Терапия клинических разновидностей псориаза	317
6.2.3. Особенности лечения псориаза определенных локализаций	318

6.2.4. Физиотерапевтическое лечение псориаза	326
6.2.5. Современные методы лечения среднетяжелых и тяжелых форм псориаза биологическими препаратами	328
НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА	329
6.3. Терапия псориазического артрита	340
6.4. Показания и противопоказания к проведению плазмафереза у больных псориазом и ПА	356
6.5. Советы лечащего врача, как победить псориаз	361
6.6. Рекомендации лечащего врача по правильному питанию	364
6.7. Профилактические мероприятия, направленные на снижение риска рецидива и развития осложнений псориаза	384
6.8. Обсуждение психологических проблем, выявленных у больных псориазом	388
6.9. Сложности терапии псориаза, связанные с духовными и иными проблемами пациентов (в соавторстве с М. В. Легеевым)	392
6.10. Школа больного псориазом	411
6.11. Оценка эффективности лечения псориаза	413
6.12. Течение и прогноз псориаза	413
Список сокращений	415
Приложение 1. Фотографии	417
Приложение 2. Таблицы	433
Предметный указатель	460
Список литературы	471

**Олег Васильевич Терлецкий
Константин Игоревич Разнатовский
Григорий Игоревич Григорьев**

ПСОРИАЗ

Руководство по диагностике и терапии разных форм псориаза и псориатического артрита

Монография

18+

Знак информационной продукции согласно
Федеральному закону от 29.12.2010 г. № 436-ФЗ

Начальник редакционно-издательского отдела

Алексей Марус

Редактор *Андрей Деревянко*

Корректор *О. В. Терлецкий*

Оформление *Д. Г. Рыбалтович*

Дополнительные сведения о псориазе и других хронических дерматозах можно найти на сайте: www.terletsky.ru. Отзывы и пожелания по книге просьба присылать по электронной почте: DocTerl@yandex.ru.

Авторский коллектив: Олег Васильевич Терлецкий, канд. мед. наук – предисловие, введение, гл. 1-6, изображения, таблицы 1-18, фотографии, рисунки, обложка; Константин Игоревич Разнатовский, докт. мед. наук, профессор – пар. 6.2, 6.4, 6.12, таблица 19 (в соавторстве с О. В. Терлецким), пар. 6.9 (в соавторстве с О. В. Терлецким и М. В. Легеевым); Григорий Игоревич Григорьев, заслуженный врач РФ, докт. мед. наук, профессор, священник, магистр богословия – гл. 6 (в соавторстве с О. В. Терлецким); Михаил Викторович Легеев, канд. богословия, священник – пар. 6.9 (в соавторстве с О. В. Терлецким и К. И. Разнатовским).

Все права защищены. Правообладателем в отношении исключительного права на любые материалы, опубликованные в настоящем издании, в том числе тексты, таблицы, изображения (фотографии, рисунки, обложка) принадлежат Олегу Васильевичу Терлецкому. Любое копирование, воспроизведение и иное использование материалов без письменного согласия О. В. Терлецкого запрещено.

Подписано в печать 17.02.14. Формат 60×90/16
Печать офсетная. Гарнитура Times New Roman. Печ. л. 30,5.
Тираж 1000 экз. Заказ № 0081

ООО «Издательство ДЕАН»
191119, Санкт-Петербург, ул. Константина Заслонова, 17
Тел. (812) 712–27–40

Редакционно-издательский отдел:

Тел. (812) 572–11–30

E-mail: izdat@deanbook.ru

Отдел продаж:

Тел./факс (812) 764–52–85

E-mail: zakaz@deanbook.ru

www.deanbook.ru

Отпечатано в типографии



Терлецкий О. В.

Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов. Терапия. Медицинский атлас. – СПб.: Изд-во ДЕАН, 2007. – 512 с., ил.

ISBN 978-5-93630-610-5

Автор – Терлецкий Олег Васильевич, кандидат медицинских наук, врач высшей категории, бакалавр богословия. Тема кандидатской диссертации – «Псориатический артрит, некоторые вопросы ранней диагностики, дифференциальной диагностики и терапии» (1998). Автор атласа-монографии «Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов. Терапия» (2007) и монографии «Псориаз и другие кожные заболевания. Терапия, диета, рецепты блюд» (2010); соавтор медицинского атласа

«Сифилис» (2007) и монографии «Духовно ориентированная терапия» (2013).

Рецензент – Разнатовский Константин Игоревич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова (СЗГМУ), главный дерматовенеролог и косметолог Комитета здравоохранения Санкт-Петербурга.

В атласе-монографии рассматриваются наиболее распространенные и редкие формы псориаза, существующие классификации. Описание каждой нозологической единицы сопровождается иллюстрациями (402 цветные фотографии из коллекции Терлецкого О. В.), сведениями об этиологии, клинической картине, дифференциальной диагностике, диете, терапии, ятрогенных осложнениях. На многочисленных примерах дается анализ наиболее типичных и поучительных ошибок диагностики редких форм псориаза. Обсуждены условия, способствующие их появлению, трудности распознавания некоторых форм псориаза и пути их преодоления.

Заявки на книги принимаются:

Россия, 191119, С.-Петербург, ул. Константина Заслонова, д. 17
(812) 764-52-40, 764-52-85 e-mail: zakaz@deanbook.ru

Отдел «Книга почтой» для писем:
191040, Санкт-Петербург, а/я 133, ООО «Издательство ДЕАН»
www.deanbook.ru