



А.Б. Рахматов, Е.М. Баклыкова

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ Республики Узбекистан, Ташкент

Принципы дезинтоксикационной терапии больных псориазом

Ключевые слова

Псориаз, диагностика, лечение.

Псориаз — одно из наиболее распространенных заболеваний кожи, которым, по данным различных исследований, страдает 1–3 % населения (в среднем 2,5 %), независимо от пола, расы и места проживания. В структуре дерматологических заболеваний псориаз составляет около 5 %. Симптомы у больных появляются в возрасте около 28 лет, тогда как 10–15 % страдающих псориазом — дети до 10 лет. Следует подчеркнуть, что в последние 15 лет наблюдается рост количества больных, поражение появляется в более молодом возрасте, увеличивается доля тяжелых инвалидизирующих форм, резистентных к различным методам терапии (псориазная эритродермия, псориазная артропатия). Псориазная артрит развивается как осложнение в 6–10 % случаев [2, 6, 12].

Проблема псориаза является актуальной не только для дерматологов, но и для врачей различных клинических специальностей. Сегодня начинает преобладать взгляд на псориаз как на системный процесс, что нашло отражение в изменении названия заболевания: сейчас его называют «псориазная болезнь» [1, 2, 13, 20]. Системный характер заболевания подтверждается широким спектром висцеральной патологии, выявляемой у больных псориазом [2, 3, 6, 8, 9, 12, 13], а также нарушением функции важнейших регуляторных систем, таких как иммунная, нервная, эндокринная [2, 9, 12, 14]. Наиболее распространены вирусная, наследственная (генетическая), неврогенная и обменная (метаболическая) теории заболевания, но ни одна из них не является общепризнанной. По-видимому, псориаз имеет мультифакторную природу. В его патогенезе определенную роль отводят им-

мунологическим, ферментным и другим биохимическим нарушениям в организме. Во многочисленных работах по определению роли иммунных нарушений в патогенезе псориаза у взрослых выявлены нарушения в клеточном звене иммунитета с преимущественными изменениями в Т-клеточной системе. При гистохимическом исследовании биоптатов кожи с очагов псориаза с помощью моноклональных антител установлено, что основным клеточным компонентом дермальных инфильтратов являются Т-лимфоциты. Большая часть Т-лимфоцитов, инфильтрирующих дерму, относится к субпопуляции Т-хелперных клеток [5, 10, 19]. Эти наблюдения дают основание предположить, что дефицит Т-лимфоцитов в периферической крови, особенно хелперной субпопуляции, связан с их выходом из кровяного русла в кожу.

Ряд авторов высказывают предположение о том, что псориаз может быть Т-опосредованным аутоиммунным заболеванием, в патогенезе которого основная роль отводится НК- и НК-Т-клеткам. Точная роль НК- и НК-Т-клеток при псориазе неизвестна, но они могут вызывать аутоиммунное воспаление и быть источником Th₁-цитокинов [15].

Анализ метаболических нарушений у больных псориазом по контрольному профилю биохимических тестов крови показал, что при экссудативном псориазе, псориазной эритродермии и артропатическом псориазе не менее чем в 80 % случаев выявляется воспалительный биохимический сывороточный синдром, а синдромы гепатоцитолита и гепатоцеллюлярной недостаточности по результатам клинико-биохимических тестов сыворотки крови обнаруживаются

более чем в 10 % случаев только при псориатической эритродермии, холецистобилиарный — только при артропатическом псориазе.

Хотя за последние два десятилетия знания относительно патогенеза псориаза значительно расширились, остаются неясными механизмы формирования того или иного течения патологии в коже или суставах, что не может не сказаться на подборе терапии. В процессе исследований определено развитие заболевания по разным типам: тип I — это пациенты с ранним проявлением заболевания (пик — 16 и 21 год). Для них характерны большая площадь поражения, торпидность течения и частота рецидивов в течение заболевания; тип II представляют пациенты с поздним проявлением (пик в пятом десятке лет).

При I типе четко прослеживается ассоциация с наследственностью (44 %), частота аллелей HLA составляет: Cw6 — 85 %; DR7 — 70 %, тогда как при II типе связь с наследственностью составляет 1 %, а частота аллелей: Cw6 — 14 %; DR 7—30 %.

Гистологически в очагах поражения выявляют повышение уровня общего и свободного холестерина, снижение его эстерификации, накопление липопротеидов низкой плотности в клетках эпидермиса, за исключением роговых клеток, а также в дерме вокруг кровеносных сосудов. Значительное накопление липидов происходит не только в очаге поражения, но и в неизменной на вид коже. Даже в тех случаях, когда уровень холестерина в сыворотке крови оставался в пределах нормы, индекс фосфолипиды/холестерин указывал на относительную гиперхолестеринемия [7]. Нарушения липидного обмена могут быть одним из факторов, негативно влияющих на состояние микроциркуляции, на патогенетическую роль изменений которой указывали многие авторы. Следует также отметить, что даже при нормальном содержании общего холестерина у больных псориазом повышен коэффициент атерогенности. В ходе комплексного изучения липидов эпидермиса, плазмы крови и мембран эритроцитов у больных псориазом выявлено значительное преобладание свободного холестерина: коэффициент этерификации (отношение этерифицированного холестерина к общему холестерину) достоверно ниже у разных групп больных, чем у здоровых, что особенно выражено при тяжелых проявлениях заболевания, а также у лиц, страдающих псориазом длительный срок (15 лет и более) и имеющих поражения печени [11].

Результаты многочисленных исследований показали, что при псориазе наблюдаются существенные функциональные нарушения цент-

ральной и периферической нервной систем, разных видов обмена веществ (азотистого, водно-солевого, углеводного, белкового, липидного), а также нарушения функции органов пищеварения, в частности печени и поджелудочной железы, снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников.

Была изучена активность АСТ и АЛТ у больных псориазом. Наряду с сообщениями об увеличении активности трансаминаз в пораженной коже и крови имеются и противоречивые сведения. Большинство исследователей отмечают, что при псориазе в прогрессирующей стадии повышена активность АСТ и АЛТ в пораженной, клинически неизменной коже и чешуйках. В пораженной коже пациентов с псориазом на всех этапах развития заболевания выявлена высокая активность АСТ и АЛТ, в то время как в паракератотических чешуйках определялся низкий уровень этих ферментов. В сыворотке крови активность АСТ была снижена, а АЛТ — повышена. Высокая активность АСТ и АЛТ в ткани папулы в острый период псориаза может быть одной из причин высокого содержания аминокислот в коже. Снижение активности трансаминаз в псориатических чешуйках затрудняет взаимное превращение и взаимозаменяемость аминокислот [6].

Выявлены достоверные связи между содержанием общих липидов, холестерина и течением кожного процесса у больных старческого возраста, в частности между длительностью периода обострений и уменьшением продолжительности ремиссий, а также торпидностью клинических симптомов [16, 17].

В сосудах кожи больных псориазом и их кровных родственников обнаружены однотипные ультраструктурные патологические изменения, которые появляются задолго до клинических проявлений заболевания. Наследственная предрасположенность обычно реализуется при воздействии на организм провоцирующих факторов-триггеров, например, таких как очаги фокальной инфекции, способствующие возникновению феномена аутоиммунизации. Таким образом, современный уровень знаний позволяет определить псориаз как мультифакторное системное заболевание, в патогенезе которого важную роль играют иммунологические нарушения.

Псориатические эфлоресценции на коже часто характеризуются как мономорфные в связи с тем, что признанным первичным элементом является папула. Вместе с тем при псориатической эритродермии можно видеть первичным элементом эритему, а у больных пустулезным псориазом — пустулу. Кроме того, описана пятнис-

тая разновидность псориаза. Поэтому диагностика псориаза представляет затруднения, требует диагностической биопсии.

В течении псориаза выделяют три стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. В стадии прогрессирования болезни цвет папул более яркий, они отечны, напряженные. Вокруг папул определяется четкий пятнистый эритематозно-отечный бордюр (периферический розовый венчик роста). Многие папулы сливаются, объединяются в крупные участки папулезной инфильтрации или бляшки различных очертаний. Для прогрессирующей стадии псориаза характерен положительный феномен Кебнера. Он проявляется образованием папулезных элементов на местах трения, давления. Обычно в этих случаях папулы располагаются линейно, повторяя своей локализацией место раздражения. Объясняется феномен Кебнера наличием столь резко выраженного гиперергического состояния, при котором даже видимо здоровая кожа находится в состоянии готовности к воспалительной реакции. Малейшее, даже физиологически нормальное напряжение или давление (например, область пояса или на месте царапины, расчесов) сопровождается образованием папулезной сыпи. В стационарной стадии периферический рост элементов высыпания прекращается, папулы уплощаются, бледнеют. Возможно образование кольцевидных очагов вследствие интенсивного разрешения инфильтрата в центре. Иногда папулы и участки папулезной инфильтрации разрешаются не с центра, а с периферии. Тогда папулезные элементы будто подтаивают с краев и утрачивают правильно-округлую форму. В период регресса полностью исчезает папулезная инфильтрация на значительной поверхности тела с образованием на месте бывших высыпаний очагов гиперпигментации или участков вторичной «ложной» лейкодермы. Вокруг регрессирующих псориатических элементов часто виден бледный, будто складчатый бордюр — псевдоатрофический ободок Д.Л. Воронова — симптом активного разрешения процесса. Помимо типичной, классической формы псориаза, различают атипичные разновидности: 1) экссудативный; 2) пятнистый; 3) себорейный; 4) застарелый; 5) бородавчатый; 6) раздраженный; 7) интертригинозный.

Экссудативный псориаз (*psor. exudativa*). Эта разновидность нередко наблюдается у лиц с избыточной массой тела, диабетом или при сниженной функции щитовидной железы (*stat. mixedematicus*). Процесс проявляется очагами острого отечного воспаления с нерезко выраженной, а иногда и отсутствующей инфильтра-

цией, с нечеткими, неправильными очертаниями, с обильным наслоением нехарактерных для псориаза серозных или серозно-гнойных корок и корко-чешуек. Довольно часто у больных с экссудативными проявлениями псориаза бывают мокнутие, интенсивный зуд, что затрудняет диагностику. Локализация экссудативного псориаза своеобразна: более часто очаги располагаются на нижних конечностях или в крупных складках кожи.

Пятнистый псориаз (*psor. exanthematica*). Эта форма отличается эритематозными пятнами, иногда со слабовыраженной инфильтрацией, а иногда и без нее, но с обильным характерным шелушением и патогномичной псориатической триадой. Следует отметить, что пятнистые формы дерматоза наблюдаются преимущественно у молодых женщин, поэтому их именуют «женскими».

Себорейный псориаз (*psor. seborrheica*). Этот вид наиболее труден для диагностики, так как клиническая симптоматика включает особенности себорейной экземы и проявления себорейного статуса у больных. Как правило, на себорейных участках (волосистая часть головы, носогубные и носощечные складки, за ушными раковинами, на груди и в межлопаточной области) обнаруживаются эритематозно-папулезные элементы с обильным крупнопластинчатым шелушением. Очаги на лице и груди чаще представлены пятнистыми высыпаниями с жирными серовато-желтыми чешуями, имитирующими себорейную экзему. За ушными раковинами можно видеть участки инфильтрации насыщенно-розового или красного цвета, также с обильным наслоением серозных или серозно-гнойных корок, с трещинами, мокнутием, симулирующими картину стрептодермии или себорейной экземы, осложненной пиодермией. Однако на волосистой части головы всегда обнаруживаются папулезные инфильтративные элементы, а на коже лба по границе с волосами у больных псориазом, как правило, бывают папулы с характерным шелушением. Они или единичные, отдельно расположенные, или переходят с волосистой части головы на кожу лба в виде короны («псориатическая корона»).

Застарелый псориаз (*psor. inveterata*). Проявляется длительно существующими участками сливающегося расположения папул, с резко выраженной инфильтрацией и четко очерченными границами. Вследствие мощного воспалительного инфильтрата, длительного течения очаги приобретают буроватый оттенок, поверхность папул гипертрофируется с образованием участков гиперкератоза и бородавчатых разрастаний (*psor. verrucosa*).

Раздраженный псориаз (*psor. irritabilis*). Иногда вследствие нерационального лечения, избыточной инсоляции, стрессовой ситуации в жизни больных происходит бурное усиление воспалительной реакции. Папулезные эфлоресценции становятся отечными, приобретают интенсивную, яркую, насыщенную красную окраску. Вокруг папул быстро возникает отечный гиперемический пояс, способствующий слиянию отдельных высыпаний в сплошное диффузное поражение больших участков кожного покрова, нередко превращающихся в эритродермию. При раздраженном псориазе, как и в прогрессирующей стадии, значительно усиливается реактивность с явлениями поливалентной гиперчувствительности, вследствие чего даже на участках здоровой кожи при незначительном раздражении (трение, давление, царапина) возникают новые свежие папулезные эфлоресценции (феномен Кебнера).

Интертригинозный псориаз (*psog. intertriginosa*). Расположение псориатических элементов в крупных складках кожи является атипичной локализацией и свойственно неопытным больным, страдающим диабетом, ожирением, вегетососудистой дистонией. При такой форме псориаза в подмышечных впадинах, межъягодичной, паховых и межпальцевых складках, под молочными железами возникают отечные, эритематозно-папулезные очаги, часто мокнущие, эрозивные с отслойкой рогового слоя по периферии. Интертригинозный псориаз может напоминать кандидоз, рубромикоз, эпидермофитию. В отличие от псориаза кандидоз и дерматомикозы крупных и мелких складок протекают острее, поверхность очагов поражения более яркая. По краю пораженных участков четко выражен бордюр из «подрытого» рогового слоя. По периферии, как правило, видны отсевы в виде пятнисто-везикулезных эфлоресценций.

Помимо атипичных клинических форм псориаза, существуют тяжелые разновидности, требующие особого внимания в плане диагностики и лечения. К ним относятся псориатическая эритродермия, пустулезный псориаз, артропатический псориаз ногтей и псориаз слизистых оболочек.

Псориатическая эритродермия. Непосредственными факторами формирования псориатической эритродермии являются различные провоцирующие моменты. Нам приходилось наблюдать развитие эритродермии после ангины, нервно-психических, травматических воздействий, после нерационального применения УФО, солнечного облучения, приема антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, метотрексата, раз-

дражающих мазей. В этих случаях отдельно расположенные эфлоресценции активизируются, приобретая отечность, яркую насыщенную эритематозную окраску, образуя множественные фигуры слияния, а местами — сплошные диффузные участки. Папулы и бляшки становятся неразличимыми. Кожа туловища и конечностей приобретает вид плотного напряженного панциря, застойно-бурый цвет, характерны интенсивная инфильтрация, обильное шелушение. Возможен и другой путь формирования псориатической эритродермии, так называемой спонтанной идиопатической псориатической эритродермии. Без предшествующего раздражения или действия явных стрессовых факторов бурно развивается диффузное застойное покраснение кожи туловища и конечностей со значительной отечностью, напряжением, обильным шелушением. Правильной диагностике помогает наличие отдельных типичных псориатических папул по периферии. В отличие от лимфом кожи эритродермического типа псориатическая эритродермия не сопровождается патологическими гематологическими симптомами, в гистологических препаратах отсутствуют клетки Сезари и скопления патологических лимфоцитарных элементов.

Псориаз ногтей. У больных псориазом всегда поражены ногтевые пластинки, но клинические изменения бывают выражены по-разному. Принято выделять две формы патологии ногтей: точечная и диффузная. При точечном поражении в ногтевых пластинках образуются точечные, размером с маковое зерно углубления различной глубины. Внешне ногтевые пластинки в этом случае напоминают поверхность наперстка, а псориаз называют наперстковидным. Диффузное изменение ногтевых пластинок имеет различную степень выраженности клинической патологии и отличается значительным полиморфизмом. Минимальные изменения, которые констатируют практически у любого больного псориазом, представлены легким помутнением поверхностной пластинки (*lamina externa*), сероватым оттенком окраски ногтевой пластинки и едва заметной продольной исчерченностью. При значительных изменениях ногтевых пластинок диффузного характера выделяют атрофическую форму, гипертрофическую и псориатическую онихию в виде подногтевых геморрагий.

Атрофическая ониходистрофия, или псориатический онихолизис, характеризуется истончением вещества ногтя без предшествующих воспалительных изменений. Ногтевая пластинка, постепенно истончаясь, отделяется от ногтевого ложа или, постепенно лизируясь, исчезает, вплоть до остатков ногтевой пластинки серова-

того цвета у луночки. Истончение ногтевой пластинки и ее лизирование чаще начинается по свободному краю ногтя, но может происходить и по боковым участкам.

Клиническая разновидность ониходистрофии гипертрофического типа проявляется разнообразными изменениями как формы, цвета, так и консистенции. Наиболее часто происходит утолщение ногтевой пластинки с деформацией и изменением цвета от серовато-желтоватого до грязно-серого. Ногтевая пластинка теряет блеск, становится тусклой, неровной, бугристой. Деформация ногтевой пластинки начинается с проявления в области луночки борозд Бо. По мере вовлечения в процесс ногтевой пластинки и подногтевого ложа усиливается инфильтрация, ногтевая пластинка еще больше утолщается и деформируется. Ноготь становится плотным, напоминает коготь хищной птицы. Этот процесс называется онихогрифозом и чаще развивается в области стоп. В других случаях ногтевая пластинка разрушается. Ноготь становится рыхлым, ломким, крошится и постепенно отторгается, оставляя лишь небольшие рыхлые роговые наслоения у луночки.

Псориагическую онихию по типу подногтевых геморрагий впервые описал А.М. Ариевич (1964), который наблюдал два типа геморрагий. Геморрагические пятна первого типа, просвечивающие через ногтевую пластинку, могут быть в области луночки. Они образуются за счет расширенных капилляров сосочков ногтевого ложа и исчезают при надавливании. Второй тип подногтевых геморрагий характеризуется точечными или полосовидными кровоизлияниями, приобретающими геморрагическую желтоватобурю или черную окраску. Иногда тонкие стреловидные полоски в дистальной части ногтевой пластинки производят впечатление заноз. Все поражения ногтевых пластинок сопровождаются отеком, инфильтрацией, застойно-гиперемированным поражением окологтевого валика (*ragonichia psoriatica*). Задняя ногтевая кожа инфильтрирована, с обильным характерным шелушением, которого не бывает при онихомикозе и кандидозе. Псориагическая паронихия нередко сопровождается серозным, иногда гнойным отделяемым из-под заднего ногтевого валика, что также является важнейшим дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить псориаз от кандидоза и микотического поражения.

Пустулезный псориаз (*psor. pustulosa*). Заболевание проявляется гнойными элементами поверхностного характера типа стрептостафилококкового импетиго. Выделяют первичный, или

идиопатический, пустулезный псориаз с тяжелым злокачественным течением, и вторичный — доброкачественный. Для идиопатической разновидности пустулезного псориаза характерны первичные гнойные элементы, располагающиеся на инфильтративном основании с интенсивным шелушением и основными патогенетическими феноменами, свойственными псориазу. При доброкачественной форме пустулы обычно появляются на бляшках вульгарного псориаза или гнойные эфлоресценции заменяют ранее появившиеся папулы. Подобный вариант течения обычно именуют псориазом с пустулизацией. Это упорно текущий тип псориаза, часто заканчивающийся инвалидизацией или летально. Пустулезные формы псориаза встречаются редко. Основные факторы развития этой формы псориаза: применение метотрексата, лечение кортикостероидными гормонами, злоупотребление алкоголем.

Артропатический псориаз (псориагический артрит) (*psor. arthropatica*). Несмотря на значительный прогресс в изучении псориаза, самой тяжелой формой и менее управляемой в плане лечения у больных псориазом является артропатическая. По прочно установившейся традиции псориаз все еще относят к кожным болезням, хотя установлена системность этого процесса и способность псориаза поражать не только кожу, но и внутренние органы, нервную систему и суставы.

Псориагический артрит — системный процесс, при котором максимально выраженные изменения проявляются в структуре соединительной ткани. Псориагическая артропатия может протекать доброкачественно по типу моно- или олигоартрита либо в виде полиартрита, а у части больных приобретает характер тяжелого деструктивного полиартрита. Псориагический артрит чаще возникает параллельно с кожными поражениями или несколько позже, а в некоторых случаях суставный синдром может предшествовать кожным эфлоресценциям. Поражение суставов обычно начинается в дистальных межфаланговых суставах кистей и стоп. Постепенно в процесс вовлекаются средние и крупные сочленения, включая и позвоночник, с развитием анкилозирующего спондилоартрита. Разнообразие клинических вариантов псориагической артропатии и трудности ее диагностики способствовали созданию ряда классификаций, построенных преимущественно по клинико-анатомическим и рентгенологическим критериям.

В клинических условиях, помимо рентгенографических и анатомических критериев, необходимо учитывать степени активности и функ-

циональной способности костно-суставных сочленений.

Для клиницистов существенное значение также имеет характеристика степени функциональной недостаточности суставов, которую определяют по критериям работоспособности.

Особой актуальности псориатической артропатии придает наличие у больных, помимо вегетодистонических и нейроэндокринных расстройств, множественных висцеропатий. Привлекает внимание прогрессирующее астеническое состояние вплоть до хакексии, миалгии, атрофии мышц кистей, предплечий, голеней (12–15 %). Как и при обычном псориазе, у больных псориатической артропатией определяются недостаточность функции печени, почек, иммунодефицитные состояния, сердечно-сосудистая патология. Признано, что поражения опорно-двигательного аппарата и внутренних органов при псориатической артропатии не имеют характерных патогенетических симптомов и признаков, поэтому диагноз основывается на комплексном обследовании больных с учетом анализа клинических особенностей поражения суставов, кожи и ее придатков.

Псориаз слизистых оболочек. Многочисленные исследования патогенеза псориаза позволили углубить понимание разнообразности комплексной патологии, свидетельствующей о системности процесса. Это послужило основанием говорить о псориазе как о псориатической болезни. Поражение слизистых оболочек, в частности слизистой оболочки рта, в настоящее время является признанным фактом. Известно появление псориатических эфлоресценций не только в полости рта, но и на конъюнктиве, на слизистых оболочках половых органов. Высыпания на слизистых оболочках нередко составляют продолжение псориатических эфлоресценций на коже. Псориаз слизистых оболочек, как и псориаз кожи, может иметь разновидности. Чаще псориаз кожи и слизистых оболочек протекает синхронно, начинается и регрессирует одновременно. Наиболее распространенная локализация у больных вульгарным псориазом — слизистая оболочка щек, красная кайма губ и языка. Характерны воспалительные элементы округлой, овальной или неправильной формы, слегка выступающие над окружающей слизистой оболочкой. Границы эфлоресценций четкие, зачастую резко ограниченные. Сыпь имеет сливающийся характер. Вокруг такого очага всегда наблюдается розовый отечный бордюр. На поверхности очагов возможно образование рыхлого беловато-серого налета, но чаще наблюдается эритематозная воспаленная поверхность, слегка

отечная с незначительной эксфолиацией эпителия по типу шелушения. У больных распространенным псориазом в прогрессирующей стадии или экссудативной разновидностью болезни, а чаще у больных с псориатической эритродермией, наблюдается поражение красной каймы губ. Процесс характеризуется зоной воспаления в виде ленты, идущей от одного угла рта к другому. Красная кайма в этом месте отечна, гиперемирована, нередко инфильтрирована, с поперечными трещинами и мелкими чешуйко-корочками. Наиболее резко выражена пятнистая отечность и гиперемия в зоне Клейна (по линии смыкания губ). Процесс может локализоваться на одной, чаще нижней губе, но возможен и на обеих губах. Псориатические высыпания на слизистой оболочке рта иногда сопровождаются жжением, но чаще протекают без субъективных ощущений. В области половых органов псориатическая сыпь формируется у мужчин на внутренней листке крайней плоти, а у женщин — в области переходной складки больших и малых половых губ. В отличие от поражений на слизистой оболочке рта при этой локализации четко определяются характерные для псориатического процесса симптомы. Обычно видны розовые округлые папулы с четкими границами, склонные к слиянию и с наслоением серовато-белых чешуек или чешуйко-корочек, легко отторгающихся при поскабливании.

Поражение слизистых оболочек у больных пустулезным псориазом наблюдается постоянно. Поражение слизистой оболочки полости рта является неотъемлемым признаком пустулезного псориаза. Проявления псориатических пустулезных эфлоресценций на слизистых оболочках отличаются выраженной отечностью, серозной экссудацией, частым формированием эрозивно-язвенных элементов.

Дифференциальный диагноз с красным плоским лишаем основывается на имеющейся у больных псориазом характерной розовой окраски сыпи с образованием точечного кровотечения при снятии беловато-серого налета или эксфолиативного эпителия. От лейкоплакии псориаз отличается отсутствием плотного инфильтрата, наличием чередования периодов регресса и рецидива высыпаний, а также обнаружением при легком поскабливании точечного кровотечения. Для дифференциальной диагностики имеет значение синхронность появления и течения высыпаний на коже и слизистых оболочках.

Лечение псориаза — одна из сложных терапевтических проблем. Во многих случаях она может быть успешно решена, так как имеется целый ряд способов терапевтического воздействия.

Но, к сожалению, все они дают лишь временный эффект, хотя и не исключают возможность ремиссии разной длительности со значительным улучшением качества жизни больных. Большое значение имеют мотивация пациента, его семейные и социальные обстоятельства. Одни пациенты даже при распространенных высыпаниях вполне удовлетворяются небольшим улучшением, другие требуют немедленного излечения самых минимальных проявлений (например, «дежурных бляшек» на локтях и коленях).

При разработке лечебной стратегии принимают во внимание, проверяют многие параметры и при этом придерживаются следующих положений:

- 1) лечение должно привести к длительной ремиссии;
- 2) лечение должно сопровождаться быстрыми первичными результатами для поддержания уровня доверия пациента;
- 3) наружное местное лечение должно основываться на падежных конвенциональных компонентах, действие которых доказано *in vivo*.

Способы лечения включают лекарственную терапию, фототерапию + ПУВА-терапию, наружную терапию, климатотерапию, альтернативные методы.

Нередко уже при первом обращении врач говорит пациенту о неизлечимости болезни и необходимости смириться с ней, что совершенно недопустимо. Не существует общего метода лечения псориаза, схему следует подбирать индивидуально для каждого больного. Если пациент не понимает природы псориаза и психологически настроен на его проявлениях, это может вызвать разочарование и фрустрацию.

Лечение псориаза нередко требует от лечащего врача экспериментирования и/или комбинирования различных методов, чтобы добиться наиболее эффективного результата. Назначают лечение при псориазе с учетом на следующих моментов: тип, распространенность или тяжесть, медицинская история больного, жизненный стиль и «пригодность» пациента к лечению, возраст и пол больного, специфические наблюдения, например, тип кожи, пораженной псориазом (кожа лица отличается от кожи на коленях).

Как правило, назначают вначале наиболее легкие препараты, без побочных явлений, а если это не помогает — препараты с небольшими побочными явлениями.

Детоксикационная, или эфферентная, терапия — на определенном этапе занявшая достойное и взвешенное место в современной медицине, наиболее популярна и рекламируема — остается в области наркологии и косметологии.

Детоксикация — разрушение и обезвреживание различных токсических веществ химическими, физическими или биологическими методами. Это естественное и искусственное удаление токсинов из организма.

Естественные методы детоксикации

1. Естественные: цитохромоксидазная система печени — окисление, иммунная система — фагоцитоз, связывание с белками крови, экскреторная — выведение с помощью печени, почек, кишечника, кожи и легких.
2. Стимулированные: применение медикаментозных и физиотерапевтических методов, стимулирующих естественные методы детоксикации.

Искусственные методы детоксикации

1. Физические — механическое удаление из организма токсических веществ посредством очистки кожи, слизистых оболочек и крови современными методиками: сорбционными — гемосорбция, энтеросорбция, лимфосорбция, плазмасорбция; фильтрационными методиками — гемодиализ, ультрафильтрация, гемофильтрация, гемодиализация; аферезные методы — плазмаферез, цитаферез, селективная элиминация (криоседиментация, гепаринкриоседиментация).
2. Химические — связывание, дезактивация, нейтрализация и окисление (антидоты, сорбенты, антиоксиданты, непрямо электрохимическое окисление, квантовая гемотерапия).
3. Биологические — введение вакцин и сыворотки крови.

Следует упомянуть, что детоксикационная терапия может быть: *интракорпоральной* — энтеросорбция, непрямо электрохимическое окисление крови, квантовая гемотерапия (ультрафиолетовое облучение крови, внутривенная лазеротерапия, озонотерапия); *экстракорпоральной* — гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, гемофильтрация, гемодиализация, криоседиментация.

Искусственное удаление токсинов из организма можно рассматривать как временную замену или стимуляцию одной из страдающих в каждом конкретном случае естественной системы детоксикации:

Моноксидазной системы печени (частично) — гемосорбцией, непрямым электрохимическим окислением крови, ультрафиолетовым облучением крови, низкопоточной мембранной оксигенацией крови.

Экскреторной — гемодиализом, ультрафильтрацией, гемофильтрацией, гемосорбцией, плазмаферезом, плазмасорбцией, лимфосорбцией.

Иммунной — иммунсорбцией, цитаферезом, ультрафиолетовым облучением крови [4, 5].

Широкое внедрение в практику лечения при дерматозах эфферентных методов — итог многолетнего поиска эффективных способов борьбы с эндогенными токсическими факторами, изменяющими систему гомеостаза. Характерной чертой эфферентной терапии является элиминация (удаление) из организма ксенобиотиков самыми различными способами. Для выведения из организма аутоксических продуктов метаболизма издавна применяли такие примитивные способы, как назначение рвотных и слабительных средств, кровопускание, форсированный диурез.

Сегодня разработаны такие перспективные методы дезинтоксикации, как гемодиализ, гемосорбция, гемофильтрация, ультрафильтрация и плазмаферез.

В основе современных методов эфферентной терапии лежат шесть различных технологий: сорбционная, мембранная, центрифужная, преципитационная, электромагнитная и электрохимическая. Вот некоторые из этих методов.

I. Гемодиализ основан на явлении избирательной диффузии через полупроницаемую мембрану, которая с одной стороны омывается кровью, а с другой — диализирующим раствором. Под воздействием концентрационного градиента через полупроницаемую мембрану проходят низко- и среднемолекулярные вещества. Мембрана не пропускает высокомолекулярные вещества — белки. В этом процессе работают два раствора — диализируемый и диализирующий (растворитель). Оба они разделены специальной мембраной, через которую небольшие молекулы и ионы посредством диффузии переходят в растворитель и при достаточно частой смене его почти целиком удаляются из диализируемой жидкости. В качестве мембран обычно используют: естественные мембраны (серозные оболочки); искусственные мембраны (целлофан и др.). Приборы, работающие с использованием мембран, называются диализаторами. Современные диализаторы оснащены высокопроницаемой полисульфоновой мембраной, поэтому их можно использовать для ультрафильтрации и гемофильтрации.

Ультрафильтрация — это методика, при которой одновременно с диализом из организма удаляется избыток жидкости. Используют для лечения больных с эндогенными интоксикациями, острой печеночно-почечной недостаточностью с гипергидратацией. Скорость ультрафильтрации определяется изменением давления в полости диализатора за счет создания вакуума с одной стороны диализирующей мембраны. Скорость ультрафильтрации при гиперволемии и анурии подбирается индивидуально и может составлять

от 100 до 300 мл/ч при расходе диализата до 300—500 мл/мин.

Гемофильтрация — комбинация гемодиализа, при которой осуществляется диффузия метаболитов и эндотоксинов, имеющих малую молекулярную массу, и конвективный транспорт средних молекул. Это методика, в которой не используется диализирующий раствор. Жидкая часть крови, соприкасаясь с диализирующей мембраной, освобождается от токсичных веществ среднемолекулярной массы (так называемые средние молекулы). Считается перспективным методом детоксикации, так как позволяет удалить из организма упомянутые выше метаболиты.

II. Гемосорбция — метод, направленный на удаление из крови различных токсических продуктов и регуляцию гемостаза путем контакта крови с сорбентом вне организма. Под сорбцией понимают процесс поглощения молекул газов, паров и растворов поверхностью твердого тела или жидкости. Таким образом, в процессе сорбции задействовано два компонента — адсорбент, то есть поглощающее вещество, и адсорбтив (адсорбат) — поглощаемое вещество. Метод основан на двух свойствах сорбента: адсорбции (фиксация молекулы вещества на поверхности поглотителя); абсорбции (фиксация вещества в объеме поглотителя). Фиксация химических агентов происходит за счет образования ковалентных или ионных связей вещества с активными группами поглотителя. Для гемосорбции используют сорбенты двух классов: неселективные, поглощающие из крови несколько веществ, и селективные, извлекающие вещества определенной структуры. К I группе относятся активированные угли, на поверхности которых собираются индолы, скатолы, гуанидиновые основания, жирные кислоты, билирубин, органические кислоты. К селективным сорбентам относятся ионообменные смолы, способные удалять из организма ионы калия, аммоний, гаптоглобин, билирубин. Разработаны гемосорбенты избирательного действия для удаления липопротеидов, протеолитических ферментов.

III. Плазмаферез, механизм которого складывается из двух основных факторов: механическое удаление из организма вместе с плазмой токсических продуктов; возмещение утраченных или недостающих жизненных компонентов внутренней среды организма путем переливания свежей донорской плазмы. Сегодня существует несколько методов проведения плазмафереза:

1. Ручной — заключается в отстаивании крови во флаконах с гемоконсервантом с последующим удалением плазмы и возвращением эритроцитарной массы больному.

2. Прерывный плазмаферез. Кровь больного собирают в пластиковые контейнеры с гемоконсервантом. Далее центрифугируют, полученную плазму удаляют, а клеточные субстанции возвращают в сосудистое русло.

3. Непрерывный плазмаферез. В 60-е годы была создана модель фракционатора клеток, в котором путем центрифугирования кровь разделяется на плазму и клеточные элементы. Процесс разделения крови осуществляется в специальном роторе, из которого фракции крови удаляются с помощью роликовых насосов.

4. Особым методом плазмафереза является фильтрационный, при котором разделение крови происходит в процессе фильтрации через специальные мембраны или волокнистые фильтры.

IV. Энтеросорбция. Исследования показали, что при гнойно-воспалительных заболеваниях бактериальные токсины из крови сбрасываются в пищеварительный канал, что определяет целесообразность широкого применения энтеросорбции как метода общей детоксикации организма. Энтеросорбция не оказывает побочного неблагоприятного влияния на иммунитет, а, напротив, способствует устранению вторичного иммунодефицитного состояния, снижая иммунодепрессивное действие эндогенных токсинов.

В настоящее время при интенсивной терапии у пациентов с острой почечной недостаточностью применяют метод энтеросорбции «Билигнином». Это препарат растительного происхождения, полученный из отходов древесины. Сейчас в клинической практике используют следующие энтеросорбенты: «Альгисорб», СУМС-1, «Энтеросгель», «Полифепан», «Полисорб МП», «Микросорб-П», «Лигносорб», «Карбактин», уголь активированный ФАС-Э, «Карболонг».

V. УФО крови. Основным элементом аппарата является прозрачная кювета (плавленый кварц или полимерная), в процессе прохождения которой происходит ультрафиолетовое облучение крови. Источник ультрафиолетового облучения — бактерицидная лампа ДРБ-8—1, основное излучение которой приходится на длину волны 254 нм. В современных аппаратах используется одноразовый контур облучения, имеется свой перистальтический насос, возможно применение блока магнитной обработки крови.

Разработаны аппараты для внутрисосудистой модификации крови, с подводом излучения при помощи волоконных световодов одноразового и многократного использования (ОВК-3).

УФО повышает устойчивость к гемолизу и осмотическую резистентность эритроцитов, изменяя их поверхностное натяжение и заряд, оказывает стимулирующий эффект на активность

фагоцитов, не изменяет газового состава крови. Кроме того, метод позволяет бороться с такими микробами, как кишечная палочка, золотистый стафилококк, но не влияет на анаэробную флору. Улучшает кислородно-транспортную функцию крови, окислительно-восстановительные процессы и микроциркуляцию, а также местные регенеративные процессы. Используют аппараты «Надежда», «Изоolda», «Дельта-Ультрамед», «ЛК-5И», «Гелиос», ОВК-3.

VI. Непрямое электрохимическое окисление. При непрямом электрохимическом окислении кровь непосредственно не контактирует с электрохимической системой, а электролизу подвергается раствор переносчика кислорода, который вступает в реакцию с токсинами и окисляет их. В качестве наиболее удобного переносчика кислорода используют раствор натрия хлорида, в котором при электролизе происходит накопление активного кислорода в форме натрия гипохлорита (NaClO). В присутствии органических веществ натрия гипохлорит окисляет их: $R-H + NaClO = R-OH + NaCl$.

Детоксицирующая гемоперфузия (гемосорбция) в течение многих лет применяется для лечения всех форм псориаза. Данные многочисленных авторов установили ее высокую эффективность у лиц с тяжелыми и распространенными разновидностями дерматоза. Гемосорбция может применяться в комплексе с традиционными методами лечения. Кроме того, способствует в дальнейшем более доброкачественному течению дерматоза у больных псориазом с артритом, псориазом с эритродермией, пустулезным и экссудативным псориазом. По принципу эфферентного воздействия используется и плазмаферез, обладающий выраженным терапевтическим эффектом.

Выводы

Таким образом, у больных псориазом особенно тяжелых хронических форм наблюдается перегруженность патологическими иммунными циркулирующими комплексами, блокирование, подавленность физиологических систем защиты и регуляции, функциональные нарушения пищеварительной системы. Все это обуславливает развитие синдрома эндогенной интоксикации, в результате которого в организме накапливается избыточное количество промежуточных и конечных метаболитов, токсически действующих на функциональное состояние важнейших систем. Эфферентные методы оказывают детоксицирующее системное воздействие, при котором в результате удаления ксенобиотиков и различных токсических факторов осуществляется лекарственная стимуляция систем естественно-

го иммунитета, физиологических механизмов саногенеза с нормализацией жизненных процессов. Указанные методы терапевтического воздействия целесообразны при распространенных

и тяжелых формах псориаза, так как позволяют быстрее достичь состояния клинической ремиссии и, следовательно, улучшить общее течение псориазического процесса.

Список литературы

1. Бадюкин В.В. Клинические проявления и течение злокачественной формы псориазической артропатии // Тер. арх.— 1979.— № 7.— С. 23—37.
2. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориазическая болезнь. Ч. 1.— Саратов, 1992.— 175 с.
3. Дюрдь П.И. Комплексное лечение псориаза сирепаром и гепарином с учетом функционального состояния печени: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Гродно, 1984.— 62 с.
4. Маевская М.В. Новое в изучении патогенеза и лечении алкогольной болезни печени. VIII Рос. конф. «Гепатология сегодня».— М., 2003.— 15 с.
5. Машкиллейсон А.А., Машкиллейсон В.А. Комплексное лечение тяжелых форм псориаза с применением ароматического ретиноида // Вестн. дерматол.— 1982.— № 9.— С. 42—45.
6. Мордовцев В.Н., Мушет Г.В., Альбинова В.И. Псориаз. Патогенез, клиника, лечение.— Кишинев: Штиинца, 1991.— 186 с.
7. Некипелова А.В. Комплексный метод лечения больных псориазом, страдающих нарушениями липидного обмена: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Хабаровск, 1999.
8. Панасюк Н.Н. Поражение почек при псориазе // Тер. арх.— 1988.— Т. 60, № 6.— С. 130—134.
9. Полканов В.С. Функциональное состояние поджелудочной железы у больных псориазом. Актуальные вопросы дерматологии: Сб. научн. тр. СНИКВИ.— Свердловск: Свердл. мед. ин-т., 1991.— С. 9—13.
10. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. Т. 2.— М.: Медицина, 1999.
11. Фортинская Е.С., Торховская Т.И., Шарапова Г.Я. и др. Особенности распределения свободного и этерифицированного холестерина в эпидермисе, биомембранах и липопротеинах плазмы при псориазе // Клини. лаб. диагн.— 1996.— № 4.— С. 38—43.
12. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденков М.Н. Псориаз.— М.: Медицина, 1989.— 223 с.
13. Шлопов В.Г., Шевченко Т.И. Клинико-морфологический анализ висцеральных проявлений псориазической болезни // Врачеб. дело.— 1988.— № 8.— С. 88—91.
14. Baadsgaard O., Ficher Y., Voorhees T.T. The role of the immune system in the pathogenesis of psoriasis // J. Invest. Dermatol.— 1990.— Vol. 95 (suppl.)— P. 32—34.
15. Cameron A., Kirby B., Fei W., Griffiths CEM. Natural killer and natural killer-T cells in psoriasis // Arch. Derm. Res.— 2002.— Vol. 294.— P. 363—369.
16. Qi Cao, Ki M. Mark, Charles S. Lieber Dilinoleoylphosphatidylcholine decreases acetaldehyde-induced TNF- α generation in Kupffer cells of ethanol-fed rats Biochem and Biophysic // Res Comm.— 2002.— Vol. 299.— P. 459—464.
17. Qi Cao, Ki M. Mark, Charles S. Lieber DLPC decreases TGF-b1-induced collagen mRNA by inhibiting p38 MAPK in hepatic stellate cells // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.— 2002.— Vol. 283.— P. 1051—1061.
18. Orfanos C.E. Retinoids and psoriasis // Acta Dermatol. Venerol.— 1988 (suppl. 112).— P. 37—41.
19. Rubins A.Y., Merson A.G. Subpopulation of T-lymphocytes in psoriasis patients and their changes during immunotherapy // J. Am. Acad. Dermatol.— 1992.— Vol. 21, N 4.— P. 618—623.
20. Wahba A. Psoriasis: an epidermal disease or a systematic condition // Inter. T. Dermatol.— 1981.— Vol. 20, N 3.— P. 108—109.

А.Б. Рахматов, Е.М. Бакликова

Принципи дезінтоксикаційної терапії хворих на псориаз

У статті розглянуто питання дезінтоксикаційної терапії хворих на псориаз з урахуванням основних патогенетичних механізмів дерматозу та його клінічних форм.

A.B. Rakhmatov, E.M. Baclikova

Principles of detoxicate therapy of patients with psoriasis

Principles of detoxicate therapy of patients with psoriasis taking into account its pathogenic mechanisms and clinical forms are presented in the article.