

УДК 616. 517-085

*О.О. Шевченко**Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна***СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПСОРИАТИЧНОЇ ХВОРОБИ**

Представлено огляд літератури з проблеми вивчення патогенетичних механізмів псоріатичної хвороби і сучасних методів лікування цього захворювання. Відповідно до сучасної патогенетичної моделі псоріатичної хвороби розглянуто основні напрямки терапевтичного впливу на шкірні прояви захворювання. Приділено увагу необхідності системної патогенетичної терапії з використанням низки спеціально розроблених зовнішніх засобів кератолітичної, кератопластичної, протизапальної дії. Підкреслено, що комплексне лікування хворих з урахуванням різних патогенетичних ланок дозволяє досягти достатньої терапевтичної ефективності і сприяє зменшенню розвитку інвалідизуючих форм, покращенню якості життя, зменшенню соціально-економічних збитків.

**Ключові слова:** псоріатична хвороба, патогенетична терапія, ефективність лікування.

На сьогодні проблема псоріазу набуває загальномедичного характеру, тобто є актуальною не тільки для дерматологів, а й для лікарів різних клінічних спеціальностей, зокрема для сімейних лікарів.

Псоріаз (лускатий лишай) – це хронічний рецидивуючий папульозно-сквамозний дерматоз з визначальним значенням в його розвитку генетичних факторів, що характеризується гіперпроліферацією клітин епідермісу, порушенням їх кератинізації, запальною реакцією в дермі, частим ураженням суглобів, змінами в інших органах і системах.

Особлива увага до проблеми псоріазу обумовлена його поширеністю серед представників різних рас і національностей на всіх широтах земної кулі. Так, захворюваність населення розвинених країн досягає 2–10 % і продовжує зростати, особливо в дитячому і молодому віці. Змінюється структура контингенту хворих на псоріаз: наростає питома вага важких і резистентних випадків захворювання [1–3].

В Україні страждає на псоріаз близько 2,5 млн осіб, причому зростає захворюваність серед підлітків, дітей дошкільного віку, навіть серед немовлят.

Поширився погляд на псоріаз як на системний процес [1, 4–6]. Системний характер захворювання підтверджується широким спектром вісцеральної патології [1–3, 5, 7–9], а також порушенням функції найважливіших

регуляторних систем, таких як імунна, нервова, ендокринна [1, 3, 8, 10].

Актуальність проблеми псоріатичної хвороби також пов'язана з невирішеністю питання про терапію захворювання.

Протягом тривалого періоду дискутувалися, аналізувалися, підкріплювалися лабораторними та клінічними даними численні концепції щодо етіології та патогенезу захворювання. Проте до сьогодні не існує методів лікування, які б задовольнили клініцистів і хворих.

Відповідно до сучасної патогенетичної моделі псоріатичної хвороби виділяють такі основні напрями терапевтичного впливу на шкірні прояви захворювання: пригнічення проліферації, нормалізація порушеного диференціювання епітеліоцитів; усунення імунологічних порушень; купірування запального процесу в дермі; корекція порушень в інших органах і системах організму [11–13].

Оскільки основними патологічними процесами при псоріазі є гіперплазія епідермісу, порушення диференціювання епітеліоцитів і запальна реакція в дермі, усі методи патогенетичної терапії повинні бути спрямовані на пригнічення проліферації епітеліоцитів, нормалізацію порушень диференціювання епітеліоцитів і ліквідацію вогнища запалення. При призначенні лікувальних заходів обов'язково слід враховувати стадію захворювання, площу ураження дерми, тяжкість

© О.О. Шевченко, 2014

процесу, вік, стать, присутність супутніх захворювань і протипоказань відносно того чи іншого лікарського засобу. Обов'язковим в терапії псоріазу є використання препаратів як системної, так і локальної дії [14–26].

З метою пригнічення проліферації епітеліоцитів використовують цитостатичні препарати або інгібітори клітинного розподілу, що мають також імунодепресивну дію (метотрексат, азатіоприн, сандимун, кортикостероїдні гормони).

Дослідження свідчать, що метотрексат є найбільш ефективним у хворих з активними формами псоріазу (еритродермічна, дисемінована), вираженими ексудативними проявами, з пустульозним псоріазом, а також резистентних до звичайних методів лікування [27].

Хворим з тяжкими формами псоріазу, коли традиційна терапія неефективна або є протипоказання до інших методів лікування, призначають препарат Неорал, активним субстратом якого є циклоспорин А. Дія неоралу (сандимуну-неоралу) зумовлена інгібіцією секреції інтерлейкінів і інших цитокинів активованими Т-лімфоцитами, що приводить до падіння активності Т-лімфоцитів як в дермальному шарі, так і в епідермісі хворих псоріазом, а це опосередковано впливає на стан судин мікрокапілярного русла, гіперпроліферацію епідермісу, а також на активність клітин імунного запалення [27–30].

Застосування цитостатиків супроводжується розвитком ускладнень і побічних ефектів, що обмежує їх широке застосування, а також потребує ретельного моніторингу під час лікування. Запропоновано використання в комплексному лікуванні псоріазу гепатопротекторів для коригування порушення обмінних процесів в організмі хворих [31].

В роботі [32] отримано добрі результати застосування тіотриазоліну, що має антиоксидантну, гепатотропну дію.

Останніми роками розроблено новий препарат Тимодепресин, що застосовують у комплексній терапії при тяжких формах псоріазу. Тимодепресин має імунодепресивну дію, інгібує реакції клітинного і гуморального імунітету, водночас не накопичується в організмі та не виявляє побічних дій. На відміну від цитостатиків він не має незворотного впливу на імунокомпетентні клітини. Є дані про ефективність використання цього препарату при псоріатичному артриті [13].

При тяжких формах псоріатичної хвороби перспективним є використання в комплексній

терапії нового препарату Глутоксим, представника нового класу лікарських речовин – тіопоетинів, основними властивостями якого є висока тропність до клітин центральних органів імунітету і системи лімфоїдної тканини, посилення процесів еритролімфогранулоцитопоезу, активація системи фагоцитозу і відновлення функціональної дієздатності тканинних макрофагів. Унікальною властивістю препарату є диференційований вплив на нормальні і трансформовані клітини, здатність активувати процеси генетично програмованої клітинної загибелі (апоптозу) [33].

Ускладнення і побічні ефекти системних цитостатичних препаратів обмежують їх застосування при вульгарному псоріазі. У разі цієї патології широко використовують цитостатичну дію на епітеліоцити ультрафіолетового опромінення (УФО). Цитотоксична дія УФО на епітеліоцити забезпечує вихід із дерми і епідермісу антигенпрезентуючих клітин Лангерганса, що взаємодіють з Т-хелперами. Після дії УФО в дермі можуть залишатися дендритні клітини нового типу, більш стійкі до УФО (клітини Гренштейна). Крім того, УФО безпосередньо впливає на синтез ядерної ДНК кератиноцитів, що знижує їх мітотичну активність [27]. Провідне місце в терапії тяжкої форми псоріазу займає фототерапія (фотохіміотерапія, або ПУВА-терапія, селективна фототерапія), фототерапія середньохвильовими променями вузького спектра 311 нм).

При ПУВА-терапії основна роль належить взаємодії активованого довгохвильовими УФ-променями фотосенсибілізатора (8- або 5-метоксипсорален, які призначаються за 1,5 год до УФО в дозі 0,6–0,8 мг на 1 кг маси тіла пацієнта) з ДНК, внаслідок чого утворюються моно- або біфункціональні зв'язки, що забезпечують інгібіцію клітинної проліферації в результаті гальмування синтезу нуклеїнових кислот і білків. Наряду з пероральним прийомом фотосенсибілізатора, використовується методика ПУВА-терапії із застосуванням фотосенсибілізаторів у вигляді ванни (виключається вплив фотосенсибілізатора на обмінні процеси в організмі). По цій методиці фотосенсибілізатор розчиняють у ванні, яку потім приймає хворий, а далі лікування продовжується в УФ-кабіні [34, 35].

Ефективність селективної фототерапії (випромінювання зі спектром від 280 до 400 нм) становить 70–90 % і підвищується при додатковому призначенні дитранолу, сольових ванн, антиоксидантних препаратів [19, 22, 32, 36].

При фототерапії середньохвильовими променями вузького спектра 311 нм терапевтичний ефект досягається до появи еритеми [34, 35].

Для лікування псоріазу запропоновано ефективну комбінацію ПУВА й УФО в поєднанні з зовнішніми засобами (кальципотріолом, альцитолом), а також новий метод – імпульсну фототерапію. Позитивні результати такого лікування дорівнюють 97,3 %, що можна порівняти з ефектом ПУВА-терапії та селективної фототерапії при практичній відсутності побічних реакцій.

Для зниження інтенсивності проліферації клітин епідермісу і нормалізації процесів кератинізації найчастіше використовують вітамін А та його похідні. Із ароматичних ретиноїдів (синтетичні аналоги вітаміну А) при тяжких формах псоріазу, псоріатичній еритродермії, псоріазі волосної частини голови, псоріатичному артриті та псоріатичному ураженні кігтьових пластинок ефективним є неотигозон, у якого діючим субстратом виступає ацитретин, що нормалізує процеси проліферації, диференціювання і кератинізації клітин епідермісу. Кращий ефект і зменшення разової їх дози забезпечує комбіноване лікування з фототерапією або препаратами для локального призначення (кальципотріол, дитранол) [27–29, 37–41].

Сьогодні, на жаль, невиправдано широко в лікуванні хворих на псоріаз використовуються кортикостероїдні препарати, причому не тільки зовнішньо, але й системно, у ряді випадків – у період початкових проявів хвороби. Численні спостереження свідчать, що системне застосування кортикостероїдів, особливо неконтрольоване, призводить до погіршення перебігу захворювання, часто до розвитку його тяжких форм, таких як пустульозний псоріаз, еритродермія, псоріатичний артрит [22]. Системне лікування кортикостероїдами варто проводити лише в особливо тяжких випадках, при різко вираженій запальній реакції та неефективності інших засобів і методів лікування [32].

Останнім часом у лікуванні псоріатичного артрити використовують імуносупресивний препарат Лефлуномід, який викazuje потужну протизапальну і антипроліферативну дію [32].

У лікуванні хворих на псоріатичну хворобу широко застосовуються дезінтоксика-

ційні засоби, такі як неогемодез, тіосульфат натрію, реополіглокін, реосорбілакт.

У прогресуючій стадії псоріатичної хвороби проводиться системна терапія препаратами кальцію, що забезпечують протизапальний, гіпосенсибілізуючий ефекти, ущільнюють клітинну мембрану і нормалізують активність аденінциклази та зменшують проникність капілярів у дерму [11].

Позитивний ефект при прогресуючій стадії псоріазу спостерігається при додаванні до лікувального комплексу заспокійливих, гіпотензивних, протизапальних, ліпотропних препаратів, а також алкалоїдів беладони і фенобарбіталу [42]. Широко застосовуються седативні засоби і транквілізатори – гідазепам, адаптол, мебікар. Добре себе зарекомендував антистресорний адаптоген – гліцисед.

Застосовуються неспецифічні протипсоріатичні засоби, до яких належать вітаміни, що мають широку фармакотерапевтичну дію та активно впливають на метаболічні функції: вітаміни А і С, що виявляють антиоксидантну активність, вітамін Р, кокарбоксілаза, вітамін D3, комплексний препарат Нейровітан, що містить вітаміни B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>.

Не втратили свого значення в лікуванні псоріазу піротерапія, адаптогени. Заслужує на увагу застосування гепарину, особливо при тяжких формах псоріазу [12]. Результати досліджень показали його імунодепресивну, цитостатичну, протизапальну, гіпосенсибілізуючу дію. Виявлено антимиотичну дію препарату внаслідок гальмування мітозу в його заключній стадії. Призначають хворим на псоріаз також інгібітори фосфодіестерази, препарати метилксантинової групи — теофілін, еуфілін, кофеїн, трентал, папаверин, АТФ і деякі антигістамінні засоби (тавегіл, фенкарол, дипразин).

Важливе значення мають методи фізіотерапевтичного впливу. Крім згаданих вже УФО, ПУВА-терапії, селективної фототерапії, призначаються фонофорез на псоріатичні бляшки, електросон, електрофорез із бромідом натрію, індуктотермія надниркових залоз, вплив на регіонарні парасимпатичні лімфовузли, лазеротерапія. В останнє десятиліття все більшого визнання набуває фотодинамічна терапія із застосуванням фотосенсибілізаторів.

При псоріатичному поліартриті широко застосовуються нестероїдні протизапальні

препарати, селективні інгібітори ЦОГ-2, такі як моваліс, німесил, хондропротектори, що містять глікозоаміноглікани, хондроїтин-сульфати, останнім часом — препарат міа-кальчик, що має виражену протизапальну, знеболювальну дію, впливає на обмін кальцію в кістках і суглобах [32].

При тяжких формах псоріазу стали застосовуватися біологічні методи лікування, тобто лікування цитокинами (ремікейд – ін-фліксимаб). Імунна система та імунологічне запалення є місцем дії цих препаратів, вони виступають в ролі модифікаторів імунної відповіді [8, 10, 43–47]. Особливістю дії цих препаратів є селективність по відношенню до важливих ланцюгів формування імунного запалення при мінімальній інтерференції з фізіологічними механізмами імунної відповіді [48, 50]. Біологічні модифікатори імунної відповіді включають протизапальні цитокини, моноклональні антитіла, антагоністи рецепторів, розчинні форми рецепторів [50–55]. Обговорюється можливість використання модифікаторів імунної відповіді і в лікуванні інших захворювань [56].

В досягненні позитивної терапевтичної ефективності при лікуванні тяжких форм псоріазу неабияке значення надається виявленню та санації супутньої патології, а також проведенню ад'ювантної терапії.

Багаточисельні дослідження патогенезу псоріатичної хвороби свідчать, що в механізмах її розвитку велику роль відіграють: стан оксидантної і антиоксидантної систем, вільнорадикального й перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і білків, мембранна патологія, порушення обміну іонів металів, білків, вуглеводів, ліпідів, нуклеїнових кислот, дисфункція інтегративних систем контролю гомеостазу (нервова, ендокринна та імунна) і систем, які забезпечують міжклеточні, міжклітинні, міжорганні комунікативні зв'язки та дренажну функцію мікроциркуляторного судинного русла. Виходячи із цих загальних закономірностей і незважаючи на форму, фазу та ступінь тяжкості псоріатичної хвороби, комплексну терапію слід доповнити застосуванням в клінічній практиці анаболічних поліпротекторів по типу Кардонат і широкого спектра біофлавоноїдів – рослинних поліфенольних сполук. Кардонат має виражену антиоксидантну і гіполіпідемічну дію, пов'язану зі зниженням інтенсифікації ПОЛ,

поліпшенням або нормалізацією показників ліпідного обміну. Застосування кардонату у хворих поліпшує загальний стан, зменшує вираженість клінічних симптомів і кількість терапевтичних засобів, що застосовуються, не викликає побічних ефектів [57].

Одне з провідних місць у комплексній терапії хворих на псоріатичну хворобу посідає зовнішня терапія.

Інститутом дерматології та венерології АМН України (м. Харків) разом з Державним науковим центром лікарських засобів був розроблений алгоритм зовнішнього лікування псоріатичної хвороби з використанням ряду спеціально розроблених засобів кератолітичної, кератопластичної, протизапальної дії, а саме крем Бетаметазон, мазь Тримістин, Бетасалік, Преднікарб та крем Карбодерм 10 % [32]. До цих алгоритмів доцільно додати препарати, що запропоновані останнім часом, зокрема трансдермальні нестероїдні селективно-клітинні інгібітори цитокінів, імуномодулятори, що не містять кортикостероїдів. Це такі препарати, як мазь Такролімус (протопік) і крем Елідел (пімекролімус). Крім того, для лікування псоріатичного висипання «проблемних» локалізацій (обличчя, шия, складки тощо) використовуються нефторовані топічні стероїди (мометазону фураат) і у випадках резистентного висипання з вираженим лущенням – комбінований топічний стероїд, що містить кератолітичний засіб (елоком С). Для тривалого контролю псоріазу призначаються препарати, що регулюють множення кератиноцитів (препарати групи вітаміну Д<sub>3</sub>).

Механізм дії активних метаболітів вітаміну Д<sub>3</sub> здійснюється за принципом гормонорецепторної взаємодії. Встановлено, що, крім своєї класичної ролі в фосфорно-кальцієвому обміні, вітамін Д<sub>3</sub> бере участь в епідермальній проліферації і диференціації. Застосування зовнішніх форм вітаміну Д<sub>3</sub> представляє все більший інтерес для клініцистів. Мазь Псоркутан (американський аналог – довонекс) – новий представник антипсоріатичних засобів, найбільш активний метаболіт природного вітаміну Д<sub>3</sub>. Можлива як монотерапія псоркутаном, так і комбінація з ФХТ та іншими методами і комплексами терапії псоріазу [58].

Одним з найефективніших препаратів місцевої дії при псоріазі є Дайвобет (кальципотріол/бетаметазону дипропіонат). Особливість дії препарату полягає в тому, що він дає

зможу одночасно впливати на ряд патогенетичних чинників, а також підсилює дію кожного з двох препаратів, які входять до його складу. Доведено, що раціональне використання препарату Дайвобет дає змогу усунути клінічні вияви псоріазу, відновити працездатність хворих і покращити якість їхнього життя [59].

Перспективними є трансдермальні нестероїдні селективно-клітинні інгібітори цитокінів, імуномодулятори, що не містять кортикостероїдів. Це такі препарати, як мазь Такролімус (протопік) і крем Елідел (пі-мекролімус).

Таким чином, останнім часом для лікування псоріазу та профілактики загострень

розроблено багато ефективних засобів, які можуть значно підвищити якість життя пацієнтів, а іноді й зовсім змусити на довгі роки забути про цю хворобу.

Слід зауважити, що тільки комплексне лікування хворих з урахуванням різних патогенетичних ланок дозволяє досягти достатньої терапевтичної ефективності і тим самим допомогти цій надзвичайно тяжкій категорії хворих.

Практичне застосування нових сучасних методів лікування псоріазу передбачає зниження рівня захворюваності важкими формами дерматозу, скорочення випадків інвалідизації, рішення проблем соціальної адаптації хворих на псоріаз.

### Список літератури

1. *Довжанский С.И.* Псориаз или псориагическая болезнь. Ч. 1 / С.И. Довжанский, С.Р. Утц // Саратов, 1992. – 175 с.
2. *Мордовцев В.Н.* Псориаз. Патогенез, клиника, лечение / В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбинова. – Кишинев: Штиинца, 1991. – 186 с.
3. *Шарапова Г.Я.* Псориаз / Г.Я. Шарапова, Н.Г. Короткий, М.Н. Молоденков – М.: Медицина, 1989. – 223 с.
4. *Бадюкин В.В.* Клинические проявления и течение злокачественной формы псориагической артропатии / В.В. Бадюкин // Терап. архив. – 1979. – № 7. – С. 23–37.
5. *Шлопов В.Г.* Клинико-морфологический анализ висцеральных проявлений псориагической болезни / В.Г. Шлопов, Т.И. Шевченко // Врач. дело. – 1988. – № 8. – С. 88–91.
6. *Wahba A.* Psoriasis: an epidermal disease or a systematic condition / A. Wahba // Inter. T. Dermatol. – 1981. – Vol. 20, № 3. – P. 108–109.
7. *Дюрдь П.И.* Комплексное лечение псориаза сирепаром и гепарином с учетом функционального состояния печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук / П.И. Дюрдь. – Гродно, 1984. – 162 с.
8. *Панасюк Н.Н.* Поражение почек при псориазе / Н.Н. Панасюк // Терап. архив. – 1988. – Т. 60, № 6. – С. 130–134.
9. *Полканов В.С.* Функциональное состояние поджелудочной железы у больных псориазом / В.С. Полканов // Актуальные вопросы дерматологии: Сб. научн. тр. СНИКВИ. – Свердловск, 1991. – С. 9–13.
10. *Baadsgaard O.* The role of the immune system in the pathogenesis of psoriasis / O. Baadsgaard, Y. Ficher, T.T. Voorhees // J. Invest. Dermatol. – 1990. – Suppl. 95. – P. 32–34.
11. *Bowcock A.M.* Genetics of psoriasis: the potential impact on new therapies / A.M. Bowcock // J. Amer. Acad. Dermatol. – 2003. – Vol. 49. – P. 551–556.
12. *Lebwohl M.* Innovations in the treatment of psoriasis / M. Lebwohl // J. Am. Acad. Dermatol. – Vol. 51, № 1. – P. 40–41.
13. *Menter A.* Current and future management of psoriasis / A. Menter, C.E. Griffiths // Lancet. – 2007. – Vol. 370. – P. 272–284.
14. *Владимиров В.В.* Современные представления о псориазе и методы его лечения / В.В. Владимиров, Л.В. Меньшикова // Рус. мед. журн. – 1998. – Т. 6, № 20. – С. 63–66.
15. *Глухенький Б.Т.* Вопросы этиологии и патогенеза псориаза / Б.Т. Глухенький // Иммунология и болезни: от теории к терапии. – М., 2005. – С. 10–12.
16. *Дацук А.М.* Псориаз как коллагеновая болезнь / А.М. Дацук, Н.Н. Питенько. – Харьков: Основа, 1993. – 168 с.
17. *Тищенко А.Л.* Оптимальные лечебные дозы витамина А у больных экземой и псориазом / А.Л. Тищенко // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 4. – С. 36–38.

18. Роль никотиновой кислоты в патогенезе и лечении псориаза и экземы у больных, злоупотребляющих алкоголем / А.Л. Тищенко, С.П. Стецюк, Л.Д. Тищенко [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 2. – С. 58–60.
19. *Кутасевич Я.Ф.* Современный взгляд на проблему псориаза / Я.Ф. Кутасевич // Дерматология и венерология. – 2002. – № 2. – С. 3–9.
20. *Бадокин В.В.* Медикаментозная терапия псориазического артрита / В.В. Бадокин // Рус. мед. журн. – 2004. – Т. 12, № 6. – С. 35–39.
21. *Бадокин В.В.* Современная терапия псориазического артрита / В.В. Бадокин // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 3. – С. 65–68.
22. *Коляденко Е.В.* Недостатки современных методов лечения псориаза / Е.В. Коляденко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2003. – № 4. – С. 25–26.
23. *Короткий Н.Г.* Комплексная иммуномодулирующая терапия больных псориазом / Н.Г. Короткий, В.Ю. Уджуху, А.Э. Абдулаева // Российск. журнал. кожных и венерических болезней. – 2001. – № 1. – С. 14–16.
24. *Короткий Н.Г.* Современная терапия тяжелых форм псориаза / Н.Г. Короткий, А.А. Полякова // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 64–67.
25. *Короткий Н.Г.* Псориаз как следствие включения  $\beta$ -стрептококков в микробиоценоз кишечника с повышенной проницаемостью (концепция патогенеза) / Н.Г. Короткий, М.Ю. Песляк // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. – № 1. – С. 9–18.
26. *Задорожный Б.А.* Псориаз / Б.А. Задорожный. – К.: Здоров'я, 1983. – 156 с.
27. *Лившиц В.М.* Биохимические анализы в клинике / В.М. Лившиц, В.И. Сидельникова // Справочник. – М.: Триада-Х, 2002. – 902 с.
28. *Крутько В.Н.* Проблемы старения с позиций системного подхода / В.Н. Крутько, В.И. Донцов // Системные исследования РАН. – М.: Ин-т системн. анализа РАН, 1996. – С. 329–348.
29. *Кудрина М.И.* Антицитокиновая терапия – новое направление в лечении псориаза / М.И. Кудрина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. – № 1. – С. 3–8.
30. Экспрессия урокиназы и ее рецептора в коже больных псориазом / М.И. Кудрина, Ю.Г. Антропова, О.П. Ильинская [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. – № 1. – С. 9–12.
31. *Сизон О.О.* Застосування нових гепатопротекторів для корекції порушення обмінних процесів у комплексній терапії хворих на псоріаз / О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2008. – № 1. – С. 21–26.
32. *Кутасевич Я.Ф.* Особливості лікування псоріатичної хвороби на сучасному етапі / Я.Ф. Кутасевич, І.О. Олійник // Клин. иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2011. – № 1. – С. 31–36.
33. *Ольховська Ю.О.* Комплексна терапія хворих на псоріаз із застосуванням глутоксиму / Ю.О. Ольховська // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2008. – № 2. – С. 37–39.
34. *Скрипник Ю.К.* Псориаз: лечение и профилактика рецидивов / Ю.К. Скрипник, И.А. Чистякова // Терап. архив. – 1993. – № 10. – С. 67–71.
35. Vallat V.P. PUVA bath therapy strongly suppresses immunologic and epidermal activation in psoriasis: a possible cellular basis for remissive therapy / V.P. Vallat, P. Gilleaudeau, J. Battat // J. Experim. Med. – 1994. – Vol. 180 (I). – P. 283–296.
36. *Олейник И.А.* Псориазический артрит: алгоритм обследования и методы лечения / И.А. Олейник // Doctor (Журнал для практикующих врачей). – 2005. – № 1 (27). – С. 20–24.
37. *Крылов Ю.Ф.* Фармакодинамика эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот (обзор литературы) / Ю.Ф. Крылов, И.Б. Любимов, А.Г. Муляр // Фармакология и токсикология – 1991. – № 5. – С. 67–72.
38. *Корсунская И.М.* Новое в патогенетической терапии псориаза / И.М. Корсунская, М.М. Резникова, Л.В. Тогоева // Доктор. – 2005. – № 3. – С. 1–4.
39. *Кунгуров Н.Н.* Дерматологам России / Н.Н. Кунгуров, М.И. Кохан // Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. – Екатеринбург. – № 3. – С. 15–18.
40. *Пальцев М.А.* Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
41. *Петрова Г.В.* Витамин Е и апоптоз / Г.В. Петрова, А.А. Капралов, Г.В. Донченко // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 6. – С. 25–33.

42. *Schon M.* Psoriasis / M. Schon, W.-H. Boehncke // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 1899–1904.
43. *Косинец В.Н.* Сочетанная иммунокорректирующая терапия аутологичными иммуноцитокинами и сывороткой крови в комплексном лечении больных распространенным псориазом : автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец.: 14.01.20 «Кожные и венерические болезни» / В.Н. Косинец. – СПб., 1997. – 18 с.
44. *Мамедов М.Н.* Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения / М.Н. Мамедов. – М., 2006. – 48 с.
45. *Маркушева Л.И.* Концентрация фактора некроза опухолей в сыворотке крови больных псориазом / Л.И. Маркушева, Е.Е. Фомина, Т.Е. Сафонова // Тез. докл. 7-го Российск. съезда дерматологов и венерологов. – Казань, 1996. – Т. 1. – С. 98.
46. *Никишова М.С.* Применение афобазола в комплексном лечении метаболического синдрома / М.С. Никишова // Рус. мед. журн. – 2007. – № 11. – С. 953–957.
47. *Юцковский А.Д.* Об эффективности полиненасыщенных жирных кислот в комбинированной амбулаторной терапии псориаза / А.Д. Юцковский, К.А. Латышев, С.Н. Касьянов // Вестник дерматологии и венерологии. – 1999. – № 1. – С. 27–29.
48. Клинико-иммунологическая эффективность применения гормона эпифиза мелатонина у больных с вегетативной патологией / О.А. Малышева, В.С. Ширинский, Г. Дж. М. Мастрони, А. Конти // International J. Immunorehabil. – 1998. – № 10. – С. 200–204.
49. *Насонов Е.Л.* Фактор некроза опухоли- $\alpha$  – новая мишень для противовоспалительной терапии ревматоидного артрита / Е.Л. Насонов // Клин. фармакол. терапия. – 2001. – № 1. – С. 64–70.
50. *Насонов Е.Л.* Моноклональные антитела к фактору некроза опухоли- $\alpha$  в ревматологии / Е.Л. Насонов // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 7. – С. 78.
51. *Левин М.М.* Характеристика аутоиммунных процессов при псориазе / М.М. Левин, И.С. Чернишев, В.М. Шубик // Вестник дерматологии и венерологии. – 1995. – № 3. – С. 29–32.
52. *Breedveld F.* Therapeutic monoclonal antibodies / F. Breedveld // Lancet. – 2000. – Vol. 355, № 7. – P. 735–740.
53. *Dinarello C.A.* Proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in rheumatoid arthritis: A primer for clinicians / C.A. Dinarello, L.L. Moldawer; 3rd ed. – Amgen, 2002. – 351 p.
54. *Kalden J.R.* Emerging role of anti-tumor necrosis factor therapy in rheumatic disease / J.R. Kalden // Arthritis Res. – 2002. – Vol. 4, Suppl. 2. – P. S34–S40.
55. *Lorenz H.-M.* Perspectives for TNF- $\alpha$ -targeting therapies / H.-M. Lorenz, J.R. Kalden // Arthritis Res. – 2002. – Vol. 4, Suppl. 3. – P. S17–S24.
56. *Dinarello C.A.* Interleukin-18 and the pathogenesis of inflammatory diseases / C.A. Dinarello // Semin. Nephrol. – 2007. – Vol. 27, № 1. – P. 98–114.
57. *Чекман І.* Метаболічні препарати: експерим.-клінічн. аспект / І. Чекман, Н. Горчакова, М. Загородний // Біохімічна фармакологія. – 2003. – № 2. – С. 15–18.
58. *Кочергин Н.Г.* Циклоспорин в дерматологии / Н.Г. Кочергин // Вестник дерматологии и венерологии. – 1992. – № 8. – С. 19–24.
59. *Коляденко В.Г.* Оцінка якості життя хворих на псориаз у процесі лікування препаратом «Дайвобет» / В.Г. Коляденко, В.В. Короленко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2009. – № 1. – С. 13–15.

**Е.А. Шевченко**

#### **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Представлен обзор литературы по проблеме изучения патогенетических механизмов псориазической болезни и современных методов лечения этого заболевания. Согласно современной патогенетической модели псориазической болезни рассмотрены основные направления терапевтического воздействия на кожные проявления заболевания. Уделено внимание необходимости проведения системной патогенетической терапии с использованием ряда специально разработанных наружных средств кератолитического, кератопластического, противовоспалительного действия. Подчеркнуто, что комплексное лечение больных с учётом различных патогенетических звеньев позволяет достичь достаточной терапевтической эффективности

---

и способствует уменьшению развития инвалидизирующих форм, улучшению качества жизни, уменьшению социально-экономического ущерба.

**Ключевые слова:** *псориазная болезнь, патогенетическая терапия, эффективность лечения.*

**E.A. Shevchenko**

**MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PSORIATIC DISEASE**

Provides an overview of the literature on the study of pathogenetic mechanisms of psoriatic disease and current treatments for this disease. According to current pathogenetic model of psoriatic disease were considered the main directions of therapeutic impact on cutaneous manifestations of the disease. Drawn attention to the need for systemic pathogenetic therapy using a number of specially designed external medicines having keratolytic, keratoplastic, anti-inflammatory action. Emphasized that the complex treatment of patients according to different pathogenetic mechanisms achieves sufficient therapeutic efficacy and reduces the development of disabling forms, improves the quality of life, reduces social-economic damage.

**Key words:** *psoriatic disease, pathogenetic therapy, effectiveness of treatment.*

*Поступила 11.01.14*