

Р.Л. Степаненко, А.М. Алкаммаз, В.І. Степаненко  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

## Раціональна ступінчаста гормональна та негормональна місцева терапія псоріазу

**Мета роботи** — дослідити клінічну ефективність негормонального крему «Псорі Актив» із вмістом низки натуральних компонентів у комплексній ступінчастій місцевій терапії хворих на псоріаз з обмеженою та дисемінованою формами ураження шкіри порівняно з місцевою монотерапією тільки кортикостероїдними засобами різної сили дії.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням перебувало 37 хворих на псоріаз із обмеженою та дисемінованою формами ураження на стадії прогресування або зі стаціонарною стадією шкірного псоріатичного процесу. Вік пацієнтів коливався від 19 до 68 років. Чоловіків було 21, жінок — 16. Тривалість перебігу псоріазу коливалася від 2 до 46 років. З урахуванням клініко-морфологічної картини шкірного псоріатичного ураження у хворих визначали значення індексу PASI. У дослідження залучено хворих на псоріаз з індексом PASI від 19 до 50 балів. Усіх хворих на псоріаз розподілено на дві групи. До першої групи зараховано 19 хворих, а до другої (порівняльної) — 18. Тактика запропонованої нами місцевої ступінчастої терапії хворих на псоріаз, зарахованих у першу (основну) групу, передбачала спочатку короткотермінове застосування (5–10 діб) одного з топічних кортикостероїдних засобів дуже сильної або сильної дії з подальшим призначенням протягом 4–5 тиж негормонального крему «Псорі Актив» із вмістом натуральних компонентів. Хворим другої групи місцево призначали тільки кортикостероїдні засоби. Спочатку індивідуалізовано протягом 5–10 діб застосовували один із топічних кортикостероїдних засобів дуже сильної або сильної дії, а в подальшому протягом 4–6 тиж — один із топічних кортикостероїдів помірної або слабкої дії.

**Результати та обговорення.** Встановлено, що на початку лікування, згідно з клініко-морфологічною картиною шкірного псоріатичного ураження, індекс PASI у хворих на псоріаз першої групи спостереження становив у середньому 22,3 бала, а у хворих другої — 21,9 бала. Після завершення курсів місцевої терапії, тобто через 6–7 тиж від її початку, у пацієнтів першої групи індекс PASI становив у середньому 8,1 бала, а у пацієнтів другої — 9,2 бала. Таким чином, показники динаміки зниження індексу PASI свідчать, що у хворих на псоріаз обох груп після курсів місцевої терапії відбувався суттєвий, практично ідентичний регрес шкірної псоріатичної висипки.

**Висновки.** Застосування ступінчастої схеми місцевої терапії у хворих на псоріаз з обмеженою і дисемінованою формами шкірного ураження шляхом короткотермінового (індивідуалізованого) призначення протягом 5–10 діб одного з топічних кортикостероїдних засобів дуже сильної або сильної дії з подальшим застосуванням протягом 4–5 тиж негормонального крему «Псорі Актив» з вмістом натуральних компонентів є досить ефективним (згідно з індексом PASI) та раціональнішим порівняно із застосуванням тільки топічної кортикостероїдної монотерапії.

### Ключові слова

Псоріаз, місцева терапія, топічні кортикостероїди, негормональний крем «Псорі Актив».

Поширеність псоріазу становить у середньому 3 % у загальній популяції населення, а в структурі патології шкіри питома вага цього дерматозу сягає 15 % [9, 29, 40, 46, 48].

У останні десятиліття спостерігається тенденція щодо зростання захворюваності на псоріаз, зокрема в Україні, особливо серед людей найактивнішого працездатного віку, що визначає медико-соціальне значення цього дерматозу [22, 45].

Етіологія псоріазу не з'ясована, дискусійним є також питання патогенезу цього дерматозу. Нагромаджений значний матеріал вказує на роль генетичних, імунних, ендокринних та мета-

болічних порушень у розвитку псоріазу [11, 19, 37, 38].

Продовжуються поглиблені дослідження, спрямовані на розкриття механізмів виникнення та розвитку псоріазу. Провідне значення у виникненні псоріазу відводять спадковій схильності. Встановлено, що псоріаз успадковується автосомно-домінантно з неповною пенетрантністю. Вивчено хромосомні локуси, що визначають схильність до псоріазу [15, 37–39].

Серед провокативних моментів у патогенезі псоріазу певну роль відводять травматичним, фізичним, хімічним, біологічним, інфекційним,

медикаментозним чинникам, а також неадаптованому харчуванню, емоційному і психогенному стресу [2, 8, 42, 49].

Заслужують також на увагу дослідження, спрямовані на підтвердження вірусної і аутоімунної гіпотез у розвитку псоріазу [12–14, 21, 28, 32]. Суттєвого значення в патогенезі псоріазу надають порушенню мітотичної активності і процесів диференціювання епідермоцитів шкіри. Особливої уваги надають стану клітинних та внутрішньоклітинних мембран, а також мембранодестабілізуючим чинникам. Доведено, що аномалію клітинних мембран при псоріазі спричинюють зростання поляризації та дисбаланс мембранних ліпідів [33].

Окремі автори виявили зміни ліпідного спектра в крові, водно-ліпідній «мантії» шкіри та в лусочках епідермісу хворих на псоріаз, що дало змогу визначити певну роль їх у патогенезі цього дерматозу [4, 10, 20].

Серед спектра метаболічних порушень при псоріазі важливе значення має патологія ліпідного профілю, що дає змогу розглядати цей дерматоз як своєрідний «ліпоїдоз» шкіри або «холестериновий» діатез [4, 7, 26, 27, 34, 35]. Вважають, що псоріаз виникає на тлі змін холестеринового обміну. Це зумовлюється тим, що холестерин є основним компонентом міжкорнеоцитарної цементуючої субстанції епідермісу і поверхневої ліпідної плівки шкіри [3, 25]. Встановлено генетичну детермінацію порушень ліпідного та вуглеводного обміну. У хворих на псоріаз частіше порівняно зі здоровими виявляють метаболічний синдром та гіперліпідемію. Зокрема, в ділянках шкіри, ураженої псоріатичною висипкою, виявлено високий рівень окислених ліпопротеїдів низької щільності, а також порушення метаболізму незамінних жирних кислот, ліпопротеїдів та гіперпродукцію вільних радикалів і азоту оксиду, які беруть участь у процесі кератинізації [38]. Доведено також, що ожиріння та надмірне вживання алкоголю підвищують ризик розвитку псоріазу, зокрема його тяжких клінічних форм [47, 49]. У зв'язку з виявленням у значній кількості хворих на псоріаз дисліпідемій та метаболічного синдрому, які зумовлюють мікро- і макроциркуляторні порушення, а також ранній розвиток патології серцево-судинної системи, у останні десятиліття значної уваги надають вивченню ролі ліпідного обміну в патогенезі цього дерматозу [5, 36, 43, 44].

Проведено низку досліджень щодо вивчення у хворих на псоріаз поверхневих ліпідів шкіри, епідермальних ліпідів (зокрема ліпідів рогового шару), ліпідів сироватки крові, а також дослідження взаємозв'язку між параметрами відповід-

ного ліпідного обміну, характером шкірного псоріатичного процесу та клінічними симптомами дерматозу. При цьому, згідно з результатами досліджень низки авторів, встановлено односпрямоване збільшення вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів, тригліцеридів і холестерину як у епідермісі, так і в плазмі крові хворих на псоріаз, що вказує на роль порушень ліпідного обміну в патогенезі цього дерматозу [26, 30, 41, 45].

Потребують також уваги результати поглиблених досліджень останніх років, за якими на тканинному рівні під час морфологічного та імуногістохімічного досліджень біоптатів шкіри у більшості хворих на псоріаз на етапі клінічного загострення, зокрема прогресуючої або стаціонарної стадій перебігу, під роговим шаром епідермісу і в ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, виявлено численні колонії умовно-патогенних мікроорганізмів, переважно *Staphylococcus aureus*. У всіх хворих був тяжкий та середньотяжкий перебіг псоріазу. Тривала присутність відповідного бактеріального компоненту в ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, може бути одним із чинників активізації продукції прозапальних цитокінів, які сприяють підтримці запального псоріатичного процесу [23, 24].

Псоріазу притаманний хронічний рецидивний перебіг. При цьому в його перебігу виділяють періоди загострення та ремісії. Своєю чергою період загострення поділяється на прогресуючу, стаціонарну та регресуючу стадії. Клінічні вияви в період загострення псоріазу характеризуються виникненням на шкірі мономорфної папульозної псоріатичної висипки, яка локалізується симетрично на різних ділянках шкіри. За поширенням шкірного патологічного процесу псоріаз поділяють на обмежений, дисемінований або поширений, дифузний та універсальний, або псоріатичну еритродермію. За характером шкірних папульозних елементів висипки виділяють вульгарний (типовий псоріаз) та атиповий псоріаз. Вульгарний псоріаз є найпоширенішим.

Ступінь тяжкості псоріатичного процесу визначають за допомогою індексу PASI (Psoriasis Area and Severity Index) або індексу площі й тяжкості псоріазу, який обраховують за формулою чи площею долоні пацієнта (площа долоні становить 1 % площі тіла). Залежно від тяжкості перебігу розрізняють нетяжку форму псоріазу (ушкоджено до третини шкіри), середньої тяжкості (30–50 % шкіри), тяжку (від 50 до 70 %) та дуже тяжку (понад 70 %) [1, 6, 22].

З огляду на нез'ясованість етіології та недостатнє вивчення псоріазу запропоновані численні методи і засоби системної і місцевої терапії

псоріазу не забезпечують повного виліковування цього дерматозу. Попри досить високу терапевтичну оцінку традиційних та спеціальних методів лікування псоріазу, усі вони дають змогу досягнути тільки тимчасової клінічної ремісії шкірного псоріатичного процесу та не запобігають рецидиву.

Лікування хворих на псоріаз в Україні проводять згідно з уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Псоріаз, включаючи псоріатичні артропатії» (наказ МОЗ України № 765 від 20.11.2015 р.).

Під час визначення тактики лікування псоріазу у кожного хворого індивідуалізовано мають враховувати стадію шкірного псоріатичного процесу, клінічну форму, локалізацію і ступінь ураження, а також вік пацієнта та наявність супутньої соматичної патології. Крім того, у процесі комплексної терапії псоріазу потрібно зважати на різні екзогенні та ендогенні чинники, зокрема порушення кількісного і якісного складу ліпідів у ділянках псоріатичного ураження, а також можливу наявність колоній умовно-патогенної мікрофлори (*Staphylococcus aureus*) під роговим шаром епідермісу в цих ділянках шкіри, що може сприяти прискореному розвитку клінічного загострення дерматозу [16–18, 21–24].

Топічна терапія є терапією «першої лінії» в разі легкого або середньотяжкого псоріатичного ураження шкіри, і лише тоді, коли немає клінічного ефекту від монотерапії місцевими засобами або їхніми комбінаціями, розглядають можливість інших видів лікування (фототерапія, системна терапія, біологічна терапія). Разом із тим, попри численні засоби топічної терапії псоріазу, зокрема препарати саліцилової кислоти, вітамін D<sub>3</sub> (кальципотріол, кальцитріол), інгібітори кальциневрину (пінекролімус, такролімус), топічні глюкокортикостероїдів, продовжують пошуки засобів зовнішньої терапії цього дерматозу, які спроможні впливати на проліферативні, запальні та імунні процеси в шкірі, ураженій псоріатичною висипкою [31].

Топічні глюкокортикостероїдні засоби є незамінними в терапії псоріазу та низки інших хронічних дерматозів. Топічні кортикостероїдні засоби мають потужнішу протизапальну, антипроліферативну і судиннозвужувальну дію порівняно з іншими засобами.

Разом із тим топічні кортикостероїдні препарати не рекомендують застосовувати тривало і на об'ємних ділянках шкіри через виразні побічні ефекти. Основними небажаними реакціями, які виникають у разі тривалого застосування топічних кортикостероїдів, є пригнічення

клітинного імунітету, а також порушення регенерації шкіри, що виявляється формуванням атрофії, телеангіектазій, стрий та ін. З огляду на терапевтичне значення топічних кортикостероїдів для зниження їхньої побічної дії було синтезовано негалогенізовані і непроторовані засоби. Крім цього, створено комбіновані препарати з вмістом кортикостероїдів та антибактеріальних і антимікотичних засобів. Потрібно також акцентувати увагу ще на одному важливому побічному ефекті застосування топічних кортикостероїдів, зокрема синдромі «відміни», що є суттєвою проблемою. Призначення місцевих кортикостероїдних засобів, зокрема дуже сильної і сильної дії, дає змогу прискорено припинити прогресування шкірного псоріатичного процесу, але невдовзі після відміни їх досить часто виникає клінічне загострення.

Інші засоби місцевої терапії псоріазу без вмісту кортикостероїдів, зокрема дьогтьярні препарати, а також з саліциловою кислотою і сечовиною, не дають змоги прискорено досягти призупинення і прогресування псоріатичного процесу, але володіють значною кератопластичною дією. Крім цього, тривале застосування їх не призводить до синдрому «відміни», а також негативних змін, зокрема зниження імунітету та атрофії шкіри.

Найефективнішим є комплексний підхід до терапії псоріазу, який поєднує застосування засобів системної та топічної дії, що зменшують запальну реакцію і нормалізують регенеративні процеси в уражених псоріатичною висипкою ділянках шкіри та запобігають вторинному інфікуванню, а також нормалізують кількісний і якісний склад ліпідів шкіри.

У більшості хворих псоріаз має обмежену та дисеміновану форми, що не потребує застосування потужних засобів системної дії (кортикостероїди, імунодепресанти та ін.). Системне лікування відповідних груп хворих проводять індивідуалізовано, із залученням антигістамінних, гепатопротекторних і ліпотропних засобів у поєднанні з місцевими засобами, або можуть обмежуватися застосуванням тільки засобів місцевої терапії.

З урахуванням особливостей механізму дії, ефективності, а також можливості розвитку різних побічних ефектів під час застосування місцевих засобів терапії псоріазу доцільно використовувати ступінчасту схему лікування цього дерматозу із залученням кортикостероїдних топічних та нестероїдних топічних засобів. Зокрема, у стадію прогресування псоріазу застосовують топічні кортикостероїди дуже сильної, сильної або помірної дії (бетаметазон, гідрокортизону бутират, дексаметазон, клобетазол,

метилпреднізолон, преднікарбат, тріамсцинолон, флутиказон), а також з можливим комбінуванням їх із кератолітиками.

Наступним етапом зовнішньої ступінчастої терапії псоріазу, що припадає на стаціонарну стадію перебігу дерматозу, є застосування мазей або кремів, до складу яких входять індиферентні, редуруючі й протизапальні компоненти нестероїдного походження. Протягом багатьох десятиліть у зовнішній терапії псоріазу успішно застосовували солідоловмісні мазі. Одним із таких засобів, до складу якого входять натуральні компоненти (солідол жирований, саліцилова кислота, лляна олія, Д-пантенол, алантоїн, сірка, а також екстракти череди, оману, чистотілу), є негормональний крем «Псорі Актив» вітчизняного виробника ТОВ «Ботаніка». «Псорі Актив» випускають у вигляді крему по 100 мл. Саліцилова кислота володіє протизапальною та антимікробною дією, а також кератолітичним і кератопластичним ефектами. Солідол жирований зменшує запалення та поліпшує регенерацію шкіри. Лляна олія сприяє нормалізації клітинного метаболізму в ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, що зумовлено наявністю в її складі значної кількості жирних кислот, зокрема лінолевої, олеїнової, ліноленової, а також вітамінів А, Е, К, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>. Д-пантенол і алантоїн стимулюють регенерацію шкіри, а також звожують і пом'якшують її. Сірка пом'якшує і підсушує запалені ділянки шкіри, підсилює кровообіг та захищає уражені псоріатичною висипкою ділянки шкіри від бактерій, вірусів і патогенних грибів. Екстракт чистотілу сприяє пригніченню проліферації кератиноцитів та виявляє антибактеріальну активність щодо низки грампозитивних бактерій. Екстракт оману має протизапальну і антимікробну дію, а також вміщує значну кількість ефірних олій, ліпідів, флавоноїдів, каротиноїдів, полісахаридів та вітамін Е. Екстракт череди вміщує вітаміни А, С, ефірні олії, мікроелементи — цинк, магній, кальцій, калій, мідь — та володіє протизапальною і протиалергенною дією.

Мета роботи — дослідження клінічної ефективності негормонального крему «Псорі Актив» з вмістом натуральних компонентів у комплексній ступінчастій місцевій терапії хворих на псоріаз з обмеженою та дисемінованою формами ураження шкіри порівняно з місцевою монотерапією тільки кортикостероїдними засобами різної сили.

## Матеріали та методи

Під нашим спостереженням на клінічній базі кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Бо-

гомольця, зокрема в шкірно-венерологічному відділенні Олександрівської клінічної лікарні м. Києва, в умовах постійного стаціонарного та денного стаціонарного лікування перебувало 37 хворих на псоріаз із обмеженою та дисемінованою формами ураження в стадію прогресування або зі стаціонарною стадією шкірного псоріатичного процесу. Вік пацієнтів — від 19 до 68 років. Чоловіків було 21, жінок — 16. Тривалість псоріазу коливалася від 2 до 46 років. У всіх хворих перед лікуванням на підставі клініко-морфологічної картини шкірного псоріатичного ураження визначали індекс PASI. У дослідження залучали хворих на псоріаз з індексом PASI від 19 до 50 балів. Через 3–4 тиж у динаміці терапії, а також після її завершення, тобто через 6–7 тиж від початку лікування, повторно визначали індекс PASI та оцінювали ефективність лікування.

Хворих на псоріаз розподілено на дві групи відповідно до поширеності на шкірі псоріатичного процесу, тривалості перебігу дерматозу, а також віку й статі пацієнта. Зокрема, до першої (основної) групи зараховано 19 хворих, а до другої (порівняльної) — 18.

Тактика місцевого лікування 19 хворих на псоріаз із прогресуючою або стаціонарною стадією перебігу, тобто першої групи, передбачала проведення індивідуалізованої системної антигістамінної, гепатопротекторної і ліпотропної терапії, а місцева — ступінчастої терапії кортикостероїдними засобами та новітнім вітчизняним топічним засобом «Псорі Актив» (негормональний крем на основі натуральних компонентів). Спочатку протягом 10 діб (у прогресуючій стадії дерматозу) і 5 діб (в стаціонарній стадії дерматозу) хворим призначали змащування ділянок шкіри, уражених псоріатичною висипкою, одним із топічних кортикостероїдних засобів дуже сильної або сильної дії двічі на добу. Після цього пацієнтам першої групи змащували псоріатичну висипку негормональним кремом «Псорі Актив» двічі на добу, індивідуалізовано протягом 4–6 тиж.

Системну терапію 18 хворих на псоріаз другої групи також проводили індивідуалізовано, зокрема із використанням антигістамінних, гепатопротекторних і ліпотропних засобів. У хворих другої групи з прогресуючою або стаціонарною стадіями перебігу дерматозу застосовували тільки топічні кортикостероїдні засоби різної сили дії. При цьому хворим з прогресуючою стадією дерматозу спочатку протягом 10 діб, а пацієнтам зі стаціонарною стадією — протягом 5 діб призначали один із топічних кортикостероїдних засобів дуже сильної або сильної дії (клобетазолу

пропіонат, бетаметазону валерат, дексаметазон та ін.). У подальшому протягом 4–6 тиж пацієнтам другої (порівняльної) групи індивідуалізовано призначали змащування шкірної псоріатичної висипки одним із топічних кортикостероїдних засобів помірної або слабкої дії (преднікарбат, тріамцинолон та ін.) чи одним із комбінованих кортикостероїдних засобів з вмістом кератолітичних або антибактеріальних компонентів.

### Результати та обговорення

На початку клінічних досліджень і лікування у хворих на псоріаз з обмеженою та дисемінованою формами ураження визначали індекс PASI. У пацієнтів першої (основної) групи він становив у середньому 22,3 бала, а у хворих другої (порівняльної) – 21,9 бала.

Для клінічної оцінки динаміки регресу шкірної псоріатичної висипки в разі застосування ступінчастої місцевої терапії псоріазу шляхом короткотермінового призначення кортикостероїдів дуже сильної або сильної дії, а в подальшому – негормонального крему «Псорі Актив» з вмістом натуральних компонентів порівняно з місцевою монотерапією тільки кортикостероїдними засобами визначали індекс PASI в динаміці лікування (3–4 тиж). У хворих першої групи він становив у середньому 17,1 бала, а другої – 16,9 бала.

Через 3–4 тиж лікування регрес шкірних псоріатичних виявів у пацієнтів обох груп спостереження був за індексом PASI практично ідентичний. Після завершення курсів місцевого лікування, тобто через 6–7 тиж, у пацієнтів першої групи, яким проводили ступінчасту терапію кортикостероїдами та негормональним кремом «Псорі Актив», встановлено зниження індексу PASI на 64 %, а у пацієнтів другої групи, які застосовували місцеву терапію тільки кортикостероїдними засобами, – на 58 %.

Після завершення лікування, тобто через 6–7 тиж від початку індивідуалізованої терапії, за індексом PASI остаточно оцінювали динаміку регресу шкірних виявів. У пацієнтів першої групи індекс PASI становив у середньому 8,1 бала, а другої – 9,2 бала (рисунок).

Таким чином, у хворих на псоріаз обох груп після місцевої терапії відбувався суттєвий регрес шкірної псоріатичної висипки та поліпшилася клінічна картина перебігу захворювання. Під час подальшого клінічного спостереження, зокрема через 3 міс після завершення лікування, у всіх 19 пацієнтів першої групи не зареєстровано клінічного рецидиву шкірного псоріатичного процесу. Разом із тим у 2 із 18 хворих другої групи спостерігалось загострення шкірного запального

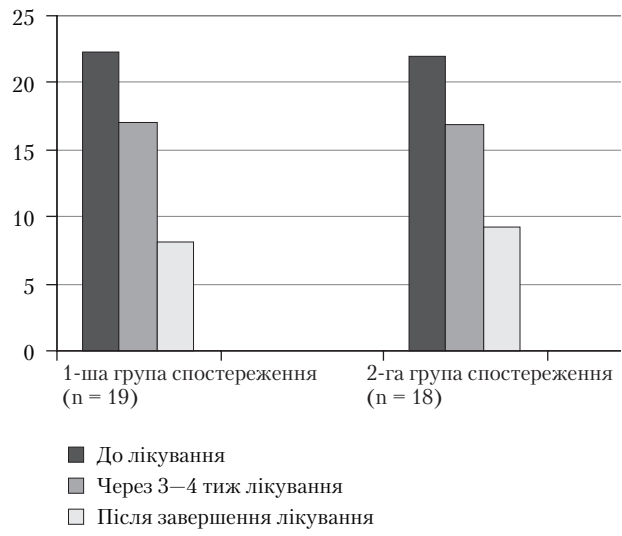


Рисунок. Ефективність лікування хворих на псоріаз першої та другої груп

процесу з виникненням нових елементів псоріатичної висипки. Це дає підстави висловити припущення, що тактика ступінчастої місцевої терапії псоріазу шляхом послідовного короткотермінового застосування одного з топічних кортикостероїдних засобів дуже сильної або сильної дії з подальшим призначенням негормонального крему «Псорі Актив» на основі комплексу натуральних компонентів є ефективною і раціональною. Її можна рекомендувати для широкого застосування.

Негормональний крем «Псорі Актив» завдяки вмісту в його складі комплексу натуральних активних компонентів справляє протизапальну, розм'якшувальну і кератолітичну дію та сприяє нормалізації кількісного і якісного складу ліпідів у ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, а також володіє антибактеріальною активністю щодо грампозитивних бактерій (стафілококи, стрептококи) у ділянках псоріатичного ураження та захищає ці ділянки від вторинного інфікування. Крім цього, крем «Псорі Актив» сприяє підтримці гідроліпідного балансу і запобігає трансепідермальній втраті води в ділянках псоріатичного ураження шкіри. Відповідна комплексна терапевтична дія негормонального крему «Псорі Актив» дає змогу продовжити термін клінічної ремісії псоріазу.

### Висновки

На сьогодні доведено різнопланові метаболічні порушення в організмі хворих на псоріаз, у тому числі кількісного і якісного складу спектра ліпідів у ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, а також встановлено наявність колоній умовно-патогенної мікрофлори, зокрема

*Staphylococcus aureus*, під роговим шаром у відповідних ділянках шкірного покриву. Це треба враховувати під час розробки тактики раціональної місцевої терапії псоріазу.

Застосування ступінчастої схеми місцевої терапії хворих на псоріаз з обмеженою і дисемінованою формами шляхом короткотермінового призначення одного з топічних кортикостероїдних засобів дуже сильної або сильної дії з подальшим застосуванням негормонального крему «Псорі Актив», до складу якого входить низка натуральних компонентів, є досить ефективним і раціональним порівняно із викорис-

танням тільки топічної кортикостероїдної монотерапії.

Досягнення високої ефективності в терапії псоріазу та пролонгації терміну ремісії дерматозу в разі комбінованого місцевого застосування негормонального крему «Псорі Актив» треба пояснити наявністю в його складі низки натуральних компонентів, які володіють протизапальною і кератинолітичною дією, сприяють нормалізації складу ліпідів у ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, а також мають антибактеріальну активність щодо грампозитивних бактерій та захищають відповідні ділянки шкіри від вторинної інфекції.

### Список літератури

1. Арсеньев А.В., Саріан Е.И. Естественная классификация больных псориазом по степени тяжести состояния // Запорожский мед. журн.— 2012.— № 6.— С. 80—81.
2. Беляев Г.М. Стресс, адаптация, псориаз. Планирование научных исследований по Г.М. Беляеву // Дерматол. та венерол.— 2002.— № 2.— С. 11—14.
3. Бутов Ю.С. Комплексное лечение некоторых дерматозов с использованием новых отечественных фосфолипидных препаратов // Рос. журн. кожн. и венер. болезней.— 2001.— № 5.— С. 19—22.
4. Дацук А.М., Чепиженов В.А., Чернышова Л.И. Лечение больных псориазом с учетом окисной модификации белков и липидов // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 3.— С. 118—120.
5. Дегтярёв О.В., Меснянкина О.А. Патологическая роль нарушений липидного профиля при псориазе // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2015.— Т. 18, № 1.— С. 30—33.
6. Дерматология, венерология: підручник / За ред. В.І. Степаненка.— К.: КІМ, 2012.— 848 с.
7. Довжанский С.И., Пинсон И.Я. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2006.— № 1.— С. 14—19.
8. Донцова Е.В. Психонейроэндокринные особенности у больных псориазом // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2015.— Т. 18, № 5.— С. 34—38.
9. Знаменская Л.Ф., Мелехина Л.Е., Богданова Е.И., Минеева А.А. Заболеваемость и распространенность псориаза в Российской Федерации // Вестн. дерматол. и венерол.— 2012.— № 5.— С. 20—29.
10. Исаева М.С., Дабаев Р.Д., Мухамадиева К.М. Показатели жирового обмена у больных псориазом жителей средне- и высокогорья // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2017.— Т. 20, № 2.— С. 92.
11. Каганова Н.Л., Фриго Н.В., Кубанова А.А. и др. Генетические аспекты псориаза // Вестн. дерматол. и венерол.— 2011.— № 4.— С. 20—26.
12. Катунина О.Р., Резайкина А.В., Колыхалова О.И. Роль распознающих рецепторов в инициации иммунного воспаления в коже больных псориазом // Вестн. дерматол. и венерол.— 2010.— № 5.— С. 84—89.
13. Коржова Т.П. Терапия псориаза с учетом особенностей клинического течения дерматозу, процесів ліпероксидзації та при наявності ентеровірусної інфекції в організмі: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.20.— шкірні та венеричні хвороби.— К., 2002.— 20 с.
14. Корсун В.Ф., Станевич А.В., Ягвдик Н.З., Левин М.М. О вирусной этиологии псориаза // Вестн. дерматол. и венерол.— 1999.— № 4.— С. 9—11.
15. Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Голубцов В.И. Генетические факторы этиологии и патогенеза псориаза // Вестн. дерматол. и венерол.— 2011.— № 1.— С. 23—27.
16. Куц Л.В. Комплексне лікування хворих на псоріаз з урахуванням клініко-патогенетичних особливостей перебігу дерматозу: автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.01.20.— шкірні та венеричні хвороби.— К., 2017.— 32 с.
17. Литинська Т.О. Роль і місце пробіотиків у комплексній терапії хворих на псоріаз та екзему інфекційну із супутнім порушенням мікробіоти кишечника // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2015.— № 3.— С. 50—56.
18. Макуріна Г.І. Псоріаз та коморбідні стани: клініко-морфологічні особливості, механізми розвитку, підходи до лікування: автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.01.20.— шкірні та венеричні хвороби.— Харків, 2017.— 34 с.
19. Перламутров Ю.Н., Микрюков А.В. Клинико-лабораторные характеристики псориаза, ассоциированного с гормонально-метаболическими нарушениями // Рос. журн. кожн. и вен. болезней.— 2013.— № 5.— С. 46—48.
20. Романенко В.Н., Романенко К.В. Ливолин в комплексном лечении больных псориазом // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 2.— С. 47—50.
21. Сизон О.О., Степаненко В.І. Контроль за розвитком та перебігом супутньої патології у хворих на артропатичний псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 2.— С. 13—16.
22. Сизон О.О. Особливості лікування хворих на артропатичний псоріаз на тлі змін компонентів імуноендокринної системи // Журн. дерматовенерол. та косметол. імені М.О. Торсуєва.— 2015.— № 1—2.— С. 12—21.
23. Степаненко Р.Л. Дослідження мікрофлори шкіри у хворих на псоріаз та оцінка можливого значення бактеріального компонента в патогенезі псоріазу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2016.— № 3 (62).— С. 27—32.
24. Степаненко Р.Л. Визначення прогностичних критеріїв клінічного перебігу і оптимізація лікування псоріазу з урахуванням імунологічних та імуністохімічних реакцій в патогенезі і морфогенезі захворювання: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.01.20.— шкірні та венеричні хвороби.— К., 2017.— 43 с.
25. Терешин К.Я., Толконникова А.Л., Чибисов Ю.Б. К проблеме наружной терапии ограниченных форм псориаза // Сиб. журн. дерматол. и венерол.— Новосибирск, 2008.— № 8.— С. 68.
26. Фалько Е.В., Хышиктуев Б.С. Нарушения липидного обмена при псориатической болезни // Дальневосточный мед. журн.— 2009.— № 2.— С. 118—122.
27. Фортинская Е.С., Торховская Т.И., Шарапова Г.Я. и др. Свободный и этерификованный холестерин эпидермиса при псориазе // Вестн. РАН.— 1995.— № 3.— С. 57—59.
28. Хайрутдинов В.Р., Белоусова И.Э., Самцов А.В. Иммунный патогенез псориаза // Вестн. дерматол. и венерол.— 2016.— № 4.— С. 20—26.
29. Хамаганова И.В., Алмазова А.А., Лебедев Т.А. и др. Проблемы эпидемиологии псориаза // Клин. дерматол. и венерол.— 2015.— Т. 14, № 1.— С. 12—21.

30. Харитончук О.Л. Склад жирних кислот лейкоцитів та сироватки крові хворих на псориаз // Актуальні проблеми медицини і біології.— 2001.— № 1.— С. 266—272.
31. Хобейш М.М., Монахов К.Н., Соколовский Е.В. Возможности средств базового ухода в комплексном лечении псориаза // Вестн. дерматол. и венерол.— 20012.— № 4.— С. 97—100.
32. Чуйко Н.А. Иммунопатогенетические аспекты развития псориаза // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 4.— С. 16—19.
33. Шилов В.Н. Псориаз — решение проблемы (этиология, патогенез, лечение).— М.: Издатель, 2001.— 300 с.
34. Эрнандес Е.И. Липидный барьер кожи и косметические средства.— М.: Кафедра, 2003.— 340 с.
35. Ябленик Б.С. Чешуйчатый лишай.— М.: Медицина, 1964.— 147 с.
36. Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J. Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies // J. Am. Acad. Dermatol.— 2013.— Vol. 68, N 4.— P. 654—662.
37. Elder J.T. Molecular dissection of psoriasis integration genetics and biology // J. Invest. Dermatol.— 2010.— Vol. 130.— P. 1213—1226.
38. Enamandram M., Kimball A. Psoriasis epidemiology: the interplay of genes and the environment // J. Invest. Dermatol.— 2013.— Vol. 133, N 2.— P. 287—289.
39. Gonzalez-Lara L., Coto-Segura P., Penedo A. et al. SNP rs 11652075 in the CARD 14 gene as a risk factor for psoriasis (PSORS 2) in a Spanish cohort // DNA Cell. Biol.— 2013.— Vol. 32, N 10.— P. 601—614.
40. Griffiths C.E., Barker J.N. Of psoriasis // Lancet.— 2007.— Vol. 370 (9583)— P. 263—271.
41. Holzer M., Wolf P., Inziger M. et al. Anti-psoriatic therapy recovers high-density lipoprotein composition and function // J. Invest. Dermatol.— 2014.— Vol. 134, N 3.— P. 635—642.
42. Jankovic S., Raznatovic M., Marinkovac J. et al. Risk factors for psoriasis: A case control study // J. Dermatol.— 2009.— Jun. 36 (6)— P. 328—334.
43. Montaudie H., Albert-Sabannadiere C., Acquaida E. et al. Impact of systemic treatment of psoriasis on inflammatory parameters and markers of comorbidities and cardiovascular risk: results of a prospective longitudinal observation study // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2014.— Vol. 28, N 9.— P. 1186—1191.
44. Nemati H., Khodarahmi R., Rahmani A. et al. Serum lipid profile in psoriatic patients: correlation between vascular adhesion protein 1 and lipoprotein (a) // Cell. Biochem. Funct.— 2013.— Vol. 31, N 1.— P. 36—40.
45. Pietrzak J., Chodorowska G. Psoriasis and serum lipid abnormalities // Dermatol. Trez.— 2010.— Vol. 23, N 2.— P. 160—173.
46. Schafer T. Epidemiology of psoriasis. Review and the German perspective // Dermatol.— 2006.— Vol. 212, N 4.— P. 327—337.
47. Tobin A.M., Ahern T., Rogers S. et al. The dermatological consequences of obesity // Int. J. Dermatol.— 2013.— Vol. 52, N 8.— P. 927—932.
48. Valenzuela F., Silva P., Valdes M. Epidemiology and quality of the patients with psoriasis in China // Actas Dermosifil.— 2011.— Vol. 102, N 10.— P. 810—816.
49. Zhu K.J., Zhu C.Y., Fan Y.M. Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2013.— Vol. 27, N 3.— P. 30—35.

Р.Л. Степаненко, А.М. Алкаммаз, В.И. Степаненко

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев*

## Рациональная ступенчатая гормональная и негормональная местная терапия псориаза

**Цель работы** — исследовать клиническую эффективность негормонального крема «Псори Актив» с содержанием ряда натуральных компонентов в комплексной ступенчатой местной терапии больных псориазом с ограниченной и диссеминированной формами поражения кожи по сравнению с местной монотерапией только кортикостероидными средствами различной силы действия.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 37 больных псориазом с ограниченной и диссеминированной формами поражения на стадии прогрессирования или со стационарной стадией кожного псориазического процесса. Возраст пациентов колебался от 19 до 68 лет. Мужчин было 21, женщин — 16. Длительность течения псориаза колебалась от 2 до 46 лет. С учетом клинико-морфологической картины кожного псориазического поражения у больных определяли индекс PASI. В исследование были вовлечены больные псориазом с индексом PASI от 19 до 50 баллов. Все больные были разделены на две группы. В первую (основную) группу вошли 19 больных, а во вторую (сравнительную) — 18. Тактика предложенной нами местной ступенчатой терапии больным псориазом, первой (основной) группы предусматривала сначала краткосрочное применение (5—10 сут) одного из топических кортикостероидных средств очень сильного или сильного действия с последующим назначением негормонального крема «Псори Актив» с содержанием ряда натуральных компонентов в течение 4—5 нед. Больным второй (сравнительной) группы местно назначали только кортикостероидные средства. Сначала индивидуализировано в течение 5—10 сут применяли один из топических кортикостероидных средств очень сильного или сильного действия, а в дальнейшем в течение 4—6 нед — один из топических кортикостероидов умеренного или слабого действия.

**Результаты и обсуждение.** В начале лечения, согласно клинико-морфологической картине кожного псориазического поражения, индекс PASI у больных первой (основной) группы составил в среднем 22,3 балла, а у больных второй (сравнительной) — 21,9 балла. После завершения курсов местной терапии, то есть через 6—7 нед от ее начала, у пациентов первой группы он составил в среднем 8,1 балла, а второй — 9,2 балла. Таким образом, у больных псориазом обеих групп после курсов местной терапии происходил существенный, практически идентичен регресс кожной псориазической сыпи.

**Выводы.** Применение ступенчатой схемы местной терапии у больных псориазом с ограниченной и диссеминированной формами кожного поражения путем краткосрочного (индивидуализированного) назначения в течение 5—10 сут одного из топических кортикостероидных средств очень сильного или сильного действия с последующим

применением в течение 4–5 нед негормонального крема «Псорид Актив» с содержанием ряда натуральных компонентов является достаточно эффективным (согласно индексу PASI) и более рациональным по сравнению с применением только топической кортикостероидной монотерапии.

**Ключевые слова:** псориаз, местная терапия, топические кортикостероиды, негормональный крем «Псорид Актив».

R.L. Stepanenko, A.M. Alkammaz, V.I. Stepanenko

*O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv*

## Rational stage hormonal and nonhormonal local therapy of psoriasis

**Objective** – to investigate the clinical efficacy of nonhormonal cream *Psory Active* which includes a number of natural components in the complex stepwise local therapy of patients with psoriasis with limited and disseminated forms of skin lesions compared with local monotherapy with only corticosteroid agents of different strength.

**Materials and methods.** We observed 37 patients with psoriasis of limited and disseminated forms of lesions at the stage of progression or at a stationary stage of the skin psoriatic process. The age of patients ranged from 19 to 68 years. There were 21 men and 16 women. The duration of psoriasis in the examined patients ranged from 2 years to 46 years. PASI index was determined in patients with consideration of the clinical and morphological picture of cutaneous psoriatic lesions. The study involved patients with psoriasis with PASI index of 19 to 50 points. All examined patients with psoriasis were divided into 2 equivalent groups. The first (main) group included 19 patients, and the second (comparative) group – 18 patients. The tactics of our local stepbystep therapy for psoriasis patients of the first (main) group included initially a shortterm use (5–10 days) of one of the topical corticosteroid agents of very strong or strong effects, followed by the appointment of one of the topical corticosteroids of moderate or weak action for four to six weeks.

**Results and discussion.** At the beginning of treatment, according to the clinical and morphological pattern of cutaneous psoriatic lesions, PASI index in patients with psoriasis of the first (main) group averaged 22.3 points, and in the patients of the second (comparative) group – 21.9 points. After the completion of the local therapy, that is, in 6–7 weeks from its beginning in patients of the first group, the PASI index averaged 8.1 points, and in the second group – 9.2 points. Thus, in patients with psoriasis of both groups, after local therapy courses, there was a significant, almost identical regression of cutaneous psoriatic rash.

**Conclusions.** The use of a stepwise scheme of local therapy in patients with psoriasis of limited and disseminated forms of skin lesions by means of shortterm (individualized) administration within five to ten days of one of the topical corticosteroids of very strong or strong action with subsequent use within four to five weeks of nonhormonal cream *Psory Active* containing a number of natural components, is quite effective (according to PASI index) and more reasonable in comparison with the use of only topical corticosteroid monotherapy.

**Key words:** psoriasis, topical therapy, topical corticosteroids, nonhormonal cream *Psory Active*. □

### Дані про авторів:

**Степаненко Роман Леонідович**, д. мед. н., доц. кафедри дерматології та венерології  
Національного медичного університету імені О.О. Боомольця  
01601, м. Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13. E-mail: stepanenkori@ukr.net

**Алі Мухаммед Газі Алкаммаз**, аспірант кафедри дерматології та венерології  
Національного медичного університету імені О.О. Боомольця

**Степаненко Віктор Іванович**, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології  
Національного медичного університету імені О.О. Боомольця