

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА МЕТОДАМИ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ

Каримова Феруза Рахматбоевна

Бухарский государственный медицинский университет

АННОТАЦИЯ

Псориаз является одним из наиболее распространенных и достаточно тяжело протекающих дерматозов, выраженный функциональными и морфологическими изменениями ряда органов и систем, а также метаболическими изменениями, особенно выраженными при распространенном процессе на коже в период обострения заболевания. Также приводит к снижению качества жизни, потере трудоспособности, инвалидизации больных. Несмотря на мультифакторность данного заболевания, считается, что в основе заболевания лежат изменения иммунорегуляторных процессов. Нарушение процессов пролиферации и дифференцировки кератиноцитов при псориазе рассматривается как следствие избыточной продукции цитокинов и факторов роста активированными Т-лимфоцитами в коже.

Ключевые слова: псориаз, аллергодерматозы, народная медицина, этиологические факторы, патогенез.

Псориаз — хроническое иммуновоспалительное заболевание кожи — нередко сочетается как с полным метаболическим синдромом (МС), так и отдельными его компонентами: заболеваниями сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом (СД) 2 типа, ожирением, неалкогольной жировой болезнью печени [2]. По результатам систематического анализа эпидемиологии псориаза на национальном, региональном и мировом уровне, проведенного R. Parisi и соавт., 2020, сделан вывод о более высокой распространенности псориаза в регионах с более возрастным населением, как например, в странах с высоким уровнем доходов населения, что обусловлено наличием сильной ассоциации между распространенностью псориаза и возрастом [14]. Во Всемирном докладе о старении и здоровье Всемирной организации здравоохранения отмечено, что динамика изменения состояния здоровья в пожилом возрасте связана с повышением потребности в медицинской помощи [15]. В Республике Узбекистан начало заболевания приходится на возраст до 14 лет — у 33,7% больных псориазом, от 14 до 20 лет — у 18,3%, от 20 до 40 — у 23,8%, от 40 до 60 лет — у 18,3%, старше 60 лет — у 5,9% больных.

МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушения углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальную гипертензию. МС выявляется у 25% населения [5]. Среди пациентов с ожирением у 72% выявляется абдоминальное ожирение, у 40% — артериальная гипертензия, у 30% — дислипидемия, у 12% — нарушение толерантности к глюкозе [7]. Многочисленные исследования указывают на взаимосвязь псориаза и МС [8–10]. Риск развития МС у пациентов с псориазом выше на 40%, чем в общей популяции [5]. Псориаз и МС имеют общие звенья патогенеза, а именно хроническое вялотекущее системное воспаление и повышенный уровень провоспалительных цитокинов: интерферон-гамма, интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-17, ИЛ-23, фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α). Воспаление индуцирует инсулинорезистентность, эндотелиальную дисфункцию и, как следствие, развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Системное воспаление также провоцирует развитие ожирения, артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии и СД 2 типа, являющихся причиной повышенной смертности пациентов с псориазом [5, 8, 11].

При нерациональном выборе наружной терапии и нарушении техники применения существует вероятность присоединения бактериальной инфекции и возникновения пиодермических элементов. Кроме того, у пациентов с псориазом и нарушением углеводного обмена часто встречается кандидозная инфекция в области складок кожи вследствие нарушенного потоотделения, мацерации и повышенного трения [12]. Нерациональная наружная терапия в этом случае приводит к распространению грибковой инфекции, появлению обширных очагов, выраженной инфильтрации, яркой гиперемии. Коморбидность псориаза и МС характеризуется повышенным риском развития псориатического артрита, сердечно-сосудистых заболеваний [13, 14]. Кроме того, психоэмоциональные нарушения в виде повышения уровня личностной и ситуативной тревожности, также депрессивные состояния встречаются у больных псориазом, сочетанным с МС, значимо чаще, чем у больных дерматозом без признаков МС [15]. У пациентов с псориазом и МС показатели уровня С-реактивного белка, общей окислительной активности значимо выше, чем у пациентов с псориазом без признаков МС. В то же время значения общей антиоксидантной защиты и одного из важнейших компонентов антиоксидантной защиты — супероксиддисмутазы — оказались существенно ниже, чем у пациентов с псориазом без МС [16–19]. При легком течении дерматоза нормальный показатель индекса массы тела (ИМТ) был установлен у 63,8% мужчин и 71,4% женщин. Нормальные значения массо-ростовых показателей при псориазе средней степени тяжести имели лишь

42,9% мужчин и 34,8% женщин. При тяжелом течении ИМТ, соответствующий норме, был выявлен только у 14,2% мужчин [20]. Анализ пищевого поведения, пищевого статуса, составляющих образа жизни, таких как фактическое питание, наличие вредных привычек, у 261 больного вульгарным псориазом в возрасте от 18 до 59 лет показал, что пациенты с легким течением дерматоза в целом ведут более правильный образ жизни по сравнению с имеющими среднетяжелую форму [21]. В группе пациентов со средне-тяжелым псориазом средний уровень содержания жира в композиционном составе тела был достоверно выше, чем у пациентов с легким течением псориаза. Изменения биохимических показателей, отражающих нарушения белкового, углеводного и липидного обменов при среднетяжелом течении дерматоза встречались значимо чаще [22]. Пациенты с избыточной массой тела и ожирением подвержены риску более тяжелого и часто рецидивирующего течения псориаза. При исследовании больных вульгарным псориазом (средний возраст $46,39 \pm 6,83$ года) дис- и/или гиперлипидемия наблюдались у большинства больных (85,1%), а липидная триада обнаружена у 20,2%. При анализе результатов глюкозотолерантного теста у 85,1% пациентов были выявлены различные варианты нарушения углеводного обмена. Также у пациентов обнаружена выраженная инсулинорезистентность, которая характеризовалась повышением концентрации базального уровня инсулина и индекса HOMA-IR в среднем в 2 раза. У лиц, страдающих вульгарным псориазом, была обнаружена гиперлептинемия, при этом повышение показателей лептина было выявлено как у лиц с нормальным ИМТ, так и с ИМТ>25. При исследовании пищевого поведения у больных с ИМТ>25 были выявлены следующие соотношения: эмоциогенное пищевое поведение — у 20,2% пациентов, экстернальное пищевое поведение — у 43,6% лиц, ограничительное пищевое поведение — у 36,2%. Аналогичные нарушения были обнаружены у пациентов с нормальной массой тела: эмоциогенное пищевое поведение — 20%, экстернальное пищевое поведение — 36,7%, ограничительное пищевое поведение — 43,3%. Эти данные указывают на первичную гормонально-метаболическую составляющую повышения массы тела у больных вульгарным псориазом [23]. МС является независимым фактором риска тяжелого течения дерматоза. Учитывая ряд схожих патогенетических механизмов, роль хронического системного воспаления в развитии коморбидности МС и псориаза становится все более признанной. При этом важно отметить, что на тяжесть течения псориаза во многом влияет образ жизни пациента. Вредные привычки, расстройства пищевого поведения и психоэмоциональные нарушения приводят к дальнейшему увеличению избыточной массы тела и, как следствие, более тяжелому течению дерматоза.

Тактика ведения больных псориазом с сопутствующим МС подразумевает не только углубленный скрининг на выявление метаболических нарушений, но и активное взаимодействие врачей различных специальностей.

Ожирение является заболеванием с мультифакториальным генезом. Значительный вклад в повышение распространенности ожирения вносит изменившийся образ жизни и питания; значимыми предикторами развития заболевания являются и генетические факторы [24]. Исследование, направленное на полногеномный поиск ассоциаций (genome-wide association studies, GWAS), выявило более 50 генов, особое внимание из которых вызывает ген, ассоциированный с жировой массой и ожирением (fat mass and obesity associated gene, FTO) [25]. В исследовании GWAS носители аллелей риска ожирения гена FTO сравнительно чаще страдали ожирением и метаболическими нарушениями [26]. Предполагается, что около половины населения мира являются носителями аллеля риска ожирения гена FTO, однако данных о частоте встречаемости полиморфизмов в российской популяции больных псориазом обнаружить не удалось [27]. Ген FTO находится на длинном плече 16 хромосомы в позиции 12.2 и состоит из 9 экзонов. Все полиморфизмы гена FTO, изучаемые на настоящий момент, локализованы в первом интроне гена [28]. Ген FTO кодирует 2-оксоглутарат-зависимую деметилазу нуклеиновых кислот — белок, который участвует в восстановлении ДНК, регуляции энергетического обмена и липолизе [26, 29]. Ген FTO экспрессируется во многих тканях, относительно высокий уровень экспрессии гена обнаружен в клетках головного мозга, в частности гипоталамуса [30]. Ген FTO регулирует экспрессию двух других генов: IRX3 (iroquois homeobox 3) и IRX5 (iroquois homeobox 5). Эти гены обуславливают дифференцировку белой и бурой жировой ткани у плода. Низкий уровень экспрессии генов стимулирует развитие бурой жировой ткани в большей степени, чем белой. Соответственно, высокий уровень экспрессии связан с образованием белой жировой ткани [31]. Показано, что однонуклеотидные полиморфизмы rs9930609 и rs9930506 (аллель риска ожирения А и G соответственно) положительно коррелируют с риском развития ожирения и МС [32–34]. Среди всех изученных полиморфизмов гена FTO rs9939609 влияет на развитие ожирения наиболее выражено особенно в европейской популяции, где частота встречаемости аллеля риска ожирения А близка к 60%, а генотип АА ассоциирован с увеличением массы тела в среднем на 3 кг, чем в популяции [28]. Считается, что полиморфный маркер rs9939609 гена FTO сцеплен с полиморфным маркером rs1424233 гена MAF (musculoaponeurotic fibrosarcoma oncogene homolog), который также ассоциирован с ожирением и повышением массы тела [35–38]. Оба гена локализованы в 16 хромосоме, ген MAF находится

в позиции 16q22-23 [39]. Точные механизмы влияния генетического полиморфизма rs9930609 гена FTO неясны. J.R. Speakman и соавт. (2008) предположили, что он влияет на особенности пищевого поведения, а не на расход энергии [40].

По данным G. Castellini и соавт. (2017), существует статистически значимая связь между наличием аллеля А полиморфизма rs9939609 и развитием расстройств пищевого поведения, что выражалось в переедании, характерном для нервной анорексии и нервной булимии. Кроме того, у пациентов с расстройством пищевого поведения и наличием аллеля А полиморфизма rs9939609 наблюдались выраженные психопатологические клинические особенности поведения, такие как эмоциональное переедание и дисморфофобия [41]. У носителей генотипа АА гена FTO отмечается ослабленное подавление чувства голода вследствие повышения концентрации грелина, который вызывает усиление аппетита, в сравнении с носителями генотипа ТТ. С помощью функциональной МРТ E. Karra и соавт. (2013) продемонстрировали, что носители аллеля А в генотипе модулируют нейронные ответы на изображения еды в структурах системы вознаграждения в головном мозге. У носителей генотипа АА и ТТ обнаружена различная чувствительность к циркулирующему ацилированному грелину в областях головного мозга, которые регулируют аппетит, обработку сигналов вознаграждения и мотивацию. Эти результаты могут объяснять предрасположенность к развитию ожирения посредством регуляции сигналов системы вознаграждения и пищевого центра [42]. Можно предположить, что носители генотипа АА предрасположены к большему потреблению калорий, следовательно, к большей жировой массе [43]. В исследовании 205 условно здоровых мужчин частота встречаемости аллеля риска ожирения А гена FTO составила 60% [44]. Носители аллеля А гена FTO в условиях отсутствия регулярной физической нагрузки и ограничений в диете склонны к абдоминальному жиросложению с преимущественным накоплением висцерального жира [42]. Основываясь на результатах вышеизложенных исследований, следует учитывать, что полиморфизмы гена FTO во многом влияют на пищевое поведение, приводя к перееданию и увеличению избыточной массы тела. Однако при соблюдении диеты и наличии регулярных физических нагрузок эффект генетических полиморфизмов в значительной степени нивелируется, что позволяет профилактировать ожирение. Уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) у гомозигот по аллелю риска ожирения А оказался значимо ниже, чем у гомозигот по аллелю ТТ [30, 45]. Выявлена положительная корреляция между уровнем лептина и наличием полиморфизма гена FTO, которая, однако, исчезает после поправки на

количество потребляемых калорий и физическую активность [30, 46, 47]. В других выборках, с включением детей и подростков, не было найдено связи между наличием аллеля риска ожирения гена FTO в генотипе и уровнями ЛПВП и лептина, что дает основания для предположения, что связь полиморфизма гена FTO с уровнями ЛПВП и лептина может меняться в ходе онтогенеза [48, 49]. Обнаружена ассоциация полиморфизмов гена FTO с другими компонентами МС. Наличие аллеля риска ожирения гена FTO увеличивает риск развития СД на 15% [26]. Во французской популяции носители аллеля риска ожирения А гена FTO имели на 48% более высокий риск развития СД 2 типа [32]. Аналогичная связь описана между наличием полиморфизма rs9939609 и развитием АГ [50].

Гомозиготные по аллели G гена FTO rs9930506 пациенты с псориазом имели значимо более высокий ИМТ, риск развития ожирения и, вероятно, псориатического артрита [51]. Среднее значение индекса PASI у носителей генотипа AA было выше, чем у носителей генотипа TT [52]. В разных популяциях носители хотя бы одного аллеля риска ожирения (А) имели значимо более высокий уровень С-реактивного белка, что отражает и генетическую предрасположенность к более выраженному воспалительному ответу при сочетании псориаза и МС [51, 52]. Эти результаты свидетельствуют о том, что полиморфизмы гена FTO способствуют более тяжелому течению дерматоза, а также риску развития метаболических нарушений у пациентов. Можно предположить, что генетические исследования полиморфизмов гена FTO позволят прогнозировать развитие МС у больных псориазом и оптимизировать выбор тактики ведения таких пациентов. Однако вследствие отсутствия данных о частоте встречаемости и клинической значимости обсуждаемых полиморфизмов в регионарных популяциях требуется дальнейшее изучение данной проблемы.

Псориаз — это хроническое иммуновоспалительное заболевание, которое часто ассоциировано с МС и другими коморбидными состояниями. МС встречается на 40% чаще у пациентов с псориазом и способствует не только более тяжелому течению дерматоза, но и повышению сердечно-сосудистой смертности. У пациентов с псориазом и сопутствующим МС чаще наблюдаются повышение уровня С-реактивного белка, провоспалительных цитокинов. У носителей хотя бы одного аллеля риска ожирения гена FTO псориаз протекает тяжелее, повышается риск развития псориатического артрита, проявления системного воспаления более выражены. Приведенные данные подтверждают высокую актуальность изучения подходов к персонализированному лечению псориаза и сопутствующего МС и обосновывает необходимость тесного взаимодействия врачей различных специальностей [Уфимцева М.А., 2020].

В настоящее время в нашей стране для лечения псориаза применяется около 3000 веществ, субстанций и препаратов, ассортимент которых систематически обновляется, причем третья часть лекарственных препаратов вырабатывается из лекарственных растений. Преимущество лекарственных растений перед синтетическими препаратами обусловлено их высокой биологической активностью при сравнительно низкой токсичности, хорошей переносимостью больными, отсутствием серьезных побочных эффектов и возможностью длительного применения.

Имеются сведения о применении в комплексном лечении псориаза таких растений, как березовый гриб (чага), череда, шалфей, аралия, элеутерококк, левзея, алоэ, древесный деготь, пижма, алтей, женьшень, облепиховое и пихтовое масла, календула, ромашка, можжевельник, и многих других. Некоторые лекарства из трав (настои, отвары, ванны) можно приготовить в домашних условиях. Фитотерапию псориаза желательно проводить 1–3 месяца, особенно весной и осенью.

Взяв за основу утверждение о том, что псориаз — медленно текущая вирусная инфекция, мы провели на базе лаборатории противовирусных препаратов просеивание (так называемый скрининг) ряда настоев, отваров и настоек из 57 наиболее часто используемых растений и 12 сборов трав. Именно их мы и используем в первую очередь при различных формах заболевания, получая неплохие результаты.

В настоящее время нет одного-единственного растения, помогающего при псориазе, а есть растения, которые помогают полностью устранить проявления заболевания, увеличить промежуток времени между обострениями. То есть с помощью лекарственных растений можно лечить больного, страдающего псориазом, но излечить его полностью на данном этапе развития науки и практики не представляется возможным. Поэтому одной из важнейших задач, стоящих перед врачами, является удлинение периода между обострениями болезни. Он может составлять 1–2 месяца, но чаще 6–10 месяцев, а иногда и несколько лет.

В практике были больные с псориазом, которые после проведенного однокурсового лечения с использованием препаратов растительного происхождения 3–4 года были свободны от высыпаний. Если же они проходили профилактическое лечение, особенно в осенне-зимний период, частота обострений заметно уменьшалась, а высыпания если и появлялись, то были немногочисленны.

Вот, например, как выглядит схема одного из методов предупредительного (профилактического) лечения:

- Приготовить травяной сбор, взяв 4 ст. ложки цветков ромашки, 4 ст. ложки травы зверобоя, 4 ст. ложки листьев шалфея, 3 ст. ложки травы фиалки трехцветной, 2 ст. ложки листьев брусники. Смешать все компоненты. Залить 1 ст. ложку этой смеси стаканом кипятка, настоять 30 минут, процедить, добавить 1 ст. ложку экстракта элеутерококка или настойки аралии и выпить утром 100–200 мл.

- Принимать вечером до еды по 2 таблетки танацехола.

- Принимать 2 раза в неделю хвойно-валериановые ванны (на одну ванну — 50 мл настойки валерианы и 2 ст. ложки хвойного экстракта или концентрата). На курс лечения — 10 процедур.

- Проводить 30-минутные сеансы аэрофитотерапии с использованием фитокомпозиции, содержащей масла мяты, эвкалипта и кориандра. На курс лечения — 10 сеансов.

- Профилактическое лечение проводится в течение 3–5 месяцев. Лучше всего проводить его в сентябре — октябре, то есть в период предполагаемого обострения.

Приведенные данные подтверждают высокую актуальность изучения подходов к персонифицированному лечению псориаза и сопутствующего МС и обосновывает необходимость тесного взаимодействия врачей различных специальностей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ: (REFERENCES)

1. Бараненкова Т.А. Старение населения и его социально-экономические последствия. Вестник Института экономики Российской академии наук. 2017;2:47–64. [Baranenkova TA. Population ageing and its social and economic impact. Vestnik Instituta ekonomiki Rossiiskoi akademii nauk. 2017;2:47–64 (In Russ.)]
2. Кузин С.И. Старение населения: социально-экономический аспект. Вестник университета. 2018;3:137–143. [Kuzin SI. Population ageing: social and economic aspect. Vestnik universiteta. 2018;3:137–143 (In Russ.)]
3. Соловьев А.К. Старение населения как угроза бюджетного кризиса: актуальный анализ. ЭКО. 2016;4:141–160. [Soloviev AK. Population ageing as a threat of budget crisis: relevant analysis. EKO. 2016;4:141–160 (In Russ.)]
4. Springate DA, Parisi R, Kontopantelis E, Reeves D, Griffiths CE, Ashcroft DM. Incidence, prevalence and mortality of patients with psoriasis: a U.K. population-based cohort study. Br J Dermatol. 2017;176(3):650–658. doi: 10.1111/bjd.15021.
5. Eder L, Widdifield J, Rosen CF, Cook R, Lee KA, Alhusayen R, et al. Trends in the Prevalence and Incidence of Psoriasis and Psoriatic Arthritis in Ontario, Canada: A

- Population-Based Study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2019;71(8):1084–1091. doi: 10.1002/acr.23743.
6. Wei JC, Shi LH, Huang JY, Wu XF, Wu R, Chiou JY. Epidemiology and Medication Pattern Change of Psoriatic Diseases in Taiwan from 2000 to 2013: A Nationwide, Population-based Cohort Study. *J Rheumatol*. 2018;45(3):385–392. doi: 10.3899/jrheum.170516.
7. Schonmann Y, Ashcroft DM, Iskandar IYK, Parisi R, Sde-Or S, Comaneshter D, et al. Incidence and prevalence of psoriasis in Israel between 2011 and 2017. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(11):2075–2081. doi:10.1111/jdv.15762. doi: 10.1111/jdv.15762.
8. Han JH, Lee JH, Han KD, Seo H-M, Bang CH, Lee JY, et al. Epidemiology and Medication Trends in Patients with Psoriasis: A Nationwide Population-based Cohort Study from Korea. *Acta Derm Venereol*. 2018;98(4):396–400. doi: 10.2340/00015555-2877.
9. Egeberg A, Skov L, Gislason GH, Thyssen JP, Mallbris L. Incidence and Prevalence of Psoriasis in Denmark. *Acta Derm Venereol*. 2017;97(7):808–812. doi:10.2340/00015555-2672.
10. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, Augustin M, Griffiths C, Ashcroft DM. National, regional and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modeling study. *BMJ* 2020;369:m1590 doi: 10.1136/bmj.m1590.
11. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. World report on ageing and health. © World Health Organization 2015.
12. Shalom G, Zisman D, Babaev M, Horev A, Tiosano S, Schonmann Y, et al. Psoriasis in Israel: demographic, epidemiology, and healthcare services utilization. *Int J Dermatol*. 2018;57(9):1068–1074. doi: 10.1111/ijd.14130.
13. Feldman SR, Burudpakdee C, Gala S, Nanavaty M, Mallya UG. The economic burden of psoriasis: a systematic literature review. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2014;14(5):685–705. doi: 10.1586/14737167.2014.933671.
14. Thomsen SF, Skov L, Dodge R, Hedegaard MS, Kjellberg J. Socioeconomic Costs and Health Inequalities from Psoriasis: A Cohort Study. *Dermatology*. 2019;235(5):372–379. doi: 10.1159/000499924.
15. Schonmann Y, Ashcroft DM, Iskandar IYK, Parisi R, Sde-Or S, Comaneshter D, et al. Incidence and prevalence of psoriasis in Israel between 2011 and 2017. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(11):2075–2081. doi:10.1111/jdv.15762.
16. Karimova F.R. Optimising methods for the prevention of acute allergic conditions. *Deutsche internationale Zeitschrift für zeitgenössische Wissenschaft* 2022. P. 9-11

17. Karimova F.R. Optimization of Treatment of Steroid-Sensitive Dermatoses by Methods of Traditional Medicine AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences Volume 01, Issue 04, 2023 ISSN (E): XXX-XXX
18. Karimova F.R. Optimization of Allergodermatosis Treatment. AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences Volume 01, Issue 04, 2023 ISSN (E): XXX-XXX
19. Karimova F.R. Etiological Factors of Acute Allergic Conditions in Children Living in the Conditions of the City of Bukhara. AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences Volume 01, Issue 04, 2023 ISSN (E): XXX-XXX
20. Каримова Ф.Р. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЛЕКСНОЙ МАЗИ "ГУСИНЫЙ ЖИР+" АМАЛИЙ ВА ТИББИЙОТ ФАНЛАРИ ИLMIY JURNALI 71-77стр