

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 57 (1737)

**Псориаз (шифр L40 по МКБ-10) – хроническое воспалительное кожное заболевание, папуло-сквамозное с очаговой гиперпролиферацией эпидермиса и нарушением кератинизации, рецидивирующее, аутоиммунное, генетически детерминированное. Нередко (10-25%) сочетается с псориатическим артритом (шифр L40.5).**

## Эпидемиология

Распространённость высокая – 2-7% (2-е место после атопического дерматита). Разную распространённость связывают с генетическими особенностями популяций. Риск псориаза выше, если в группе генов HLA на хромосоме 6p21.3 присутствуют аллели: HLA-Cw6, – В13, – В37, – В46, – В57 и особенно – сочетание HLA-Cw6 с несколькими аллелями HLA-B. Псориаз может возникнуть в любом возрасте, приблизительно с одинаковой частотой у обоих полов. Различают псориаз типа I и II. Тип I (около 2/3 пациентов) – с пиком проявления примерно к 20 годам, с положительным семейным анамнезом, склонностью к диссеминации и заболеванию суставов. Псориаз II типа проявляется после 30-40 лет, обычно без семейного анамнеза и преимущественно локализованный. Однако многие случаи не укладываются в эту схему; причём данные

аутоиммунному процессу. «Суперантигеном» могут быть и другие возбудители инфекции, особенно стафилококк, чаще золотистый. Ослабляют сопротивляемость организма хронические интоксикации (наркотики, алкоголь, курение, лекарства), нарушения обмена веществ (ожирение, истощение, патологии печени, почек), эндокринная патология (сахарный диабет и др.), нервные стрессы, сосудистая патология и т.п. У больных псориазом – во время прогрессирующей стадии любое раздражение кожи – от травмы до инсоляции – провоцирует обострение (изоморфная реакция Кебнера).

# Псориаз

## Патогенез

В аутоиммунном процессе при псориазе участвуют генетические и иммунные факторы. Образование псориатических очагов



Рис. 1. Псориаз на кисти руки

о том, что псориаз типа I и II по-разному реагирует на терапию, отсутствуют. Риск псориаза у ребёнка, если болен один из родителей – около 15%; если больны оба родителя – около 40%; если родители здоровы – до 2%. Положительный семейный анамнез выявляется далеко не всегда, в целом в 1/3 случаев. Причина этого не ясна возможно, это репрессия гена или мутация.

## Этиология

Признаётся полигенная предрасположенность к псориазу. Выявлены гены PSORS1 – PSORS9, действующие отдельно или в комбинации. Наиболее достоверно идентифицирован PSORS1 (psoriatic susceptibility) locus предрасположенности к псориазу. PSORS1 расположен на хромосоме 6p21.3. Там же находятся: «главный комплекс гистосовместимости» (ГКГ) и резиденция генов HLA. Псориаз развивается только у части носителей HLA-Cw6 и PSORS1. Велика вероятность участия и других, не принадлежащих к ГКГ, генов. Второй по частоте locus предрасположенности к псориазу – PSORS2 (на хромосоме 17q24-q25), достоверность высокая (p < 0,01). Остальные локусы, демонстрирующие активность: PSORS4 (1q21.3), PSORS5 (3q21.3), PSORS8 (16q12-q13), PSORS9 (4q28-q31). Для псориатического артрита патогномична другая ассоциация – с HLA-B27. Причём артрит с большей вероятностью развивается при отсутствии аллелей HLA-Cw6, PSORS1 (типичных для кожных проявлений!). Определённая генетическая гетерогенность сочетается с патогенетическими и клиническими особенностями псориатического артрита.

Определённые эндогенные и экзогенные (средовые) факторы способствуют реализации генетической предрасположенности к псориазу. Прежде всего, хронические воспалительные заболевания: тонзиллит, синусит, зубной кариес и т.п. Специфические к β-гемолитическому стрептококку CD8+ и CD4+ попадают в кожу и дают начало

связывают с появлением и активацией в коже Т-клеток CD8+. Т-клетки популяции CD8+ располагаются в эпидермисе (минимум 80%), а CD4+ – в верхних слоях дермы. Предполагают, что эти Т-клетки, специфичные к стрептококку, могут попасть в кожу, в частности из миндалин. В коже Т-клетки, при участии дендритных клеток и антигена HLA-C (HLA-Cw6 и др.), становятся аутореактивными: CD8+ – в свежих, активных очагах, а CD4+ – в хронических очагах. Антигенспецифичная Т-клеточная популяция CD8+ встречается в эпидермисе, на поверхности кератиноцитов антиген HLA-Cw6. Это приводит к высвобождению медиаторов воспаления Т-клетками CD8+ и к активации кератиноцитов, что способствует формированию псориатических очагов. На отдельных этапах происходит взаимодействие многих цитокинов (интерлейкинов, хемокинов), факторов роста. Для псориаза характерно преобладание цитокинов, которые производятся клетками Th1: ФНО-α, ИНФ-γ, ИЛ-2 (провоспалительные), над цитокинами клеток Th2. Макрофаги тоже синтезируют ФНО-α. Дендритные клетки поставляют ФНО-α, ИЛ-12, ИЛ-23. Цитокин ФНО-α (фактор некроза опухоли) активирует ядерный транскрипционный фактор NF-kB (воспалительные сигналы), индуцирует провоспалительные цитокины ИЛ-1, – 2, – 6, ИНФ-γ; активирует пролиферацию фибробластов и синовиоцитов, миграцию лейкоцитов, активность нейтрофилов, эозинофилов и т.п. ИЛ-23/12 (общий рецептор p40) стимулирует Th17 (особую субпопуляцию CD4+), которая продуцирует ИЛ-17, способствующий хроническому воспалению при бляшечном псориазе. Кератиноциты тоже являются одним из основных производителей медиаторов воспаления.

## Клинические формы псориаза

**Обычный псориаз** – около 90% всех случаев. Варианты: каплевидный, бляшеч-

ный, каплевидно-бляшечный. Первичный элемент – папула (бесполостная инфильтративная, расположена в эпидермисе). Поверхность покрыта серебристыми чешуйками. Поражение обычно симметричное. Излюбленная локализация – разгибательные поверхности конечностей около суставов, волосистая часть головы. Может поражать любые участки тела.

**Псориаз эксудативный**, в том числе – инверсный (в крупных складках: под мышками, в паху, на гениталиях, между ягодицами, под молочными железами), встречается также на передней поверхности голеней. Бляшки влажные, чешуйки рыхлые или отсутствуют, очаги резко ограничены, напоминают нумулярную экзему.

**Себорейный псориаз**. Локализация на «себорейных» участках (волосистая часть головы, носогубные и носо-щёчные складки, брови, область груди и между лопатками). Бляшки могут иметь нечёткие границы и практически не возвышаться. Шелушение напоминает перхоть. Диагностике помогает наличие «псориатической короны»

(переходящей с волосистой части головы на кожу лба) и участков непоражённой кожи между бляшками на голове, обнаружение типичных папул на других местах.

**Псориаз асбестовидный**. Поражение волосистой части головы с наличием плотно сидящих асбестовидных чешуек. Бляшки могут сливаться и покрывать кожу всей волосистой части головы, наподобие шлема. Дифференцируют с себорейной экземой и с асбестовидным лишаём. Помогает осмотр других участков тела.

**Псориаз ладоней, подошв**. Бляшки инфильтрированы, нередко с трещинами, могут переходить на край ладони/подошвы. Шелушение нетипичное – пластинчатое или почти отсутствует. В отличие от экземы – резкость границ, отсутствие выраженного воспаления и зуда. Диагностике помогает обнаружение псориатических высыпаний на других участках тела.

**Псориаз ногтей**. Варианты – от «истыканности» ногтя по типу напёрстка до онихогрифоза. Часто сопутствует другим проявлениям псориаза.

**Псориатическая эритродермия**. Тяжёлое осложнение псориаза. Чаще возникает под влиянием различных раздражающих факторов. Поражается весь или почти весь кожный покров. Кожа инфильтрирована, ярко-красная, покрыта легко осыпающимися чешуйками. Беспокоят зуд, стягивание кожи, озноб. Лимфоузлы могут увеличиваться. При дифференциальной диагностике надо исключить экзematозную эритродермию и трансформацию псориаза в Т-клеточную лимфому (грибовидный микоз).

**Псориаз пустулёзный**. Проявляется поверхностными гнойничками на псориатических бляшках или вне их. При пустулёзном псориазе Цумбуша (первичном, идиопатическом варианте) пустулы возникают первично, и только впоследствии на их местах могут появиться псориатические папулы. Чаще встречается ограниченный пустулёзный псориаз ладоней и подошв Барбера; при этом на других участках кожи могут располагаться типичные псориатические элементы.

**Псориатический артрит**. Входит в группу серонегативных спондилоартропатий. Поражает три «цели»: энтезы (места прикрепления мышц, сухожилий и связок к костям или капсулам суставов), синовиальную оболочку суставов, межпозвоночные и крестцово-подвздошные суставы. Термин «серонегативный» отражает отсутствие ревматоидного фактора или других аутоантител, что является одним из важнейших лабораторных критериев псориатического артрита. В отличие от большинства других аутоиммунных заболеваний В-клетки и синтез антител не являются патогенетическими звеньями псориатического артрита. Его патогенез связан с активацией Т-клеток CD8, высвобождающих медиаторы воспаления, действующие на ткани-мишени; течение процесса во многом зависит также от

клеток CD4. Обнаружена генетическая предрасположенность больных, имеющих повышенный уровень HLA-B27. Причём псориатический артрит чаще развивается при отсутствии HLA-Cw6, PSORS1. Эта иммуногенетическая гетерогенность отчасти позволяет понять, почему выраженный псориатический артрит встречается только у 10-15% больных псориазом и лишь у 3-4% протекает тяжело.

## Диагностика

Проявления обычного псориаза достаточно типичные, и диагноз ставится клинически. Диагностический феномен или триада (при поскабливании): стеариновое пятно, терминальная плёнка, точечное кровотечение, кроме того – безболезненность процедуры. В сложных и спорных случаях может потребоваться гистологическое исследование. Стадии болезни: прогрессирующая, стационарная, регрессирующая. Объективным показателем распространённости и тяжести кожного процесса принято считать индекс PASI (Psoriasis Area and Severity Index). Оценивают в баллах площадь поражения и выраженность симптомов (эритемы, инфильтрации, шелушения) и по формуле рассчитывают индекс. Лёгкая, средняя и тяжёлая формы псориаза, соответственно в баллах: < 10, 10-49, 50-72. Оценку тяжести болезни целесообразно дополнить дерматологическим индексом качества жизни (ДИКЖ, DLQI). При этом учитывается индивидуальный прогноз. Безусловно, тяжёлыми формами псориаза являются эритродермия, распространённый пустулёзный псориаз, псориатический артрит с нарушением функции суставов.

## Патогенетическая терапия

В прогрессирующей стадии, во избежание изоморфной реакции и обострения, исключается любое раздражение кожи. Больных также надо предостеречь от загорания, трения кожи мочалкой в этот период и т.п. Можно принимать душ, тёплые ванны, после чего, промокнув кожу и не растирая её полотенцем, нанести на очаги поражения кортикостероидную мазь.

**Лечение лёгких форм псориаза**. Во многих случаях достаточно наружной терапии. Общая терапия показана для лечения сопутствующих болезней, включая санацию очагов хронической инфекции. Виды наружной терапии:

**1. Местные кортикостероиды (мази) 0,025-0,1%.** В такой официальной концентрации кортикостероид действует



Рис. 2. Псориаз на локте



Рис. 2-а. Тот же больной после одного сеанса мезопульстерапии через 3 недели



Рис. 2-б. Тот же больной, наблюдение через 2 месяца (!) без дополнительного лечения



локально как иммуномодулятор (а не как системный гормон!). Он блокирует в коже ядерный фактор активированных Т-клеток (NF-AT) и, влияя на транскрипцию нескольких зависимых генов, ингибирует цитокины (интерлейкины, хемокины), ответственные за воспаление. Гормонофобия неуместна! Системный побочный эффект, о чём предупреждает инструкция, возникает, если длительно и систематически нарушать рекомендации по продолжительности и площади аппликаций. Мазь следует наносить только в пределах бляшки, папулы. На крупные бляшки – лучше под окклюзионную повязку, для усиления эффекта.

**2. Альтернатива местным кортикостероидам:** мази или кремы, содержащие аналоги витамина D (кальцитриол 0,005%), ретиноиды, ингибиторы кальциневрина. Их эффективность повышается при комбинации или чередовании с местными кортикостероидами. Чередование позволяет избежать привыкания. Мона-терапия только альтернативными препаратами применяется редко. Кальцитриол 0,005% оказывает иммуномодулирующее действие, ингибируя высвобождение интерлейкинов, участвующих в воспалении; улучшает дифференцировку кератиноцитов.

**Ретиноиды** способствуют уменьшению пролиферации эпидермиса.

**Ингибиторы кальциневрина** уменьшают активацию ядерного фактора NF-AT и, следовательно, транскрипцию цитокинов, ответственных за воспаление. Эти препараты по действию отчасти сходны с кортикостероидами, но не превосходят их (вопреки ожиданиям).

**3. Салициловая мазь 2-5%** – кератолитическое средство. Наносят на бляшки, покрытые наслоением чешуек, и через несколько часов смывают с мылом. Цель – очистить поверхность элементов перед последующими процедурами (наружные кортикостероиды, УФЛ).

**4. Медицинский дёготь, древесный** (не канцероген, в отличие от каменноугольного). Действует как локальный цитостатик, снижая митотическую активность в базальном слое эпидермиса. Один из наилучших препаратов для рассасывания крупных бляшек (например, на голени), по следующей методике. Пациент смазывает бляшки чистым медицинским дёгтем и погружается в тёплую ванну на 20 минут. После ванны дёготь смывает с мылом. Очаги смазывает кортикостероидной мазью (синаflan, 0,025%). Дегтярные процедуры 1 раз в неделю (можно 2 раза в неделю). В остальное время – на очаги кортикостероидная мазь, которую лучше наносить под окклюзионную повязку (под компрессную бумагу, закрепив её бинтом).

**5. Фототерапия.** Ультрафиолетовые лучи (УФЛ) избирательно разрушают Т-клеточный инфильтрат в коже и таким образом подавляют патологический процесс. Интегральный УФЛ-спектр: А (380-320 нм) + В (320-290 нм); такие лампы есть в большинстве физиотерапевтических кабинетов. Облучают крупные бляшки или зоны (спину, грудь и т.д.) в эритемных дозах, через день или ежедневно, чередуя участки, 12-15 сеансов. Поверхность очагов заранее освобождается от наслоения чешуек. Цикл можно повторить через 1 неделю. ПУВА-терапия (локальная фотохимиотерапия): УФ-А (320-380 нм). Перед облучением, примерно за 1 час, наносят на очищенную поверхность бляшек официальный 0,1-0,5%-ный спиртовой раствор псоралена либо пувалена (фурокумариновый препарат). Процедуры 2 раза в неделю, в эритемных дозах, чередуя очаги. Принимать внутрь таблетки этого фотосенсибилизатора, как раньше советовали, не рекомендуется! (Таблетки годятся для приготовления нового раствора.) Нельзя использовать фотохимиотерапию летом, во избежание серьёзных солнечных ожогов. УФ-В узкого спектра (312, 310-320 нм) применяется на очаги, освобождённые от шелушения, чередуя их 2 раза в неделю в эритемных дозах. Эксиммерный лазер (308 нм) – на очаги, 2 раза в неделю. Противопоказание для фототерапии – прогрессирующая стадия псориаза.

**6. Талассогелиотерапия** либо солнечные ванны и водные процедуры в местных условиях (не в прогрессирующей стадии болезни).

**7. Грязе- и нафталанолечение** либо парафино- и озокеритотерапия. Аппликации на бляшки, в стационарной и регрессирующей стадиях.

**Лечение псориаза средней (и лёгкой) степени тяжести. Щадящая мезопульстерапия** проводится 1 раз в месяц (интервал 3-4 недели). Принцип метода: нужный препарат вводится мало (в мини-дозе), редко, в нужное место, внутривожно (M.Pisor).



Рис. 3. Псориаз волосистой части головы

В очагах поражения создаются депо из двух препаратов пролонгированного действия:

**1. Бетаметазон**, суспензия для инъекций, в минимальной активной дозе 7 мг в месяц, однократно, внутривожно или **триамцинолон**, суспензия для инъекций, 40 мг в месяц, однократно, внутривожно (ударная доза 40 мг, целесообразнее при торпидном распространённом псориазе). Действие – иммуномодулирующее: блокируется ядерный фактор активированных Т-клеток (NF-AT) и ингибируются провоспалительные цитокины (интерлейкины).

**2. Метотрексат** (препарат первого выбора при псориазе), раствор для инъекций пролонгированного действия, 10-20 мг в месяц, однократно, внутривожно. Действие – цитостатическое и противовоспалительное; препятствует локально эпидермальной гиперпролиферации. Месячная доза не превышает дозу за неделю при других способах введения, но, главное, препарат депонируется непосредственно в местах поражения! Оба препарата (кортикостероид и метотрексат) разводят физраствором в одном (10-граммовом) шприце до 6-9 мл и вводят инсулиновым шприцем с иглой диаметром 0,33-0,36 мм внутривожно, в несколько точек, под папулы и бляшки в разных очагах поражения. Повторная процедура при необходимости – через 3-4 недели.

В кортикостероидной мази содержится 0,1% (=0,001) кортикостероида; в 15-граммовом тюбике: 0,001 x 15 г = 0,015 г. Расходится это количество препарата, при очень умеренном поражении кожи, за 2 недели. Впитается в кожу, в лучшем случае половина, – 7 мг. При мезопульстерапии (7 мг в месяц) пациент получает 7 мг кортикостероида за месяц, а за 2 недели получит – в 2 раза меньше, чем при маевой терапии. Для гормонофобии нет оснований! Даже 40 мг в месяц не меняют ситуацию: средняя доза (после ударной) за 3 недели не выше 13 мг; к тому же она постепенно снижается. Вообще, дозы иммуномоделирующего эффекта кортикостероидов и их системного («гормонального») действия отличаются на порядок. Если кортикостероидный препарат, действующий пролонгированно, заведомо вводить через короткие интервалы (1-2 раза в неделю), он, естественно, будет кумулировать, с возможными последствиями, о которых предупреждает инструкция к препарату. На практике такое встречается только при длительном внутримышечном введении, когда специально требуется системная, гормональная терапия. Лечебный эффект мезопульстерапии начинается дня через 3 и продолжается 3-4 недели. В лёгких случаях удаётся ограничиться даже одной процедурой. Нагляднее всего проявляется успех при торпидном поражении кистей, стоп, волосистой части головы, лица. В последнем случае лучше вводить препарат регионарно, за ушами.

**Дополнительные средства:** в отдельных случаях – кератолитические, смягчающие мази. Кортикостероидная мазь иногда может использоваться (в ограниченных количествах): в самом конце интервала или между процедурами, если специально удлиняется интервал. Полезно назначать УФЛ в эритемных дозах – на очаги или зонально. Рекомендуются талассогелиотерапия, солнечные ванны и водные процедуры в местных условиях.

**Лечение тяжёлых форм псориаза.** При лечении тяжёлых больных наружные средства, как правило, сочетаются с об-

щей терапией, которую надо подбирать индивидуально и обоснованно комбинировать. Полипрагмазии быть не должно. Препараты, без которых можно обойтись, нежелательны (например, незачем «традиционно» назначать всем подряд витамины, капельницы, антигистаминные средства и



Рис. 3-а. Тот же больной, регрессия, продолжающаяся 4 недели после одного сеанса мезопульстерапии

т.п.). Нельзя одновременно назначать циклоспорин, метотрексат, ацитретин из-за опасности побочного действия.

**Циклоспорин А** блокирует кальциневрин и ядерный фактор активированных Т-клеток (NF-AT), ингибирует провоспалительные цитокины. Начинают приём либо с высоких доз 5 мг/кг ежедневно, с постепенным снижением, либо с 2,5 мг/кг ежедневно и дозу увеличивают. Делают перерывы в лечении. Эффективность до 90% случаев.

**Метотрексат** блокирует ферменты: дигидрофолатредуктазу (подавляется синтез пурина, пиримидина, фолиевой кислоты) и AICAR-трансформилазу, что способствует накоплению противовоспалительного аденозина. Назначают 10-20 мг в неделю внутрь или внутримышечно, продолжительность индивидуальная. Эффективность до 75%.

**Ацитретин** (системный ретиноид). Нормализует пролиферацию эпидермиса и кератинизацию. Начинают с 25 мг ежедневно, дозу повышают до 50 мг или понижают, в зависимости от реакции на лечение. Аналогично действует **изотретиноин**; период его полураспада короче. Ретиноиды умеренно эффективны.

**Системные кортикостероиды.** Назначают при эритродермии, пустулёзном псориазе Цумбуша, реже – при псориатическом артрите. **Дексаметазон** (таблетки 0,5 мг) легче переносится, чем другие кортикостероиды. Таблетка дексаметазона 0,5 мг эквивалентна таблетке преднизолона 5 мг. Средняя терапевтическая доза – 5-6 таблеток в сутки; постепенно её снижают.

**Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)** – индометацин, диклофенак, ибупрофен – относятся к



Рис. 4. Псориаз на нижней конечности

препаратам базисной терапии при псориатическом артрите. Дозы средние терапевтические. **Сульфасалазин** тоже назначают при псориатическом артрите, в комбинации с НПВС; на кожное поражение он не оказывает действия.

**Терапия псориаза иммунобиологическими препаратами.** По мнению многих авторов, применять иммунобиологические препараты следует с ограничением – для терапии тяжёлого и торпидного псориаза, который не реагирует на метотрексат и другие способы лечения. Биологические препараты несут в себе риск иммуносупрессии (инфекций, опухолей), формирования антител и т.д. Безопасность длительного применения ещё изучается. Иммунобиологические препараты предназначены для блокирования специфических механизмов воспаления, играющих важную роль в патогенезе псориаза и псориатического артрита. Ключевое значение в каскаде провоспалительных цитокинов принадлежит фактору некроза опухоли (ФНО-α). Соответственно, созданы

**антагонисты ФНО-α**, а также разработан **антиинтерлейкин-12/23** (устекинумаб), поскольку интерлейкины ИЛ-12 и ИЛ-23 способствуют хроническому воспалению при бляшечном псориазе. Антицитокиновые препараты в основном представляют собой моноклональные антитела к ФНО-α: химерные, мышино-человеческие (инфликсимаб), полностью человеческие рекомбинантные IgG1 (адалимумаб), полностью человеческие IgG1k (устекинумаб). Человеческий рекомбинантный протеин – конкурентный ингибитор ФНО-α (этанерцепт). Разрешены к применению в России: инфликсимаб (ремикейд); адалимумаб (хумира); этанерцепт (энбрел), устекинумаб (стелара). Проводятся клинические исследования и других препаратов.

**Лечение детей.** В дошкольном возрасте предпочтительно обходиться наружными симптоматическими средствами (салициловая мазь, смягчающие кремы и т.п.), умеренно УФЛ. В школьном возрасте рекомендуются наружные средства, включая кортикостероидную мазь (ограниченно), УФЛ. Можно применять щадящую мезопульстерапию – с уменьшенной (по возрасту) дозой и с продлённым интервалом между процедурами. При тяжёлом течении псориаза и при псориатическом артрите взвешиваются польза и возможный вред от более активной терапии.

**Лечение беременных.** Противопоказаны системные ретиноиды, метотрексат. Хотя у некоторых препаратов не выявлена тератогенность (циклоспорин А), а при применении других рекомендуется соблюдать осторожность (топические стероиды, кальцитриол), желательно воздержаться от их использования. Препаратами первого выбора, по возможности, должны быть смягчающие, индифферентные местные средства.

## Прогноз

Полное окончательное излечение представляется сомнительным. Однако возможны ремиссии, продолжающиеся годами и даже десятилетиями. Ремиссии могут быть полными, хотя у некоторых больных сохраняются «дежурные элементы». Рецидивы нередко носят сезонный характер (например, «зимняя» форма псориаза). При тяжёлом течении псориаза (генерализованном пустулёзном, эритродермическом, артропатическом) ремиссии неполные и сравнительно короткие, возможна инвалидизация. В редких случаях отмечена трансформация в Т-клеточную лимфому.

## Профилактика рецидивов

Максимальное устранение провоцирующих факторов. Здоровый образ жизни. Диспансеризация и лечение сопутствую-



Рис. 4-а. Тот же больной после одного сеанса мезопульстерапии, улучшение продолжается, наблюдение через 2 недели

ющих заболеваний, ослабляющих иммунитет, особенно хронических инфекций, метаболических нарушений.

Реабилитация: психологическая, физическая, трудовая, бытовая. Цель – максимальная психосоциальная адаптация. Помощь: специалистов (лечебно-оздоровительная и психотерапевтическая), семьи (профориентация ребёнка, уход за инвалидом), коллектива и государства (переквалификация, трудоустройство) и, не в последнюю очередь, активное участие самого больного (использование своего потенциала и компенсаторных резервов). Необходимо внедрять реабилитационные обучающие программы для пациентов.

**Валентин ЗАВАДСКИЙ,**  
профессор кафедры  
кожных и венерических болезней.

Ярославская государственная  
медицинская академия.