

Deest remedii locus ubi, quae vitia fuerunt, mores fiunt. Нет места лекарствам там, где то,
что считалось пороком, становится обычаем (Сенека, «Письма»).

Упавший духом гибнет раньше срока (Омар Хайям).

Скорбь – один из видов праздности (С. Джонсон).

Кто сам считает себя несчастным, тот становится несчастным (К. Гельвеций).

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ

И

ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

Довжанский С.И. рассматривает псориаз как системное заболевание, которое характеризуется поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, функциональными и морфологическими нарушениями других органов и систем. Это явилось основанием рассматривать псориаз как «псориатическую болезнь» с разной степенью вовлечения в патологический процесс висцеральных органов. «Псориаз – хронический, рецидивирующий системный дерматоз, который характеризуется мономорфной папулезной сыпью, располагающейся симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей. Однако высыпания могут локализоваться на любом участке кожного покрова и на слизистых оболочках. Возможно также поражение опорно-двигательного аппарата, ногтей и внутренних органов» (Довжанский С.И., 1992).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСОРИАЗА

Общепринятой классификации псориаза нет. Традиционно выделяют 4 типа псориаза:

- вульгарный псориаз;
- пустулезный псориаз;
- псориатическую эритродермию;
- псориатический артрит.

По МКБ -10 выделяют:

L40 Псориаз

L40.0 Псориаз обыкновенный:

Монетовидный псориаз;

Бляшечный псориаз.

L40.1 Генерализованный пустулезный псориаз:

Импетиго герпетиформное;

Болезнь Цумбуша.

L40.2 Акродерматит стойкий (Аллопо).

L40.3 Пустулез ладонный и подошвенный.

L40.4 Псориаз каплевидный.

L40.5 Псориаз артропатический (M07.0–M07.3*, M09.0*).

L40.8 Другой псориаз:

Сгибательный инверсный псориаз.

L40.9 Псориаз неуточненный.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСОРИАЗА

В разное время были предложены различные теории происхождения псориаза: паразитарная, инфекционная (в том числе вирусная), аллергическая, инфекционно - аллергическая, аутоиммунная, нейрогенная, эндокринная, обменная, наследственная. Каждая из этих теорий основывается на соответствующих клинических наблюдениях и результатах некоторых лабораторных исследований: псориаз у представителей 2–5–6 поколений, семейные случаи заболевания (наследственная теория), нарушения жирового (холестеринового) обмена, энзимопатии, повышенное содержание в псориазических чешуйках фосфора, ДНК и РНК, снижение заболеваемости во время голода (обменная теория), менструальные обострения псориаза, улучшение его течения и даже излечение в период беременности (эндокринная теория), начало заболевания после нервного потрясения, торпидное течение с поражением слизистых оболочек во время войны (нейрогенная теория), связь заболевания псориазом с фокальной инфекцией в миндалинах (инфекционная теория) и т. д. Однако ни одна из указанных теорий не позволяет объяснить все случаи псориаза.

В развитии учения о псориазе значительную роль сыграла и **отечественная дерматологическая школа.**

При Петербургской Медико-хирургической академии в 1869 г. была основана кафедра кожных и венерических болезней. Организация самостоятельной кафедры для преподавания кожных болезней была определена постановлением конференции Петербургской Медико-хирургической академии от 15.11.1869 г.

В Московском университете, в том же 1869 году доцентом Найденовым Д.И. была организована кафедра кожных и венерических болезней, которую он возглавлял до 1884 г.

По предложению членов комиссии на заседании конференции академии 22.11.1869 г. адъюнкт - профессором по кафедре кожных болезней был избран Подкопаев Ф.В., а по

кафедре венерических болезней и сифилидологии – Тарновский В.М. Подкопаев Ф.В. руководил кафедрой кожных болезней менее года. После его смерти (26.08.1870 г.) чтение лекций по дерматологии, а позднее и заведование кафедрой было поручено Полотебнову Алексею Герасимовичу (1838–1907), справедливо признанному отцом отечественной дерматологической школы. Еще, будучи студентом четвертого курса, он написал свою первую научную работу о воздействии на кожу ртутных препаратов (1864). После окончания университета Полотебнов А. Г. остается в клинике Боткина С. П., где защищает докторскую диссертацию, а затем в течение 3 лет работает в дерматологических клиниках Парижа и Вены под руководством Гебры, Арди, Базена, Фурнье. В 1871 г. Полотебнов А. Г. получает звание приват-доцента, а в 1876 г. - профессора, первого русского профессора-дерматолога. Он был блестящим клиницистом, поражения кожи рассматривал в тесной взаимосвязи с поражением внутренних органов и нервной системы, влиянием факторов внешней среды, выступал противником только наружного лечения заболеваний кожи (псориаза, экземы и др.), рекомендовал применять общую терапию, электролечение, климато- и гидро-терапию.

Полотебнов А.Г. рассматривал псориаз как вазомоторный невроз, в тесной связи с патологией внутренних органов, обменом веществ и состоянием нервной системы. Подчеркивал значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза и описал симптоматику костно-суставных поражений при этом дерматозе. Основные научные мысли и результаты исследований он изложил в сборнике «Дерматологические исследования» (1886–1887). Такое представление четко сочеталось с его учением о кожных заболеваниях, согласно которому патология кожи является отражением функционального состояния организма во взаимосвязи с многообразными воздействиями внешней среды. Алексей Герасимович был основателем функционального направления, являющегося в отечественной дерматологии преобладающим и в настоящее время. Основанное на физиологических исследованиях Сеченова И.М. и Павлова И.П. функциональное направление в медицине, представителем которого был Боткин С.П., позволило Полотебнову А.Г. объяснить рефлекторными механизмами переход от физиологических реакций к патологическим процессам на коже. Также, большое значение он придавал морфологическим исследованиям в дерматологии.

При анализе материалов о распространении венерических и инфекционных болезней Полотебнов А.Г. указывал на их социальный характер. Для демонстративности преподавания Алексей Герасимович организовал музей так называемых пластических слепков. Общеизвестно, что он открыл лечебные свойства плесени.

По современным представлениям дерматоз представляет собой наиболее распространенный Т-клеточноопосредованный воспалительный процесс, следствием которого является ускоренная патологическая пролиферация кератиноцитов, запускаемая

противовоспалительными цитокинами иммунокомпетентных клеток Th1- и Tc1 – типа. Клеточный цикл уменьшается с 311 до 36 часов. Непрерывность патологического процесса при псориазе обусловлена, по-видимому, хронической аутоиммунной реакцией. Антигены в эпидермисе после взаимодействия с клеткой Лангерганса вызывают приток клеток памяти, среди которых преобладают Т- лимфоциты первого типа, которые, проникая через базальную мембрану эпидермиса, повреждают её своими цитокинами и хемокинами, а также разрушают межклеточные участки десмосом. Этот процесс разъединения базальных клеток включает защитный механизм заживления, в виде ускоренного размножения клеток, как это происходит в норме при механическом повреждении кожи.

В настоящее время известно, что: «в основе заболевания лежит передаваемая по наследству способность покоящейся популяции базальных кератиноцитов трансформироваться под воздействием провоцирующих факторов в популяцию пролиферирующихся клеток. В процессе перехода стволовых клеток в транзитные, последние обязаны приступить к дифференцировке или вернуться в пул стволовых клеток. Незначительная их часть может все же оставаться пролиферирующей. У больных псориазом, в отличие от здоровых людей, имеется врожденная предрасположенность к нарушению этого процесса, которая, при соответствующих условиях, проявляется переходом основной массы транзитных клеток в популяцию делящихся клеток. Вследствие этого процессы дифференцировки и кератинизации нарушаются и образуются патологические не полностью ороговевшие корнеоциты, содержащие пикнотичные палочковидные ядра (паракератотичные клетки). Образующиеся клетки, с одной стороны, не имеют нормального сцепления друг с другом и образуют легко отделяемые чешуйки, с другой стороны, обладают иммуногенностью». Они стимулируют продукцию аутоантител, последние, фиксируясь на паракератотичных клетках вместе с комплементом, хемотаксически привлекают в эпидермис нейтрофильные лейкоциты и вызывают развитие воспалительной реакции с образованием эпидермо-дермальной папулы.

Факторами, стимулирующими пролиферацию кератиноцитов и соответственно провоцирующими этот процесс, являются: внеклеточно - факторы, воздействующие на различные внешние рецепторы эпидермальных клеток (α_2 -адренэргические и тиреоидные гормоны, инсулин, ацетилхолин, опиоиды, экзотоксин стрептококка и др.), а внутриклеточно – циклический гуанозинмонофосфат. Внеклеточно процесс подавляющий пролиферацию стимулируется γ -интерфероном, β_2 -адренэргическими гормонами, адреналином и норадреналином, АКТГ, глюкогоном, меланоцитстимулирующим гормоном, витамином Д₃, а внутриклеточно в подавлении пролиферации кератиноцитов принимает участие

циклический аденозинмонофосфат.

Непосредственной причиной возникновения псориазической сыпи служит воздействие на этом фоне различных провоцирующих факторов, как стимулирующих пролиферацию клеток, так и в результате ослабления действия факторов ее подавляющих. К причинам, инициирующим развитие псориаза относятся: нервно-психическая травма (стресс), эндокринные заболевания (сахарный диабет, болезни щитовидных желез), очаги хронической инфекции (особенно стрептококковой), иммунодефицитные состояния, нарушения обмена (липидного, белкового), травмы кожи (механические повреждения, раздражение кожи, воздействие на кожу низких и высоких температур), травмы суставов (ушибы, повреждения связок, переломы), антибиотики и сульфаниламиды (пенициллин, бисептол, стрептоцид), лекарственные средства (для системного применения – кортикостероиды, соли лития, противомалярийные средства, ИФН, β -адреноблокаторы, а также кортикостероиды максимальной силы действия для наружного применения) и употребление алкоголя.

Имеется гипотеза о возможном нарушении внутриклеточных биохимических процессов в системе циклических нуклеотидов, обусловленном воздействием вирусов на генетический аппарат эпидермальной клетки. Результат взаимодействия наследственных и провоцирующих факторов - ускорение размножения и недостаточность созревания клеток в эпидермисе (патологическое ускорение эпидермопоза), а также нарушение кровообращения в сосочковом слое дермы.

На нарушение иммунорегуляции при псориазе указывают нахождение в крови сниженного абсолютного количества Т-лимфоцитов, угнетение функциональной активности Т-супрессоров, повышение активности Т-хелперов, повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов (Самцов А.В., Барбинов В.В., 2002).

По моему мнению, при появлении у практически здорового человека псориаза, необходимо учитывать следующие основные причины: 1) наследственность (предрасположенность к развитию заболевания); 2) состояние нервной системы; 3) интоксикации (внешние и внутренние) (Терлецкий О.В., 2007).

1) Наследственность.

Имуногенетические аспекты патогенеза псориаза. Многие исследователи обращают внимание на семейный характер псориаза и признают его генетическую природу.

Фицпатрик Т. и соавт. считают, что псориаз это заболевание с полигенным наследованием. Если болен один из родителей, риск заболевания у ребенка составляет 8%; если псориазом страдают и отец, и мать – 41% (Фицпатрик Т. и соавт., 1999).

Другие авторы утверждают, что вероятность наследования болезни – 25 %, если болен

только один родитель и до 70 % при наличии псориаза одновременно у отца и у матери (Самцов А.В., Барбинов В.В., 2002).

В последние годы значительные успехи достигнуты в изучении связей болезней с антигенами главного комплекса гистосовместимости HLA.

Результатом исследований кафедры кожных болезней ВМедА являются следующие особенности ассоциаций псориаза, псориатического артрита (ПА) с антигенами гистосовместимости в **нашем регионе**:

1. Наличие HLA антигенов B17 и Cw2 определяет повышенный риск заболевания псориазом у здоровых лиц (RR=3,73 и RR=2,89).

2. Наличие гаплотипа HLA A1–B13 определяет повышенный риск заболевания ПА.

3. Антигены HLA A1, B13, B17 и Cw2 при статистически значимом $RR > 2$ определяют повышенный риск заболевания ПА (RR=4,28, RR=2,47, RR=4,77 и RR=2,88), что может быть использовано для ранней диагностики ПА.

4. Здоровые лица, имеющие антигены HLA A1, B13 и B17, составляют группу риска заболеваемости ПА (Терлецкий О.В., 1998).

2) Состояние нервной системы.

Ещё Полотебнов Алексей Герасимович рассматривал псориаз как вазомоторный невроз, в тесной связи с патологией внутренних органов, обменом веществ и состоянием нервной системы. Подчеркивал значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза.

3) Интоксикации.

Экология, лекарственные препараты, пища («синдром негерметичной кишки»), и др.

«Синдром негерметичной кишки». Большая часть кишечных стенок должна иметь постоянные складки, помогающие при поглощении и движении химуса. Анатомически они называются *складки Керкрина (plicae circulares)*. В наибольшей степени они сконцентрированы при переходе двенадцатиперстной кишки в тощую кишку.

Согласно Эдгару Кейсу, эти складки сглаживаются и истончаются у больных псориазом, разрешая проникновение токсинов через стенки и кровеносную систему, что ведет к отравлению организма хозяина (Пегано Джон О.А., 2001).

У больного псориазом могут вызвать катастрофу не вредные для здорового человека продукты питания. Они действуют как пусковой механизм заболевания, превращая жизнь человека страдающего псориазом в сплошной кошмар.

Диета для людей, страдающих псориазом должна поддерживать правильный кислотно-щелочной баланс в организме. Для сохранения и поддержания здоровья в организме должна преобладать щелочная реакция. Это происходит когда в крови слегка щелочная реакция с pH 7,3–7,5. Такое состояние в организме поддерживается с помощью внутренних механизмов,

но более всего зависит от потребляемой пищи и эмоционального состояния.

*Следует отметить, что лечение больных псориазом по поводу какого-либо сопутствующего заболевания **пенициллинами** или **стрептомицином** нередко приводит к обострению течения псориаза и особенно псориатического артрита (ПА) (Павлов С.Т. и соавт., 1985; Шапошников О.К. и соавт., 1987; Терлецкий О.В., 1998).*

Однако ряд причин заболевания псориазом и его тяжелыми формами остаются не выясненными.

Одной из причин возникновения и роста заболеваемости псориазом, в частности, его тяжелых форм, являются **социальные проблемы**. Это хорошо видно на примере Ленинградской области с населением 1,6 млн. человек.

За последние 16 лет в Санкт-Петербурге и Ленинградской области отмечается тенденция к увеличению количества больных тяжелыми формами псориаза (Соколовский Е.В. и соавт., 1999; Терлецкий О.В., 2007). В 1988 г. больных тяжелыми формами псориаза в стационар Леноблкожвендиспансера было госпитализировано 1,0%, а в 2004 г. уже 9,3% от всех заболеваний кожи. Причем доля больных вульгарным псориазом почти не изменилась, в 1988 г. – 21,0%, в 2004 г. – 24,0% от всей кожной патологии (Терлецкий О.В., 2007).

ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА И ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА (ПА)

Выделяют: НАРУЖНУЮ, ОБЩУЮ И ФИЗИОТЕРАПИЮ

1. НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ (не содержащие и содержащие кортикостероиды препараты, гомеопатические средства и др.)

2. ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ:

2.1. ПРИМЕНЕНИЕ БАЗИСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

(препараты золота, сульфасалазин, сульфасалазин ЕН, салазопиридазин, метотрексат, хинолиновые производные [хлорохин, делагил и др.]

2.2. ПРИМЕНЕНИЕ НПВП (диклофенак натрия, мовалис и др.)

2.3. ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

(преднизолон, дипроспан, кеналог и др.)

2.4. ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТОСТАТИКОВ

(метотрексат, азатиоприна, циклоспорин А [сандиммун] и др.)

2.5. ПРИМЕНЕНИЕ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННЫХ МЕТОДОВ

(гемосорбция, плазмаферез и др.)

2.6. ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНОВ

2.7. ПРИМЕНЕНИЕ РЕТИНОИДОВ

(ароматические ретиноиды [син.: тигазон, этретинат, Ро-109359] и 13-цисретинойная кислота [син.: изотретиноид], действующие преимущественно на кожу и ее придатки. В

последние годы появились такие ретиноиды как [ацитретин, бексаротин, алитретиноин и др.]

2.8. ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ (гамма интерферон, Т-активин и др.)

2.9. ФИТОТЕРАПИЯ

2.10. ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

(алефасепт, даклизумаб, «Раптива» [эфализумаб], этанерсепт, «Ремикейд» [инфликсимаб] и др.)

3. ФИЗИОТЕРАПИЯ:

12.1. СВЕТОЛЕЧЕНИЕ

12.2. ПРИМЕНЕНИЕ ФОТОТЕРАПИИ

(общего УФО, УФО крови, ПУВА - терапии, селективной фототерапии, средневолновыми лучами узкого спектра 311 нм)

12.3. ПРИМЕНЕНИЕ КРИОТЕРАПИИ

12.4. КЛИМАТОЛЕЧЕНИЕ

12.5. КУПАНИЯ

12.6. ВАННЫ

12.7. КЛИЗМЫ

12.8. КИШЕЧНОЕ ПРОМЫВАНИЕ

4. ДИЕТА.

2.5. ПРИМЕНЕНИЕ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННЫХ МЕТОДОВ

Показания к проведению мембранного плазмафереза (ПФ) у больных псориазом:

Безопасной методикой позволяющей повысить чувствительность к проводимой комплексной и базисной терапии у больных с тяжёлыми формами псориаза является ПФ.

1) тяжёлые, торпидно протекающие или гормонально зависимые формы псориаза и псориатического артрита (ПА), устойчивые к проводимой терапии;

2) распространённый и универсальный псориаз, псориатическая эритродермия, генерализованный пустулёзный псориаз Цумбуша, ПА средней и высокой степени активности, с развившейся резистентностью к нестероидным противовоспалительным средствам (НПВС);

3) высокий уровень IgE в крови пациента (более чем в 5-ть раз выше нормы), этим больным ПФ проводили 2 раза в год, с целью предотвращения очередного обострения заболевания;

4) наличие у больного сопутствующей патологии (для эффективной терапии которой есть показания к проведению ПФ), провоцирующей начало обострения псориаза и ПА.

Чем выше была степень активности воспалительного процесса, тем легче и быстрее достигался клинический эффект.

ПФ (лат. *effereus* – удаление) проводили 2 раза в неделю, на курс 4–6 сеансов. Объем удаляемой плазмы за 1 сеанс от 0,4 до 1,2 л. Удаленная плазма замещалась на реополиглокин или кристаллоиды. Количество процедур зависело от тяжести процесса.

Таким образом, применение ПФ у больных тяжёлыми формами псориаза существенно облегчает их страдания, предотвращает дальнейшее прогрессирование псориаза, заметно сокращает срок пребывания пациента в стационаре и наступления клинической ремиссии. На фоне проведения ПФ мы рекомендуем проводить только наружную терапию псориаза, а общую комплексную и базисную терапию проводить после его завершения. В терапии целесообразно использовать НПВС (при ПА), антигистаминные, десенсибилизирующие препараты, препараты кальция, витамины В₁₂, С, фолиевую кислоту, антипсориазные наружные лекарственные средства.

4. ДИЕТА. «Пусть пища станет Вашим лекарством, и все лекарства будут заключены в пищу» (Гиппократ 460 г. до н.э.).

Пример (см. рис. 1, 2). К нам обратился молодой человек 19 лет употреблявший в пищу в течение 1 недели вермишель быстрого приготовления. Он с удовольствием её кушал 2–3 раза в сутки. Что-либо более существенное ему готовить не хотелось. Его мать, которая всегда следила за питанием сына, была в командировке. От такой «диеты» у него обострился не только псориаз. На его голенях из-за выраженного зуда, расчесов и присоединения пиококковой инфекции, появились множественные эктимы (гнойные язвы), осложненные острым паховым лимфаденитом. В связи с агрессивным течением псориаза и сопутствующей патологией, мы предположили, что лечение пациента займёт 2–3 месяца. Но на фоне назначенной нами диеты и проведения обычной терапии эктим, через 1 месяц мы увидели отличный результат. Лечение псориаза так и не проводилось, так как на фоне диеты и рациональной наружной терапии он ушёл сам.

В доступной форме лечебное питание для больных псориазом приведено в замечательной книге доктора Пегано Дж. О.А. «Лечение псориаза – естественный путь».

Диета для людей, страдающих псориазом должна поддерживать правильный кислотно-щелочной баланс в организме. Для сохранения и поддержания здоровья в организме должна преобладать щелочная реакция. Это происходит когда в крови слегка щелочная реакция с рН 7,3–7,5. Такое состояние в организме поддерживается с помощью внутренних механизмов, но более всего зависит от потребляемой пищи и эмоционального состояния.

Пациенты, страдающие псориазом и его тяжёлыми формами, должны постоянно помнить о том, что ежедневная диета должна состоять на 70–80% из щелочеобразующих продуктов и

на 20–30% - из кислотообразующих (Пегано Джон О.А., 2001).

Общая неспецифическая гипоаллергенная диета, рекомендованная для пациентов страдающих псориазом (Пегано Джон О.А., 2001)

Рекомендуется исключить из рациона:

1. Категорически запрещается употреблять все алкогольные напитки.
2. Мясо говяжье, телятину, свинину (колбасы, сосиски, сардельки).
3. Внутренности (сердце, мозги, почки, печень и т.д.).
4. Супы: крупяные или овощные на вторичном бульоне из нерекомендованного мяса.
5. Орехи (фундук, миндаль, арахис и др.).
6. Рыбу и рыбные продукты (соленую, бульоны, консервы, икру и др.).
7. Ракообразных и моллюсков.
8. Копченые изделия.
9. Уксус (особенно винный и зерновой), горчицу, майонез и прочие специи.
10. Пиццу.
11. Хрен, редис, редьку.
12. Пасленовые: помидоры (сок томатный), баклажаны, картофель, перец обычный (за исключением черного) и красный перец - паприку.
13. Грибы.
14. Яйца (жареные).
15. Молоко парное.
16. Клубнику, землянику (запрещены при ПА), ананас.
17. Шоколад и шоколадные изделия, кофе.
18. Сдобное тесто, белый хлеб и все изделия, сделанные из белой муки.
19. Жирную птицу (гуся, утку и т. д.); кожу птицы; темное мясо (особенно в случае ПА); жаренную или копченую птицу; не полностью готовую птицу; запеченную в кляре или в сухарях; с большим количеством специй; сильно приправленную или поданную с соусами, подливами или острыми специями или любыми пасленовыми.

В пищу можно употреблять:

1. Цельнозерновые продукты: овес, ячмень, просо (пшено), гречиху, рожь, отруби, пшеницу (цельную, дробленую, хлопья, хлебцы, проростки), кукурузу (кукурузную муку), рис (коричневый и дикий), цельные семена (тыкву, кунжут, подсолнечник, лен).
2. Цельнозерновые хлеб, оладьи и рогалики: из овса, отрубей, цельной и в хлопьях пшеницы, ржи и ржаной непросеянной муки и т.д.
3. Супы: крупяные, овощные вегетарианские.

4. Каши из отрубей, цельной пшеницы (хлопья, проростки), проса, овса (хлопья, измельченное зерно).
5. Зерновые хлопья (мюсли): пшеничные, овсяные, гречневые, рисовые или смешанные без консервантов и ароматизаторов и других фабричных добавок.
6. Масло сливочное, масло - миндальное или кунжутное, сладкое или несоленое, а также оливковое и подсолнечное масло.
7. Молоко - снятое, с пониженным содержанием жира или обезжиренное, пахта, сухое порошковое молоко, козье, соевое и миндальное.
8. Молочно-кислые продукты – свежие или однодневные (творог, кефир, простоквашу).
9. Рыбу (треску, макрель, корифену, камбалу, групера, пикшу, палтуса, окуня, люциана, лосося, сардины, морской язык, осетра, меч-рыбу, форель, тунца, тиле-рыбу, сига).
10. Баранину, предпочтительней ягнятину.
11. Нежирную птицу (цыпленка, курицу, индюшку, а также дичь, т.е. фазана, гвинейскую курицу, перепела и т.д.).
12. Яйца (обваренные кипятком, сваренные всмятку или вкрутую) 2-4 в неделю.
13. Огурцы свежие, петрушку, укроп, стебли сельдерея, зеленый листовой салат, капусту, шпинат, лук.
14. Морковь, свеклу, батат, зеленую репу, топинамбур.
15. Сушеный инжир, тофу, изюм, финики.
16. Бобовые (сушеные бобы, горох, фасоль), чечевицу, кукурузу, ревень, тыкву крупноплодную, брюссельскую капусту (все эти продукты можно есть, но в меньшем количестве).
17. Яблоки, груши, дыни, арбузы, виноград, бананы, абрикос, гуавы, манго (свежие или тушеные фрукты, соки из них).
18. Цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, грейпфруты и др.) (нельзя при ПА).
19. Компоты из: яблок, сливы, смородины, вишни и сухофруктов.
20. Чай, сахар, мед.
21. Отвар ромашки или зверобоя перед сном (50 – 100 – 200 мл.).
22. Обильное питье чистой воды.

Сколько воды пить в сутки? Свою массу тела необходимо разделить на коэффициент 20. Например, 70 кг. : 20 = 3,5 л. * **

* Если существует индивидуальная непереносимость рекомендованных продуктов, это значит, что их необходимо исключить из рациона.

** Если пациента беспокоят заболевания почек и сердца, ему необходимо проконсультироваться у соответствующего специалиста по поводу водной нагрузки.

