

© Н.В. Вантюх, 2013

УДК 616.517 – 02/.092

Н.В. ВАНТЮХ

*Державна установа “Науково-практичний медичний центр “Реабілітація” МОЗ України”, Ужгород*

## СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПАТОГЕНЕЗУ ПСОРІАЗУ

На сьогоднішній день жодна з концепцій патогенезу псоріазу не є універсальною та не розкриває всіх патогенетичних механізмів розвитку захворювання. Тому проблема продовжує залишатися актуальною. Огляд доступних літературних даних дозволив виявити, що псоріаз супроводжується широким спектром порушень гомеостатичних процесів: змінами гормонального фону, вільнорадикального та кисневого гомеостазу, ендогенною інтоксикацією, які, врешті-решт, впливають на імунний статус та свідчать на користь імунозалежного патофізіологічного механізму розвитку псоріазу.

**Ключові слова:** псоріаз, патогенетичні механізми, імунна система, супутня патологія, ендогенна інтоксикація

**Вступ.** Серед усіх дерматозів, які характеризуються хронічним перебігом з періодами загострень і ремісій, псоріаз заслуговує окремої уваги, адже, незважаючи на багатовіковий досвід його вивчення, серед вчених до цих пір ведеться дискусія щодо ймовірних причин виникнення та вирішальних механізмів розвитку цієї нозології. Наявність різних клінічних форм хвороби, а головне – складні механізми патогенезу псоріазу зумовлюють невисоку ефективність існуючих методів лікування. У загальній структурі патології шкіри в Україні питома вага цього захворювання сягає 8–10%, а серед госпіталізованих в дерматологічні стаціонари – 30–40% [9]. Щорічно 25–30% від загальної кількості хворих на псоріаз складають пацієнти, у яких захворювання зареєстровано вперше [1]. Неухильне зростання захворюваності на псоріаз у світі в цілому та в Україні зокрема, поряд з омолодженням цієї нозології, системністю уражень, розвитком ускладнених форм, торпідних до традиційного лікування, робить актуальним поглиблене вивчення етіопатогенетичних механізмів розвитку цього захворювання з метою подальшого призначення якомога більш ефективного комплексного лікування.

Розвиток псоріазу залежить від поєданого впливу екзогенних і ендогенних етіологічних чинників [9, 57]. Серед зовнішніх причин найвагомішими вважають психотравми, ГРВІ, медикаменти, професійну шкідливість, оперативні втручання, травми шкіри тощо; а серед внутрішніх – генетичну детермінованість, розлади травної, імунної систем та захворювання обміну речовин [10, 18, 55, 58].

**Найбільш значущі теорії етіопатогенезу псоріазу.** В умовах відсутності загальноприйнятої концепції етіопатогенезу псоріазу доцільно виділити її найбільш обґрунтовані теорії. Згідно з нев-

рогенною теорією, виникнення псоріазу та його рецидивів провокується значним психо-емоційним стресом, внаслідок якого виникають порушення адаптаційно-трофічної функції симпатичної нервової системи із зростанням сприйнятливості організму до різноманітних зовнішніх патологічних впливів [11, 27, 41]. Припускають також, що ключова роль в індукції захворювання належить нейропептидам, які звільнюються з нервових закінчень у шкірі, активують імунокомпетентні клітини, сприяють виділенню біологічно активних речовин, ростових факторів. На підставі успадкованих дефектів реагування розвивається неадекватна відповідь на дію цих медіаторів, виникає стан вторинного стрес-індукованого імунодефіциту [13]. Отже, при псоріазі стрес-реакція із загальної ланки адаптації може перетворитися в неспецифічну ланку патогенезу захворювання [41].

Згідно з ендокринною теорією, одним з тригерних факторів виникнення псоріатичної хвороби є дисгормональні порушення. У хворих на псоріаз виявлена виражена активація кори наднирників, яка супроводжується підвищенням рівня кортизолу, що, в свою чергу, індукує проліферативні процеси в кератиноцитах за рахунок посиленого синтезу жирних кислот [5, 15]. Інші дослідники пов'язують зміни в епідермісі з дією гормону передньої долі гіпофізу пролактину, який здатний посилювати проліферативну активність кератиноцитів *in vitro* і за рахунок цього має велике значення в патогенезі проліферативних захворювань шкіри [51]. Крім того, пролактин здійснює вплив на водно-електролітний обмін та імунну систему, що дозволяє розглядати його участь не тільки в дисгормональній теорії розвитку псоріазу, але й в дисметаболичній та імунній [51]. Зважаючи на те, що нервова та ендокринна системи мають перехресні регуляторні взаємодії, функціонують як єди-

не ціле, а відображенням їх функціонального стану та механізмів адаптації до хвороботворного процесу може слугувати імунна система, то саме її порушення на сьогодні вважають провідними у формуванні псоріатичного процесу [6, 16].

Заслуговує на увагу й інфекційна теорія, згідно з якою провокуючим фактором розвитку псоріазу може виступати стрептококова інфекція (через наявність перехресної реактивності антигенів  $\beta$ -гемолітичного стрептококу і компонентів шкіри людини) [24, 64], а також ентеровірусна інфекція [23]. Але зростання ролі інфекційних чинників також обумовлене імунологічними порушеннями, зокрема зниженням опірності макроорганізму до сапрофітної та умовно-патогенної флори, яка набуває агресивних рис, індукуючи алергічні реакції, десквамацію епідермісу та запальну реакцію з боку шкіри [4]. Тобто, дана теорія етіопатогенезу також свідчить про провідні порушення імунної системи в розвитку й прогресуванні псоріазу.

За спадковою теорією, важлива роль у патогенезі захворювання надається генетичній схильності, свідченням чого є сімейні випадки псоріазу [14, 47]. Частка генетичної компоненти (коефіцієнт наслідування) досить високий і складає 60–70% [10, 53]. Успадкована дизрегуляція клітинного циклу внаслідок порушення обміну його інгібіторів є одним з основних процесів розвитку гіперпроліферації кератиноцитів [11]. Водночас, спадкова “помилка” обміну ДНК є основною причиною метаболических та імунологічних розладів при псоріазі [43].

Згідно з обмінною теорією, причиною захворювання є порушення обміну холестерину, ліпідів і фосfolіпідів, а також ензимопатії [20, 34]. Домінуючими структурними елементами ліпідів є жирні кислоти, характерним проявом дефіциту яких є поява гіперкератозу – одної з морфологічних ознак псоріазу [3, 28, 45]. Велика увага приділяється вивченню активності взаємопов’язаних процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту організму (АОЗ), порушення яких призводить до виникнення оксидантного стресу – одного з провідних факторів розвитку хронічного неспецифічного запального процесу, притаманного і псоріазу [34, 37]. Крім того, дисбаланс у системі ПОЛ-АОЗ призводить до модифікації жирнокислотного складу ліпідів плазматичних мембран лейкоцитів, зміни функціональної активності фагоцитів і лімфоцитів крові, що знову ж таки зумовлює порушення імунологічного процесу з подальшим прогресуванням псоріазу.

Наведені дані вказують на те, що псоріаз супроводжує широкий спектр порушень фундаментальних гомеостатичних процесів, які в кінцевому рахунку впливають на імунний статус та свідчать на користь домінуючої ролі імунозалежного патофізіологічного механізму розвитку псоріазу. З імунологічної точки зору, псоріаз є Т-клітинно-опосередкованим імунним захворюванням шкіри,

однією з ланок патогенезу якого є аутоімунний механізм [61], який характеризується активацією клітинної ланки імунної системи з Th1-цитокіновим профілем [16, 18, 48]. Доказом того, що імунні порушення є базовими патогенетичними чинниками псоріазу, також слугує накопичення Т-лімфоцитів у шкірному покриві хворих псоріазом, яке значно перевищує їх кількість у нормальній шкірі та супроводжується зменшенням рівня Т-лімфоцитів у периферичній крові [42, 48].

Імунопатологічні реакції починаються з активації клітин шкіри (кератиноцитів, фібробластів, дендритних клітин, ендотеліоцитів) [46, 56] і міграції антигенпрезентуючих клітин у регіонарні лімфатичні вузли, де відбувається презентація антигена Т-лімфоцитам і запускаються процеси активації і проліферації  $CD4^+$ -лімфоцитів [49]. Потім активовані Т-лімфоцити-хелпери мігрують в шкіру, де виконують свої ефекторні функції, запускаючи імунологічні реакції, які виступають причиною альтерації кератиноцитів з виникненням клінічних проявів псоріазу [16, 31, 36]. У відповідь на пошкодження кератиноцитів формується запальний інфільтрат, а також посилюється відкладання органоспецифічних комплексів антиген-антитіло, що вказує на формування аутоімунних порушень та сприяє системності процесу [46, 55, 60].

Розвиток і підтримання хронічного імунопатологічного запалення, яке є основною патогенетичною ланкою псоріазу, у великій мірі зумовлено дисбалансом клітинних медіаторів-інтерлейкінів [19, 21, 36, 38]. “Дефекти” в системі інтерлейкінів характеризуються вивільненням переважно цитокінів Th1 типу: інтерлейкіну-2 (IL-2), інтерферону-гамма (IFN- $\gamma$ ), туморнекротизуючого фактора альфа (TNF- $\alpha$ ) [31]. Запуск проліферації кератиноцитів починається з викиду дендритними клітинами дерми TNF- $\alpha$ , від дії якого залежить інтенсивність і тривалість запального процесу [31, 38]. TNF- $\alpha$  підсилює міграцію клітин у вогнище запалення, фагоцитоз і антитілозалежну цитотоксичність нейтрофілів, стимулює респіраторний вибух і генерацію супероксидних радикалів, впливає на клітинну проліферацію та інфільтрацію псоріатичних бляшок, включається в реакції регуляції порушеного при псоріазі ліпідного обміну [19], сприяє вивільненню інших прозапальних цитокінів [36, 38]. Дисбаланс інтерлейкінового статусу, зберігається навіть у стаціонарній стадії псоріазу, підтримує запальний процес на системному рівні, веде до ураження інших органів та систем з подальшим виникненням торпідних форм захворювання, які погано піддаються традиційному лікуванню [19].

**Значення супутньої патології в патогенезі псоріазу.** Слід відзначити, що проблема псоріазу актуальна не лише для дерматологів, а й для лікарів інших клінічних спеціальностей через недостатньо вивчені аспекти в плані його поєднання із соматичними хворобами. Причому у більшості пацієнтів асоційовані з псоріазом супутні захво-

рування трапляються у вигляді поліорганної супутньої патології [2, 30, 59]. Патоморфологічні дослідження продемонстрували, що при псоріазі органами-мішенями виступають як шкіра і суглоби, так і серце, печінка, нирки [2, 39, 50, 54, 61, 63]. Спостерігається часта асоціація псоріазу з діабетом, ожирінням, дисліпідемією, метаболічним синдромом [2, 44, 45, 50, 52]. Однак найчастіше трапляється поєднання псоріазу із захворюваннями органів травлення [25, 50, 61]. Серед патології травного тракту різні дослідники вказують на вагому роль у розвитку псоріазу уражень слизової оболонки шлунка, клітин печінки, процесу жовчовиведення, дисбіотичних порушень кишківника [24, 25, 32, 33].

Порушення гепатобіліарної системи найчастіше ускладнюють перебіг псоріазу (понад 30% випадків) [29, 35]. Біліарна диспепсія може бути наслідком як органічної біліарної патології (жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит), так і функціональних порушень (дисфункція жовчного міхура або сфінктера Одді), дисмоторних порушень (дуоденогастральний рефлекс) [25, 35]. Також у хворих на псоріаз спостерігаються порушення синтетичної функції печінки, підвищення проникності мембран гепатоцитів, дисбаланс жовчних кислот в жовчі та сироватці крові, що призводить до накопичення токсичних метаболітів в шкірі і біологічних середовищах організму з розвитком ендогенного токсикозу, сприяючи подальшій системності уражень [22, 26, 33, 35].

Чільне місце у структурі супутньої патології органів травлення посідають захворювання підшлункової залози, причому функціональні порушення, зокрема зовнішньосекреторна недостатність спостерігається значно частіше, ніж хронічний панкреатит [40].

За останні десятиліття відбулися зміни в розумінні значення мікрофлори кишківника при дерматологічних захворюваннях [17, 32]. Нормальна кишкова мікрофлора виконує ряд функцій: травну, ферментативну, імунну, детоксикаційну тощо [7, 32]. При зміні мікроекологічного балансу кишківника відбувається порушення вищеописаних функцій з можливим подальшим формуванням хронічних дерматозів [12, 17, 24, 40]. Причому на сучасному етапі досліджено, що від складу мікрофлори кишківника безпосередньо залежать стан мікробіоценозу шкіри та тяжкість перебігу псоріатичного процесу [7]. Зміна кількісного і якісного співвідношення мікроорганізмів у кишківнику частіше за все проявляється розвитком синдрому травної недостатності, який характеризується шлунковою і кишковою диспепсією, астеничним синдромом, а також накопиченням недоокислених, неповністю перероблених продуктів метаболізму [12, 35]. Окрім того, при формуванні синдрому «негерметичної кишки» значно зростає антигенний потік, який призводить до активації Т-лімфоцитів лімфоїдних фолікулів суперантигена-

ми мікробного походження, внаслідок чого вони стають аутоактивними по відношенню до антигенів шкіри з подальшим утворенням псоріатичних бляшок [24].

В умовах кишкового дисбіозу посилюється невідповідність між утворенням і екскрецією продуктів нормального обміну та речовин патологічного метаболізму з формуванням синдрому ендогенної інтоксикації [8, 32]. За своєю суттю він є закономірним наслідком порушень мікроциркуляції, газообміну, процесів перекисного окислення ліпідів, які призводять до накопичення в тканинах і біологічних рідинах продуктів девіантного обміну, тканинної деструкції і клітинних стресових медіаторів [44]. Синдром ендогенної інтоксикації при псоріазі провокується, зокрема, дефіцитом жовчі та генетично зумовленою патологією верхніх відділів тонкої кишки у вигляді згладження кишкових ворсинок і витончення кишкової стінки, які призводять до імуннообмінних порушень та розвитку псоріатичної хвороби як синдрому поліорганної недостатності [12, 24]. Окрім того, прорив у системний кровообіг ендотоксинів можливий при порушеннях проникності кишківника (в тому числі при дисбактеріозі) і печінковій недостатності, внаслідок чого відбувається зрив антиендотоксичного захисту [12]. Циркулюючі в крові ендотоксини здатні блокувати рецепторний апарат клітин та призводити до фармакорезистентності [26].

Важливу детоксикаційну функцію в організмі виконує сечовидільна система. Системні порушення мікроциркуляції в організмі хворих на псоріаз призводять до виникнення специфічної мембранозної нефропатії, яка сприяє виникненню порушень азотистого обміну [54, 62]. До основних клініко-морфологічних варіантів псоріатичної нефропатії належать вторинний амілоїдоз, гломерулонефрит імунного генезу, нефроангіосклероз, які виявляються, головним чином, морфологічно [54, 63]. Окрім того, системний запальний процес призводить до виникнення псоріатичного нефриту, лабораторними критеріями якого є поява протеїнурії, мікрогематурії, підвищення вмісту креатиніну, а їх наростання збігається з появою нових псоріатичних висипань на шкірі [62, 63].

До одного з елімінативних органів, який доповнює роботу печінки та нирок з очищення крові від токсинів, відноситься і шкірний покрив людини. Водночас, з позицій вчення про лімфоїдну тканину, шкіру розглядають як лімфоепітеліальний імунний орган, який забезпечує лімфоцитам оптимальне мікросередовище і умови для реалізації імунної відповіді [19]. Саме тому при формуванні супутньої патології основних видільних і дезінтоксикаційних систем організму існує ймовірність посилення шкірних проявів псоріазу та імунного дисбалансу, що зумовлює актуальність проведення наукових досліджень у цьому напрямку.

**Висновки.** Таким чином, аналіз доступних літературних джерел свідчить про те, що існуючі теорії етіопатогенезу псоріазу тісно переплетені між собою, й, врешті-решт, зводяться до розвитку імунних порушень. Окрім того, при псоріатичній хворобі визначальна роль у прогресуванні патологічного процесу в шкірі належить органічним ура-

женням та функціональним порушенням основних видільних і детоксикаційних систем організму – травної та сечової, що супроводжується посиленням явищ ендогенної інтоксикації. Це вказує на доцільність якомога ширшого виявлення супутньої патології у хворих на псоріаз та вживання заходів щодо її можливого усунення.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрашко Ю.В. Современные подходы к этапной наружной терапии при псориазе / Ю.В. Андрашко, Б.В. Литвиненко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2009. — № 1. — С. 16—19.
2. Анализ международного опыта изучения коморбидности псориаза и метаболического синдрома / С.Т. Ткаченко, А.Н. Беловол, В.Б. Кондрашова [и др.] // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2011. — № 2(41). — С. 29—36.
3. Анфілова М.Р. Дослідження залежності показників систем анти- та прооксидантів при псоріазі від вікового чинника та корекція їх комплексним лікуванням / М.Р. Анфілова // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2007. — № 1. — С. 48—51.
4. Асцатуров Г.С. Асоційованість мікробного пейзажу шкіри та клінічного перебігу псоріазу / Г.С. Асцатуров // Дерматол. та венерол. — 2011. — № 2. — С. 64—65.
5. Беловол А.Н. Состояние некоторых оценочных показателей гормонального статуса у больных с псоріатической патологией / А.Н. Беловол // Буковинський мед. вісник. — 2007. — № 2. — С. 20—23.
6. Беляев Г.М. К вопросу трактовки результатов иммунологических исследований при псориазе / Г.М. Беляев, А.Н. Огурцова // Дерматол. та венерол. — 2005. — № 2. — С. 23.
7. Богданов В.К. Мікробна флора кишечника та шкіри при псоріатичному захворюванні / В.К. Богданов // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2008. — № 1. — С. 27—28.
8. Броше Е.А. Изучение уровня эндозеологической интоксикации и ее реабилитация у больных с генерализованной формой псориаза / Е.А. Броше // Врачебная практика. — 2005. — № 2. — С. 49—53.
9. Буянова О.В. Стан проблем етіопатогенезу, лікування хворих на псоріаз в Україні, розробка сучасних теорій. (Огляд сучасних літературних даних та обґрунтування перспективних напрямків подальших досліджень) / О.В. Буянова, Х.Д. Аль-Рамлаві // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2005. — № 4. — С. 36—39.
10. Генетические факторы этиологии и патогенеза псориаза / Н.В. Кунгуров, Н.Н. Филимонова, В.И. Голубцов, С.А. Корхмазова // Вестн. дерматол., венерол. — 2011. — № 1. — С. 23—27.
11. Дащук А.М. Нейроэндокринна система та імунний статус у хворих на псоріаз / А.М. Дащук, Н.О. Пустовая, Є.І. Добржанська // Дерматол. та венерол. — 2011. — № 2. — С. 93—94.
12. Дисбиоз кишечника как причина системной эндотоксемии у больных псориазом / З.Ш. Гараева, Н.А. Сафина, Ю.А. Тюрин [и др.] // Вестн. дерматол., венерол. — 2007. — № 1. — С. 23—27.
13. Добржанська Є.І. Вивчення змін вмісту адаптивних гормонів і системи імунного захисту у хворих на псоріаз / Є.І. Добржанська // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2008. — № 1. — С. 9—11.
14. Довжанский С.И. Генетические и иммунологические факторы в патогенезе псориаза / С.И. Довжанский, И.Я. Пинсон // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней. — 2006. — №1. — С. 14—18.
15. Изменения гормонального статуса у пациентов с очаговым вульгарным псориазом / А.Г. Васильев, Д.В. Заславський, А.П. Трашков [и др.] // Вест. дерматол., венерол. — 2011. — № 5. — С. 88—90.
16. Иммуные механизмы псориаза. Новые стратегии биологической терапии / А.А. Кубанова, А.А. Кубанов, Дж.Ф. Николас [и др.] // Вест. дерматол., венерол. — 2010. — № 1. — С. 35—47.
17. Испириян М.Б. Система иммунитета и микробиоценоз кишечника — интегральные показатели гомеостаза у больных псориазом / М.Б. Испириян, О.А. Притуло, Д.В. Прохоров // Укр. журн. дерматол. венерол. косметол. — 2005. — № 3. — С. 131.
18. Каленська О.В. Псоріаз: етіологія, патогенез, клініко-морфологічна картина, принципи лікування / О.В. Каленська, Л.В. Каленська, О.Г. Курик // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2009. — № 3. — С. 5—8.
19. Катунина О.Р. Провоспалительные цитокины ИЛ-1 и ФНО-α в очагах пораженной кожи больных псориазом / О.Р. Катунина, А.В. Резайкина // Вест. дерматол., венерол. — 2011. — № 4. — С. 25—31.
20. Клинико-иммунологическая оценка эффективности лечения псориаза комплексом n-3 полиненасыщенных жирных кислот, витаминами D<sub>3</sub> и A / В.Г. Коляденко, П.В. Чернышов, Ю.В. Андрашко, М.А. Водяник // Вест. дерматол. венерол. — 2003. — № 1. — С. 31—35.
21. Коляденко В.Г. Интерлейкин-6 як маркер активності патологічного процесу при псоріазі / В.Г. Коляденко, П.В. Чернышов // Лікарська справа. — 2005. — № 5—6. — С. 80—82.
22. Копытова Т.В. Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами / Т.В. Копытова, Л.Н. Химкина, И.В. Суздальцева // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. — 2009. — № 2. — С. 10—13.
23. Коржова Н.І. Сучасні аспекти патогенезу і терапії псоріазу з урахуванням процесів ліпопероксидації та наявності ентеровірусної інфекції в організмі / Н.І. Коржова, Л.В. Сологуб // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2004. — № 1. — С. 81.
24. Короткий Н.Г. Псоріаз как следствие включения β-стрептококков в микробиоценоз кишечника с повышенной проницаемостью (концепция патогенеза) / Н.Г. Короткий, М.Ю. Песляк // Вест. дерматол., венерол. — 2005. — № 1. — С. 9—18.

25. Литинська Т.О. Диференційований підхід до призначення ферментів підшлункової залози хворим з поєднаною патологією шкіри та органів травлення / Т.О. Литинська // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2012. — №2. — С. 15—19.
26. Матусевич С.Л. Эффективность курсового использования лактулозы в составе комплексной терапии больных псориазом / С.Л. Матусевич, И.В. Медведева // Вестн. дерматол., венерол. — 2010. — № 6. — С. 77—82.
27. Некоторые аспекты патогенеза псориаза и особенности комплексного лечения больных / И.Б. Трофимова, Л.М. Барденштейн, Я.Ю. Воронина В.С. Сускова // Вестн. дерматол., венерол. — 2006. — № 1. — С. 32—35.
28. Ніколаєва З.А. Удосконалена комплексна індивідуалізована терапія псориазу з урахуванням системних порушень в організмі хворих / З.А. Ніколаєва, В.І. Степаненко, Т.С. Брюзгіна // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2006. — № 3. — С. 41—55.
29. Орлов Е.В. Оценка эффективности применения препарата фосфоглив в комплексной терапии больных псориазом / Е.В. Орлов, П.Е. Коннов, Е.В. Котельникова // Вест. дерматол., венерол. — 2010. — №4. — С. 69—72.
30. Особенности терапии псориаза у пациентов с хроническим вирусным гепатитом / И.М. Корсунская, Е.В. Дворянинова. С.С. Олейник [и др.] // Дерматол. та венерол. — 2007. — № 2. — С. 79—84.
31. Оценка состояния цитокинового профиля у больных псориазом на фоне иммуномодулирующей терапии / В.А. Охлопков, Е.К. Медведчук, Т.И. Долгих [и др.] // Вестн. дерматол., венерол. — 2010. — № 4. — С. 33—39.
32. Ошивалова Е.А. Нарушения микробиоценоза кишечника в практике врача-дерматолога / Е.А. Ошивалова // Клініч. імунол. Алергол. Інфектол. — 2011. — № 8. — С. 41—43.
33. Псориаз и метаболизм желчных кислот / М.К. Балтабаев, Ш.А. Хамидов, У.А. Валиханов Ф.Ш. Хамидов // Вестн. дерматол., венерол. — 2005. — № 4. — С. 25—28.
34. Псориаз: патогенетическая значимость фосфолипазы А<sub>2</sub> у больных псориазом / А.Б. Рахматов, У.З. Муратова, К.И. Файзиев [и др.] // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2004 — № 2. — С. 16—19.
35. Смирнова С.В. Клинико-иммунологические особенности псориаза / С.В. Смирнова, М.В. Смольникова, В.Ю. Райкова // Цитокины и воспаление. — 2010. — № 4. — С. 121—122.
36. Современные представления об иммунных механизмах развития псориаза (обзор литературы) / В.Р. Хайрутдинов, А.В. Самцов, А.В. Мошкалов, Е.Н. Имянитов // Вестн. дерматол., венерол. — 2007. — № 1. — С. 3—7.
37. Уровень белков острой фазы воспаления в сыворотке крови у больных псориазом / А.А. Архипенкова, Г.И. Суколин, Ю.С. Бутов [и др.] // Вестн. дерматол., венерол. — 2005. — № 5. — С. 24—27.
38. Фактор некроза опухоли, интерлейкины и липидный обмен в разных стадиях течения псориаза / Э.Н. Солошенко, Н.В. Жукова, Т.П. Ярмак, З.М. Шевченко // Клініч. імунол. Алергол. Інфектол. — 2012. — № 1—2. — С. 62—64.
39. Федоренко О.Є. Клінічний досвід терапії псориазу / О.Є. Федоренко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2012. — № 1. — С. 59—62.
40. Хардикова С.А. Нарушения инкреторной и экскреторной функции поджелудочной железы у больных псориазом в сочетании с хроническим описторхозом / С.А. Хардикова, К.А. Савкина, М.И. Калюжина // Клин. медицина. — 2006. — № 8. — С. 54—56.
41. Цераидис Г.С. К этиологии и патогенезу псориаза / Г.С. Цераидис // Дерматол., венерол. — 2008. — №4. — С. 8—16.
42. Цідило І.Г. Деякі аспекти імунопатології псориазу і методи їх медикаментозної корекції / І.Г.Цідило // Дерматол., косметол., венерол. — 2006. — №3—4. — С. 100—103.
43. Чинов Г.П. Псориаз — как дерматоз мультифакториальной природы. Особенности течения. Современные методы реабилитации пациентов / Г.П. Чинов // Тавр. мед.-биол. вестн. — 2009. — №4. — С. 258—260.
44. Шано В.П. Синдром эндогенной интоксикации / В.П. Шано, Е.А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2011. — №1. — С. 35—41.
45. Юрчик Я.Н. Роль метаболического синдрома в патогенезе псориаза у женщин в перименопаузальном и постменопаузальном возрасте / Я.Н. Юрчик // Дерматол. венерол. — 2006. — № 2. — С. 30—34.
46. Albanesi C. Resident skin cells in psoriasis: a special look at the pathogenetic functions of keratinocytes / C. Albanesi, O. De Pita, G. Girolomoni // Clin Dermatol. — 2007. — Vol. 25. — P. 581—588.
47. Bowcock A.M. Genetic of psoriasis: The potential impact on new therapies / A.M. Bowcock, J.N. Barker // J. Am. Acad. Dermatol. — 2003. — Vol. 49. — P. 51—56.
48. Circulating Th17, Th22 and Th1 cells are increased in psoriasis / S. Kagami, H.L. Rizzo, J.J. Lee [et al] // J. Invest. Dermatol. — 2010. — Vol. 130. — P. 1373—1383.
49. Elevated rate of T helper 1 (T(H)1) lymphocytes and serum IFN-gamma levels in psoriatic patients / A. Szegei, M. Aleksza, A. Gonda [et al] // Immunol. Lett. — 2003. — Vol. 86. — P. 277—280.
50. Farley E. Psoriasis: comorbidities and associations / E. Farley, A. Menter // Skin Therapy Lett. — 2008. — Vol. 13. — P. 1—5.
51. Generalized pustular psoriasis following iatrogenic hypocortisolium / F. Aughey, C. Dissard, L. Normal [et al] // Eur. J. Dermatol. — 2004. — Vol. 14. — P. 415—417.
52. Gisondi P. Metabolic comorbidities and psoriasis / P. Gisondi, A. Ferrazzy, G. Girolomoni // G. Ital. Dermatol. Venerol. — 2011. — Vol. 146. — P. 9—15.

53. Holm S.J. Genetics of psoriasis / S.J. Holm, F. Sanchez, L.M. Carlen // *Acta Derm. Venerol.* — 2005. — Vol. 85. — P. 2—8.
54. IgA nephropathy associated with psoriasis vulgaris: a contribution to the entity of 'psoriatic nephropathy' / J. Zadrazil, T. Tichý, P. Horák [et al.] // *J. Nephrol.* — 2006. — Vol. 19. — P. 382—386.
55. Immunopathogenic mechanisms in psoriasis / J.E. Gudjonson, A. Johnston, H. Sigmundsdottir, H. Valdimarsson // *Clin. Exp. Immunol.* — 2004. — Vol. 135. — P. 1—8.
56. Jariwala S.P. The role of dendritic cells in immunopathogenesis of psoriasis / S.P. Jariwala // *Arch. Dermatol. Res.* — 2007. — Vol. 299. — P. 359—366.
57. Langley R.G.B. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life / R.G.B. Langley, G.G. Krueger, C.E. Griffiths // *Annals of the Rheumatic Diseases.* — 2005. — Vol. 64. — P. 18—23.
58. Naldy L. Family history of psoriasis, stressful life events, and recent infectious disease are risk factors for a first episode of acute psoriasis: Results of a case-control study / L. Naldy // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2005. — Vol. 53. — P. 17—25.
59. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening / A.B. Kimball, D. Gladman, J.M. Gelfand [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2008. — Vol. 58. — P. 1031—1042.
60. Psoriasis, the liver, and the gastrointestinal tract / P. Gisondi, M. Del Giglio, A. Cozzi, G. Girolomoni // *Acta Dermato-venereol. Croat.* — 2010. — Vol. 18. — P. 297—304.
61. Psoriasis — as an autoimmune disease caused by molecular mimics / H. Valdimarsson, R.H. Thorleifsdottir, S.L. Sigurdardottir [et al.] // *Trends Immunol.* — 2009. — Vol. 30. — P. 494—501.
62. Psoriatic nephropathy — does an entity exist? / N.P. Singh, A. Prakash, S. Kubba [et al.] // *Ren. Fail.* — 2005. — Vol. 27. — P. 123—127.
63. Renal function in psoriasis patients / N. Cassano, M. Vestita, M. Panaro [et al.] // *Eur. J. Dermatol.* — 2011. — Vol. 21. — P. 264—265.
64. Streptococcal throat infection and exacerbation of chronic plaque psoriasis: a prospective study / J.E. Gudjonson, A.M. Thorarinsson, B. Sigurgeirsson [et al.] // *Br. J. Dermatol.* — 2003. — Vol. 149. — P. 530—534.

N.V. VANTYUKH

*Government Institution "The Scientific-Practical Medical Center "Rehabilitation" Health Ministry of Ukraine", Uzhhorod*

#### MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PSORIASIS

Nowadays, none of the concepts of psoriasis' pathogenesis is universal and none of them discloses all pathogenic mechanisms its development. So the problem remains actual. A review of available literature data allowed to reveal that psoriasis is accompanied by a wide range of homeostatic processes: changes on the level of hormonal regulation, free radical and oxygen homeostasis, endogenous intoxication, which may influence the immune status and testify the immune-dependent pathophysiological mechanism of psoriasis.

**Key words:** psoriasis, mechanisms of pathogenesis, immune system, comorbidity, endogenous intoxication

**Стаття надійшла до редакції: 22.11.2012 р.**