

АНГИОГЕНЕЗ ПРИ ПСОРИАЗЕ

Г.И. Маевов¹, Е.И. Сариан²

¹ГУ «Институт дерматологии и венерологии АМН Украины»

²Харьковская медицинская академия последипломного образования

Резюме. В обзоре представлены данные о сосудистых нарушениях при псориазе, механизмах физиологического и патологического ангиогенеза, особенностях ангиогенеза при этом дерматозе, роли сосудистого эндотелиального фактора роста в патогенезе заболевания.

Ключевые слова: псориаз, ангиогенез, сосудистый эндотелиальный фактор роста.

Псориаз - один из наиболее распространенных хронических дерматозов с высокой частотой популяционной встречаемости (1,5-3 %), привлекает внимание исследователей в связи с ростом заболеваемости, неясностью этиологии и патогенеза, несовершенством методов лечения. Пристальный интерес к псориазу вызван не только его высоким удельным весом среди других кожных болезней (15-20 %), но и учащением случаев тяжелых форм этого дерматоза, трудно поддающихся лечению и нередко приводящих к инвалидизации (псориатический полиартрит, псориатическая эритродермия, пустулезный псориаз) [9, 32]. Хотя псориаз редко заканчивается летальным исходом, для многих больных отрицательно влияет на качество жизни [4].

В настоящее время псориаз рассматривается как хронический дерматоз мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризуется гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением керatinизации, воспалением в дерме, изменениями в различных органах и тканях [10, 12, 27]. Установлено, что в патогенез псориаза ведущую роль играет врожденный иммунный цитокиновый ответ, при этом одним из основных патогенетических звеньев в им-

мунных изменениях является девиация цитокинового профиля, преимущественно по Th1-, Th17-типу с доминирующими цитокинами: интерлейкинами (IL) 1, 6, фактором некроза опухоли (TNF) а, производимыми CD4+-активированными лимфоцитами, приводящими к нарушению кератинизации и воспалению, что способствует поддержанию порочного круга и хронизации патологического процесса [6, 3, 14, 33].

Исследования последних лет, посвященные динамике прогрессирования псориатического процесса, показали, что одним из важнейших факторов, определяющих патогенез этого заболевания, является несбалансированная васкуляризация [13, 22]. Выявлена прямая корреляционная связь степени пролиферативной активности клеток эпидермиса в псориатических папулах с выраженностью дилатации сосудов и сопутствующей периваскулярной инфильтрацией [7, 26], что характерно для локальной гипоксии в очаге поражения. Сосудистые нарушения появляются раньше эпидермальных и длительно сохраняются после лечения, более того, дермальные сосудистые изменения выявляются в клинически здоровой коже больных и их родственников первой степени родства. При клиническом выздоровлении наблюдается нормализация лишь эпидермальных нару-

шений, в дерме сохраняется воспалительный процесс, особенно в сосудах [2, 5].

Некоторые исследователи считают, что псориаз является ангиогенез-зависимым заболеванием, так как активация Т-лимфоцитов приводит к выраженному расширению кожных капилляров поврежденной кожи [16, 21]. Как и в случае солидных опухолей, ангиогенез не может быть первичным звеном патогенеза заболевания, однако выяснение биохимических путей, ведущих к ангиопролиферации, может раскрыть новые мишени для терапевтического воздействия. Таким образом, стратегия анти-ангиогенеза может представлять действенный подход к разработке лекарственных препаратов при псориазе.

Клинически обычный псориаз характеризуется наличием симметричных эритематозных бляшек с четкими границами, преимущественно располагающихся на разгибательных поверхностях конечностей. В период прогрессирования происходит увеличением бляшек в размерах и количестве. Ключевыми гистопатологическими изменениями в псориатической бляшке является гиперплазия эпидермиса, накопление воспалительных клеток (особенно Т-лимфоцитов, моноцитов и нейтрофилов) в дерме, выраженная дилатация, удлинение, извилистость и повышенная проницаемость поверхностных сосудов кожи [2, 26]. В нормальной коже поверхностная сосудистая сеть состоит из капиллярных петель, которые возникают из концевых (терминальных) артериол, не анастомозирующих между собой. Капилляры направляются в сосочки, образуют там петли, и возвращаются назад уже в виде венозных капилляров, более широких, чем артериальные. Световая микроскопия неповрежденной кожи показывает короткие отрезки сосудов в папиллярной дерме, тогда как в поврежденной, псориатической коже наблюдаются расширенные и удлиненные капиллярные петли в сосочках кожи [7].

Анализ видеоизображений сосудов микроциркуляторного русла кожи здоровых и

больных псориазом продемонстрировал у последних четырехкратное увеличение количества эндотелиальных клеток сосудов только поверхностной сети без гиперплазии эндотелия сосудов глубокого сосудистого сплетения [17]. Авторадиографические исследования с использованием меченого тритием тимицина, выявили активно пролиферирующие эндотелиальные клетки сосудов при пустулезном псориазе [15]. Последующие исследования с использованием дезоксиуридина показали, что эндотелиальный индекс пролиферации составляет 2,7%, в то время как исследования с использованием моноклональных антител к маркеру пролиферации Ki-67 определили увеличение индекса эндотелиальной пролиферации до 3,1% [15]. При этом, изменения сосудов микроциркуляторного русла происходят на начальных стадиях развития псориатических элементов и представлены расширенными и аномально ориентированными капиллярами сосочкового слоя дермы. Применение лазерной допплеровской флюметрии позволило выявить при дальнейшем развитии псориатической папулы увеличение кожного кровотока в клинически нормальной коже вокруг элемента, тогда как эпидермальная пролиферация и накопление лейкоцитов в коже еще не происходят [26].

Основной особенностью ангиогенеза (образования новых сосудов из уже существующих) при псориазе является наличие усиленной пролиферации эндотелиальных клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кровеносных сосудов (посткапиллярных венул) [20]. Ангиогенез является сложным многоклеточным феноменом, включающим пролиферацию капиллярных эндотелиальных клеток, инвазию их в сосудистый матрикс и образование капиллярных трубок [13]. Способность эндотелиальных клеток формировать капилляроподобные структуры регулируется внеклеточным матриксом, состоящим из базальных мембран и интерстициальной соединительной ткани. Значитель-

ную роль при этом играют интегрины – адгезивные рецепторы внеклеточного матрикса, регулирующие клеточно-матриксную связь, повышение их экспрессии более чем в 3 раза продемонстрировано на эндотелии микрососудов псориатических бляшек по сравнению с неповрежденной кожей больных [20]. Получены сведения о функциональной роли интегринов, а также Е-селектина, тимиинфосфорилазы, ангиопоэтинов в ангиопролиферации при псориазе [29].

В здоровом организме существует баланс между активаторами и ингибиторами роста новых кровеносных сосудов. При многих заболеваниях организм теряет контроль над поддержанием этого равновесия (эндометриоз, диабетическая ретинопатия, опухолевый рост). Клеточные и молекулярные механизмы, лежащие в основе физиологического и патологического ангиогенеза, сейчас начинают интенсивно исследоваться. Предполагают, что в поврежденной псориазом коже существует несколько механизмов индукции ангиогенеза и ряд ангиогенных факторов, которые могут действовать синергично. В настоящее время признано, что кератиноциты эпидермиса больных псориазом являются основным источником проангиогенных факторов (цитокинов) – интерлейкинов 1, 6, 8, фактора некроза опухоли (TNF) α , трансформирующего фактор роста (TGF) β , фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) [25].

Одним из мощных промоторов ангиогенеза является VEGF – гетеродимерный гликопротеиновый ростовой фактор молекулярной массой 46-48 кД, продуцируемый различными типами клеток и существующий, по крайней мере, в 5 изоформах [13, 19]. VEGF – потенциальный митоген для эпителиальных клеток сосудов, для микро- и макроваскулярных клеток кровеносных и лимфатических сосудов, при этом транскрипция мРНК VEGF индуцируется различными факторами роста и цитокинами (TNF α , IL-1 β , TGF, инсулиноподобный фактор роста II и т.д.), уровни VEGF непосредственно

регулируются такими факторами окружающей среды, как pH, давление и концентрации кислорода [37]. VEGF оказывает сильное влияние на проницаемость сосудов, является мощным ангиогенным белком в различных экспериментальных системах, принимает участие в процессах неоваскуляризации в патологических ситуациях.

В норме VEGF содержится в тканях в незначительном количестве. Этот цитокин производится различными типами клеток – макрофагами, фибробластами, лимфоцитами, полиморфноядерными клетками, остеобластами, эндотелиальными и гладкомышечными клетками, кератиноцитами [8]. Уровень экспрессии VEGF в сыворотке человека прогрессивно уменьшается после рождения и минимален в большинстве тканей взрослых, за исключением мест активного ангиогенеза, таких как оварии, матка и кожа (рост волос). Однако экспрессия VEGF реиндуцируется во время патологического ангиогенеза (ишемия миокарда, сетчатки, воспаление, прогрессирование атеросклеротической бляшки и опухоли). Учитывая, что VEGF – это стресс-индексированный белок, его регуляция сравнивается с другими кислород- и глюкозорегулируемыми белками, поэтому физиологический и ростовой ангиогенез можно рассматривать как адаптационный ответ на дефицит кислорода [13]. По данным ряда авторов, VEGF функционирует в динамическом сочетании с цитокинами, их растворимыми рецепторами и антагонистами, протеолитическими ферментами, регулирующими их освобождение из внеклеточного матрикса [8, 34]. Этот фактор играет важную роль в инициации процесса воспаления, поскольку является фактором усиления проницаемости сосудистой стенки. Таким образом, VEGF – многофункциональный белок, выполняющий защитную роль в организме, а именно обеспечение нарушенного кровоснабжения тканей при любом повреждении.

Важную роль в физиологическом ответе на увеличение концентрации VEGF играют

рецепторы к нему на поверхности различных клеток. Существует два разных, но структурно близких, рецептора VEGF, расположенных на поверхности эндотелиальных клетках сосудов. Эти рецепторы, известные как receptor VEGF 1-го типа и receptor VEGF 2-го типа, представляющие собой receptorные тирозинкиназы, которые после связывания с лигандом VEGF подвергаются фосфорилированию. Активация receptorов на клетках ведет к включению многочисленных внутриклеточных постреceptorных сигнальных каскадов, запускающих ангиогенез и индуцирующих провоспалительные реакции.

Исследования последних лет свидетельствуют, что VEGF играет важную роль в патогенезе psoriasis, красного плоского лишая, алопеции и т.д. [11, 16, 18, 35]. VEGF признается ключевым проангиогенным фактором, ответственным за образование новых кровеносных сосудов в psoriaticских бляшках [31, 36, 39]. Вовлечение ангиогенеза в развитие psoriasis доказано открытием генного полиморфизма по отношению к VEGF. У пациентов с тяжелой формой psoriasis отмечено нарушение системной регуляции VEGF из-за полиморфных вариантов receptorов к VEGF в активированных keratinoцитах кожи [39]. Становится все более очевидным, что VEGF-опосредуемая активация сосудистого эндотелия играет важную роль в патогенезе psoriasis, полученные данные подтверждают, что индивидуальная «ангиогенная конституция» определяет восприимчивость к psoriasis [23]. У мышей, экспрессирующих VEGF под влиянием keratinoцит-специфического промоутора K14, описано спонтанное развитие воспалительного процесса в коже, сходное по гистологическим проявлениям с psoriasis: эпидермальная пролиферация, T-клеточная инфильтрация, усиление ангиогенеза [28, 36].

Продукция VEGF и соответственно экспрессия receptorов VEGF 1 и 2 увеличиваются в keratinoцитах эпидермиса при psoriaticком поражении относительно неизмененной кожи [22, 23, 30]. Показано, что

сывороточные уровни VEGF и sVEGF R1 у больных крупнобляшечным psoriasis значительно превышают значения в контрольной группе и коррелируют с индексом PASI [21]. На ранних стадиях psoriaticкого артрита в синовиальной жидкости также повышено содержание VEGF и TGF β [10]. Повышение уровня VEGF в плазме крови пациентов с psoriaticкой эритродермиею позволило предположить связь развития тяжелых форм заболевания не только с циркулирующими провоспалительными цитокинами, но и с этим фактором. Дальнейшие исследования выявили патологические уровни VEGF и протеинурию у пациентов с генерализованным пустулезным psoriasis [21]. Системная терапия позволяет нормализовать плазменный уровень VEGF и белка мочи, при этом предполагается, что VEGF, синтезированный в поврежденной ткани, поступает в системный кровоток и действует на почечные микрососуды, а также легочные капилляры, повышая их проницаемость. Эти наблюдения указывают, что анализ уровня VEGF у пациентов с тяжелыми формами psoriasis может быть полезным прогностическим фактором клинического течения заболевания и развития осложнений.

В литературе обсуждаются вопросы возможной индукции psoriasis под действием не только VEGF, но и IGF-I, IGF-II, которые являются мощными аутокринно-паракринными регуляторами роста и дифференцировки клеток. Показано, что гиперэкспрессия sVEGF R эпидермальными keratinoцитами psoriaticских бляшек регулируется не только VEGF, но и кальцием [38]. Изучение и оценка состояния ангиогенеза у детей, страдающих psoriasis, выявили достоверное повышение уровня экспрессии VEGF и IGF I, при этом повышение IGF II во всех возрастных группах было недостоверным [11]. Установлено, что в сыворотке крови 50 больных с экссудативной формой psoriasis содержание VEGF также достоверно выше, чем в контроле [1]. Значение VEGF как клю-

чевого посредника между ангиогенезом и воспалением при псориазе подтверждается гиперэкспрессией VEGF в пораженной коже, положительной корреляцией с TNF α , матриксной металлопротеиназой 2 и фактором, индуцирующим гипоксию [35]. Взаимодействие между VEGF и ангиопоэтин / тирозинкиназа рецептором 2 (Tie-2) эндотелия при псориазе опосредуется провоспалительным цитокином TNF α [29]. У больных вульгарным псориазом с различными клиническими проявлениями указанные механизмы патогенеза практически не исследовались.

Проведенные нами исследования выявили значительное (в 4,2-4,9 раза) повышение содержания VEGF в сыворотке крови 56 больных обычным псориазом с различными клиническими проявлениями в возрасте 22-65 лет. У 83,9 % больных уровень VEGF превышал 200 пг/мл (более чем в 3 раза относительно контрольной группы). Степень изменения этого показателя зависела от стадии и распространенности дерматоза, наличия сопутствующей (кардиоваскулярной) патологии, нарушений липидного обмена. Уменьшение VEGF в 1,5-1,7 раза отмечено в стационарной стадии относительно прогрессивной и, вероятно, связано со снижением активности ангиогенеза в пораженной коже и остановкой ро-

ста псoriатических высыпаний. Результаты многофакторного анализа связи анализируемых клинических и лабораторных признаков свидетельствовали, что исходная величина VEGF достоверно связана с возрастом больных, индексом PASI, наличием сердечно-сосудистых заболеваний, уровнем холестерина низкой плотности и триглицеридов. Полученные данные позволяют утверждать, что повышение уровня VEGF может иметь значение в патогенезе псориаза. Изменение содержания VEGF в сыворотке крови больных обычным псориазом в процессе лечения позволит оптимизировать терапию, а нормализация уровня VEGF в сыворотке крови, возможно, будет способствовать стойкой ремиссии заболевания.

Изучение процессов ангиогенеза поможет определить механизмы развития заболевания и выявить новые мишени патогенетической терапии псориаза. Обсуждается применение анти-VEGF препаратов для лечения псориаза в будущем, так как использование антител к VEGF на мышиных моделях псориаза показало улучшение симптомов болезни, а клинические наблюдения за больными, получавшими anti-VEGF препараты по поводу опухолей - полное исчезновение кожных симптомов в процессе терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазова Т.В., Кушлинский Н.Е., Перламутров Ю.Н. Особенности ангиогенеза у больных экссудативной формой псориаза // Тез. научно-практ. конф. «Санкт-Петербургские чтения», 2007. – С. 34-35.
2. Альбанова В.И., Мордовцев В.Н., Тимошин Г.Г. Морфологические изменения микроциркуляторного русла кожи больных псориазом после лечения // Вестник дерматологии и венерологии. - 1988. - № 3. - С. 4-8.
3. Белозоров А.П. Новая субпопуляция эффекторных хелперных Т-лимфоцитов (TH22) и ее участие в патогенезе заболеваний кожи // Дерматологія та венерологія. – 2010. - № 2 (48). – С. 7-10.
4. Бригаднова А.Ю. Социальный портрет больного псориазом // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. – 2009. - № 3. – С. 35-39.
5. Валиханов У.А., Пакирдинов А.Б., Хаманова М.Т. Оценка состояния микроциркуляции у больных псориазом на фоне комплексной терапии // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. – 2008. - № 4. - С. 79-82.

6. Довжанский С.И., Пинсон И.Я. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2006. – № 1. – С. 14-19.
7. Ибрагимов О.Д. Патоморфологические показатели пролиферативной активности кожи у больных псориазом // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. – 2008. - № 4. – С. 87-92.
8. Киселева Е.П., Крылов А.В., Старикова Э.А., Кузнецова С.А. Фактор роста сосудистого эндотелия и иммунная система // Успехи современной биологии. – 2009. – Т. 129, № 4. – С. 1-12.
9. Коноваленко А.А. Особенности течения осложненных форм псориаза на современном этапе // Медицинские новости. – 2009. - № 5. – С. 100-104.
10. Кундер Е.В. Роль цитокинов в развитии системного и локального воспаления при псориатическом артите // Цитокины и воспаление. – 2010. – Т. 9, № 1. – С. 25-28.
11. Намазова Л.С., Мазитова Л.П., Мурашкин Н.Н. Особенности ангиогенеза и обоснование патогенетической терапии у детей, страдающих псориазом // Вестник дерматологии и венерологии. - 2009. - № 1.- С. 81-87.
12. Павлова О.В., Скрипкин Ю.К. Новые аспекты паогенеза псориаза: психонейроиммунные взаимодействия // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2007. - № 3. – С. 9-12.
13. Спринджук М.В. Ангиогенез. // Морфология. – 2010. – Т. IV, № 3. – С. 4-13.
14. Хайрутдинов В.Р. Современные представления об иммунных механизмах развития псориаза (обзор литературы) // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. - № 1. – С. 3-7.
15. Braverman I.M., Sibley B.A. Role of the microcirculation in the treatment and pathogenesis of psoriasis // J. Invest. Dermatol. – 1982. – Vol. 78, № 11. – P. 43-47.
16. Buckland J. Psoriasis: anti-VEGF antibody therapy for psoriasis? // Nature Reviews Rheumatol. – 2010. – Vol. 119, № 6. - P. 45-48.
17. Bull R.H., Bates D.O., Mortimer P.S. Intravital video-capillaroscopy for the study of the microcirculation in psoriasis // Br. J. Dermatol. – 1992. – Vol. 126, № 7. - 436-45.
18. Canavese M., Schaube J. Vascular endothelial growth factor and psoriasis pathogenesis: major culprit, treatment target, or possible biomarker? // Int. J. Clin. Rev. – 2011. – Vol. 7, № 5. – P. 112-115.
19. Carmeliet P. Angiogenesis in life, disease and medicine // Nature medicine. – 2005. – Vol. 438, № 11. – P. 932-936.
20. Creamer D., Allen M., Sousa A. Altered vascular endothelium integrin expression in psoriasis // Am. J. Pathol. – 1995. – Vol. 147, № 8. – P. 1661-1667.
21. Creamer D., Allen M., Jaggar R. et al. Mediation of systemic vascular hyperpermeability in severe psoriasis by circulating vascular endothelial growth factor // Arch. Dermatol. – 2002. - Vol. 138, № 6. – P. 791-796.
22. Detmar M., Brown L.F., Berse B. et al. Hypoxia regulates the expression of vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor (VPF/VEGF) and its receptors in human skin // J. Invest. Dermatol. – 1997. – Vol. 108, № 7. – P. 263-268.
23. Detmar M. The roles of VEGF and thrombospondins in skin angiogenesis // J. Dermatol. Sci. – 2000. – Vol. 24, suppl 1. - S78-S84.
24. Detmar M. Evidence for Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) as a Modifier Gene in Psoriasis // J. Invest. Dermat. - 2004. – Vol. 122, № 8. – P. 45-49.
25. Ettehadi P., Greaves M.W., Wallach D. et al. Elevated tumour necrosis factor- α (TNF- α) biological activity in psoriatic lesions // Clin. Exp. Immunol. – 1994. – Vol. 96, № 4. - P. 146-51.

26. Goodfield M., Macdonald Hull S., Holland D. et al. Investigations of the ‘active’ edge of plaque psoriasis: Vascular proliferation precedes changes in epidermal keratin // Br. J. Dermatol. – 1994. – Vol. 131, № 8. – P. 808-813.
27. Goreschi K., Weigert C., Rocken M. Immunopathogenesis and role of T-cells in psoriasis // Clin. Dermatol. – 2007. – Vol. 25, № 8. – P. 574-580.
28. Kunstfeld R., Hirakawa S., Lange-Asschenfeldt B. Induction of cutaneous delayed-type hypersensitivity reactions in VEGF-A transgenic mice results in chronic skin inflammation associated with persistent lymphatic hyperplasia // Blood. – 2004. – Vol. 104, № 6. – P. 1048–1057.
29. Kuroda K., Sapadin A., Fleischmajer R., Lebwohl M. Altered expression of angiopoietins and Tie2 endothelium receptor in psoriasis // J. Invest. Dermatol. – 2001. – Vol. 116, № 4. – P. 713-720.
30. Liang H., Fan X., Liang F. Effects of methotrexate on serum expression of MMP-9 and VEGF in patients with psoriasis vulgaris // Pract. Pharm. Clin. Rem. – 2010. – Vol. 23, № 2. – P. 234-237.
31. Mohammad N.S., Elsayed N., Bassiouny R. Increased production of vascular endothelial growth factor in the lesion of psoriasis. A new target therapy // JMRI. – 2008. – Vol. 29, № 2, - P. 81-86.
32. Naldi L., Mercuri S. Epidemiology of comorbidities in psoriasis // Dermatologic Therapy. 2010. – Vol. 23, № 2. – P. 114-118.
33. Nickoloff B.J., Xin H., Nestle F.O., Qin J.Z. The cytokine and chemokine network in psoriasis // Clin. Dermatol. - 2007. – Vol. 25, № 6. – P. 568–573.
34. Ribatti D. History of research on tumor angiogenesis / D. Ribatti // Netherlands: Springer, 2009. – 125 p.
35. Simonetti O., Lucarini G. VEGF is likely a key factor in the link between inflammation and angiogenesis in psoriasis: results of an immunohistochemical study // Intern. J. Immunopath. Pharmacol. – 2006. – Vol. 19, № 4. – P. 751-760.
36. Teige I. Regulatory T Cells Control VEGF-dependent skin inflammation // J. Invest. Dermatol. – 2009. – Vol. 129, № 11. - P. 1437–1445.
37. Walsh D.A. Pathophysiological mechanisms of angiogenesis // Adv. Clin. Chem. – 2007. – Vol. 44, № 1. – P. 187–221.
38. Xiao Y.M. Overexpression of vascular endothelial growth factor (VEGF) receptors on keratinocytes in psoriasis: regulated by calcium independent of VEGF // Xiao Y.M., Xiao H.Y., Sui Q.C., Zhang Y.B., Min Z. // J. Cell. Mol. Med. – 2008. - Vol. 12, № 2. – P. 649-660.
39. Young H.S, Summers A.M, Bhushan M. Single nucleotide polymorphisms of vascular endothelial growth factor (VEGF) in psoriasis of early onset // J. Invest. Dermatol. – 2004. – Vol. 122, № 9. – P. 209-215.

АНГІОГЕНЕЗ ПРИ ПСОРІАЗІ

**Мавров Г.І.,
Саріан О.І.**

Резюме. В огляді наведено відомості про судинні порушення при псоріазі, механізми фізіологічного та патологічного ангіогенезу, особливостях ангіогенезу при цьому дерматозі, ролі судинного ендотеліального фактору росту в патогенезі захворювання.

Ключові слова: псоріаз, ангіогенез, судинний ендотеліальний фактор росту.

ANGIOGENESIS IN PSORIASIS

**Mavrov G.I.,
Sarian E.I.**

Resume. The survey provides data on vascular disorders in psoriasis, the mechanisms of physiological and pathological angiogenesis, angiogenesis features in this dermatosis, the role of vascular endothelial growth factor in the pathogenesis of the disease.

Keywords: psoriasis, angiogenesis, vascular endothelial growth factor.