



## Проф. Л.А. Болотная

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра дерматовенерологии

# Псориаз: патогенез, клинические проявления, принципы терапии

**П**сориаз (чешуйчатый лишай) — хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалительной реакцией в дерме. При псориазе поражается не только кожа, но и суставы, различные органы, в связи с чем в последнее время все чаще используется термин «псориатическая болезнь», предложенный еще в 1953 г. А.Ф. Ухиным [2, 12]. Пристальное внимание к этому заболеванию обусловлено не только высоким удельным весом среди дерматозов, но и увеличением заболеваемости, учащением тяжелых форм, нередким сочетанием с другими иммуноопосредованными болезнями (атеросклероз, ожирение), торпидностью к терапии, снижением уровня социальной адаптации и профессиональной активности, качества жизни пациентов [6, 13, 24].

Распространенность псориаза в популяции составляет от 1 до 5% и зависит от климато-географического региона проживания и этнических особенностей населения. Например, в скандинавских странах отмечается высокая популяционная частота (до 4%), в Кувейте — самая низкая (0,11%) по сравнению с другими регионами мира. Псориаз редко встречается у лиц негроидной расы, японцев и эскимосов. Псориазом болеют одинаково часто как мужчины, так и женщины. Дерматоз может начаться в любом возрасте, однако выделяют два возрастных пика (типа), когда наиболее вероятен дебют заболевания: I тип — встречается преимущественно у молодых людей в возрасте до 25 лет, прослеживаются наследственный характер заболевания, склонность к более тяжелому течению; II тип — заболевание начинается в возрасте старше 50 лет, имеет доброкачественное течение [12, 24].

У многих больных отмечена связь обострений дерматоза со временем года, чаще встречается «зимний» тип с обострениями в холодный период года, реже —

«летний» тип. В дальнейшем эта зависимость может меняться, появляются внесезонные рецидивы. По влиянию на физические, психические функции и качество жизни псориаз сопоставим с такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, хронические заболевания легких, часто индуцирует депрессивные и невротические состояния.

При вульгарном псориазе прогноз для жизни благоприятный, при эритродермии, артропатическом и генерализованном пустулезном псориазе — возможны инвалидизация и даже летальный исход. Неопределенным прогноз остается в отношении продолжительности заболевания, длительности ремиссии и обострений. Высыпания могут существовать длительно, многие годы, не распространяясь на другие участки («дежурные», или «сторожевые», бляшки), но чаще обострения чередуются с периодами улучшения и клинического выздоровления. У значительной части больных, особенно не подвергавшихся интенсивному системному лечению, возможны многолетние, самопроизвольные периоды клинического выздоровления. Нерациональное лечение, самолечение, обращение к «целителям» ухудшают течение болезни, приводят к обострению и распространению кожных высыпаний.

**Этиопатогенез.** Причина заболевания остается до конца невыясненной, однако существует несколько концепций происхождения псориаза. Обсуждаются вирусная, нейрогенная, эндокринная, обменная этиология, гипотеза врожденной нестабильности лизосом и врожденных структурных дефектов капилляров кожи, первичных нарушений кератинизации [8, 12]. Существенная роль отводится наследственным факторам [13, 28]. Структура генетической детерминированности не расшифрована. Сегрегационный анализ свидетельствует о мультифакториальном наследовании с долей генетической компоненты, равной 60—70%, средовой — 30—40%. При наличии

псориаза у одного из родителей вероятность развития заболевания у ребенка составляет 8%, у обоих родителей — 41%. Есть указания на связь псориаза с антигенами HLA-системы — B13, B15, B16, B17, B27, B39, Dw11, DRW6, DR7, A1. Имеются данные о возможной патогенетической значимости генетических маркеров Lewis, MN, Ss, Duffy, Hр.

Окончательно установлено, что в патогенезе псориаза важнейшую роль играет врожденный иммунный цитокиновый ответ, при этом одним из основных патогенетических звеньев является девиация цитокинового профиля преимущественно по Th1, Th17-типу с доминирующими цитокинами: интерлейкин (ИЛ) 1, ИЛ 6, фактор некроза опухоли (ФНО)  $\alpha$ , ИЛ 17, ИЛ 22 и др., продуцируемыми CD4+-активированными лимфоцитами, приводящими к гиперпролиферации кератиноцитов, неоваскуляризации, притоку нейтрофилов и формированию псориазической бляшки и/или псориазического артрита [4, 7, 10, 31].

Исследования последних лет показали, что одним из факторов патогенеза заболевания является несбалансированная васкуляризация (нарушенный ангиогенез) [11]. Ключевым проангиогенным фактором, ответственным за образование новых сосудов при прогрессировании псориаза, признается васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF).

**Синтез VEGF** и экспрессия рецепторов VEGF 1 и 2 увеличиваются в кератиноцитах эпидермиса при псориазическом поражении. Значение VEGF как ключевого посредника между ангиогенезом и воспалением при псориазе подтверждается гиперэкспрессией VEGF в пораженной коже, положительной корреляцией с ФНО  $\alpha$ , матриксной металлопротеиназой 2 и фактором, индуцирующим гипоксию [22].

В настоящее время считается, что псориаз имеет полиэтиологическую природу, при этом наследственная предрасположенность реализуется под влиянием множества экзогенных и эндогенных факторов [24, 28]. Среди пусковых механизмов важное значение имеет сильный эмоциональный стресс. Наличие инфекционных заболеваний, особенно очагов хронической инфекции (тонзиллит, гайморит, инфекции верхних дыхательных путей) может спровоцировать появление первых признаков псориаза. В настоящее время четко показаны значение стрептококковой суперинфекции в развитии каплевидного псориаза на фоне иммунопатологической реакции организма и влияние суперантигена, стимулирующего активность CD8-позитивных Т-лимфоцитов. Четкая связь очаговой инфекции имеется при пустулезной форме псориаза [17]. Часто псориаз возникает в местах механического повреждения кожи, а именно — в области порезов, царапин, уколов, расчесывания, потертостей, ожогов, после приема лекарственных препаратов ( $\beta$ -блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фактора, нестероидные противовоспалительные средства, аминокислоты, интерфероны, соли лития и др.). Однако каковы бы ни были взгляды на этиологию и патогенез псориаза, очевидно одно: морфологической основой дерматоза являются повышенная митотическая активность

и ускоренная пролиферация клеток эпидермиса, приводящая к тому, что клетки нижних слоев «выталкивают» вышележащие клетки, не дав им возможности полноценно ороговеть.

**Вопросы классификации.** Общепринятой классификации псориаза нет. Традиционно выделяют обыкновенный (вульгарный), пустулезный, артропатический псориаз и псориазическую эритродермию [12, 13]. Кроме того, существует несколько разновидностей обычного псориаза: себорейный, экссудативный, фолликулярный, каплевидный, псориаз складок, псориаз ладоней и подошв, псориаз ногтей и т.д.

**Клиническая картина.** Псориаз является клинически гетерогенным заболеванием, характеризующимся разной степенью тяжести и широким спектром проявлений у различных пациентов [9, 13, 25, 29]. Обычный (вульгарный или хронический бляшечный) псориаз характеризуется папулезными (узелковыми) высыпаниями розово-красного цвета с четкими границами, склонными к слиянию в бляшки. Бляшки покрыты рыхлыми серебристо-белыми чешуйками. Высыпания имеют ограниченный характер и представлены одиночными бляшками в местах излюбленной локализации (волосистая часть головы, разгибательная поверхность локтевых и коленных суставов, область поясницы, крестца и др.), однако элементы могут локализоваться на любых участках кожного покрова. Субъективные ощущения либо отсутствуют, либо наблюдается умеренный зуд. Течение хроническое, рецидивирующее.

**Диагностика.** С диагностической точки зрения важна группа признаков, возникающих при поскабливании папул и называемых псориазической триадой: феномен «стеаринового пятна» проявляется усилением шелушения при легком поскабливании, придает поверхности папул сходство с растертой каплей стеарина (гиперкератоз, паракератоз); феномен «терминальной пленки» возникает после удаления чешуек, проявляется в виде влажной, тонкой, блестящей поверхности элементов (акантоз); феномен «кровавой росы» Ауспитца-Полотобнова появляется после легкого поскабливания терминальной пленки в виде точечных, несливающихся капелек крови (травматизация полнокровных сосочков дермы в результате пилломатоза). Для псориаза характерна изоморфная реакция (феномен Кебнера) — развитие псориазических высыпаний на участках кожи, подвергшихся механическому или химическому воздействию.

Практически всегда при псориазе поражаются ногтевые пластинки. Наиболее патогномичным считается появление на ногтевых пластинках точечных вдавлений, придающих ногтевой пластинке сходство с наперстком (симптом «наперстка»). Также могут отмечаться поперечные и продольные борозды, изменение окраски, утолщение, подногтевой гиперкератоз, онихолизис, онихомадезис, симптом «масляного пятна» (желтовато-бурое пятно под ногтем), подногтевые петехии.

Псориазическая эритродермия является одной из наиболее тяжелых форм псориаза. Возникает

в результате постепенного прогрессирования и слипания псориатических элементов, чаще под влиянием неблагоприятных провоцирующих факторов. Весь кожный покров ярко-красного цвета, инфильтрирован, отмечается обильное шелушение. Общее состояние больного часто ухудшается, развивается полиаденопатия, повышается температура тела, беспокоят зуд, жжение кожи.

Рентгенологически различные изменения костно-суставного аппарата наблюдаются у большинства больных без клинических признаков поражения суставов. К таким изменениям относят околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей, остеофиты, кистозные просветления костной ткани. Диапазон клинических проявлений может варьировать от незначительных артралгий до развития инвалидизирующего анкилозирующего артроза.

Артропатический псориаз является одной из тяжелых форм псориаза. У больных обычной формой псориаза риск развития псориатического артрита составляет от 7 до 48%. Поражение суставов при псориазе может иметь различные формы — от легких артралгий по типу олигоартрита до тяжелых, деформирующих, завершающихся анкилозами. Псориатическая артропатия чаще возникает параллельно с кожными высыпаниями или несколько позже, но может появиться задолго до типичных проявлений на коже. Поражение обычно начинается с дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп, тазобедренных, крестцово-подвздошных суставов, затем (без определенной последовательности) вовлекаются крупные суставы конечностей и туловища. Артралгия характеризуются различной интенсивностью: боль может быть слабой, быстро проходящей, интенсивной, непрекращающейся. Кожа в области пораженных суставов отечна, гиперемирована, температура тканей повышена, имеется ограничение подвижности. Тяжелое течение псориатического артрита сопровождается общими явлениями: температурной реакцией, недомоганием, головной болью и др. К рентгенологическим признакам артропатического псориаза относятся остеопороз, равномерное сужение суставных щелей, очаги деструкции. При неблагоприятном течении процесс приводит к выраженной деформации, контрактурам, анкилозам.

Пустулезный псориаз проявляется в виде генерализованных или ограниченных высыпаний, содержимое которых, как правило, стерильно. При ограниченном псориазе пустулы (гнойнички) диаметром 2—3 мм расположены глубоко в эпидермисе, преимущественно на коже ладоней и подошв. Генерализованный пустулезный псориаз — наиболее тяжелая форма псориаза. Внезапно на коже туловища и конечностей возникает ярко выраженная гиперемия, на фоне которой формируются мелкие пустулы, сливающиеся между собой с образованием «гнояных озер». Общее состояние больного ухудшается, повышается температура тела, озноб, лейкоцитоз, повышение СОЭ. Заболевание имеет приступообразный характер.

В течении псориаза различают 3 стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. Про-

грессирующая стадия характеризуется появлением мелких узелков ярко-розового цвета, склонных к периферическому росту и формированию бляшек различных размеров, которые могут располагаться изолированно или распространяться вплоть до тотального поражения кожи. Серебристо-белые чешуйки покрывают поверхность бляшки не полностью, вокруг бляшек имеется воспалительный венчик эритемы периферического роста, лишенный чешуек. В прогрессирующей стадии отмечается симптом изоморфной реакции, который проявляется типичными псориатическими папулами на месте повреждения. В стационарной стадии прекращается появление новых высыпаний, элементы застойно-красного цвета, исчезает тенденция к периферическому росту имеющихся бляшек, чешуйки покрывают бляшку полностью. В конце этой стадии при боковом освещении вокруг элементов можно увидеть узкий ободок псевдоатрофии (ободок Воронова). Для регрессирующей стадии характерны уплощение бляшек, уменьшение шелушения, инфильтрации, рассасывание элементов с образованием очагов гипо- или гиперпигментации на месте высыпаний.

Площадь поражения определяется в процентном отношении к общей площади поверхности тела: менее 10% — локализованный процесс, свыше 10% — распространенный процесс. Объективным показателем тяжести процесса является PASI — индекс тяжести поражения, который вычисляется с учетом размера пораженного участка, выраженности гиперемии, инфильтрации и шелушения. Максимальное значение PASI равно 72; легкая, средняя и тяжелая формы псориаза определяются при PASI соответственно 0—10, 11—50, 51 и более [13, 24].

В настоящее время псориаз рассматривается как полиморбидное заболевание с поражением многих органов и систем. Полиморбидность рассматривается в рамках концепции «псориатического марша», суть которой сводится к наличию причинно-следственных связей между псориазом и патологией других органов [2, 14, 21, 23]. У пациентов с псориазом отмечается повышение частоты встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний, острого нарушения мозгового кровообращения, заболеваний периферических сосудов, а также сахарного диабета, гиперлипидемии, ожирения, аутоиммунных заболеваний, злокачественных новообразований, психических расстройств.

**Псориаз и сочетанная патология.** Одним из частых коморбидных состояний при псориазе является сердечно-сосудистая патология (почти у 40% пациентов) [3, 30]. Наиболее часто встречаются артериальная гипертензия, поражение клапанов сердца, нарушения липидного обмена. Псориаз сопровождается повышением частоты сердечных сокращений как в дневное, так и в ночное время по данным холтеровского мониторинга. В крупном исследовании по распространенности сердечно-сосудистых заболеваний при псориазе (изучено 130 тыс. историй болезни пациентов) показано, что при тяжелом псориазе артериальная гипертензия встречалась у 20%

(в контрольной группе — у 11,9%), сахарный диабет у 7,1% (в контрольной группе — у 3,3%), ожирение у 20,7% больных (в контроле — у 13,2%). При более легком течении псориаза различия по сравнению с контролем менее выражены, однако сохраняли статистическую значимость [32].

Выявлены несколько механизмов повышения артериального давления при псориазе [3]. Во-первых, отмечена повышенная продукция кератиноцитами эндотелина I, являющегося мощнейшим вазоконстрикторным фактором. Во-вторых, повышенный уровень свободнорадикального окисления при псориазе приводит к нарушению функции эндотелия и биодоступности NO. Кроме того, необходимо отметить влияние системной терапии псориаза на повышение риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Так, лечение метотрексатом наряду с гепатотоксическим действием сопровождается значимым повышением уровня гомоцистеина — одного из маркеров риска развития ССЗ. Неблагоприятными изменениями липидного обмена характеризуется и терапия цитостатиком циклоспорином, ретиноидом ацитретинном.

Нарушение липидного обмена при псориазе отмечено еще 50 лет назад. У больных псориазом наблюдается повышение уровня общего холестерина, липопротеинов низкой и очень низкой плотности, обладающих атерогенными свойствами, и снижение содержания липопротеинов высокой плотности [8, 16]. Заслуживает внимания наличие метаболического синдрома как фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, распространенность которого достаточно высока среди больных псориазом. У пациентов с псориазом часто наблюдается резистентность к инсулину и отмечается повышенный риск развития сахарного диабета 2-го типа, особенно у женщин [23, 24]. Появление резистентности к инсулину вызывает дисфункцию клеток эндотелия, что способствует развитию атеросклероза и осложнений в виде инфаркта миокарда или инсульта.

Окончательно не решен вопрос об ассоциации псориаза с поражением почек. Вторичный амилоидоз почек при псориазической артропатии, IgA-нефропатия и лекарственно-индуцированные вторичные изменения почек на фоне приема метотрексата или циклоспорина рассматриваются как сопутствующая патология при псориазе [30]. Однако описаны случаи поражения почек у пациентов, длительно страдающих псориазом и получавших только наружную терапию, при этом у пациентов наблюдалась гипертония, протеинурия, гипоальбуминемия и дислипидемия. При изучении причин смертности пациентов, страдающих псориазом, обнаружено четырехкратное увеличение смертности в результате почечной патологии среди пациентов с тяжелой формой псориаза. Вопреки мнению, что поражения почек при псориазе являются случайными, почечная патология может быть коморбидным состоянием псориаза и может рассматриваться как псориазическая нефропатия.

Лечение псориаза и сегодня остается актуальной и сложной задачей [1, 13, 27]. В последнее десятилетие

подходы к лечению дерматоза существенно изменились за счет внедрения новых технологий, позволяющих достичь длительной ремиссии и быстро уменьшить выраженность основных симптомов дерматоза [5, 10, 24, 28]. Разработаны и предложены новые высокоэффективные и патогенетически обоснованные методы лечения псориаза, четкие критерии эффективности терапии, или индикаторы качества лечения, с помощью которых можно разработать лечебную тактику для конкретного пациента. Основными технологическими направлениями лечения псориаза являются режим, уход за кожей, базисная и топическая терапия, фото- и системная терапия, дополнительные методы лечения [6, 12, 24]. Большое значение при лечении имеют мотивация, семейные обстоятельства, социальное положение, образ жизни пациента.

**Лечение.** Независимо от стадии и клинической формы больные псориазом должны придерживаться определенных рекомендаций по питанию и уходу за кожей [13, 18]. Лечебное питание является важной составляющей комплексной терапии в связи с наличием «синдрома негерметичного кишечника» и метаболических расстройств. В большинстве случаев обострения имеют легкий или умеренный характер (высыпания занимают менее 10 % поверхности тела) и подлежат, как правило, лечению с использованием средств наружной терапии. При умеренном и тяжелом течении болезни (PASI более 10) проводится комплексное лечение с применением фототерапии, иммуносупрессоров, системных ретиноидов, биологической терапии [9, 21, 27, 31].

Общепризнанным является назначение средств местного лечения с учетом стадии, тяжести заболевания и локализации очагов поражения. Наряду с традиционными мазями, содержащими салициловую кислоту, серу, деготь, нафталан, ихтиол, мочевины, активно применяются топические глюкокортикостероиды (ТГКС). ТГКС — это патогенетическая терапия первой линии при легком или среднетяжелом поражении кожи, только при отсутствии клинического эффекта от монотерапии топическими средствами или их комбинациями рассматривается возможность других видов лечения. Многочисленные клинические исследования убедительно продемонстрировали высокую эффективность и безопасность ТГКС последнего поколения (мометазона фураат, метилпреднизолона ацепонат, гидрокортизона бутирата и др.) при псориазе и других хронических стероидчувствительных дерматозах [20]. Одним из направлений наружного лечения псориаза являются препараты, содержащие в качестве действующего вещества синтетический аналог активного метаболита витамина D — кальцитриол [6, 13].

Все системные методы лечения псориаза (ГКС, циклоспорин А, метотрексат, ацитретин и др.) применяются относительно короткими курсами в связи со значительным спектром клинически значимых побочных эффектов [5, 12]. Большинство дерматологов избегают назначения системных ГКС при лечении больных псориазом из-за потенциального риска обо-

стрения эритродермии и пустулеза на фоне их отмены. Цитостатический препарат метотрексат угнетает дегидрофолат-редуктазу и тимидилат-синтетазу, таким образом уменьшается синтез ДНК и РНК, накапливается аденозин, что приводит к уменьшению пролиферации клеток и иммунного воспаления при псориазе.

Современная терапия тяжелого псориаза основана на использовании новых терапевтических биотехнологий, так называемых биологических агентов: инфликсимаба, устекинумаба, адалимумаба, алефацепта и т.п. [10, 21, 24].

Среди всех современных эффективных методов лечения ведущее место занимает светолечение. Фототерапия является эффективным, безопасным, экономически обоснованным методом в отличие от системной иммуносупрессивной и биологической терапии. Для лечения псориаза применяют фотохимиотерапию — сочетание длинноволнового ультрафиолетового облучения и фотосенсибилизатора внутрь; селективную фототерапию — комбинация средневолнового и длинноволнового облучения; узкополосную фототерапию (длина волны 311 нм) [1, 5, 28].

Широко используются в лечении обычного псориаза и дополнительные методы — витамины группы В, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, витамины А, Е, РР; седативные средства, гепатопротекторы [6, 16, 19].

Существует мнение, согласно которому ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы — статины могут применяться в терапии больных хроническими воспалительными заболеваниями кожи, в том числе и псориаза [26]. Сегодня не вызывает сомнений наличие у статинов нелипидных, плейотропных эффектов. Органопротективные эффекты статинов (в первую очередь благоприятное влияние на функцию эндотелия и медиаторы воспаления, антитромботическое и антипролиферативное действие) развиваются значительно быстрее, чем снижается уровень холестерина крови. В литературе представлены результаты применения статинов (симвастатин, аторвастатин, розувастатин) у больных псориазом [15].

Все больные псориазом подлежат диспансерному наблюдению, в процессе которого решаются вопросы консультирования другими специалистами, поддерживающей терапии, курортного лечения. Санаторно-курортное лечение проводится при отсутствии прогрессирования псориаза. Больные направляются на курорты Черного, Азовского или Мертвого моря в теплое время года для проведения бальнео-, талассо-, гелио-, аэро- и других видов терапии.

Таким образом, для лечения псориаза и профилактики обострений в последнее время разработано и внедрено много эффективных современных средств, которые могут значительно повысить качество жизни пациентов, а иногда и вовсе заставить на долгие годы забыть о болезни.

#### Список использованной литературы

1. Бабанин В.А. Стратегия лечения больных бляшечным псориазом при использовании узкополосной ультрафиолет В (NB-UVB, 311 нм) терапии / В.А. Бабанин, Притуло О.А. // *Дерматол. венерол.* — 2013. — № 1 (59). — С. 45—53.
2. Бакулев А.Л. Псориаз как системная патология / А.Л. Бакулев, Ю.В. Шагова, И.В. Козлова // *Саратовский научно-медицинский журн.* — 2008. — Вып. 1. — Т. 4. — С. 13—20.
3. Беловол А.Н. Дисфункция сосудистого эндотелия у больных псориазом / А.Н. Беловол // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* — 2010. — № 1 (36). — С. 17—21.
4. Белозоров А.П. Новая субпопуляция эффекторных хелперных Т-лимфоцитов (ТН22) и ее участие в патогенезе заболеваний кожи / А.П. Белозоров // *Дерматол. венерол.* — 2010. — № 2 (48). — С. 7—10.
5. Григорьев Д.В. Оценка эффективности и безопасности комбинированного лечения больных псориазом метотрексатом и широкополосной средневолновой фототерапией / Д.В. Григорьев, В.В. Владимиров // *Вестн. дерматол. венерол.* — 2014. — № 6. — С. 14—17.
6. Каленська О.В. Псоріаз: етіологія, патогенез, клінікоморфологічна картина, принципи лікування / О.В. Каленська, Л.В. Каленська, О.Г. Курик // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* — 2009. — № 3. — С. 5—9.
7. Катуніна О.Р. Роль врожденного и адаптивного иммунитета в патогенезе псориаза: обзор / О.Р. Катуніна // *Вестн. дерматол. венерол.* — 2009. — № 5. — С. 43—48.
8. Кешилева Р.К. Характер липидно-фосфолипидных нарушений у больных псориазом / Р.К. Кешилева, А.Б. Рахматов // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* — 2010. — № 2 (37). — С. 51—56.
9. Коноваленко А.А. Особенности течения осложненных форм псориаза на современном этапе / А.А. Коноваленко // *Мед. новости.* — 2009. — № 5. — С. 100—104.
10. Кубанова А.А. Иммуные механизмы псориаза. Новые стратегии биологической терапии: обзор / А.А. Кубанова // *Вестн. дерматол. венерол.* — 2010. — № 1. — С. 35—47.
11. Мавров Г.И. Ангиогенез при псориазе / Г.И. Мавров, Е.И. Сариян // *Дерматол. венерол.* — 2012. — № 2 (56). — С. 36—43.
12. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. — Х.: Факт, 2007. — 792 с.
13. Олисова О.Ю. Псориаз: эпидемиология, патогенез, клиника, лечение / О.Ю. Олисова // *Consilium medicum.* — 2010. — № 4. — С. 3-8.
14. Пашинян А.Г. Особенности липидного обмена у больных псориазом на фоне сопутствующего метаболического синдрома // А.Г. Пашинян, Е.В. Донцова // *Вестн. дерматол. венерол.* — 2014. — № 4. — С. 40—45.
15. Сариян Е.И. Дисфункция эндотелия у больных псориазом и статины / Е.И. Сариян // *Международн. мед. журн.* — 2012. — № 4. — С. 89—93.
16. Солошенко Э.Н. 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. імунологія. Алергологія. Інфектологія.* — 2012. — № 1/2. — С. 62—64.
17. Соснина Е.А. Особенности клинических проявлений и терапия больных пустулезным псориазом / Е.А. Соснина, И.А. Чистякова // *Леч. врач.* — 2011. — № 10. — С. 13—19.

18. Терлецкий О.В. Роль диеты в терапии больных псориазом / О.В. Терлецкий // *Consilium Medicum*. — 2009. — № 3. — С. 21—25.
19. Федоренко О.Е. Клінічний досвід терапії псоріазу / О.Е. Федоренко // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* — 2012. — № 1 (44). — С. 59—62.
20. Филимонкова Н.Н. Наружная терапия больных псориазом / Н.Н. Филимонкова // *Клин. дерматол. венерол.* — 2009. — № 2. — С. 51—53.
21. Чикин В.В. Патогенетические аспекты лечения больных псориазом / В.В. Чикин, Л.Ф. Знаменская, А.А. Минеева // *Вестн. дерматол. венерол.* — 2014. — № 5. — С. 86—90.
22. Canavese M. Vascular endothelial growth factor and psoriasis pathogenesis: major culprit, treatment target, or possible biomarker? / M. Canavese, J. Schaubе // *Int. J. Clin. Rev.* — 2011. — Vol. 7, № 5. — P. 112—115.
23. Davidovici B.B. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and comorbid conditions / B.B. Davidovici, N. Sattar, P.C. Jörg [et al.] // *J. Invest. Dermatol.* — 2010. — Vol. 130, № 7. — P. 1785—1796.
24. German evidence-based guidelines for the treatment of Psoriasis vulgaris (short version) / A. Nast, I. Kopp, M. Augustin [et al.] // *Arch. Dermatol. Res.* — 2007. — Vol. 299, № 12. — P. 111—138.
25. Griffiths C.E. Pathogenesis and clinical features of psoriasis / C.E. Griffiths, J.N. Barker // *Lancet*. — 2007. — Vol. 370, № 11. — P. 263—271.
26. Jowkar F. Statins in dermatology / F. Jowkar, M. Namazi // *Int. J. Dermatol.* — 2010. — Vol. 49, № 11. — P. 1235—1243.
27. Liang H. Effects of methotrexate on serum expression of MMP-9 and VEGF in patients with psoriasis vulgaris / H. Liang, X. Fan, F. Liang // *Pract. Pharm. Clin. Rem.* — 2010. — Vol. 23, № 2. — P. 234—237.
28. Lowes M.A. Pathogenesis and therapy of psoriasis / M.A. Lowes, A.M. Bowcock, J.G. Krueger // *Nature*. — 2011. — Vol. 451, № 8. — P. 866—873.
29. Naldi L. The clinical spectrum of psoriasis / L. Naldi, D. Gambini // *Clin. Dermatol.* — 2007. — Vol. 25, № 9. — P. 510—518.
30. Naldi L. Epidemiology of comorbidities in psoriasis / L. Naldi, S. Mercuri // *Dermatol. Ther.* — 2010. — Vol. 23, № 2. — P. 114—118.
31. Pietrzak A.T. Cytokines and anticytokines in psoriasis / A.T. Pietrzak, A. Zalewska, G. Chodorowska [et al.] // *Clin. Chim. Acta.* — 2008. — Vol. 394, № 12. — P. 7—21.
32. Tablazon I.L. Risk of cardiovascular disorders in psoriasis patients / I.L. Tablazon, A. Al-Dabagh, S.R. Feldman // *Am. J. Clin. Derm.* — 2013. — Vol. 14, № 1. — P. 1—7.

## Псоріаз: патогенез, клінічні прояви, принципи терапії

Проф. Л.А. Болотна

Харківська медична академія післядипломної освіти

У лекції представлені сучасні погляди на патогенез псоріазу, роль генетичних та імунних порушень, неоангіогенезу. Розглянуто клінічні прояви основних форм псоріазу. Приділено увагу коморбідним захворюванням при псоріазі, наведені сучасні методи лікування дерматозу.

**Ключові слова:** псоріаз, патогенез, клініка, коморбідність, лікування.

## Psoriasis: pathogenesis, clinical manifestations, principles of therapy

Prof. L. Bolotna

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The lecture presents modern views on the pathogenesis of psoriasis, the role of genetic and immune disorders, neoangiogenesis. Considered the main clinical manifestations of psoriasis. Paying attention to comorbid disease in psoriasis, given modern methods of treatment of dermatosis.

**Key Words:** psoriasis, pathogenesis, clinical features, comorbidity, treatment.

Контактна інформація: Болотна Людмила Анатоліївна — зав. кафедрою дерматовенерології ХМАПО, доктор медичних наук, професор. м. Харків, вул. Морозова, 2; р. т. (057) 751-12-90, e-mail: [derma@med.edu.ua](mailto:derma@med.edu.ua).

Стаття надійшла до редакції 12.02.2015 р.