

УДК 616.517:616.3-036

Н.В. ВАНТЮХ, О.І. ЛЕМКО

Науково-практичний медичний центр "Реабілітація" МОЗ України, Ужгород

## ОСОБЛИВОСТІ ВІСЦЕРАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ ПСОРІАТИЧНІЙ ХВОРОБИ

Огляд джерел літератури виявив, що псоріаз супроводжується різноманітною вісцеральною патологією. Це наштовхнуло вчених на думку про розширення поняття даного дерматозу до меж псоріатичної хвороби. Такий термін повніше характеризує весь спектр системних проявів та порушень фундаментальних гомеостатичних процесів, які, врешті-решт, впливають на імунний статус організму та зумовлюють формування хронічного запалення з аутоімунною складовою.

**Ключові слова:** псоріатична хвороба, системні ураження, вісцеральна патологія

**Вступ.** Згідно з сучасною науковою концепцією, псоріаз – хронічний еритематозно-сквамозний дерматоз мультифакторної природи, зумовлений, перш за все, генетичними чинниками (60–70 %) та, в меншій мірі, впливом зовнішнього середовища (30–40 %), який характеризується гіперпроліферацією епідермальних клітин, порушенням кератинізації, запальною реакцією в дермі, системними змінами в різних органах і тканинах на фоні активації Th-1 лімфоцитів і підвищеної концентрації цитокинів Th-1 профілю (IL-2, IFN $\gamma$ , TNF $\alpha$ ) [10, 17, 18, 21, 44, 49, 53]. Серед усіх дерматозів з хронічним перебігом псоріаз заслуговує окремої уваги, що обумовлено складним, до кінця не з'ясованим патогенезом захворювання, феноменом поліморбідності та значним погіршенням якості життя хворих [32, 37, 48]. Більшість сучасних дослідників дотримуються думки, що розвиток патологічних процесів при псоріазі не обмежується формуванням виключно шкірних уражень, а й призводить до порушення функцій різних органів і систем. Публікації вітчизняних і закордонних авторів останніх років містять ряд повідомлень про зростаючу роль коморбідності, деякі навіть називають її системною, підкреслюючи належність до патологічного псоріатичного процесу [1, 3, 25, 26, 31, 33, 38–41]. Тому реальна поліорганність уражень при цьому захворюванні призвела до трансформації терміну «псоріаз» у більш глобальне поняття – «псоріатична хвороба», що значно краще характеризує дану нозологію [2, 4, 16, 17, 19, 33, 46].

Вчені дослідили, що пік захворюваності на псоріаз припадає на друге десятиліття життя та другу половину п'ятого десятиліття. Це пов'язано з наявністю двох типів псоріазу: для першого характерна спадкова схильність і ранній початок захворювання (15–25 років), для другого – пізній початок (після 40 років) і переважна залежність від зовнішніх факторів [1, 2, 7, 27, 48]. Причому у хворих на псоріаз з його дебютом до 25 років виявлена вірогідно нижча тривалість життя, порівняно з тими, у кого він виник у зрілому віці, що вказує на більш тяжкий перебіг псоріазу I типу [1, 24, 48].

**Асоціація псоріазу з метаболічним синдромом.** Серед найбільш відомих асоціацій шкірних

проявів з системними ураженнями варто відзначити псоріатичну артропатію та оніхопсоріаз [1, 16, 17, 23]. Однак проведені вченими патоморфологічні дослідження продемонстрували, що при псоріазі органами-мішенями можуть виступати не тільки шкіра, її деривати та суглоби, а й життєво-важливі органи: серце, печінка, нирки, шлунково-кишковий тракт [2, 4, 12, 17, 19, 41, 51]. Спільні генетичні дефекти зумовлюють, на думку вчених, асоціацію псоріазу з метаболічним синдромом [1, 10, 15, 26, 43]. Критеріями метаболічного синдрому, згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації, є наявність абдомінального ожиріння (окружність талії у чоловіків більше 94 см, у жінок – більше 80 см) та будь-яких двох з чотирьох ознак: тригліцериди понад 1,7 ммоль/л; холестерин ліпопротеїдів високої щільності менше 1,03/1,29 ммоль/л для чоловіків і жінок відповідно; систолічний артеріальний тиск більше 130 мм.рт.ст. і / або діастолічний артеріальний тиск більше 85 мм.рт.ст.; рівень глюкози в плазмі крові понад 5,6 ммоль/л. Існує також європейський варіант метаболічного синдрому, який протікає без ожиріння [10, 15]. Метаболічні зміни небезпечні тим, що супроводжуються розвитком атеросклерозу, гострої коронарної хвороби серця, цукрового діабету, ожиріння, що ще більше ускладнює лікування таких хворих [1, 10, 15, 26, 50, 54].

**Патологія серцево-судинної системи при псоріазі.** Підвищена частота серцево-судинної захворюваності у хворих на псоріаз трапляється у вигляді міокардіодистрофії, неревматичного міокардиту, порушень серцевого ритму, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії та уражень клапанів серця (особливо при псоріатичному артриті), а їх наявність зумовлює більш тяжкий перебіг псоріазу [1, 2, 4]. Слід підкреслити, що метаболічний синдром при псоріатичній хворобі зумовлює також активацію системного неспецифічного запального процесу.

Порушення фундаментальних гомеостатичних процесів впливають на імунний статус організму, зумовлюючи імунозалежний патофізіологічний механізм розвитку псоріатичної хвороби та формування синдрому поліорганної недостатності [17–19, 49, 53]. Навіть за відсутності клінічних

симптомів захворювання (стадія ремісії), у шкірі хворих на псоріаз залишаються субклінічні прояви системного імуноопосередкованого запального процесу, а у сироватці крові виявляють підвищений рівень аутоантитіл до власних тканин організму [2, 9, 44, 46].

**Ураження органів травлення при псоріатичній хворобі.** Серед коморбідних проявів псоріатичної хвороби важливе місце посідають також ураження шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи [5, 6, 8, 11–14, 20, 28, 36, 41, 42, 45, 51]. Відомо, що захворювання органів травлення є однією з найпоширеніших причин ініціації та підтримання переважно більшості хронічних дерматозів загалом. Водночас, окремі дослідники відзначають, що для псоріазу характерні специфічні порушення органів травлення, які отримали назву «псоріатичної гастроінтестинопатії». Вона полягає в ураженні верхніх відділів травного тракту, порушенні його мікрофлори і проникності кишкової стінки для вуглеводів та жирів, що чітко корелює з прогресуючою стадією псоріазу та тривалістю захворювання [6, 45, 51]. Серед патологій травного тракту, окрім уражень слизової оболонки шлунка й кишечника, вагома роль у розвитку псоріазу належить порушенням функціонування клітин печінки, процесів жовчовиведення, дисбіозу [5, 8, 11, 45].

Порушення гепатобіліарної системи найчастіше ускладнюють перебіг псоріазу (30–52 % випадків) та супроводжуються зростанням рівня амінотрансфераз [5, 11, 14, 45]. Вони можуть бути наслідком як органічної біліарної патології (жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит), так і функціональних порушень (дисфункція жовчного міхура або м'яза-замикача ампули (сфінктера Одді), дисмоторних порушень (дуоденогастральний рефлюкс) [11, 12, 14, 45]. Внаслідок цього виникають дисметаболичні умови не тільки для розвитку мальасиміляції, а й для формування нових захворювань, на перший погляд неасоційованих з хворобами травлення. Зокрема, тривале порушення процесів жовчовиведення сприяє розвитку функціонального стану печінки у вигляді неалкогольного стеатогепатиту [11, 14]. Також у хворих на псоріаз спостерігаються порушення синтетичної та коферментуючої функцій печінки, підвищення проникності мембран гепатоцитів, дисбаланс жовчних кислот в жовчі та сироватці крові, фібротизація печінки (остання наштовхує вчених на думку про належність псоріатичної хвороби до системних захворювань сполучної тканини), що призводить до накопичення токсичних метаболітів в шкірі і біологічних середовищах організму з розвитком ендогенного токсикозу, сприяючи подальшій системності уражень [4–6, 34, 41, 45]. Однак, слід зазначити, що певний час гепатобіліарна патологія може мати стертий атиповий безсимптомний перебіг, коли єдиним виявом хвороби є свербіж шкіри, або по-

рушення рівня окремих біохімічних показників крові, що потребує цілеспрямованого обстеження таких хворих [11].

Одне з цільних місць у структурі патології органів травлення при псоріатичній хворобі посідають захворювання підшлункової залози, причому функціональні порушення, зокрема зовнішньосекреторна недостатність, спостерігаються значно частіше, ніж хронічний панкреатит [20].

**Роль і місце патології органів травлення при псоріазі.** Патогенетичне значення патології органів травлення у розвитку псоріатичної хвороби, особливо при оцінці цього фактору у кожного конкретного хворого, є неоднозначним і дискусійним. По-перше, патологія органів травлення є загально-визнаним тригерним фактором, що сприяє виникненню псоріазу та може провокувати його повторні загострення. По-друге, псоріатичному процесу притаманна системність уражень, яка проявляється формуванням патологічних змін структури тонкої кишки по типу псоріатичної гастроінтестинопатії та уражень гепато-біліарної системи у вигляді неалкогольного стеатогепатиту. Окрім того, спільні генетичні дефекти зумовлюють підвищену імовірність поєднання псоріазу та метаболічного синдрому. З іншого боку, все більше публікується статей з повідомленнями про активність системного запального процесу при псоріазі, в тому числі з включенням аутоімунних механізмів, який, у свою чергу, може бути основою для розвитку патології внутрішніх органів, в тому числі і органів травлення, або ж обтяжувати їх перебіг. Тому дослідження, спрямовані на уточнення цих патогенетичних механізмів є дуже актуальним.

**Ураження сечової системи при псоріатичній хворобі.** Поряд з травною системою важливу детоксикаційну функцію в організмі відіграє сечовидільна система. Порушення функції нирок при псоріазі пов'язують із системними порушеннями мікроциркуляції в організмі хворих і кваліфікують як специфічну мембранозну нефропатію або як прояв псоріатичного нефриту [22, 35]. Запідозрити розвиток псоріатичного нефриту можна при наявності протеїнурії, мікрогематурії, підвищенні вмісту креатиніну та сечової кислоти в крові [22, 52]. Групою дослідників було виявлено кореляцію між наявністю протеїнурії і активністю псоріазу, а також з осіданням імунних комплексів у нирках та високою експресією TNF- $\alpha$  в гломерулах. У хворих на псоріаз протеїнурія часто виявляється тоді, коли спостерігаються нові псоріатичні висипи на шкірі [35, 47, 52]. Є спроби виділити основні клініко-морфологічні варіанти псоріатичної нефропатії – вторинний амлоїдоз, гломерулонефрит імунного генезу, нефроангіосклероз, які діагностуються, головним чином, морфологічно [35, 52]. Псоріатична нефропатія включає також “метаболічну ниркову патологію” у вигляді відомих трьох форм подагричної (уратної) нефропатії: хронічного інтерстиціаль-

ного нефриту, уролітіазу і гострої сечокиислої блокади каналців [22, 30].

Важливою ланкою патогенезу хронічних нефропатій є дестабілізація мембранних структур. Різні етіологічні фактори змінюють активність мембранних ферментів, приводять до змін в ліпідній структурі клітинних мембран і активації процесів ліпопероксидації, порушення функції нирок, ендогенної інтоксикації, які, в свою чергу, формують симптомокомплекс імунної недостатності [52]. Тому так важливо вивчати проблему псоріазу не відокремлено від супутньої патології, а у комплексі з нею, виявляючи порушення сечової системи на ранніх етапах (до виявлення клінічних проявів ниркової недостатності).

**Висновки.** Отже, аналіз джерел літератури свідчить про те, що псоріаз надзвичайно часто супроводжується формуванням різноманітної вісцеральної патології. Феномен поліморбідності вказує на системність уражень і зумовлює доцільність вживання

більш влучного терміну "псоріатична хвороба". Оскільки захворювання гепатобіліарної системи, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної і сечовидільної систем при псоріазі є обтяжливими чинниками, які істотно впливають на тяжкість перебігу дерматозу, це визначає потребу в подальшому поглибленому вивченні механізмів розвитку псоріазу, вказує на доцільність дослідження взаємозв'язків, взаємозалежності і взаємообумовленості вісцеральної патології і явищ дерматозу.

Внаслідок того, що системні й метаболічні прояви псоріатичного процесу у вигляді захворювань судин серця, фіброзу й цирозу печінки, хронічної ниркової недостатності не тільки погіршують якість життя пацієнтів, але й є основними причинами летальних наслідків у хворих на псоріатичну хворобу, прищільне виявлення вісцеральної патології та вживання заходів щодо її можливого усунення є необхідною умовою ведення таких пацієнтів.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. 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. — С. 29—36.
2. Бакулев А.Л. Псориаз как системная патология / А.Л. Бакулев, Ю.В. Шагова, И.В. Козлова // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2008. — Т.1, № 19. — С. 13—20.
3. Біловол А.М. Морфологічно-функціональні співвідношення між псоріазом та хронічним бронхітом у осіб молодого віку з поєднаним перебігом цих захворювань / А.М. Біловол // Дерматологія та венерологія. — 2009. — № 4. — С. 36—40.
4. Біловол А.М. Роль середньомолекулярних пептидів та білків гострої фази у хворих на псоріаз та псоріаз, поєднаний з артеріальною гіпертензією / А.М. Біловол // Дерматологія та венерологія. — 2011. — № 2. — С. 69—71.
5. Вірстюк Н.Г. Особливості перебігу псоріазу залежно від функціонального стану печінки / Н.Г. Вірстюк, М.С. Волошинович // Дерматологія та венерологія. — 2011. — № 2. — С. 83—85.
6. Гараева З.Ш. Эндотоксинемия в патогенезе псориаза / З.Ш. Гараева // Лечащий врач. — 2013. — № 5. — С. 43—45.
7. Генетические факторы этиологии и патогенеза псориаза / Н.В. Кунгуров, Н.Н. Филимонова, В.И. Голубцов [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. — 2011. — № 1. — С. 23—27.
8. Гончаров С.В. К вопросу о рациональной терапии больных распространенными формами псориаза с учетом нарушений в системе органов пищеварения [Эл. ресурс] / С.В. Гончаров, А.С. Чепрасова. — Режим доступа: <http://www.ariadna.ua/nauchnaya-biblioteka/k-voprosu-o-racionalnoy-terapii-bolnyh-tyazhelyim-rasprostrannymi-formami-psoriaza-s-uchetom-narusheniy-v-sisteme-organov-pischevareniya-27.html>.
9. Катуніна О.Р. Иммуногистохимический анализ молекулярно-клеточных структур врожденного и адаптивного иммунитета у больных псориазом в процессе биологической терапии / О.Р. Катуніна // Вестн. дерматол. и венерол. — 2011. — № 5. — С. 70—77.
10. Кауд Д. Псориаз и метаболический синдром как факторы взаимного отягощения дисбаланса эндокринной, иммунной систем и цитокинового гомеостаза. Перспективные направления болезньюмодифицирующей терапии псориаза / Д. Кауд // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2013. — № 2. — С. 92—97.
11. Литинська Т.О. Тактика ведення хворих на хронічні дерматози з супутньою біліарною диспепсією / Т.О. Литинська // Укр. журн. дерматол. венерол. косметол. — 2011. — № 4. — С. 51—56.
12. Матусевич С.Л. Возможности использования адеметионина в терапии больных псориазом с патологией органов гепатобилиарной системы / С.Л. Матусевич, И.В. Медведева // Вестн. дерматол. и венерол. — 2011. — № 6. — С. 77—82.
13. Новоселов В.С. Структура желудочно-кишечной патологии у больных дерматологического стационара / В.С. Новоселов // Мед. Помощь. — 2008. — № 1. — С. 27—28.
14. Орлов Е.В. Оценка эффективности применения препарата фосфоглив в комплексной терапии больных псориазом / Е.В. Орлов, П.Е. Коннов, Е.В. Котельникова // Вестн. дерматол. и венерол. — 2010. — № 4. — С. 69—72.

15. Попова І.Б. Деякі аспекти впливу метаболічного синдрому у хворих на псоріаз / І.Б. Попова, М.О. Дудченко, А.Ф. Артеменко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2013. — № 2. — С. 48—52.
16. Сизон О.О. Клініко-діагностичні критерії для визначення фенотипу псоріатичної хвороби / О.О. Сизон, О.Ю. Туркевич // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2008. — № 4. — С. 30—37.
17. Смирнова С.В. Иммунопатогенез псориаза и псориатического артрита / С.В. Смирнова, М.В. Смольникова // Медицинская иммунология. — 2014. — Т. 16, № 2. — С. 127—138.
18. Современные представления об иммунных механизмах развития псориаза (обзор литературы) / В.Р.Хайрутдинов, А.В.Самцов, А.В.Мошкалов, Е.Н.Имянитов // Вестн. дерматол. и венерол. — 2007. — № 1. — С. 3—7.
19. Федоренко О.Є. Клінічний досвід терапії псоріазу / О.Є. Федоренко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2012. — № 1. — С. 59—62.
20. 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 // Клиническая медицина. — 2006. — № 8. — С. 54—56.
21. Чинов Г.П. Псориаз — как дерматоз мультифакториальной природы. Особенности течения. Современные методы реабилитации пациентов / Г.П.Чинов // Тавр. Мед.-биол. Вестн. — 2009. — Т. 12, № 4. — С. 258—260.
22. Шахтмейстер И.Я. Нефрит и артрит у больных псориазом как проявление системного процесса / И.Я. Шахтмейстер, И.В. Шарыпова, Э.А. Хилаль // Российский съезд дерматологов и венерологов, 7-й: тезисы докладов. — Казань, 1996. — Т. 1. — С. 114—115.
23. Boehncke W.H. Psoriasis — a systemic inflammatory disorder: clinic, pathogenesis and therapeutic perspectives / W.H. Boehncke, W. Sterry // J. Dtsch. Dermatol. Ges. — 2009. — № 7. — P. 946—952.
24. Cause-specific mortality in patients with severe psoriasis: a population-based cohort study in the U.K. / K. Abuabara, R.S. Azfar, D.B. Shin [et al.] // Br. J. Dermatol. — 2010. — Vol. 163, № 3. — P. 586—592.
25. Comorbidities associated with psoriasis: an experience from the Middle East / N. Al-Mutairi, S. Al-Farag, A. Al-Mutairi [et al.] // J. Dermatol. — 2010. — Vol. 37, № 2. — P. 146—155.
26. Gisoni P. Metabolic comorbidities and psoriasis / P. Gisoni, A. Ferrazzy, G. Girolomoni // G. Ital. Dermatol. Venerol. — 2011. — Vol. 146, № 1. — P. 9—15.
27. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence / R. Parisi, D.P. Symmons, C. E. Griffiths [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2013. — Vol. 133, № 2. — P. 377—385.
28. Gyurcsovics K. Pathophysiology of psoriasis: coping endotoxins with bile acid therapy / K. Gyurcsovics, L. Bertok // Pathophysiology. — 2003. — № 10. — P. 57—61.
29. Heidenreich R. Angiogenesis drives psoriasis pathogenesis / R. Heidenreich, M. Rocken, K. Ghoreschi // Int. J. Exp. Pathol. — 2009. — Vol. 90, № 3. — P. 232—248.
30. 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, № 3. — P. 382—386.
31. Kim N. Comorbidities in psoriasis patients / N. Kim, B. Thrash, A. Menter // Semin Cutan Med Surg. — 2010. — Vol. 29, № 1. — C. 10—15.
32. Langley R.G.B. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life / R.G.B. Langley, G.G. Krueger, C.E.M. Griffiths // Annals of the Rheumatic Diseases. — 2005. — Vol. 64. — P. 18—23.
33. Lotti T. The concept of psoriatic disease: can cutaneous psoriasis any longer be separated by the systemic comorbidities? / T. Lotti, J. Hercogova, F. Prignano // Dermatol. Ther. — 2010. — Vol. 23, № 2. — P. 119—122.
34. Maleabortion in psoriatic patients: cause or consequence? / V. Ojetty, C. De Simone, J. Aguilar Sanches [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 41, № 11. — P. 1267—1271.
35. Membranous glomerulonephritis, psoriasis and etanercept. A chance or causal association? / E.A. Florit, I.U. Aranda, P.D. Conde [et al.] // Nefrologia. — 2012. — Vol. 32, № 2. — P. 228—232.
36. Michaelsson G. The skin and the gut in psoriasis / G. Michaelsson // Acta Derm. Venerol. — 2003. — Vol. 77. — P. 343—346.
37. Mrowietz U. The importance of disease associations and concomitant therapy for the long-term management of psoriasis patients / U. Mrowietz, J.T. Elder, J. Barker // Arch. Dermatol. Res. — 2007. — Vol. 298, № 7. — P. 309—319.
38. Naldi L. Epidemiology of comorbidities in psoriasis / L. Naldi, S.R. Mercuri // Dermatologic Ther. — 2010. — Vol. 23. — P. 114—118.
39. 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, № 6. — P. 1031—1042.
40. Nijsten T. Complexity of the association between psoriasis and comorbidities / T. Nijsten, M. Wakkee // J. Invest. Dermatol. — 2009. — Vol. 129, № 7. — P. 1601—1603.
41. O'Daly J.A. Psoriasis, a Systemic Disease Beyond the Skin, as Evidenced by Psoriatic Arthritis and Many Comorbidities — Clinical Remission with a Leishmania Amastigotes Vaccine, a Serendipity Finding [el. resource]

- / J.A. O'Daly (2012). Available at: <http://www.intechopen.com/books/psoriasis-a-systemic-disease/psoriasis-a-systemic-disease>.
42. Pietzak A. Changes in the digestive system in patients suffering from psoriasis / A. Pietzak // *Ann. Univ. Med.* — 2003. — Vol. 53. — P. 187—194.
42. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis / A.L. Neimann, D.B. Shin, X. Wang [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2006. — Vol. 55, № 5. — P. 829—835.
43. Psoriasis — as an autoimmune disease caused by molecular mimics / H. Valdimarsson, R.H. Thorleifsdottir, S.L. Sigurdardottir [et al.] // *Trends Immunol.* — 2009. — Vol. 30, № 10. — P. 494—501.
44. Psoriasis, the liver, and the gastrointestinal tract / P. Gisondi, M. Del Giglio, A. Cozzi [et al.] // *Acta Dermatovenerol. Croat.* — 2010. — № 18. — P. 297—304.
45. Psoriatic disease: concepts and implications / R. Scarpa, G. Altomare, A. Marchesoni [et al.] // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* — 2010. — Vol. 24, № 6. — P. 627—630.
46. Psoriatic nephropathy — does an entity exist? / N.P. Singh, A. Prakash, S. Kubba [et al.] // *Ren. Fail.* — 2005. — Vol. 27, № 1. — P. 123—127.
47. Quality of life in psoriatic patients and the relationship between type I and type II psoriasis / J. Zeljko-Penavirc, M. Situm, D. Simirc, M. Vurnek-Zivkovi // *Coll. Antropol.* — 2010. — Vol. 34. — P. 195—198.
48. Reich K. The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management / K. Reich // *JEADV.* — 2012. — Vol. 3. — P. 3—11.
49. Sommer D. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis / D. Sommer, M. Jenich, M. Suchan // *Arch. Dermatol. Res.* — 2006. — Vol. 298, № 7. — P. 321—328.
50. Systemic aspects of psoriasis: integral model based on intestinal etiology / R. Douglas, E. Mein, D. Mc Millin, K. Nelson // *Integrative Medicine.* — 2000. — Vol. 2, № 2. — P. 105—113.
51. The spectrum of renal abnormalities in patients with psoriasis / E. Dervisoglu, A.S. Akturk, K. Yildiz [et al.] // *International Urology and Nephrology.* — 2012. — Vol. 44, № 2. — P. 509—514.
52. Traub M. Psoriasis — pathophysiology, conventional and alternative approaches to treatment / M. Traub, K. Marshall // *Alternative medicine review.* — 2007. — Vol. 12, № 4. — P. 319—330.
53. Yosipovitch G. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity / G. Yosipovitch, A. DeVore, A. Dawn // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2007. — Vol. 56, № 6. — P. 901—916.

N.V. VANTIUKH, O.I. LEMKO

*The Scientific-Practical Medical Center "Rehabilitation", Uzhhorod*

#### PECULIARITIES OF VISCERAL PATHOLOGY FROM PSORIATIC DISEASE

A review of available literature revealed that psoriasis is accompanied with a wide range of visceral pathology. These findings promoted scientists to the widening the essence of this dermatosis up to the term of psoriatic disease. Such term gives a more complete characteristic of the whole range of systemic violations and disorders of fundamental homeostatic processes which ultimately affect the immune status of the organism and is the ground for chronic inflammation process with autoimmune component.

**Key words:** psoriatic diseases, systemic lesions, visceral pathology

**Стаття надійшла до редакції: 27.11.2014**