

УДК 616.517-02-092

Етіопатогенез і мінливість форм псоріазу (огляд літератури)

Миرونюк І.С.

Ужгородський національний університет, кафедра акушерства та гінекології з курсом дерматовенерології, м. Ужгород

РЕЗЮМЕ: в результаті аналітичного огляду більше ста наукових публікацій за останні роки доходимо висновку, що не зважаючи на велику кількість серйозних досліджень, ще не до кінця залишаються вивченими питання як етіології, так і патогенезу псоріазу, а також мінливість його клінічних проявів, обумовлених змінами біологічної реактивності організму хворих. Усе це суттєво впливає на недостатню ефективність цілої низки методів терапевтичного впливу, які традиційно використовуються при його лікуванні. Робиться висновок, що в основі етіопатогенезу цього розповсюдженого дерматозу лежить його мультифакторіальна природа, яка провокує появу і наступний розвиток псоріазу в результаті складної та неоднозначної взаємодії як генетичних, так і різних факторів зовнішнього впливу середовища існування хворого.

Ключові слова: псоріаз, етіологія, патогенез

Псоріаз, за даними ВООЗ, посідає друге місце за частотою розповсюдженості серед дерматозів після екземи [19, 47, 70] і в різних країнах земної

кулі від 2 до 5% населення має ті чи інші його прояви [1, 16, 23, 46, 55, 64, 68, 80, 84, 93, 96].

За даними різних авторів [27, 34, 39, 43, 77, 83, 100], питома вага хворих на псоріаз у загальній структурі захворюваності на шкірні хвороби, складає від 7 до 15%, а серед хворих дерматозами дітей – від 19 до 22%. Серед госпіталізованих з дерматозами хворі на псоріаз складають від 7 до 38%, а діти – від 8 до 19%. В Україні в 1990-2001 рр. було [39] зареєстроване зростання захворюваності на 15,1%.

Серед дерматозів, які характеризуються хронічним клінічним перебігом з періодами періодичних загострень та ремісій, цьому дерматозу, на думку вчених [4, 21, 29, 35, 90, 102], однозначно належить провідне місце.

Високий рівень захворюваності на цей дерматоз серед населення України, в тому числі й у дітей, тенденція до збільшення чисельності тяжких клінічних форм, зокрема дисемінація шкірної висипки, а також зменшення терміну ремісій роблять псоріаз однією з провідних патологій в сучасній клінічній дерматології, подальше вивчення якої є вкрай актуальним та потрібним.

До того ж, все ще доводиться констатувати, що на сьогодні не до кінця з'ясовані питання етіології та патогенезу цього дерматозу, а також мінливість його клінічних проявів, обумовлених зміною біологічної реактивності організму хворих, що суттєво впливає на недостатню ефективність низки методів та засобів, які традиційно застосовують для його лікування [34, 106].

Для клінічного перебігу цього хронічнорецидивуючого розповсюдженого дерматозу характерна послідовна зміна клініко-морфологічних форм, що відзеркалюють ступінь виразності запалення. Результати досліджень, проведених за останні десятиріччя в області імунології, біохімії, генетики, ультраструктури шкіри та її придатків дають підставу вважати, що різні клінічні форми цього дерматозу є проявами патологічного процесу з патогенетичним механізмом переважно нейро-імунно-алергічного, обмінно-ендокринного генезу та певною генетичною схильністю.

Тож, певно, потрібно погодитися з думкою вчених [13, 24, 35, 37, 46, 59, 81, 87, 92, 102], що псоріаз – це хронічнорецидивуючий дерматоз з ведучим значенням в його розвитку генетичних чинників, який характеризується гіперпроліферацією клітин епідермісу, порушенням їх кератинізації, запальною реакцією в дермі, частим ураженням суглобів та змінами в інших органах і системах.

В науковій літературі описані різноманітні клінічні прояви цієї хвороби.

Псоріатичний артрит – самостійна нозологічна форма неспецифічного запального ураження рухового апарату у хворих на псоріаз із хронічним прогресуючим перебігом, що призводить до довготривалої втрати працездатності та стійкої інвалідності 30% пацієнтів [11, 42, 96]. Цю форму діагностують у 5-60% від загальної кількості хворих, які страж-

дають на псоріаз [12, 41, 53, 64, 88, 89, 95]. За даними [81], такі інвалідизуючі форми псоріазу, як еритродермія та артропатія спостерігаються в 8% хворих чоловіків переважно вже через 10-12 років захворювання, якщо вони не дотримувалися здорового способу життя.

В Україні найбільш часто це захворювання виникає в молодому та середньому віці і ним однаково часто хворіють як чоловіки, так і жінки [8, 71]. За останні роки спостерігається зріст (до 71,4%) появи псоріазу серед осіб активного (від 18 до 50 років) працездатного віку. Також помітно збільшилась кількість хворих тяжкими інвалідизуючими формами дерматозу, які резистентні до різних методів терапії [96]: ексудативного – на 12,8%, у дітей – на 68,4%, суглобового – на 9,4%, еритродермічного – на 2,7%, пустульозного – на 0,5% [90].

Нам здається, що найбільш доцільною є думка науковців [22, 35, 61], що розглядають псоріаз як системне захворювання, яке інтегрує в собі обмінні, генетичні, проліферативні та імунні порушення. При цьому етіологічними факторами в розвитку псоріазу, згідно зі спостереженнями [72, 78, 100], можуть бути вірусна інфекція і генетична схильність, а патогенетичними – вогнища хронічної інфекції, інфекційно-алергічні та аутоімунні процеси, функціональні порушення в центральній нервовій системі та ендокринні дисфункції, прояви ендотоксикозу. Анамнестично на сімейний характер псоріазу вказує кожен п'ятий (21%) хворий.

Згідно зі спостереженнями [35, 68, 82], серед багаточисленних причин, які провокують загострення псоріазу, кожний четвертий хворий має нервовий стрес та негативні емоції, 14% – харчові переважання, 13% – переохолодження або перегрівання, 12% – вплив різних агресивних хімічних продуктів (нафтопродукти, розчинники), 10% – ангіни, катарі верхніх дихальних шляхів, 7% – різноманітні травми. І паралельно з цим фактично кожен шостий (17%) причину вказати не змогли. Згідно зі спостереженнями [81], тригерними факторами є також сезонні коливання температури, вологості, інсоляції. За даними вчених [72, 100], серед обстежених ними хворих на псоріаз переважав зимовий тип, також спостерігалось збільшення числа недиференційованих щодо сезонності форм.

У хворих на псоріаз [57] виявлений зв'язок між порушеннями нейрогуморальної і імунної систем. Стрес, що супроводжує розвиток багатьох захворювань, в тому числі і псоріазу, обумовлює значну напруженість ендокринної системи, особливо кори наднирників, і сприяє зниженню загальної імунологічної реактивності. Це, на думку науковців [57, 100], посилює окислювальні процеси та регулює роботу ферментативних антиоксидантних систем, які роблять суттєвий внесок у підтримання окислювально-відновної рівноваги.

Зміни гормонального балансу при псоріазі відмічені [57] з боку кори наднирників, статевих залоз, щитовидної залози. На думку деяких дослідників, ці розлади, можливо, пов'язані з дисфункцією гіпоталамуса, від функціонального стану якого в значній мірі залежить гомеостаз і нерозривно зв'язані з ним захисні та пристосувальні процеси людського організму.

За даними науковців [3], у хворих на псоріаз виявлявся підвищений рівень гормону трийодтироніна, а тироксина – знижений, що свідчить про дисфункціональний стан щитовидної залози.

Деякі вчені розглядають псоріаз як хронічний рецидивуючий дерматоз, при якому первинні зміни розвиваються в дермі в результаті пошкодження мікросудин мікроциркуляторного русла та сполучної тканини. На думку вчених [43, 64], ці судинні порушення при псоріазі виникають задовго до появи клінічних проявів захворювання. Погіршення мікроциркуляції, в свою чергу, обумовлює розвиток гіпоксії тканин, зміни тканинного метаболізму, активацію процесів вільнорадикального окислення перекисного окислення ліпідів, а в подальшому корелюють із ступенем активності і важкості запального процесу [2, 38, 45].

В.Г.Радіонов зі співавторами [50] у хворих на псоріаз спостерігали спастико-атонічний стан мікроциркуляторного русла, який виражається у зуженні артеріального коліна та паралітичному розширенні і звивистості венул.

Розвиток псоріазу, на думку науковців [60], супроводжується порушенням у хромосомному апараті Т-лімфоцитів. Особлива увага при цьому приділяється хромосомі Jq21-PSORS-4, яка має найбільшу спорідненість із псоріазом, але може виявлятися також і при atopічному дерматиті [75].

Крім загальноновизнаного сприйняття вірусів як етіологічного чинника інфекційних процесів, в останнє десятиріччя розвивається і знаходить експериментальне й клінічне підтвердження гіпотеза [20] про участь вірусів у патогенезі захворювань, які раніше вважали неінфекційними.

Так, у 88% хворих на псоріаз [20, 29, 78, 79] виявлені антитіла до 2-3 або 4 вірусів Коксакі-В і титр цих антитіл у 2-4 рази перевищував такий у здорових осіб, що свідчить, вважають учені [31], про патогенетичний зв'язок вірусів Коксакі-В з псоріазом. Частота виявлення антитіл до вірусів Коксакі-В у хворих на псоріаз була [31] на 82,6% більше; ніж в контрольній групі, що також підтверджує суттєву роль вірусів Коксакі-В в етіології та патогенезі псоріазу.

В останні десятиріччя накопичений значний науковий матеріал, який свідчить про порушення імунної системи у хворих на псоріаз; при цьому виявлені зміни як клітинного, так і гуморального імунітету: кількісні та функціональні зміни імунокомпетентних клітин, порушення неспецифічних чинників захисту, наявність бактеріальної, вірусної та мікотичної сенсibiliзації, ознак активації

комплементу та циркулюючих імунних комплексів [51, 61, 62, 66, 69, 83].

Згідно з сучасними поглядами [81], псоріаз є хронічнозапальним захворюванням шкіри, при якому гіперплазія епідермісу є наслідком інфільтрації шкіри Т-лімфоцитами з вивільненням супутніх цитокинів. У вогнищі ураження з'являються багаточисленні високоактивні клітини – кератиноцити, гранулоцити, моноцити, Т-лімфоцити, ендотеліальні клітини та фібробласти. Проте домінують два основні фактори – спостерігається надмірне збільшення кількості кератиноцитів та інфільтрація нейтрофілів [106].

За даними науковців [82], псоріаз – це хвороба, для якої притаманне комплексне запалення шкіри, при якому його перебігу сприяють місцеві васкулярні зміни, Т-клітинна активація, аномальна проліферація та диференціація кератиноцитів і активація нейтрофілів. При цьому Т-клітинна активація розглядається як можливий тригер для псоріатичних висипань. Тобто, що псоріаз може виникати завдяки дії антигенів, котрі можуть бути як мікробного або вірусного, так і мікотичного походження і здатні стимулювати в Т-лімфоцитах специфічні генні сегменти рецептора Т-клітин [42, 62, 107]. Крім того було [22] встановлено, що одним з тригерних факторів загострення псоріазу є бактеріальна інфекція.

Існують дані [22, 82] про здатність дріжджеподібних грибів стимулювати лімфоцитарну проліферацію, яка властива псоріазу. В інфільтраті псоріатичних бляшок переважають Т-лімфоцити хелпери. Ці лімфоцити несуть антигени активації інтерлейкіна-2 і HLA-DR та продукують g-інтерферон. В псоріатичних висипах реєструються підвищені рівні цитокинів та інтерлейкіна-1, фактора некрозу пухлин, інтерлейкінів-6,2, 8.

Нам уявляється, що цілком закономірним є питання про роль дисбактеріозу кишечника як джерела потенціально небезпечних для шкіри чинників: мікробів та їх токсинів-суперантигенів, вірусів, які спроможні стимулювати проліферацію кератиноцитів. Таким чином, нам здається, що подальші дослідження функціонального стану кишечника у хворих на псоріаз дозволять визначити нові аспекти патогенезу та напрямки лікування цього дерматозу [27].

Для ініціювання патологічного процесу при псоріазі необхідна наявність антигену (мікробного, вірусного та інш.), який представляється епідермальними Т-хелперними клітинами макрофагами. Це, в свою чергу, призводить до вивільнення цитокинів, здатних безпосередньо стимулювати проліферацію кератиноцитів (інтерлейкін-2, інтерлейкін-6, інтерлейкін-8) і g-інтерферона, який індукуює експресію кератиноцитами та ендотеліоцитами міжклітинних молекул адгезії (ICAM-I), які обумовлюють взаємодію кератиноцита з Т-лімфоцитарними адгезивними чинниками та проникнення Т-клітин в дерму [96].

Цитокини, що синтезуються лімфоцитами, стимулюють проліферацію кератиноцитів та синтез цими клітинами власних цитокинів, що сприяють подальшій активації та підтриманню описаних патологічних синтетичних процесів в епітеліальних і лімфоїдних клітинах. Проте патологічний синтез цитокинів Т-клітинами здійснюється впродовж всього псоріатичного процесу, а не тільки на початкових його стадіях. На різних стадіях захворювання, ймовірно, превалює активність різних субпопуляцій Т-клітин, які виробляють власні специфічні цитокини. Травматизація епідермісу призводить до вивільнення кератиноцитами цитокинів, які сприяють подальшій проліферації клітин епідермісу [96].

Можливі три варіанти локалізації генетичного дефекта при псоріазі: Т-лімфоцити, антигенпрезентуючі клітини (клітини Лангерганса) і кератиноцити. Найбільш ймовірним, за даними вчених [68], є поєднання цих варіантів, оскільки природа захворювання полігенна.

Проте найбільш значним та специфічним для псоріазу є дефект генів, які обумовлюють патологію кератиноцитів та їх перекручену реакцію на цитокини [61,91]. Наслідком цього дефекту є зниження чутливості кератиноцитів до g-інтерферону та інших антипроліферативних цитокинів; патологічна реакція кератиноцитів на проліферативні цитокини; синтез кератиноцитами власних аномальних цитокинів, які замикають патогенетичне "хвилю" коло при псоріазі [68, 92].

Дані досліджень [69, 97, 98, 101, 105] переконливо свідчать про важливість участі системи імунітету в маніфестації та наступному розвитку псоріатичної хвороби. Виявлена різнонаправленість імунопатологічних зрушень відзначена, в багатьох роботах із питань клітинного, гуморального та неспецифічного імунітету при псоріазі і обумовлена різноманітністю етіологічних та патогенетичних чинників при цих захворюваннях та визначає той чи інший підхід при обґрунтуванні призначення комплексної терапії [25, 35, 74]. Патологічні порушення, пов'язані з ендокринною та нервовою системами, супутніми хронічними інфекційно-запальними процесами, захворюваннями внутрішніх органів змінюють імунологічну реактивність та знижують адаптаційні можливості шкіри та організму в цілому, що призводить до погіршення перебігу такого дерматозу, як псоріаз [9, 14, 35, 42, 74].

У хворих на псоріаз, особливо ускладненими формами і при тривалості процесу понад 10 років, спостерігалось зниження неспецифічних факторів захисту (лізоциму, комплемента та ін.) [8, 99, 103].

При аналізі відносної кількості Т- та В-лімфоцитів вірогідні відмінності в порівнянні з нормою у хворих на псоріаз не виявлені. Проте при аналізі абсолютної кількості спостерігається вірогідне зменшення кількості В-лімфоцитів. Це свідчило про перевантаження Т-лімфоцитів та

пригнічення В-ланки імунітету, що відповідає за антитілоутворення, що підтверджує Т-клітинно-опосередковану природу псоріазу. Також було і встановлено вірогідне підвищення рівня Т-хелперів та Т-супресорів. [76].

За даними вчених [32], у хворих на псоріаз у прогресуючій стадії спостерігалось вірогідне зменшення популяції Т-лімфоцитів, Т-хелперів і Т-супресорів, а також підвищення В-лімфоцитів. В імунологічному статусі спостерігалось [10] зниження кількості Т-клітин і їх хелперної активності при незміненому числі В-клітин. При псоріатичній еритродермії і артропатичному псоріазі на тлі дефіциту клітин Т-системи імунітету виявлялось збільшення кількості В-лімфоцитів [15, 33,36].

Найбільший дисбаланс імунного статусу виявлений в Т-ланці імунітету, який характеризувався зниженням Т-лімфоцитів за рахунок Т-хелперів на тлі суттєвого збільшення Т-супресорів, також значно знижувалась функціональна активність Т-клітин по реакції лімфоцитів на фітогемаглютиніни, зменшувався коефіцієнт ТХ:ТС. Це свідчить про перевагу супресорного пулу Т-лімфоцитів, що суттєво пригнічує захисні механізми у хворих на псоріаз [35, 58, 105]. При псоріазі також значно знижувалась функціональна активність Т-клітин за даними реакції бласттрансформації лімфоцитів на фітогемаглютиніни і з мітогеном [10]. Знижена функціональна активність лімфоцитів до фітогемаглютиніна свідчить про дефіцит Т-супресорів і, таким чином, можливо обґрунтувати появу аутоантитіл, циркулюючих імунних комплексів та підвищення рівня імуноглобулінів при псоріазі [54, 66].

Якщо дефіцит клітинного імунітету підтверджували практично більшість дослідників, то погляди на роль гуморальної ланки в патогенезі псоріатичної хвороби не є однозначними. Хоча [18, 40] і вказували на незначні кількісні зміни В-лімфоцитів, однак концентрації імуноглобулінів класу А, М, G у хворих на псоріаз вищі у порівнянні зі здоровими особами.

У хворих на псоріатичну еритродермію була збільшена концентрація сироваткових імуноглобулінів А, G, E, у хворих на псоріатичний артрит – імуноглобулінів А, М, яка корелювала з виразністю суглобного синдрому. Висока концентрація сироваткових імуноглобулінів поєднується з підвищенням вмістом у крові циркулюючих імунних комплексів [40].

Підвищений рівень імуноглобулінів М, G у хворих з ускладненими формами псоріазу, на нашу думку, може служити показником певної напруженості гуморального імунітету та участі специфічних імуноглобулінів у розвитку відповідних реакцій організму на формування патологічного процесу в шкірі. Підтвердженням цього є зафіксований [52, 93] підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів, що відображає розвиток аутоагресивних процесів в епідермісі.

Розглядаючи імунну систему як одну з основних систем детоксикації організму [5, 69], вивчали вміст циркулюючих імунних комплексів у хворих на псоріаз у взаємозв'язку з фагоцитарною системою, частиною якої є цитохімічна активність клітин крові, що відповідає за елімінацію циркулюючих імунних комплексів з організму. При тяжких ускладнених клінічних формах псоріазу (розповсюдженій, пустульозній, еритродермія і артропатія) сучасні методи дослідження дозволяють реєструвати достатньо високі показники кількості циркулюючих в крові імунних комплексів, які ускладнюють патологічні зміни в організмі, включаючи шкіру. Проте, обумовлюючи імунодефіцитний стан у хворих на псоріаз, реєстрували знижений рівень циркулюючих імунних комплексів у крові. Виявлене зростання вмісту в крові холододивних імунних комплексів свідчить, деякою мірою, про патогенетичне значення при псоріазі переохолодження.

При псоріазі виявляють високу концентрацію в крові середніх імунних комплексів, які, як відомо, мають токсичну дію на окремі органи і тканини, а також на організм в цілому [17, 32, 40, 72]. Їх накопичення в організмі може бути пов'язано із зниженням фагоцитуючої активності лейкоцитів, які беруть участь в елімінації цих комплексів. Зниження фагоцитарної активності лейкоцитів призводить до зниження цитохімічної активності окислювально-відновних ферментів (мієлопероксидази, сукцинатдегідрогенази) та підвищення активності гідролітичних ферментів (кислої і лужної фосфатази) у цих клітинах. Достовірне зростання малих і середніх циркулюючих імунних комплексів проходить у межах зростання важкості псоріатичної хвороби. При псоріазі підвищення вмісту в крові загальних циркулюючих імунних комплексів, а також малих та середніх, свідчить про активацію В-лімфоцитів внаслідок послаблення функції Т-лімфоцитів супресорів. Останнє в свою чергу призводить до гіперпродукції імуноглобулінів, головним чином, А та G, які беруть участь у формуванні малих та середніх циркулюючих імунних комплексів. Тому клінічну різноманітність псоріатичних проявів на шкірі слід, на думку вчених [17], розглядати як відображення глибини імунних порушень, які проявляються розвитком імунного (аутоімунного) проліферативного запалення, характерного для псоріазу.

Порушення функції печінки у хворих на псоріаз активно досліджувалось упродовж останніх декількох десятиріч, і значна більшість дослідників виявляли печінкову дисфункцію [46]. Виявлені порушення білковоутворюючої, антиоксидантної, вуглеводної та (рідше) пігментної функції печінки [48].

Порушення білкового обміну проявлялись диспротеїнемією у вигляді зниження вмісту загального білка та альбумінів сироватки крові, збільшенням вмісту α_2 та у-глобулінів, що може бути

наслідком ураження паренхіми печінки запального характеру та гіперпродукції імуноглобулінів як явища вторинної аутоагресії щодо змінених білків шкіри [32, 66]. Ступінь диспротеїнемії тісно корелює з важкістю псоріатичного процесу та був найбільш виражений у хворих із більшою тривалістю захворювання. Зниження рівня білка в сироватці крові пов'язано з великою втратою його з лусочками епідермісу, а зниження концентрації альбумінів – із зменшенням їх синтезу та підвищенням проникливості капілярів [10, 32, 49]. Проведені дослідження показали відсутність суттєвих змін з боку вмісту загальних ліпідів, холестеролу та В-ліпопротеїдів у обстежених хворих на псоріаз. Деякі дослідники виявляли підвищення вмісту рівня холестерину, білірубіну, С-реактивного білка, активності псевдохолінестерази, нормальний вміст лужної фосфатази в сироватці крові та зниження активності холінестерази при звичайному псоріазі, і особливо при псоріатичній еритродермії, підвищення активності лужної фосфатази [10, 66]. Було також [32] виявлено в сироватці крові у хворих на псоріаз підвищення рівнів сечовини та креатиніна.

При ультразвуковому дослідженні [81] печінки у 47% хворих на псоріаз з ускладненими та торпідним перебігом виявлена субклінічна патологія цього органа. Більшість дослідників відзначають, що зміни функціонального стану печінки передують клінічним проявам псоріазу. В період загострення псоріазу кислотно-лужна рівновага зсувається в бік ацидозу метаболічного, що може бути ознакою тенденції переходу ремісії в рецидив, а при поліпшенні стану хворого спостерігається зсув у бік алкалозу. Також змінюється співвідношення внутрішньоклітинних натрію та калію в бік переваги натрію. Ці зсуви деякою мірою можуть сприяти порушенню метаболічних процесів у кератиноцитах та стимулювати їх проліферацію, чим провокують рецидив хвороби [31].

Тож підсумовуючи вищевикладені відомості багатьох вчених [6, 8, 9], що обґрунтовували в своїх публікаціях інфекційну, паразитарну, вірусну, нейрогенну теорії виникнення псоріазу, теорію зрушень у симпатико-адреналовій системі, системі ацетилхолін-холінестерази, теорію секреторно-вазомоторно-м'язевого неврозу, ендокринну теорію, теорію зрушень клітинної регуляції біохімічних процесів циклічними аденозинмонофосфатами, обмінну теорію: порушення обміну ліпідів, вуглеводів, білків, мікроелементів, вітамінів; порушення кислотно-лужного балансу, імунну теорію, спадкову теорію, гіпотезу природженої нестабільності лізосом і вроджених структурних дефектів капілярів шкіри, мабуть, варто визнати, що ні одна з них повністю не доведена, як і те, що в основі етіопатогенезу лежить мультифакторіальна природа захворювання, яка припускає розвиток псоріазу як результат складної взаємодії генетичних (на 60-70%) та чинників зовнішнього середовища (на 30-40%) [1, 8, 24, 68, 86].

ЛІТЕРАТУРА

1. Алпатова И.А., Башмаков Д.Г. Взаимосвязь некоторых эколого-климатических факторов и заболеваемости псориазом // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2000.- № 2(3). – С.116-120.
2. Альбанова В.И., Гетлинг З.М., Мордовцев В.Н. Морфологические изменения капиллярных сосудов в свежих очагах поражения при псориазе //Вестн. дерматол. и венерол. – 1984.-№ 12. -С.13-16.
3. Андрашко Ю.В. Турияница І.М. Применение антиструмина при лечении больных псориазом // Сб. трудов «Актуальные проблемы научной и практической дерматологии и венерологии». – Днепропетровск, 1994. – Вып.5. – С.4-5.
4. Андрашко Ю.В., Коляденко В.Г. Лікувальні властивості Солотвинського озера українського Закарпаття при псоріазі //VII Український з'їзд дерматовенерологів. Тези доп. – К., 1999. – С.85.
5. Арвад Джавад. Сигма-СОЭ при псоріазі // Сб. трудов «Актуальные проблемы научной и практической дерматологии и венерологии». – Днепропетровск, 1994. – Вып.5. – С.4.
6. Барсукова Л.И. Особенности клинических проявлений, течения, патогенеза, терапии, профилактики и реабилитации больных псориазом, работающих в условиях различных производственных вредностей. // Журн. дерматол. и венерол. – 1996.- №3. – С.54-55.
7. Башмаков Д.Г. Динамика содержания тяжелых металлов в крови и волосах больных псориазом, проживающих в крупном промышленном центре // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2002.- №1-2(5). – С.114-117.
8. Башмаков Д.Г., Свида Л.М. Динамика содержания тяжелых металлов в крови и придатках кожи больных псориазом, проживающих в крупном промышленном центре // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2003.- №1-2(5). – С.119-124.
9. Башмаков Д.Г., Радченко Н.В. Показатели неспецифических факторов защиты у больных псориазом // Журн. дерматол. и венерол. – 1996.- №2. – С.54-55.
10. Братусь-Сухорукова Е.Ю., Плоская Л.М., Тарнавская Н.Н. Особенности клиники течения обменных процессов и иммунитета при псоріазі у лиц пожилого и старческого возраста // VII Український з'їзд дерматовенерологів. Тези допов. – К., 1999. – С.45.
11. Бур'янов О., Кваша В., Ідрис Мусаб. Фармакотерапія псоріатичного артриту // Ліки України. – 2004. – №2. – С.69-72.
12. Бур'янов О.А., Коляденко В.Г., Кваша В.П. Рентгенологічна семіотика псоріатичного артриту // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2003.-№2(9).-С.28-31.
13. Бур'янов О.А., Коляденко В.Г., Склярченко С.Т., Кваша В.П. Тактика лікування хворих на псоріатичний артрит // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2003.- №1(8). – С.25-28.
14. Бутов Ю.С., Хрусталёва Е.А., Федорова Е.Г., Марченко Л.Ф., Туркина Т.И. Уровень липидов и показатели клеточного иммунитета у больных псориазом (Сообщение 1) // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 1999. – №2. – С.11-14.
15. Бутов Ю.С., Хрусталёва Е.А., Федорова Е.Г., Марченко Л.Ф., Туркина Т.И. Влияние липидстабилизирующей терапии на показатели иммунной реактивности и липидного обмена у больных псориазом (Сообщение № 2) //Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 1999.- № 6. – С.24-26.
16. Буянова О.В., Гринюк С.М. Нові спекти імунопатології псоріазу та методи їх медикаментозної корекції // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. -2001. – №2-3. -С.39-41.
17. Василишин А.А. Сигма-СОЭ и циркулирующие иммунные комплексы при псоріазі. – Вестн. дерматол. и венерол. – Вестн. дерматол. и венерол. – 1998.- №3. – С.23-25.
18. Вильшонков А.И., Орлов Е.В., Селезнев Е.И. и др. Лечение больных псориазом внутрисосудистым, лазерным облучением крови //Вестн. дерматол. и венерол. – 1997. – №1. – С.36-37.
19. Владимиров В.В., Меньшикова Л.В. Современные представления о псоріазі и методы его лечения // Русс. мед. журн. – 1989. – Т.6, № 20. -С.1318-1323.
20. Глухенький Б.Т., Грандо С.А. Иммунозависимые дерматозы. – К.: Здоров'я, 1990. - 477с.
21. Глухенький Б.Т. Чуйко Н.А., Романенко А.Б. Элоком в комплексном лечении псоріазу // VII Український з'їзд дерматовенерологів. Тези доп. – К.1999.-С.33.
22. Дашук А.М., Пустовая Н.А. Состояние соединительной ткани у больных псориазом в динамике лечения дифенином // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 1999.- № 2. – С.17-19.
23. Дашук А.М., Тищенко Н.Н. Псоріаз как коллагеновая болезнь. – Харьков: Основа, 1999. – 163с.
24. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псоріаз или псоріатическая болезнь. В 2-х ч. – Саратов: Изд-во Саратовск. ун-та, 1992. – 4.1. – 176с.
25. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология.– Одесса:Астро.- Принт, 1999. – 604 с.
26. Дудченко Н.А., Дуденко Л.І., Васильева К.В., Артеменко А.Ф. Гомеопатичний препарат «Ломо-Псоріаз» у лікуванні псоріазу/ Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл.– Одесса, 2003.-С.39.
27. Испириян М.Б., Прохоров Д.В. Псоріаз и дисфункция пищеварительного тракта // Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С.48.
28. Інфекції в етіології та патогенезі псоріазу // Лікарська справа.– 2001.– №3.– С.54-58.
29. Коржова Т.П., Степаненко В.І. Комплексна терапія псоріазу з огляду на тяжкість його клінічного перебігу та інтенсивність процесів пероксидації // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2002. – №1(4). -С.21-24.
30. Коржова Т.П., Степаненко В.І. Комплексна терапія псоріазу з огляду на тяжкість його клінічного перебігу та інтенсивність процесів пероксидації // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2002. – №1(4). -С.21-24.
31. Коржова Т.П., Широкобов В.П., Коляденко В.Г. Роль Коксаки вірусної Інфекції в етіології та патогенезі псоріазу // Лікарська справа.– 2001.– №3.– С.54-58.
32. Король В.Н. Влияние комбинированного метода эфферентной терапии: гемосорбции и ультрафильтрации на биохимию крови // VII Український з'їзд дерматовенерологів. Тези допов. – К., 1999. – С.43.

33. Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю., Дворникова Т.В. Современные подходы к лечению псориатической эритродермии // Рос. журн. кож. и вен. б-ней. – 2001.-№1.-С.7-11.
34. Кутасевич Я.Ф., Волкославська В.М., Резенкша Л.Д., Гутнев А.Л., Скляров В.І., П'ятикоп І.О. Особливості юнацького перебігу і терапії деяких дерматозів у населення районів, постраждалих від аварії на ЧАЕС та осіб, що працювали по ліквідації наслідків аварії // VI з'їзд дерматовенерологів України. 36 тез. – Харків, 1992. – С.21.
35. Кутасевич Я.Ф. Сучасний погляд на проблему псориазу // Дерматол. та венерол. – 2002. – № 2(16). – С.3-10.
36. Левин М.М., Чернышев И.С., Евстафьев В.В. Некоторые функциональные особенности кожного покрова при псориазе // Вестн. дерматол. и венерол. – 1995. – №6. – С.34-35.
37. Мавров И.И., Семко Г.А., Кондакова А.К. и др. Свободнорадикальное окисление белков и нарушение структурно-функционального состояния клеток крови в патогенезе псориаза // Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С.77-78.
38. Мавров И.И., Каруна Б.И. Микроциркуляция при дерматозах. – К.: Здоров'я, 1985.-136с.
39. Мавров И.И., Волкославская В.Н., Гутнев А.Л., Денисенко О.И. Влияние антропогенных загрязнителей на уровень заболеваемости аллергодерматозами в восточном и западном регионах Украины // Дерматол. та венерол. -2003.- № 2(20) – С.3-6.
40. Милевская С.Г., Потапова Г.В. Характеристика иммунных комплексов у больных псориазом // Вестн. дерматол. и венерол. – 1998. – № 5. – С.35-37.
41. Милевская С.Г., Суколин Г.И., Куклин В.Т., Торбина О.В. Псориатический артрит (патогенез, клиника, диагностика, лечение). – Казань, 1997.-83с.
42. Милус И.Е. Псориаз: иммуноморфологические аспекты патогенеза, обоснование новых тенденций терапии // Дерматол. та венерол. – 1999. – №2(8).-С.28-30.
43. Опанасенко З.А., Степаненко В.И. Особенности микроциркуляции изменения сосудов в очагах кожных высыпаний при псориатической болезни // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2002. – №2(5). – С.22-24.
44. Пегано Д. Лечение псориаза – естественный путь / Пер. с англ. – М., 2001.-288с.
45. Потекаев Н.С., Гармаш Л.Л., Демуров Е.А., Зудин Б.И. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии хронических дерматозов //Вестн. дерматол. и венерол. — 1991. – № 4. – С.12-16.
46. Потоцкий И.И., Ляшенко И.Н., Головченко Д.Я. Чешуйчатый лишай (псориаз) – К.: Наук. думка, 1979. – 232с.
47. Пузырные дерматозы. Псориаз: Современные методы лечения / Под ред. Е.В. Соколовского. –Санкт-Петербург, SOTIS, 1999. – 134с.
48. Радионов В.Г., Семиряд Ю.В. Использование низкоинтенсивного лазерного излучения у больных псориазом с учетом вегетативных и микроциркуляторных нарушений // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.-2003.- №2(9). – С.97.
49. Радионов В.Г., Семиряд Ю.В. Некоторые подходы к оптимизации лечения больных артропатическим псориазом //Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003.-С.97-98.
50. Радионов В.Г., Семиряд Ю.В., Шварева Т.П., Бродова А.П. Немедикаментозные методы коррекции вегетативных микроциркуляторных нарушений у больных псориазом //VII Український з'їзд дерматовенерологів. Тези допов. – К., 1999. – С.36-37.
51. Разнатовский И.М., Соколовский Е.В., Мошкालова И.А. Моноклональная IgM иммуноглобулинемия при псориатическом артрите //Журн. дерматол., венерол. и косметол. – 1997. -№1. -С.26-31.
52. Разнатовский И.М., Соколовский Е.В., Мошкालова И.А. Моноклональная IgM иммуноглобулинемия при псориатической артродермии //Журн. дерматол., венерол. и косметол. – 1998. -№1. -С.46-48.
53. Рахматов А.Б., Ибрагимов Ш.И. Взаимоотношение между обычной и артропатической формами псориаза // Новости дерматол. и венерол. – 1998. -№2.-С. 11-14.
54. Рахматов А.Б., Магруппов Б.А., Шарипова З.А. Перспективы изучения апоптоза в дерматологии // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2002.- №2(5).-С.11-15.
55. Рахматов А.Б., Худжамбердыев С.А. Современные проблемы псориатического артрита // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2003.-№2(9).-С.32-37.
56. Рахматов А.Б., Худжамбердыев С.А. Современные проблемы псориатического артрита // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2003.-№2(9).-С.32-37.
57. Решетняк Е.В. Нейроэндокринные нарушения при псориазе // Наук.-практ. зб. «Акт. пробл. дерматовенерологии». – Днепропетровск, 1999.-С.233-234.
58. Романенко В.Н., Романенко К.В. Активность ферментов метаболизма пиримидиновых и пуриновых предшественников ДНК при крупно-бляшечном псориазе // Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С.102-104.
59. Романенко В.Н., Шлопов В.Г., Шевченко Т.И. и др. Патоморфоз кожи больных распространенными и тяжелыми формами псориаза с явлениями артропатии при использовании фотохимиотерапии и гипербарической оксигенации // Журн. дерматол. и венерол. – 1997. – №2(4). – С.41-44.
60. Романенко К.В. Цитогенетические и иммуноцитогенетические исследования Т-лимфоцитов крови больных крупнобляшечным псориазом //Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С. 104-106.
61. Руденко И.Б., Свирид С.Г. Грибковый пейзаж кожи у больных псориазом // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2002. – №1-2(5). – С.17-18.
62. Руденко И.Б., Свирид С.Г. Микоинфицированность больных псориазом // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2002.- №3-4(5). – С. 19-20.
63. Свистунов И.В. Новый препарат базисной терапии псориаза // Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии».Тез. докл. – Одесса, 2003. – С.118-119.

33. Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю., Дворникова Т.В. Современные подходы к лечению псориазической эритродермии // Рос. журн. кож. и вен. б-ней. – 2001.-№1.-С.7-11.
34. Кутасевич Я.Ф., Волкославська В.М., Резенкша Л.Д., Гутнев А.Л., Склярів В.І., П'ятикоп І.О. Особливості юнацького перебігу і терапія деяких дерматозів у населення районів, постраждалих від аварії на ЧАЕС та осіб, що працювали по ліквідації наслідків аварії // VI з'їзд дерматовенерологів України. 36 тез. – Харків, 1992. – С.21.
35. Кутасевич Я.Ф. Сучасний погляд на проблему псориазу // Дерматол. та венерол. – 2002. – № 2(16). – С.3-10.
36. Левин М.М., Чернышев И.С., Евстафьев В.В. Некоторые функциональные особенности кожного покрова при псориазе // Вестн. дерматол. и венерол. – 1995. – №6. – С.34-35.
37. Мавров И.И., Семко Г.А., Кондакова А.К. и др. Свободнорадикальное окисление белков и нарушение структурно-функционального состояния клеток крови в патогенезе псориаза // Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С.77-78.
38. Мавров И.И., Каруна Б.И. Микроциркуляция при дерматозах. – К.: Здоров'я, 1985.-136с.
39. Мавров И.И., Волкославська В.Н., Гутнев А.Л., Денисенко О.И. Влияние антропогенных загрязнителей на уровень заболеваемости аллергодерматозами в восточном и западном регионах Украины // Дерматол. та венерол. -2003.- № 2(20) – С.3-6.
40. Милевская С.Г., Потапова Г.В. Характеристика иммунных комплексов у больных псориазом // Вестн. дерматол. и венерол. – 1998. – № 5. – С.35-37.
41. Милевская С.Г., Суколин Г.И., Куклин В.Т., Торбина О.В. Псориазический артрит (патогенез, клиника, диагностика, лечение). – Казань, 1997.-83с.
42. Милус И.Е. Псориаз: иммуноморфологические аспекты патогенеза, обоснование новых тенденций терапии // Дерматол. та венерол. – 1999. – №2(8).-С.28-30.
43. Опанасенко З.А., Степаненко В.И. Особенности микроциркуляции изменения сосудов в очагах кожных высыпаний при псориазической болезни // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2002. – №2(5). – С.22-24.
44. Пегано Д. Лечение псориаза – естественный путь / Пер. с англ. – М., 2001.-288с.
45. Потехаев Н.С., Гармаш Л.Л., Демуров Е.А., Зудин Б.И. Гипербарическая оксигенация в комплексной терапии хронических дерматозов //Вестн. дерматол. и венерол. — 1991. – № 4. – С.12-16.
46. Потоцкий И.И., Ляшенко И.Н., Головченко Д.Я. Чешуйчатый лишай (псориаз) – К.: Наук. думка, 1979. – 232с.
47. Пузырные дерматозы. Псориаз: Современные методы лечения / Под ред. Е.В. Соколовского. -Санкт-Петербург, SOTIS, 1999. – 134с.
48. Радионов В.Г., Семиряд Ю.В. Использование низкоинтенсивного лазерного излучения у больных псориазом с учетом вегетативных и микроциркуляторных нарушений // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.-2003.- №2(9). - С.97.
49. Радионов В.Г., Семиряд Ю.В. Некоторые подходы к оптимизации лечения больных артропатическим псориазом //Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003.-С.97-98.
50. Радионов В.Г., Семиряд Ю.В., Шварева Т.П., Бродова А.П. Немедикаментозные методы коррекции вегетативных микроциркуляторных нарушений у больных псориазом //VII Український з'їзд дерматовенерологів. Тези допов. – К., 1999. – С.36-37.
51. Разнатовский И.М., Соколовский Е.В., Мошкालова И.А. Моноклональная IgM иммуноглобулинемия при псориазическом артрите //Журн. дерматол., венерол. и косметол. – 1997. -№1. -С.26-31.
52. Разнатовский И.М., Соколовский Е.В., Мошкालова И.А. Моноклональная IgM иммуноглобулинемия при псориазической эритродермии //Журн. дерматол., венерол. и косметол. – 1998. -№1. -С.46-48.
53. Рахматов А.Б., Ибрагимов Ш.И. Взаимоотношение между обычной и артропатической формами псориаза // Новости дерматол. и венерол. – 1998. -№2.-С. 11-14.
54. Рахматов А.Б., Магруппов Б.А., Шарипова З.А. Перспективы изучения апоптоза в дерматологии // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2002.- №2(5).-С.11-15.
55. Рахматов А.Б., Худжамбердыев С.А. Современные проблемы псориазического артрита // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2003.-№2(9).-С.32-37.
56. Рахматов А.Б., Худжамбердыев С.А. Современные проблемы псориазического артрита // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2003.-№2(9).-С.32-37.
57. Решетняк Е.В. Нейроэндокринные нарушения при псориазе // Наук.-практ. зб. «Акт. пробл. дерматовенерологии». – Днепропетровск, 1999.-С.233-234.
58. Романенко В.Н., Романенко К.В. Активность ферментов метаболизма пиримидиновых и пуриновых предшественников ДНК при крупно-бляшечном псориазе // Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С.102-104.
59. Романенко В.Н., Шлопов В.Г., Шевченко Т.И. и др. Патоморфоз кожи больных распространенными и тяжелыми формами псориаза с явлениями артропатии при использовании фотохимиотерапии и гипербарической оксигенации // Журн. дерматол. и венерол. – 1997. – №2(4). – С.41-44.
60. Романенко К.В. Цитогенетические и иммуноцитогенетические исследования Т-лимфоцитов крови больных крупнобляшечным псориазом //Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С. 104-406.
61. Руденко И.Б., Свирид С.Г. Грибковый пейзаж кожи у больных псориазом // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2002. – №1-2(5). – С.17-18.
62. Руденко И.Б., Свирид С.Г. Микроинфицированность больных псориазом // Дерматовенерол., косметол., сексопатол. – 2002.- №3-4(5). – С. 19-20.
63. Свистунов И.В. Новый препарат базисной терапии псориаза // Науч.-практ. конференц. «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». Тез. докл. – Одесса, 2003. – С.118-119.

101. Rosenberg E.W., Noah P.W., Skinner R.B.Jr. Activation of complement in psoriasis // Clin. Exp. Dermatol. – 1999. - Vol. 24, №4. - P.339.
102. Schmid-Ott G., Jacobs R., Jager B. et al. Stress-induced endocrine and immunological changes in psoriasis patients and healthy controls. A preliminary study // Psychother. Psychosom. – 1998. – Vol. 67, №1. – P.37-42.
103. Terui T., Ozawa M, Tagami H. Role of neutrophils in induction of acute inflammation in T-cell-mediated immune dermatosis, psoriasis: a neutrophil-associated inflammation-boosting loop // Exp. Dermatol. – 2000. – Vol. 9, №1. - P.1-10.
104. Valdimarsson H., Baker B.S., Jonsdottir I. et al. Psoriasis: a T-cell-mediated autoimmune disease induced by streptococcal superantigen? // Immunol. Today. – 1995.-Vol. 16, №3.-P.145-149.
105. Weigl B.A. Imminoregulatory mechanisms and stress hormones in psoriasis (part 1) // Int. J. Dermatol. – 1998. – Vol.37, №5. – P.50-57.
106. Yamamoto T., Katayama I., Nishioka K. Clinical analysis of staphylococcal superantigen hyper-reactive patients with psoriasis vulgaris // Eur. J. Dermatol. – 1998. – Vol. 8, №5. – P.325-329.

SUMMARY

ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND THE CHANGEABILITY OF THE FORMS OF PSORIASIS

Myronyuk I.S.

As a result of analytical point of view more than 100 scientific publications for the last year, author came to conclusion that in spite of considerable number of serious researches there are some questions in etiology and pathogenesis that are still not study till the end and are conditional upon the biological reactivity in patients of psoriasis. All these factors substantially influence on the effectiveness of some methods of therapeutic effect that are traditionally used in the treatment. The conclusion is that the base of etiology and pathogenesis of this very spread dermatosis is its multi factors nature that caused the development of psoriasis in a result of complex influence of genetic factor and other different factors in the environment of patients.

Key words: psoriasis, etiology, pathogenesis