

Псориаз: современный взгляд на этиопатогенез

Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва

Резюме. Растущая за последнее время заболеваемость псориазом среди детей и взрослых приобретает международные масштабы, охватывая материки и континенты, создает необходимость углубления знаний и понимания этиопатогенеза заболевания. Удельный вес больных псориазом в общей структуре заболеваемости кожными болезнями по данным российских авторов составляет 7–10%, а среди стационарных больных дерматологического профиля – 20–30%.

Представлен обзор существующих теорий возникновения и развития заболевания, последовательно подробно рассмотрены иммунные нарушения, возникающие первично или вторично, генетические ассоциации, сопутствующие эндокринно-метаболические расстройства, создающие благоприятную платформу для реализации триггерных механизмов псориаза. Подробно освещена картина каскадных иммунных реакций, участие инфекционных агентов, нейrogenных факторов и продуктов перекисного окисления липидов в этиопатогенезе псориаза, затронута проблема псориаза у инфицированных вирусом иммунодефицита человека. Так, по принятой в настоящее время гипотезе, уменьшенное количество и патологически измененная активность CD4+ Т-лимфоцитов у инфицированных вирусом иммунодефицита человека или у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита вызывают гиперактивацию CD8+ Т-лимфоцитов, которые ответственны за развитие или обострение у последних псориаза. Кроме того, среди инфицированных вирусом иммунодефицита человека псориаз встречается чаще, чем в общей популяции, протекает чрезвычайно тяжело и плохо поддается стандартным методам терапии.

Ключевые слова: псориаз, патогенез псориаза, патогистология псориаза, иммунные нарушения, генетические аспекты, эндокринно-метаболические расстройства, триггерные факторы.

В настоящее время псориаз занимает лидирующее место в структуре хронических рецидивирующих кожных заболеваний вследствие убиквитарности последнего. По данным Манчестерского университета, проводившего исследования, посвященные изучению распространенности заболевания, ежегодный дебют различных форм псориаза среди детей составляет в среднем 41 чел./100 тысяч детей в год, среди взрослых этот показатель колеблется от 79 (Соединенные Штаты Америки) до 230 (Италия) человек на 100 тысяч в год. Удельный вес больных псориазом в общей структуре заболеваемости кожными болезнями, по данным российских авторов, составляет 7–10%, а среди стационарных больных дерматологического профиля – 20–30% [26]. Меняется структура контингента больных псориазом: нарастает удельный вес тяжелых, инвалидизирующих форм заболевания, резистентных к различным методам терапии.

Псориаз – это во многом идиосинкратическое мультифакториальное заболевание [1]. Множественные междисциплинарные исследования, посвященные проблеме псориаза, проведенные на территории России и за рубежом, позволили углубить знания об этиопатогенезе заболевания, однако нередко в разных исследованиях обнаруживаются противоречащие друг другу находки. Исследования различных факторов, ассоциированных с возникновением, развитием или обострением псориаза, имеют тенденцию основываться на изучении небольших, обычно госпитальных (а не амбулаторных), то есть заведомо

более тяжелых групп больных псориазом. Поэтому эти исследования нередко страдают от недостаточной репрезентативности выборки и от неспособности выявить причинно-следственные взаимосвязи в присутствии большого количества других (в том числе ещё неизвестных или невыявленных) факторов, способных влиять на характер течения псориаза.

Сценарий возникновения очагов поражения при псориазе во многом зависит от влияния триггерных факторов, что, несмотря на большое разнообразие последних, приводит к специфическим гистопатологическим изменениям в коже: значительный акантос удлинением эпидермальных выростов, паракератоз, гиперкератоз в старых очагах; почти полное отсутствие зернистого слоя. Зернистый слой выражен неравномерно, под участками паракератоза – отсутствует. В прогрессирующей стадии в шиповатом слое отмечается отек, экзоцитоз с образованием очаговых скоплений нейтрофильных гранулоцитов, которые, мигрируя под роговой слой, образуют так называемые микроабсцессы Мунро. В базальном и нижних рядах шиповатого слоя – фигуры митоза. Соответственно удлинению эпидермальных выростов сосочки дермы удлинены и расширены, иногда колбообразно, отечные, сосуды в них извилистые, переполненные кровью. В подсосочковом слое отмечается периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов [9].

Псориаз чаще всего развивается у больных с изначально сухой, тонкой, чувствительной кожей, чем у больных с жирной или хорошо увлажняемой кожей. У

одного и того же больного псориазные элементы чаще впервые появляются на участках более сухой или более тонкой кожи, наиболее вероятнее в местах повреждения целостности кожных покровов, в том числе расчёсов, потёртостей, ссадин, царапин, порезов, в местах, подвергающихся трению, давлению или контакту с агрессивными химическими веществами, мощными средствами, растворителями (так называемый феномен Кебнера).

Несмотря на то, что псориаз представляет собой системную патологию, начальные проявления дерматоза имеют очаговый или очагово-диссеминированный характер. Патологические элементы соседствуют с участками неизменной кожи, создавая пеструю картину «мозаичности». В дальнейшем по мере прогрессирования процесса, слияния или увеличения площади очагов формируются диффузные поражения вплоть до универсальной эритродермии, что обусловлено неоднородностью иммунометаболических процессов, приводящих к накоплению продуктов метаболизма и нарушающих компенсаторные механизмы наиболее восприимчивых клеток. Клиническим отражением функционального полиморфизма клеток эпидермиса и дермы, определяющего разный порог чувствительности к триггерным механизмам, являются присущие псориазу, как и многим другим дерматозам, очаговость, зональность поражения и определенная локализация высыпаний. Эти факты иллюстрируют общебиологическую закономерность – генетически обусловленную очаговость органопатологии, структурно-функциональную неоднородность реакции клеток (феномен «конституциональной мозаичности»), что проявляется избирательной устойчивостью и лабильностью отдельных клеток-мишеней к повреждающему фактору.

Существующие в настоящее время теории, касающиеся этиологии и патогенеза псориаза, имеют под собой опыт клинических исследований по направлениям молекулярной биологии, цитологии, патофизиологии и дерматологии. Основную роль в возникновении и течении псориаза отводят теории иммунологических нарушений [6, 10, 12, 14, 19, 22, 26].

Согласно первой гипотезе, псориаз является первичным заболеванием кожи, при котором нарушается нормальный процесс созревания и дифференцировки клеток кожи, и наблюдается избыточный рост и размножение (пролиферация) этих клеток. При этом нарушение функции эпидермиса является первичным. Аутоиммунная агрессия Т-лимфоцитов и макрофагов против клеток кожи, их инвазия в толщу кожи и избыточная пролиферация в коже при этом является вторичной, как реакция организма на избыточное размножение «неправильных», незрелых, патологически изменённых кератиноцитов.

Данные генетических исследований, позволяющие определить молекулярные механизмы и сигнальные каскадные реакции, указывают на достоверные и многократно подтвержденные положительные ассоциации псориаза с антигенами сублокусов HLA [7, 25]. Классический геномный анализ позволил идентифици-

ровать 9 генных локусов на хромосомах, получивших название «гены предрасположенности к псориазу» (psoriasis susceptibility genes, PSORS) и номера от 1 до 9: 6p21.3 (PSOR-1), 17q (PSOR-2), 4q (PSOR-3), 1c-q21 (PSOR-4), 3q21 (PSOR-5), а также 16q, 19p, 20p. Среди них основной детерминантой предрасположенности к развитию псориаза является PSORS1, находящийся на хромосоме 6, в области генов главного комплекса гистосовместимости. Три гена в локусе PSORS1 ответственны за высокую ассоциацию с развитием псориаза: ген HLA-C, аллельный вариант HLA-Cw6, кодирующий молекулу белка МНС класса I; ген CCHCR1, аллельный вариант WWC, кодирующий оболочечный белок, в повышенных количествах обнаруживаемый в эпидермисе больных псориазом, и ген CDSN, аллельный вариант 5, кодирующий белок корнеодесмосин, экспрессируемый в гранулярном и поверхностном слоях эпидермиса. Корреляционный анализ обнаружил завышенную частоту антигенов HLA-B13, B17; DR-7; Cw6 при диссеминированной каплевидной форме, B27 – при артропатическом псориазе. Кроме того в настоящее время выделены два типа манифестных форм псориаза: I-й тип с положительной корреляционной связью с антигенами B13, B17 и Cw6 (у 75% таких больных заболевание возникает в молодом возрасте, в среднем до 25 лет); и II-й тип, при котором болезнь возникает значительно позднее, отсутствует связь с системой HLA и семейным анамнезом. Этот тип псориаза особенно резистентен к лечению [18].

Вторая гипотеза предполагает, что псориаз является иммунопатологическим или аутоиммунным заболеванием, при котором избыточный рост и размножение (пролиферация) клеток кожи вторичны по отношению к различным медиаторам воспаления, лимфокинам и цитокинам, продуцируемым клетками иммунной системы и/или по отношению к аутоиммунному повреждению клеток кожи, вызывающему вторичную регенеративную реакцию. Уже на раннем субклиническом этапе в результате дефекта эпидермальных структур наблюдаются активация иммунокомпетентных клеток, повышение секреции биологически активных веществ, появление иммунопатологических комплексов. Обнаруживаются отложения в поражённой коже (в паракератотическом роговом слое, вдоль базальной мембраны, в надсосочковой зоне эпидермиса), отражающие взаимодействие антигенов рогового слоя, антикорнеальных антител, IgG и комплемента. При действии триггерных факторов в наиболее уязвимых участках кожного покрова происходит первичная обработка (процессинг) антигена (аутоантигена) в эпидермисе клетками Лангерганса («внутриэпидермальные макрофаги»), которые в результате миграционной способности передают информацию, презентуя «псориазный антиген» Т-хелперам (Th0)-лимфоцитам («skin homing lymphocytes»), активизируют их с участием главного комплекса гистосовместимости. При этом антигенпрезентирующие клетки (дермальные дендритные клетки), активность и количество которых повышено в верхних слоях дермы, служат своеобразным мостиком между системами врождённого

ного и приобретённого иммунитета. Они стимулируют пролиферацию цитотоксических Т-клеток-киллеров и Т-хелперов 1-го типа, секретирующих различные химические сигналы, в частности цитокины фактора некроза опухоли (ФНО)- α , интерлейкин (ИЛ)-1 β , ИЛ-6, интерферон- γ и ИЛ-17, которые вызывают воспаление, и ИЛ-22, вызывающий усиленное размножение (пролиферацию) кератиноцитов и нарушение их нормального созревания и дифференцировки. В роли антигенного стимула, вызывающего воспаление, ангиогенез и пролиферацию иммунокомпетентных клеток, как упоминалось выше, выступает дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) распадающихся кератиноцитов. Реагируя на цитокины, выделяемые дендритными и Т-клетками, кератиноциты также начинают продуцировать ряд цитокинов, в частности ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α , которые, в свою очередь, вызывают хемотаксис новых иммунных клеток в месте воспаления, их повышенную пролиферацию, дальнейшее развитие и усиление воспалительной реакции. Уровень ФНО- α и увеличение числа рецепторов к нему коррелирует с активностью псориаза [20]. У больных псориазом отмечается высокий уровень ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, и ИЛ-8 при одновременном дефиците регуляторных Th2-цитокинов ИЛ-10 и ИЛ-4, а также ИЛ-11, растворимых антагонистов ФНО-рецепторов и ИЛ-1 [4]. При псориазе, в отличие от красного плоского лишая, повышенная продукция цитокинов наиболее отчетливо отражается на их содержании в «эпицентре» и в зоне воспалительного микроокружения и не всегда соответствует изменениям в периферической крови. Гибнущие в результате апоптоза незрелые кератиноциты высвобождают ещё больше ДНК, которая, в свою очередь, служит дополнительным антигенным стимулом для дендритных клеток. Круг замыкается. Считается, что причиной развития каскадных иммунопатологических реакций заключается в дефекте регуляторных Т-клеток-супрессоров и в нарушении секреции или работе регуляторного, противовоспалительного цитокина ИЛ-10 [28]. Однако полноту картины иммунных нарушений при псориазе еще предстоит определить. Недавно было обнаружено, что модель псориаза на животных может быть воспроизведена у линии мышей, у которых полностью отсутствуют Т-лимфоциты, считающиеся первичным триггером псориаза в иммунопатологической гипотезе. Однако следует иметь в виду, что модели псориаза на животных воспроизводят лишь немногие черты, характерные для псориаза человека. Кроме того, представляется парадоксальным тот факт, что больные, страдающие от вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), страдают псориазом, поскольку лечение, направленное на уменьшение количества Т-клеток или их активности, в целом способствует лечению псориаза, а ВИЧ-инфекция или, тем более, СПИД сопровождается уменьшением количества Т-клеток. Особенно обращает на себя внимание тот факт, что с течением времени при прогрессировании ВИЧ-инфекции или СПИДа, увеличением вирусной нагрузки и уменьшением ко-

личества циркулирующих CD4+ Т-клеток, псориаз у ВИЧ-инфицированных больных или больных СПИДом ухудшается или обостряется. В дополнение к этой загадке, ВИЧ-инфекция обычно сопровождается сильным сдвигом цитокинового профиля в сторону Th2, в то время как вульгарный псориаз у неинфицированных больных характеризуется сильным сдвигом цитокинового профиля в сторону Th1. По принятой в настоящее время гипотезе, уменьшённое количество и патологически изменённая активность CD4+ Т-лимфоцитов у больных с ВИЧ-инфекцией или СПИДом вызывают гиперактивацию CD8+ Т-лимфоцитов, которые ответственны за развитие или обострение псориаза у последних. Кроме того, среди ВИЧ-инфицированных псориаз встречается чаще, чем в общей популяции, протекает чрезвычайно тяжело и плохо поддаётся стандартным методам терапии.

Большинство работ, основанных на результатах клинических наблюдений, свидетельствует о развитии дерматоза после стрессовых ситуаций [2, 7, 9]. Согласно выдвинутой авторами гипотезе, под влиянием экзо- и эндогенных раздражителей из нервной ткани освобождаются нейропептиды (субстанция Р – СП), которые активируют иммунокомпетентные клетки (макрофаги, лимфоциты, клетки Лангерганса) и медиаторы воспаления. СП инициирует цепь иммунных и метаболических процессов (высвобождение гистамина, гепарина, лейкотриена, простагландина D2, протеиназы), что приводит к усилению проницаемости сосудов и вазодилатации, способствуя развитию изоморфной реакции. При этом на клетках эпидермиса в очагах поражения увеличивается количество рецепторов неврального фактора роста. Чем продолжительнее и выраженнее по воздействию раздражитель, тем массивнее высвобождение нейропептидов из терминальных нервных окончаний, вплоть до развития диффузного кожного поражения.

Ряд проведенных научных исследований подтверждает, что псориазу часто сопутствует микозная (кандидоз) и/или бактериальная (эпидермальный и золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк) инфекция [9]. Некоторые ученые относят их к пусковым факторам развития псориаза, другие специалисты считают данный факт следствием вторичного присоединения инфекции, так как при определенных условиях микрофлора приобретает агрессивные свойства, индуцируя десквамацию эпидермиса и воспалительную реакцию кожи. Кроме того, факторами риска, способствующими рецидивированию псориаза, являются кишечный дисбактериоз и связанные с ним нарушения пищеварительного тракта, интоксикация и повышенная резорбция суперантигенов. В конце XIX века были описаны случаи развития псориаза после острых лихорадочных заболеваний (полиартрита, гриппа, скарлатины и др.). Особая роль принадлежит хроническому тонзиллиту, тонзиллофарингиту, ларингиту. В настоящее время признано значение стрептококковой суперинфекции в развитии каплевидного псориаза на фоне иммунопатологической реакции организма и влияние суперантигена, стимулирующего активность CD8-позитивных Т-лимфоцитов, и

отмечена четкая связь пустулезной формы псориаза с очаговой инфекцией.

Как правило, тяжесть протекания и частота рецидивов у больных псориазом сопряжены с эндокринными и метаболическими нарушениями. Среди наиболее распространенных – общий дефицит мелатонина, подавляющего антиоксидантную, иммуномодулирующую и противовоспалительную активность в организме [3]. Нарушение суточного паттерна его секреции (отсутствие или слабая выраженность ночного секреторного пика и, напротив, патологически повышенный уровень мелатонина в дневные часы) может объяснить нередко наблюдаемую у больных псориазом ночную бессонницу, дневную сонливость, вялость и апатию, депрессию, повышенную тревожность.

Данные проведенных исследований указывают на повышенный уровень гормона роста и инсулиноподобного фактора роста-1 в крови, высокий уровень продукции инсулина при растущем снижении чувствительности тканей к инсулину (нарастающая инсулинорезистентность тканей). Существует предположение, что высокие показатели гормона роста, инсулиноподобного фактора роста и инсулина оказывают влияние на патогенез псориаза, поскольку являются факторами роста для многих тканей, в том числе и для кератиноцитов. В пользу данного предположения свидетельствует положительный терапевтический эффект у больных псориазом при использовании препаратов, повышающих чувствительность периферических тканей к инсулину и понижающих его секрецию.

Сравнительный анализ выявил широкую распространенность и более тяжелые формы псориаза среди женщин репродуктивного и раннего менопаузального периода. В дополнение к этому была отмечена возможная временная полная ремиссия в период беременности с последующим рецидивом после родов. В связи с этим было выдвинуто предположение о возможной роли половых гормонов и возможном субклиническом гипогонадизме у этих больных. Попытка лечения псориаза тестостероном у мужчин и прогестероном и эстриолом у женщин принесла некоторые положительные результаты.

У части больных псориаз ассоциирован с аутоиммунным тиреоидитом или с субклиническим или клинически выраженным снижением функции щитовидной железы (гипотиреозом), недостаточностью коры надпочечников (болезнь Аддисона), ревматическими заболеваниями.

На основании проведенных исследований о состоянии свободно-радикальных реакций у больных псориазом [2] обнаружена достоверная активация процессов свободнорадикального окисления, выражающаяся в возрастании уровня малонового диальдегида в плазме и тетразолиевой активности гранулоцитов на фоне истощения антиоксидантной защиты организма, отражающегося в угнетении церулоплазмина плазмы и каталазы эритроцитов. Установлена прямая корреляция между активностью свободнорадикальных процессов и тяжестью клинического течения у больных.

Продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ), лежащего в основе свободнорадикальных реакций, являются предшественники простагландинов и их производных – тромбоксанов и простациклина. Постоянно протекающие в клеточных мембранах реакции перекисидации способствуют обновлению их липидного состава и поддержанию соответствующей активности всех липидзависимых мембраносвязанных ферментов, к которым относятся практически все ферментные системы организма. ПОЛ, таким образом, является необходимым участником поддержания структурного гомеостаза организма. Для поддержания ПОЛ на определенном оптимальном уровне в организме функционирует несколько компонентов антиоксидантной системы организма, отличающихся по своим свойствам [2]. Этими компонентами являются различные антиоксиданты, которые представлены различными соединениями: витамины К, Е, С, мочевиная, тиоктовая или α -липоевая и аскорбиновая кислоты, коэнзим Q, каротиноиды, билирубин, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза.

Нарушения в гомеостазе окислительно-восстановительных процессов приводят к окислительной деструкции белков и липидов клеточных мембран с изменением функциональной активности рецепторного аппарата клетки и конформационному изменению молекул, а также нарушению работы лизосомального аппарата клеток кожи, ответственных за кератинизацию, пигментацию, рост волос и кожную секрецию. В результате патологических каскадных реакций ПОЛ формируется платформа для реализации триггерного механизма развития псориаза и/или нарастания степени тяжести течения псориаза.

Заключение. Представленные в литературе данные свидетельствуют о том, что механизм возникновения и развития псориаза требует дальнейшего углубленного исследования. Междисциплинарные клинические исследования подтверждают мультифакториальность заболевания и позволяют выдвинуть в доминирующую позицию этиопатогенетическую теорию иммунных нарушений на фоне генетической предрасположенности. Важно учитывать функциональную целостность организма для представления полноты картины происходящих сопутствующих эндокринно-метаболических нарушений, создающих благоприятную платформу как для дебюта заболевания, так и для частого рецидива и нарастания тяжести течения заболевания. Возможно, научно-технический прогресс в молекулярной биологии, цитологии и биохимии уже в ближайшем будущем заполнит существующие «пробелы» в картине научного понимания этиологии и патогенеза псориаза.

Литература

1. Айзятупов, Р.Ф. Значение факторов риска в возникновении и течении псориазической болезни / Р.Ф. Айзятупов, В.В. Юхименко // Вестн. дерматол. и венерол. – 2001. – № 1. – С. 41–43.
2. Барабой, В.А. Перекисное окисление и стресс / В.А. Барабой, И.И. Брехман. – СПб.: Наука, 1992. – 148 с.

3. Броше, Е.А. Роль мелатонина в патогенезе псориаза / Е.А. Броше [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. – 2007. – № 1. – С. 20–22.
4. Вавилов А.М. Иммуноморфологические исследования Т-лимфоцитов в коже больных псориазом / А.М. Вавилов [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. – 2000. – № 4. – С. 4–5.
5. Василейский, С.С. Псориаз и проблема регуляции экспрессии генов / С.С. Василейский // Вестн. РАМН. – 1995. – № 3. – С. 53–57.
6. Евстафьев, В.В. Прогностическое значение иммунопатологических показателей при псориазе / В.В. Евстафьев, В.Л. Шейнкман // Росс. журн. кожных и венер. болезней. – 2000. – № 1. – С. 28–30.
7. Кешилева, З.Б. Изучение ассоциации HLA-антигенов с псориазом / З.Б. Кешилева, Л.Н. Тимофеева, Л.П. Волкош // Диспансеризация и реабилитация больных дерматозами: сб. статей. – Алма-Ата, 1987. – С. 90–94.
8. Кашутин, С.Л. Проявления резервных и компенсаторных возможностей иммунных реакций при псориазе / С.Л. Кашутин, Ю.С. Дегтяр // Росс. журн. кожных и Венер. болезней. – 2007. – № 4. – С. 15–16.
9. Кожные и венерические болезни / под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1999. – Т. 2. – 880 с.
10. Корсунская, И.М. Стратегия терапии псориагической болезни / И.М. Корсунская, М.М. Резникова // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6. – № 3. – С. 176–179.
11. Костянова, Е.Н. Измерение показателей окислительного стресса у больных псориазом / Е.Н. Костянова // Мат. конф., посвящ. памяти А.Л. Машкиллейсона. – М., 2004. – С. 73–74.
12. Курдина, М.И. Антицитокиновая терапия – новое направление в лечении псориаза / М.И. Курдина // Вестн. дерматол. и венерол. – 2005. – Т. 1. – С. 3–8.
13. Максименко, В.Г. / Клиническая дерматология и венерология // В.Г. Максименко, В.И. Прохоренков. – 2007. – № 1. – С. 31–34.
14. Машкиллейсон, А. Иммунологические аспекты патогенеза псориаза / А. Машкиллейсон, А.Я. Рубине, Х.М. Векслер // Вестн. дерматол. и венерол. – 1987. – № 2. – С. 17–23.
15. Новиков, А.И. Иммунофенотип мононуклеарного инфильтрата и апоптоз в эпителии псориагической бляшки / А.И. Новиков, А.В. Кононов, В.А. Охлопков // VIII Росс. съезд дермат. венерол.: тез. докл. – М., 2001. – С. 73.
16. Скрипкин, Ю.К. Роль ЦИК в патогенезе ряда хронических дерматозов / Ю.К. Скрипкин, Н.Г. Короткий // Вестн. дерматол. и венерол. – 1980. – № 10. – С. 24–27.
17. Хайрутдинов, В.Р. Современные представления об иммунных механизмах развития псориаза / В.Р. Хайрутдинов [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. – 2007. – № 1. – С. 3–7.
18. Шегай, М.М. Роль некоторых цитокинов в развитии псориаза / М.М. Шегай, З.Б. Кешилева, Г.А. Акышбаева // Вестн. дерматол. и венерол. – 1998. – № 5. – С. 7–13.
19. Ярилин, А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии / А.А. Ярилин // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 713.
20. Austin, L.M. The majority of epidermal T cells in psoriasis vulgaris lesions can produce type 1 cytokines, interferon-gamma, interleukin-2, and tumor necrosis factor- α , defining TC1 (cytotoxic T lymphocyte) and TH1 effector populations: a type 1 differentiation bias is also measured in circulating blood T cells in psoriatic patients / L.M. Austin [et al.] // J. invest. dermatol. – 1999. – Vol. 113. – № 5. P. 752–759.
21. Ansel, J.C. Human keratinocytes are major source of cutaneous platelet-derived growth factor / J.C. Ansel, J.P. Tiesman, J.E. Olerud // J. clin. invest. – 1993. – Vol. 92. – № 8. – P. 671–678.
22. Baadsgaard, O. The role of the immune system in the pathogenesis of psoriasis / O. Baadsgaard, G. Fisher, J.J. Voorhees // J. invest. dermatol. – 1990. – Vol. 95. – № 5. – P. 328–348.
23. Battegay, E.J. TNF- α stimulation of fibroblasts proliferation: dependence on platelet derived growth factor secretion and alteration of receptor expression / E.J. Battegay, E.W. Raives, R.R. Colbert // J. immunol. – 1995. – Vol. 154. – № 1. – P. 6040–6047.
24. Comi, T. Interleukin 1 α tumor necrosis factor α and interferon gamma in psoriasis / T. Comi, T. Shiohara, T. Munacata // Arch. dermatol. – 1999. – Vol. 127. – P. 820–830.
25. De-Boer, O.J. Cellular interactions and molecules in psoriatic skin / O.J. De-Boer [et al.] // Acta derm. venereol. – 1994. – Vol. 186. – P. 15–18.
26. De Rie, M.A. Soluble interleukin-2 receptor (sIL-2R) is a marker of disease activity in psoriasis: a comparison of sIL-2R, sCD27, sCD4, sCD8 and sICAM-1 / M.A. De Rie, I.M. Zonneveld, L. Witkamp // Acta derm. venereol. – 1996. – Vol. 76. – № 5. – P. 357–360.
27. Elder, J.T. Epidemiology and the genetic of psoriasis / J.T. Elder, R.P. Nair, J. Voorheer // J. invest. dermatol. – 1994. – Vol. 102. – № 6. – P. 24–27.
28. Frank, O. Nestle, Daniel H. Kaplan, and Jonathan Barker // N. Engl. J. Med. – July 30, 2009. – Vol. 361. P. 496–509.
29. Griffiths, C.E.M. Immunological mechanisms in psoriasis / C.E.M. Griffiths // J. Europ. acad. dermat. – 1996. – Vol. 7. – № 10. – P. 29–31.

S.B. Bolevich, A.A. Urazalina

Psoriasis: modern view at aetiopathogenesis

Abstract. Growing in recent years of the incidence of psoriasis in children and adults acquire an international dimension, spanning continents, creating the need for knowledge and understanding aetiopathology of disease. The share of people with psoriasis in the overall incidence of skin diseases according to the Russian authors of is 7–10%, and among patients with dermatological profile is 20–30%.

We represented essential facts of emergence and development of disease, consistently reviewed detail immune damages, genetic contributions, related endocrinology and metabolic violations, creating favorable platform for implementation of trigger mechanisms of psoriasis. Detailed picture illuminated cascade of immune disorders, infectious agents are involved, neurogenic factors and lipid peroxidation products in the etiopathogenesis of psoriasis affected by psoriasis in Human immunodeficiency virus-infected patients. Thus, according to currently accepted hypothesis of reduced activity and diseased CD4 + T-lymphocytes infected with human immunodeficiency virus or in patients with acquired immunodeficiency syndrome cause hyperactivation CD8 + T-lymphocytes, which are responsible for the development or exacerbation of psoriasis in the latter. In addition, among those infected with human immunodeficiency virus psoriasis is more common than in the general population, flows extremely hard and responds poorly to standard therapies.

Key words: psoriasis, aetiopathogenesis of psoriasis, microanatomy of psoriasis, immune damages, genetic contributions, endocrinology and metabolic violations, trigger mechanisms.

Контактный телефон: 8 (916) 296-83-29; e-mail: aligusaz@gmail.com