

**В.А. МОЛОЧКОВ, В.В. БАДОКИН,
В.И. АЛЬБАНОВА, В.А. ВОЛНУХИН**

**ПСОРИАЗ
И ПСОРИАТИЧЕСКИЙ
АРТРИТ**

Москва ❖ 2007

В.А. МОЛОЧКОВ, В.В. БАДОКИН,
В.И. АЛЬБАНОВА, В.А. ВОЛНУХИН

ПСОРИАЗ И ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Товарищество научных изданий КМК
Москва ❖ 2007

УДК 616.5
ББК Р 55.83
М 759

В.А. Молочков, В.В. Бадюкин, В.И. Альбанова, В.А. Волнухин. Псориаз и псориатический артрит. М.: Т-во научных изданий КМК; Авторская академия. 2007. 298 с., ил., 14 цв. вкл.

Книга представляет собой первое фундаментальное издание, посвященное данному заболеванию, на российском рынке профессиональной медицинской литературы, подготовленное коллективом авторов под руководством крупнейшего дерматовенеролога, руководителя клиники дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, заведующего кафедрой кожных и венерических болезней ФГПО ММА им. И. М. Сеченова, заслуженного деятеля науки, доктора медицинских наук, профессора В.А. Молочкова. Издание включает разделы, посвященные эпидемиологии, этиологии и патогенезу, классификации и клинике различных форм псориаза и псориатического артрита, клинике, патоморфологии, гистогенезу, дифференциальной диагностике и лечению обычного псориаза, а также пустулезного псориаза (генерализованный пустулезный псориаз и пустулезный псориаз ладоней и подошв), детского псориаза. Отдельная глава посвящена псориатическому артриту как системному заболеванию (этиология и патогенез, патоморфология, клиническая картина, диагностика, классификация и лечение). В книге освещены также психосоматические аспекты псориаза, псориаз у ВИЧ-инфицированных и профилактика.

Издание предназначено для студентов старших курсов, специализирующихся по дерматовенерологии, интернов, врачей-дерматовенерологов в системе последипломного образования, практикующих специалистов в области кожных болезней.

ISBN 978-5-87317-392-1

© В.А. Молочков, В.В. Бадюкин,
В.И. Альбанова, В.А. Волнухин, текст,
иллюстрации, 2007
© Т-во научных изданий КМК, издание, 2007

Оглавление

Список сокращений	4
Введение	6
Глава 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	7
Глава 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ	11
Глава 3. КЛАССИФИКАЦИЯ	31
Глава 4. КЛИНИКА ПСОРИАЗА	33
Глава 5. ОБЫЧНЫЙ ПСОРИАЗ	39
5.1. Клиника	39
5.2. Патоморфология и гистогенез	49
5.3. Диагностика и определение тяжести	60
5.4. Дифференциальная диагностика	61
5.5. Лечение	69
Глава 6. ПУСТУЛЕЗНЫЙ ПСОРИАЗ	170
6.1. Генерализованный пустулезный псориаз	171
6.2. Пустулезный псориаз ладоней и подошв	177
Глава 7. ДЕТСКИЙ ПСОРИАЗ	190
Глава 8. ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ	197
8.1. Псориатический артрит как системное заболевание	198
8.2. Этиология и патогенез	199
8.3. Патоморфология	206
8.4. Клиническая картина	208
8.5. Диагностика	236
8.6. Классификация	240
8.7. Лечение	244
Глава 9. ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСОРИАЗА	276
Глава 10. ПСОРИАЗ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ	282
Глава 11. ПРОФИЛАКТИКА	283
Литература	284

Введение

Псориаз — аутоиммунный, генетически детерминированный хронический дерматоз многофакториальной природы, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалением в дерме, патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и нервной системы.

Псориаз — заболевание, известное с древности, вначале ошибочно считавшееся формой проказы. Именно под этим названием проявления псориаза были описаны в трудах Гиппократов (ок. 460 – ок. 370 г. до н.э.). Позже врач древнего Рима Гален (ок. 130 – ок. 200 г.) первым применил для его обозначения термин *psoriasis*. Греческий врач Цельс в своем переводе одной из работ Клавдия Менекратеса, личного врача императора Тиберия, привел описания почти 40 дерматозов и форм импетиго, впоследствии расцененных Р. Вилланом (1757–1812) как псориаз. Путаница в разграничении проказы и псориаза продолжалась до середины XIX века. В 1841 г. для обозначения этого заболевания венецианский дерматолог Ф. Гебра (1816–1880) вновь предложил термин *psoriasis*, прочно закрепившийся за ним вплоть до настоящего времени.

В 1879 г. Г. Кебнер открыл феномен возникновения псориатических высыпаний в месте воздействия механической травмы кожи, что существенно облегчило проблему дифференциальной диагностики псориаза.

В течение многих веков лечение псориаза сводилось к инсоляции, а до второй половины XIX века — также к назначению местных препаратов: дегтя, хризобина, нафталана, внутримышечных инъекций серы. В первой половине XX века в лечении псориаза стали применять искусственные источники УФ-лучей, салициловую кислоту, внутримышечные инъекции свежепрокипяченного молока, позже — препараты мышьяка, безжировую диету. В течение 2-й половины XX века наружная терапия псориаза проводилась глюкокортикоидами, использовалась ПУВА-терапия и другие методы УФ-облучения, стала проводиться общая терапия метотрексатом, системная и местная терапия ретиноидами и кальципотриолом, применялся внутрь циклоспорин. В настоящее время с этой целью используются инфликсимаб, эфалузимаб и другие антицитокиновые препараты. В резистентных к лечению случаях применяется экстракорпоральная фотохимиотерапия (фотоферез) и т.д. Однако до сих пор ... «...лечение псориаза нередко представляет большие трудности, которые связаны с тем, что мы не можем гарантировать данному пациенту излечения, что его особенно интересует. Правда, часто удается полностью устранить клинические явления болезни, но при этом никогда нельзя быть сколь-либо уверенным, что вскоре не последует рецидив, причем гораздо более распространенный и тяжелый, чем предыдущий» (Машкиллейсон, 1964).

Глава 1.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Псориаз представляет собой одно из наиболее частых кожных заболеваний, которым в среднем страдают от 2 до 7% жителей планеты.

Это повсеместно встречающееся (убиквитарное) заболевание, различия в частоте которого в отдельных этнических группах свидетельствуют о значении в его возникновении генетических факторов и/или факторов окружающей среды (Hulber, 1984; Rosenberg, Noel, 1988; Cheng et al., 1997).

Распространенность псориаза в зависимости от географических особенностей региона варьирует в широких — от 0,1 до 10% — пределах (Довжанский и др., 1976; Потоцкий и др., 1979; Мордовцев и др., 1987; Задорожный, 1983; Скрипкин, 1998; Бутов, 1999; Farber et al., 1982, 1994; Cristophers, 1983; Kavli et al., 1985; Obasi, 1986; Baker, 1994; Austad, 1997; Koseoglu, 1998; и др.). В климатических зонах с преобладанием низких температур и высокой влажности воздуха он встречается чаще, чем в тропических регионах.

Серия исследований, проведенных в Европе, Северной Америке и Австралии подтвердила, что у представителей белой расы это заболевание более распространено, чем у представителей других рас, при этом реже всего болеет псориазом местное население азиатских, африканских и латиноамериканских стран — от 0,3 до 0,9% (Суколин, Верещагина, 1977; van Hecke, Eugingo, 1980; Henan Dermatoses Survey Group, 1982; Yui Yup, 1984; Obasi, 1986).

В частности, его частота в Индии составляет 0,5–1,5%, в Малайзии — 4–5,5%, в Японии — 0,29–1,18%, в Кувейте — 3,1% (Farber, Nall, 1998).

В различных регионах Китая (включая Тайвань) она варьирует от 0,2 до 1,5% (Farber, Nall, 1998). В целом у представителей монголоидной расы низкая частота псориаза связана с низкой распространенностью антигена HLA-Cw6 — основного иммуногенетического маркера этого заболевания.

В Центральной Америке с этнически неоднородной популяцией из индейцев, белых и негров частота псориаза варьирует от 0,7% в Гватемале и 1,2% в Гондурасе и 1,2% в Никарагуа до 6% на Карибских островах (Failmezger, 1978; Rauchaudhuri, Farber, 2001).

В странах Южной Америки она достигает 1,3–4,2%, оцениваясь в Бразилии в 1,3%, в Венесуэле — в 2%, в Мексике — в 3%, в Парагвае — в 4,2% (Farber, Nall, 1998).

Частота псориаза в этнически смешанных популяциях Египта и Южной Африки, по данным S.P. Rauchaudhuri и E.M. Farber (2001), составляет 3% и 4–5% соответственно. У жителей Восточной, Центральной и Южной Африки (сухой климат) она выше (2,8–3%), чем у населения Западной Африки (0,08–0,5%) (Farber, Lexie, 1994). Низкая заболеваемость отмечается также у афроамериканцев, генетически связанных с западноафриканцами (Farber, Lexie, 1994).

Частота псориаза у белых жителей Австралии близка к его частоте в странах Запада (около 2,6%). Тогда как у австралийских аборигенов, населяющих

этот материк на протяжении почти 30 тысяч лет и происходящих из Юго-Восточной Азии, у которых отсутствует иммуногенетический маркер псориаза — антиген HLA-B17, он никогда не обнаруживается (Green, 1984).

Псориаз также никогда не встречается у американских индейцев из поселений в лесах Амазонки и Ориноко, так же как и у жителей Аляски, Канады и коренных народностей США, среди которых отсутствуют или очень редко встречаются антигены HLA-B13 и B17.

В США частота псориаза оценивается в 4,7% (Farber, Nall, 1998). По данным Health & Nutrition Examination Survey (HANES1), там каждый год регистрируется от 150000 до 260000 новых случаев заболевания. При этом в северных штатах уровень заболеваемости значительно выше, чем в южных, также как у представителей белой расы, по сравнению с негроидной (Roeningk, Maibach, 1991).

Довольно высока популяционная частота псориаза в Европе, где им страдают до 5 млн. человек (что сопоставимо с частотой там ишемической болезни сердца и сахарного диабета), а с учетом географических особенностей стран — от 1,5 до 4,8% населения (van Scott, Ekel, 1963; Weinstein, van Scott, 1965; Farber, Nall, 1974; Camp, 1991; Verbov, 1992; Christophers, Sterry, 1993). В большей мере псориазу подвержены жители стран северных широт, тогда как в южных странах (где и продолжительность жизни ниже) — заболеваемость ниже (Roeningk, Maibach, 1991). Например, в Болгарии псориазом страдают 0,2–0,3% населения (Бакалов, 1983; Златков, 1988), в Хорватии — 1,55% (Barisic-Drusko et al., 1989), в Англии — 1,6–2% (Kidd, Meenan, 1961; Rea et al., 1976), в Голландии — 1,8% (Cats, 1971); в Швеции — 2,3% (Farber, Nall, 1998), в Дании — около 3% (Brandrup, Green, 1981), в Испании — 3,7%, в Шотландии — 4,8% (Farber, Nall, 1998), в Норвегии — 4,8% (Kavli et al., 1985), в Ирландии — 5,5%, в Германии — 6,5% (Farber, Nall, 1998).

Наиболее точные сведения о частоте псориаза получены G. Lomholt (1963), обследовавшим около 2/3 населения (10984 человек) Фарерских островов (Дания), среди которых это заболевание было обнаружено в 2,8% случаев.

Частота псориаза в бывшем СССР оценивалась приблизительно в 2% (Мордовцев, 1996; Farber, Nall, 1998): в Москве — в 0,75% (Мордовцев, 1977), в Московской области — в 0,97% (Суколин, 1985), в Саратове — в 0,82% (Довжанский, Утц, 1982), в Дагестане — в 0,72% (Османова, 1985). Наиболее высокой (11,8%) она была на арктическом побережье в селе Казачьем (Farber, Nall, 1998).

Псориаз занимает одно из ведущих мест и в структуре кожной патологии. Его доля среди амбулаторных больных дерматологического профиля составляет около 5%, а среди больных кожных отделений — 6,5–22% (Мордовцев и др., 1978; Мошкалов и др., 1995; Скрипкин и др., 1997; Finzi, Gibelli, 1991; Elder et al., 1994; Braun-Falco et al., 2000). В США он занимает по уровню амбулаторной и госпитальной заболеваемости 3-е (4,8% обращений) (Ramsey, Fox, 1981) и 6-е (Weltonx, 1960) ранговые места соответственно. В СССР на его долю (в зависимости от климато-географических особенностей региона) приходилось от 2,2 до 13%, причем относительно невысокий удельный вес регистрировался в западных (2,2%) и северных (4,1%) районах Казахстана (Сейкетова и др., 1984), в Таджикистане — 3% (Зоиров, Дадабаев, 1987) и Архангельской области — 4,8% (Хилков, 1985). Более высокая заболеваемость отмечалась в Эстонии — 7% (Луй-

ксаар, 1986), Азербайджане — 8,9% (Гаджиев и др., 1987), Саратовской области — 8,3% (Утц, 1989). Еще выше в Москве — 10,1% (Платонова и др., 1987), в Туркмении — 10,5% (Добржанская, Хусейнова, 1987), в Грузии — 10,6% (Тевзадзе, Шецирули, 1985), в Ворошиловградской и Винницкой областях — 11,4 и 13% соответственно (Нешков, Провинзон, 1976; Пахоменко, 1986).

Псориаз встречается приблизительно с одинаковой частотой у мужчин и женщин (Lomholt, 1963; Hellgren, 1967; Nall, Farber, 1977; Gunawardena, Gunawardena, 1978; Kavli et al., 1985; Li, 1982).

Лишь отдельные авторы указывают на некоторое превалирование среди больных псориазом мужчин. Так, в Скандинавии из 758 больных псориазом доля мужчин составила 62% (Hellgren, 1967), в китайской провинции Хайнань из 367 больных — 57% (Eckels et al., 1975); 2–3-кратное превалирование мужчин отмечалось и в кожных клиниках Уганды и Нигерии (Lomholt, 1971; Obasi, 1986). Напротив, указания на превалирование среди больных псориазом женщин чрезвычайно редки. Так, по данным литературы, лишь Е.М. Farber и L. Nall (1974) сообщали о 54% женщин среди 5600 больных псориазом.

Псориаз может возникнуть в любом возрасте — от 4 месяцев до 108 лет. Время его начала рассматривается как важный показатель влияния средовых (в том числе климато-географических) и генетических факторов на заболеваемость псориазом.

В целом это заболевание чаще всего возникает в третьей декаде жизни (Roeningk, Maibach, 1991; Tomfohrde et al., 1994). В Кувейте и Дании — в среднем в возрасте 23 лет, в США и Шри-Ланке — в 25 лет, в Гонконге — в 36 лет (Farber et al., 1982), в Германии — в 16–30 лет (Stayffer, 1958), в Японии — в 20–29 лет (Yasada, 1990), в Малайзии — в 21–30 лет (Adam, 1980).

В последние 10–15 лет псориаз стал возникать в более молодом возрасте, в частности, по данным Р.С.М. Kalkof (2003), начало заболевания отмечается у 75% пациентов до наступления 40 лет.

Нарастает и частота тяжелых, приводящих к инвалидности форм заболевания: псориазической эритродермии, псориазического артрита, пустулезного псориаза (Мордовцев, 1991; Довжанский, Утц, 1992; Маринина, Маринин, 2004).

В целом у детей псориаз встречается реже, чем у взрослых (Roeningk, Maibach, 1998). По данным ряда авторов, его удельный вес оценивается в 1,1% (у взрослых 3,3%) (Goh, Ascaranth, 1994), а частота у детей в возрасте до 16 лет в 4,1% (Verbov, 1992).

Что касается России, то в Ленинграде удельный вес детского псориаза составлял 4,0% (Качанов, 1987), в Москве 6,0% (Платонова и др., 1987).

Более низкая частота псориаза у детей, по сравнению со взрослыми, объясняется его низким учетом из-за того, что педиатры и дерматологи все еще редко отличают его в этом возрасте от других дерматозов. Точности учета псориаза у детей препятствует и спонтанный регресс псориазических высыпаний, который нередко происходит вскоре после рождения ребенка. При этом заболевание может не рецидивировать на протяжении целого ряда лет. Так, Е.М. Faber и соавт. (1994), наблюдавшие подобное течение псориаза у 2 из 9 детей, отмечали отсутствие рецидивов на протяжении 6 и 12 лет наблюдения.

Глава 2.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины возникновения псориаза до сих пор точно не установлены. Заболевание считается мультифакториальным, обусловленным генетическими и средовыми факторами (Мордовцев, 1995). Их роль наглядно продемонстрирована K.G. Johnson (1969) в диаграмме эпидемиологической модели псориаза: в ее верхнем круге представлены специфические генетические и поведенческие характеристики человека, в правом и левом — особенности окружающей среды (естественной и искусственной); псориаз возникает в месте пересечения трех окружностей.

Не случайно, в этой связи, выделение двух типов псориаза: раннего, генетически обусловленного, и позднего, формирующегося под воздействием внешних факторов (Bonifati, 1997).

Роль генетических факторов

Первые случаи семейного псориаза были описаны R. Willan (1801) и в настоящее время роль генетического фактора в его развитии не вызывает сомнений. Данные семейных родословных позволяют считать псориаз мультифакториальным заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования и неполной пенетрацией генов. Доля генетической компоненты в развитии псориаза составляет 60–70%, средовой — 30–40% (Stern, 1997).

Как указывалось выше, многочисленные наблюдения свидетельствуют о большей частоте псориаза (до 36%) в семьях с его наличием (Farber et al., 1968) и он чаще возникает при наличии псориаза у родителей, братьев или сестер. Так, при наличии псориаза у одного из родителей вероятность его развития составляет 14%, а у обоих родителей — 41%, а если им страдают брат или сестра — 6% (Anderssen, Heuseler, 1982).

По П.К. Бакстону (1995), псориазом заболевают 16% лиц, имеющих одного страдающего псориазом родителя и 50% лиц, у которых им больны оба родителя.

Распространенность псориаза среди родственников пробанда I степени родства составляет 5,6–6,3%, II степени — 3,1%, III степени — 35%, тогда как в контрольной группе — 0,75% (Мордовцев, 1974).

Концепция наследственной предрасположенности к псориазу также подтверждается:

- существенными колебаниями частоты его распространенности в зависимости от расы и национальности;
- подтверждением возможности в некоторых семьях передачи псориаза локусом, расположенным на длинном плече хромосомы 17(17q);
- более высоким (в 3–4 раза) показателем фенотипической конкордантности по псориазу у монозиготных близнецов, по сравнению с дизиготными (Антоньев и др., 1988; Мордовцев, 1974; Lomholt, 1963; Farber, Nall, 1974);

– зависимостью течения псориаза от генетических факторов.

Хотя в настоящее время описано более 1000 маркеров, позволяющих определить генетическую предрасположенность к псориазу, наиболее достоверно ее подтверждает ассоциация этого заболевания с рядом гаплотипов системы HLA.

Система HLA (лейкоцитарные антигены человека) состоит примерно из $3,5 \times 10^6$ пар оснований ДНК в коротком плече 6-й хромосомы (Holder et al., 1995). Эта специфическая часть хромосомы 6 составляет только 2% от всей хромосомы. Существуют I и II классы молекул HLA. I класс — белки A, B, C; II класс — белки Dp, Do, Dn, Dq, Dd, Dr. Эти два класса молекул разделяются с помощью комплементарных молекул для фактора некроза опухолей C21 (Baker, Fry, 1992; Takematsu, Tagami, 1993).

С наибольшей частотой при обычном псориазе встречаются антигены HLA-Dr13 и B17. Одними из первых на это обратили внимание T.J. Russel и соавт. (1972) и S.H. White и соавт. (1972). Позже была установлена ассоциация псориаза с антигенами HLA-Dr7 (Terasaki et al., 1980) и HLA-Cw6 (Hawkins, 1980), а еще позже она была отмечена в отношении ряда других антигенов: HLA-A2, B27, B37, B53, Cw2 (Gu et al., 1988; Matthews et al., 1995; Jenisch et al. 1999; Braun-Falco et al., 2000).

Риск развития псориаза у носителя определенного HLA-антигена не одинаков. В частности, при наличии антигена HLA-Cw6 относительный риск развития псориаза у лиц европейской популяции составляет 13%, а у японцев — 25% (Svejgaard et al., 1975).

Получены данные и о важной роли в развитии псориаза комбинации из двух и более HLA-антигенов: у европейцев это заболевание ассоциируется с антигенами HLA-B15, B17, B37, Dr11 (Эрдес и др., 1986; Thilikainen et al., 1980; Pietzyk et al., 1982; Zlatkov et al., 1983), у японцев — с антигенами HLA-A1, Drw6, Dr7, Bw8, C6 (Svejgaard et al., 1975; Ohikido et al., 1982), а у китайцев — с антигенами HLA-A1 и Aw30 (Chan et al., 1981).

Что касается зависимости начала дебюта псориаза от наличия антигенов HLA, то его раннее развитие связано с антигенами HLA-Cw6, Dr7, B13, B17, B57, гаплотипами EP57.1 и EP65.1 и семейным наследованием заболевания, а позднее (после 40 лет) слабо связано с антигенами системы HLA (наиболее высока частота HLA-Cw6), отсутствием семейного риска развития заболевания, большой предрасположенностью к поражению суставов и ногтевых пластинок (Matthews et al., 1996; Braun-Falco et al., 2000). Также ряд авторов выявил четкую связь Cw6 с ранним развитием дерматоза, при этом относительный риск достигает 26 (Kirby, Griffiths, 2001).

В последние годы получены новые данные о локализации так называемых псориатических генов: 6p21.3 (PSOR-1), 17q (PSOR-2), 4q (PSOR-3), 1c-q21 (PSOR-4), 3q21 (PSOR-5) (Bottaet al., 1994; Nair et al., 1995; Barden et al., 1996; Thrembath, 1997), а также 16q, 19q, 20q (Nair et al., 1995). Особое значение придается позитивным ассоциациям локуса гена на хромосоме 6p21.3 (PSOR-1), располагающегося в области генов ГКГ, что указывает на связь с антигеном HLA-Cw6 (Thrembath, 1997) и гаплотипом HLA-Cw6-B57-Dr-1 (Schmitt et al., 1996). Эти данные подтверждают, что псориаз является высокоассоциированным HLA-

зависимым заболеванием, при котором генетически обусловленная повышенная готовность эпидермиса к нарушению процессов пролиферации и дифференцировки связана с активацией иммунной системы (Chang et al., 1997; Ferenczi et al., 2002). В этой связи наиболее популярна гипотеза о механизме включения антигенов HLA в патогенез псориаза, основанная на мимикрии — структурном сходстве детерминант HLA с антигенами некоторых патогенных микроорганизмов, в частности вирусов, благодаря чему формируется иммунопатологический процесс в организме. Однако поиски «псориатического вируса» пока не увенчались успехом. Имеются лишь косвенные доказательства возможной вирусной инфекции, протекающей в инаппарантной бессимптомной форме, активизирующейся под влиянием триггерных факторов (Ухин, 1960; Довжанский, Дроздов, 1971; Довжанский, Конобеевская, 1971).

Перспективны в отношении уточнения роли вирусов в возникновении псориаза данные о частом обнаружении на поверхности псориатических элементов ВПЧ кожного типа (Sterling, 2005; Кладова, 2006), а также о повышении экспрессии онкогенов *c-myc*, *fos*, *abl*, *kras-2* и антионкогена *p53*, оказывающих влияние на пролиферативные процессы в клетках псориатических элементов (Мордовцев и др., 1988; Elder et al., 1990; Trembath et al., 1997).

Таким образом, существует популяция индивидуумов, генетически предрасположенных к псориазу, у которых триггерный агент может вызвать развитие клинической картины этого заболевания. Подобная генотипическая предрасположенность к псориазу может проявляться в виде генотипического или латентного псориаза (с отсутствием псориатических высыпаний и лабораторных критериев заболевания, но с наличием морфологических и иммунологических изменений в здоровой на вид коже) или кожным заболеванием с вовлечением суставов и ногтевых пластин (Barker, Wilkinson, 1979). При этом лечение псориаза не может привести к выздоровлению, пациент просто возвращается в латентную или субклиническую стадию (Braun-Falco et al., 2000). Для перехода субклинической стадии псориаза в клинически выраженную (фенотипическую) в большинстве случаев требуется воздействие на человека разнообразных провоцирующих факторов, экзогенных и эндогенных (Christofers, Sterry, 1993; Kruger, Eyre, 1993).

Связь заболевания с определенными антигенами HLA позволяет прогнозировать вероятность возникновения и сроки развития псориаза в популяции. В частности, у греков выявлена ассоциация этого заболевания с антигенами B13, B16 и Cw6 и снижение частоты антигена HLA-B14, а также достоверная связь раннего (до 20 лет) начала заболевания с антигенами HLA-A1, B17, B37 и Cw6, а более позднего (после 25 лет) — со снижением частоты антигенов HLA-A1, B17 и Cw6 (Economidou et al., 1985).

При HLA-типировании была подтверждена и гипотеза генетической гетерогенности различных форм псориаза. Как оказалось, каплевидный псориаз достоверно связан с антигеном HLA-B13 (Bertrams et al., 1974; Krain, 1974; Tauber et al., 1976), обычный псориаз и псориатическая эритродермия — с антигенами HLA-B13 и B17 (Karvonen et al., 1974; Economidou et al., 1985), псориатический артрит — с HLA-B13, B17, B27 (Russel et al., 1972; White et al., 1972). Пустулез-

ные формы псориаза имеют сильную связь с HLA-B27 (56–75% у пациентов, 8% у лиц контрольной группы), но не с HLA-Cw6, B13, B17 или B37 (Karvonen, 1975; Zachariae et al., 1977; Hall, Arnett, 1991). Напротив, при интертригинозном псориазе ассоциация с антигенами HLA не обнаружена (Economidou et al., 1985; Kavli et al., 1985).

Наконец, в ряде исследований была прослежена зависимость тяжести псориаза от антигенов HLA. В частности, получены данные о значительно большей предрасположенности больных псориазом — носителей антигена HLA-B17 к 50-процентному поражению кожного покрова (Turowski et al., 1980), а также о связи псориаза II типа с большей устойчивостью к лечению (Gottlieb et al., 1986, 1994; Elder et al., 1994; Tomfohrde et al., 1994).

Исследованиями, направленными на изучение генетической и средовой составляющих при псориазе, доказано, что развитие этого заболевания может определяться как генетической, так и неблагоприятной аллельной комбинацией других, вспомогательных генов, причем даже у людей с неблагоприятным генотипом, важную роль в возникновении псориаза играют различные пусковые факторы.

Провоцирующие факторы

Сегодня известно более 100 пусковых (триггерных) факторов, способствующих возникновению псориаза или экзацербации уже существующего псориатического процесса у лиц с генетической к нему предрасположенностью. Они могут быть экзогенными, т.е. внешними (непосредственно воздействующими на кожу) и системными. Выявлять эти факторы риска и факторы, способствующие экзацербации патологического процесса, — важная междисциплинарная задача, касающаяся, в первую очередь, семейных врачей и дерматологов. По данным С.И. Довжанского и В.Я. Пинсона (2006), лишь у 15% больных псориазом не удастся выяснить роль предшествующих раздражителей в возникновении заболевания и его рецидивов.

Самый главный экзогенный триггерный фактор — травматизация кожи. Появление псориатических высыпаний в местах механической травмы кожи более века назад было описано Н. Коебнер. Феномен Кебнера (изоморфная реакция) наблюдается почти у 25% пациентов и заключается в развитии в прогрессирующей стадии заболевания псориатических элементов на участках травмы кожи физическими, химическими или воспалительными агентами (Eyre, Krueger, 1984). По П.К. Бакстону (2005), такая травма может быть даже незначительной, но ежедневной. В связи с этим установить продолжительность интервала между травмой и появлением псориатической сыпи сложно. Обычно этот срок оценивается в 7–9 дней, но по данным литературы и нашему опыту он может варьировать от 3 дней до 21 дня. Важным условием развития изоморфной реакции является повреждение дермы. Повреждения эпидермиса для развития феномена Кебнера недостаточно. Как отмечают О. Вгауп-Фалсо и соавт. (2000), именно изоморфная реакция способствует манифестации т.н. латентного псориаза.

Ниже приводится характеристика экзогенных провоцирующих факторов:

- физические — ультрафиолетовая радиация, рентгеновские лучи, дермабразия, хирургическая операция, электротравма, татуировка, вакцинация, уку-

сы насекомых, внутрикожные и подкожные инъекции, ожоги, царапины, акупунктура;

– химические — химические ожоги, токсические воздействия, хронический дерматит, некоторые препараты для местного лечения псориаза;

– воспалительные дерматозы — опоясывающий лишай, розовый лишай, аллергический дерматит, реакция ГЗТ при проведении кожных тестов.

Иногда о характере экзогенного триггерного агента можно догадаться по форме и локализации псориазических высыпаний. Так, например, наличие псориазических высыпаний в паховых складках часто связано с грибковой инфекцией, а на волосистой части головы — с колонизацией *Pityrosporum ovale*.

Наконец, из-за угрозы экзacerbации псориаза в его прогрессирующей стадии противопоказана инсоляция и аппликация раздражающих кожу наружных лекарственных средств.

К эндогенным провоцирующим факторам относятся: инфекции, лекарственные препараты, беременность, алкоголь, курение, психогенные факторы и т.д.

Инфекция

К настоящему времени накоплен обширный материал о значительной роли инфекционной сенсibilизации в возникновении, распространении и экзacerbации псориазического процесса (Рассказов, 1982; Шарапова и др., 1993; Wong et al., 1993; Leung et al., 1995; Скрипкин и др., 1996; Peters et al., 2000; Шилов, 2001 и др.).

Обычно при псориазе источниками бактерио- и токсемии, снижающими естественную резистентность и сенсibilизирующими организм пациента в отношении псориаза, становятся очаги хронической инфекции стрептококком или золотистым стафилококком — тонзиллит, синусит, холецистит, аднексит, пиелонефрит и др. (Довжанский и др., 1976; Рассказов, Файзулина, 1980; Милевская, Пестерев, 1997; Prinz et al., 2001; Немчианова, 2003). Возникновение или обострение псориаза часто связывают с сенсibilизацией к стрептококкам (Рассказов, 1980; Seneczko, Ruszczak, 1981; Fenzi, Gibelli, 1991).

По данным многочисленных исследователей, стрептококковая инфекция не только является важным фактором развития и рецидивирования каплевидного, пустулезного и обычного псориаза (Whyle, Bougham, 1964; Tervaert, Esseveld, 1970; Honig, 1988; Telfer et al., 1992; Baker et al., 1993; Ockenfels, 2003), но и наиболее часто обнаруживается (иногда наряду с другими бактериями) в верхних дыхательных путях, перианальной области и на поверхности псориазических элементов; реже стрептококки выделяются из зубных абсцессов, гайморовой полости, лобной пазухи, респираторного, пищеварительного, урогенитального трактов (Asboe-Hansen, 1971; Farber, Nall, 1974). В частности, в последние годы появились сообщения о триггерной роли при псориазе *Helicobacter pylori* — граммотрицательной бактерии из группы α -гемолитических стрептококков, колонизирующей слизистую оболочку желудка (Rosenberg et al., 1994). Антитела к *H. pylori* были обнаружены в крови 47% из 32 больных псориазом (Schneider et al., 1992).

По Y. Teraki, T. Shihara (1999), золотистый стафилококк и стрептококки секретируют экзотоксины, играющие роль суперантигенов, способных связы-

ваться с белками ГКГ тканей на антигенпрезентирующих клетках, кератиноцитах, Т-лимфоцитах, моноцитах, и эти суперантигены опосредованно могут приводить к выделению цитокинов, усиливающих пролиферацию кератиноцитов.

В развитии псориаза триггерную роль играют и другие микроорганизмы. Ряд исследователей не исключает роли в развитии псориатического артрита и экссудативного псориаза *S. trachomatis* (Мавров, Олейник, 1985; Милевская, Пестерев, 1997; Немчанинова, 2003).

Исходя из этого, применение антибиотиков для санации очагов инфекции рассматривается в качестве меры воздействия на патогенетическую мишень псориаза (Немчанинова, 2003; Рыбкина, 2005). По мнению E.W. Rosenberg и соавт. (1986), при наличии у больных обычным псориазом очагов хронической стрептококковой инфекции, которая авторами расценивается и как важный фактор торпидного течения заболевания, выраженный клинический эффект оказывают рифампицин в комбинации с пенициллином (или эритромицином).

Что касается редко наблюдающейся, в отличие от атопического дерматита, импетигенезации псориатических элементов, то это можно объяснить повышенной при псориазе кожной продукцией антилейкопротеиназ и преобладанием при нем Th1-типа иммунного ответа над Th2-типом (Farber, Nall, 1998).

В последние годы обсуждается связь псориаза с *Malassezia* и другими возбудителями грибковых инфекций (Gueho et al., 1998; Prohic, 2003). Так, A. Prohic (2003) было установлено, что у пациентов с псориатическими высыпаниями на волосистой части головы чаще выявлялись *M. globosa* = *M. sloffiae* и *M. restricta*, а при локализации псориатических высыпаний в местах, богатых сальными железами, — подмышечных впадинах, паховых складках кожи, под молочными железами — присоединение *Malassezia* ухудшает течение заболевания. У пациентов с псориазом определяли повышенную чувствительность к белку *Malassezia* массой 100–120 кД (Джибриль и др., 2003).

Подтверждением триггерной роли грибковой инфекции в развитии себопсориаза может служить закономерное развитие псориатических очагов на месте проведения внутрикожных проб с антигенами грибов рода *Candida* (Doring, 1985). В этой связи следует отметить, что именно *Candida spp.* часто выявляются на поверхности непораженных ногтевых пластинок больных псориазом (Cavalli-Sforza et al., 1994).

Относительно связи псориаза с вирусной инфекцией, то первые предположения о возможности существования невидимого инфекционного агента псориаза были основаны на обнаружении в тканевой жидкости из псориатических папул эпидермальных внутри- и внеклеточных включений («телец-включений») в ядрах и цитоплазме клеток мальпигиевого слоя эпидермиса (Ухин, 1940; Гордеева, 1946; Кричевский и др., 1951; Щербаков, 1954; Zeh et al., 1961; Iverson et al., 1983).

Толчком к возобновлению дискуссии о возможности вирусного генеза псориаза явилось его воспроизведение у экспериментальных животных (кроликов, мышей, морских свинок) путем подкожного, внутрибрюшинного или внутритестикулярного введения крови, чешуек, биоптатов кожи, мочи, полученных от больных псориазом (Ухин, 1940; Ябленик, 1966; Шерстнева, 1970; Довжанский, 1973; Вотяков и др., 1988; Lindenberg, 1938). Изменения кожи, клинически сход-

ные с псориатическими, возникали через 2–4 недели после введения материала. Однако они не всегда по гистологической картине совпадали с изменениями, характерными для псориаза у человека (Ухин, 1940; Федорова, 1957).

Позже при электронной микроскопии в псориатических элементах, периферической крови и моче больных псориазом были обнаружены внутриклеточные и внеклеточные частицы с двуконтурной мембраной, расцененные как ретровирусные. При этом внутриклеточные частицы имели морфологическое сходство с мышинным ретровирусом типа А, а некоторые из внеклеточных включений напоминали ретровирусы типа С (Dalton, 1972). Сходным с ретровирусным был и белковый состав вирусоподобных частиц. В частности, это касается обнаружения в вирусоподобных включениях белка с молекулярной массой 50000 кД, а также белка с молекулярной массой 70000 кД, способность которого связываться с Кон А, указывала на его гликопротеидную природу (Потоцкий и др., 1979; Станкевич и др., 1987; Вотяков и др., 1988).

Таким же поверхностным гликопротеидом характеризуется мышинный ретровирус типа С (Motelaro, Bolognesi, 1978), однако в вирусоподобных частицах при псориазе не обнаружен основной белок с молекулярной массой 10000 кД, соответствующий сердцевинному белку ретровирусов типа С многих видов животных (Vjerke et al., 1983; Станкевич и др., 1987).

В ряде исследований было показано сходство антигенных структур клеточной культуры кроличьей гипериммунной сыворотки, очищенных частиц клеточной культуры из мочи больных псориазом и циркулирующих в крови иммунных комплексов (Комов, 1972; Чернух, Фролов, 1982), а также подтверждено наличие в них общих антигенных детерминант полипептидной цепи. Однако полная идентичность белков из разных источников отсутствовала (Cardaso, 1979; Barbacid et al., 1980).

По мнению ряда авторов, это может быть связано с тем, что в организме больного вирус находится в составе иммунных комплексов, в частности, с IgG (Krogh, Tonder, 1973; Вотяков и др., 1988).

Таким образом, до сих пор остается неясным, играют ли вирусоподобные частицы этиологическую роль при псориазе или продуцируются в результате каких-либо патологических изменений, вызванных другим агентом.

Отмечая отсутствие (Iverson et al., 1983) в составе вирусоподобных частиц РНК-зависимой ДНК-полимеразы (обратной транскриптазы) — обязательного компонента полноценных зрелых ретровирусов, ряд авторов не исключают возможность того, что ассоциированные с псориазом вирусоподобные частицы являются субклеточными фрагментами, заключенными в плазматическую мембрану, но без геномной вирусной РНК (Старков и др., 1986; Мордовцев и др., 1987). Именно в связи с этим G. Groth-Tittman и соавт. (1989) выдвинули гипотезу развития обычного псориаза I типа — путем проникновения в клеточную ДНК неполного ретровируса.

Итак, есть основания предполагать вирусную природу псориаза, но для подтверждения этого необходимы изолирование и идентификация вируса (Корсун и др., 1999). В этой связи определенный интерес представляют во многом пока еще предварительные данные об обнаружении на поверхности псориатических очагов кожных типов ВПЧ методом ПЦР в реальном времени. Так, по

данным А.Ю. Кладовой и соавт. (2006) и J.C. Sterling (2005), частота их выявления в псориатических поражениях варьирует от 40 до 90%.

ВИЧ-инфекция также является триггерным агентом псориаза, частота которого при ВИЧ/СПИДе оценивается в 5%. Почти в 1/3 таких случаев псориаз имелся в личном и/или семейном анамнезе пациентов, а псориатические высыпания возникали примерно через 5 лет после развития иммуносупрессии (Obuch et al., 1992; Farber, Nall, 1993). Обычно псориаз на фоне ВИЧ-инфекции с момента своего возникновения носит распространенный характер, нередко протекая в форме эритродермии, генерализованного пустулезного псориаза, а также псориатического артрита (Johnson et al., 1985; Duvic et al., 1987; Lazar, Roenigk, 1988; Reveille et al., 1990) и со временем становится все тяжелее, являясь плохим прогностическим маркером СПИДа (Farber, Nall, 1993).

Механизм провоцирующего действия ВИЧ-инфекции на течение псориаза до сих пор не ясен. В частности, необъясним парадокс, почему при псориазе, течение которого ухудшается при ВИЧ-инфекции, основной мишенью которой являются Т-хелперы, эффективен циклоспорин, действие которого также направлено на подавление этих субпопуляций Т-лимфоцитов.

Медикаменты

Причиной возникновения и рецидивирования псориаза могут явиться некоторые медикаменты, в том числе соли лития, β -блокаторы, антималярийные препараты, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, интерферон, интерлейкин, фактор некроза опухолей (Довжанский и др., 1976; Кулага и др., 1979; Тумаркин, 1986; Abel et al., 1986; Ботев-Златков и др., 1987; Рац, Бало-Банга, 1987).

Наиболее изучена роль в развитии и экзацербации псориаза препаратов лития, которая заключается не только в их способности подавлять активность аденилатциклазы и снижать уровень цАМФ, но и вызывать токсидермию и последующую кебнеризацию (Braathen et al., 1989; Farber, Nall, 1997). По мнению ряда исследователей, псориаз, индуцированный солями лития, нередко устойчив к стандартной антипсориатической терапии (Skoven, Thorman, 1979; Selmanovitz, 1986).

Триггерная роль препаратов фенотиазинового ряда связана с развитием повышенной фоточувствительности и последующей кебнеризации, поэтому их не рекомендуют при фототерапии псориаза (Davis, McElroy, 1998).

Провоцирующая роль нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацина, диклофенака и др.), часто применяемых при псориатическом артрите, связана с их токсическим воздействием, обусловленным подавлением «защитного» изофермента ЦОГ-1 (Geckenfels, 2003), а синтетических антималярийных препаратов, используемых для профилактики малярии, со стимуляцией активности антигенпрезентирующих клеток (Schopf et al., 1993).

Возникновение и обострение псориаза, в первую очередь генерализованного пустулезного, может быть связано с быстрой отменой глюкокортикоидов. К обострению псориаза также может привести отмена сильнодействующего наружного глюкокортикоида клобетазона пропионата.

Алкоголь и курение

До сих пор не получено убедительных данных о прямой зависимости возникновения псориаза от употребления алкоголя. В то же время целый ряд авторов отмечают, что алкоголь ухудшает течение псориаза, приводя к генерализации патологического процесса, укорочению продолжительности ремиссии, учащению рецидивов, возникновению эксудативной, пустулезной форм заболевания, псориагической эритродермии, резистентности к лечению (Higgins, 1972; Кипнис, 1980; Vaughman et al., 1982; Chopard et al., 1985; Morse et al., 1985; Monk, Nall, 1986; Цагарейшвили, 1987; Naldi et al., 1992; Gupta et al., 1993). Такое течение заболевания, как правило, связывают с алкогольным поражением печени (Zacharie, Sogaard, 1973) и/или со стресс-реакцией (Ведаев, Воробьева, 1983; Скрипкин и др., 1986).

В литературе также имеются данные о пристрастии больных псориазом к алкоголю. Так, L. Nall (1996), отмечая, что в США при среднем уровне национального потребления алкоголя в 27 г/сут., среднестатистический амбулаторный и стационарный больной псориазом потребляют его в значительно большем количестве (41,2 и 76,1 г/сут. соответственно), считает, что злоупотребление алкоголем при псориазе связано с обусловленными им психоэмоциональными проблемами.

В.Е. Monk и S.M. Nall (1986) отметили связь между злоупотреблением алкоголем и тяжелым псориазом у английских мужчин, тогда как у женщин, реже злоупотребляющих алкоголем, такая связь отсутствовала.

Фактором риска развития псориаза является курение. Результаты многоцентрового плацебоконтролируемого исследования, проведенного на основе опроса 215 больных псориазом в возрасте от 16 до 65 лет, подтвердило более высокий риск развития псориаза у лиц, выкуривающих более 15 сигарет в день (Naldi, Peli, 1999).

Ряд авторов полагают, что курение повышает риск развития обычного и пустулезного псориаза ладоней и подошв (Williams, 1994). По данным М.О. Eriksson и соавт. (1998), курящими оказались 95% больных пустулезным псориазом ладоней и подошв. Особенно неблагоприятна роль курения в развитии и течении псориаза у женщин. У курящих женщин вероятность развития пустулезного псориаза ладоней и подошв в 75 раз выше, чем у некурящих. Ряд авторов считают, что триггерная роль курения в развитии пустулезного псориаза ладоней и подошв обусловлена проникновением никотина в протоки эккринных потовых желез (Kintz et al., 1998), являющихся мишенью для воспалительного процесса при псориазе этой локализации (Eriksson et al., 1998).

Неблагоприятное влияние курения на течение псориаза подтверждается улучшением его течения после устранения этой вредной привычки (Michaelsson et al., 2006).

Не исключено, что курение при псориазе, равно как и злоупотребление алкоголем, связано с обусловленными этим заболеванием психоэмоциональными проблемами (Poikilainen et al., 1994).

Психогенные факторы

Эти факторы занимают важное место в развитии псориаза (подробно см. «Психосоматические аспекты псориаза», с. 276). В то же время ряд исследователей считают их роль менее важной, чем роль климатического фактора — 46,9 и 60,3% соответственно (Yasuda et al., 1990).

Климатический фактор

Попытки связать уровень первичной заболеваемости псориазом, увеличение частоты рецидивов и обращаемости по его поводу с климатическими факторами предпринимали многие исследователи. При этом в подавляющем большинстве работ отмечено, что при холодной погоде псориаз протекает тяжелее, а при теплой и солнечной — легче (Hellgren, 1964; Калантаевская и др., 1970; Yasuda et al., 1971; Farber, Nall, 1974; Lynfield, 1974; Gunawardena et al., 1978; Хилков, 1985). Наиболее же неблагоприятным в отношении возникновения и рецидивирования этого заболевания, по данным С.И. Довжанского и С.Р. Утца (1992), является резкая смена метео- и гелиоусловий. Причем в большей степени это касается детей, у которых латентный период между такими изменениями и увеличением обращаемости по поводу псориаза к врачу не превышает 1 месяца, тогда как у взрослых равен 1–3 месяцам. Подтверждения важной роли климатического фактора в развитии псориаза можно видеть в отмечаемой многими исследователями строгой зависимости его течения от сезона (зимнего, летнего), а также в неодинаковом соотношении между различными типами течения псориаза в различных климато-географических зонах. Так, П.Т. Зоиров и Г.Д. Даданбаева (1987) в Таджикистане — республике с жарким климатом, зимний тип псориаза регистрировали в 35,1%, весенний — в 14,2%, летний — в 10,7% случаев. В.А. Гребенников и соавт. (1981) в холодном Забайкалье, характеризующимся ультраконтинентальным климатом с «запороговой» нагрузкой УФИ в период короткого и жаркого лета, зимний тип отмечался у 78,6%, а летний — у 14,0% больных. Напротив, в Дагестане, где нет резких колебаний в погоде, связь обострений псориаза с сезоном отсутствовала (Османова, 1983). Однако попытки объяснить существенные колебания заболеваемости псориазом климатическими различиями оказались несостоятельными (Roenigk, Maibach, 1998).

В большей степени изучено влияние инсоляции на течение псориаза. Обычно она вызывает клиническое улучшение и лишь иногда обострение этого заболевания (фоточувствительный псориаз). Последним чаще страдают пожилые женщины с I типом кожи и наличием псориатических высыпаний на тыле кистей (Ros, Wonnersten, 1986). Другая особенность заключается в том, что развитию фоточувствительного псориаза в 40% случаев предшествует полиморфный фотодерматоз (ПФД) (Ros, Eklund, 1987).

Фоточувствительный псориаз следует отличать от ПФД и сходных с ним по клинике заболеваний, таких как солнечная крапивница, поздняя кожная порфирия, красная волчанка, реакция на фотосенсибилизаторы, фототоксические и фотоаллергические реакции на химические вещества (Hoffman, 1983; Arnetz et al., 1991; Mazzetti et al., 1994; Davis, McEloy, 1998).

При установлении диагноз ПФД следует учитывать, что он развивается в сроки от несколько часов до нескольких дней после солнечного воздействия, а его частота развития у населения, равная 11–17% (Ros, Wonnersten, 1986; Kudoh et al., 1988), указывает на его возможность нередкого развития и у больных псориазом, у которых он может быть фактором обострения псориаза в результате кебнеризации.

Эндокринный фактор

Роль эндокринных нарушений, как пускового агента псориаза, подтверждается сообщениями о пике заболеваемости псориазом в пубертатный период и в менопаузу (Ingram, 1954; Henseler, Christophers, 1985).

Обычный псориаз при беременности в 40–50% случаев регрессируют спонтанно (Farber et al., 1968), а после родов почти в 50% случаев обостряется (Farber, Nall, 1974; Dunna, Findlay, 1989). Напротив, генерализованный пустулезный псориаз может быть спровоцирован беременностью (особенно в третьем триместре) и обостряется перед менструацией и под влиянием высоких доз эстрогенов (Murphy, Stolman, 1979; Златков, 1988).

Гипокальциемия

Ионы кальция играют роль медиаторов клеточных рецепторов, через которые осуществляется регуляция нервных и гуморальных реакций организма. Нарушения обмена кальция, возникающие на фоне гемодиализа, беременности или случайной паратиреоидэктомии, приводят к перераспределению его в системе эритроцит – сыворотка крови – моча с увеличением содержания кальция в эритроцитах, снижением общего и ионизированного кальция в сыворотке крови, снижением общего кальция и повышением ионизированного кальция в моче.

Важную роль в патогенезе псориаза играют изменения кальций-регулируемой гормональной системы с компенсаторным повышением уровня паратиреоидного гормона в условиях гипокальциемии. Последняя также вызывает снижение уровня кальцитонина, ведущее в дальнейшем к дефициту 1 α -гидролазы и обусловленному этим недостаточному образованию кальцитриола (1,25-дигидрокси-витамина D₃) — одной из причин гиперпролиферации и снижения дифференцировки кератиноцитов.

Другие факторы

Будучи системным патологическим процессом, псориаз характеризуется не только поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, но и нарушениями со стороны других органов и систем функционального и морфологического характера (Тумаркин, 1983; Довжанский, Утц, 1992).

Как известно, псориаз, особенно в стадии прогрессирования, характеризуется увеличением в крови содержания иммунных комплексов, вследствие повышения их продукции, нарушения деградации и элиминации, что рассматривается как аутоиммунный компонент в патогенезе этого заболевания. При существенном повышении концентрации иммунных комплексов в крови, они откладываются в коже, почках и других органах, приводя к развитию эндотоксикоза с по-