

5. Vasiľčuk Anatolij. Enioanatomický výkladový slovník. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 r. – 1 592 s.
6. Vasiľčuk Anatolij. Enioanatomický obrazový slovník. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 r. – 784 s.
7. Vasiľčuk Anatolij. Mezioborový slovník etiologie. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 r. – 400 s.
8. Vasilchuk Anatolij. The Enioanatomy of Human Subtle Bodies / Monograph. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 y. – 684 s.: il.

Ю.Г. КЛАПКО

ПСОРИАЗ-ХРОНІЧНИЙ ДЕРМАТОЗ ІЗ НЕЗ'ЯСОВАНИМ ЕТІОПАТОГЕНЕЗОМ.

В статті розглянуто основні аспекти захворюваності на псоріаз, його поширення у світі, етіопатогенез, основні провокуючі фактори та клітинні порушення в організмі хворих.

Ключові слова: псоріаз, статистичні дані, поширеність, генетика, тригерні фактори, етіологія, патогенез.

В статье рассмотрены основные аспекты заболеваемости псориазом, его распространение в мире, этиопатогенез, основные провоцирующие факторы и клеточные нарушения в организме больных.

Ключевые слова: псориаз, статистические данные, распространенность, генетика, триггерные факторы, этиология, патогенез.

In the article the basic aspects of the incidence of psoriasis, its distribution in the world, etiopathogenesis, the main precipitating factors and cellular disturbances in the body of patients.

Key words: psoriasis, statistics data, prevalence, genetics, trigger factors, etiology, pathogenesis.

ВСТУП

29 жовтня відмічають Всесвітній день псоріазу.

Псоріаз - один з найбільш розповсюджених хронічних дерматозів, епідеміологічне, клінічне і соціальне значення якого в сучасних умовах важко переоцінити.

Варіабельність клінічного перебігу, значна кількість форм, складний патогенез, неоднозначність терапевтичного втручання створюють об'єктивні складнощі для діагностики та лікування псоріазу.

Соціально-економічні наслідки псоріазу пов'язані з хронізацією, зниженням продуктивності праці та значними витратами на лікування, а косметична складова ураження шкіри при псоріазі порушує первинне естетичне сприйняття пацієнта зі сторони людей, які його оточують, що негативно відображається на його соціальній адаптації в суспільстві та якості життя. Тому дуже важливою складовою для людей, хворих на псоріаз, є консультація лікаря, створення програм самодопомоги та медико-санітарної освіти. Необхідно одразу при першому зверненні хворого до лікаря розповісти про природу псоріазу, провокуючі фактори розвитку захворювання, пояснити, що на даний час ліків, які дозволяють досягти повного одужання від псоріазу не існує і терапія, що застосовується, призначена для полегшення проявів та симптомів хвороби, зміни його клінічного перебігу та виникнення стійкої ремісії. А без лікування псоріаз стає причиною ураження суглобів, нерідко супроводжується мікробним ураженням, суперінфекцією з боку інших органів та систем.

Псоріаз (psoriasis, від грец. psora - луска) - полісистемне, поширене, неконтагіозне, генетично-детерміноване захворювання з хронічним рецидивуючим перебігом, що характеризується проліферацією кератиноцитів, порушенням диференціювання клітин епідермісу, запальними змінами в дермі, біохімічними, імунологічними, судинними аномаліями, а також взаємозв'язком з функцією нервової системи.

Для псоріазу характерні багаточисленними клінічні прояви, що є результатом одночасних патологічних змін папілярного тіла, поверхневих венул, епідермісу і циркулюючих клітин.

Класичною ознакою псоріазу є виникнення чітко обмеженої, припіднятої над поверхнею шкіри рожево-червоної бляшки, вкритої пухкими сріблясто-білими лусочками, локалізованої переважно симетрично на розгинальних поверхнях ліктьових і колінних суглобів, попереку, в ділянці пупка та волосяній частині голови, але елементи можуть розміщуватися на будь-якій іншій ділянці тіла.

При псоріазі суб'єктивні відчуття відсутні або спостерігається свербіж, печіння тощо. Рідше спостерігаються генералізовані форми псоріазу, які можуть призводити до летальних наслідків, оскільки гостре запалення і лущення шкіри може викликати порушення терморегуляційної і бар'єрної функції шкіри.

Приблизно у 10% людей, що страждають на псоріаз розвивається псоріатичний артрит, а у 40% - уражаються нігті пальців рук, ніг.

Перебіг при помірковій і важкій формі псоріазу може ускладнюватися різноманітними коморбідними патологіями: підвищеним ризиком розвитку ішемічної хвороби серця, інсульту, гіпертонічної хвороби, діабету, аутоімунних захворювань, гострого порушення мозкового кровообігу, захворювання периферичних судин, психічних порушень, порушення ліпідного обміну, хворобою Крона, виникнення лімфоми.

Статистичні дані.

Згідно даних Міжнародної федерації асоціації псоріазу (International Federation of Psoriasis Assotiation) поширеність хвороби у світі коливається в межах 1,2-5% , а середній показник поширеності становить 3%. Дані сучасних досліджень у різних країнах наведені у табл. 1

Таблиця 1.

Кількість хворих на псоріаз у різних країнах світу
(офіційні дані статистики 0,21%)

Країна	Кількість хворих	Країна	Кількість хворих
Словенія	1-2%	Польща	3%
Іспанія	1,4-3%	Болгарія	3%
Бельгія	2-3%	Швейцарія	2%
Швеція	2-3%	Канада	1,8-2,7%
Фінляндія	2-3%	Австралія	2,6%
Литва	2-4%	США	2,4%
Франція	2-4,7%	Німеччина	3,6-5%
Нідерланди	1,8-5%	Норвегія	3-4%
Данія	1,5-4,2%	Україна	3% (офіційні дані статистики 0,21%)

За даними ВООЗ загальна кількість хворих на псоріаз у всьому світі складає близько 125 млн. осіб. В Україні кількість хворих близько 1,5 млн, у США - 7 млн., в Канаді - більше 1 млн., у Франції - 2 млн., в Німеччині - 3 млн.

Псоріаз уражає однаково як жінок, так і чоловіків. За частотою псоріаз посідає друге місце після алергодерматозів у дітей та підлітків. Доволі часто перші клінічні прояви псоріазу виявляють у дітей в перші три роки життя.

Згідно останніх даних можна констатувати тенденцію до збільшення у дітей та підлітків з вперше встановленим діагнозом псоріазу. У табл. 2 наведена кількість хворих на псоріаз до 18 років, у деяких країнах світу.

Таблиця 2.

Кількість хворих на псоріаз до 18 років

Країна	Кількість хворих	Країна	Кількість хворих
Бельгія	10%	Данія	15%
Швеція	18%	Болгарія	5-7%
Фінляндія	15%	Україна	Офіційна статистика відсутня

Захворюваність на псоріаз рідше зустрічається у японців, ескімосів, азіатів, мешканців Західної Африки, а при обстеженні 26000 індіців Південної Америки не було виявлено жодного випадку.

Роль генетичних та тригерних факторів при псоріазі.

Доведено, що псоріаз є мультифакторіальним захворюванням, зумовленим кумулятивним ефектом спадкових і факторів середовища, що діють односпрямовано.

Частка генетичного фактору становить 64-72%, а фактору середовища - 28-36%. При наявності псоріазу в обох батьків вірогідність розвитку захворювання у дитини складає 41%, у одного з батьків - 14%, а якщо хворий брат чи сестра - 6%.

Конкордантність псоріазу у монозиготних близнюків коливається від 35 до 73%, що свідчить про роль фактора навколишнього середовища.

Існують такі моделі успадкування: рецесивна по одному гену, по двох генах, домінантне зі зниженою пенетрантністю і полігенною моделлю. Дерматоз може початися у будь-якому віці, але виділяють два вікові піки:

- I тип – з більш раннім початком захворювання 10-25 років, асоційований з HLA, що має схильність до більш важкого перебігу.

II тип – не асоційований з HLA – початок після 40 років, з більш доброякісним перебігом.

Відомо близько 3000 генів, що беруть участь у розвитку псоріазу.

Дослідження дозволили виявити 9 генетичних локусів схильності до псоріазу PSOR1-9, з яких основний PSORS1, розташований на хромосомі 6p21.3. Багато алелей асоціюються з псоріазом, зокрема: HLAB₁₃, HLAB₁₅, HLAB₁₆, HLAB₁₇, HLAB₂₇, HLAB₃₇, HLAB₃₉, HLAB₄₆, HLAB₅₇, HLACw₁, HLACw₆, HLADR₇, HLADQ₉, HLADRw₆, HLADw₁₁, HLAA₁. В цих генах відбуваються різноманітні генетичні порушення.

Є дані про генетичну значимість генетичних маркерів Lewis, MN, Ss, Duffu, Hp. Алель HLACw₆ постійно вказує на максимально високий ризик розвитку псоріазу в європеїдній расі. Псоріаз розвивається тільки у 10% носіїв. HLA-Cw₆, PSORS1 обумовлює тільки від однієї третини до половини мутацій при генетичній схильності до псоріазу. Хоча генетична схильність при розвитку псоріазу є важливою, але не домінуючою.

До основних тригерних факторів, з різними рівнями доказовості причинно-наслідкового зв'язку відносяться: інфекційні та паразитарні захворювання, в т.ч. гнійно-запального характеру, та мікробне носійство: тонзиліт, фарингіт, остеомієліт, ВІЛ (СНІД), вірусні гепатити;

психосоматичні, соматопсихічні фактори, стрес; фізичні травми: подряпини, опіки, травми, хірургічні втручання, фотоопіки; β -гемолітичний стрептокок; метаболічні порушення: гіпокальціємія, порушення гормонального гомеостазу в перименопаузальний період; лікарські засоби (β -адреноблокатори, солі літію, хлорохін, інтерферони, антагоністи АПФ, нестероїдні протизапальні засоби); шкідливі для здоров'я речовини (нікотин, детергенти побутової хімії, алкоголь та нераціональне харчування); особливі місцеві фактори (набряк гомілок, венозний стаз); різка відміна кортикостероїдів може спровокувати погіршення перебігу псоріазу.

Патогенез.

Встановлено, що в патогенезі псоріазу найважливішу роль відіграє вроджена імунна цитокінова відповідь, при цьому одною з основних патогенетичних ланок – це девіація цитокінового профілю переважно по T_H1 , T_H17 -типу з домінуючими цитокінами, інтерлейкін ІЛ-1, ІЛ-6, фактор некрозу пухлини (ФНП) α , ІЛ-17, ІЛ-22 та інші продукти $CD4+$, активованими лімфоцитами, що приводять до гіперпроліферації кератиноцитів, неоваскуляризації, притоку нейтрофілів і формування псоріатичної бляшки і/чи псоріатичного артрити.

Також більшість досліджень знайшли порушення в Т-клітинному ланцюгу імунітету, що проявляються зниженням абсолютного і відносного вмісту Т-лімфоцитів, а власне Т-хелперів ($CD4+$) на фоні підвищення чи зниження Т-супресорів ($CD8+$), а також зменшення відношення $CD4+ / CD8+$ в порівнянні з здоровими особами.

У хворих на псоріаз підвищується вміст кілерів ($CD16+$), що свідчить про перерозподіл цитотоксичної функції між гетерогенними клітинними популяціями.

Зменшення вмісту Т-лімфоцитів, зокрема Т-хелперів, в периферичній крові пояснюють накопичення в псоріатичних вогнищах, а Т-супресорну недостатність розглядають як основну ланку в патогенезі захворювання. Зміни з боку В-ланки імунітету у хворих на псоріаз, є менш вираженими і проявляються вмістом в сироватці крові хворих на псоріаз різноманітних типів антитіл, збільшеним вмістом циркулюючих імунних компонентів (ЦІК), імуноглобулінів (Ig) класу G і A, підвищенням активністю C_3 і інших компонентів комплементу. При цьому збільшення продуктів IgG і IgA на фоні збільшеної кількості В-лімфоцитів пов'язують з процесами вторинної аутоенсибілізації, зниженням рівня IgM - з наявністю вогнищ хронічної інфекції, а розвиток аутоімунних процесів в епідермісі - відсутністю імунологічної толерантності до епідермальних метаболітів. Одним з факторів патогенезу псоріазу є незбалансована васкуляризація (порушений ангиогенез). Ключовим проангіогенним фактором, що відповідає за утворення нових судин при прогресуванні псоріазу визнається васкулоендотеліальний фактор росту (VEGF), трансформівний фактор росту β (TGF- β), тромбоцитарний (PDGF).

Синтез VEGF і експресія рецепторів VEGF 1 та 2 і збільшуються в кератиноцитах епідермісу при псоріатичному ураженні.

Морфологічною основою дерматозу є підвищена мітотична активність в епідермісі і прискорена проліферація клітин епідермісу, що призводить до того, що клітини нижніх шарів "виштовхують" вищележачі клітини і не дають можливості їм повноцінно зроговіти. Скорочується час клітинного циклу кератиноцитів до 45 днів (норма 70 днів), порушується деформація клітин.

Подальші дослідження імунопатогенезу псоріазу пов'язані з встановленням ролі моноклональних антитіл і їх властивістю ідентифікувати клітинну структуру дермального інфільтрату.

Гістологічні зміни псоріатичних висипань характеризуються наступним комплексом ознак: значне потовщення рогового шару, що складається з паракератозних клітин; відсутність зернистого шару; стоншення надсосочкових ділянок мальпігієвого шару епідермісу (вони

мають всього два-три ряди часто набряклих шипуватих клітин); акантоз (акантолітичні відростки епідермісу в глибоких відділах розширюються, можуть розгалужуватися і з'єднуватися між собою); наявність в дермі лімфоцитарно-гістіоцитарного інфільтрату з домішками нейтрофільних сегментоядерних лейкоцитів; розширення капілярів сосочкового шару дерми; екзоцитоз нейтрофілів з утворенням їх скупчень в паракератозному рогу (мікроабсцеси Мунро).

При псоріазі перш за все відбувається периваскулярне накопичення лімфоцитів і моноцитів в папілярному тілі і поверхневих венулах, а також міграція лейкоцитів в епідерміс.

ВИСНОВОК

Тому, при консультуванні хворих на псоріаз необхідно враховувати вік хворого, сімейний анамнез і анамнез захворювання, генетичні та тригерні фактори ризику, клітинні порушення з боку організму хворого, що дозволить зменшити витрати на лікування і покращить терапевтичний ефект.

ЛІТЕРАТУРА

1. Version_4_Psoriasis_ua_pre-final.pdf/
2. Солошенко Э.Н. Об ассоциации псориаза и метаболического синдрома / Э.Н. Солошенко, Н.В. Жукова // Международный медицинский журнал. - 2006. - №3. - С.134-138.
3. Болотная Л.Н. Псориаз: патогенез, клинические проявления, принципы терапии / Л.Н. Болотная // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. - 2015. - №1. - С. 4-9.
4. B133_5_ruBOOЗ. pdf.
5. www.psoriasis.in.ua
6. Сергеевич А.Ц. Клинико-лабораторные особенности пациентов с псориазом / А.Ц. Сергеевич // Вестник ВГМУ. - 2015. - Т. 14. - №2. - С. 68-76.
7. Вантюх Н.В. Сучасні аспекти етіології та патогенезу псоріазу / Н.В. Вантюх // Науковий вісник Ужгородського університету, серія Медицина. - 2013. - Вип. 1 (46).
8. Клаус В. Дерматология Фицпатрика в клинической практике: В 3 т. / В. Клеус, Л. Голдский, С. Каи/ пер. с англ./ общ. ред. А.А. Кубановой. - М.: Изд-во Памфилова; Бином. - 2012. - С.180-207.
9. Галникіна С.О. Псоріаз у дітей і підлітків: клінічні особливості, лікування, профілактика / С.О. Галникіна, Г.Б. Галеченко, В.Ф. Шутурма // Ліки України. - 2008. - №54 (120). - С. 68-72.
10. Пиретинская В.А. Псориаз. Дифференциальная диагностика. Принципы лечения / В.А. Пиретинская, Л.Л. Казакина, А.Б. Пиретинская и др. // Клиническая дерматология и венерология. - 2011. - №1. - С. 83-90.
11. Коляденко Ц.Г. Вибір стратегії лікування хворих на псоріаз з обмеженими висипами / Ц.Г. Коляденко, П. І. Чернишов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2006. - №4. - С. 23-26.
12. Анализ некоторых личностных характеристик у больных псориазом / Д.И. Прохоров, Л.Н. Гуменюк, Н.С. Ольшевская, И.Н. Смолиенко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2011. - №1 (48).
13. Kimba H. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screenins / H/ Kimba, D.Gladman, J.H. Gelfend et al. //J.Am. Acad. Dermatol. - 2008. - Vol. 58. - P. 1031-1041/
14. guidance.nice.org.uk/cg153
15. Чуйко Н.А. Иммунопатогенетические аспекты развития псориаза / Н.А. Чуйко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2004. - №4 (15). - С. 16-19.