

СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ БЛЯШКОВОГО ПСОРІАЗУ

Рябова О. О., Ковальчук К. О.

*Національний фармацевтичний університет,
м. Харків, Україна
oksanaaroa@ukr.net*

Вступ. Псоріаз є поширеним хронічним запальним імуніопосередкованим захворюванням, що переважно вражає шкіру і суглоби та характеризується тривалими рецидивами, втратою працездатності, високими рівнями інвалідизації та соціально-психологічною дезадаптацією пацієнтів.

Мета. Проаналізувати результати сучасних наукових досліджень щодо етіології та патогенезу бляшкового псоріазу.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проаналізовано іноземні та вітчизняні наукові джерела щодо сучасних аспектів етіопатогенезу бляшкового псоріазу. Використано системно-аналітичний метод та метод узагальнення інформації.

Результати та їх обговорення. Псоріаз має багатофакторну етіологію. За даними досліджень, генетичні чинники та чинники навколишнього середовища (інфекції, тютюнопаління, прийом певних лікарських засобів) мають спільний вплив на розвиток хвороби. Бляшковий псоріаз – дерматоз, що демонструє чіткий зв'язок із певними алелями гена HLA-C, зокрема, з алелем HLA-Cw6, присутнім у 30% хворих на псоріаз (порівняно з 10-15% у загальній популяції). Відносний ризик розвитку захворювання у гомозиготних осіб у 2,5 рази вищий, ніж у гетерозиготних. Інші дослідження показали зв'язок з генетичними варіаціями, що впливають на цитокіновий ланцюжок, який відіграє важливу роль в розвитку псоріазу, у тому числі фактор некрозу пухлин альфа (ФНП-α).

На сьогодні патологічний процес при псоріазі включає в себе комплекс імуніологічних реакцій шкіри з розвитком важкого запального процесу, епідермальною гіперпроліферацією з формуванням аномальної диференціації кератиноцитів. Сучасні дослідження свідчать, що після активації імуніокомпетентних елементів на кератиноцитах і дендритних клітинах, відбувається активація Т-лімфоцитів, які мігрують в шкіру. Під впливом цитокінів – інтерлейкінів (IL-12, IL-23) зростають субпопуляції деяких функціональних Т-клітин, зокрема Th1 і Th17 клітин, які в свою чергу, виробляють прозапальні цитокіни (ФНП-α, IL-2, IL-17 та IL-22). Ці процеси обумовлюють запальну реакцію при псоріазі, яка відбувається за участю імуніокомпетентних клітин на місцевому рівні, а саме ендотелію, фібробластів та кератиноцитів, що підсилюють імунну реакцію шкіри через експресію молекул адгезії та інших імуніологічних месенджерів.

Висновки. Отже, на сьогодні в етіопатогенезі бляшкового псоріазу доведена роль генетичних факторів, що обумовлюють розвиток імуніологічних реакцій в шкірі, розуміння яких дозволить застосовувати таргетну терапію в лікуванні псоріазу.

Ключові слова: бляшковий псоріаз, генетичні чинники, цитокіни.