

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ ПСОРІАЗУ

*Потапова А. О., студ. 5-го курсу
Науковий керівник – асист. Л. В. Куц
СумДУ, кафедра нейрохірургії та неврології*

Механізми розвитку псоріазу: початок захворювання після нервового потрясіння. Близько 31% хворих пов'язують загострення псоріазу зі стресом. Так, у даної категорії хворих відзначено істотне зниження здатності протистояти стресам і справлятися з їх наслідками, та наявні в таких пацієнтів астенічні, астенодепресивні, вегетативно-судинно-дистонічні і вегетативно-судинно-вісцеральні розлади з невротичними реакціями сприяють формуванню або посилюють вже наявне «порочне коло». Куріння також несприятливо відбивається на перебігу псоріазу. Встановлено асоціації захворювання з курінням у жінок, а також підвищення ризику загострення псоріазу у курящих чоловіків, що потрапили в екстремальні ситуації. Алкоголь викликає імунний дисбаланс та індукує зміни в капілярах шкіри, проте інтимні механізми впливу етанолу на епідерміс при псоріазі до кінця не з'ясовані. Описані випадки виникнення або загострення псоріазу після прийому деяких медикаментів: тербінафіну, каптоприлу, анаболічних стероїдних гормонів, α -і β -інтерферонів. Частіше за інших загострення псоріазу викликали антибіотики (26%): тетрациклін, пеніцилін, біцилін, левоміцетин; нестероїдні протизапальні засоби (15%): бутадіон, ібупрофен, індометацин та ін; вітаміни групи В (15%): тіаміну бромід (В1), піридоксину гідрохлорид (В6), ціанокобаламін (В12); делагил, різні цитостатики, вакцини, сироватки, β -блокатори (13%). Псоріаз нерідко загострюється або маніфестує (проявляється) після прийому β -блокаторів. У ВІЛ-інфікованих хворих відзначено більш важкий перебіг псоріазу, що характеризується частими загостреннями. Разом з тим механізми провокуючої дії ВІЛ-інфекції у хворих на псоріаз до кінця не розкриті. При псоріазі, під впливом гіпотетичного фактора, формується глибокий дисбаланс в усіх ланках клітинного та гуморального імунітету. Зміни з боку імунної системи можуть призводити до залучення ряду ендогенних, зокрема лейкоцитарних антигенів в процес формування імунних комплексів у хворих на псоріаз. У свою чергу, імунні комплекси здатні безпосередньо впливати на тканини та викликати їх пошкодження і, крім того, стимулювати багато гуморальних та клітинних систем організму, що супроводжується надмірною продукцією біологічно активних речовин. За сучасними уявленнями, основну роль у розвитку псоріазу виконують спадкові фактори. У спадщину передається так званий латентний (прихований) псоріаз. Під цим визначенням мається на увазі генетично зумовлена схильність, яка проявляється у порушеннях клітинного метаболізму, зокрема, у зміні обміну нуклеїнових кислот в епідермісі. Результат взаємодії спадкових і провокуючих чинників - прискорення розмноження і недостатність дозрівання клітин в епідермісі (патологічне прискорення), а також порушення кровообігу, що відбувається в сосочковому шарі дерми.