УДК 616.517-08-07

ПСОРІАЗ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА КАРТИНА, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

О.В. Каленська, Л.В. Каленська, О.Г. Курик

Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, Київ
Київська міська поліклініка № 5
Військово-медичне управління Служби безпеки України, Київ

Ключові слова: псоріаз, етіологія, патогенез, клініко-морфологічні особливості, принципи лікування.

Хвороба, що супроводжується лущенням і запаленням шкіри, відома з давніх часів, але тільки у 1841 році F. Herba виділив її в самостійний дерматоз з назвою «псоріаз». Псоріаз — це хронічний папульозно-сквамозний дерматоз з генетичною та середовищною складовими, що характеризується незлоякісною проліферацією епідермальних клітин, порушенням кератинізації, запальною реакцією в дермі, змінами в різних органах та системах.

У наш час псоріаз розглядають як генетично детермінований стан активації природженого імунітету, що виявляється активізацією NK- і Т-лімфоцитів, дендритних клітин, нейтрофілів та кератиноцитів, які активують Th_1-лімфоцити, вірогідно, шляхом антигеннезалежного механізму [6]. На підставі спорідненості Т-лімфоцитів, що мають властивості природних кілерів із природженою імунною відповіддю, припускають, що саме ці клітини можуть відповідати за реалізацію генетичної інформації у разі виникнення псоріазу [6]. Також при псоріазі спостерігається підсилення експресії молекул адгезії на ендотелії судин, збільшення кількості антигенпрезентуючих клітин та їхня активізація, підвищення синтезу протизапальних цитокінів і факторів росту (інтерлейкіни — ІЛ-6, ІЛ-8, трансформуючий фактор росту альфа) [21].

Основою патологічного процесу при псоріазі є прискорення проліферації епідермісу за рахунок вкорочення клітинного циклу епідермоцитів. Підвищена проліферація епідермісу при псоріазі вірогідно пов'язана з синтезом цитокінів активованими Т-лімфоцитами. Порушення диференціювання кератиноцитів носить первинний характер. Маркер диференціювання — кератин-10 — експресується в незначній кількості клітин у супрабазальних шарах. Про гальмування диференціювання свідчить підвищення рівня кератину-6, кератину-16, кератину-17 і зниження рівня кератину-1 [21]. У разі збільшення кількості проліферуючих клітин епідермісу та швидкості оновлення їх спостерігається неповна кератинізація цих клітин при досягненні рогового шару.

Псоріаз, або псоріатична хвороба, належить до системних захворювань, що включають комплекс взаємозумовлених патогенетичних ланок — метаболічні, імунні, нейроендокринні, генетичні та інші порушення. Порушення імунітету у хворих на псоріаз корелюють з тяжкістю клінічних виявів, тривалістю хвороби і віком пацієнтів [15]. Помічено підвищення рівня CD44high і зниження рівня $CD62L^+$, $CD45RA^+$, $CD31^+$ на Т-лімфоцитах-хелперах у крові хворих на псоріаз під час імунологічного обстеження [15, 17, 18]. Також у пацієнтів із псоріазом у крові виявлено підвищений рівень $CD4^+$, $CD8^+$, $CD22^+$, $CD16^+$ [5]. За даними клініколабораторних досліджень, при псоріазі є вірогідні порушення процесів окиснювальної модифікації білка плазми крові [3], а також зміни адаптивних гормонів — кортизолу і соматотропного гормону [4]. За результатами вивчення антигенів гістосумісності виявлено асоціацію окремих антигенів з такими видами дерматозу, як псоріаз, вітиліго, розацеа, червоний вовчак, причому деякі з вивчених антигенів є спільними для цих захворювань [10]. Структурну основу псоріатичної хвороби становлять різні форми системного імунного запалення сполучної тканини, судин мікрогемоциркуляторного русла, які мають однотипні морфологічні прояви у шкірі та внутрішніх органах, що в поєднанні з клінічними особливостями цього дерматозу дає підстави, за даними деяких авторів, зарахувати його до групи ревматичних хвороб [27, 29].

На сьогодні псоріатична хвороба є актуальним питанням не лише для дерматологів, а й для фахівців суміжних спеціальностей, тобто набуває загальномедичного характеру.

У патогенезі псоріазу головну роль відіграють генетичні, імунометаболічні та провокуючі фактори. Зростання захворюваності зумовлене підвищенням навантаження на організм екологічних факторів, що порушують захисно-пристосувальні механізми і призводять до структурних та функціональних розладів на всіх рівнях, насамперед — нейроендокринної та імунної систем [2, 13]. До провокуючих чинників, що сприяють маніфестації та рецидивуванню псоріазу, належать психоемоційні, бактеріально-вірусні, токсичні, медикаментозні фактори, вагітність, вживання алкоголю.

На псоріатичну хворобу в світі, за даними різних авторів, хворіють 1—5 % населення [20]. У 3/4 випад-

ків псоріаз виникає в дитинстві або юності, в 1/4 — у зрілому або похилому віці незалежно від статі. Є два вікових підйоми захворюваності, яким відповідають дві форми хвороби. Псоріаз I типу з чіткою генетичною схильністю спостерігається у 16—30 років. Псоріаз II типу сприятливішого перебігу, виникає у 55—60 років і не має генетичної складової.

У типових випадках, при *вульгарному псоріазі* з'являється мономорфна папульозна висипка у вигляді чітко окреслених папул діаметром від 2—3 до 10—20 мм рожево-червоного кольору, які дещо підвищуються над поверхнею шкіри і вкриті сріблясто-білими лусочками. Якщо їх пошкрябати, можна визначити три діагностичних феномени: 1) *стеаринової плями* — лусочки після розшарування стають білуватими і вкривають ділянку ураження, яка стає схожою на пляму стеарину; 2) *термінальної плівки* — після видалення лусочок виступає червона волога поверхня підлеглих шарів епідермісу; 3) *точкової кровотечі* («кров'яної роси» Полотебнова, симптому Ауспіца) — поява дрібних краплинок крові внаслідок пошкодження капілярів подовжених сосочків дерми, епідерміс над якими витончений, а проміжки між ними збільшені за рахунок масивного акантозу [9].

Перебіг псоріазу має три стадії: прогресуючу, стаціонарну і регресуючу. При прогресуючій стадії папули за рахунок ексцентричного росту збільшуються в розмірах, утворюють великі бляшки, які зливаються, формують поширені ділянки ураження з нечіткими контурами. Ознакою прогресуючої стадії псоріазу є яскраво-червоний обідок без лусочок навколо папул (обідок Пильнова); поява нових елементів висипки, позитивний феномен Кебнера — виникнення нових елементів у місцях травмування шкіри. Стаціонарна стадія починається з припинення висипань і характеризується ущільненням бляшок, зникненням обідка Пильнова [9]. Регресуюча стадія характеризується послабленням інтенсивності забарвлення бляшок, розсмоктуванням інфільтрату і виникненням псевдоатрофічного обідка Воронова — вузького блідого дещо вдавленого обідка навколо бляшки. В періоди неповних ремісій на окремих ділянках шкіри, частіше на ліктях і колінах, можуть залишатися поодинокі бляшки.

Розрізняють кілька клінічних різновидів вульгарного псоріазу. При *краплеподібному* псоріазі папули діаметром від 2 до 5 мм рясно вкривають тулуб, менше волосяну частину голови, обличчя, кінцівки, за винятком долонь і стоп. Виявляють переважно в осіб молодого віку. *Ексудативний* псоріаз характеризується набряком і яскравим кольором папул, утворенням на їхній поверхні лусочок жовтуватого кольору за рахунок просякнення ексудатом. При *себорейному* псоріазі уражені насамперед обличчя, волосяна частина голови, груди. *Рупіоїдний* псоріаз супроводжується появою концентричних нашарувань великих лусок на поверхні бляшок. *Фолікулярний* псоріаз характеризується наявністю дрібних вузликів білого або світло-рожевого кольору із заглибленням у центрі в проекції волосяних фолікулів. *Бородавчастому* псоріазу притаманні папіломатозні розростання на поверхні бляшок, які локалізуються переважно на нижніх кінцівках. *Долонно-стопний* псоріаз вирізняється симетричним ураженням, висипка має чіткі межі, вкрита щільно прилеглими лусочками. *Артропатичний* псоріаз характеризується ураженням дрібних суглобів, що супроводжується різким больовим синдромом, обмеженням рухів у суглобах і деформаціями. Рентгенологічно виявляють зміни, подібні до змін при ревматоїдному артриті [20].

Крім вульгарного псоріазу, виділяють ще кілька форм захворювання.

Псоріатична еритродермія характеризується ураженням усього загального покриву. Збільшуються лімфатичні вузли, змінюється формула крові.

Пустульозний псоріаз поділяється на генералізований пустульозний псоріаз Цумбуша і долонно-стопний пустульозний псоріаз Барбера — Кенікс-берга. При першому різновиді на незміненій шкірі з'являються міхурці, які потім перетворюються на пустули. Уражається значна частина шкіри. У хворих можливі підвищення температури тіла, лейкоцитоз. З годом після висихання пустул утворюються типові псоріатичні бляшки.

При долонно-стопному пустульозному псоріазі на долонях і стопах на тлі гіперемії та інфільтрації з'являються численні пустули. Можуть бути уражені нігті у вигляді точкових заглиблень на поверхні нігтевої пластинки. Рідше бувають рожево-червоні плями під нігтем, полоскоподібні точкові крововиливи.

Перебіг псоріатичної хвороби має сезонний характер — погіршення спостерігається взимку, а значне поліпшення настає в літній період.

Для гістологічної картини псоріатичних бляшок характерні паракератоз, витончення надсосочкових ділянок мальпігієвого шару епідермісу, акантоз, набряк сосочків дерми, зміна їхньої форми. Роговий шар значно потовщений. Складається з паракератозних клітин, зернистого шару немає. Акантотичні відростки епідермісу в глибоких відділах розширюються, можуть розгалужуватися і з'єднуватися.

У верхньому шарі дерми — лімфо-гістіоцитарна інфільтрація з домішками нейтрофільних лейкоцитів. У свіжих елементах висипки виявляється екзоцитоз нейтрофілів з утворенням їхніх скупчень у паракератозному шарі (мікроабсцеси Мунро; рисунок). Епідермоцити, що розміщені безпосередньо під паракератичним шаром, можуть бути роз'єднані скупченнями нейтрофілів з утворенням спонгіоформних мікропустул Когоя, що характерно для генералізованого пустульозного псоріазу. Мікроабсцеси Мунро утворюються у разі прориву цих мікропустул у шар паракератозних клітин.

Наявність різних за клініко-морфологічними виявами і тяжкістю перебігу форм, а головне — складні механізми патогенезу псоріатичної хвороби зумовлюють те, що існуючі методи лікування повністю не задовольняють ні лікарів, ні пацієнтів.

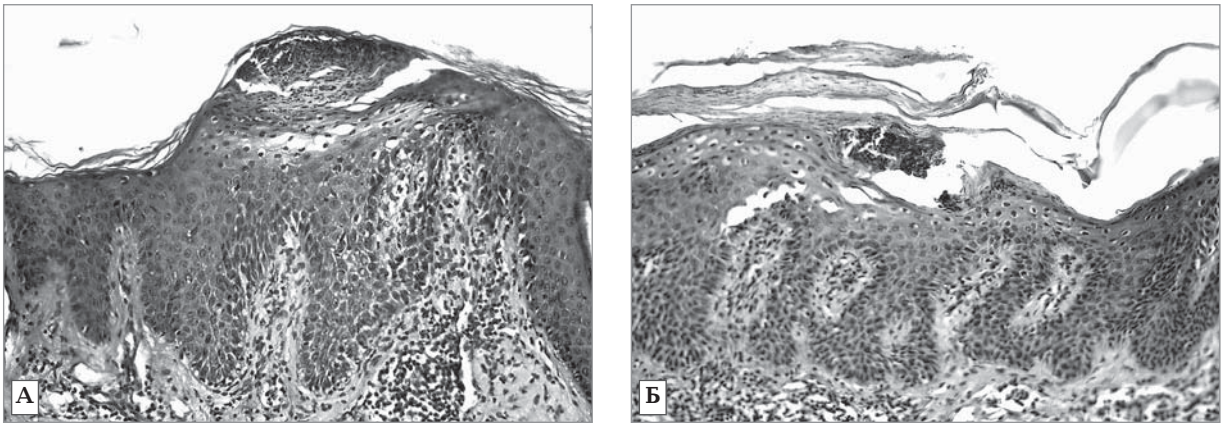

Рисунок. ***Мікроабсцеси Мунро — скупчення нейтрофілів у паракератозному шарі.***
Забарвлення гематоксиліном-еозином: А — зб. 200, Б — зб. 400

Відповідно до патогенетичної концепції псоріазу виділяють такі основні напрями терапевтичного впливу: пригнічення проліферації, нормалізація порушеного диференціювання епітеліоцитів; усунення запального процесу в дермі; корекція імунологічних порушень [19, 25, 26].

З метою пригнічення проліферації епітеліоцитів використовують цитостатичні препарати або інгібітори клітинного ділення, що мають також імунодепресивну дію: метотрексат, азатіоприн, «Сандімун», кортикостероїдні гормони. Показанням до призначення метотрексату є тяжкі, резистентні до терапії форми хвороби [23].

Застосування цитостатиків супроводжується розвитком ускладнень і побічних ефектів, що обмежує широке застосування їх, а також потребує ретельного мниторингу під час лікування. Запропоновано використання у комплексному лікуванні псоріазу гепатопротекторів для коригування порушення обмінних процесів в організмі хворих [12]. Останніми роками розроблено новий препарат тимодепресин, який має імунодепресивну дію, інгібує реакції клітинного і гуморального імунітету, водночас не накопичується в організмі та не виявляє побічних дій. На відміну від цитостатиків тимодепресин не має незворотного впливу на імунокомпетентні клітини. Тимодепресин застосовують у комплексній терапії при тяжких формах псоріазу. Є дані про ефективність використання цього препарату при псоріатичному артриті [26].

При тяжких формах псоріазу в комплексній терапії використовують препарат глутоксим, який належить до групи тіопоетинів. Глутоксим має високу тропність до клітин центральних органів імунітету і систем лімфоїдної тканини, йому властиві посилення процесів еритро-лімфо-гранулоцитопоезу, активація системи фагоцитозу і відновлення функціональної дієздатності тканинних макрофагів. Також властивістю препарату є диференційований вплив на нормальні та трансформовані клітини, здатність активізувати процеси апоптозу [8].

При вульгарному псоріазі широко застосовують дію на епітеліоцити ультрафіолетового опромінення, що пригнічує синтез ядерної ДНК клітин, знижує їхню мітотичну активність [22]. Крім того, застосовують ПУВА-терапію — довгохвильове ультрафіолетове опромінення з довжиною хвилі 200—400 нм із використанням фотосенсибілізаторів [11]. Її дія зумовлена пригніченням патологічної кератинізації, імуномоделювальним ефектом внаслідок впливу на імунокомпетентні клітини.

Для лікування хворих на псоріаз запропоновано комбінування ПУВА і УФО в поєднанні із зовнішніми засобами, такими як кальципотріол, метилпреднізолону ацепонат [16]. Використовують також імпульсну фототерапію, сутність якої полягає в тому, що випромінювання великої потужності подається у вигляді короткочасних імпульсів, що дає змогу збільшити глибину проникнення променів до дермального шару [28].

Для зниження інтенсивності проліферації клітин епідермісу і нормалізації процесів кератинизації використовують вітамін А та його похідні. Встановлено, що з метою зменшення разової дози доцільно застосовувати ретиноїди у поєднанні з ПУВА-терапією, УФО і зовнішніми засобами [28].

У лікуванні хворих на псоріаз часто невиправдано широко використовують кортикостероїдні препарати, і не лише зовнішньо, а й системно. Встановлено, що системне застосування кортикостероїдів, особливо неконтрольоване, призводить до погіршення перебігу хвороби, нерідко до розвитку його тяжких форм, зокрема пустульозного псоріазу, псоріатичного артриту [5]. Лікування кортикостероїдами варто проводити лише в особливо тяжких випадках, при вираженій запальній реакції та неефективності інших засобів лікування.

У лікуванні псоріазу використовують також дезінтоксикаційну терапію. На сьогодні розроблені та використовуються такі перспективні методи дезінтоксикації, як гемодіаліз, гемосорбція, гемофільтрація, плазмаферез, ентеросорбція [26].

У прогресуючій стадії псоріатичної хвороби рекомендована терапія препаратами кальцію, які мають протизапальний, гіпосенсибілізувальний ефекти, ущільнюють клітинну мембрану, зменшують проникність капілярів [19].

При псоріатичній хворобі широко застосовують седативні засоби і транквілізатори — гідазепам,

адаптол, мебікар. Позитивний ефект при прогресуючій стадії псоріазу спостерігається у разі додавання до лікувального комплексу заспокійливих, гіпотензивних препаратів, алкалоїдів беладони і фенобарбіталу [27].

До неспецифічних фармакотерапевтичних засобів лікування псоріазу належать вітаміни, зокрема групи В, вітаміни А і С, що виявляють антиоксидантну активність, вітамін Р, кокарбоксилаза, вітамін D_3.

При тяжких формах псоріазу застосовують гепарин, який має імунодепресивну, цитостатичну, протизапальну, гіпосенсибілізувальну дію [25]. Помічено також антимітотичну дію за рахунок гальмування мітозу в його завершальній стадії. Хворим на псоріаз призначають також інгібітори фосфодіестерази, препарати метилксантинової групи — теофілін, «Еуфілін», кофеїн, «Трентал», папаверин, АТФ.

При псоріатичному поліартриті призначають нестероїдні протизапальні препарати, такі як «Моваліс» (мелоксикам), «Німесил» (німесулід); хондропротектори, що містять глікозаміноглікани; препарат «Міакальцик», що має виражені протизапальні, знеболювальні властивості, впливає на обмін кальцію в кістках і суглобах [22].

Одне з провідних місць у комплексному лікуванні хворих на псоріатичну хворобу належить зовнішній терапії [1, 7, 14]. Одним з найефективніших препаратів місцевої дії псоріазу є «Дайвобет» (кальципотріол/бетаметазону дипропіонат). Особливість дії препарату полягає в тому, що він дає змогу одночасно впливати на низку патогенетичних чинників, а також підсилює дію кожного з двох препаратів, які входять до його складу. Кальципотріол — синтетичний аналог активного метаболіту вітаміну D — гальмує проліферацію кератиноцитів та прискорює їхню морфологічну диференціацію. Бетаметазон — глюкокортикостероїд для зовнішнього застосування — чинить місцеву протизапальну, вазоконстрикторну та імунодефіцитну дію [7]. Доведено, що раціональне використання препарату «Дайвобет» дає змогу усунути клінічні вияви псоріазу, відновити працездатність хворих і покращити якість їхнього життя [7].

Однак, незважаючи на активне вивчення патогенетичних механізмів і розроблення нових методів комплексної терапії, псоріатична хвороба залишається не до кінця вивченою і потребує подальшої уваги як з боку науковців, так і представників практичної охорони здоров'я.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Андрашко Ю.В., Литвиненко Б.В.* Современные подходы к этапной наружной терапии при псориазе // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2009.— № 1.— С. 29—33.

2. *Буянова О.В., Аль-Рамлаві Х.Д.* Стан проблем етіопатогенезу, лікування хворих на псоріаз в Україні, розробка сучасних теорій. (Огляд сучасних літературних даних та обґрунтування перспективних напрямків подальших досліджень) // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 4.— С. 36—39.

3. *Дащук А.М., Черкашина Л.В.* Вплив тіотриазоліну на процеси окисної модифікації білків плазми крові хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 20004.— № 3.— С. 21—24.

4. *Доброжанська Є.І.* Визначення змін вмісту адаптивних гормонів і системи іменного захисту у хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2008.— № 1.— С. 9—11.

5. *Коляденко Е.В.* Недостатки современных методов лечения псориаза // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2003.— № 4.— С. 25—26.

6. *Коляденко В.Г., Чернишов П.В.* Т-лімфоцити з властивостями природних кілерів у хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 3.— С. 18—20.

7. *Коляденко В.Г., Короленко В.В.* Оцінка якості життя хворих на псоріаз у процесі лікування препаратом «Дайвобет» // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2009.— № 1.— С. 13—15.

8. *Ольховська Ю.О.* Комплексна терапія хворих на псоріаз із застосуванням глутоксиму // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2008.— № 2.— С. 37—39.

9. *Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А. и др.* Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи (атлас).— М.: Медицина, 2004.— 432 с.

10. *Рахматов А.Б., Нуритдинова Г.А., Шилина Т.А. и др.* Иммуногенетические факторы при некоторых дерматозах // Укр. журн. дерматол., венеролог., косметол.— 2002.— № 3.— С. 6—12.

11. *Свистунов И.В., Романенко К.В.* Патоморфоз кожи больных распространенным крупнобляшечным псориазом в процессе терапии метотрексатом и УФО с наружным фотосенсибилизатором // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2003.— № 1.— С. 5—7.

12. *Сизон О.О., Туркевич О.Ю.* Застосування нових гепатопротекторів для корекції порушення обмінних процесів у комплексній терапії хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2008.— № 1.— С. 21—26.

13. *Скляров С.В., Ляшенко І.Н., Скляров В.І.* Захворюваність на псоріаз та її залежність від забруднення цезієм-137 харчових продуктів внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 1.— С. 15—19.

14. *Олійник І.О., Кутасевич Я.Ф., Маштакова І.О., Савенкова В.В.* Сучасні можливості зовнішньої терапії хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2002.— № 4.— С. 28—32.

15. *Чернишов П.В.* Субпопуляції лімфоцитів, молекули активації та адгезії на лімфоцитах периферичної крові у хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2002.— № 4.— С. 6—9.

16. *Чернишов П.В.* Досвід застосування ультрафіолетового опромінення та метилпреднізолону ацепонату (адвантану) у терапії хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 3.— С. 25—26.

17. *Чернишов П.В.* Внутрішньоклітинна продукція інтерферону-гамма Т-лімфоцитами-хелперами хворих на псоріаз, яких лікували ультрафіолетовим опроміненням та метилпреднізолону ацепонатом // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 1.— С. 16—18.

18. *Чернишов П.В.* Співвідношення CXCR3 до CCCR4 на Т-лімфоцитах-хелперах у хворих на псоріаз та атопічний дерматит: Тези доп. I (VIII) з'їзду Укр. асоц. лікарів-дерматовенерологів і косметологів, 20—23 вересня, 2005, Київ // Укр. журн. дерматол., венерол., косметології.— 2005.— № 3.— С. 122.

19. *Bowcock A.M.* Genetics of psoriasis: the potential impact on new therapies / A. Bowcock // J. Amer. Acad. Dermatol.— 2003.— Vol. 49.— P. 551—556.

20. *Bowcock A.M., Cookson W.O.* The genetics of psoriasis, psoriatic arthritis and atopic dermatitis // Hum. Mol. Genet.— 2004.— Vol. 13, N 1.— P. 43—55.

21. *Charakida A., Dadzie O., Teixeira F. et al.* Calcipotriol/betamethasone dipropionate for the treatment of psoriasis // Exp. Opin. Pharmacother.— 2006.— Vol. 7, N 5.— P. 597—606.

22. *Feldman S.R., Koo I.Y., Menter A., Bagel J.* Decision points for the initiation of systemic treatment for psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol.— 2005.— Vol. 53, N 1.— P. 101—107.

23. *Heydendael V.H., Spuls P.I., Opmeer B.C.* Methotrexate versus cyclosporine in moderate — to — severe chronic plaque psoriasis // N. Engl. J. Med.— 2003.— Vol. 349.— P. 658—661.

24. *Lebwohl M.* Psoriasis // Lancet.— 2003.— Vol. 361.— P. 1197—1199.

25. *Lebwohl M.* Innovations in the treatment of psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol.— Vol. 51, N 1.— P. 40—41.

26. *Menter A., Griffiths C.E.* Current and future management of psoriasis // Lancet.— 2007.— Vol. 370.— P. 272—284.

27. *Schon M., Boehncke W.-H. Psoriasis* // N. Engl. J. Med.— 2005.— Vol. 352.— P. 1899—1904.

28. *Stern R.S.* Psoralen and ultraviolet A light therapy for psoriasis // N. Engl. J. Med.— 2007.— Vol. 357.— P. 682—690.

29. *Strober B.E., Siu K., Menon K.* Conventional systemic agents for psoriasis // J. Reumatol.— 2006.— Vol. 33.— P. 1442—1450.

ПСОРИАЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

О.В. Каленская, Л.В. Каленская, Е.Г. Курик

В статье представлены современные взгляды на этиологию и патогенез псориаза, клинико-морфологические особенности заболевания, принципы лечения.

PSORIASIS: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICO-MORPHOLOGICAL FEATURES, APPROACHES FOR TREATMENT

O.V. Kalenska, L.V. Kalenska, O.G. Kuryk

The modern views on etiology and pathogenesis of psoriasis, clinical and morpholgical features of this disease as well as treatment principles presented in the article.