

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПСОРІАЗУ З ВРАХУВАННЯМ ДЕЯКИХ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ТА СІМЕЙНОГО АНАМНЕЗУ

Повханич-Грицяк Т.М.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме. *В статті проаналізовані основні етіопатогенетичні ланки псоріазу з позицій сучасної дерматології: спадковість, імунopatологічні зміни, ендокринно-метаболічні порушення. Наведені данні дослідження різних взаємозв'язків між особливостями клінічного перебігу псоріазу та роллю сімейного анамнезу, його питома вага в різних статевих та вікових групах, в залежності від форми захворювання; враховувався вплив супутніх патологій та провокуючих факторів. Результати досліджень свідчать про сімейний характер псоріазу у 34,2 %, виходячи з цього можна припустити його генетичну природу, а родичів хворого віднести до групи ризику із спадковою схильністю до захворювання.*

Ключові слова: *псоріаз, спадковість, цитокіни, ген TNF- α , антигени HLA, сімейний анамнез.*

Псоріаз залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної дерматології. Світова статистика свідчить, що поширеність захворювання становить 2,4 – 4,0% серед дорослого населення та 1,1% серед дітей, причому у дітей займає друге місце серед всіх шкірних захворювань (після atopічного дерматиту). В останні роки значно зросла частота важких, рецидивних, інвалідизуючих та атипових форм захворювання, резистентних до терапії. Псоріаз в значній мірі погіршує якість життя хворих, становить суттєву проблему в їх повсякденному житті. Пацієнти відчувають фізичний та психологічний дискомфорт, невпевненість в собі, стикаються з труднощами в професійній та соціальній адаптації. Із-за страху погано виглядати вони уникають соціальної активності, обмежують спілкування з людьми, пошук партнерів та інтимні стосунки.

Узагальнюючи дані сучасної дерматоло-

гії, можна сказати, що псоріаз – це хронічний рецидивуючий дерматоз мультифакторіального генезу з різноманітними клінічними проявами; успадковується по домінуючому типу з неповною пенетрантністю; характеризується гіперпроліферацією епідермісу з порушенням процесів кератинізації. Клітинний цикл (час переходу клітин базального шару в роговий) скорочується з 311 год. до 36, в результаті чого кератиноцитів утворюється в 28 р. більше, органели відокремлюються не повністю, з'являються ядра в роговому шарі епідермісу, очевидними стають процеси паракератозу [5,10,1].

Відносно природи захворювання дотепер єдиного твердження не існує. В різний час були запропоновані різноманітні теорії виникнення псоріазу: спадкова, аутоімунна, алергічна, інфекційна, паразитарна, нейрогенна, ендокринна, обмінна. Кожна з них має право

на існування та ґрунтується на відповідних клінічних спостереженнях, результатах лабораторних досліджень. Наявність псоріазу у представників 2-5-6 поколінь, сімейні випадки захворювання свідчать на користь спадкової теорії; порушення жирового обміну, ензимопатії, підвищений вміст в псоріатичних лусочках фосфору, ДНК та РНК, зниження захворюваності під час голодування – на користь обмінної теорії; менструальні загострення псоріазу, покращення стану і навіть видужання в період вагітності пояснюються ендокринною теорією; виникнення після нервового стресу, торпідне протікання з ураженням слизових оболонок під час війни знаходять підґрунтя в нейрогенній теорії; зв'язок виникнення чи загострення захворювання псоріазом з фокальною інфекцією в мигдаликах – в інфекційній. Проте жодна з теорій не дозволяє пояснити всі випадки захворюваності псоріазом [5,10]. І на сьогодні псоріаз продовжує залишатися предметом інтенсивних досліджень.

Проте досить добре встановлено, що ключовими ланками етіопатогенезу захворювання є:

- спадковість;
- імунопатологічні зміни;
- ендокринно-метаболічні порушення.

Слід відмітити, що успадковується не власне захворювання, а схильність до нього, яка реалізується під впливом різних провокуючих факторів:

- нервові стреси;
- інфекції (найчастіше β-гемолітичний стрептокок групи А);
- травматизація шкіри;
- прийом деяких ліків (інтерферону, літїю, системних глюкокортикоїдів, протималарійних препаратів, β-адреноблокаторів);
- шкідливі звички (паління, алкоголь).

Фенотипічні відмінності протікання псоріазу дозволяють виділити 2 групи пацієнтів:

I гр. – захворювання виникає в ранньому або молодому віці (пік в 22,5 р.), характерний важкий перебіг, чітко прослідковується асоціація зі спадковістю (44%);

II гр. – захворювання виникає в старшому віці (пік в 56 р.), має легкий перебіг,

часто присутні ознаки метаболічного синдрому, зв'язок зі спадковістю складає $\approx 1\%$ [1, 6, 7].

На теперішній час ідентифіковано 9 генних локусів на різних хромосомах, асоційованих з розвитком псоріазу. Вони отримали назву «гени схильності до псоріазу» (psoriasis susceptibility genes, PSORS) та номери від 1 до 9 (PSORS1 - PSORS9). Локуси містять окремі гени, що мають відношення до етіології та патогенезу псоріазу. Головним генетичним детермінантом, що визначає схильність до захворювання, є PSORS1, який становить 35 – 50 % спадкового компоненту в розвитку псоріазу. Він розміщений на хромосомі 6 (в регіоні бр 21.3) в області головного комплексу гістосумісності (ГКГ), який керує основними імунними функціями [2, 3, 9].

Відбувається збій в системі регуляції імуногенетичних механізмів, в результаті розвивається Т-клітинноопосередкований запальний процес, наслідком якого є надмірна проліферація кератиноцитів. Індукція епідермальної гіперпроліферації відбувається внаслідок надлишкового продукування медіаторів імунної відповіді – цитокінів, які мають прозапальну активність.

Важливу роль відіграє TNF- α , який в свою чергу індукує синтез ін. прозапальних цитокінів (IL-8, IL-6, INF- γ і ін.) [4].

Існуючі на сьогодні дані дають підставу припустити, що поліморфні гени цитокінів здатні брати активну участь у формуванні специфічної імунної відповіді на патологічний стан людини. Ген TNF- α – один з найбільш поліморфних генів цитокінів, який характеризується високою кількістю SNP (однонуклеотидних поліморфізмів) у промоторній ділянці (найвідоміше положення 308). Однонуклеотидний поліморфізм – це зміна в послідовності ДНК розміром в один нуклеотид, яка може відбуватися внаслідок заміни, вставлення або випадіння нуклеотидів [3, 9]. Розташований в 6-тій хромосомі в складі ГКГ, належить до HLA класу III. Насьогодні відомі 2 варіанти алеля:

I – типовий: в положенні 308 розміщений гуанін;

I – атиповий (дикий): в положенні 308 розміщений аденін, зустрічається в популяції в 30% [8].

Результати проведених на теперішній час досліджень свідчать, що саме атиповий варіант алеля TNF- α спричиняє підвищену транскрипцію гена в порівнянні з типовим варіантом та приводить до усилення секреції цитокіну TNF- α та зростання його концентрації в сироватці крові [8,11,12].

За даними літератури, при псоріазі підвищена частота виявлення антигенів HLA класу I: HLA-B13, HLA-B17, HLA-Bw57, HLA-Cw6. Зокрема антиген HLA-Cw6 проявляє достовірну асоціацію з захворюванням. Встановлено асоціацію антигенів HLA-B13 та HLA-B17 з вульгарним псоріазом, HLA-B27 – з артропатичним псоріазом.

Прослідковуються різноманітні асоціативні взаємозв'язки між частотою виявлення окремих антигенів HLA чи їх поєднань та різними ст. важкості протікання захворювання, варіантами прогнозу, варіантами ефективності того чи ін. методу лікування, ст. вираженості імунологічних порушень. Зокрема у хворих з наявністю гаплотипу антигенів A1+B17 та A1+B35 спостерігались постійні збільшення площ псоріатичних уражень, надзвичайно низька ефективність від лікування. Застосування фотохіміотерапії з псобераном давало найвищий ефект у хворих з поєднанням антигенів B13 та B17, таласотерапії – при псоріазі, асоційованому з HLA-B13. Встановлено, що здорові особи, які мають антигени B13 та B17, хворіють псоріазом частіше в порівнянні з тими, які не мають цих антигенів. Високий відносний ризик захворюваності відмічається у носіїв антигенів HLA-A7, 11, 17, 19, 28, 31; HLA-B12, 13, 17, 21, 38; HLA-Cw2, 3, 4, 5, 7. Достовірне зниження частоти антигену B12 відмічено при сімейному псоріазі. У носіїв антигенів HLA-B17 та Cw4 спостерігається важке протікання захворювання, A1 – легке. При наявності антигенів B13, B17 характерними є найбільш виражені зміни клітинної ланки імунітету, достовірний дефіцит Т-лімфоцитів, виражене зниження

IgA; наявність антигену B17 часто є маркером поєданого дефіциту IgA та IgG. У хворих з переважанням антигенів A11, B13, Cw1 встановлено порушення детоксикуючої функції печінки [1, 2, 10].

Важливе місце в етіопатогенезі псоріазу займають ендокринні та метаболічні порушення: зниження секреції мелатоніну, який має антиоксидантні, імуномодельючі та протизапальні властивості; тенденція до підвищення рівня гормону росту в крові та зростання рівня інсуліну і зниження чутливості тканин до нього (підвищення інсулінорезистентності тканин). Нерідко спостерігаються зміни в секреції статевих гормонів, зниження функції щитовидної залози. Вагомими в патогенезі псоріазу є зміни ліпідного, ферментного, частково білкового та вуглеводного обмінів, зрушення в амінокислотному метаболізмі [5,7].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В рамках наукового дослідження нами було проведено аналіз 120 історій хвороби пацієнтів (дітей) віком до 15 р., які були проліковані в КМКШВЛ за період з 01.01.2010 р. по 30.09.2012 р. Вивчались такі параметри: стать, вік, частота зустрічальності різних форм захворювання, супутні патології та вплив провокуючих факторів. Зверталась особлива увага на роль сімейного анамнезу, його питому частку в різних статевих та вікових групах, а також в залежності від форми захворювання. Піддавалась детальному аналізу наявна інформація про хворих родичів пробанда: їх стать, ступінь родинності по відношенню до пробанда з метою визначення взаємозв'язків між названими параметрами та проявами захворювання у пробанда.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Отримані нами результати виявились такими: сімейний анамнез наявний в 41 випадку з 120 (34,2%); причому в 15 випадках з 41 (36,58%) псоріаз спостерігався тільки в батька хворої дитини, в 7 випадках (17,07%) – у

матері, в 2 випадках (4,88%) – у брата, в 7 випадках (17,07%) – в дідуся, в 2 випадках (4,88%) – у бабусі, в 1 випадку (2,44%) – в дядька. В решті 7 випадках з 41 псоріазом хворіє по кілька родичів пробанда, а саме: батько й мати; батько, мати та бабуся по материнській лінії; мати та дідусь; мати та бабуся по материнській лінії; батько й дідусь по материнській лінії; бабуся та прабабуся; псоріаз відмічався в кожному поколінні по

материнській лінії (для кожного з вказаних поєднань в нашому дослідженні відмічено по одному випадку (2,44 %) (табл. 1). З наведених даних видно, що в 30 випадках з 41 (73,2%) псоріаз наявний у родичів першого ст. родинності по відношенню до пробанда (батько, мати, рідні брати й сестри). В 22 випадках з 41 (53,7%) захворювання відмічається по батьківській лінії, в 13 (31,7%) – по материнській, в 4 (9,8%) – по обом лініям.

Таблиця 1

Аналіз сімейного анамнезу в залежності від наявності псоріазу в родичів пробанда

	Абсолютні значення	Відсоток, %
Батько	15	36,58
Мати	7	17,07
Дідусь	7	17,07
Бабуся	2	4,88
Брат	2	4,88
Дядько (по батьк. лінії)	1	2,44
Мати та батько	1	2,44
Мати, батько, бабуся по материнській лінії	1	2,44
Мати та дідусь	1	2,44
Мати та бабуся (по материнській лінії)	1	2,44
Батько та дідусь (по материнській лінії)	1	2,44
Бабуся та прабабуся	1	2,44
В кожному поколінні по материнській лінії	1	2,44
Всього	41	100,0

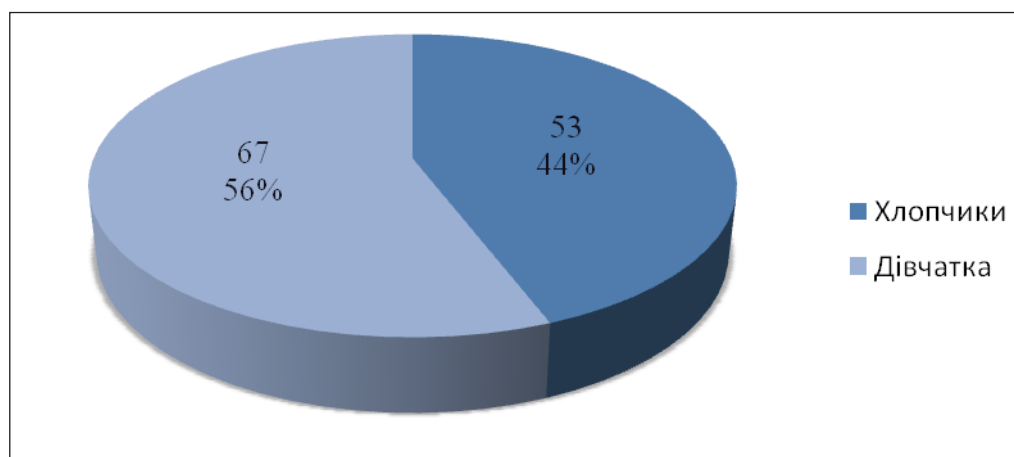


Рис. 1. Порівняння поширеності псоріазу серед хлопчиків та дівчаток

Серед дівчаток псоріаз спостерігався частіше (67 випадків з 120 або 56%), ніж серед хлопчиків (53 випадки або 44%) (рис.1). Вища

також питома вага наявного сімейного анамнезу в дівчаток (26 випадків або 38,8%), ніж у хлопчиків (16 випадків або 30,19%) (табл.2).

Таблиця 2

Сімейний анамнез в різних статевих групах

Сімейний анамнез	Хлопчики		Дівчатка	
	Абсолютні значення	Відсоток, %	Абсолютні значення	Відсоток, %
Наявний	16	30,19	26	38,8
Відсутній	37	69,81	41	61,2
Всього	53	100,0	67	100,0

По віку хворі діти були поділені на 5 груп (рис.2): 1 – до 1 р., 2 – 1-3 рр., 3 – 3-6 рр., 4 – 6-12 рр., 5 – 12-15 рр. Найбільше хворих на псоріаз відмічено в групі найстарших (57 випадків, 48%), найменше – серед дітей до 1 р. (6 випадків, 5%). В решті груп показни-

ки є такими: в 2-ій – 7 випадків (6%), в 3-ій – 10 випадків (8%), в 4-ій – 40 випадків (33%). З наведених даних рис.2 видно, що кількість випадків захворюваності псоріазом з віком зростає.

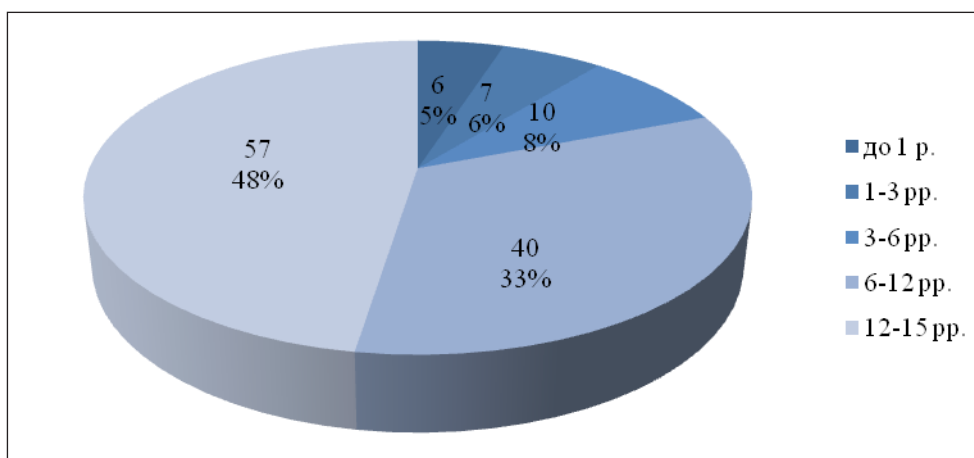


Рис.2. Поширеність псоріазу серед дітей в залежності від віку

Різною виявилась питома частка наявного сімейного анамнезу в різних вікових групах (табл.3): в 1-ій – 4 випадки з 6 (66,7%),

в 2-ій – 1 випадок з 7 (14,3%), в 3-ій – 3 випадки з 10 (30%), в 4-ій – 11 випадків з 40 (27,5%), в 5-ій – 23 випадки з 57 (40,4%).

Таблиця 3

Сімейний анамнез в різних вікових групах

Сімейний анамнез	До 1 р.		1-3 рр.		3-6 рр.		6-12 рр.		12-15 рр.	
	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%	Абс. знач.	%
Наявний	4	66,7	1	14,3	3	30	11	27,5	23	40,4
Відсутній	2	33,3	6	85,7	7	70	29	72,5	34	59,6
Всього	6	100,0	7	100,0	10	100,0	40	100,0	57	100,0

Ми також з'ясували, які форми псоріазу частіше зустрічались та питому частку наявного сімейного анамнезу при кожній з них (табл.4). В 83 випадках з 120 було діагностовано простий (бляшковий) псоріаз (69,2%), в 9 – простий (бляшковий) псоріаз в поєднанні з оніходистрофією (7,5%), в 6 – інвертний (5%), в 6 – ексудативний (5%), в 5 – псоріаз волосистої частини голови (4,2%), в 3 – краплевидний (2,5%) та в 3 – інтритригінозний псоріаз (2,5%), в 2 – нумулярний псоріаз (1,6%), в 1 – псоріаз долоней та підощв (0,8%). Спостерігався 1 випадок простого (бляшкового) псоріазу з трансформацією в псоріатичну еритродермію та 1 випадок артропатичного псоріазу. Проаналізувавши роль сімейного

анамнезу, ми отримали наступні дані: серед хворих з діагностованим простим (бляшковим) псоріазом наявний сімейний анамнез в 31 випадку з 83 (37%), при простому (бляшковому) в поєднанні з оніходистрофією – в 3 випадках з 9 (33,3%), при інвертному – в 1 випадку з 6 (16,7%), при ексудативному – в 2 випадках з 6 (33,3%), при псоріазі волосистої частини голови – в 1 випадку з 5 (20%), при краплевидному – в 2 випадках з 3 (66,7%) та при інтритригінозному псоріазі – в 1 випадку з 3 (33,3%), в випадках нумулярного псоріазу та долонно-підощовної форми спадковий анамнез виявився відсутній, при псоріатичній еритродермії та артропатичній формі – наявний.

Таблиця 4

Розповсюдженість різних форм псоріазу серед дітей; значення сімейного анамнезу

Форми псоріазу	Абсолютні значення та у відсотках, %	Значення сімейного анамнезу
Простий (бляшковий) псоріаз з оніходистрофією	9 (7,5 %)	+ 3 (33,3 %) – 6 (66,7 %)
Краплевидний псоріаз	3 (2,5 %)	+ 2 (66,7 %) – 1 (33,3 %)
Ексудативний псоріаз	6 (5,0 %)	+ 2 (33,3 %) – 4 (66,7 %)
Інвертний псоріаз	6 (5,0 %)	+ 1 (16,7 %) – 5 (83,3 %)
Інтритригінозний псоріаз	3 (2,5 %)	+ 1 (33,3 %) – 2 (66,7 %)
Псоріаз волосистої частини голови	5 (4,2 %)	+ 1 (20,0 %) – 4 (80,0 %)
Долонно-підощовний псоріаз	1 (0,8 %)	– 1 (100,0 %)
Псоріатична еритродермія	1 (0,8 %)	+ 1 (100,0 %)
Артропатичний псоріаз	1 (0,8 %)	+ 1 (100,0 %)

Примітка: + - наявність сімейного анамнезу; – - відсутність сімейного анамнезу

В багатьох хворих спостерігались ті чи інші супутні патології (табл.5):

- хвороби органів шлунково-кишкового тракту – в 34 (29,6%);
- алергічні захворювання – в 22 (18,3%);
- захворювання ЛОР-органів – в 16 (13,3%);

- захворювання серцево-судинної системи – в 12 (10%);
- ожиріння – в 2 (1,7%).

Зустрічалися одиничні випадки інших супутніх захворювань. В 38 хворих (31,7%) супутніх патологій не зафіксовано.

Таблиця 5

Супутні патології

	Абсолютні значення	Відсоток, %
Захворювання органів ШКТ ¹	34	29,6
Алергічні захворювання ²	22	18,3
Захворювання ЛОР-органів ³	16	13,3
Захворювання ССС ⁴	12	10,0
Ожиріння	2	1,7
Ін. захворювання ⁵	22	18,3
Нема	38	31,7

Примітка: 1 - дискінезія ЖВШ, реактивний панкреатит, холепатія, диспанкреатизм, гастродуоденіт, хронічний холецистит, гастрит, дисбіоз кишківника;

2 - алергічний та токсико-алергічний дерматит, риніт, кропив'янка;

3 - хронічний тонзиліт, аденоїди, гайморит, стан після тонзил.- та аденоїдектомії;

4 - ВСД, функціональна кардіоміопатія, пролапс мітрального клапану, екстрасистолічна аритмія;

5 - анемія, атопічний дерматит, урогенітальний кандидоз, алопеція, сколіоз, епілепсія, хронічний пієлонефрит, плосковальгусні стопи, мікоз, зоб I-II ст., міопія, астигматизм, різнокольоровий лишай, бронхіальна астма, хронічний цистит, аскаридоз, ентеробіоз, акне, обструктивний бронхіт, тромбоцитонемічна пурпура, крипторхізм та ін.

Серед тригерних факторів, які привели до виникнення чи загострення псоріазу (табл.6), найчастіше хворі відмічали нервовий стрес (10 випадків), прийом деяких медикаментів (7 випадків), загострення хронічного тонзиліту (6 випадків), гострі інфекцій-

ні та простудні захворювання (10 випадків), вживання деяких харчових продуктів (3 випадки), профілактичні щеплення (2 випадки); проте переважна більшість пацієнтів початок захворювання чи загострення ні з чим пов'язати не може.

Таблиця 6

Тригерні фактори

	Абсолютні значення	Відсоток, %
Нервовий стрес	10	8,3
Прийом медикаментів	7	5,8
Деякі харчові продукти	3	2,5
Загострення хрон.тонзиліту	6	5,0
ГРВІ, простудні захворювання	5	4,2

Окремі гострі інфекційні захворювання (вітряна віспа, скарлатина, кір)	5	4,2
Профілактичні щеплення	2	1,6
Невідомо	88	73,3

ВИСНОВКИ

Результати отриманих нами досліджень свідчать про сімейний характер псоріазу в 34,2% та дозволяють припустити його генетичну природу. Ймовірно, що родичі хворого псоріазом становлять групу ризику з тим чи

ін. ступенем спадкової схильності до захворювання в порівнянні з членами популяції з відсутнім сімейним анамнезом, яка може реалізуватись під впливом різних провокуючих факторів.

На нашу думку, обраний напрямок є перспективним для подальшого дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вульф К. Дерматология по Томасу Фицпатрику: Атлас-справочник / К. Вульф, Р. Джонсон, Д. Сюрмонд. / Второе русское издание / Пер. с англ. Е.А.Окишевой, А.В. Снеговской и канд. биол. наук Е.Р. Тимофеевой – М: „Практика”, 2007. – 1248 с.
2. Галимова Э.С. Молекулярно-генетические основы предрасположенности к псоріазу / Э.С. Галимова, В.Л. Ахметова, Э.К.Хуснутдинова // Генетика. –2008. –Т.44. – №5. – С. 594 - 605.
3. Гречаніна О.Я. Медична генетика: Підручник / О.Я. Гречаніна, Р.В. Богатирьова, О.П. Волосовець / За ред. О.Я. Гречаніної, Р.В. Богатирьової, О.П. Волосовця. – К.: Медицина, 2007. – 536 с.
4. Знаменская Л.Ф. Механизм реализации биологического действия фактора некроза опухоли-альфа при псоріазе / Л.Ф. Знаменская, Ю.Ю. Егорова, С.В. Зитнер // Вестник дерматологии и венерологии – 2011. – №2. – С.13-17.
5. Калюжна Л.Д. Хвороби шкіри обличчя, слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ: Навчальний посібник./ Л.Д. Калюжна, Г.Ф.Білоклицька – К.:Грамота, 2007. – 272 с.
6. Новое в патогенетической терапии псоріаза / И.М.Корсунская, М.М.Резникова, Л.Т.Тогоева, С.С. Аветикян и соавт. // Доктор. Ру. – 2005. – №3. – С. 20 - 24.
7. Олисова О.Ю. Псоріаз: епідеміологія, патогенез, клініка, лікування // Consilium medicum. Прил.: Дерматологія. – 2010. – №4. – С. 3 - 8.
8. Поліщук Д.С. Поліморфізм гена TNF- α у хворих на atopічний дерматит за різних варіантів його клінічного перебігу // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2012. – №3. – С. 40 – 44.
9. Сиволоб А.В. Генетика : Підручник. – К.:Видавничо-поліграфічний центр „Київський університет”, 2008. – 320 с.
10. Терлецкий О.В. Псоріаз. Дифференциальная диагностика „псоріазоподобных” редких дерматозов. Терапія. Медицинский атлас. – СПб.: Издательство ДЕАН, 2007. – 512 с.
11. Cytokine gene polymorphism in human disease : on-line databases / J. Bidwell, L. Keen, G.Gallagher et. al. // Genes Immun. – 2001. – №2. – P. 61 - 70.
12. Effects of polymorphism in the human tumor necrosis factor α promoter on transcriptional activation / A.G. Wilson, J.A. Symons, T.L.Mc Dowell et. al. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. – Vol. 94. – P. 3195 - 3199.

**ОСОБЕННОСТИ
КЛИНИЧЕСКОГО
ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА
С УЧЕТОМ НЕКОТОРЫХ
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ
АСПЕКТОВ И СЕМЕЙНОГО
АНАМНЕЗА**

Повханич-Грицяк Т.М.

Резюме. В статье проанализированы основные этиопатогенетические звенья псориаза с позиций современной дерматологии: наследственность, иммунопатологические изменения, эндокринно-метаболические нарушения. Приведены собственные данные по исследованию различных взаимосвязей между особенностями клинического течения псориаза и ролью семейного анамнеза, его удельного веса в различных половых и возрастных группах, в зависимости от формы заболевания; учитывалось влияние сопутствующих патологий и провоцирующих факторов. Результаты исследований свидетельствуют о семейном характере псориаза в 34,2 %, исходя из чего есть основания предположить его генетическую природу, а родственников больного отнести к группе риска с наследственной предрасположенностью к заболеванию.

Ключевые слова: псориаз, наследственность, цитокины, ген *TNF- α* , антигены HLA, семейный анамнез.

**CLINICAL FEATURES
OF PSORIASIS WITH
SOME ASPECTS
ETIOPATHOGENETIC
AND FAMILY HISTORY**

Povhanich-Gritsyak T.M.

Resume. The paper analyzes the main etiopathogenic links psoriasis in terms of modern dermatology: heredity, immunopathological changes, endocrine and metabolic disorders. The data on the study of the relationships between the various features of the clinical course of psoriasis and the role of family history, his share in the different sex and age groups, depending on the form of the disease, consider the effects of comorbidities and precipitating factors. Studies suggest familial psoriasis in 34.2%, based on what is reasonable to assume its genetic nature, and relatives of patients assigned to risk with a hereditary predisposition to the disease.

Key words: psoriasis, heredity, cytokines, gen of *TNF- α* , antigens HLA, family history.