

მაია ისპირელი ¹, თამარ ებანოიძე ², გიორგი დურგლიშვილი ², ნატო დურგლიშვილი ²,
ნინო გრძელიძე ³, თამარი ბოჭორიშვილი ¹

ვეულგარული ფსორიაზის ეტიოლოგია, პათოგენეზი და მკურნალობის ალგორითმი (ლიტერატურული მიმოხილვა)

¹საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს გორის სამხედრო ჰოსპიტალი,

²კანისა და ვენ-სნეულებათა ს/კ ეროვნული ცენტრი, ³სს „საქართველოს კლინიკები“

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2025.02.07>

MAIA ISPIRELI ¹, TAMARA EBANOIDZE ², GIORGI DURGLISHVILI ², NATO DURGLISHVILI ²,
NINO GRDZELIDZE ³, TAMARI BOCHORISHVILI ¹

ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND TREATMENT ALGORITHM OF PSORIASIS VULGARIS (LITERATURE REVIEW)

¹Military Hospital of the Ministry of Defense of Georgia;

²National center of dermatology and venereology; ³JS Georgian clinics

SUMMARY

Psoriasis is one of the most common genetic predispositions, autoimmune chronic skin diseases. The etiological factors of the disease are unknown, although great studies have been made in identifying its pathophysiological components. There is a wide range of psoriasis treatments, depending on the specific characteristics of each patient. While choosing a treatment, concomitant diseases should be taken into account.

Keywords: Psoriasis vulgaris , etiology, pathology, treatment

ფსორიაზი ქრონიკული ანთებითი, აუტოიმუნური, გენეტიკურად განწყობილი კანის დაავადებაა, რომელიც უპირატესად აზიანებს კანს, კანის დანამატებს, თავის თმიან არეს და ხასიათდება ეპიდერმისის ჰიპერპროლიფერაციით [1,2,3]. არსებობს ფსორიაზის გამომწვევი მრავალი ფაქტორი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს დაავადების პროვოცირება გენეტიკურად განწყობილ ადამიანებში. ასეთი ფაქტორებია სტრესი, ინფექციები, მედიკამენტები, ტრავმა და სხვა [3]. ფსორიაზს, როგორც კანის ქრონიკულ ანთებად დაავადებას, თან ახლავს ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვანი გაუარესება, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ინვალიდობაც კი [2], სწორედ ამიტომ ის მოითხოვს ხანგრძლივ მკურნალობას და სიმპტომების ეფექტურ კონტროლს.

დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ T-helper (Th) ტიპის 17 უჯრედები, ინტერლეიკინი (IL)-17 და IL-23 თამაშობენ მთავარ როლს ფსორიაზის პათოგენეზში, რაც მიზანმიმართულად და მაღალეფექტურად იქნა გამოყენებული ბიოლოგიურ თერაპიაში [9].

ფსორიაზი ატოპიური დერმატიტის შემდეგ მეორე, ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა ბავშვთა ასაკში და აღენიშნება დაახლოებით 1%-ს. დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს ნებისმიერ ასაკში. ფსორიაზის რისკ ფაქტორები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად, ესაა გარეგანი და შინაგანი რისკის ფაქტორები. გენეტიკური განწყობის ადამიანებში დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვადასხვა მაპროვოცირებელი ფაქტორებით. K.Banaszczyk et al მიხედვით დამამძიმებელი ფაქტორები შეიძლება იყოს სტრესი (6,4%-დან 16,6%-მდე), სეზონური ფაქტორები (9,7%-დან 13,3%-მდე), ინფექციები (3,5%-დან 8,3%-მდე), მზის ზემოქმედება (1,3%-დან 3,5%-მდე) და β-ბლოკატორები (0,9%-დან 2,3%-მდე). თანმხლები დაავადებები მოიცავდა ჰიპერტენზიას (1.1%-დან 27.8%-მდე), შაქრიან დიაბეტს (DM) (7.0%-13.9%), გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებს (4.2%-დან 8.1%-მდე) და ტონზილიტს (3.5%-დან 5.4%-მდე) [2]. ბავშვებში ფსორიაზის გამომწვევი შესაძლო მიზეზი არის სოციალური და საყოფაცხოვრებო პირობები, ემოციური პრობლემები, გარემოს დაბინძურება და იმუნური რეაქტიულობის დაქვეითება. გარდა ამისა, ბოლო გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ჭარბი წონა და სიმსუქნე ბავშვებში ფსორიაზის განვითარების რისკ-ფაქტორად ითვლება.

ფსორიაზი ვლინდება რამდენიმე კლინიკური ფორმით, მათ შორის ფსორიაზის ყველაზე გავრცელებულ (დაახლოებით 90%), კლინიკურ ფორმას წარმოადგენს ვულგარული ფსორიაზი. მისი კლასიკური, კლინიკური გამოვლინებაა მკვეთრად კონტურირებული, ვერცხლისფერი ქერქით დაფარული ერთემატოზული ქავანა ბალები. ფსორიაზული ბალები შეიძლება გაერთიანდნენ და დაფარონ კანის საფარველის დიდი ნაწილი.

ფსორიაზის დროს ლეიკოციტებისა და ციტოკინების ურთიერთქმედება იწვევს პათოლოგიურ პროცესს კანში. ფსორიაზის პათოგენები ეფუძნება მუდმივ, ქრონიკულ ანთებას, კერატინოციტების გაძლიერებულ უკონტროლო პროლიფერაციას და დისფუნქციურ ლიფერენციაციას. ჰისტოლოგიურად ვხვდებით აკანტოზს - ეპიდერმულ ჰიპერპლაზიას ანთებით ინფილტრატებში, რომელიც შედგება დერმის დენდრიტული უჯრედებისაგან, მიკრო და მაკროფაგებისგან, T-უჯრედებისაგან და ნეიტროფილებისაგან. ასევე დამახასიათებელია ნეოვასკულარიზაცია. მიუხედავად იმისა, რომ ფსორიაზის ძირითადი ცვლილებები ხდება კანის ყველაზე ზედაპირულ ფენაში ეპიდერმისში, ფსორიაზული ბალთა კერატინოციტების და ეპიდერმისის სხვა შრეების უჯრედების ურთიერთქმედების შედეგად ვრცელდება დერმაში [1,3].

ვულგარული ფსორიაზისთვის დამახასიათებელია აკანტოზი, პარაკერატოზი და კანის ანთებითი ინფილტრატი. ანთებით პროცესში ჩართვა ხდება რეგულატორი T უჯრედების (Treg) მიერ, რომლის ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს ანთების მექანიზმის რეგულაცია. ისინი თრგუნავენ როგორც თანდაყოლილ, ისე ადაპტური იმუნური სისტემის ზოგიერთ ელემენტს პირდაპირი და არაპირდაპირი მექანიზმებით. T-უჯრედების გარდა კერატინოციტები, ლანგერჰანის უჯრედები, მაკროფაგები და ციტოკინების ზოგიერთი სახეობა წარმოადგენენ აგრეთვე მნიშვნელოვან ფაქტორებს ფსორიაზის პათოგენეზში [1,3]. ანთებითი პროცესის კასკადი იწყება, როდესაც ანტიგენები ააქტიურებენ დენდრიტულ უჯრედებს და ნეიტროფილებს, რომლებიც გამოათავისუფლებენ ციტოკინებს, მათ შორის TNF, γ -ინტერფერონს, ინტერლეიკინს IL-12 და IL-23, რომლებიც იზიდავენ T უჯრედებს, Th-1, Th-17 და Th-22. T-უჯრედები ათავისუფლებენ ციტოკინებს და მხარს უჭერენ კერატინოციტების არაკონტროლირებად ლიფერენციაციას და უჯრედული ციკლის ბრუნვას. ციტოკინები იღებენ მონაწილეობას ლეიკოციტების აქტივაციაში, რომლებიც შემდეგში გამოათავისუფლებენ უფრო მეტ ციტოკინებს, რასაც მივყავართ უწყვეტ ანთებით პროცესამდე.

ზოგადად ფსორიაზის მკურნალობის თერაპიის კურსის შერჩევა ხდება ძირითადად დაავადების სიმძიმის, წინა თერაპიის შედეგების, თანმხლები დაავადებების და ამ დაავადებების სამკურნალო პრეპარატების გათვალისწინებით, აგრეთვე ითვალისწინებენ პაციენტის ასაკს, ფსორიაზის კლინიკურ ფორმას, გავრცელების ფართობს და ხარისხს [1].

ვულგარული ფსორიაზის მსუბუქი ფორმის დროს პირველი რიგის პრეპარატებს წარმოადგენს ადგილობრივი პრეპარატები, ფოტოთერაპია და შინაგანად მისაღები პრეპარატები. საშუალო და მძიმე ფორმების შემთხვევაში მკურნალობა ხდება ფოტოთერაპიით ან სისტემური თერაპიით, ბიოლოგიური პრეპარატების ჩათვლით. არაეფექტურობის შემთხვევაში ხდება კომბინირებულად ამ მეთოდების გამოყენება.

A Raharja et al თანახმად ადგილობრივი თერაპია, როგორცაა D ვიტამინის და მისი ანალოგი-კალციპოტრიოლი ან კორტიკოსტეროიდები არის პირველი რიგის პრეპარატები ვულგარული ფსორიაზის თერაპიაში. ადრე პოპულარული დიტრანოლის პრეპარატები იშვიათად გამოიყენება, რადგან ისინი აღიზიანებენ კანს.

A Brendon et al გამოკვლევები A Raharja-გან განსხვავებით თვლის, რომ ვულგარული ფსორიაზის მსუბუქი ფორმის დროს მკურნალობა შესაძლებელია ადგილობრივი თერაპიით - კორტიკოსტეროიდებით, D ვიტამინის წარმოებულებით, რეტინოიდებით, კუპრით,

კერატოლიზური საშუალებებით, როგორებიცაა: შარდოვანა, სალიცილის მუავა, α -ჰიდროქსი მუავა და დამატენიანებელი დამარბილებელი საშუალებები.

A Brandon et al მიხედვით ტაზაროტენი, რომელიც წარმოადგენს ადგილობრივ რეტინოიდს (A ვიტამინის წარმოებული) და აქვს კარგი სამკურნალო ეფექტი, არსებული მტკიცებულებების გამო, იწვევს კონტაქტურ დერმატიტს როგორც მონოთერაპიაში, ასევე ადგილობრივ კორტიკოსტეროიდებთან ერთად. მათი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი ორსულებში, ამიტომ მათ შეძლებისდაგვარად თავი უნდა აარიდონ ადგილობრივი რეტინოიდების გამოყენებას. რაც შეეხება ემოლიენტებს, ისინი ზღუდავენ კანის ზედაპირიდან სითხის აორთქლებას, რის შედეგადაც იზრდება რქოვანა შრის დატენიანება. კერატოლიზურ საშუალებებს, მათ შორის სალიცილის მუავას, შარდოვანას და α -ჰიდროქსი მუავებს (გლიკოლის და რქემუავა), აქვთ გარკვეული დადებითი კლინიკური მაჩვენებელი ჰიპერკერატოზული ფსორიაზის დროს, რაც გამოიხატება ერითემის, ქერცლის და ქავილის შემცირებაში. სალიცილის მუავას ძლიერი ამქერცლი ეფექტი, დიდ მასშტაბებზე საშუალებას აძლევს სხვა სამკურნალო აგენტებს ბალთის შრეებში ღრმად შეღწევაში, რაც აძლევს უპირატესობას სხვა სამკურნალო პრეპარატებთან შედარებით [6,1].

A Brandon et al თანახმად კუპრი გამოიყენება ფსორიაზის ადგილობრივი თერაპიის ალტერნატივად და როდესაც მკურნალობა კორტიკოსტეროიდებით და D ვიტამინის ანალოგებით არ იძლევა სასურველ შედეგს, შეიძლება იქნას გამოყენებული ჩასანაცვლებლად. კუპრი შედის მამპუნების შემადგენლობაშიც. აქვე უნდა აღინიშნოს მისი უარყოფითი ეფექტი, რაც გამოიხატება კონტაქტური დერმატიტის და ფოლიკულიტის სახით, რაც ზღუდავს მის გამოყენებას [6,1].

K. Banaszczyk et al გამოკვლევების თანახმად ბეტამეტაზონის დიპროპიონატის და კალციპოტრიოლის კომბინირებული გამოყენება რეკომენდებულია ვულგარული ფსორიაზის მკურნალობისათვის, რადგან D ვიტამინის წარმოებულები უფრო აძლიერებს ადგილობრივად კორტიკოსტეროიდების მაღაშრის ან ლოსიონის შეწოვას. ამიტომ პრეპარატი უფრო ეფექტურია კომბინაციაში, ვიდრე მონოთერაპიაში. დაავადებაზე კონტროლის მიღწევის შემდეგ რეკომენდებულია კორტიკოსტეროიდების შეცვლა D ვიტამინის წარმოებულებით შემანარჩუნებელი თერაპიისთვის, გარდა ამისა სქელი ბალთები ($>0,75$ მმ) უკეთესად ექვემდებარებიან კერატოლიზურ აგენტებს, მათ შორის სალიცილის მუავას, შარდოვანას და დამარბილებელი საშუალებების გამოყენებას (საცხები, დამატენიანებელი) [2].

ადგილობრივი მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ფოტოთერაპია - ულტრაიისფერი მოკლევადიანი B სხივებით (NB-UVB) ან ფსორალენისა და ულტრაიისფერი A სხივების კომბინაციაში (PUVA), რომელიც წარმოადგენს ალტერნატიულ თერაპიას ვულგარული ფსორიაზის შემთხვევაში. ულტრაიისფერი გამოსხივება ზეგავლენას ახდენს ეპიდერმისის ლანგენჰანის უჯრედების უნარზე დათრგუნოს ანტიგენების წარმოქმნა T-უჯრედების მიერ, რითაც ითრგუნება იმუნური პასუხი. ფოტოთერაპიის აბსოლუტური უკუჩვენებებია სისტემური წითელი მგლურა, ქსეროდერმა და პორფირია. ფოტოთერაპია ზოგადად კარგად გადაიტანება. თუმცა, მწვავე გვერდითი მოვლენები შეიძლება იყოს ერითემა, წვა, ბუშტუკები და ქავილი. გარდა ამისა, PUVA შეიძლება ასოცირებული იყოს კანის კიბოს გაზრდილ რისკთან, რადგან ფსორალენები მოქმედებს როგორც ფოტომგრძნობიარე და UVA სხივები უფრო ღრმად აღწევს კანში [4].

მეორე რიგის თერაპია მოიცავს შემდეგ პრეპარატებს: მეთოტრექსატი, ციკლოსპორინი, აციტრეტინი და სულფასალაზინი. მეთოტრექსატი მოქმედებს ლიმფოციტების ინჰიბირებაზე რამდენიმე მექანიზმით, მათ შორის დიჰიდროფოლატ რედუქტაზას ინჰიბირებით, ამინომიდაზოლკარბოქსამიდის რიბოტილ ტრანსფორმილაზას (AICARTase) ბლოკადით და ადენოზინის დაგროვებით. მისი ყველაზე სერიოზული გვერდითი ეფექტია ძვლის ტვინის

დათრგუნვა. სხვა გართულებებია გულისრევა, პნევმონია, ჰეპატიტი, ღვიძლის ფიბროზი და ტერატოგენურობა. მეტოტრექსატი ჩვეულებრივ მიიღება პერორალურად ყოველ კვირას. კანქვეშა პრეპარატი ინვევს კუჭ-ნაწლავის ნაკლებ გვერდით მოვლენებს და უფრო ეფექტურია მაღალი ბიოშელწევადობის გამო. მეტოტრექსატის გამოყენების აბსოლუტური უკუჩვენებებია ღვიძლის უკმარისობა (ალკოჰოლის გადაჭარბებული მოხმარება და აქტიური B ან C ჰეპატიტი), ორსულობა და ტუბერკულოზი ან სხვა აქტიური ინფექცია [1].

ციკლოსპორინი არის კალცინეგრინის ინჰიბიტორი და აქვს მოქმედების დაწყების სწრაფი ეფექტი. ციკლოსპორინი კარგად მოქმედებს და აიტანება პედიატრიულ პაციენტებში და აქვს სწრაფი ეფექტი მძიმე, პუსტულარული და ერითროდერმული ფსორიაზის დროს [4]. პრეპარატმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერტენზია და შეუქცევადი თირკმლის ტოქსიკურობა. ამიტომ ციკლოსპორინის აბსოლუტური უკუჩვენებებია თირკმლის უკმარისობა, უკონტროლო ჰიპერტენზია, აქტიური ტუბერკულოზი ან სხვა ინფექცია და მიმდინარე და წარსულში არსებული ავთვისებიანი სიმსივნეები.

აციტრეტინი არის ორალური რეტინოიდი, რომელიც ხელს უწყობს კერატინოციტების დიფერენციაციას. მისი შესაძლო გვერდითი მოვლენები მოიცავს კანის სიმშრალეს, თმის ცვენას, ჰიპერლიპიდემიას და ჰეპატოტოქსიურობას. ორსულობის დროს აციტრეტინის გამოყენება წარმოადგენს უკუჩვენებას. აციტრეტინი ნაკლებად ეფექტურია, ვიდრე მეტოტრექსატი და ციკლოსპორინი ქრონიკული ვულგარული ფსორიაზის დროს. გარდა ამისა, აციტრეტინს აქვს ტერატოგენული პოტენციალი, ამიტომ რეპროდუქციული ასაკის ქალებში ის უნდა დაიწყოს მენსტრუალური ციკლის მეორე ან მესამე დღეს. კონტრაცეფცია უნდა დაიწყოს 1 თვით ადრე და გაგრძელდეს აციტრეტინის შეწყვეტიდან 3 წლის განმავლობაში. გარდა ამისა, აციტრეტინი უკუნაჩვენებია მეძუძურ ქალებში და პაციენტებში თირკმლის ან ღვიძლის მძიმე დისფუნქციით [3].

მეტოტრექსატი, ციკლოსპორინი და აციტრეტინი პირველი რიგის სისტემური პრეპარატებია. სულფასალაზინი და აპრემილასტი, შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როდესაც პირველი რიგის სისტემური მკურნალობა წარუმატებელია ან პირველი რიგის თერაპია უკუნაჩვენებია ან პრეპარატები ინვევენ არასასურველ გვერდით ეფექტებს [4].

A Raharja et al-ის მიხედვით ბიოლოგიური პრეპარატები მონოკლონური ანტისხეულები ან ხსნადი რეცეპტორებია. მათ მნიშვნელოვანი გავლენა მოახდინეს საშუალო და მძიმე დაავადების მკურნალობის შედეგებზე. რამდენიმე ბიოლოგიური პრეპარატი დამტკიცებულია საშუალო და მძიმე ფსორიაზის დროს გამოსაყენებლად, როგორიცაა TNF ადალიმუმები, ეტანერცეპტი, ინფლიქსიმები, ცერტოლიზუმები, IL-12/23p40 უსტეკინუმები, IL-23p19 რიზანკიზუმები, გუსელკუმები, ტილრაკიზუმი, IL-17 იქსეკიზუმები. სეკუკინუმები და IL-17 რეცეპტორის ინჰიბიტორი ბროდალუმები. არ არსებობს ერთი "საუკეთესო" აგენტი და ბიოლოგიური პრეპარატების არჩევანი უნდა იყოს მორგებული თითოეული პაციენტის საჭიროებებზე [5].

ბიოლოგიური საშუალებები, მიუხედავად ეფექტურობისა, საჭიროებს რეგულარულ კანქვეშ ან ინტრავენურ შეყვანას. პერორალური მცირე მოლფკულების ინჰიბიტორები, მათ შორის აპრემილასტი (ფოსფოდიესტერაზა 4 ინჰიბიტორი) და დიმეთილ ფუმარატი, ლიცენზირებულია საშუალო და მძიმე ფსორიაზის დროს გამოსაყენებლად.

ამჟამად ანტი-IL-17 აგენტები: სეკუკინუმები, ბროდალუმები, იქსეკიზუმები, ანტი-IL-23 ინჰიბიტორები გუსელკუმები და ანტი-IL-12-23 ინჰიბიტორები უსტეკინუმები ჩვეულებრივ გამოიყენება ბალთისებრი ფსორიაზის და ფსორიაზული ართროიტის სამკურნალოდ. ანტი-TNF აგენტები ადალიმუმები, ეტანერცეპტი, ინფლიქსიმები, ცერტოლიზუმები პეგოლი პირველად გამოჩნდა ბაზარზე და ასევე შეიძლება გამოყენებულ იქნას ფსორიაზული ართროიტის სამკურნალოდ [4].

ამგვარად, ფსორიაზის მქონე პაციენტებში საფუძვლიანად უნდა შეიკრიბოს ანამნეზი და ჩატარდეს ფიზიკური გამოკვლევა, მათ შორის თავის თმის ანთაზი, ფრჩხილების და სახსრების, რადგანაც ოპტიმალური მკურნალობა დამოკიდებულია ფსორიაზის ფორმაზე, სიმძიმეზე და კერების ლოკალიზაციაზე. ვულგარული ფსორიაზის დროს, რომელიც აზიანებს სხეულის 10%-ზე ნაკლებს შეიძლება განიხილებოდეს მკურნალობა მხოლოდ ადგილობრივი თერაპიით. სხეულის დაზიანების 10%-ზე მეტი ჩართულობისას, მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში ან გვერდითი ეფექტების არსებობის შემთხვევაში, ადგილობრივ თერაპიას ენაცვლება ფოტოთერაპია ან ჩვეულებრივი სისტემური თერაპია. ბიოლოგიური პრეპარატები გამოიყენება პაციენტებში, რომლებსაც დაზიანებული აქვთ სხეულის 10% ან მეტი, PASI ქულა 10-ზე მეტი და დერმატოლოგიური ცხოვრების ხარისხის ინდექსი-PSA 10-ზე მეტი.

ამჟამად ფსორიაზის მკურნალობა მოიცავს თერაპიული ვარიანტების ეფექტურ კომპლექტს. მკურნალობის კურსის შერჩევისას უნდა იყოს გათვალისწინებული სქესი, ასაკი, თანმხლები და გადატანილი ქრონიკული და ონკოლოგიური დაავადებები. დღესდღეობით განიხილება უფრო მეტი ახალი ბიოლოგიური პრეპარატები, რომელთაც შეუძლიათ გააუმჯობესონ ფსორიაზის მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხი და გააკონტროლონ ფსორიაზის ძირითადი ასპექტები.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Branisteanu DE, Georgescu S, Serban IL, Pinzariu AC, Boda D, et al. Management of psoriasis in children. Experimental and therapeutic medicine. 2021 Dec 1;22(6):1-8.
2. Banaszczyk K. Risankizumab in the treatment of psoriasis—literature review. Reumatologia. 2019;57(3):158.
3. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis pathogenesis and treatment. International journal of molecular sciences. 2019 Jan;20(6):1475.
4. Menter A, Cordoro KM, Davis DM, Kroshinsky D, et al. Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients. Journal of the American Academy of Dermatology. 2020 Jan 1;82(1):161-201.
5. Raharja A, Mahil SK, Barker JN. Psoriasis: A brief overview. Clinical Medicine. 2021 May;21(3):170.
6. Brandon A, Mufti A, Sibbald RG. Diagnosis and management of cutaneous psoriasis: a review. Advances in skin & wound care. 2019 Feb 1;32(2):58-69.

მაია ისპირელი ¹, თამარ ებანოიძე ², გიორგი დურგლიშვილი ², ნატო დურგლიშვილი ²,
ნინო გრძელიძე ³, თამარი ბოჭორიშვილი ¹

**ვულგარული ფსორიაზის ეტიოლოგია, პათოგენეზი და მკურნალობის ალგორითმი
(ლიტერატურული მიმოხილვა)**

¹საქართველოს თავდაცვის სამინისტროს გორის სამხედრო ჰოსპიტალი,

²კანისა და ვენ-სნეულებათა ს/კ ეროვნული ცენტრი, ³სს „საქართველოს კლინიკები“

რეზიუმე

ფსორიაზი ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული გენეტიკური განწყობის, კანის აუტოიმუნური ქრონიკული დაავადებაა. დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორები უცნობია, თუმცა დიდი ნაბიჯები გადაიდგა მისი პათოფიზიოლოგიური კომპონენტების გამოვლენაში. არსებობს ფსორიაზის სამკურნალო საშუალებების ფართო არჩევანი, რომელიც დამოკიდებულია თითოეული პაციენტის სპეციფიკურ მახასიათებლებზე. მკურნალობის შერჩევისას გათვალისწინებული უნდა იქნეს თანმხლები დაავადებები.

