УДК 616.5-018.73:616.43

**ОСОБЛИВОСТІ РОБОТИ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ (ПСОРІАЗ, ЕКЗЕМА, АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ)**

*Дащук А.М., Пустова Н.О., Добржанська Є.І.*

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Актуальність теми**. Проблема вивчення механізмів розвитку деяких шкірних захворювань (псоріазу, екземи, атопічного дерматиту) та розробка методів лікування є однією з актуальних в сучасній дерматології, що пояснюється високим рівнем захворюваності на ці дерматози, мультифакторіальністю, хронічним рецидивуючим перебігом, недостатньою ефективністю традиційної терапії, подовженням строків непрацездатності, що спричиняють психосоціальну дезадаптацію хворих.

При псоріазі, екземі та атопічному дерматиті спостерігається залежність клінічного перебігу дерматозів і морфофункцiонального стану шкіри від дії різних чинників навколишнього середовища, розладів метаболізму гормонів периферичних залоз внутрішньої секреції . Численні дослідження свідчать про комплексний характер порушень з боку багатьох систем організму хворих на хронічні дерматози.

Гормональні порушення у хворих на хронічні дерматози надають істотний вплив на перебіг і тяжкість клінічних проявів. Наприклад, в дослідженнях виявлено, що в гострих стадіях екземи з тривалістю хвороби до 5 років у сироватці крові хворих визначається висока концентрація трийодтироніну, імунореактивного інсуліну і С-пептиду. Зі збільшенням тривалості хвороби спостерігається посилення порушень гормонального статусу, що виражається, окрім вищезгаданого, в підвищенні концентрації тироксину та імунореактивного інсуліну. Для обмеженої форми екземи характерною ознакою виявилося підвищення рівня гормонів підшлункової залози, а для поширеної форми хвороби – всіх гормонів, як щитовидної, так і підшлункової залоз. Більш виражені зміни були виявлені у хворих на хронічну екзему [3].

Важливу роль у реалізації неспецифічних адаптаційних реакцій організму грає гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, зокрема глюкокортикостероїди. Безперечну увага викликає встановлене зниження функціональних резервів надниркових залоз у хворих на хронічні дерматози. Рівень циркулюючих у крові і екскретованих із сечею глюкокортикоїдів у хворих на хронічні дерматози залежить від стадії і давності запального процесу. Наприклад, при зростанні гострозапальних явищ і невеликій давності захворювання вміст основного протизапального кортикостероїда – гідрокортизону – у плазмі крові і добовій сечі у більшості хворих на екзему підвищений. При тривалому екзематозному процесі, що торпідно перебігає, як правило, кількість глюкокортикоїдів у крові і сечі виявляється пониженою [13, 37].

Для функціонування нейроендокринної системи характерна ритмічність її роботи в цілому, а також автономність ритмів окремих систем, ендокринних залоз [10, 15]. Існує достатній експериментальний і клінічний матеріал, який дозволяє зробити висновок про те, що принципи хронобіології універсальні [9, 21].

Різні стресові впливи більшої або меншої сили і тривалості завжди призводять до різного ступеня зрушень ритмічної діяльності ендокринних залоз або їх десинхронізації (субпатологічні та патологічні реакції). Це говорить про те, що будь-яке захворювання веде до порушення ритму функціонування гормональної регуляції або десинхронізації механізмів ендокринних функцій, що дає підставу розвитку багатьох патологічних процесів та посідає важливе місце в їх патогенезі. Сутність хвороб з позицій хроноендокринології визначають як порушення функції нормального „біологічного годинника” або появу нового (патологічного) циклічного явища [15, 23, 30].

Життєдіяльність організму можна уявити як чітко скоординовану систему біологічних ритмів, починаючи з субклітинного рівня і до організменого [6, 7]. Дана система постійно коригується змінами, що відбуваються як у самому організмі, так і в навколишньому середовищі [25, 35]. Саме здатність адекватно відповідати на різні стимули шляхом перебудування біоритмів характеризує стабільність та здоров'я організму людини. Усі біологічні ритми перебувають у точній підпорядкованості основному водію ритмів, який розташований у супрахіазматичних ядрах гіпоталамуса [39]. Гормоном, що доповідає інформацію про ритми, є мелатонін [17, 40]. До функції епіфізу входить регуляція ендокринних і неендокринних процесів (сезонної мінливості, синхронізації біоритмів, контроль за циклами сну тощо) [2, 18, 34].

Функціональна активність надниркових залоз (а саме кортизолу, що секретується клітинами пучкової зони кори надниркових залоз) організована у часі доби у вигляді чіткого циркадіанного ритму з максимальними значеннями рано вранці безпосередньо після пробудження людини [16, 26, 32, 34]. Вираженим протилежним ефектом по відношенню до глюкокортикоїдів володіє інсулін, від вмісту якого в периферичній крові залежить чутливість тканин до регуляторного впливу кортизолу, його метаболічна дія. Коливання рівня інсуліну в крові також схильні до добової періодичності. Максимальна концентрація гормону в крові відмічена в другій половині дня, а мінімальна – вночі [12, 19, 33].

У патогенезі псоріазу, екземи, атопічного дерматиту при мультифакторності етіології провідна роль на сучасному етапі відводиться порушенням імунної системи, що виявляються розладами гуморального та клітинного імунітету, дисбалансом різних цитокінів [4, 8, 24].

Порушення імунної системи виявляються вторинним імунодефіцитом за Т-клітинною ланкою імунітету. Дисоціація між реакцією „антиген-антитіло” і функціональним станом Т-системи у хворих на хронічні дерматози супроводжується відносним і абсолютним зменшенням кількості Т- і В-лімфоцитів, дисбалансом субпопуляцій з переважною активацією супресорних Т-лімфоцитів [11, 39]. Імунодепресія у хворих на екзему нерідко виявляється дисімуноглобулінемією з підвищенням рівня імуноглобулінів одних класів (Ig Е, Ig G) і зниженням інших (Ig А, Ig М).

Деяке підвищення В-лімфоцитов (СD19+) при екземі та атопічному дерматиту пов'язане з наявністю інфекційних агентів. Імунопатологія сприяє формуванню осередків хронічної інфекції і персистенції на шкірі патогенних мікроорганізмів [41].

При хронічних дерматозах реєструється збільшення концентрації циркулюючих імунних комплексів, що корелює з тяжкістю і поширеністю шкірного процесу [5, 14]. Взаємовідношення між рівнем циркулюючих імунних комплексів і титром комплементу характеризується як позитивною, так і негативною кореляцією, що залежить від діапазону розміру імунних комплексів. Для екземи характерно зниження показників неспецифічного захисту організму: бактерицидної активності сироватки, титрів комплементу і лізоциму, рівня неферментних катіонних білків і НСТ-тесту [5, 24, 41].

Головна особливість недостатності імунної системи при екземі і атопічному дерматиту характеризується вираженим надлишком Ig Е при різкому зниженні продукції захисних антитіл, особливо Ig А. Імуноглобуліни класу Е пригнічують функціональний стан Т-лімфоцитів, зумовлюють дисоціацію субпопуляцій із зменшенням Т-супресорів і активують тучні клітини, що виділяють медіатори запалення. При цьому реєструються пригнічення кілерної субпопуляції Т-лімфоцитів, підвищення кількості рецепторів до інтерлейкіну (ІЛ) -2 і значне збільшення концентрації циркулюючих імунних комплексів, що корелює з тяжкістю процесу і поширеністю шкірних висипань [20].

ПГ і циклічні нуклеотиди є чинниками багатокомпонентної системи регуляції імунної відповіді. Посилення їх синтезу змінює імунологічну активність і спричиняє глибокі імунологічні розлади, що виявляються в пригніченні клітинного імунітету (зниження вмісту Т-розеткоутворюючих клітин, кількісних і функціональних показників Т-хелперів і Т-супресорів, пригнічення супресорної активності Т-лімфоцитів) і неспецифічних чинників захисту (зниження кількості спонтанних і комплементарних нейтрофілів, вмісту цитоплазматичних гранул нейтрофільних лейкоцитів, відсотка фагоцитозу, абсолютного фагоцитарного показника і фагоцитарного числа) [36].

В деяких дослідженнях показана патогенетична роль ІЛ, які беруть участь у формуванні імунного дисбалансу і обтяжують клінічний перебіг захворювань[1].

ІЛ – це розчинні протеїни (глікопротеїни) неімуноглобулінової природи, які секретуються різними живими клітинами організму, зв'язуються специфічними рецепторами на поверхні клітин-мішеней. Цитокіни належать до найважливіших розчинних міжклітинних сигнальних молекул [28, 30]. Цитокіни включаються практично в кожну ланку імунітету і запалення: у презентацію антигену, диференціацію кісткового мозку, рекрутування / активацію клітин, експресію молекул адгезії, відповіді гострої фази. Є цитокіни, які визначають, чи бути імунній відповіді і якщо бути, то якою – гуморальною, клітинною або алергічною [22]. До таких цитокінів належать ІЛ-2, ІЛ-4, які визначають напрямок диференціювання Т-хелперів відповідно в Th1- та Th2-клітини. Відомо також, що ІЛ-2 та ІЛ-4 секретуються на фоні ІЛ-1, ІЛ-6 та інших цитокінів, від дії яких залежить інтенсивність та тривалість запального процесу [29].

Цитокіни відіграють центральну роль у регуляції формування і перебудови тканини. Центральною ланкою, яка опосередковує біологічну дію цитокінів на клітини-мішені, є їх специфічні рецептори на поверхні цих клітин.

ІЛ-1 володіє широким спектром імунологічної і неімунологічної активності. ІЛ-1 – це насамперед прозапальний цитокін, що продукується активованими імунними клітинами у відповідь на запальні стимули. Під дією ІЛ-1 відбувається збільшення продукції антитіл, посилюється синтез ІЛ-2, ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-5 та ін., що призводить до підвищення проліферації різних видів імунокомпетентних клітин і секреції найрізноманітніших біологічно активних сполук. Він стимулює продукцію ПГ і колагенез фібробластів. Є підстави вважати, що ІЛ-1 координує запалення і таким чином підвищує захисні властивості організму при різних інфекціях. Разом з тим слід зазначити, що сприятлива дія ІЛ-1 спостерігається тільки при невеликому короткочасному збільшенні його вмісту в організмі [29].

ІЛ-1 відіграє ключову роль у функціональній активності імунокомпетентних клітин і в той же час є сполучною ланкою для реалізації міжсистемних взаємодій, зокрема нейроендокринної системи. ІЛ-1 бере активну участь у регуляції системи гіпоталамус-гіпофіз-кора надниркових залоз. Цей імунорегуляторний цитокін разом з антагоністами його рецептора розглядають як один з центральних біологічно активних механізмів, що беруть участь у забезпеченні гомеостазу цілісного організму.

ІЛ-2 – широко відомий і найбільш вивчений автокринний і паракринний модулятор різних біологічних реакцій, відіграє центральну роль у регуляції гуморального і клітинного імунітету [29]. Дія ІЛ-2 на імунну систему плейотропна. Він є могутнім промотором проліферації і диференціювання Т-, В-лімфоцитів, бере активну участь у регуляції їх попередників і пулу стволових клітин. Завдяки широкому спектру дії підвищення рівня ІЛ-2 в організмі індукує розвиток каскаду різних імунних реакцій, що супроводжуються підвищенням у крові рівня інших цитокінів (ІЛ-3, ІЛ-4 та ін.), які можуть володіти як синергічним, так і інгібіторним ефектом [22]. Після застосування ІЛ-2 у крові людини підвищується рівень АКТГ і кортизолу, а також знижується вміст мелатоніну і тестостерону.

ІЛ-4 продукується переважно активованими Т-хелперами (Th2-клітинами), а також опасистими клітинами і/або базофілами. ІЛ-4 стимулює проліферацію активованих Т-лімфоцитів і є головним чинником диференціювання клітин – попередників у цитотоксичні лімфоцити. ІЛ-4 селективно стимулює секрецію Ig G (G1) і Ig E [22].

Характер біологічної дії ІЛ-6 (стимуляція або гальмування зростання і диференціювання) залежить від природи клітин-мішеней. Найчастіше це чинник зростання і диференціювання В-клітин [22]. ІЛ-6 належить до центральних регуляторів кровотворення й імунітету. ІЛ-6 є медіатором активації, зростання і диференціації Т-клітин. ІЛ-6 так само як ІЛ-1 володіє пірогенною дією і індукує відповіді гострої фази.

Дослідження останніх років показали, що активність цитокінів знаходиться під контролем нейроендокринної системи, при цьому цитокіни залучені до регуляції циркадіанної часової структури цілісного організму, так як і деякі гормони залоз внутрішньої секреції (кортизол, інсулін тощо).

Беручі до уваги вищесказане, значний інтерес в комплексній терапії хронічних дерматозів становить застосування препаратів і методів , які одночасно позитивно впливають на окремі ланки ендокринної системи (адаптогени) і нормалізують імунопатологічні реакції.

Все сказане робить актуальним і доцільним поглиблене вивчення окремих ланок ендокринної та імунної систем у хворих на хронічні дерматози, а також підбор ефективного комплексу лікування.

Список літератури:

1. Адаменко Г.П., Козин В.М. Клинико-лабораторная оценка цитокинов при воспалительных заболеваниях кожи // Вестн. дерматол. и венерол. - 1993. - № 2. - С. 11-15.

2. Арушанян Э.Б. Мелатонин: некоторые итоги и перспективы изучения: (По материалам международной конференции) // Экспер. и клин. фармакология. ― 1999. ― № 2. ― С. 73-74.

3. Балтабаев Т.С. Радиоиммунологическое исследование гормонального и иммунного статуса при экземе, псориазе и нейродермите // Мед. радиология. - № 8. - С. 61-63.

4. Белозоров А.П. Характеристика взаимоотношения циркулирующих иммунных комплексов и системы комплемента при экземе и псориазе // Вестник проблем биологии и медицины. - 1997. - Вып. 20. - С. 54-58.

5. Белозоров А.П. Изучение хемотаксического ответа лейкоцитов in vivo у больных экземой, крапивницей и васкулитом // Медицина сегодня и завтра. ― 2000. ― № 4. ― C. 41-43.

6. Бродский В.Я. Околочасовые (ультрадианные) клеточные ритмы: начало исследований, некоторые итоги // Онтогенез. ― 2000. ― № 6. ― С. 410-419.

7. Галичий В.А. Субциркадианные ритмы как инструмент оценки и прогнозирования состояния организма // Авиакосм. и экол. медицина. ― 2000. ― № 6. ― С. 3-12.

8. Горланов И.А. Иммуно-эндокринологическая характеристика детей, страдающих аллергодерматозами: (Экзема, нейродермит): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.09, 14.00.11 / С.-Петерб. педиатр. мед. акад. ― СПб., 1996. ― 45 с.

9. Григорьев К.И., Головина Е.Г., Трубина М.А. Биоритмология человека: (1-й конгресс Международного биометеорологического общества) // Мед. помощь. ― 2001. ― № 2. ― С. 52-54.

10. Дедов И.И., Дедов В.И. Биоритмы гормонов. - М.: Медицина, 1992. - 256 с.

11. Иммунология в дерматологии / Ю.К.Скрипкин, Г.Я.Шарапова, А.В.Резайкина и др. // Вестник дерматологии. - 1993. - № 4. - С. 4-14.

12. Инсулин-кортизоловые сдвиги в структуре пространственно-временной организации функций у женщин с остеопорозом в постменопаузе / И.Е.Зазерская, Э.К.Айламазян, Н.В.Песков и др. // Журн. акушерства и жен. болезней. ― 1999. ― Т. 48, № 4. ― С. 18-20.

13. Козулин Е.А. О содержании 11-оксикортикостероидов в плазме крови больных экземой // Вестн. дерматол. и венерол. - 1970. - № 12. - С. 24-26.

14. Коляденко В.Г., Пурышкина О.Д., Головченко Д.Я. Кристаллографические и иммунологические исследования у больных экземой // Клин. аллергология и иммунология: Иммунодиагностика и иммунореабилитация: Тр. 2-й Междунар. конф. и I съезда БААКИ. ― Минск, 1998. ― С. 165-167.

15. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина.- М: Триада-Х, 2000. - 488 с.

16. Ларина И.М., Уитсон П., Смирнова Т.М., Ю-Минг Чен Циркадианные ритмы концентрации кортизола в слюне во время длительного космического полета // Физиология человека. - 2000. - Т. 26. - № 4. – С. 94-100.

17. Малиновская Н.К. Роль мелатонина в организме человека // Клин. медицина. ― 1998. ― № 10. ― С. 15-20.

18. Мальцев С.В., Ишкина Л.А. Физиология и патофизиология мелатонина: Обзор // Казан. мед. журн. ― 1999. ― № 5.― С. 390-393.

19. Мищенко Л.А., Свищенко Е.П. Циркадные ритмы нейрогуморальных регуляторных систем, определяющих суточный профиль артериального давления // Український кардіологічний журнал. - 2002. - № 1.- С. 79-84.

20. Никулин Н.К., Пантелеева Г.А., Дмитренко К.В. Экзема: патогенетическая терапия // Вестн. дерматол. и венерол. – 2000. – № 4. – С. 48 –49.

21. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. - Новосибирск: Наука, Сибирское отделение, 1983. - 240 с.

22. Пинегин Б.В., Андронова Т.М., Хаитов Р.М. Все, что на сегодня известно о цитокинах // Практикуючий врач. - 1996. - № 5-6. - С. 13-15.

23. Подвигина Т.Т., Багаева Т.Р., Филаретов А.А. Зависимость циркадианных изменений стрессорного ответа гипофизарно-адренокортикальной системы крыс от силы стрессора // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. ― 1997. ― № 4. ― С. 59-66.

24. Прохоров Д.В. Нарушения иммунного статуса и их коррекция у больных микробной экземой в стадии эритродермии //Українский журнал дерматологii, венерологii, косметологii. - 2002. - № 2. - С. 16-18.

25. Романов Ю.А. От хронобиологии к хронотопобиологии // Вестн. Рос. АМН. ― 2000. ― № 8. ― С. 8-11.

26. Светлова С.Ю., Субботина Т.И. Некоторые особенности формирования адаптации организма в условиях стрессовой ситуации с учетом биоритмических показателей // Вестн. новых мед. технологий. ― 2000. ― № 1. ― С. 60.

27. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме - М.: Медгиз, 1960.- 254с.

28. Стойка Р.С. Цитокіни - новий клас міжклітинних сигнальних молекул // Львівський медичний часопис. - 1995. - № 2-3. - С. 71-73.

29. Чуклин С.Н., Переяслов А.А. Интерлейкины. – Львов: Лига-Пресс, 2005. - 481 с.

30. Яковбисяк М. Імунологія. За ред. проф. В.В. Чоп'як. - Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – 672 с.

31. Arendt J. Melatonin, circadian rhythms, and sleep // N. Engl. J. Med. ― 2000. ― Vol. 343, № 15. ― P. 1114-1116.

32. Bailey S.L., Heitkemper M.M. Circadian rhythmicity of cortisol and body temperature: Morningness-eveningness effects // Chronobiol. Int. ― 2001. ― Vol. 18, № 2. ― P. 249-261.

33. Bjorntorp P., Rosmond R. Blood pressure in relation to obesity, insulin and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: Abstr. 9th European Congress on Obesity, Milano, 3–6 June, 1999 // Int. J. Obesity. ― 1999. ― Vol. 23, Suppl. № 5. ― P. 137.

34. Brugger P., Marktl W., Herold M. Impaired nocturnal secretion of melatonin in coronary heart disease // Lancet. – 1995. – Vol. 345, № 3. – Р.1408.

35. Claustrat B., Brun J., Borson- Chazot F. Melatonin and circadian rhythm // Rev. Neurol. - 2001. - Vol. 157, № 11, Pt 2. - p.S121-S125.

36. Efficacy of sublingual immunotherapy in asthma and eczema / G.B. Pajno, D.G. Peroni, G. Barberio, A.L. Boner // Clin. Immunol. Allergy. ― 2003. ― Vol. 82, № 7. ― P. 77-88.

37. Immunosuppression by glucocorticoids: inhibition of NF- kappa B activity through induction of I kappa B synthesis / N. Auphan, J.A. DiDonato, C. Rosette at al. // Science. – 1995. – Vol. 270, № 4. – Р. 286-290.

38. Martin S., Simon J.C. Effektor-T-Zellen beim allergischen Kontakt ekzem // Allergologie. ― 2001. ― Bd. 24, № 9. ― S. 390-396.

39. Rietveld W.J. The suprachiasmatic nucleus and other pacemaker / Biologic Rhythms in clinical and laboratory medicine / Eds. Y.Toitou, E. Haus. – 1992. – P. 55-64.

40. Pevet P. Melatonin and biological rhythms // Therapie. - 1998. - Vol. 141, № 5. - P. 411-420.

41. Thomas P., Dermatitis und ekzemerkran – kungen // Allegemeinarzt – 2000. – Bd. 22, №8. – S. 596-605.

**ОСОБЛИВОСТІ РОБОТИ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ ТА ІМУННОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ (ПСОРІАЗ, ЕКЗЕМА, АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ)**

*Дащук А.М., Пустова Н.О., Добржанська Є.І.*

*Харьковский национальный медицинский университет*

Ключові слова: хронічні дерматози, кортизол, інсулін, імунна система

При псоріазі, екземі та атопічному дерматиті спостерігається залежність клінічного перебігу дерматозів і морфофункцiонального стану шкіри від дії різних чинників навколишнього середовища, розладів метаболізму гормонів периферичних залоз внутрішньої секреції . Численні дослідження свідчать про комплексний характер порушень з боку багатьох систем організму хворих на хронічні дерматози. Гормональні порушення у хворих на хронічні дерматози надають істотний вплив на перебіг і тяжкість клінічних проявів. У патогенезі псоріазу, екземи, атопічного дерматиту при мультифакторності етіології провідна роль відводиться порушенням імунної системи, що виявляються розладами гуморального та клітинного імунітету, дисбалансом різних цитокінів.

**ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ (ПСОРИАЗ, ЭКЗЕМА, АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ)**

*Дащук А.М., Пустовая Н.А., Добржанская Е.И.*

Ключевые слова: хронические дерматозы, кортизол, инсулин, иммунная система.

При псориазе, экземе и атопическом дерматите наблюдается зависимость клинического течения дерматозов и морфофункционального состояния кожи от действия различных провоцирующих факторов окружающей среды, нарушений метаболизма гормонов периферических желез внутренней секреции. Многочисленные исследования свидетельствуют о комплексном характере нарушений со стороны многих систем организма больных хроническими дерматозами. Гормональные нарушения у больных хроническими дерматозами существенно влияют на течение и тяжесть клинических проявлений. В патогенезе псориаза, экземы, атопического дерматита при мультифакториальности этиологии ведущая роль отводится нарушениям иммунной системы, которые проявляются нарушением гуморального и клеточного иммунитета, дисбалансом различных цитокинов.

**FEATURES OF THE NEUROEDOCRINE AND IMMUNE SYSTEMS OF PATIENTS WITH CHRONIC DERMATOSES (PSORIASIS, ECZEMA, ATOPIC DERMATITIS)**

*Dashchuk A.M., Pustovaya N.A., Dobrzhanskaya Ye.I.*

Keywords: chronic dermatoses, cortisol, insulin, the immune system.

In psoriasis, eczema and atopic dermatitis is observed dependence of the clinical course of dermatoses and morphofunctional state of the skin from the effects of various environmental triggers, metabolic disorders hormones of peripheral endocrine glands. Numerous studies show the complex nature of the infringements on the part of many systems of the body in patients with chronic dermatoses. Hormonal disorders in patients with chronic dermatoses significantly affect the course and severity of clinical manifestations. In the pathogenesis of psoriasis, eczema, atopic dermatitis in multifactorial etiology leading role for immune system disorders that manifest violation of humoral and cellular immunity, imbalance of various cytokines.