

## ПАТОЛОГІЯ КИШКІВНИКА ТА ТЕОРІЯ АУТОІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ПСОРІАЗІ

*Пустова Н.О.*

*Харківський національний медичний університет*

**Ключові слова:** псоріаз, теорія аутоінтоксикації, патологія кишківника.

**Вступ.** Дана стаття присвячена проблемі, яка хвилює людство з давніх часів і до цих пір не знаходить свого остаточного рішення - з'ясування причин і механізмів розвитку псоріазу. За даними Української асоціації псоріазу в Україні налічується близько 1,5 млн. хворих на псоріаз. Захворювання супроводжується вираженим косметичним дефектом, що знижує якість життя пацієнтів. У переважній більшості випадків на це захворювання страждають люди працездатного віку, а важкі форми псоріазу призводять до інвалідизації пацієнтів. Таким чином, псоріаз становить не тільки медичну, а й соціальну проблему. В даний час, псоріаз відноситься до числа дерматозів, які найбільш інтенсивно вивчаються. Теорію аутоінтоксикації при псоріазі вивчали в минулому. В даний час одним з найбільш перспективних напрямків у вивченні псоріазу є дослідження ролі TOLL-подібних рецепторів в патогенезі цього захворювання. Однак, слід зазначити, що всі вчені сходяться на думці, що запускаються механізми розвитку захворювання тільки при наявності сприятливих для виникнення псоріазу факторів середовища. І якраз тут можна згадати про теорію аутоінтоксикації і причини, які до неї призводять.

**Основна частина.** Аутоінтоксикація - це стара теорія, заснована на переконанні, що кишкові токсини можуть потрапляти в кровообіг і отруювати організм. Концепція, ймовірно, народилася в Єгипті або Греції. Вона визнає широкий діапазон патологічних речовин, включаючи їжу і жовч, що відображено в гуморальній теорії хвороб [1]. До початку 20-го століття теорія аутоінтоксикації була широко визнана і різні види терапії (типу колонотерапії) зазвичай застосовувалися при численних системних порушеннях [2]. Не підтримана науковими доказами, концепція аутоінтоксикації перестала користуватися увагою кілька десятиліть тому. Однак зростаючий обсяг інформації, що зв'язує кишкові хвороби, надмірну кишкову проникність і хвороби обміну, відновив цю теорію [3, 4]. Концепції, що враховують синдром множинної хімічної чутливості [5] і ендотоксини [1], тепер також користуються увагою.

Концепція аутоінтоксикації при псоріазі отримала підтримку на підставі вивчення численних історій хвороб, що підтверджують, що діаліз є ефективним при лікуванні псоріазу. Вже в 1965 р. діаліз

використовувався російськими клініцистами для лікування псоріазу [6]. У 1976 р McEvoy і Kelly повідомили про уремічного пацієнта, який хворів на псоріаз і у якого після процедури гемодіалізу повністю очистилася шкіра [7]. Численні наступні повідомлення документували ефективність діалізу при псоріазі [45-50]. Однак, контрольне дослідження у 7 пацієнтів [8, 9, 10, 11, 12, 13] не змогло підтвердити ефективність діалізу при псоріазі. Halevy і ін. [14] вказали на методологічні недоліки у Nissenson, особливо у пацієнтів з псоріатичною еритродермією - формою, особливо нечутливою до діалізу. Є данні про подвійне сліпе перехресне дослідження 5 пацієнтів [16]. За результатами цього дослідження шкіра двох пацієнтів повністю очистилася, два пацієнти мали більш ніж 75% очищення, один пацієнт не показав ніяких результатів. Жоден з цих п'яти пацієнтів не реагував на помилкову процедуру діалізу.

Sobh і ін. [17] порівняли результати гемодіалізу, перитонеального діалізу і режиму Гокермана (дігтярні компреси і ультрафіолетове опромінення). Сорок пацієнтів хворих на дисеміновані форми псоріазу (уражено понад 50% поверхні тіла) були випадковим чином призначені в групи лікування. Статистичний аналіз даних наступний: десять процедур перитонеального діалізу показали кращий результат, ніж гемодіаліз, і обидва були кращими, ніж режим Гокермана. Дослідники зробили висновок, що діаліз - це хороше лікування, особливо при важкому псоріазі, якщо є загроза життю або хвороба протікає дуже важко, а також, якщо інші методи терапії протипоказані. Діаліз не зайняв провідне місце серед різних терапевтичних методів, доступних клініцистам. Роблячи огляд літератури, Halevy і ін. зробили висновок, що "діаліз має позитивний вплив на перебіг псоріазу, і що цей вплив є найбільш помітним при перитонеальному діалізі, в порівнянні з гемодіалізом. Клінічний результат не завжди 100% і в більшості випадків має коротку тривалість. З цих причин, а також через те, що діаліз - це непроста процедура, він не є широко розповсюдженим в практиці способом лікування псоріазу" [18].

Терапевтична ефективність діалізу підтримує модель аутоінтоксикації при псоріазі. "Механізми впливу діалізу на псоріаз, невідомі. Видалення деяких речовин від кровотоку - найбільш ймовірно пояснення. Ці речовини, можливо, переносяться вільно в плазмі або на лейкоцитах, і видаляються при перитонеальному діалізі під час лікування" [15]. Підвищена ефективність перитонеального діалізу у порівнянні з гемодіалізом може бути пов'язана з тим фактом, що перитонеальний діаліз може видаляти розчини більш високого молекулярного ваги і в більших кількостях, ніж гемодіаліз [19]. Хоча публікації по взаємозв'язку псоріазу та діалізу складні і суперечливі, в цілому вони підтримує ідею кишкової етіології при псоріазі, при якій відбувається аутоінтоксикація через поглинання в кровотік токсинів з

травного тракту. Для хворих на псоріаз, чії нирки слабкі або перевантажені, надлишок токсинів потрапляє в поверхневий кровообіг і, в кінцевому рахунку, викликає імунну відповідь в шкірі.

Ряд вчених розглядають псоріаз з точки зору теорії аутоінтоксикації та пов'язують його з захворюваннями кишківника. Ця стаття досліджує концепцію кишкової патології як істотного етіологічного фактора при псоріазі [20, 21, 22]. Дотримуючись цієї концепції, кишкова проникність розглядається як первинний фактор в патогенезі псоріазу. Відповідно до цієї теорії, різні фактори призводять до "витончення стінок тонкої кишки, особливо тонкої кишки, і нижньої частини дванадцятипалої кишки. Це витончення дозволяє токсинам просочуватися з кишківника в систему кровообігу, що в підсумку супроводжується появою псоріатичних висипань [21]. Такі методи лікування як дієта здавна використовуються в лікуванні псоріазу, й направлені для зменшення навантаження на кишківник, зменшення системної токсичності і з метою забезпечення симптоматичної допомоги.

Henseler і Christophers [23] відзначали взаємозв'язок псоріазу з декількома іншими станами, включаючи ожиріння, діабет і захворювання серця. Вони висунули гіпотезу, що взаємозв'язок цих системних порушень може бути визначений дієтичними звичками, харчовим статусом або генетичними факторами. Численні спостереження показують взаємозв'язок псоріазу та хвороб нирок [6, 24, 25]. Person і Bernhard [26] спостерігали пустульозний дерматит, який виник після операції обходу тонкої кишки. Деякі інші шкірні захворювання вони також пов'язували з запальними явищами в кишечнику. Ці хвороби шкіри зазвичай відбуваються внаслідок поглинання мікробних антигенів з кишечника. Таким чином, аутоінтоксикація описана як первинний патофізіологічний процес у взаємозв'язку хвороб шкіри і кишечника.

Інші клініцисти описали зв'язок стану травневої системи з хворобами шкіри. D'Amico і ін. [27] повідомили про взаємозв'язок первинного цирозу і псоріазу. Після проведення операції портокавального шунта пацієнт позбавився від псоріазу та псоріатичного артриту. Лікарі висунули гіпотезу, що перерозподіл кровотоку зменшив застій в кишечнику, що призвело до нормалізації кишкової мікрофлори. Rogges [28] зазначив, що операція обходу частини тонкої кишки привела до поліпшення шкірного статусу у 44-річної жінки, яка страждала на псоріаз і вона змогла припинити лікування.

Yates і ін. підкреслили взаємозв'язок хвороб кишечника і псоріазу. Щоб перевірити гіпотезу, що ці порушення пов'язані, вони вивчали 204 пацієнта з запальними хворобами кишківника (116 з хворобою Крона, 88 - з неспецифічним виразковим колітом) і 204 - в контрольній групі

практично здорових осіб (ідентичних за віком і статтю). Вони зробили висновок: "Псоріаз при хворобі Крона відзначався в 11,2%, при неспецифічний виразковий коліт 5,7% випадків, що було значно більше, ніж у контрольній групі (1,5%). Поширеність псоріазу у близьких родичів з запальними хворобами кишківника була також набагато більше. Передбачається, що є взаємозв'язок між псоріазом, анкілозним спондилітом, сакроілеїтом, периферичною артропатією і запальними хворобами кишківника" [29].

Menzel і Holzmann [30] проаналізували зразки калу пацієнтів, які страждали від себореї, себорейної екземи та псоріазу. Дослідники виявили високий ступінь патологічної флори у всіх пацієнтів. У флорі переважали патогенні дріжджі. Їх спостереження показали, що лікування кишкової патології призводить до поліпшення шкірного статусу. Численні дослідження доводять значення патологічних мікроорганізмів в кишечнику на виникнення псоріазу [31, 32, 33, 34].

Взаємозв'язок псоріазу та хвороб суглобів також відомий. Приблизно 5-7% хворих на псоріаз страждають артропатичною формою псоріазу [35]. Слід зазначити, що запальні захворювання кишечника пов'язані з псоріатичним артритом та іншими хворобами, що класифікуються як спондило-артропатії. Поняття спондило-артропатії включає хвороби з загальними клінічними, рентгенологічними та генетичними особливостями. Поряд з псоріатичним артритом, іншими хворобами цієї групи є анкілозний спондиліт, реактивний артрит, викликаний сечостатевої або ентерогенною інфекцією [36]. Крім того, запальні процеси в кишківнику визначалися як ймовірні причини деяких форм псоріатичного артриту [37].

Пегано [22] відносить псоріаз до неспецифічних проявів патології кишківника (порушення кишкової проникності), при якому токсини просочуються з кишечника і, в кінцевому рахунку, потрапляють на шкіру для виділення з організму. Marks і Shuster [38] підкреслили специфічний процес, при якому псоріаз є первинною хворобою, що виробляє вторинну патологію в тонкій кишці. Vos і ін. [39] відзначили, що псоріаз може бути пов'язаний зі специфічним порушенням в тонкій кишці (целиакія). Збільшення числа публікацій з спондило-артропатії [36] відображає інтерес до системних проявів аутоімунних хвороб, включаючи псоріатичний артрит.

Вивчаючи взаємозв'язок патофізіології кишечника і хвороб шкіри, дослідники розглянули кишкову проникність, як можливий етіологічний фактор. Hamilton і ін. [40] досліджували пасивну проникність тонкої кишки у 29 хворих на псоріаз, використовуючи диференційний цукровий насичений тест, заснований на відношенні абсорбованих целлобіози і манітолу в сечі. Цей параметр був

патологічним у семи пацієнтів. Однак дослідники зробили висновок, що ці значення аналогічні величинам у контрольній групі.

Використовуючи різні методи оцінки, Humbert і ін. вивчали стан кишківника у 15 хворих на псоріаз і 15 здорових пацієнтів. Кишкова проникність була оцінена із застосуванням поглинювального тесту EDTA (Ethylene Diamine Tetra Acetic) з  $^{51}\text{Cr}$ -міткою. У групі хворих на псоріаз було виявлено значне збільшення проникності кишечника в порівнянні з контрольною групою. Дослідники зробили висновок: "Різниця в кишковій проникності між групою хворих на псоріаз і контрольною групою могла бути через зміни в епітелії тонкої кишки хворих на псоріаз" [41].

Узгодити ці суперечливі результати щодо кишкової проникності у хворих на псоріаз можна припустивши, що поглинання антигенів через стінку кишки відбувається, перш за все, через лімфатичну систему. Насичений тест EDTA з  $^{51}\text{Cr}$ -міткою чутливий до руху лімфи [42, 43]. Таким чином, ці суперечливі результати дають цінний ключ до патофізіології псоріазу. Поглинання антигенів через кишкові лімфатичні судини може бути істотним джерелом системної аутоінтоксикації. Оскільки кишкові лімфатичні судини транспортують жири і білки з кишківника, збільшення поглинання через ці судини має призводити до збільшення рівня жирів і білків в крові. Гіперліпопротеїнемія була виявлена при псоріазі [44] і, як вважають, є первинним чинником у взаємозв'язку псоріазу та хвороб серця [45]. На додаток до вивчення проникності кишечника також була досліджена структура слизової оболонки кишківника хворих на псоріаз. Використовуючи мікроскопічний аналіз зразків, узятих з внутрішньої поверхні кишки, Shuster і Marks [46] спочатку повідомили про структурні зміни в слизовій оболонці тонкої кишки (початкова частина тонкої кишки) при псоріазі, але пізніше переглянули твердження, посилаючись на помилкову техніку аналізу і малий розмір зразків [38]. Barry і ін. [47, 48] створили більш точну систему вимірювання патології структури слизової оболонки кишківника, яка демонструвала відмінності в слизовій оболонці тонкої кишки у хворих на псоріаз в порівнянні з контрольною групою. Дослідники зосередилися на важкому псоріазі (ураження більш ніж 50% поверхні шкіри): "З описаних структурних і функціональних кишкових змін слід відзначити, що є зменшення внутрішньої поверхні тонкої кишки у пацієнтів з важким псоріазом" [48]. Таким чином, згладжування кишкової стінки в тощечісечній ділянці визначено як особливість важкого псоріазу. Неспецифічний аспект кишкової проникності сумісний з гіпотезою Пегано, цитованої вище [22]. Раніше Hendel і ін. [49] повідомили, що 6 з 15 пацієнтів мали патологічну гістологію слизової оболонки тонкої кишки, виражену в вкороченні ворсинок.

Michaelsson і ін. виявили у 37 хворих на псоріаз збільшене число триптаз-позитивних тучних клітин в дуоденальній стромі. Автори висунули гіпотезу, "що є, принаймні, два типи аномалій в дуоденальній слизовій оболонці при псоріазі. Один тип, який має місце у більшості хворих на псоріаз і характеризується збільшенням числа тучних клітин і еозинофілів, і інший, який є у підгрупі пацієнтів з антитілами до гліадину і збільшеним числом дуоденальних внутрішньоепітеліальних лімфоцитів" [50]. Michaelsson і ін. раніше відзначали фізіологічне відхилення в дуоденальній слизовій оболонці у хворих на псоріаз, що включає збільшену інфільтрацію лімфоцитів і IgA антитіл до гліадину [51], а також зростання сироваткових еозинофільних катіонних білків і збільшення числа EG2 позитивних еозинофілів [52].

**Висновки.** Етіологія псоріазу включає різні чинники, визначені і невизначені. Заснована на літературі, модель, що зв'язує псоріаз з патологією кишківника, являє собою концепцію, необхідну для розуміння системних особливостей псоріазу. Кишкова етіологія при псоріазі не пояснює всі різні прояви хвороби, але дає можливість інтеграції різних досліджень і клінічної інформації. А подальше вивчення кишкової патології з точки зору теорії аутоінтоксикації у хворих на псоріаз може стати передумовою для доповнення інформації про патогенез цього захворювання.

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:**

1. Chen T.S., Chen P.S. Intestinal autointoxication: a medical leitmotif. *J Clin. Gastroenterol.* 1989; 11:434-441.
2. Ernst E.J. Colonic irrigation and the theory of autointoxication: a triumph of ignorance over science. *J. Clin. Gastroenterol.* 1997; 24:196-8.
3. Person J.R., Bernhard J.D. Autointoxication revisited. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986; 15:559-63.
4. Swank G.M., Deitch E.A. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. *World J. Surg.* 1996; 20:411-7.
5. Gots R.E. Medical hypothesis and medical practice: autointoxication and multiple chemical sensitivities. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 1993; 18:2-12.
6. Kramer P., Brunner F.P., Brynger H., Chantler C., Donckerwolcke R.A., Jacobs C., Selwood N.H., Wing A.J. Dialysis treatment and psoriasis in Europe. *Clin. Nephrol.* 1982; 18:62-8.
7. McEvoy J., Kelly AMT. Psoriatic clearance during hemodialysis. *Ulster. Med. J.* 1976; 45:76-8.
8. Twardowski Z.J. Abatement of psoriasis and repeated dialysis. *Ann Intern. Med.* 1977; 86:509-10.

9. Twardowski Z.J., Nolph K.D., Rubin J., Anderson P.C. Peritoneal dialysis for psoriasis. An uncontrolled study. *Ann. Intern. Med.* 1978; 88:349-51.
10. Buselmeier T.J., Kjellstrand C.M., Dahl M.V., Cantieri J.S., Nelson R.S., Burgdorf W.C., Bentley C.R., Najarian J.S., Goltz R.W. Treatment of psoriasis with dialysis. *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.* 1978; 15:171-7.
11. Chen W.T., Hu C.H., Schiltz J.R., Nakamoto S. In search of "psoriasis factor(s)": a new approach by extracorporeal treatment. *Artif. Organs* 1978; 2:203-5.
12. Muston H.L., Conceico S. Remission of psoriasis during haemodialysis. *Br. Med. J.* 1978; 1(6111):480-1.
13. Glinski W., Jablonska S., Imiela J., Nosarzewski J., Jarzabek-Chorzelska M., Haftek M., Obalek S. Continuous peritoneal dialysis for treatment of psoriasis. I. Depletion of PMNL as a possible factor for clearing of psoriatic lesions. *Arch. Dermatol. Res.* 1979; 265:337-41.
14. Nissenson A.R., Rapaport M., Gordon A., Narins R.G. Hemodialysis in the treatment of psoriasis. A controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 1979; 91:218-20.
15. Halevy S., Halevy J., Rosenfeld J.B., Feuerman E. Dialysis for psoriasis. *Ann. Intern. Med.* 1980; 92:263.
16. Whittier F.C., Evans D.H., Anderson P.C., Nolph K.D. Peritoneal dialysis for psoriasis: a controlled study. *Ann. Intern. Med.* 1983; 99:165-8.
17. Sobh M.A., Abdel Rasik M.M., Moustafa F.E., el-Sharabasy M.M., Rezk R.A., el-Shamy S.I.. Dialysis therapy of severe psoriasis: a random study of forty cases. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1987; 2:351-8.
18. Halevy S., Halevy J., Boner G., Rosenfeld J.B., Feuerman E.J. Dialysis therapy for psoriasis. Report of three cases and review of the literature. *Arch. Dermatol.* 1981; 117:69-72.
19. Steck W.D., Nakamoto S., Bailin P.L., Paganini E., Chang K., Becker J.M., Matkaluk R.M., Vidt D.G. Hemofiltration treatment of psoriasis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1982; 6:346-9.
20. Landsford, F.D. Psoriasis. In: McGarey W, editor. Physicians reference notebook. Virginia Beach, VA: A.R.E. Press, 1983. p. 303-11.
21. Mein E. Keys to health. New York: Harper & Row, 1989.
22. Pagano J. Healing psoriasis: the natural alternative. Englewood Cliffs, NJ: The Pagano Organization, Inc., 1991.
23. Henseler T., Christophers E.. Disease concomitance in psoriasis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1995; 32:982-6.
24. Anderson P.C. Dialysis treatment of psoriasis. *Arch. Dermatol.* 1981;117:67-8
25. Halevy S., Halevy J., Boner G., Rosenfeld J.B., Feuerman E.J. Dialysis therapy for psoriasis. Report of three cases and review of the literature. *Arch. Dermatol.* 1981; 117:69-72.

26. Person J.R., Bernhard J.D. Autointoxication revisited. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986; 15:559-63.
27. D'Amico E., Palazzi C., Capani F. Remission of psoriatic arthritis after porto-caval anastomosis in a patient with primary biliary cirrhosis. *J. Rheumatol.* 1999; 26:236.
28. Porres J.M. Jejunoileal bypass and psoriasis. *Arch. Dermatol.* 1977; 113:983.
29. Yates V.M., Watkinson G., Kelman A. Further evidence for an association between psoriasis, Crohn's disease and ulcerative colitis. *Br. J. Dermatol.* 1982; 106:323-30.
30. Menzel I., Holzmann H. Überlegungen zum seborrhoischen Kopfkem und der Psoriasis capillitii im Zusammenhang mit intestinalen Mykosen. *Z Hautkr* 1986; 61:451-4.
31. Yaffee H.S. Relationships of microorganisms to psoriasis - toxic or allergic? *Arch. Dermatol.* 1971; 104:560-1.
32. Buslau M., Menzel I., Holzmann H. Fungal flora of human faeces in psoriasis and atopic dermatitis. *Mycoses* 1990; 33:90-4.
33. Senff H., Bothe C., Busacker J., Reinel D. Studies on the yeast flora in patients suffering from psoriasis capillitii or seborrhoic dermatitis of the scalp. *Mycoses* 1990; 33:29-32.
34. Rosenberg E.W., Noah P.W., Skinner R.B. Microorganisms and psoriasis. *J. Natl. Med. Assoc.* 1994; 86:305-10.
35. Espinoza L.R. Psoriatic arthritis. Further epidemiological and genetic considerations. In: Gerber L.H., Espinoza L.R., editors. *Psoriatic Arthritis*, New York: Grune & Stratton, 1985.
36. Mielants H., Veys E.M., Cuvelier C., De Vos M., Goemaere S., De Clercq L., Schatteman L., Gyselbrecht L., Elewaut D. J. The evolution of spondyloarthropathies in relation to gut histology. III. Relation between gut and joint. *Rheumatol.* 1995; 22:2279-84.
37. Schatteman L., Mielants H., Veys E.M., Cuvelier C., de Vos M., Gyselbrecht L., Elewaut D., Goemaere S. Gut inflammation in psoriatic arthritis: a prospective ileocolonoscopy study. *J. Rheumatol.* 1995; 22:680-83.
38. Marks J., Shuster S. Small-intestinal mucosal abnormalities in various skin diseases - fact or fancy? *Gut* 1970; 11:281-91.
39. De Vos R. J., De Boer W.A., Haas F.D. Is there a relationship between psoriasis and coeliac disease? *J. Intern. Med.* 1995; 237:118.
40. Hamilton I., Fairris G.M., Rothwell J., Cunliffe W.J., Dixon M.F., Axon A.T. Small intestinal permeability in dermatological disease. *Q. J. Med.* 1985; 56(221):559-67.
41. Humbert P., Bidet A., Treffel P., Drobacheff C., Agache P. Intestinal permeability in patients with psoriasis. *J. Dermatol. Sci.* 1991; 2:324-6.



42. MacDonald H.R. Early detection of potentially lethal events in T cell-mediated cytotoxicity. *Eur. J. Immunol.* 1975; 5:251-4.
43. Freitas A.A., de Sousa M. Control mechanism of lymphocyte traffic. Altered migration of <sup>51</sup>Cr- labeled mouse lymph node cells pretreated in vitro with phospholipases. *Eur. J. Immunol.* 1976; 6:703-11.
44. Brustein D.M., Scher R.K., Auerbach R. Hyperlipoproteinaemia and psoriasis. *Lancet* 1976; 1(7951):154.
45. Seishima M., Seishima M., Mori S., Noma A. Serum lipid and apolipoprotein levels in patients with psoriasis. *Br. J. Dermatol.* 1994; 130:738-42.
46. Shuster S., Marks J. Psoriatic enteropathy, a new cause of steatorrhea. *Lancet* 1965; 1:1367-8.
47. Barry R.E., Salmon P.R., Read A.E., Warin R.P. Mucosal architecture of the small bowel in cases of psoriasis. *Gut* 1971; 12:873-7.
48. Barry R.M., Salmon P.R., Read A.E. Small bowel mucosal changes in psoriasis. *Gut* 1971; 12:495.
49. Hendel L., Hendel J., Johnsen A., Gudmand-Hoyer E. Intestinal function and methotrexate absorption in psoriatic patients. *Clin. Exp. Dermatol.* 1982; 7:491-8.
50. Michaelsson G., Kraaz W., Hagforsen E., Pihl-Lundin I., Loof L. Psoriasis patients have highly increased numbers of tryptase-positive mast cells in the duodenal stroma. *Br. J. Dermatol.* 1997; 136:866-70.
51. Michaelsson G., Kraaz W., Gerden B., Hagforsen E., Hjelmqvist G., Loof L., Sjoberg O., Scheynius A. Increased lymphocyte infiltration in duodenal mucosa from patients with psoriasis and serum IgA antibodies to gliadin. *Br. J. Dermatol.* 1995; 133:896-904.
52. Michaelsson G., Kraaz W., Gerden B., Hagforsen E., Lundin I.P., Loof L., Sjoberg O., Scheynius A. Patients with psoriasis have elevated levels of serum eosinophil cationic protein and increased numbers of EG2 positive eosinophils in the duodenal stroma. *Br. J. Dermatol.* 1996; 135:371-8.

## ПАТОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА И ТЕОРИЯ АУТОИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ПСОРИАЗЕ

*Пустовая Н.А.*

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Резюме.** В статье проведен обзор литературных данных, которые рассматривают псориаз с точки зрения теории аутоинтоксикации и связывают его с заболеваниями кишечника. Эта статья исследует концепцию кишечной патологии как существенного этиологического фактора при псориазе. Следуя этой концепции, кишечная проницаемость рассматривается как первичный фактор в патогенезе псориаза.

**Ключевые слова:** псориаз, теория аутоинтоксикации, патология кишечника.

## **INTESTINAL PATHOLOGY AND THEORY OF AUTOINTOXICATION IN PSORIASIS**

*Pustova N.O.*

*Kharkiv National Medical University*

**Summary.** The article reviewed the literature data that treat psoriasis from the point of view of the theory of autointoxication and connect it with the bowel disease. This article explores the concept of intestinal disease as a significant etiological factor in psoriasis. Following this concept, intestinal permeability is considered as the primary factor in the pathogenesis of psoriasis.

**Keywords:** psoriasis, autointoxication theory, intestinal pathology.