

НЕРВНЫЕ И ЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

© *Бобынцев И.И., Левшин Р.Н., Силина Л.В.*

**Кафедра патофизиологии, кафедра кожных и венерических болезней
Курского государственного медицинского университета**

В обзоре отражены современные представления о роли нервной и эндокринной систем в развитии псориаза, сделан подробный анализ литературы о роли психоэмоциональных факторов в развитии болезни, описаны личностные психологические особенности больных. Обобщены данные о патогенетическом значении эндокринных механизмов. В частности, приведены данные о функциональном состоянии у больных псориазом гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и щитовидной железы.

Ключевые слова: псориаз, нервные механизмы, эндокринная система.

NERVOUS AND ENDOCRINE MECHANISMS OF PSORIASIS

Bobyntsev I.I., Levshin R.N., Silina L.V.

Pathophysiology Department, Dermatovenereology Department of the Kursk State Medical University

The review given describes the modern notions of the role of the nervous and endocrine systems in psoriasis development. The detailed literature analysis of the role of psychoemotional factors in the disease development was performed and the individual psychological peculiarities of the patients were described. The data on the pathogenic significance of the endocrine mechanisms were unified. In particular the data on the functional condition of the hypothalamus- hypophysis- adrenal systems and thyroid gland were adduced.

Key words: psoriasis, nervous mechanisms, endocrine system.

Согласно современным представлениям, псориаз можно охарактеризовать как системное кожное заболевание гетерогенной этиопатогенетической концепции возникновения (с наследственной предрасположенностью) с хроническим рецидивирующим течением, характеризующееся локализацией на коже инфильтративных папулезных элементов, эритематозно-сквамозных бляшек со специфическим крупнопластинчатым серебристо-блестящим шелушением, а также поражением слизистых оболочек, придатков кожи, опорно-двигательного аппарата; с функциональным нарушением органов и систем [2].

Псориаз является одним из наиболее распространенных дерматозов. В России псориазом страдают 2 – 8% [7, 9], отмечается также постоянный рост заболеваемости чешуйчатым лишаём, тяжелыми и инвалидизирующими формами болезни [15]. В то же время вопросы этиологии и патогенеза заболевания остаются недостаточно изученными и остаются весьма актуальными для современной дерматологии.

Объем накопленных к настоящему времени экспериментальных и клинических исследований позволяет проанализировать и обобщить эволюцию многочисленных подходов к пониманию причин и механизмов псориаза [25]. При этом на протяжении всей истории изучения болезни особое внимание уделялось нервным и эндокринным механизмам патогенеза.

Роль нервно-психических факторов в этиопатогенезе псориазической болезни

Еще в XIX столетии отечественные дерматологи подчеркивали значение нервно-психических факторов в происхождении псориаза, рассматривая его как одно из проявлений вазомоторного психоза, развивающегося на фоне функциональной слабости нервной системы, нередко передающейся по наследству. Накопленные данные позволили основоположнику отечественной дерматологии А.Г. Полотебнову в 1886 г. выдвинуть нейрогенную теорию, в которой он впервые обратил внимание на роль функциональных

нарушений нервной системы в развитии дерматоза.

В последующем появилось значительное количество исследований, позволяющих проследить взаимосвязь между эмоционально-стрессовыми ситуациями и манифестацией псориаза, что позволило рассматривать его как психосоматическое заболевание кожи. Однако если сам факт этой взаимосвязи не вызывает сомнений, то пути реализации нейро-кутанных взаимодействий во многом остаются неясными [18].

Многочисленные исследования состояния нервной системы у больных псориазом выявили существенные сдвиги, свидетельствующие об изменении силы и динамики основных нервных процессов в коре головного мозга и вегетативной нервной системе. Однако до настоящего времени сложно провести грань между нарушениями нервной системы, которые способствуют развитию псориаза и теми, которые сами обусловлены наличием псориатического изменения кожи, опорно-двигательного аппарата, других органов и систем [6]. Поэтому существуют взгляды, согласно которым функциональные нарушения со стороны нервной системы у больных псориазом трактуются как вторичные, являющиеся следствием дерматоза [10].

Одним из свидетельств особой роли психоэмоциональных факторов в патогенезе кожных заболеваний является формирование отдельной дисциплины – психодерматологии, занимающейся изучением взаимосвязи между патологическими процессами в коже и психикой. Оценка психического состояния является одним из обязательных условий в диагностике псориаза. Отмечено, что в ряде случаев симптомы псориаза могут полностью исчезать без местного лечения по мере улучшения психического состояния больного в процессе терапии психотропными средствами [10].

Связь псориаза с острым нервно-психическим потрясением, отрицательными эмоциями, нервным перенапряжением установлена более, чем у половины больных. У 70% пациентов первое проявление симптомов псориаза связано с определёнными стрессовыми ситуациями; ведущими среди них названы – семейные проблемы, нагрузки на

работе, травмы, болезни. Однако последствия стресса весьма индивидуальны [13].

Значительная часть больных псориазом имеет близкий к критическому уровень беспокойства, депрессии, гнева, наиболее выраженный в период обострения заболевания [13, 22].

К личностным особенностям больных псориазом можно отнести неустойчивую эмоциональность, повышенную тревожность и мнительность, выраженную конфликтность, что приводит к значительной психологической дезадаптации и нарушению межличностных отношений, а затем и к определенной социальной изоляции. Ипохондрические и истерические состояния, шизоидные, паранойяльные нарушения выявляются у больных со стабильным течением псориаза [13].

На роль этиологических факторов психической природы для развития хронических дерматозов (в том числе псориаза) указывает предшествующая им невротическая симптоматика, часто с очень выраженными расстройствами депрессивного круга. Такие больные часто утомляются, тревожны и мнительны по любому поводу, крайне плаксивы и часто жалуются на сильную слабость, недомогание, расстройство сна и аппетита [10].

Психодинамические особенности больных, страдающих заболеваниями кожи, также могут участвовать в их патогенезе. При этом определенное значение могут иметь фобии и подавляемые агрессивность и сексуальность [22].

Для пациентов, страдающих кожными заболеваниями, и в частности псориазом, большое значение имеют чистоплотность, аккуратность, послушание и пунктуальность [13]. Также для них характерны такие психологические факторы как доминирование материнского поведения и эмоциональная неустойчивость [22].

Значимость такой характеристики как чистоплотность подтверждается наличием у 14% пациентов клиник кожных болезней невроза навязчивых состояний, выразившегося в чрезмерном отвращении к грязи и микробам, навязчивом мытье рук с применением агрессивных химических препаратов, что в последствии приводило к обострению кожного заболевания [23].

Особое внимание в патогенезе псориаза уделяется стрессорным механизмам. Так, обострения более трети случаев псориаза связаны с основным триггером – психическим напряжением, что подтверждается эффективностью проведения психотерапевтических релаксационных сеансов [27, 31]. Сравнительное анамнестическое изучение значимости роли стрессовых ситуаций в прогрессировании псориаза и различных кожных заболеваниях (крапивница, акне, алопеция, экзема) показало более частое предшествование стресса началу и обострению псориаза в отличие от других дерматозов. У больных с псориазом обнаружены существенные различия в способности противостоять стрессам и справляться с их последствиями, что указывает на необходимость исследования роли стресса как пускового фактора псориаза и психотерапии заболевания [20].

В связи с этими обстоятельствами, по мнению ряда авторов, предотвращение стрессов и повышенных психических нагрузок имеет первостепенное значение и должно превалировать над другими рекомендациями [1, 24]. Наибольшее значение имеют нервно-психические расстройства, связанные с такими отрицательными психогенными факторами, как реакция больного на каждые изменения и связанные с этим неудобства, проявляющиеся астеническими, астенодепрессивными, тревожно-мнительными, ипохондрическими, неврастеническими, вегетативно-сосудисто-дистоническими или вегетативно-сосудисто-висцеральными синдромами с невротическими реакциями [17].

Анализ психологического состояния больных (ощущения отчаяния, бедственности положения) и их поведения (ежедневного, в летнее время года, сексуального и социального) показал, что и сама болезнь оказывает негативное влияние на большинство пациентов [26]. Воздействие псориаза на личную жизнь человека столь значительно, что часто способствует формированию негативного отношения пациента к внешнему миру, что только ухудшает течение болезни [22].

Для больных псориазом характерно наличие терпения и надежды, значимыми для них являлись вопросы, смысла жизни, развита потребность в проявлении любви. Однако конструкт "справедливость" является наименее

значимым для больных псориазом [13]. Эти данные подчеркивают наличие специфического влияния болезни на психоэмоциональную сферу пациентов. Поэтому при проведении психокоррекционных мероприятий необходимо учитывать, что для больных псориазом очень важны эмоциональные отношения.

Изучение роли механизмов психоэмоционального стрессорного напряжения привело к формированию нового поколения в дерматологии – психонейроэндокриноиммунологии псориаза, основным положением которого является доминирующая роль нейропептидов в патогенезе псориаза [29]. Психонейроиммунологические нарушения, вызванные стрессами, при недостаточном компенсировании накопленным жизненным опытом, приспособительными навыками ведут к обострению псориаза и находятся в фокусе будущих междисциплинарных исследований.

Наблюдение за группой больных с распространенной формой псориаза из различных социальных групп и профессий показало, что возникновение заболевания в связи со стрессовыми ситуациями отмечалось у 27% пациентов. Частота рецидивов у данных больных также зависела от воздействия стрессовых факторов в личной жизни и на работе. При этом наиболее частыми причинами, вызвавшими психоэмоциональное напряжение или повлекшими стрессовое состояние в процессе профессиональной деятельности, оказались аварийные ситуации, внеуставные отношения, высказывание начальства по службе, финансовые неурядицы в бизнесе [1].

Данные о важной роли стресса в этиологии и патогенезе псориазической болезни указывают на необходимость разработки эффективных и нетоксических способов длительной комплексной противорецидивной терапии, включающей психотерапевтические методы, направленной на мобилизацию адаптационных резервов организма и предотвращение срыва адаптации при психоэмоциональных перегрузках.

У больных псориазом особенности их психологического статуса зависят от течения заболевания, что должно учитываться при разработке методов лечения, направленных на улучшение психического состояния, изменение отношения к своему заболеванию,

адаптацию к микросоциальной среде, на повышение порога чувствительности к воздействию психоэмоциональных стрессов [12].

Состояние вегетативной нервной системы также может иметь патогенетическое значение в развитии болезни. Так, изменения симпатического и парасимпатического тонуса при тяжелом эмоциональном стрессе так показательны для псориаза, что их взаимосвязанность не может рассматриваться как простое совпадение. Вегетативная нервная система выступает в данном случае как одно из промежуточных звеньев в сложной рефлекторной деятельности ЦНС, определяющей функциональное состояние кожных покровов [10]. В частности, данный отдел нервной системы участвует в реализации некоторых механизмов эмоциональных влияний на кожу. Наиболее наглядным примером при этом являются проявления эмоционального воздействия на кожу через сосудистые реакции. Отмечено, что в условиях дисфункции α - и β -адренорецепции в различные стадии псориаза сосудистый компонент сосудистой реакции в пораженной и видимо неизменной коже больных выступает на первый план [2].

Многие характерные признаки псориаза (феномен Кебнера, горизонтальное и вертикальное чередование слоев орто- и паракератоза в псориазных бляшках, симметричность высыпаний и др.) могут возникнуть вследствие освобождения первыми волокнами нейропептидов, которые при псориазе выступают связующим звеном между неврологическими и воспалительными реакциями [21].

Таким образом, на основании проведенного анализа данных литературы о значении нервно-психических стрессирующих факторов в развитии и течении псориаза можно утверждать, что психотравматизация играет важную, а нередко и первостепенную роль в развитии данного дерматоза.

Нейроэндокринные механизмы псориаза

Важнейшим механизмом развития псориаза является нарушение эндокринной регуляции тканей и систем организма, в частности кожи. Внимание многих исследователей было привлечено к взаимосвязи псориаза с разнообразными эндокринопатиями. Однако несмотря на большой фак-

тический материал, еще не представляется возможным выделить непосредственную роль какого-либо гормона или железы в патогенезе псориаза.

Сложные взаимоотношения между нервной и эндокринной системами у больных псориазом отражаются, прежде всего, в разнообразных сдвигах в функционировании гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Изменения в системе гипофиз-кора надпочечников выявлены на разных стадиях развития дерматоза, поэтому псориаз рассматривается как "болезнь адаптации".

Механизм вовлечения в процесс адаптации к стрессорным воздействиям гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы основан на том, что нейроэндокринное звено этой системы, чрезвычайно лабильное к изменениям внешней среды, первым включается в процесс регулирования адаптационного поведения организма при воздействии на него экстремальных факторов.

Исследования состояния адаптационных реакций у больных псориазом показало, что реакция тревоги наблюдается у 21% обследованных, стадия резистентности – у 66%, стадия истощения – у 13%. Также при псориазе отмечено снижение нейросекреторной деятельности гипоталамуса и угнетение гормонообразования в гипофизе. Различные ответные реакции нейроэндокринной системы, характерные для псориаза, обусловлены действием разнообразных раздражителей (стрессоров), реализующимся на индивидуальной генетической детерминированной основе [5].

Реализация генетической программы, приводящей к манифестации псориаза, осуществляется под контролем и при участии нервной и эндокринной системы. Тесное взаимоотношение между кожей и ЦНС обусловлено общностью их эмбрионального происхождения. Однако роль нарушений механизмов надсистемной регуляции гомеостаза, определяющих реализацию генетической предрасположенности развитию псориаза через стрессорную активацию, до сих пор не выяснена [1].

Наибольшая выраженность активации системы гипофиз-кора надпочечников отмечена при распространенном псориазе, что позволяет предположить двоякую связь: с одной стороны, влияние эндокринных сдвигов на

развитие дерматоза, с другой – снижение функций эндокринной системы как следствие тяжело протекающего псориатического процесса, особенно при поражении опорно-двигательного аппарата.

Отмечено, что при вульгарном псориазе в период обострения существенно увеличивается секреция альдостерона и кортикостерона на фоне снижения суточной экскреции дегидроэпиандростерона, эстрогена, эстриола, что является предпосылкой для снижения глюкокортикоидных и андрогенных резервов. Также у больных псориазом в 3 раза увеличено соотношение альдостерон/кортизол, приводящее к внутриклеточному перераспределению электролитов и увеличению элиминации мочой натрия [3].

Изменения функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой системы обнаруживаются у больных псориазом и в период ремиссии: нарушаются сезонные биоритмы экскреции с мочой суммарных 17–ОКС и 17–КС. В период рецидива дерматоза определяется снижение суточной экскреции с мочой свободного кортизола, ДГЭА, этиохоланалона и андростерона, увеличение – кортизона, кортикостерона, 11-дезоксикортизола, что свидетельствует об истощении не только потенциальных, но и наличных глюкокортикоидных резервов. О снижении функциональных резервов коры надпочечников у больных псориазом свидетельствует значительно менее выраженная, чем у практически здоровых лиц, реакция на экзогенное введение АКТГ [5].

Секреторная активность коры надпочечников снижается по мере увеличения длительности заболевания, также при псориатическом артрите и псориатической эритродермии [16]. В прогрессирующей стадии заболевания повышается экскреция с мочой глюко- и проминералокортикоидов [4]. В стадии стабилизации и регрессирования псориатического процесса происходит компенсаторное накопление адаптивных стероидных гормонов путем повышения степени связывания кортикостероидов с белком транскортином. У больных псориазом в стадии обострения наблюдается снижение не только АКТГ и кортизола, но и лей-энкефалина и соматотропного гормона [14], что свидетельствует об изменениях функционального состояния не

только стрессреализующих, но и стресслимитирующих механизмов.

В ряде работ отмечена определенная связь между изменениями в эпидермисе с действием гормона роста [19, 30]. Применение соматостатина и бромкриптина, тормозящих продукцию гормона роста, сопровождалось статистически значимым положительным клиническим эффектом у больных псориазом [11]. Вероятно, нарушение продукции данного гормона имеет патогенетическое значение и циркулирующий у больных псориазом гормон является химически измененным, так как не вызывает акромегалии [30].

Однако в другом исследовании у псориатических больных наблюдалась нормальная секреция гормона роста и не выявлялась существенная корреляция между содержанием гормона роста в плазме и тяжестью течения заболевания. В связи с чем было высказано сомнение по поводу предположения о том, что увеличение содержания гормона роста в плазме может играть важную роль в патогенезе псориаза [28].

Важным компонентом стресслимитирующей системы организма является пролактин, который оказывает существенное влияние на функциональные взаимоотношения в системе гипоталамус-гипофиз-гонады-органы-мишени, участвует в формировании адаптивных реакций организма, ограничивая избыточную реакцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. В результате длительного психического стресса уровень пролактина в плазме снижается [30].

У больных псориазом отмечено снижение уровня стимулированной тиролиберинем секретиции пролактина [11], что указывает на недостаточность резерва гормона в гипофизе [19].

Известно, что гормоны щитовидной железы также участвуют в реализации стрессорных реакций в организме. Исследования состояния щитовидной железы у больных псориазом продемонстрировали выраженные изменения ее функционального состояния. В литературе по этому вопросу имеются неоднозначные данные. Так в одном случае базальный уровень тиреотропного гормона у больных псориазом не отличался от нормы, однако ответ на стимуляцию тиролиберинем был снижен у абсолютного большинства

больных [11]. Согласно другим данным, средний уровень ТТГ у больных псориазом ниже аналогичного показателя в контрольной группе, так как гормонсвязывающая способность и транспортная функция ТТГ у больных псориазом ниже, чем у здоровых, и по мере прогрессирования тяжести псориаза содержание ТТГ уменьшается, что можно объяснить развитием нарушений белковосинтетической функции печени и увеличением потребности тканей в тироидных гормонах [28, 6].

У значительной части больных псориазом (до 67 %) зарегистрированы признаки гиперфункции щитовидной железы, выразившиеся в повышенном поглощении радиоактивного иода. Кроме того, у них также наблюдалось повышение уровня связанного с белком тироксина при нормальной концентрации свободного гормона. Невысоким уровнем свободного тироксина, являющегося биологически активной формой гормона, объясняется отсутствие у больных псориазом явных признаков гипертиреоза. Даже в состоянии эутиреоза у больных псориазом обнаруживается первичное снижение тироксинсвязывающей способности белков сыворотки при незначительном снижении общего тироксина [5]. Во многом сходные результаты были получены и другими авторами [6], согласно которым средний уровень тироксина в крови больных обычным псориазом достоверно превышает аналогичный показатель в контрольной группе, а при тяжелых формах псориаза (экссудативный, ладонно-подошвенный, псориазический артрит) – значительно. При этом уровень трийодтиронина в сыворотке крови имеет тенденцию к снижению.

Таким образом, в настоящее время в результате многочисленных исследований накоплен значительный объем информации, свидетельствующий о важной роли в этиологии и патогенезе псориазической болезни состояния нервной и эндокринной регуляции функций организма. Очевидно, что во многих случаях удается установить четкую связь развития или обострения заболевания с воздействием стрессорных факторов различной природы. Об особом значении нарушений регуляторных механизмов в развитии болезни свидетельствуют и разнообразные изменения состояния иммунной системы, которая

также относится к числу регуляторных [8]. Данное обстоятельство позволяет полагать, что и реализация генетической программы (согласно генетической теории псориаза), приводящей к манифестации псориазического процесса, осуществляется при активном участии регуляторных систем организма: нервной, эндокринной и иммунной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзатулов Р.Ф., Юхименко В.В. Значение факторов риска в возникновении и течении псориазической болезни // Вестн. дерматол. и венерол. – 2001. – № 1. – С. 41-45.
2. Белоусова Т.А. Взаимоотношение иммунологических и эндокринных факторов патогенеза псориаза // Вестн. дерматол. и венерол. – 1991. – № 2. – С. 41-44.
3. Беляев Г.М. Псориаз. Псориазическая артропатия. – М.: Медпрессинформ, 2005. – 272 с.
4. Борисенко Т.К. Современные аспекты этиопатогенеза псориазической болезни // Вестн. дерматол. и венерол. – 1995. – № 3. – С. 15-19.
5. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориазические болезни. – Саратов, 1992. – 176 с.
6. Загртдинова Р.М., Филимонов М.А., Иванова М.А., Орлов С.А. Состояние гипоталамико-тиреоидной системы у больных псориазом // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней. – 2006. – № 2. – С. 20-24.
7. Кубанова А.А., Самсонов В.А., Федоров С.М. Новые аспекты в патогенезе и лечении псориаза // Вестн. дерматол. и венерол. – 2000. – № 4. – С. 27-31.
8. Левшин Р.Н., Бобынцев И.И., Силина Л.В. Современные представления о иммунопатогенезе псориазической болезни // Курский науч.-практ. вестн. "Человек и его здоровье". – 2007. – № 1. – С. 72-79.
9. Мордовцев В.Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И. Псориаз. – Кишинев: Штиинца, 1991. – 188 с.
10. Павлова О.В. Психосоматические аспекты патогенеза хронических кожных заболеваний // Психологич. журн. – 2003. – Т. 24, № 5. – С. 88-94.
11. Пинсон И.Я., Довжанский С.И., Берцанская М.В., Олисова П.Ю. К вопросу о патогенезе псориаза // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней. – 2006. – № 2. – С. 24-27.
12. Рахматов А.Б., Чичелина И.В., Дезин Л.Д., Бодрова Н.Н. Генетические маркеры псориаза // Вестн. дерматол. и венерол. – 1990. – № 5. – С. 40-43.
13. Сидоров П.И., Панков М.Н., Файзуллин Р.А. Психологические особенности больных пси-

- риазом // Вестн. дерматол. и венерол. – 1999. – № 6. – С. 31-34.
14. *Силина Л.В.* Изменение содержания адаптивных гормонов и опиоидных пептидов под влиянием даларгина у больных псориазом // Рос. журн. кожн. и венерич. болезней. – 2003. – № 1. – С.41-44.
 15. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни: Рук-во для врачей, Т. 2. – М., 1996. – 224 с.
 16. *Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н.* Кожные и венерические болезни: руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 880 с.
 17. *Толубаев Н.С., Передерко И.Г., Голубаева Н.И.* Невропатические синдромы при псориазе // Актуал. вопр. дерматол. – 1996. – С. 45.
 18. *Трофимова И.Б., Бардеништейн Л.М., Воронина Я.Ю., Сускова В.С.* Некоторые аспекты патогенеза и особенности комплексного лечения псориаза // Вестн. дерматол. и венерол. – 2006. – № 1. – С. 32-35.
 19. *Фромен Л.А.* Заболевания передней доли гипофиза. Эндокринология и метаболизм: пер. с англ. – М.: 1985. – Т. 1. – С. 273-432.
 20. *Al Abadie M.S., Kent G.G., Gawkrödgen D.Y.* The relationship between stress and onset and exacerbation of psoriasis and other skin conditions // Br. Y. Dermatol. – 1994. – Vol. 130, № 2. – P. 199-203.
 21. *Farber E.M.* Psoriasis / Ed. H.h. Roenigk. – New York, 1991. – 234 p.
 22. *Ginsbury I.H.* Psychological and psychophysiological aspects of psoriasis // Dermatol Clin. – 1995. – Vol. 134. – P. 793-804.
 23. *Hatch M., Hatk M.* Zrelationship between stress and onset end exacerbation of psoriasis and others in gonditieaf // Br.Y. Dermatol. – 1994. – Vol. 130, № 2. – P. 199-203.
 24. *Knopf B., Geger A., Roth H., Barta U.* Den Einfliaß endogener and exogener. Facteren auf die psoriasis vulgaris // Dermatol. Mschr. – 1989. – Vol. 175, № 4. – P. 242-246.
 25. *Kruger I.G., Bowcoek A.* Psoriasis pathophysiology: current concepts of patogenesis // Ann Rheumat. Dis. – 2005. – Vol. 64. – P. 1130-1136.
 26. *Morgan M., Mc Creedy R., Simpson Y., Hay R.Y.* Dermatology quality of life scales – a measure of the impact of skin diseases // Br. Y. Dermatol. – 1997. – Vol. 136, № 2. – P. 202-206.
 27. *Nevitt G.Y., Hutchinson H.F.* Boriasis in the community: prevalence, severity and patients beliefs and altitudes towards the disease // Br. Y. Dermatol. – 1996. – Vol. 135, № 4. – P. 533-537.
 28. *Nickoloff B.J., Micra P., Morhenn V.B.* Hypophyseal hormones in psoriasis // Brit. J. Derm. – 1987. – Vol. 116, № 1. – P. 15-20.
 29. *Panconesi E., Hautmenn G.* Psychopkysiology of stress in dermatology. The psychobiologic pattern of psychosomatics // Dermatol. Clin. – 1996. – Vol. 14, № 3. – P. 339-421.
 30. *Weber G., Heitz P.U., Pliss G.* Hyperplazia of growth hormone-producing cells in the hypophysis in psoriasis // Hautarzt. – 1986. – Bd. 37, № 8. – P. 458-462.
 31. *Zachariae R., Oster H., Bjerring P. et al.* Effects of psykologic intervention on psoriasis; a preliminary report // Y. Am. Acad Dermatol. – 1996. – Vol. 34, № 6. – P. 1008-1015.