

Использование мелатонина в комплексном лечении псориаза

А.А. Лопандина

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

Резюме

Цель – изучить динамику уровней мелатонина, провоспалительных цитокинов и сосудистого эндотелиального фактора роста у больных псориазом до и после традиционного и комплексного лечения.

Материалы и методы. Представлены результаты исследования степени тяжести, нарушения сна, уровня мелатонина, фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-8 и сосудистого эндотелиального фактора роста у 56 больных псориазом в возрасте 18–65 лет.

Результаты. Отмечалось улучшение клинико-лабораторных показателей у больных псориазом после лечения. Сравнительная оценка результатов лечения больных псориазом, получавших традиционное лечение и лечение, включающее препарат мелатонин, показала преимущество разработанного метода.

Выводы. Комплексное лечение с применением мелатонина повышает эффективность терапии, способствует более быстрому регрессу клинических проявлений псориаза.

Ключевые слова: псориаз, патогенез, мелатонин, иммунитет, ангиогенез, лечение, эффективность.

Введение

В современной дерматологии сохраняет высокую актуальность проблема лечения хронических воспалительных дерматозов. Псориаз является одним из наиболее распространенных заболеваний кожи, высокая популяционная частота которого составляет 1–5% и зависит от климато-географических и субпопуляционных особенностей. Среди всей дерматологической патологии псориаз занимает одно из ведущих мест [10, 15].

Псориаз проявляется характерными эритематозно-сквамозными, четко ограниченными высыпаниями и имеет хроническое рецидивирующее течение. В последние годы фокус внимания клиницистов и исследователей направлен на изучение закономерностей патогенеза и взаимосвязи псориаза и ряда заболеваний, сопутствующее течение которых очевидно.

Этиология дерматоза до сих пор не выяснена. К триггерным факторам, провоцирующим начало заболевания и усугубляющим уже существующий процесс, относят бактериальную стрептококковую и вирусную (ВИЧ) инфекции, вредные привычки (курение и алкоголизм), лекарственные препараты

(β -адреноблокаторы, нестероидные противовоспалительные средства, препараты лития, хинолинового ряда и др.), а также травму и психологический стресс.

На фоне существующего разнообразия теорий патогенеза псориаза доминирующая причинная роль отводится иммунной системе. Псориаз можно определить как интерлейкин-23 (ИЛ-23)/ИЛ-17-опосредованное Th-клеточное заболевание со сложным каскадом сигнальных путей, завязанных на синтезе и активации целого ряда цитокинов: интерферона- α (ИНФ- α), ИНФ- γ , фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), CCL20, ИЛ-8 и ростовых факторов – сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), трансформирующего эндотелиального фактора- β (TEF- β), фактора роста фибробластов и др. Провоспалительные и пролиферативные медиаторы, в свою очередь, стимулируют миграцию лимфоцитов в очаг воспаления, индуцируют гиперплазию эпидермиса с пролиферацией дендритных клеток, содержащих антигены, усиливающих адгезию молекул в сосудистой сети и запускающих неоваскуляризацию [11].

Метаболические и сосудистые нарушения при псориазе являются следствием хронического

иммунопатологического воспаления [3]. Изучение этого патогенетического аспекта может дать ключ к пониманию коморбидности псориаза и других заболеваний, таких как метаболический синдром, болезнь Крона, эндокринопатии, полиартрит и депрессия [2, 9, 21], частота случаев которой у пациентов с псориазом значительно выше, чем в общей популяции.

Одним из основных симптомов, свидетельствующих об ассоциации псориаза с психическими нарушениями, является нарушение сна, что проявляется бессонницей, увеличением частоты ночных пробуждений, ранним утренним пробуждением, сонливостью в дневное время [16]. Нарушения сна позволили предположить участие мелатонина в патогенезе дерматоза. Циклические нарушения секреции мелатонина наблюдаются как при депрессии, так и при псориазе. Установлено, что мелатонин играет важную роль не только в регуляции цикла сон–бодрствование, но также обладает антиоксидантными свойствами, способностью ингибировать ангиогенез и активность некоторых провоспалительных цитокинов [16].

Традиционные подходы к лечению псориаза оказывают либо слабый эффект, либо кратковременное действие, что дает основание к продолжению поиска новых подходов к терапии с учетом распространенности и степени тяжести процесса. Так, при легких формах дерматоза требуется только местное лечение (топические стероиды, ингибиторы кальциневрина, кальципотриол), УФО. Терапия среднетяжелого и тяжелого псориаза заключается в комплексном подходе с назначением системного лечения (иммуносупрессоры, ретиноиды, биологические препараты) и фототерапии [4, 8]. В последние годы, несмотря на прорыв с внедрением таргетной терапии псориаза, данные методики остаются малодоступными из-за высокой стоимости и ряда побочных эффектов.

В последнее время появилось огромное количество работ, в которых описан положительный результат применения мелатонина в комбинированной терапии при различных патологических состояниях, в том числе и кожи [5, 6, 17, 20].

Мелатонин – синтетический аналог нейропептида эпифиза. Действие препарата определяется его способностью регулировать циркадианные ритмы, уменьшать проявления стрессовых реакций, а также стресс-протекторным и адаптогенным эффектом [6, 12]. Лечебный эффект мелатонина связан с его способностью регулировать функцию тимуса, где обнаружена высокая плотность специфических мелатониновых рецепторов, посредством которых контролируется выработка Т-лимфоцитов, цитокинов типа ИЛ-2 и ИФН- γ .

Наряду с этим составной частью лечебного действия мелатонина при псориазе могут являться и другие свойства гормона, к числу которых следует отнести его ингибиторное влияние на различные компоненты стрессорной реакции, так как псориаз тесно сопряжен с нейрогенно-гормональными нарушениями. Так, эпифиз посредством своих биологически активных

соединений может лимитировать деятельность гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы, нормализовать психический статус человека, угнетая эмоциогенные структуры мозга, тормозить процессы перекисного окисления липидов [1].

Прием мелатонина в дозе 3–6 мг способствует наступлению сна. Особенно выраженный снотворный эффект достигался у лиц с низким содержанием эндогенного гормона в крови. Однако влияния на общую продолжительность сна не отмечено, таким образом, мелатонин выступает не столько в роли снотворного средства, сколько в качестве препарата, влияющего на временные характеристики сна [7].

Мелатонин оказывает антиоксидантное, мембраностабилизирующее и иммуномодулирующее действие [12, 17]. В современных научных исследованиях, по данным литературы, показано участие мелатонина в снижении экспрессии провоспалительных цитокинов ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α , что подтверждалось корреляционной связью уровня мелатонина со степенью тяжести заболеваний с воспалительным этиопатогенезом (депрессия, сахарный диабет, ревматоидный артрит, псориаз) [17, 20]. Кроме этого, подтвержден антиангиогенный эффект гормона при изучении опухолевого неоангиогенеза, где описывается подавляющее действие мелатонина на мРНК VEGF и фактора, индуцируемого гипоксией, ключевых промоторов патогенного ангиогенеза, а также его способность снижать пролиферацию эндотелиальных клеток и индуцировать клеточный апоптоз [13, 14, 16].

Обнаружение противовоспалительной и антиангиогенной активности мелатонина открыло новые возможности терапевтического применения данного вещества для улучшения и нормализации сна. Одним из таких препаратов является мелатонин в дозе 3 мг, который назначается перорально по 1 таблетке (3 мг) за 30 мин до сна в течение месяца. На наш взгляд, адекватная коррекция цикла сон–бодрствование, а также дополнительное регулирующее воздействие на некоторые звенья патогенеза двух ассоциированных состояний позволит повысить эффективность лечения псориаза.

Цель исследования – оценка клинико-лабораторной эффективности мелатонина в комплексном лечении больных псориазом.

Материалы и методы исследования

В исследовании принимали участие 56 больных псориазом в возрасте от 18 до 65 лет, из них 30 мужчин и 28 женщин. Длительность заболевания от 1 до 5 лет выявлена у 15 больных, от 5 до 10 лет – у 17 пациентов, и у 24 больных псориаз протекал не менее 10 лет. Причинами обострения дерматоза, как правило, становились психоэмоциональные нагрузки и обострение хронических воспалительных заболеваний носоглотки. Сопутствующая патология, выявляемая в исследуемой группе, чаще была представлена заболеваниями сердечно-сосудистой (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия) и пищеварительной систем

(хронический гастродуоденит, хронический колит), у ряда больных отмечались в той или иной степени признаки депрессивных или тревожных психических нарушений.

Основную группу – 45 человек (80,4%) – составили больные бляшечным псориазом, у 11 больных (19,6%) диагностирован псориазический артрит. Легкая степень тяжести, согласно индексу PASI (Psoriasis Area and Severity Index), диагностирована у 28 больных, умеренная – у 23, тяжелая форма псориаза – у 5 пациентов.

Больные были разделены на две подгруппы с учетом проводимого лечения. Пациенты первой группы (n=26) получали традиционное лечение с учетом степени тяжести: при легкой степени – наружные топические стероиды, эмолиенты и узкополосную средневолновую фототерапию; при среднетяжелых и тяжелых формах – дополнительно системную терапию (метотрексат), по показаниям – нестероидные противовоспалительные средства, дезинтоксикационные, десенсибилизирующие, антигистаминные препараты, витамины. Пациентам второй группы (n=30) в дополнение к основной терапии был назначен препарат мелатонина – синтетический аналог гормона эпифиза в дозе 3 мг за 30 мин до сна в течение месяца.

Всем больным до и после лечения проводилось клинико-лабораторное обследование, включающее общеклинические исследования крови и мочи, подсчет индекса PASI, проведение анкетирования больных с помощью опросника самооценки качества сна по шкале Вейна, определение методом твердофазного иммуноферментного анализа уровня мелатонина, VEGF, ФНО- α , ИЛ-8 в сыворотке крови.

Контрольную группу составили 24 практически здоровых донора (12 мужчин и 12 женщин) в возрасте 19–52 лет.

Обработка полученных результатов была проведена с помощью пакета статистических программ Microsoft Office Excel, Statistica v.5.5 и Origin 6.0, результаты представлены как среднее значение (M) \pm стандартная ошибка (m). Для определения статистической значимости использовали критерий Стьюдента, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Под влиянием комплексной терапии у больных псориазом происходило исчезновение или уменьшение зуда, эритемы, разрешение инфильтрации бляшек и шелушения, а также улучшение общего самочувствия, сна. Более короткие сроки исчезновения субъективных и объективных проявлений болезни установлены у пациентов, которые дополнительно получали мелатонин. При этом клиническое излечение наступило у 6 (23,1%) больных 1-й группы и 13 (38,7%) больных 2-й группы, значительное улучшение и улучшение – у 18 (69,2%) пациентов 1-й и 18 (61,3%) больных 2-й группы. Отсутствовала положительная динамика в процессе лечения у двух (7,7%) больных 1-й группы.

Таблица. Динамика клинико-лабораторных показателей у больных псориазом в процессе лечения (M \pm m)

Показатель	Больные, группы		Контрольная группа, n=24
	1-я, n=26	2-я, n=30	
PASI, баллы	17,11 \pm 0,87 9,63 \pm 0,54*	18,04 \pm 0,91 5,94 \pm 0,22*	–
Шкала нарушения сна, баллы	16,60 \pm 0,85 19,10 \pm 1,03	16,12 \pm 0,84 24,01 \pm 1,23*	25,2 \pm 1,13
Мелатонин, пг/мл	15,09 \pm 1,01 17,51 \pm 1,18	14,94 \pm 0,89 32,28 \pm 1,96*	38,29 \pm 2,60
VEGF, пг/мл	549,32 \pm 38,11 347,08 \pm 19,05*	513,81 \pm 29,16 99,65 \pm 8,73*	52,17 \pm 4,22
ФНО- α , пг/мл	56,87 \pm 4,29 28,57 \pm 1,76	53,09 \pm 4,81 15,36 \pm 1,22*	13,97 \pm 1,16
ИЛ-8, пг/мл	98,64 \pm 7,82 81,24 \pm 5,39*	102,58 \pm 7,94 62,83 \pm 2,11*	56,11 \pm 1,8

Примечание: в числителе указаны показатели до лечения (исходно), знаменателе – после лечения; * отличия достоверны между показателями в группе при $p < 0,05$.

Клиническому эффекту лечения соответствовала позитивная динамика лабораторных показателей (см. таблицу).

Анализ динамики PASI у пациентов с псориазом показал преимущества разработанного метода терапии (снижение значения индекса в 1-й группе в 1,8 раза, во 2-й – в 3,0 раза; $p < 0,05$). Дополнительное назначение препарата мелатонина обусловило нормализацию сна, при этом уровень мелатонина в крови больных после лечения практически не отличался от соответствующего показателя у лиц контрольной группы ($p > 0,05$).

Четкая позитивная динамика и других показателей под влиянием терапии выявлена у больных 2-й группы: уровень VEGF снизился в 5,2 раза, ФНО- α – в 3,5 раза, ИЛ-8 – в 1,6 раза относительно результатов до лечения ($p < 0,05$) и не отличался от аналогичных параметров у практически здоровых лиц ($p > 0,05$). У больных, получавших традиционное лечение, также отмечена положительная динамика, однако нормализация уровня исследуемых лабораторных показателей не наблюдалась. Содержание мелатонина и ИЛ-8 почти не изменилось (соответственно, увеличилось и уменьшилось в 1,2 раза; $p > 0,05$), при этом уровень VEGF и ФНО- α достоверно снизился (соответственно, в 1,6 и 2,0 раза; $p < 0,05$).

Выводы

Введение мелатонина в комплексное лечение повышает эффективность терапии, способствует более быстрому регрессу клинических проявлений псориаза. Комплексная терапия сопровождается не только нормализацией сна и уровня мелатонина, но и противовоспалительным и антиангиогенным действием, что позволяет считать применение мелатонина при псориазе патогенетически обоснованным.

Список литературы

1. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Иммунотропные свойства эпифизарного мелатонина. Экспериментальная и клиническая фармакология. 2002. № 5 (65). С. 73–80.
2. Бакулев А.Л., Штода Ю.М., Утц С.Р. К вопросу о коморбидности при псориазе. Саратовский научно-медицинский журнал. 2014. № 10 (3). С. 537–539.
3. Беловол А.Н. Дисфункция сосудистого эндотелия у больных псориазом. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2010. № 1. С. 17–21.
4. Болотная Л.А. Практическая дерматология. Уч. пос. Х.: С.А.М., 2015. С. 130–137.
5. Гаранян Л.Г. Применение препаратов мелатонина в дерматологической практике. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2015. 18(6). С. 50–52.
6. Голиченков В.А., Рапопорт С.И., Молчанов А.Ю. Мелатонин: теория и практика / Под ред. Рапопорта С.И., Голиченкова В.А. М.: ИД «Медпрактика-М», 2009.
7. Датиева В.К., Васенина Е.Е., Левин О.С. Перспективы применения мелатонина в клинической практике. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2013. № 1. С. 47–50.
8. Кутасевич Я.Ф., Уманец Т.Р. Эффективность и безопасность применения топических ингибиторов кальциневрина в педиатрии. Украинский медицинский часопис. 2014. № 3. С. 46–53.
9. Олисова О.Ю., Гаранян Л.Г. Коморбидности при псориазе. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016. № 6. С. 346–348.
10. Померанцев О.Н., Потекаев Н.Н. Заболеваемость населения болезнями кожи и подкожной клетчатки как медико-социальная проблема. Клиническая дерматология и венерология. 2013. № 6. С. 4–6.
11. Хайрутдинов В.Р., Белоусова И.Э. Иммунный патогенез псориаза. Вестник дерматологии и венерологии. 2016. № 4. С. 20–26.
12. Хоменко В.Г. Мелатонин – как продукт шишковидной железы в регуляции физиологических функций организма. Здоровье и образование в XXI веке. 2013. № 1–4. С. 33–36.
13. Basic mechanisms involved in the anti-cancer effects of melatonin / D Mediavilla M. et al. Current medicinal chemistry. 2010. № 36. Vol. 17. P. 4462–4481.
14. Complementary actions of melatonin on angiogenic factors, the angiopoietin/Tie2 axis and VEGF, in cocultures of human endothelial and breast cancer cells / A. González-González et al. Oncology reports. 2018. № 1. Vol. 39. P. 433–441.
15. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence / R. Parisi et al. Journal of Investigative Dermatology. 2013. № 2. Vol. 133. P. 377–385.
16. K1, Kubilay & Uyanikgil, Yigit & Cetin Uyanikgil, Emel & Turgut, Mehmet. Melatonin as an Anti-angiogenic, Immunomodulatory and Antitumoral Agent. Journal of Brain Tumors & Neurooncology. 2016. 1. 10.4172/2475–3203.1000e102.
17. Melatonin: buffering the immune system / A. Carrillo-Vico et al. International Journal of Molecular Sciences. 2013. № 4. P. 8638–8683.
18. Psoriasis and Associated Psychiatric Disorders: A Systematic Review on Etiopathogenesis and Clinical Correlation / B.I. Ferreira, J.L. Abreu, J.P. Reis, A.M. Figueiredo. J Clin Aesthet Dermatol. 2016. № 9. Vol. 6. P. 36–43.
19. Radogna F., Diederich M., Ghibelli L. Melatonin: a pleiotropic molecule regulating inflammation. Biochemical pharmacology. 2010. № 12. Vol. 80. P. 1844–1852.
20. Serum melatonin levels in psoriasis and associated depressive symptoms / L.B. Kartha et al. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). 2014. № 6. Vol. 52. P. e123–e125.
21. Sommer D., Jenisch M., Suchan M. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. Arch. Dermatol. Res. 2006. Vol. 298. N 7. P. 321–328.

References

1. Arushanjan JeB, Bejer JeV. Immunotropnye svojstva jepifizarного melatonina [Immunotropic properties of epiphyseal melatonin]. Jeksperimental'naja i klinicheskaja farmakologija. 2002;5(65):73–80.
2. Bakulev AL, Shtoda JuM, Utz SR. K voprosu o komorbidnosti pri psoriaze [On the issue of comorbidity in psoriasis]. Saratovskij nauchno#medicinskij zhurnal. 2014;(3):537–539.
3. Belovol AN. Disfunkcija sosudistogo jendotelija u bol'nyh psoriazom [Vascular endothelial dysfunction in patients with psoriasis]. Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2010;1:17–21.
4. Bolotnaia LA. Praktycheskaia dermatologija. uch. pos. [Practical dermatology]. Kharkiv: C.A.M., 2015. P. 130–137.
5. Garanjan LG. Primenenie preparatov melatonina v dermatologicheskoi praktike [The use of drugs melatonin in dermatological practice]. Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej. 2015;18(6):50–52.
6. Golichenkov VA, Rapoport SI, Molchanov AJu. Melatonin: teorija i praktika [Melatonin: Theory and Practice]. Pod red. Rapoport S.I., Golichenkova V.A. Moscow: ID «Medpraktika-M»; 2009.
7. Datieva VK, Vasenina EE, Levin OS. Perspektivy primeneniya melatonina v klinicheskoi praktike [Perspectives for the use of melatonin in clinical practice]. Sovremennaja terapija v psichiatrii i nevrologii. 2013;1:47–50.
8. Kutasevich JaF, Umanec TR. Jeffektivnost' i bezopasnost' primeneniya topikicheskikh ingibitorov kal'cinevri v pediatrii [Efficiency and safety of topical calcineurin inhibitors in pediatrics]. Ukrain's'kij medicinskij chasopis. 2014;3:46–53.
9. Oლისова О.Ю., Гаранян Л.Г. Коморбидности при псориазе [Comorbidity in psoriasis]. Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej. 2016;6:346–348.
10. Pomerancev ON, Potekaev NN. Zabolevaemost' naselenija boleznyami kozhi i podkozhojnoj kletchatki kak mediko-social'naja problema [The incidence of diseases of the skin and subcutaneous tissue as a medical and social problem]. Klinicheskaja dermatologija i venerologija. 2013;6:4–6.
11. Hajrutdinov VR, Belousova Ije. Immunnij patogenez psoriaza [Immune pathogenesis of psoriasis]. Vestnik dermatologii i venerologii. 2016;4:20–26.
12. Homenko VG. Melatonin – kak produkt shishkovidnoj zhelezy v regulacii fiziologicheskikh funkcij organizma [Melatonin – as a product of the pineal gland in the regulation of physiological functions of the body]. Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. 2013;1–4:33–36.
13. Mediavilla DM, et al. Basic mechanisms involved in the anti-cancer effects of melatonin. Current medicinal chemistry. 2010;36;17:4462–4481.
14. González-González A, et al. Complementary actions of melatonin on angiogenic factors, the angiopoietin/Tie2 axis and VEGF, in co cultures of human endothelial and breast cancer cells. Oncology reports. 2018; 1:39: 433–441.
15. Parisi R, et al. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. Journal of Investigative Dermatology. 2013;2:133:377–385.
16. K1, Kubilay & Uyanikgil, Yigit & Cetin Uyanikgil, Emel & Turgut, Mehmet. Melatonin as an Anti-angiogenic, Immunomodulatory and Antitumoral Agent. Journal of Brain Tumors & Neurooncology. 2016. 1. 10.4172/2475–3203.1000e102.
17. Carrillo-Vico A. et al. Melatonin: buffering the immune system. International Journal of Molecular Sciences. 2013;4:8638–8683.
18. Ferreira BI, Abreu JL, Reis JP, Figueiredo AM. Psoriasis and Associated Psychiatric Disorders: A Systematic Review on Etiopathogenesis and Clinical Correlation. J Clin Aesthet Dermatol. 2016;9:36–43.
19. Radogna F, Diederich M, Ghibelli L. Melatonin: a pleiotropic molecule regulating inflammation. Biochemical pharmacology. 2010;12:80:1844–1852.
20. Kartha LB, et al. Serum melatonin levels in psoriasis and associated depressive symptoms. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). 2014;6:52:e123–e125.
21. Sommer D, Jenisch M, Suchan M. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. Arch. Dermatol. Res. 2006;298;7:321–328.

ВИКОРИСТАННЯ МЕЛАТОНІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПСОРИАЗУ

Г. О. Лопандіна

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Резюме

Мета – вивчити динаміку рівнів мелатоніну, прозапальних цитокінів і судинного ендотеліального фактора росту у хворих на псоріаз до і після традиційного та комплексного лікування.

Матеріали та методи. Представлено результати дослідження ступеня тяжкості, порушення сну, рівня мелатоніну, фактора некрозу пухлини- α , інтерлейкіну-8 і судинного ендотеліального фактора росту у 56 хворих на псоріаз віком 18–65 років.

Результати. Спостерігалось поліпшення клініко-лабораторних показників у хворих на псоріаз після лікування. Порівняльна оцінка результатів лікування хворих на псоріаз, які отримували традиційне лікування і лікування із залученням препарату мелатонін, показала перевагу розробленого методу.

Висновки. Комплексне лікування із застосуванням мелатоніну підвищує ефективність терапії, сприяє швидшому регресу клінічних проявів псоріазу.

Ключові слова: псоріаз, патогенез, мелатонін, імунітет, ангіогенез, лікування, ефективність.

USE OF MELATONIN IN THE COMPLEX TREATMENT OF PSORIASIS

A. Lopandina

SE «Institute of Dermatology and Venereology of NAMS of Ukraine»

Abstract

Objective. Presents the results of study the dynamics of melatonin levels, proinflammatory cytokines and vascular endothelial growth factor in patients with psoriasis before and after traditional and complex treatment.

Materials and methods. The results of the study of severity, sleep disturbance, also melatonin, tumor necrosis factor- α , interleukin 8 and vascular endothelial growth factor levels in 56 patients with psoriasis aged 18–65 years are presented.

The results. Improvement of clinical and laboratory parameters in patients with psoriasis after treatment was observed. Comparative evaluation of the results of treatment of patients with psoriasis who received traditional treatment and treatment, including the melatonin, showed the advantage of the developed method.

Conclusions. Complex treatment with the use of melatonin increases the efficacy of therapy, contributes to a more rapid regression of the clinical manifestations of psoriasis.

Key words: psoriasis, pathogenesis, melatonin, immunity, angiogenesis, treatment, efficacy.

Сведения об авторе:

Лопандина Анна Александровна – заочный аспирант ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины».