Рисунок 1. Механизмы врожденного иммунитета в развитии псориатического воспаления.

*В качестве наиболее вероятного аутоантигена рассматривается цитозольная ДНК/РНК. Повреждение кератиноцитов, приводит к выходу ДНК/РНК в цитозоль, образуя в цитоплазме клетки комплекс  ДНК/РНК с LL-37, который является мощным активирующим лигандом для TLR7, 8, 9. Это приводит к активации транскрипционного фактора NF-kB, запуская транскрипцию воспалительных факторов, в частности,  proIL-1b и proIL-18, а также компонентов инфламмас,0омного комплекса.  Для сборки инфламмасомы необходим второй сигнал, которым могут быть активные формы кислорда, PAMP/DAMP и т.д.  Зрелая инфламмасома функционально активна и способна к процессингу   proIL-1b и proIL-18, что обеспечивает развитие и поддержание псориатического воспаления.*

Cytosolic DNA/RNA is considered as autoantigen. Damage to keratinocytes leads to the release of DNA/RNA into the cytosol, forming a DNA/RNA complex in the cell's cytoplasm with LL-37, which is a powerful activating ligand for TLR7, 8, 9. This leads to the activation of the transcription factor NF-kB, triggering the transcription of inflammatory factors, in particular, proIL-1b and proIL-18, as well as components of the inflammasome complex. To build an inflammasome, a second signal is needed, which can be the active forms of oxygen, PAMP/DAMP, etc. Mature inflammasoma is functionally active and capable of processing proIL-1b and proIL-18, which ensures the development and maintenance of psoriatic inflammation.