УДК 616.517: 612.017.

Добржанська Є.І.

**ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, kafedraderma@i.ua

В теперішній час в світі на псоріаз хворіє 1-3% населення. Це хронічне спадкове захворювання з різноманітними клінічними проявами. Чоловіки і жінки хворіють з однаковою частотою. Вітчизняні і закордонні дослідники визначають наступні характерні особливості псоріазу: це хронічне захворювання для якого характерні висипання на шкірі епідермо-дермальних папул із рясним лущенням. Провідна роль в формуванні псорітичної бляшки належить порушенням проліферації і диференціації кератиноцитів, які поєднуються з посиленням процесів ангіогенезу, інфільтрацією епідермісу і дерми мононуклеарними клітинами. Провокуючими факторами можуть бути травми шкіри, стрес, використання деяких ліків, зловживання алкоголем, інфекційні захворювання (особливо викликані стрептококом, вірусними захворюваннями) та ін.. Серед пускових механізмів псоріазу має значення емоційний стрес та психоемоційний статус пацієнта.

Незважаючи на численні дослідження патогенез псоріазу і механізми його виникнення не з’ясовані. В зв’язку з чим терапія псоріазу є досить складним завданням сучасної дерматології. Класичні методи системної терапії псоріазу не призводять до повного одужання і направлені лише на зменшення ступеню важкості захворювання та збільшення періоду ремісії. Все це диктує необхідність пошуку нових патогенетичних підходів до лікування псоріатичної хвороби.

В останні роки в терапії хворих на псоріаз використовують препарати, які модулюють імунні реакції в шкірі. Обґрунтуванням для їх використання є дані про особливості взаємодії клітин шкіри та імунної системи. Відомо, що при виникненні запального процесу шкіра стає частиною імунної системи без центральної аналітичної ланки. Зокрема при псоріазі активовані антигенпрезентуючі клітини мігрують до регіонарних лімфатичних вузлів, де відбувається запуск каскаду реакцій з наступною активацією і проліферацією клітин імунної системи – лімфоцитів. До початку активації антигенпрезентуючих клітин і лімфоцитів на впровадження патогену реагують кератиноцити, тканинні базофіли, макрофаги, ендотеліоцити судин, в результаті виробляються різноманітні медіатори, в тому числі протизапальний фактор некрозу пухлин – альфа.

Порушення імунної відповіді – ще одна ланка патогенезу псоріазу. проведено багато досліджень стану імунної системи при псоріазі, в результаті яких було виявлено зниження в циркулюючій крові хворих абсолютної та відносної кількості Т-лимфоцитів внаслідок переважного зниження субпопуляції Т-супресорів порівняно з субпопуляцією Т-хелперів, що виявилось у зміні імунорегуляторного індексу Тх/Тс. Ці імунні порушення розглядаються деякими авторами як важлива ланка патогенезу псоріатичної хвороби. Кількість В-лимфоцитів у крові хворих на псоріаз дещо зменшується, вміст IgA, IgM, IgG також зазнає змін.

Матеріал і методи обстеження. Спостерігали зміни імунологічних показників 46 пацієнтів із псоріазом, вік хворих від 21 до 58 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в дерматологічному відділенні 5 МКШВД м. Харкова. Пацієнти були розподілені на 3 групи: до 1-ої групи належали 20 пацієнтів, які отримали базову терапію з приводу псоріазу; 2а група – 14 осіб отримали терапію даларгіном та амізоном, 2б група – 12 хворих на псоріаз, отримали комплексну терапію, яка є сполученням базової терапії та даларгіну і амізону.

У хворих на псоріаз відмічаються зміни імунного статусу, які проявляються порушенням взаємодії імунокомпетентних клітин - пригніченням Т- і В-ланок імунітету, збільшенням кількості циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), активацією гуморальної ланки імунітету. Дисбаланс між регуляторними та ефекторними клітинами призводить до неадекватної відповіді імунітету при псоріазі і це є центральною ланкою патогенезу даної хвороби. Т-регуляторні клітини є субпопуляцією Т-лимфоцитів і виконують важливу роль в підтримці імунної толерантності в організмі. Вони контролюють силу і тривалість імунної відповіді шляхом пригнічення активності Т-хелперов і Т-цитотоксичних клітин. Запальний процес в псориатичній бляшці підтримується за рахунок Т-клітинних імунних механізмів. Активація Т-лимфоцитів в ураженій шкірі супроводжується продукцією протизапальних цитокінів і факторів росту, які призводять до проліферації кератиноцитів і порушенню їхньої діференціровки.

При дослідженні імунного статусу у хворих відзначалося формування надмірної кількості в крові ЦІК, які є природним компонентом складних імунопатологічних процесів. У досліджуваних хворих відзначалося вірогідне збільшення концентрації IgG у сироватці крові, яке було особливо вираженним під час прогресуючої стадії псоріазу. Від цих антитіл у першу чергу залежить утворення ЦІК при псоріазі. Зниження рівня IgG у сироватці крові після лікування у хворих, які отримували комплексну терапію даларгіном і амізоном, на нашу думку, пов’язане зі зменшенням їх секреції внаслідок зниження гостроти патологічного процесу.

Збільшення в крові Т-супресорів після проведення базового лікування є незначним і може бути пов’язане з відсутністю у цих хворих механізмів, які сприяють пригніченню автоімунних реакцій. Ця думка підтверджується зменшенням ЦІК і підвищенням рівня IgG у крові хворих після лікування засобами базової терапії.

При аналізі імунологічних показників хворих па псоріаз була встановлена асоціація між змінами показників CD4+, CD3+, CD8+, CD22+, IgA, IgM у динаміці лікування у пацієнтів усіх груп. Коливання цих показників відбувалося в одному напрямку, незалежно від терапії, що проводилася. На нашу думку, це закономірно, оскільки поряд із нормалізацією імунологічних показників у хворих, які отримували терапію даларгіном і амізоном та базову терапію, було виявлено поліпшення в різній мірі процесу одужання.