

З'ЇЗДИ, КОНГРЕСИ, КОНФЕРЕНЦІЇ

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції за участю міжнародних спеціалістів “Стратегія підвищення ефективності етіопатогенетичної терапії хронічних дерматозів та інфекцій, що передаються статевим шляхом”, яка присвячена 90-річчю Донецького обласного шкірно-венерологічного диспансеру 24 травня 2013 року (м.Донецьк)

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ФОРМИ ПСОРИАЗУ

Г.Є.Асцатуров, О.О.Сизон, І.О.Чаплик-Чижо

Як відомо, стрес являється провокуючим та обтяжуючим фактором протікання псоріазу у 20%-80% випадків. Однак, неврогенна концепція не пояснює всіх випадків і проявів псоріатичної хвороби (ПХ) і, тому не може вважатися універсальною теорією походження даного захворювання. Не менш актуальним залишається взаємозв'язок цитокінового стану із ініціюванням розвитку ПХ, що послугувало метою нашої роботи. Об'єм діагностичних заходів 64 пацієнтам проводився згідно наказу МОЗ України №312 від 8.05.2009 р. Окрім цього, хворим у сироватці крові визначалися концентрації тригерних цитокінів - ІЛ-4, ІЛ-8, ІЛ-10, TNF. Нами проведено аналіз концентрації цих сполук у сироватці крові у 64 обстежених пацієнтів (основна група), у 30 з яких спостерігалась розповсюджена без ускладнених явищ форма дерматозу, у 34 – десимінована з артропатією. Прогресуючий перебіг псоріазу верифікований у 27 хворих, стаціонарний – у 37. Групу контролю склали 15 здорових осіб. Згідно результатів наших досліджень зміни цитокінової активності визначають розвиток псоріазу. У хворих основної групи встановлено вірогідне зменшення активності клітин, що виробляють цитокіни, зокрема: у пацієнтів з розповсюдженою без ускладнених явищ формі псоріазу рівні ІЛ-4 і ІЛ-10 сягають амплітуди фізіологічних коливань, становлячи, відповідно, $48,19 \pm 3,24$ pg/ml (у здорових осіб – $45,12 \pm 2,43$ pg/ml; $p > 0,05$) і $15,98 \pm 3,39$ pg/ml (у здорових осіб – $17,09 \pm 1,03$ pg/ml; $p < 0,05$). Вміст ІЛ-8 і TNF α незважаючи на суттєве зменшення, однак залишався поза межами контрольних значень, дорівнюючи, відповідно, $42,37 \pm 2,15$ pg/ml (у здорових осіб – $31,09 \pm 1,75$ pg/ml; $p < 0,05$) і $51,17 \pm 1,76$ pg/ml (у здорових осіб – $37,12 \pm 2,06$ pg/ml, $p < 0,05$). Наявність артропатії також уповільнювала пригнічення цитокінової активності. Зокрема, рівень ІЛ-4 сягав $56,49 \pm 4,01$ pg/ml; ІЛ-8 – $48,13 \pm 1,64$ pg/ml ($p < 0,05$); ІЛ-10 – $23,08 \pm 1,43$ pg/ml ($p < 0,05$) і TNF α - $49,23 \pm 2,19$ pg/ml ($p < 0,05$). Аналіз стадійної залежності показав акцентоване інгібування активності клітин по виробітці цитокінів при стаціонарному перебігу дерматозу. Так, рівні ІЛ-4 і ІЛ-10 у цих пацієнтів сягали контрольних значень, становлячи, відповідно, $47,16 \pm 3,32$ pg/ml (до лікування – $62,91 \pm 2,74$ pg/ml; $p < 0,05$) і $16,88 \pm 1,89$ pg/ml (до лікування – $36,17 \pm 2,35$ pg/ml; $p < 0,05$). Вміст ІЛ-8 і TNF α також вірогідно зменшувався, залишаючись, однак, поза межами фізіологічних коливань, відповідно, $40,23 \pm 2,37$ pg/ml (у здорових осіб – $31,09 \pm 1,75$ pg/ml; $p < 0,05$) і до $46,15 \pm 2,02$ pg/ml (у здорових осіб – $37,12 \pm 2,06$ pg/ml; $p < 0,05$). Прогресуючий перебіг, незважаючи на вірогідне пригнічення активності клітин, що виробляють цитокіни, не давав можливості їй увійти до амплітуди контрольних коливань. Зокрема, рівень ІЛ-4 сягав $59,18 \pm 5,64$ pg/ml (у здорових осіб – $45,12 \pm 2,43$ pg/ml; $p < 0,05$); ІЛ-8 - $47,35 \pm 3,87$ pg/ml (у здорових осіб – $31,09 \pm 1,75$ pg/ml; $p < 0,05$); ІЛ-10 - $24,61 \pm 2,18$ pg/ml (у здорових осіб – $17,09 \pm 1,03$ pg/ml; $p < 0,05$) і TNF α – $52,17 \pm 1,96$ pg/ml (у здорових – $37,12 \pm 2,06$ pg/ml; $p < 0,05$).

Таким чином, встановлено, що у хворих на псоріаз відбувається зростання активності клітин, які виробляють цитокіни про- та антизапального спрямування, ступінь якого залежить від клінічного перебігу дерматозу і значно перевищує аналогічний у пацієнтів групи порівняння, що свідчить про імуноваріабільний характер розвитку патологічного процесу. Доведено, що односпрямований зростаючий характер змін вмісту цитокінів ІЛ-4, ІЛ-8, ІЛ-10 і TNF α , які володіють різним спектром дії

свідчить про акцентованість і системність імунологічних розладів при псоріазі, а їх окреслена залежність від клінічного перебігу характеризує певну специфічність встановлених порушень.

Показано, що збільшення вмісту в крові ІЛ-4, ІЛ-8, ІЛ-10 і TNF α відображає клінічний перебіг псоріазу і найбільш акцентоване при наявності еритродермії, артропатичному псоріазі та прогресуючій стадії дерматозу.

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ З ВКЛЮЧЕННЯМ ВІТАМІННО-МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО-АМІНОКИСЛОТНОГО КОМПЛЕКСУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ПЕЧІНКИ

Н.Г.Вірстюк, М.С.Волошинович

Лікування псоріазу не завжди є достатньо ефективним. Метою роботи було вивчення ефективності лікування хворих на псоріаз з порушенням функціонального стану печінки зі включенням до терапії вітамінно-мікроелементно-амінокислотного комплексу. В процесі вивчення обстежено 111 хворих на неускладнений бляшковий псоріаз середнього ступеня важкості (PASI > 12), 77 (69,36%) чоловіків і 34 (30,63%) жінок віком (43,7 \pm 6,1) років. Тривалість захворювання складала (8,59 \pm 6,33) років. У всіх пацієнтів до і після лікування оцінювали тяжкість захворювання за допомогою індексу PASI, визначали функціональний стан печінки. Хворі І групи (n=35) отримали базове лікування згідно наказу №312 МОЗ України, хворим II групи (n=28) до базового лікування додали вітамінно-мікроелементно-амінокислотний комплекс (препарат Гепасол А) доведено №7 впродовж 14 днів. У хворих II групи регрес клінічних проявів псоріазу (гіперемія, інфільтрація, лущення) відзначався на 2-3 дні раніше, індекс PASI на 15-й день був на 28,7% нижчим, ніж у хворих I групи, що супроводжувалося поліпшенням показників функціонального стану печінки. Включення в схему лікування вітамінно-мікроелементно-амінокислотного комплексу сприяє підвищенню ефективності лікування.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ІМУНОПАТОГЕНЕЗУ ПСОРИАЗУ

І.Я.Возняк, Т.В.Святенко, Н.В.Іванюшко-Назарк

Актуальність вивчення псоріазу пов'язана з неясністю етіології та багатьох аспектів патогенезу, внаслідок чого ефективність існуючих методів лікування недостатньо висока і неминучі рецидиви. Відомо, що вирішальну роль у патогенезі псоріазу відведено імунологічним, запальним та гіперпроліферативним процесам. В імунопатогенезі псоріазу домінуючу роль відводять Т-клітинній ланці, внаслідок активації якої ініціюється виділення прозапальних речовин, які ініціюють в свою чергу запалення, гіперпроліферацію кератиноцитів, остеокластів, ентероцитів, неоваскуляризацію, вазодилатацію, що й призводить до виникнення уражень шкіри та інших тканин, характерних для псоріатичної хвороби. Встановлено, що ключовим медіатором, що контролює участь цитокінів в реалізації вище перелічених патофізіологічних процесів і відіграє найважливішу роль у розвитку псоріазу є фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- α). Його виявлено як в ураженій шкірі, так і синовіальній тканині, при цьому його рівень корелює із важкістю псоріатичного процесу. Однією із властивостей ФНП- α являється здатність призводити до некрозу клітин новоутворів за рахунок розвитку під його впливом внутрішньосудинних тромбозів. При псоріазі дана властивість може бути однією із вагомих ланок у розвитку функціональних порушень в системі гемостазу, що проявляються посиленням коагуляційних, адгезивних, агрегаційних властивостей – підвищення коагуляційного потенціалу крові. На нашу думку, перспективним являється подальше вивчення ролі ФНП- α у порушеннях згортання крові, як ланки етіопатогенезу псоріазу, а також доцільність включення в схеми терапії псоріазу препаратів, які мають виражений вплив саме на дані ланки етіопатогенезу.