

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 ІІ групи (n=28) до базового лікування додали вітамінно-мікроелементно-амінокислотний комплекс (препарат Гепасол А) доведено №7 впродовж 14 днів. У хворих ІІ 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 І 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.