

ВЗАЄМОЗАЛЕЖНІСТЬ КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ЗМІН ПРИ АРТРОПАТИЧНОМУ ПСОРІАЗІ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

О.О.Сизон

Ключові слова: атропатичний псоріаз, клінічний перебіг, інструментальні та ендокринно-імунологічні зміни, стан цитокінової системи.

Вступ. Артропатичний псоріаз (АП) – хронічне мультифакторне генетично детерміноване захворювання, що характеризується ураженням шкіри, неінфекційними запальними і дегенеративно-дистрофічними змінами опорно-рухового апарату (як правило, серонегативними за ревмофактором) та, нерідко вісцеральними ураженнями [1, 2, 5, 6]. Сам патологічний процес у тканинах опорно-рухового апарату при АП характеризується розвитком множинних ентезитів, періостальної проліферації (періоститів, гіперстозів), ерозивного артрити, кісткової резорбції (остеолізу), спондилоартрити [2, 3, 6]. Згідно даних літератури серед осіб з псоріатичною хворобою (ПХ) показник частоти виявлення АП коливається від 1 до 13% [5, 8, 10]. В останні роки спостерігається тенденція збільшення кількості хворих на АП й на Україні. Ця ситуація може бути викликана сукупністю кількох факторів: несприятливої екологічної ситуації в Україні, незадовільним рівнем матеріально-побутових умов життя, що призводить до напруження психоемоційної сфери і, як наслідок, до зменшення періоду клінічної ремісії у пацієнта та частішого розвитку загострень [3, 5]. У 20-60% пацієнтів патологічні процеси прогресують з розвитком кістково-суглобової деструкції, інвалідизації та значного погіршення якості життя [3, 4, 5, 6]. Як відомо, стрес являється провокуючим та обтяжуючим фактором протікання псоріазу у 20%-80% випадків [4, 7, 9, 11]. Однак, неврогенна концепція

не пояснює всіх випадків і проявів ПХі, тому не може вважатися універсальною теорією походження даного захворювання. Суттєві імунологічні зміни (гуморальної та клітинної ланок імунітету), гормональні та біохімічні порушення, розлад кальцій-фосфорного балансу закономірно позначаються на кістковому метаболізмі та зумовлюють системні порушення структурно-функціонального стану кісткової та хрящової системи при АП [6, 9, 12, 13]. Актуальним залишається взаємозв'язок клініко-інструментальних порушень, змін деяких показників гормонального, імунологічного та цитокінового стану із ініціюванням розвитку ПХ, зокрема АП, що послугувало метою роботи.

Матеріали та методи. Протягом 2010-2013 років під нашим клініко-лабораторним обстеженням перебувало 121 хворий з АП на фоні ПХ, серед яких спостерігалось 19 (15,7%) пацієнтів без скарг на пошкодження кістково-суглобової системи на момент огляду. Об'єм діагностичних заходів хворих проводився згідно наказу МОЗ України №312 від 8.05.2009 р. Діагноз АП верифікували на основі діагностичних критеріїв Інституту ревматології РАМН (діагностичних критеріїв Матієса зі змінами і доповненнями [1, 3, 4]. Усім хворим з підозрою чи з діагнозом АП проведено рентгенологічне обстеження пошкоджених суглобів (при необхідності УЗД). Психічні характеристики хворої ми досліджували на підставі діагностичної співбесіди, а верифікацію даних проводили з використанням стандартизованих експериментально психологічних методик визначення рівня невротичних змін за Васерманом, рівня реактивної та особистої тривожності за Спілбергом-

Ханіним, самооцінки депресії за шкалою Зунге. Виявлення рівня субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів у хворих з АП визначали згідно інструкції з використання діагностикумів еритроцитарних для виявлення субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів людини «Анти-СД 3», «Анти-СД 4», «Анти-СД 8», «Анти-СД 16», «Анти-СД 22» ТОВ НВЛ «Гранум» (м.Харків). Визначення концентрацій загальних імуноглобулінів класів М (IgM) та G (IgG) в сироватці крові здійснювали шляхом імуноферментного аналізу за допомогою набору «IgM загальний-ІФА-БЕСТ» і, відповідно «IgG загальний-ІФА-БЕСТ» ЗАТ «Вектор-Бест-БЕСТ» м.Новосибірськ. Вміст ІЛ-1 β , ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-17, TNF α у сироватці крові досліджували у відповідності до методик та інструкції за допомогою тест-систем (ЗАТ «Вектор-Бест» м.Новосибірськ) - базується на «сендвіч-методі» твердофазного імуноферментного аналізу. Кількісне визначення концентрації АКТГ та кортизолу в плазмі крові здійснювали за допомогою відповідних наборів реагентів «АКТГ(Кортизол) - ІФА - БЕСТ», який заснований на методі твердофазного імуноферментного аналізу із застосуванням моноклональних антитіл.

Результати та обговорення. Нами встановлено переважання поширеності АП серед пацієнтів чоловічої статі (88 осіб чоловічої статі (72,73%) та 33 (27,27%) – жіночої) з тривалістю захворювання від 1 місяця до 27 років. Середній вік хворих становив $47,2 \pm 3,12$ років (у чоловіків – $43,4 \pm 1,51$, у жінок – $51,0 \pm 1,61$). Серед обстежених 105 (86,8 %) пацієнтів - працездатного віку, причому 46% з яких мали групу інвалідності з приводу даної хвороби, що свідчить про їх соціальну неадаптованість. У 34 (28,10%) пацієнтів встановлено важкий безперервно-рецидивуючий характер АП. На спадковість захворювання вказували у 27 (22,31%) пацієнтів. У більшості хворих переважали розповсюджені форми псоріазу, зокрема: у 75 (61,98%) – розповсюджений бляшковий псоріаз, у 22 (18,18 %) – псоріатична еритродермія, у 2 (1,65%) – ексудативно-пустульозний псо-

ріаз. Прогресивну стадію псоріазу діагностували у 67 (55,37%) хворих, у решти пацієнтів – стаціонарну. У дебюті одночасне ураження шкіри та суглобів встановлено у 6 (4,96%) осіб. У 2 (1,65%) хворих початок ПХ мав прояви суглобових пошкоджень, а через 1-2 роки приєдналися ураження шкіри. У 113 хворих (93,39%) шкірний синдром ПХ передував суглобовому. У 87 осіб (71,90%) переважала зимова форма псоріазу, змішана форма перебігу спостерігалась в 31 пацієнта (25,62%) та з літньою – у 2,48%. Наявність системних проявів різного генезу або супутньої патології було встановлено у 86 хворих з обстежених осіб, що складає 71,07% від загальної кількості пацієнтів. У 24 осіб (19,83%) в ході обстеження виявляли захворювання органів шлунково-кишкового тракту (хронічні форми перебігу гастродуоденіту, гепатохолецистит, холецистопанкреатит, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки); серцево-судинної системи (стенокардія спокою та напруги, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба I-II ступенів) спостерігали у 21 пацієнта (17,36%); церебро-васкулярна патологія (вегетосудинна дистонія, остеохондроз) – у 13 пацієнтів (10,74%); дихальної системи (хронічні форми бронхіту) – у 5 пацієнтів (10,9 %); сечостатевої системи (пієлонефрит, сечокислий діатез, цистит) – у 5 пацієнтів (4,13 %). На нашу думку, за своїм характером деякі супутні захворювання, особливо ті, які переважають, могли вплинути на важкість перебігу АП, вкорочення тривалості їх періоду клінічної ремісії та на аналіз результатів статистичної обробки отриманих даних при лабораторно-інструментальному обстеженні, зокрема патологія шлунково-кишкового тракту, зміни серцево-судинної системи. Згідно результатів збору анамнезу 10,87% хворих вказували на зв'язок загострень хронічних захворювань кишківника зі спалахами псоріатичного процесу і навпаки. На час обстеження у 5,07% осіб спостерігалось загострення хронічної патології печінки, підшлункової залози, жовчевого міхура. У 2 випадках спостерігали поєднання псу-

льозного псоріазу, псоріатичного моно- та олігоартритів з домінуючим ураженням великих суглобів, зокрема колінних, на фоні запальних процесів кишківника. Припускаємо, що вказаний патологічний стан шкіри та опорно-рухового апарату зумовлені аутоінтоксикацією, внаслідок поглинання мікробних антигенів з кишківника, що вказує на взаємозв'язок хвороб шкіри, суглобів і кишківника. Результати дослідження показали, що психоемоційний стан хворих на початку розвитку АП та в стадії ремісії шкірного і сформованого деформуючого псоріатичного артрити (ПсА) суттєво відрізнявся від здорових людей, зокрема: невротизація у хворих з АП – $71,3 \pm 0,4$; у стадії ремісії шкірного та сформованого деформуючого ПсА – $56,4 \pm 0,2$ а у здорових – $4 \pm 0,1$; реактивна тривожність – відповідно $49 \pm 0,3$ у першому випадку, $30 \pm 0,5$ – у другому та $7,8 \pm 0,2$ – у здорових; особиста тривожність відповідно – $79,9 \pm 0,9$; $54,1 \pm 0,1$; $7,3 \pm 0,5$. Показники якості життя були наступними: фізична активність – $37,2 \pm 0,4$, $41,8 \pm 0,3$ у хворої та $96,2 \pm 1,2$ у здорових; соціальна активність $28,7 \pm 1,9$; $39,7 \pm 1,25$ у хворої та $86,9 \pm 0,3$ у здорових; за показником психічного здоров'я відповідно – $30,24 \pm 1,7$; $34,3 \pm 1,4$ та $58,9 \pm 1,4$ у здорових. Дані показники вказують на те, що хворі з АП мають порушений психоемоційний стан, який значною мірою залежить від перебігу хвороби. Наявність прогресуючого АП з вираженим больовим синдромом, стійкого деформуючого ПсА впливає на вираженість психоемоційного стану пацієнтів, перешкоджає їм у суспільній адаптації, реалізації себе як індивідуума, особливо при сформованій деформуючій патології опорно-рухового апарату та вираженій його функціональній недостатності. У всіх хворих з достовірним діагнозом АП в ході спостереження найчастіше відмічали наступні скарги: біль та скутість рухів суглобів китиць рук – в 57%; біль та скутість рухів у великих та середніх суглобах – у 38%; біль і ранішню скутість у крижовому відділі хребта – у 5% випадків; болі у ділянці п'яток – 53%; наявність псоріатичних висипань, уражень нігтів – у 93%; запально-ціанотичний колір, набряк шкіри над ураженими суглобами – у 95%, погіршення самопочуття та сну – в 100% випадків. Наявність асиметричного периферичного артрити діагностували у 98 (81%) хворих з АП, осьове ураження – в 23 (19%). Наявність дактиліту («пальця-сосиски») спостерігали у 38%, а раннє втягнення в патологічний процес великого пальця стопи – 9%. У жінок частіше спостерігалися пошкодження дистальних та проксимальних з'єднань пальців кистей рук, колінних і клубово-стегнових суглобів, а для чоловіків характерний був розвиток сакроілеїту. Моноолігоартритичний варіант АП відмічали в 44% випадків хвороби. Найчастіше спостерігали асиметрично пошкоджені великі суглоби, іноді в поєднанні з ураженням 1-2 ДМФ суглобів або з дактилітом. Серед обстежених з моноолігоартритичним типом ураження у 18% пацієнтів виявлений гідрартроз. При чому, в одного пацієнта спостерігали масивного випіт в колінному суглобі без локальної гіперемії, гіпертермії і шкірних псоріатичних елементів на момент обстеження. Деструктивний артрит I міжфалангового суглоба стопи зустрічали у 3 (2,48%) випадках АП з моноолігоартритичним перебігом хвороби. При рентгенологічному дослідженні хворих артропатичний псоріаз в 56% випадків був представлений домінуючим в клінічній картині полі- або періартритом ДМФ суглобів, при чому в 19% пацієнтів – у поєднанні з осьовим ураженням хребта. Найчастішою локалізацією осьових змін при АП був попереково-крижовий відділ хребта, рідше – шийний і грудний відділи. При аксіальній формі АП спостерігалась асиметричність характеру ураження. Серед хворих із сакроілеїтом переважали чоловіки, причому серед них зафіксовано і найбільш важкі форми захворювання. Псоріатичний сакроілеїт рентгенологічно проявлявся частіше одностороннім нерівномірним звуженням суглобової щілини аж до повної її відсутності (анкілоз), нерівністю замикаючих пластинок, ознаками субхондрального склерозу, остеопорозу. У 5 (4,13%) хворих на АП спостерігали дегенеративні зміни ти-

льно-ціанотичний колір, набряк шкіри над ураженими суглобами – у 95%, погіршення самопочуття та сну – в 100% випадків. Наявність асиметричного периферичного артрити діагностували у 98 (81%) хворих з АП, осьове ураження – в 23 (19%). Наявність дактиліту («пальця-сосиски») спостерігали у 38%, а раннє втягнення в патологічний процес великого пальця стопи – 9%. У жінок частіше спостерігалися пошкодження дистальних та проксимальних з'єднань пальців кистей рук, колінних і клубово-стегнових суглобів, а для чоловіків характерний був розвиток сакроілеїту. Моноолігоартритичний варіант АП відмічали в 44% випадків хвороби. Найчастіше спостерігали асиметрично пошкоджені великі суглоби, іноді в поєднанні з ураженням 1-2 ДМФ суглобів або з дактилітом. Серед обстежених з моноолігоартритичним типом ураження у 18% пацієнтів виявлений гідрартроз. При чому, в одного пацієнта спостерігали масивного випіт в колінному суглобі без локальної гіперемії, гіпертермії і шкірних псоріатичних елементів на момент обстеження. Деструктивний артрит I міжфалангового суглоба стопи зустрічали у 3 (2,48%) випадках АП з моноолігоартритичним перебігом хвороби. При рентгенологічному дослідженні хворих артропатичний псоріаз в 56% випадків був представлений домінуючим в клінічній картині полі- або періартритом ДМФ суглобів, при чому в 19% пацієнтів – у поєднанні з осьовим ураженням хребта. Найчастішою локалізацією осьових змін при АП був попереково-крижовий відділ хребта, рідше – шийний і грудний відділи. При аксіальній формі АП спостерігалась асиметричність характеру ураження. Серед хворих із сакроілеїтом переважали чоловіки, причому серед них зафіксовано і найбільш важкі форми захворювання. Псоріатичний сакроілеїт рентгенологічно проявлявся частіше одностороннім нерівномірним звуженням суглобової щілини аж до повної її відсутності (анкілоз), нерівністю замикаючих пластинок, ознаками субхондрального склерозу, остеопорозу. У 5 (4,13%) хворих на АП спостерігали дегенеративні зміни ти-

пу остеохондрозу і спондиліозу, частіше – в грудному відділі хребта. Описавши рентгенограми кісток тазу й дистальних відділів рук і стоп виявили, що в 19 (15,17%) хворих з АП клінічна симптоматика не відповідала виявленому рентгенологічному стану суглобового синдрому хвороби. Часто початкове чи прогресуюче ураження опорно-рухового апарату при ПХ не супроводжується жодними клінічними проявами. Тому, усім хворим з ПХ рекомендовано 1 раз на 2-3 роки проводити рентгенологічне дослідження дрібних суглобів та хребта (обов'язково кистей, стоп, а при необхідності – крижово-повздошнього з'єднання, ін.) з метою раннього виявлення АП. У двох пацієнтів виявили специфічні рентгенологічні ознаки АП (резорбція нігтьових бугристостей дистальних фаланг китиць рук (остеоліз), розвиток анкілозу) без вираженої типової клінічної симптоматики АП на фоні вульгарного шкірного псоріатичного процесу на момент обстеження. В останні роки, виходячи з теорії розвитку АП як ентезопатії, для оцінки стану структурно-функціональних змін в опорно-руховому апараті при ПХ вважається доцільним використовувати ультразвукове дослідження (УЗД), що дозволяє візуалізувати м'язову, хрящову тканини, сполучнотканинні утворення, ексудат у суглобах, навколосуглобовій сумці, його кількість, стан суглобових оболонок, субхондральної кістки тощо. Обстеженим пацієнтам найчастіше проводили УЗД суглобів кистей, стоп, колінних, гомілковостопних, променезап'ясткових, кульшових та суглобів хребта. У 45% випадків було обстежено колінні суглоби, суглоби кистей - в 21,5%, стоп – в 14,5% осіб. Серед них у 19 % хворих спостерігали ентезити, підшовні фасціїти – у 26%, синовіїтів – 21%, тендовагінітів довгого м'яза згинача пальців – у 31%. У 43% хворих на АП відмічали нерівності контурів хряща з локальним збільшенням його товщини. При співставленні УЗД-даних з клініко-анамнестичними даними цієї категорії пацієнтів виявили, що потовщення хряща відзначалися переважно в осіб, що страждали на ураження опор-

но-рухового апарату у середньому $3,4 \pm 1,5$ роки. Нечіткість контуру кортикального шару суглобових поверхонь кісток спостерігали в 41% випадків АП, особливо на ранніх стадіях захворювання в осіб, з легким та середньо тяжким перебігом хвороби. У 10 (8,26%) хворих візуалізували локальне руйнування хряща з оголенням кісткової тканини, що супроводжувалося ерозивними субхондрального кортикального шару з утворенням одиничних, в ряді випадків – численних ерозій, субхондральних кист. Дефекти хряща мали діаметр до 3 мм, глибину – не більше 1,3 мм і розташовувалися переважно в крайових ділянках кісткових суглобових поверхонь. У 16,5% спостережень при УЗД в навколосуглобовій сумці було виявлено випіт, серед яких в 2 випадках – у задньому завороті колінного суглоба (кіста Бейкера). У 4 (3,31%) візуалізували дрібнодисперсні включення в порожнині суглобів у вільній рідині. Дегенеративно-дистрофічні зміни зв'язочного апарату суглобів (наявність остеосклерозу, розростань гострокінцевих крайових остеофітів 0,5-2 мм, різноосьових підвивихів, зменшення товщини гіалінового суглобового хряща), які характерні для остеоартрозу, відмічали в 37 (30,58%) хворих з АП, що послугувало основою для постановки деформуючої стадії ПсА. При співставленні вираженості УЗД-ознак з рентгенологічними даними виявили, що у 19 (15,70%) хворих на рентгенограмах зміни в кістках і суглобах не визначалися, тоді як при УЗД було виявлено ознаки запальних проявів, що стосувалися стану суглобової поверхні. При різних формах АП у 63 (52,07%) відмічали псоріатичне пошкодження нігтів у вигляді поперечних та поздовжніх бороздок, піднігтьового гіперкератозу, оніхолізісу, симптомів «наперстка», «м'ясних плям». У 38% хворих на АП з пошкодженням нігтьових пластинок виявили наявність мікотичного ураження. Отримані клініко-інструментальні дані підтверджують припущення деяких дослідників про певний вплив сезонності, супутньої патології, умов життя та праці на розвиток АП. На нашу думку, у таких

пацієнтів розвиваються дезадаптаційні синдроми внаслідок підвищеної реактивності до змін метеорологічних, фізичних чи психічних факторів. Зниження термоадаптаційних можливостей організму, можна вважати провідним патогенетичним фактором розвитку ПХ, його загострення чи рецидиву, а також, за однією з причин уражень опорно-рухового апарату у таких хворих. Виходячи зі сказаного,

з метою характеристики адаптаційного синдрому у сироватці крові досліджуваних з АП визначались показники стрес-реалізуючої імуннонейроендокринної системи (див.табл.1), зокрема: концентрації тригерних цитокінів — ІЛ-1 β , ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-17, TNF α , стресорних гормонів — АКТГ та кортизолу, стану клітинно-гуморального імунітету (CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, IPI; рівні IgGM, IgG).

Динаміка деяких показників стрес-реалізуючої імуннонейроендокринної

ПОКАЗНИК	РЕЗУЛЬТАТИ		НОРМА	
	%	Абс. число, г/л	%	Абс. число, г/л
ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ				
Лейкоцити		5,8 \pm 1,1		4,0 - 8,0
CD3 / Т-лімфоцити	49,0 \pm 1,3	0,84 \pm 0,31	50 - 80	0,6 - 2,5
CD4 / Т - хелпери	30,12 \pm 0,9	0,52 \pm 0,17	33 - 46	0,45 - 1,20
CD8 / Т - цитотоксичні	18,88 \pm 1,2	0,33 \pm 0,71	17 - 30	0,25 - 0,75
CD 16 / натуральні кілери	22,12 \pm 0,6	0,37 \pm 0,28	12 - 23	0,20 - 0,50
CD 22 / В-лімфоцити	24,32 \pm 0,5	0,40 \pm 0,63	17 - 31	0,20 - 1,10
Гумнорегуляторний індекс (IPI)	1,71		1,4 - 2,1	
ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ				
Загальні імуноглобуліни класу М (IgM), мг/мл		2,8 \pm 0,37		1,2 \pm 0,06
Загальні імуноглобуліни класу G (IgG), мг/мл		20,4 \pm 0,68		11,6 \pm 0,71
ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГОМОНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ				
АКТГ, пк/мл		128,0 \pm 1,12		9-52 (зранку)
Кортизол, нмоль/л		903,8		190–690 (зранку)
ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ				
Інтерлейкін - 1 β (ІЛ-1 β), пк/мл		21,70 \pm 1,91		0-11
Інтерлейкін - 8 (ІЛ-8), пк/мл		154,44 \pm 2,15		0-10
Інтерлейкін - 10 (ІЛ-10), пк/мл		48,35 \pm 3,39		0-31
Інтерлейкін - 17 (ІЛ-17), пк/мл		-16,43 \pm 1,76		0-5
Гуморнекротичний фактор – α , (TNF α), пк/мл		19,84 \pm 1,76		0-6

Дані клінічних досліджень підтверджують активацію стрес-системи при АП [6, 22], зокрема, особливо вірогідне підвищення рівнів ІЛ-1 β , ІЛ-8, ІЛ-10, IgG, IgM, TNF α , АКТГ, кортизолу з одночасно суттєво заниженими рівнями ІЛ-17, що свідчить про напруженість стрес реалізуючих механізмів у хворих, особливо з деформуючим ПсА, не дивлячись на клінічну стабілізацію шкірно-суглобового процесу. Рівні кожного з визначених медіаторів імуннонейроендокринної системи прямо корелювали з тяжкістю дерматоло-

гічного стану хворої та ступенем психосоматичних змін, що дозволило нам думати про їх вплив на перебіг захворювання. На прикладі розвитку АП як суглобового синдрому ПХ виражено прослідковується функція регуляторної системи людського організму, яка представлена узгодженою взаємодією, особливо при реакціях на стрес, імунної, нервової та ендокринної ланок за принципом взаємної регуляції, що забезпечується гормонами, цитокінами, ін.

Висновки. Протягом останнього часу спостерігається зростання кількості АП з важчим клінічним перебігом, дискусійними характеристиками і торпідністю до прийнятої терапії. Таким чином, при генетичній схильності до розвитку псоріазу ураження будь-якої з ланок імуннонейроендокринної системи створює

ризик розвитку дисрегуляційної патології у вигляді багатогранних клінічних форм ПХ, АП з відповідними клініко-функціональними змінами. Тому, остаточний діагноз АП має визначатися лише за сукупності анамнестичних, клінічних, лабораторних даних та результатів додаткових методів обстеження.

Список літератури

1. Бадюкин В. В. Псориатический артрит и псориаз: проблема взаимосвязи и взаимообусловленности / В.В.Бадюкин // Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. – М. : Медицина, 2001. – С. 82–90.
2. Беляев Г.М. Псориаз, псориатическая артропатия / Г.М.Беляев, П.П.Рижко. – [3-е изд., доп.]. – М. : Мед. Пресс-информ, 2005. – 272 с.
3. Вакіряк Н.П. Діагностика змін стану у хворих на псоріатичну артропатію / Н.П. Вакіряк // Журнал дерматовенерол. і косметол. ім.М.О.Торсуєва.–2007.– №1–2(14).–С.60–68.
4. Гриневич В.В. Основы взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем // В.В. Гриневич, И.Г. Акмаев, О.В. Волкова //— СПб.: Symposium, 2004. — 159 с.
5. Карнаух Ю.В. Еволюція поглядів на механізми розвитку псоріатичного артрити / Ю.В.Карнаух // Укр. терапевт. журн. – 2010. - №2. - С.101-106.
6. Кваша В.П. Псоріатичний артрит (питання генезису, діагностика та лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступ. д-ра мед. наук : спец. 14.01.21 «Травматол. та ортопедія» / В.П.Кваша. – Харків, 2007. - 33 с.
7. Малахов В.О. Сучасні уявлення про імуннонейроендокринну систему в нормі та при патології //В.О. Малахов, В.О. Монастирський // Газета «Новости медицины и фармации». – 2010. - №316. –С3-4.
8. Молочков В.А. Псориаз и псориатический артрит / В.А. Молочков, В.В. Бадюкин, В.И. Альбанова [и др.] . – М., 2007. - 306с.
9. Полетаев А.Б. Регуляторная метасистема. Иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза // А.Б. Полетаев, С.Г. Морозов, И.Е. Ковалев // — М.: Медицина, 2002. - 168 с.
10. Скрипниченко С.В. Особливості етіології, перебігу та лікування псоріатичного артрити / С.В. Скрипниченко, В.П. Булавина, А.В. Білоус // Медицинские аспекты здоровья женщины. - 2008. - №4(13). – С. 82-85.
11. Kvetnansky R. Stress, Neurotransmitters, and Hormones. Neuroendocrine and Genetic Mechanisms // R. Kvetnansky, G. Aguilera, D. Goldstein // Annals of the New York Academy of Sciences. — 2008. — № 109. - P. 450-456.
12. Plotnikoff N.P. Cytokines: Stress and Immunity // N.P. Plotnikoff, R.E. Faith, A.G. Murgu et al. // — Second Edition. - CRC, 2006. — 405 p.
13. Veale D. Immunopathology of psoriasis and psoriatic arthritis / D.Veale, C. Ritchlin, O. Fitz Gerald // Ann. Rheum. Dis. 2005. - Vol.64. - Suppl III. - P. 26-29.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ АРТРОПАТИЧЕСКОМ ПСОРИАЗЕ

О.О.Сызон

В статье путем анализа особенностей анамнеза, динамики течения, клинико-инструментальных (рентгенологических, УЗД) и лабораторных исследований артропатического псориаза (АП) рассмотрена взаимосвязь причинно-следственных механизмов обострения, прогрессирования или формирования заболевания с определением роли стресс-реакции в его развитии. В сыворотке крови больных определялись концентрации

триггерных цитокинов - IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-17, TNF α , стрессорных гормонов - АКТГ и кортизола, состояния клеточно-гуморального иммунитета (CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, ИРИ, уровни IgM, IgG). Клиническое течение и характеристика инструментальных исследований АП чрезвычайно многогранне, а глубина их изучения еще на данном этапе являются недостаточными. Данные наших клинических исследований подтверждают активацию стресс-системы при АП, в частности, особенно достоверное повышение уровней IL-1 β , IL-8, IL-10, TNF α , IgG, IgM, АКТГ, кортизола с одновременно существенно заниженным уровнем IL-17, что свидетельствует о напряженности стресс-реализующих механизмов у больного с деформирующим ПсА, несмотря на стабилизацию кожно-суставного псориатического процесса.

RELATIONSHIP OF CLINICAL AND TOOL CHANGES IN PSORIASIS ARTHROPATHICA

O.Syzon

In the article by analyzing the features of the history, the dynamics of the flow, clinical and instrumental (X-ray, ultrasound) and laboratory arthropathic psoriasis (AP) examined the relationship of cause and effect mechanism of exacerbation of disease progression or the development of the definition of the role of the stress response in their development. the anamnesis. In the patient's blood serum the concentrations of trigger cytokine - IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-17, TNF α , stress hormones – ACTH and cortisol, states of cell-humoral immunity (CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, IRI, levels IgM, IgG) have been identified. The clinical course and characteristics of instrumental studies AP extremely versatile, and the depth of their study is at this stage are insufficient. The results of our clinical research confirm activation of the stress-system during PA, in particular by highly proved elevation of levels IL-1 β , IL-8, IL-10, TNF α , IgG, IgM, ACTH, cortisol along with the simultaneously significant decreasing level IL-17, that indicates the tension of the stress-making mechanisms of the patient with deforming PsA, in spite of clinical stabilization of dermato-articular psoriatic process.

УДК 616.517 – 085:616.36

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ ТА АРТРОПАТИЧНИЙ ПСОРИАЗ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ

Е.М.Солошенко, В.В.Савенкова, Т.П.Ярмак, З.М.Шевченко, І.В.Гіржанова

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМНУ», м. Харків

Ключові слова: псоріаз, тяжкість перебігу, інтегральний коефіцієнт гуморального імунітету.

Актуальність теми. Як і раніше, на сучасному етапі, дослідження периферійної крові залишаються надійним кри-

терієм оцінки стану здоров'я хворих. Відомо, що з метою кількісної оцінки тяжкості захворювання використовуються умовні інтегральні показники, котрі можуть змінюватися уже на ранніх стадіях захворювання [1, 2]. Застосування інтегральних показників дозволяє без спеціа-