

Спонтанне гематоми передньої брюшної стінки, симулюючі "острий живот" //Здоров'я України. – 1990. – N 10. – С. 64 – 65. 6. *Хирургическая анатомия живота* /Н.П.Бисенков, Е.А.Дыскин, В.Ф.Забродская и др. Под ред.А.Н.Максименкова. – Ленинград: Медицина, 1972. – 688 с.

## "THE UMBRELLA" LIKE MECHANISM OF THE ANTEROLATERAL ABDOMINAL WALL

*V.V.Vlasov*

**Abstract.** The results of a study on 116 nonfixed corpses and 24 isolated macrospecimens of the anterolateral abdominal wall of adults fascial knots of the abdominal wall by means of preparation and sectioning horizontal sections after their preliminary freezing. Unequal fixation of the consistent fascial knots of the abdominal cavity underlies a singular mechanism of their interaction after contracting the abdominal muscles which was called «umbrella» like.

**Key word:** abdominal wall, muscles, vessels, fascial knots, "umbrella" like mechanism.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---

УДК : 616.517:616-097

*М.Ю. Гасвська*

## ФАКТОРИ ТА МЕХАНІЗМИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ ЗАЛЕЖНО ВІД ФОРМИ ТА СТАДІЇ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Кафедра шкірно-венеричних хвороб і туберкульозу ( зав. – проф. М.О.Дудченко),  
кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав.– проф. І.Й.Сидорчук)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** У 60 хворих на псоріаз із різними формами та стадіями: розповсюджена форма прогресуюча стадія (РПС), розповсюджена форма стаціонарна стадія (РСС), локалізована форма стаціонарна стадія (ЛСС) та локалізована форма стаціонарна стадія з ураженням волосистої частини голови (ЛСС+ВЧГ) формується О-лімфоцитоз із зниженням експресії диференційних антигенів (СД16), зростанням концентрації у сироватці крові рецепторних білків (R-білків). У хворих проявляється тенденція до підвищення фагоцитарної активності поліморфноядерних лейкоцитів та значне зниження захоплюючої здатності фагоцитуючих клітин.

**Ключові слова:** псоріаз, різні форми та стадії, фагоцитоз, О-лімфоцити, рецепторні білки (R –білки).

**Вступ.** Псоріаз - поширене, хронічне, рецидивуюче захворювання етіологія та патогенез, якого до кінця ще не з'ясовані [2,4]. Механізми неспецифічної системи захисту разом з чинниками та механізмами специфічної імунної відповіді беруть участь у підтримці генетичного гомеостазу. На відміну від специфічних імунних реакцій неспецифічна система захисту не

потребує розпізнання генетично чужорідного агента й повністю дозріває на момент народження людини. Тільки при збалансованій взаємодії чинників неспецифічної ефекторної системи захисту та механізмів специфічної імунної відповіді можлива нормальна життєдіяльність людини. Дефекти неспецифічної ефекторної системи захисту призводять до багаточисельних захворювань, порушуючи, перш за все, протиінфекційну резистентність організму. На цьому фоні формується вторинна імунна недостатність, інфекційний синдром та синдром хронічної втоми [8].

**Мета дослідження.** Встановити стан чинників та механізмів неспецифічної системи захисту організму хворих на псоріаз залежно від форми та стадії захворювання.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено у 60 хворих на вульгарний (звичайний) псоріаз. Серед обстежених - 31 жінка та 29 чоловіків віком від 15 до 60 років. Тривалість захворювання до 5 років діагностували у 13 пацієнтів, від 5 до 10 років – у 10, від 10 до 20 років – у 18, більше 20 років – у 19 хворих.

Загострення в літній період спостерігалось в 19 пацієнтів, в осінньо-зимовий – у 32 хворих, а в 9 – загострення не були пов'язані з порою року. Причиною захворювання 36 хворих вважали стресову ситуацію (побутові конфлікти, транспортні пригоди, смерть рідних і близьких тощо); в анамнезі у 21 пацієнта визначено спадкові чинники (близькі родичі хворіли на псоріаз); у трьох - пов'язували початок захворювання з оперативним втручанням та травмою.

Первинною локалізацією псоріатичних висипань у 22 хворих були лікті та коліна, у 17 – волосиста частина голови (ВЧГ), у 15 – тулуб і у 6 – ВЧГ та кінцівки. Всі хворі неодноразово лікувалися в стаціонарних та амбулаторних умовах. Клінічний діагноз встановлено на основі типових скарг, анамнезу хвороби, загально-клінічного об'єктивного та специфічного клінічного обстеження, інструментальних, біохімічних та імуно-лабораторних досліджень із залученням сучасних інформативних методів.

При клінічному аналізі нами виділено 2 основні ознаки : розповсюдження та гострота процесу. Із 60 хворих псоріатична висипка мала розповсюджений характер у 40 пацієнтів, локалізований у – 20. Всіх хворих поділено на чотири групи: I – хворі з розповсюдженим характером псоріазу, прогресуюча стадія (РПС); II – хворі з розповсюдженим характером псоріазу, стаціонарна стадія (РПС); III – хворі з локалізованим характером псоріазу, стаціонарна стадія (ЛСС); IV – хворі з локалізованим характером псоріазу з ураженням ВЧГ, стаціонарна стадія (ЛСС+ВЧГС); 35 осіб віком від 22 до 55 років увійшли до контрольної групи .

У всіх хворих та в практично здорових донорів проведено комплексне імуно-лабораторне дослідження відносної та абсолютної кількості О-лімфоцитів у периферичній крові за загальноприйнятою формулою ( $100\% - T$  і  $V$ - лімфоцитів (у %)).

Рецепторний склад О-лімфоцитів визначали за допомогою моноклональних антитіл (МАТ) у реакції імунофлуоресценції на люмінесцентному мікроскопі.

Лейко-нульовий клітинний індекс (ЛНІ) визначали шляхом встановлення співвідношення абсолютної кількості лейкоцитів крові до абсолютної

величини О-лімфоцитів. Фагоцитарну активність та фагоцитарний індекс поліморфноядерних лейкоцитів визначали за загальноживаними методами [3,6]. Рівень R-білка в сироватці крові хворих на псоріаз та донорів визначали за методом гальмування реакції гемаглютинації між еритроцитами донора О (І) групи і кролячою анти-R-сироваткою [1]. Аналіз отриманих результатів проводився за методами варіаційної статистики [5].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати вивчення основних показників неспецифічної ефекторної системи захисту організму хворих на псоріаз наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

**Показники факторів неспецифічної ефекторної системи захисту організму хворих на псоріаз**

Показники	Одиниці виміру	Основна група (n=60)	Контрольна група (n=35)	Ступінь розладів	P
О-лімфоцити	%	36,63±1,85	14,8±1,60	III	< 0,001
	$\times 10^9$ г/л	0,77±0,07	0,32±0,03	III	< 0,001
СД- 16 маркери О-лімфоцитів	%	36,20±3,00	14,8±1,60	III	< 0,001
	$\times 10^9$ г/л	0,42±0,04	0,52±0,03	I	> 0,05
ЛНІ		9,07±0,23	22,69±0,73	III	< 0,001
ФА	%	71,30±5,51	63,3±6,5	I	> 0,05
ФІ		4,39±0,40	6,7±0,50	II	< 0,01

Примітка. ЛНІ – лейко-нульовий індекс; ФА – фагоцитарна активність; ФІ – фагоцитарний індекс; n- кількість обстежених.

У хворих на псоріаз значно збільшується як відносна (у 2,61 раза), так і абсолютна (у 2,41 раза) кількість О- лімфоцитів.

Ступінь експресії диференційних СД16-антигенів О-лімфоцитів на 6,3% нижча, ніж у контрольній групі, що свідчить про пониження функції кілінгової системи організму хворих на псоріаз. Це підтверджується зниженням абсолютної кількості О-лімфоцитів (на 23,8%), які не експресують СД16 антигени та значне зниження лейко-Н- клітинного індексу.

Фагоцитарна активність у хворих на псоріаз не відрізняється від активності у практично здорових людей. Разом з тим, захоплюючи здатність поліморфноядерних нейтрофілів знижена на 52,26 %, що свідчить про порушення (II ступінь імунних розладів) захисної функції фагоцитуючих клітин на перших етапах фагоцитозу - стадії позитивного хемотаксису, адгезії, підготовки мембрани фагоцитуючої клітини до захоплення або самого процесу утворення фагосоми.

Таким чином, у хворих на псоріаз формується вторинна імунна недостатність неспецифічної експресії диференційних маркерів (СД 16 антигенів) та захоплюючої здатності фагоцитуючих клітин.

Результати вивчення показників неспецифічної ефекторної системи захисту у хворих на різні форми та стадії псоріазу наведено у таблиці 2.

Як видно з даних таблиці 2, формується О-лімфоцитоз за рахунок збільшення відносної кількості О-лімфоцитів у хворих на РПС в 2,37 раза, на РСС – у 3,93, на ЛСС– у 2,19 і на ЛСС+ВЧГ – у 1,95 раза, а також абсолютної кількості О-лімфоцитів у хворих на РПС у 2,28 раза, на РСС – у 3,22 раза, на ЛСС – у 2,16 раза і на ЛСС+ВЧГ – у 1,97 раза.

Таблиця 2

**Показники факторів неспецифічної резистентності у хворих на псоріаз залежно від форми та стадії захворювання (M±m)**

Показники	Одиниці виміру	РПС (n=26)	РСС (n=14)	ЛСС (n=8)	ЛСС+ВЧГ (n=12)	практич. здорові люди (n=35)
О-лімфоцити	% х.10 <sup>9</sup> г/л	35,1±0,40 0,73±0,06	58,1±0,50 1,03±0,10	32,4±3,1 0,69±0,07	28,9±3,00 0,63±0,06	14,8±1,60 0,32±0,03
ЛНІ		8,73±0,47	6,17±0,37	10,15±0,83	11,22±0,81	22,69±0,47
ФАЛ	%	71,60±6,70	69,60±5,90	72,00±4,17	72,00±5,27	63,00±6,50
ФІ	%	4,26±0,31	4,34±0,27	4,47±0,91	4,49±0,23	6,70±0,50

Примітка. Позначення див. на табл. 1.

Такі порушення розцінюються як імунні розлади III ступеня.

Лейко-Н-клітинний індекс значно знижений за рахунок збільшення абсолютної та відносної кількості О-лімфоцитів.

Фагоцитарна активність поліморфноядерних лейкоцитів у хворих на псоріаз залежить від форми та стадії захворювання і відповідає такому показнику в практично здорових людей, набуваючи тенденції до зростання у всіх групах хворих.

У хворих на псоріаз незалежно від форми та стадії захворювання значно знижена захоплююча здатність фагоцитуючих клітин (II ступінь імунних розладів).

Таким чином, у хворих на псоріаз формується О-лімфоцитоз та зниження функції фагоцитуючих клітин за рахунок порушень феномена фагоцитозу на перших етапах його функціонального стану. Такі зміни потребують імуотропної терапії, направленої, перш за все, на підсилення початкових стадій фагоцитозу.

У хворих на псоріаз, за даними літератури, має місце підвищення вмісту в периферичній крові середніх і низьких пептидів [2]. Останні можуть впливати на проліферацію епідермоцитів, що є характерним при псоріазі [9]. Вони також можуть блокувати адренорецептори клітинних мембран [7], що впливає на швидкість розпаду рецепторних білків та призводить до зростання їх вмісту в периферичній крові. Рецепторні білки отримали назву R-білків. При їх накопиченні у певних концентраціях виникає імунодепресивний ефект, порушуються процеси регенерації [1].

Нами вивчено вміст R-білків у сироватці периферичної крові у хворих на псоріаз (табл. 3).

Таблиця 3

**Вміст рецепторних білків у сироватці крові хворих на псоріаз (M±m)**

Показник	Одиниця виміру	Основна група (n=60)	Контрольна група (n=35)	Ступінь імунних розладів	P
Рецепторні білки	log 2	15,91±0,73	11,54±0,45	II	< 0,01

За даними таблиці 3, у хворих на псоріаз концентрація R-білків у периферичній крові зростає на 37,87 % як результат зруйнування клітинних рецепторів.

Концентрації рецепторних білків у сироватці крові хворих залежно від форми та стадії псоріазу наведено у таблиці 4.

Таблиця 4

**Вміст рецепторних білків у сироватці крові у хворих на псоріаз залежно від форми та стадії захворювання**

Групи обстежених хворих	Статистичний показник	Кількість R-білків (в log 2)
Практично здорові донори (контроль)	M±m n-	11,54±0,45 35
РПС	M±m n- p	15,20±0,68 26 < 0,01
РСС	M±m n- p p1	16,32±0,76 14 < 0,01 > 0,05
ЛСС	M±m n- p p1 p2	16,21±0,74 8 < 0,01 > 0,05 > 0,05
ЛСС+ВЧГ	M±m n- p p1 p2 p3	15,92±0,75 12 < 0,01 > 0,05 > 0,05 > 0,05

За даними таблиці 4, вміст R-білків у периферичній крові хворих на різні форми та стадії псоріазу достовірно підвищений особливо у хворих на РСС (на 42%), ЛСС (на 41%) формами, в порівнянні з таким показником у здорових донорів. Зростання показника вмісту R – білків у периферичній крові хворих на різні форми та стадії псоріазу розташовано у такій послідовності: РСС > ЛСС +ВЧГ > РПС > донори, отже, рівень рецепторних білків у периферичній крові хворих на різні форми та стадії псоріазу залежить від активності процесу, клінічної форми, стадії та характеру перебігу захворювання.

#### **Висновки.**

1. У хворих на псоріаз значно (у 2,61-2,41 раза) зростає відносна та абсолютна кількість О-лімфоцитів, але експресія диференційних (СД16-маркерів) антигенів та лейко-нульовий індекс у цих імунокомпетентних клітин знижується.

2. Зниження відносної кількості О-лімфоцитів, що експресують диференційні СД-антигени, можливо, залежить від їх підсиленого руйнування, про що свідчить зростання концентрації рецепторних білків у сироватці крові хворих на різні форми та стадії псоріазу.

3. Фагоцитарна активність поліморфноядерних лейкоцитів у хворих на псоріаз має тенденцію до зростання, але захоплюючи здатність фагоцитуючих клітин значно знижена. Порушення фагоцитозу у хворих на псоріаз формується на перших стадіях цього біологічного процесу.

**Литература.** 1. *Бартова Л.М., Кулагина Н.Н.* Методы определения R-белков // Регуляторные белки при инфекционных и других заболеваниях: Сб. научн. труд. НИИ ЭМ. им. Гамалеи. – Москва, 1990. – С.9-13. 2. *Довжанский С.И., Утц С.Р.* Псориаз или псориагическая болезнь. – Саратов: Саратовский университет, 1992. – 175с. 3. *Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник* /Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 34 с. 4. *Мордовцев В.Н., Прохоров А.Ю., Старков И.В., Меликянц И.Г.* Современные концепции патогенеза псориаза // Вестн. дерматол. – 1988. – № 7. С.28-34. 5. *Ойвин И.А.* Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Пат. физ. и эксп. тер. – 1960. – № 4. – С.76-83. 6. *Передерий В.Г., Земсков А.М., Бычкова Н.Г., Земсков В.М.* Имунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений. – Киев, 1995. – 67с. 7. *Разнатовский И.М., Третьякова Н.Н., Хватов Е.В.* К вопросу о патогенезе кожных высыпаний при псориазе // Вестн. дерматол. – 1988. – № 9. – С.9-11. 8. *Clinical immunology* Ed.by. Brostoff J., Scadding G.K., Mole D.K., Roitt I.M. – Gower Medical Publ. – 1991. – 421p. 9. *Vanrussen F., Depnigh G. J., Vanerp E.J., Boezeman J.B.M.* Cell kinetik characterization of cultured human keratinocytes from normal and psoriatic individuals // J.Cel. Physiol. – 1996. – Vol.168, № 3 - P.684 – 694.

## **FACTORS AND MECHANISMS OF NONSPECIFIC SYSTEM OF DEFENCE IN PATIENTS WITH PSORIASIS, DEPENDING ON THE FORM AND STAGE OF THE COURSE OF DISEASE**

*M. Yu. Gaievska*

**Abstract.** O-lymphocytosis develops with a decreased degree of expression of differentiated antigens (CD 16), an increased concentration of the blood plasma receptor proteins (R-proteins) in 60 patients with different forms and stages of psoriasis (a prevalent form, progressive stage (PPS), a prevalent form, stationary stage (PSS), a localized form, stationary stage (LSS) and a localized stationary stage with a lesion of the hairy part of the head (LSS+HPH). The patients develop a tendency towards the phagocytic activity of the polymorphonuclear leucocytes and a considerable decrease of the capturing capacity of the phagocytic cells.

**Key words:** psoriasis, different forms and stages, phagocytosis, O-lymphocytes, receptor proteins (R-proteins).

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)