

Г.В. Іринчин, М.О. Дудченко

ЕКЗЕМАТОЗНИЙ ПРОЦЕС І ФАКТОРИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ТА СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУННОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ

Кафедра шкірних та венеричних хвороб і туберкульозу (зав.- проф. М.О. Дудченко)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У роботі наведено дані літератури щодо порушень у системі імунітету у хворих на екзему.

Ключові слова: екзема, неспецифічна резистентність, клітинний та гуморальний імунітет.

Екзема - один із найпоширеніших хронічних дерматозів, що становить від 15 до 40 % шкірної патології [5,38,10].

Хронічний перебіг та рецидивуючий характер екземи є головними причинами непрацездатності фізично активної частини населення, що призводять до значних економічних втрат [15]. Нерідко терапія екземи дає лише тимчасове покращання, що за умов відсутності можливості повного попередження численних несприятливих факторів, призводить до загострення процесу та формування хронічного дерматозу [39].

Незважаючи на певні успіхи у вивченні дерматозу, питання етіології, патогенезу та терапії залишаються нез'ясованими [9].

Формування екземи відбувається внаслідок дії складного комплексу етіологічних та патогенетичних чинників. Проте на сьогодні ще невизначено ступінь значущості того чи іншого фактора в патогенезі екземи та його домінуючий вплив на розвиток дерматозу [36]. Визначення важливості патогенетичної ролі імунних порушень викликано саме мультифакторністю етіології захворювання[16].

Результати вивчення стану системи імунітету у хворих на екзему свідчать про значні порушення, з одного боку, основних механізмів неспецифічної резистентності організму, а з другого – клітинної та гуморальної ланок імунітету [3,20,1].

Проте наявність істотних відмінностей та суперечливість у інтерпретації наукових даних попередніх років викликають необхідність визначення закономірностей зміни параметрів імуногомеокінезу хворих на екзему. Саме в цьому - необхідна умова вибору раціональної імунотропної терапії та імунореабілітації.

Неспецифічна резистентність. Одним із основних механізмів, що забезпечує стійкість організму до інфекційних та неінфекційних агентів є неспецифічна резистентність. Вона обумовлена різноманітними захисними факторами та механізмами і має імуногенетичну спадковість. Для характеристики функціонального стану неспецифічних факторів захисту, як найбільш об'єктивних показників стану реактивності організму, при екземі досліджують фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів, активність системи комплементу, рівень лізоциму в сироватці крові та в ексудатах, титри природних антитіл та інші гуморальні фактори.

Система комплементу. За визначенням ВООЗ, система комплементу – це система факторів нормальні сироватки крові, що активується комплексом антиген-антитіло та іншими факторами, яка потім опосередковує ланцюг різноманітних біологічно значимих подій. Під час активації каскаду комплементу утворюються речовини з різною біологічною активністю, інтегральний ефект яких проявляється у цитолітичності й елімінації чужорідного матеріалу із організму [22,17].

Результати дослідження титру комплементу у хворих на екзему мають різнонаправлений характер. Так, Д.В. Чочуа и соавт. [42] із 37 хворих на істинну екзему встановили зниження титру комплементу на 15 - 25% від норми у всіх випадках. Вірогідно знижений показник компоненту С3 системи комплементу в 28 хворих із розповсюдженим екзематозним процесом визначили И.Е.Хазизов и соавт. [41]. А.П. Белозоров и соавторы [8] під час вивчення компоненту С4 комплементу у хворих на екзему в період загострення, а також клінічної ремісії спостерігали суттєве зниження концентрації С4 - до 25 % від показників у контрольній групі. Визначаючи активність системи комплементу за 100%-им гемолізом у дітей, хворих на екзему, Н.Л.Оленева и соавт. [29] виявили зниження загального титру комплементу в 1,1 раза в порівнянні з групою контролю. Дефіцит деяких компонентів комплементу у хворих на екзему відмічають С.Colver et al, R.E. Jordon [46,45].

Протилежну направленість показників системи комплементу при екземі спостерігали Э.И.Федорович и соавт. [40]. Визначаючи титр комплементу за 50%-им гемолізом, вони спостерігали достовірне збільшення показників активності системи комплементу до $84,4 \pm 5,5$ CH 50 у порівнянні з групою контролю – $67,9 \pm 3,6$ CH 50.

А.П. Белозоров и соавт. [8] встановили зростання титру загального комплементу під час загострення екземи у порівнянні з показником у цієї ж групи хворих у період ремісії – на 36 %. На підвищенні активності комплементу сироватки крові у 26 хворих на екзему вказують Р.В. Гудина и соавт. [12]. Вивчаючи взаємозв'язок стану системи імунітету та цитохімічних змін лімфоцитів у хворих на екзему, О.В. Доля [2] також вказує на активацію системи комплементу.

Проте Г.Б. Нестеренко и соавт. [26], спостерігаючи хворих на екзему з тривалістю захворювання від 1 до 15 років, констатували, що середній рівень титру комплементу не відрізнявся від показників у контролі.

Окрім направленості змін у системі комплементу існує питання причинно-наслідкових відносин активності системи комплементу та етіології алергічних захворювань шкіри. Н.Р. Colten et al. [44] зазначають, що питання первинності дефекту в комплементарній системі, що призводить до розвитку алергічних захворювань та вторинного селективного імунодефіцитного стану в системі комплементу вивчене недостатньо. При цьому, деякі автори [11,47, 46] вважають, що зміни коливання активності системи комплементу, яку б направленість вони не мали - вторинні.

Таким чином, більшість авторів, які вивчали патогенетичну роль системи комплементу в розвитку екзематозного процесу не дійшли спільноГ думки щодо направленості зміни титру комплементу та причинно-наслідкових зв'язків.

Лізоцим. Лізоцим бере участь у неспецифічному захисті організму від

інфекції, сприяє репаративним процесам [34] та є фактором, що запобігає перsistенції грампозитивних мікроорганізмів на шкірі та слизових оболонках.

Відсутній єдиний погляд на проблему активності лізоциму в сироватці крові хворих на екзему, який сприяє фагоцитарній активності макрофагів та лейкоцитів. На великому клінічному матеріалі показано, що титр лізоциму крові знижений у хворих на хронічну екзему в стадії загострення [35,12]. У роботі [26] констатовано підвищення його титру в сироватці крові хворих на екзему більш як у 2 рази в порівнянні з контрольною групою.

Фагоцитоз. На думку В.І.Покровського и соавт. [31] для характеристики фагоцитозу доцільно визначати абсолютну кількість лейкоцитів, нейтрофілів, моноцитів, а також відносну кількість нейтрофілів, що активно фагоцитують стафілококи; проводити тест відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест); визначати фагоцитарну активність крові і фагоцитарне число. Ю.К.Скрипкин и соавт. [16] рекомендують досліджувати, крім цього, здатність нейтрофільних лейкоцитів до спонтанного та комплементарного розеткоутворювання, а також визначати кількість їх цитоплазматичних гранул.

Так, при обстеженні 30 хворих на істинну екзему А.А.Кубанова и соавт. [18] виявили гальмування функціональної активності нейтрофілів: зниження здатності нейтрофілів активно фагоцитувати стафілококи на 5%, фагоцитарного числа в 1,5 раза. Дослідження [19] імунного статусу у 86 хворих на екзему показало, що на висоті клінічних проявів спостерігається різке зниження спонтанних (N_s -РОК – на 38%) та комплементарних (N_c -РОК – на 25%) розеткоутворюючих нейтрофілів, що свідчить про зниження їх імунологічної активності.

Особливості функціональної активності нейтрофілів у 110 хворих на екзему з давністю захворювання від 3 міс до 10 років вивчали Г.М.Новиков и соавт. [27]. Дослідження фагоцитарної активності показало, що у 76% обстежених під час дослідів із невідмітими від сироватки лейкоцитами і у 59% - з відмітими, відмічалися зміни їх активності - підвищення у 34,5% та зниження у 24,5% пацієнтів, відповідно. Низькі показники фагоцитарного числа також частіше спостерігалися під час дослідів із невідмітими від сироватки лейкоцитами – у 26% обстежених. Аналіз спонтанного НСТ-тесту в цій же групі у 47,7 % хворих визначив зниження показника до $6,91 \pm 1,24\%$ (у контролі до $7,20 \pm 0,30\%$). Функціональна метаболічна активність нейтрофілів методом НСТ-тесту вивчена Н.А.Оленевою и соавт. [29] у 86 дітей, хворих на екзему. Зниження цього показника в 2-4 рази відмічено у 37% хворих.

За даними літератури спонтанний НСТ-тест - один з надійних методів визначення фагоцитарної та бактерицидної функції гранулоцитів [24,6,30].

T-клітинний імунітет. Відомо, що в системі імунної відповіді Т-лімфоцити виконують найважливіші функції: розпізнання та сприйняття антигенної інформації, регуляції імунної відповіді за допомогою імунорегуляторних субпопуляцій Т-СД4 і Т-СД8, кооперації між макрофагами та В-лімфоцитами; забезпечують довготривалу та короткотривалу імунну пам'ять, а також беруть участь у реакції гіперчувствливості сповільненого типу в якості Т-ефекторів [14].

На роль імунологічних порушень в ініціальних ланках патогенезу, і, в першу чергу, вторинного імунодефіцитного стану за Т-клітинним імунітетом, вказує ряд дослідників [18,26]. Саме наявність Т-лімфоцитарного імуно-

дефіциту пояснює формування первинної фази сенсибілізації організму при екземі [41].

Э.Н.Солошенко и соавт. [35] на основі спостережень за 49 хворими на хронічну рецидивуючу екзему відзначають зниження функціональної активності Т-ланки системи імунітету одночасно із високим ступенем алергізації організму до бактеріальних і грибкових алергенів та тенденцію до автоімунності.

А.А.Кубанова и соавт. [20], вивчаючи імунний статус у 30 хворих, встановили значні порушення клітинної ланки системи імунітету, які проявлялися значною (майже вдвічі відповідно до норми) лімфоцитопенією, зниженням функціональної активності загального пула Т-лімфоцитів в 3,6 раза. Зміни з боку імунітету ними характеризуються різким пригніченням показники активності Т-лімфоцитів, зниженням ефекторного індексу, статистично вірогідним ($P < 0,05$) зниженням вмісту Т-СД4 на 48,8%. При цьому, вище зазначені порушення були в прямій залежності від тривалості захворювання, інтенсивності клінічних проявів.

Спостерігаючи 125 хворих на екзему, визначено статистичне зниження на 42% здатності Т-лімфоцитів до спонтанного розеткоутворення і на 53,5% - до проліферативної стимуляції під впливом фітогемаглутиніну в реакції бласттрансформації лімфоцитів *in vitro* [26].

Р.В. Гудина и соавт. [12] на основі аналізу матеріалів іноземної літератури та власних спостережень дійшли висновку, що послаблення клітинної імунної відповіді у хворих на екзему сприяє розвитку підвищеної чутливості до різноманітних антигенів (алергенів), що в свою чергу створює умови виникнення рецидиву захворювання від будь-якого фактора навіть низької антигенності. Тому тактика лікування хворих на екзему, на думку авторів, повинна бути спрямована на стимуляцію клітинної ланки імунітету та імунореабілітацію.

У роботі А.Д. Дюдюн [13] показано, що в переважної більшості хворих на екзему має місце значне пригнічення функціональної активності Т-лімфоцитів та нейтрофільних гранулоцитів. Подібний стан може свідчити або про блокування їх receptorів антитілами, або про стан імунодепресії.

Гуморальний імунітет. Система В-лімфоцитів забезпечує гуморальну імунну відповідь. В-лімфоцити в присутності антигену та за умов регуляторного впливу Т-лімфоцитів і їх медіаторів (інтерлейкінів) відповідають визначеною і відносно однорідною реакцією – диференціацією в плазматичні клітини, які продукують імуноглобуліни [28], та в клітини пам'яті.

Для того, щоб мати уяву про характер імунних реакцій, які опосередковані В-лімфоцитами, досліджують абсолютну та відносну кількість В-лімфоцитів, концентрацію імуноглобулінів (Іg) M, G, A, E, а також рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦК) [31].

При вивченні цього питання встановлено тенденцію до зниження абсолютної кількості В-лімфоцитів (239 ± 28 кл/мл) у хворих на істинну екзему (у контролі - 309 ± 25 кл/мл) [18].

Відомо, що однією із суттєвих характеристик функціонального стану В-ланки системи імунітету є концентрація специфічних сироваткових імуноглобулінів до відповідних антигенів. Рівень Ig класів M, G, A, E в сироватці крові хворих на екзему, їх співвідношення та кореляція з важкістю екзема-

тозного процесу вивчались багатьма дослідниками [21,7,43]. Так, рівень Ig G, що складає основну масу імуноглобулінів [32], зростає більш, ніж удвічі у хворих на екзему з важким перебігом [23,43].

Особливості імунної недостатності при екземі, на думку Э.Н.Солошенко [36], є підвищена концентрація Ig E під час різкого зниження продукції захисних антитіл, особливо секреторного Ig A. Т.С. Балтабаев [7], який обстежив 51-го хворого на екзему методом радіоімунного аналізу, довів, що концентрація Ig E в сироватці крові в 12 разів перевищувала відповідний показник у здорових осіб.

За даними Б.И. Каруна [15], у період загострення екзематозного процесу має місце значне збільшення кількості імуноглобулінів всіх класів у сукупності з порушенням їх співвідношення. Основним, на думку автора, у формуванні такого стану є неадекватність імунних реакцій, які можуть бути гіпотетичними за умов зниження їх специфічності.

Вивчаючи кількість сироваткового Ig A у хворих на екзему, встановлено збільшення його рівня в 1,3 -1,6 раза [21,41,26].

Статистично вірогідне зниження рівня Ig M у сироватці хворих на хронічну екзему спостерігав ряд авторів [22,35]. Це свідчить про те, що екзематозний процес формується в період вторинної імунної відповіді, для якої можливі гіпо-, нормо- або гіперергічні реакції.

За останні роки накопичено значний фактичний матеріал щодо патогенетичної ролі комплексів антиген-антитіло в пошкодженні тканин при екземі. Внаслідок взаємодії антигену з антитілом формується макромолекулярний комплекс, який циркулює в крові та після адсорбції його на клітини, де проходить активація системи комплементу за класичним шляхом, що призводить до пошкодження тканини [25]. На тенденцію до відкладання ЦК на клітинах шкіри з утворенням фіксованих імунокомплексів вказують також інші автори [17].

Підвищений вміст ЦК у сироватці крові хворих на екзему спостерігали ряд авторів [4,40,8,41]. Э.Н. Солошенко [36] вказує на зростання ЦК, яке корелює з важкістю екзематозного процесу та розповсюдженістю шкірних висипок.

Одним із проявів біологічної дії ЦК є активація системи комплементу [9]. Відповідно дефіцит комплементу, який найчастіше має місце при екземі, призводить до персистенції в крові та відкладанню в тканинах ЦК [33]. Деякі автори відмічають, що для хворих із екзематозним ураженням шкіри характерним крім кількісного збільшення ЦК у сироватці крові є наявність імунних комплексів середніх та малих розмірів, які, як відомо, погано піддаються фагоцитозу [41], а середні ЦК, крім цього, є найбільш реактивними.

Таким чином, у хворих на екзему мають місце функціональні і структурні порушення факторів та механізмів неспецифічного та специфічного імунного протиінфекційного захисту, які контролюють адекватність реакції організму на антиген на клітинному рівні. При цьому дисбаланс імунологічних показників відзеркалює різні фази, глибину та важкість патоімунних зрушень. Поряд з цим, при екзематозному процесі пригнічення неспецифічної та імунологічної реактивності сприяє активації вогнищ інфекції, посиленню дії різних антигенів, сповільненному виведенню їх з організму і, відповідно, більш подовженному патогенному впливу на організм пацієнтів, особливо на дерму.

Література. 1. Денисенко О. І. Комплексне лікування хворих на мікробну екзему із застосуванням комбінованої лазерної терапії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Київ, 1998. - 16 с. 2. Доля О. В. Взаємозв'язок напруги імунного статусу та цитохімічних змін лімфоцитів у хворих на екзему. // 6 з'їзд дерматовенерологів України. Тези доповідей (вересень 1992).- Харків, 1992.- С. 37 – 38. 3. Абідов М. М., Бурштейн Ч. І., Козакова В. І. Некоторые иммунологические показатели у больных аллергодерматозами и системной красной волчанкой в климатических условиях Узбекистана // Вестн. дерматол. – 1992. - №2.- С. 33 – 37. 4. Адаскевич В. П., Богданович Л. І. Циркулирующие иммунные комплексы у больных нейродермитом и экземой. Сб. научн. работ: Патогенез и терапия кожных и вен. заболеваний.- Минск, 1985. – С. 131 – 133. 5. Адо А. Д., Богова А.В. Эпидемиология аллергических заболеваний: Под ред. А.Д. Адо. – М.: Медицина, 1975, - 113 с. 6. Адо А.Д., Маянский А.Н. Современное состояние учения о фагоцитозе // Иммунология.- 1983. - №1.- С. 20 – 26. 7. Балтабаев Т. С. Радиоиммунологическое исследование гормонального, иммунного статуса при экземе, псориазе и нейродермите // Мед. радиология. – 1989. – Т. 34, №8. – С. 61 – 63. 8. Белозоров А.П., Гончаров Н.А., Цераидис Г.С. Иммунокомплексные процессы и система комплемента у больных экземой // Дерматол. и венерология.- 1988. – Вып. 23. – С. 17 – 19. 9. Глухенький Б. Т., Грандо С. А. Иммунозависимые дерматозы: экзема, атопический дерматит, истинная пузырчатка, пемфигоиды. – К.: Здоров'я, 1990. – 477 с. 10. Гончаров Н. А. Цераидис Г. С., Белозоров А.П. и соавт. Патогенетическая терапия больных экземой.- Методические рекомендации. – Харьков, 1984. – 9 с. 11. Громада Н.Е. Функциональная активность системы комплемента и циркулирующие иммунные комплексы при аллергическом диатезе у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1985. – 21 с. 12. Гудина Р.В., Тумаркин Б.М., Головинов Э.Д. Особенности некоторых показателей иммунитета и неспецифической реактивности у больных экземой. В кн.: Вопросы профилактики производственного утомления. – Иваново, 1984. – С. 126 – 129. 13. Дюдюн А.Д. Т-звено иммунитета у больных экссудативным микозом стоп и микробной экземой // Дерматол и венерология. – 1986. – Вып. 21. – С. 55 – 57. 14. Ибрағимов Ш. І., Куршакова Т. С. Некоторые данные состояния Т-системы иммунитета у больных экземой пожилого и старческого возраста // Вестн. дерматол. – 1991. - №11.- С. 53 – 55. 15. Каруна Б.И. Экзема.- К.: Здоров'я, 1989. – 173 с. 16. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. В 4-х томах / Под общей редакцией Ю.К. Скрипкина. Т. 2. Экзема / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова: Под ред. Ю.К. Скрипкина.- М.: Медицина, 1995. – 544 с. 17. Корнейн Р.Х., Асгар С.С. Иммунология и болезни кожи: Пер с англ. – М.: Медицина, 1983. – 256 с. 18. Кубанова А.А., Васильева Л.Л., Алексеева Л.В., Дмитриева Н.Г. Состояние иммунной системы у больных экземой // Вестн. дерматол. – 1983. - №8.- С. 16 – 19. 19. Кубанова А.А., Васильева Л.Л., Золотухин С.В., Сучкова Ш.Н. Соотношение уровня циклических нуклеотидов, кальцитонина и показателей клеточного иммунитета у больных экземой // Вестн. дерматол. – 1984. - №7. – С. 16 – 20. 20. Кубанова А.А., Матушевская Е.В. Характеристика количественных показателей популяций субпопуляций Т-лимфоцитов в периферической крови больных истинной экземой и нейродермитом // Дерматол. и венерология. – 1989. – Вып. 24. – С. 7 – 10. 21. Кудянова О.М. Левомизол в комплексной терапии больных истинной экземой. Сб. научных работ: Патогенез и терапия кожных и венозных заболеваний. –Минск, 1985. – С. 87 – 90. 22. Кулага В.В., Романенко Р.В. Аллергические заболевания кожи.- К.: Здоров'я. - 1997. – 256 с. 23. Макашева Р.К., Кошлаков Г.В., Гудина И.Г. и соавт. Иммунологическая реактивность у больных экземой и нейродермитом // Здравоохранение Казахстана. – 1984. №8. – С. 58 – 60. 24. Маянский А.Н., Пазюк Е.А., Макарова Т.П. и соавт. Механизм и диагностические возможности реакции восстановления нитросинего тетразолия нейтрофилами человека // Казанский мед. журнал.- 1981. - №4.- С. 64 – 68. 25. Механизмы иммунопатологии: Пер. с англ. / Под ред. С. Коена, П.А. Уорда, Р.Н. Мак-Класки. – М.: Медицина, 1983. – 400 с. 26. Нестеренко Г.Б., Змейчук И.Я. Характеристика иммунного статуса у больных экземой // Вестн. дерматол. – 1986. - №6. – С. 45 – 48. 27. Новиков Г.М., Иващевич Г.А., Кукушкина Т.Е. Особенности функциональной активности нейтрофилов у больных экземой. Сб. научн. тр. СНИКВИ: Актуальные вопросы дерматовенерологии.- Свердловск: Изд.-во Свердловского медицинского института, 1991. – С. 25 – 29. 28. Олейникова Е.А., Пушкаренко Л.П. Клиническая иммунология в практической деятельности врача // Харьковский мед. журнал. – 1995. - №1. – С. 25 – 27. 29. Оленева Н.Л. Характеристика факторов неспецифической защиты у детей, больных экземой и нейродермитом. Сб.: Органная и иммунная патология при дерматозах. – Свердловск, 1986. – С. 126 – 134. 30. Петросян А.А., Катосова Л.К. Состояние фагоцитарной функции нейтрофильных гранулоцитов у детей с хроническими и рецидивирующими заболеваниями органов дыхания // Педиатрия. – 1987. - №1. – С. 26 – 31. 31. Покровский В.И., Михайленко А.А. Клиническая иммунодиагносттика // Вестн. АМН ССРР. – 1991. - №3. – С. 5 – 7. 32. Пяткин К.Д., Кривошеин Ю.С. Микробиология.- М.: Медицина, 1980. – 512 с. 33. Резникова Л.С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. – М.: Медицина, 1967. – 208 с. 34. Санин А.В., Манька В.М. Неспецифический иммунитет // Гематология и трансфузіология. – 1990. – Т.34, №7. – С. 30 – 34. 35. Солошенко Э.Н., Гончаров Н.А., Гончаренко М.С. и соавт. Иммунологическая реактивность и состояние внутренних органов у больных хронической рецидивирующей истинной и микробной экземой // Вестн. дерматол. – 1982. - №9. – С. 8 – 12. 36. Солошенко Э.Н. Экзема: современные представления об этиопатогенезе и методах рациональной терапии // Междунар. мед. журнал. – 1997. – Т.3, №3. – С. 24 – 29. 37. Спивак В.П. Опыт изучения иммунологической реактивности и некоторых

показателей неспецифической резистентности организма у детей, больных экземой и нейродермитом. В кн: 5-й Всеросс. съезд дермат. и венерол. (Сузdalь, 1 - 3 ноября 1983 г.). Тез. докладов. – Владимир, 1983. – С. 187. 38. Студницин А.А., Фролов Е.П. Новое в изучении патогенеза экземы // Вестн. дерматол. – 1979. – №11. – С.3 – 7. 39. Торопова Н.П., Синявская О.А., Христюк В.М., Бахтилин В.Я. Экзема и нейродермит у детей. – Иркутск: Изд-во Иркутского университета, 1986. – 288 с. 40. Федорович Э.И., Семкова З.А., Пуровская Е.К. Циркулирующие иммунные комплексы и уровень комплемента при аллергических дерматозах. В сб.: Патогенез и терапия кожных и вен. заболеваний. – Минск, 1985. – Вып.28. – С. 127 – 129. 41. Хазизов И.Е., Гуляев И.В., Пасхина М.Н., Нодова Е.С. К характеристикам гуморальной регуляции иммунных процессов при экземе и экземоподобных состояниях // Вестн. дерматол. – 1991. – №11. – С. 47 –50. 42. Чочуа Д.В., Бен-делиани Э.Д., Гигиадзе М.Р., Хиштовани Э.И. Клинико-иммунологические корреляции у больных нейродермитом и экземой в пожилом и старческом возрасте по данным некоторых показателей неспецифической реактивности организма. В сб.: Вопросы гериатрии. – Тбилиси, 1985. – С. 184 – 189. 43. Шулепа И.В., Туркевич Ю.Н., Кардис Б.Д., Пострагина Д.П. Взаимосвязь нарушения кислотно-основного равновесия крови с иммунологическими и нейрогуморальными изменениями у больных экземой // Врачебное дело. – 1989. – №12. – С. 81 – 83. 44. Colten H.R., Alper C.A., Rosen T.S. Genetics and biosynthesis of complement proteins // Eng. J. Med. - 1981. – V.304, №11. – P. 653 – 656. 45. Colver G., Symons J., Duff G. Soluble interleukin-2 receptors in atopic eczema // Brit. Med. J. – 1989. – Vol. 298, № 6685. – P. 1426 – 1428. 46. Jordon R.E. The complement system and the skin // Arch. Dermatol. – 1982. – V.118, № 7. – P. 539 – 541. 47. Kajosaari M., Saarinen U.M. Evaluation of laboratory tests in childhood allergy // Allergy. – 1981. – V. 36, №5. – P. 329 – 335.

THE ECZEMATOUS PROCESS AND THE FACTORS OF SPECIFIC AND NONSPECIFIC IMMUNE RESISTANCE

G. V. Iryynchyn , M. O. Dudchenko

Abstract. The paper gives bibliography data about disorders in the immunity system of people suffering from eczema. The changes on the part of nonspecific resistance of the organism have been considered, so have been deviations in reactions of the humoral and cellular links of immunity in case of eczema. The revealed changes of immunological indices reflect different stages, depth and severity of pathoimmunological alterations.

Key words: eczema, nonspecific resistance, humoral and cellular immunity.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
