

branes (PRFM). Immunity activation in the group of lying-in women with different infectious pathology and absence of its changes in combination with PRFM were detected. Thus, infection is a risk factor and not a mechanism triggering premature ruptures of the fetal membranes.

Key words: pregnancy, premature rupture of membranes, infections diseases, immune response.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

УДК 616.517:616-097

М.Ю. Гаєвська

СТАН КЛІТИННОГО ТА ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ

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

Ключові слова: клітинний та гуморальний імунітет, псоріаз, лікування.

Резюме. Вивчено стан клітинного та гуморального імунітету у хворих з різними формами псоріазу до та після лікування. Встановлено зниження вмісту Т-лімфоцитів за рахунок Т-супресорів і Т-хелперів, а також підвищення рівня Ig A в усіх групах хворих до лікування. Не знайдено за цих умов змін вмісту Ig G і M. Традиційна медикаментозна терапія не усуває вторинної імунної недостатності, що вказує на необхідність включення до лікування імунокоригуючих засобів.

Вступ. Псоріаз – один з найрозповсюдженіших хронічних дерматозів. Він займає одне із перших місць шкірної патології в світі [4, 10, 18]. Етіологія та патогенез даного захворювання залишаються нез'ясованими, що впливає на вибір ефективної тактики лікування. Виникаючи у більшості випадків у молодому віці, псоріаз часто рецидивує, призводить до розвитку ускладнених форм та інвалідизації [8, 10].

У хворих на псоріаз зустрічаються суттєві зміни з боку клітинної та гуморальної ланок імунітету [3, 5, 7, 9, 13, 14, 15]. Визнаним є положення про провідну роль в розвитку захворювання імунного ураження мікроциркуляторного русла шкіри з відкладанням в стінках судин і ендотеліальних клітинах імуноглобулінів M, G, A [18]. Дані літератури про вміст у сироватці крові імуноглобулінів при псоріазі, як показників гуморального імунітету, досить суперечливі: одні автори відмічали підвищення в сироватці крові рівня трьох класів імуноглобулінів (M, G, A) [5, 9, 16], інші – зниження їх вмісту або відсутність змін [17].

Мета дослідження. Вивчити стан клітинного та гуморального імунітету у хворих на псоріаз до та після лікування. Встановити

особливості стану імунітету в залежності від стадії псоріазу та розповсюдження процесу.

Матеріал і методи. Дослідження проведені у 60 хворих на вульгарний (звичайний) псоріаз. Серед обстежених були 31 жінка та 29 чоловіків віком від 15 до 60 років. Тривалість захворювання до 5 років була 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 у 19 пацієнтів, в осінньо-зимовий – у 32 хворих, а у 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), 21 пацієнт зазначали в анамнезі спадковий фактор (близькі родичі хворіли на псоріаз), 3 – пов'язували початок захворювання з травмою та оперативним втручанням.

Первинною локалізацією псоріатичних висипів у 22 хворих були лікті і 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.

При клінічному аналізі нами виділено 2 ознаки: розповсюдження та гострота процесу. З 60 хворих псоріатичну висипку мали: розповсюджений характер у 40 пацієнтів, локалізований – у 20. Всі хворі були поділені на чотири групи: I-а – хворі з розповсюдженим характером псоріазу, прогресуюча стадія (РПС); II-а – хворі з розповсюдженим характером псоріазу, стаціонарна стадія (РСС); III-я – хворі з локалізованим характером псоріазу, стаціонарна стадія (ЛСС); IV-а - хворі з локалізованим характером псоріазу та ураженням ВЧГ, стаціонарна стадія (ЛСС+ВЧГС); 35 осіб віком від 22 до 55 років склали контрольну групу (донори).

В прогресуючій стадії захворювання хворим призначалося відповідне лікування: 30%-ний розчин тіосульфату натрію та 10%-ний розчин кальцію хлориду, які вводилися внутрішньовенно по 10 мл через день, почергово, гемодез по 200 мл, внутрішньовенно крапельно двічі на тиждень. Всі хворі отримували антигістамінні препарати (тавегіл, дімедрол, супрастин) впродовж двох тижнів в загальнотерапевтичних дозах. Зовнішнє лікування полягало в застосуванні крему Унна або 1%-ної саліцилової мазі, які наносили на тулуб та 2%-ної сірчано-саліцилової мазі на ВЧГ 1 раз на день упродовж курсу лікування. В стаціонарній стадії, враховуючи клінічну картину, анамнестичні дані щодо попереднього лікування та супутні захворювання, призначалися вітаміни В₆, В₁₂ внутрішньом'язово, через день в загальноклінічних дозах. Зовнішня терапія включала застосування 2-3%-го саліцилового вазеліну, 5%-ої сірчано-дігтярної і 5-7%-ої нафталанової мазі.

При стабілізації процесу та на початку регресу застосовували біостимулятори (алоє, фібс, плазмол). Всі хворі впродовж місяця отримували гепатопротектори (карсіл, силібор, есенціале) в загальноклінічних дозах.

За відсутності протипоказань призначалося ультрафіолетове опромінювання тулуба. Хворі щодня приймали теплий душ із застосуванням нейтрального мила.

У хворих, які розпочинали лікування у прогресуючій стадії захворювання, наскірний процес стабілізувався, покращилося самопочуття, а за наявності свербіжжю знизилась його інтенсивність. В групах хворих, які

розпочали лікування в стаціонарній стадії, відбувався регрес псоріатичних висипів.

Проведено комплексне клініко-лабораторне дослідження стану показників клітинного та гуморального імунітету у хворих на псоріаз до та після лікування. Кількість Т-лімфоцитів (Е-РУК), активних Т-лімфоцитів (ЕА-РУК) визначали методом розеткоутворення з еритроцитами барана, Т-супресорів (ТФЧ-РУК) та Т-хелперів (ТФР-РУК) - за чутливістю до теофіліну [2, 11]. З метою характеристики стану В-системи імунітету визначали кількість В-лімфоцитів (ЕАС-РУК) [2, 12] та вміст у сироватці крові імуноглобулінів А, G, М методом радіальної імунодифузії [6]. Результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики [12].

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження стану клітинного імунітету у хворих на псоріаз до лікування виявило (табл. 1) достовірне зниження вмісту популяції Е-РУК (Т-лімфоцитів) у порівнянні з донорами, особливо в групах з РСС формою псоріазу, на 34% та РПС на 26%. Аналогічно змінювалася у цих групах кількість активних Т-лімфоцитів (ЕА-РУК) - знижувалася на 36 і 23% відповідно. Активні Т-лімфоцити найбільш адекватно відображають перебіг та тяжкість патологічного процесу [1, 7]. Не знайдено змін вмісту активних Т-лімфоцитів у хворих груп ЛСС і ЛСС+ВЧГС. Достовірне зниження Т-супресорів спостерігається у групах хворих з РПС і РСС на 18 та 27% відповідно. Що стосується Т-хелперів, то їх вміст був зниженим у хворих всіх груп, особливо у групі РСС (на 37%).

Вивчення показників гуморального імунітету показало (табл. 2) достовірне підвищення у сироватці крові хворих всіх груп вмісту IgA від 60% (група ЛСС) до 84% (група ЛСС+ВЧГС) у порівнянні з донорами. Поряд з цим у сироватці крові всіх обстежених груп не виявлено змін вмісту IgG і IgM. Це може вказувати на участь у патологічному процесі бактеріального чинника та локалізацію процесу на шкірі. При цьому індекс нейтрофілів був у межах норми і свідчив про відсутність суттєвих змін у стані специфічних факторів захисту організму хворих на псоріаз, хоча поглинальна та перетравлювальна активність фагоцитів і була вірогідно зниженою.

Виявлені зміни в імунному статусі обстежених хворих свідчать про наявність у них вторинної імунної недостатності, яка більшою мірою торкалася клітинної ланки імунітету та поглинальної і перетравлювальної функції фагоцитів.

Незважаючи на клінічну ефективність проведеного лікування, виражених змін в основних параметрах системного імунітету не спостерігалось. Навпаки, після традиційної медикаментозної терапії у хворих всіх груп відбулося достовірне зниження вмісту Е-РУК, ЕА-РУК, ТФР-РУК та ТФЧ-РУК імунокомпетентних клітин, які відіграють важливу роль у перебігу репаративних процесів в організмі. Зниження вмісту субпопуляцій цих клітин в організмі може свідчити про їх міграцію в осередок ураження та певну участь у патологічному процесі, на що вказують дані літератури [1, 13].

Рівень В-лімфоцитів, як і сироваткових IgG, А та М, вірогідних змін в процесі лікування не зазнав. Поряд з цим, намітилася динаміка в стані поглинальної та перетравлюючої активності фагоцитів.

Таблиця 1

Показники клітинного імунітету у хворих на псоріаз до та після лікування
($M \pm m$)

Групи обстежених	Показники, що вивчалися			
	Е-РУК, Т-лімфоцити, (%)	ЕА-РУК, активні Т- лімфоцити, (%)	ТФЧ-РУК, Т-супресори, (%)	ТФР-РУК, Т-хелпери, (%)
РПС (n=26): до лікування	40,8±2,12	23,0±1,62	14,0±1,6	26,7±1,69
після лікування	34,37±1,55	18,9±0,96	13,20±0,96	21,6±0,96
p	< 0,25	< 0,05	> 0,05	< 0,01
p ₁	< 0,01	< 0,01	> 0,05	< 0,01
p ₂	< 0,01	< 0,01	< 0,05	< 0,01
РСС (n=14): до лікування	36,4±2,76	19,2±1,74	12,4±1,45	24,0±1,2
після лікування	33,0±2,2	15,6±1,20	12,9±1,18	19,1±1,9
p	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,05
p ₁	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
p ₂	< 0,01	< 0,01	< 0,05	< 0,01
ЛСС (n=8): до лікування	44,4±2,04	27,9±1,66	15,8±1,15	28,6±1,91
після лікування	32,0±0,71	17,6±1,0	12,6±0,66	19,66±0,161
p	< 0,05	< 0,01	< 0,02	< 0,05
p ₁	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,05
p ₂	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
ЛСС+ВЧГС: (n=12): до лікування	45,6±2,66	27,12±2,05	17,0±1,60	28,56±2,29
після лікування	32,75±2,80	17,78±1,37	12,0±0,4	20,78±3,19
p	< 0,01	< 0,02	< 0,01	< 0,05
p ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
p ₂	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Донори (n=35)	55,0±5,9	30,0±1,7	17,0±1,9	38,0±4,0

Примітка. РПС – розповсюджений, прогресуюча стадія; РСС – розповсюджений, стаціонарна стадія; ЛСС – локалізований, стаціонарна стадія; ЛСС+ВЧГС – локалізована стаціонарна стадія + волосистої частини голови;
p – вірогідність показників у хворих до та після лікування;
p₁ – у хворих до лікування та здорових (донори);
p₂ – у хворих після лікування та здорових (донори).

Показники гуморального імунітету у хворих на псоріаз до та після лікування
($M \pm m$)

Групи обстежених	Показники, що вивчалися			
	ЕАС-РУК, В-лімфоцити, (%)	Ig G, (г/л)	Ig A, (г/л)	Ig M, (г/л)
РПС (n=26):				
до лікування	24,0±1,04	14,3±0,60	4,2±0,24	1,23±0,07
після лікування	25,4±0,80	15,3±0,32	4,2±0,18	1,87±0,04
p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
p ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05
p ₂	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,05
РСС* (n=14):				
до лікування	24,3±1,80	15,6±0,70	4,5±0,28	1,29±0,10
після лікування	25,5±1,57	15,8±0,45	4,2±0,39	1,21±0,09
p	> 0,35	> 0,05	> 0,01	> 0,05
p ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
p ₂	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
ЛСС (n=8):				
до лікування	23,4±0,47	13,5±0,58	4,0±0,170	1,21±0,036
після лікування	24,5±0,70	14,0±0,36	3,8±0,12	1,23±0,030
p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
p ₁	< 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01
p ₂	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05
ЛСС+ВЧГС: (n=12):				
до лікування	26,2±0,51	12,0±0,89	4,6±0,46	1,23±0,10
після лікування	26,0±1,35	13,5±1,25	4,5±0,39	1,27±0,18
p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
p ₁	> 0,05	> 0,01	< 0,01	< 0,05
p ₂	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
Донори (n=35)	28,1±3,0	14,2±0,68	2,5±0,10	1,41±0,04

Примітка.* – групи обстежених та показники вірогідності такі самі, як і в табл. 1.

Із отриманих даних можна дійти висновку, що традиційна медикаментозна терапія в жодній з вивчених нами клінічних форм псоріазу не усуває вторинної імунної недостатності, що вказує на необхідність включення до неї імунокоригуючих засобів.

Література. 1. *Васильевский С.С.* Взаимоотношение иммунологических и неиммунологических факторов патогенеза псориаза // Вестник дерматологии. - 1990. - №9. - С. 26-29. 2. *Громашевская Л.Л.* Ошибки в лабораторной диагностике.-Киев:Здоров'я.- 1990. -264 с. 3. *Джганиян А.И., Андреева Л.П., Кузнецова Т.Н., Козьмина-Соколова И.Б.* Особенности изменения иммунологической реактивности у больных псориазом при лечении леакадином. //Экспериментальная и клиническая фармакотерапия. - Рига, 1989. - С. 115-120. 4. *Задорожный Б.А.* Псориаз. - К.: Здоров'я, 1983. - 160 с. 5. *Исаева М.П., Будажабон Г.Б., Кузник Б.И.* Влияние тималина на показатели иммунитета и гомеостаза у больных распространенными формами псориаза // Вестник дерматологии. - 1989. - № 10. - С. 42-44. 6. *Лабораторные методы исследования в клинике* //Под редакцией проф. В.В. Меньшикова. - М.: Медицина. 1987. - 368 с. 7. *Левин М.М., Чернышов И.С., Шубик В.М., Евстафьев В.В., Левин М.Я.* Характеристика аутоиммунных процессов при псориазе // Вестник дерматологии. - 1995. - №3. - С. 29-32. 8. *Ляпон А.О.* Клинико-иммунологические параллели при различных формах псориаза: Автореф. дис. . . . канд. мед. наук. М, 1982. - 18 с. 9. *Мацкелейсон А.Л., Шахмейстер С.И., Ульянова Л.М., Алексеева Л.В.* Состояние клеточного иммунитета у больных псориазическим артритом // Вестник дерматологии. - 1987. - №7. - С. 10-12. 10. *Мордовцев В.Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И.* Псориаз. - Кишинёв: Штиинца, 1991. - 186 с. 11. *Новикова Л.К.* Справочник клинической иммунологии и аллергологии. - Минск: Беларусь, 1987. - 222 с. 12. *Ойвин И.А.* Статистическая обработка результатов иммунологических исследований // Пат. физиол. эксперим. терапия. - 1960. - №4. - С. 76-85. 13. *Скрипкин Ю.К., Лезвинская Е.М.* Кожа - орган иммунной системы //Вестник дерматологии. - 1989. - №10. - С. 14-16. 14. *Стенина М.А., Зернов А.А., Бирюков А.В., Скрипник А.Ю.* Иммунорегуляторные процессы при псориазе. Проблема связи состояния иммунной системы с патогенезом кожного поражения //Терапевт. архив. - 1990. - Т 62, №12. - С. 98-102. 15. *Титов Л.П., Яговзюк Н.З., Белугина И.Н.* Иммунологические изменения при псориазе, корреляция их с результатом кожного тестирования интерлейкин-2-зависимой активации Т-клеток //Первый республиканский съезд иммунологов и аллергологов: Тезисы докладов (Душанбе, 5-7 июня 1991 г.) - Душанбе, 1991. - 179 с. 16. *Федоровская Г.Л.* Иммунологическая реактивность у больных псориазом и их изменения под влиянием лечения //Вестник дерматологии. - 1978. - №2. - С. 6-8. 17. *Фелькнер А.Я., Халзина О.Ш., Билецкая З.С.* Гуморальные и клеточные факторы иммунитета у больных торпидно протекающим и часто рецидивирующим псориазом, лечение методом плазмафореза //Вестник дерматологии.- 1987.- №3. -С. 45-47. 18. *Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молодников М.Н.* Псориаз. - М.: Медицина, 1989. - 224 с.

THE STATE OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN PATIENT WITH PSORIASIS

M. Y. Gayevskaya

Abstract. The state of cellular humoral immunity in patients with various forms of psoriasis before and after the treatment is investigated. The decrease of the content of T-lymphocytes at the expense of T-suppressors and T-helpers as well as an increase of the Ig A level in all the groups of patients before the treatment is registered. No changes of the Ig G and Ig M content under these conditions are found. The traditional medicamental therapy does not eliminate secondary immune insufficiency, that is indicative of the necessity of inclusion of immunocorrective drugs in the treatment.

Key words: psoriasis, cellular and humoral immunity, treatment.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)