

А.У. Бурхонов

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент

Особенности иммунного статуса и лечение больных псориазом пожилого и старческого возраста

Течение псориаза у лиц пожилого и старческого возраста имеет свои клинические особенности, во многом обусловленные иммунологическими изменениями, что следует учитывать при разработке методов корригирующей терапии.

Цель работы — разработать на основании изучения иммунного статуса метод лечения больных псориазом пожилого и старческого возраста с использованием аторвастатинов.

Материалы и методы. У больных псориазом пожилого и старческого возраста изучены иммунологические показатели, включая цитокиновый статус. Для коррекции иммунного статуса использовано средство группы аторвастатинов.

Результаты и обсуждение. У больных псориазом пожилого и старческого возраста выделены некоторые клинические особенности течения кожно-патологического процесса в виде субъективных ощущений, появления экссудативного компонента и склонности к развитию тяжелых форм дерматоза. Использование препарата из группы аторвастатинов позволяет улучшить течение псориазического процесса, связанное с нормализацией иммунного статуса, в частности достоверным снижением ФНО- α . Использование аторвастатинов достоверно снижает атерогенные факторы (общий холестерин, липопротеиды низкой плотности и др.) у больных псориазом пожилого и старческого возраста.

Выводы. Применение у больных псориазом пожилого и старческого возраста препарата группы аторвастатинов позволяет в 1,5–2 раза увеличить сроки клинической ремиссии наряду с профилактикой сердечно-сосудистых заболеваний, свойственных для данного возраста.

Ключевые слова

Псориаз, возрастные аспекты, клиника, иммунология, лечение.

Проблема старения во всем мире становится все более актуальной и в медицинском, и в социальном аспекте. По данным Всемирной организации здравоохранения, количество лиц пожилого и старческого возраста неуклонно увеличивается. Старение общества является объективным процессом и характерно для всех развитых стран, где доля лиц старше 60 лет составляет около 20 % всей популяции [5–7]. В Узбекистане за последние 20 лет средняя продолжительность жизни увеличилась с 67 до 73 лет, в том числе женщин до 75 лет. Эта категория людей, несомненно, больше других нуждается в медицинской помощи, включая дерматологическую [14].

С возрастом снижается качество функционирования иммунной системы, вследствие чего

повышается частота инфекционных, онкологических и аутоиммунных заболеваний [6]. Основные изменения иммунной системы при старении выявляются весьма рано и заключаются в снижении гуморального и клеточно-опосредованного иммунного ответа на чужеродные антигены, увеличении частоты и выраженности клеточных и гуморальных аутоиммунных реакций, уменьшении способности иммунологической толерантности, повышении уровня циркулирующих иммунных комплексов и склонности к развитию лимфопролиферативных заболеваний [5, 7, 24].

Таким образом, к главным причинам снижения иммунологической реактивности в старости относятся количественный дефицит клеток-

предшественников (стволовых, Т- и В-лимфоцитов), уменьшение интенсивности миграции стволовых элементов и кооперации Т- и В-лимфоцитов, при этом развивается дефицит не только Т-эффекторов и Т-хелперов, но и клеток-супрессоров на Т- и В-клеточном уровнях. Развитие того или иного дефицита определяется генетическими факторами [22, 39, 42].

В структуре заболеваемости кожной патологии лиц пожилого и старческого возраста чаще всего преобладают хронически рецидивирующие заболевания, в частности псориаз.

Псориаз — распространенное хроническое системное воспалительное заболевание, которое поражает 1–3 % населения земного шара [1, 2, 12, 23, 26, 35, 36]. Основными факторами риска развития заболевания являются наследственная предрасположенность (наличие заболеваний псориазом в семейном анамнезе), инфекционные заболевания, травмы, стресс, употребление алкоголя и курение. Выделяют три возрастных периода максимальной вероятности возникновения заболевания: пубертатный период, возраст около 30 и 50 лет. Медиана возраста начала заболевания составляет 28 лет. Средний возраст возникновения заболевания у детей — 10–11 лет. Позднее начало заболевания (в возрасте старше 60 лет) встречается у 3,2 % больных, при этом заболевание имеет более благоприятное течение [37, 41]. В последнее время наблюдаются не только рост заболеваемости псориазом в мировой популяции, но и увеличение тяжести его форм (псориатический артрит, псориатическая эритродермия, пустулезный псориаз), а также увеличение частоты трудно поддающихся лечению случаев заболевания, приводящих к инвалидизации пациентов [12, 41].

Сложные генетические заболевания, которым является псориаз, также называют мультифакторными болезнями, представляющими собой клинические состояния, когда факторы риска идентифицированы, а основная причина болезни остается неизвестной. Как гетерогенная группа больные псориазом обычно имеют один или несколько факторов риска, включая различные факторы окружающей среды (экология места проживания, стрессы, суперантигены, прием лекарственных препаратов и др.). Генетическая основа псориаза является сложной и гетерогенной. Однако имеются данные, что основной локус чувствительности к псориазу локализован в пределах МНС на хромосоме 6q [35]. Хотя причина псориаза остается до сегодняшнего дня неизвестной, становится очевидным, что это заболевание является результатом комбинированного взаимодействия генетических факторов

и факторов окружающей среды [15]. Среди разнообразных триггеров псориаза указываются ожирение, энтерит, острые респираторные вирусные инфекции, курение, алкоголизм, инфицирование ВИЧ [36, 47].

В возникновении псориаза задействованы специфические и неспецифические триггерные механизмы. Изоморфная реакция Кебнера объясняется так резко выраженной гиперергией, что даже видимо здоровая кожа находится в состоянии готовности к воспалительной реакции. Малейшее раздражение сопровождается образованием новой сыпи [16].

Современные представления о патогенезе псориаза не ограничиваются поражением кожи, речь идет о системном заболевании, при котором выявляются не только функциональные, но и морфологические изменения внутренних органов, нервной системы, опорно-двигательного аппарата [3, 4, 8, 17, 26, 31]. Имеются убедительные данные, свидетельствующие о значимости иммунных, эндокринных, метаболических нарушений, а также важной роли генетических факторов в развитии псориаза [9, 15, 23, 25, 35]. Наиболее важным механизмом, лежащим в основе псориаза, является повышенная пролиферация кератиноцитов, опосредованная Т-лимфоцитами и аутоантителами, так как пролиферация и апоптоз — это фундаментальные биологические механизмы, определяющие клеточный гомеостаз в организме [9, 21].

Необходимо отметить, что кожа больных псориазом выполняет противоопухолевую функцию благодаря иммунной системе при непосредственном участии CD16+ (NK), которые участвуют в реализацию первичной линии защиты от спонтанно мутирующих клеток и их элиминации из организма [18]. В этой связи применение лекарственных средств иммуносупрессивного действия (например, метотрексат) должно быть ограничено.

Серьезным фактором снижения качества жизни больного являются разнообразные высыпания на коже, вызывающие физические страдания и наносящие психологическую травму пациенту, что нередко заставляет его стыдиться своего заболевания [19]. Одним из проявлений псориаза, наряду с высыпаниями на коже туловища и волосистой части головы, является поражение ногтей, так называемые псориатические онихии, которые встречаются преимущественно при тяжелых формах дерматоза. В то же время нередко выраженная псориатическая онихия может наблюдаться у больных с минимальными кожными проявлениями, а иногда и без таковых [19, 27].

В формировании и реализации клинических проявлений псориаза участвуют многочисленные факторы. Среди них особое место принадлежит изменениям микроциркуляторного русла, усилению активности перекисного окисления липидов со снижением показателей антиоксидантной системы [29].

Цель работы — изучить содержание различных фенотипов лимфоцитов, в том числе CD25⁺, CD71⁺, CD95⁺, а также интерлейкина 2 (ИЛ-2) и фактора некроза опухоли α (ФНО-α) при различных клинических формах псориаза у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 55 больных псориазом (35 мужчин и 20 женщин) с прогрессирующей стадией заболевания, которым было проведено клиничко-иммунологическое обследование. Возраст больных составлял 60–75 лет. Вульгарный псориаз зарегистрирован у 25 больных, экссудативный — у 6, артропатический — у 18, эритродермический — у 6. Давность заболевания составила от 2 до 45 лет. В качестве контрольной группы обследованы 30 лиц аналогичного возраста без дерматологических заболеваний. Субпопуляции Т-лимфоцитов определяли методом непрямой иммунопероксидазной реакции с использованием моноклональных антител производства «Сорбент» (Россия). Содержание ИЛ-2 и ФНО-α периферической крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью специальных наборов.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерного пакета прикладных программ SPSS 13.0 для Windows. Распределение параметров было нормальным, в связи с чем описание выборок проводили с помощью подсчета средней арифметической величины (M) и ошибки средней арифметической величины (m). Вероятность различий оценивали по параметрическому критерию Стьюдента. Кроме того, был проведен корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Данные по клинической картине псориаза у лиц пожилого и старческого возраста свидетельствуют о склонности заболевания к диссеминации и более тяжелому течению. В некоторых случаях наблюдались ограниченные псориазические высыпания с выраженными явлениями инфильтрации, экссудации, а также частая локализация в области крупных складок кожи и почти 100 % поражение ногтей пластин по гипертрофическому типу. У этих больных отмечалась трансформация сезонных форм во вне-

сезонные и почти в 2–3 раза уменьшались сроки клинической ремиссии заболевания.

Следует указать, что одной из особенностей псориаза у лиц пожилого и старческого возраста является преобладание ночного зуда, носящего генерализованный или локализованный характер. Основную роль в патогенезе зуда играют гистамин и простагландины, накопление которых в покровных тканях способствует повышенной проницаемости сосудов, развитию отека и воспалению. У лиц пожилого и старческого возраста чаще наблюдается ночной зуд персистирующего характера, что приводит к нарушению сна и развитию депрессивных расстройств, значительно ухудшая качество жизни больных и прогноз основного заболевания [13, 14].

Результаты и обсуждение

По результатам исследований (таблица) было установлено увеличение общего количества Т-лимфоцитов от $(0,55 \pm 0,02)$ до $(0,95 \pm 0,08) \cdot 10^3$ кл/л, при $p < 0,05$, хотя отсутствовали достоверные различия в содержании активных Т-клеток (CD3⁺).

Увеличение содержания Т-хелперов (CD4⁺) и цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8⁺) наблюдалось практически при всех формах псориаза. Так, в общей группе больных содержание CD4⁺-клеток составляло $(0,97 \pm 0,01) \cdot 10^3$ кл/л, а в контроле — $(0,58 \pm 0,03) \cdot 10^3$ кл/л при $p < 0,05$; CD8⁺-клетки — $(0,65 \pm 0,02) \cdot 10^3$ и $(0,17 \pm 0,01) \times 10^3$ кл/л соответственно при $p < 0,05$.

При всех формах псориаза было обнаружено снижение концентрации лимфоцитов с рецепторами CD25 и CD71 по сравнению с данными контрольной группы. Наряду с этим отмечено повышение концентрации клеток с рецепторами ИЛ-2, особенно при тяжелых формах псориаза. Так, у больных с псориазической эритродермией этот показатель составлял $(5,19 \pm 0,25)$ пг/мл, в контрольной группе — $(2,15 \pm 0,17)$ пг/мл при $p < 0,05$. Концентрация лимфоцитов с фенотипом CD10⁺ заметно увеличивалась с $(0,28 \pm 0,01) \cdot 10^3$ до $(0,77 \pm 0,03) \cdot 10^3$ кл/л ($p < 0,05$). Аналогичная картина была выявлена и в отношении показателя CD95⁺. Повышенное содержание ФНО-α (в контроле — $(0,55 \pm 0,03) \cdot 10^3$ кл/л; в общей выборке больных псориазом — $(0,96 \pm 0,01) \cdot 10^3$ кл/л при $p < 0,05$) было обусловлено значительным увеличением концентрации ФНО-α при тяжелых формах дерматоза.

Необходимо отметить, что у больных псориазом выявляются значительные изменения со стороны концентрации общего пула Т-лимфоцитов (CD5⁺) и субпопуляции: CD4⁺ и CD8⁺, причем последние способны обеспечивать лизис

Таблиця. Характеристика иммунологических показателей при различных формах псориаза

Показатель	Контроль	Больные псориазом	Клинические формы			
			1-я группа (n = 25)	2-я группа (n = 6)	3-я группа (n = 18)	4-я группа (n = 6)
CD5 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,55 ± 0,02	0,95 ± 0,08	0,93 ± 0,03	0,93 ± 0,05	1,26 ± 0,02	1,28 ± 0,01
CD3 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,59 ± 0,01	0,63 ± 0,03	0,62 ± 0,01	0,61 ± 0,03	0,69 ± 0,01	0,68 ± 0,02
CD4 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,58 ± 0,03	0,97 ± 0,01	0,91 ± 0,01	0,91 ± 0,03	0,99 ± 0,04	0,96 ± 0,02
CD8 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,17 ± 0,01	0,65 ± 0,02	0,54 ± 0,03	0,56 ± 0,05	0,71 ± 0,02	0,69 ± 0,03
CD16 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,66 ± 0,03	0,72 ± 0,01	0,68 ± 0,02	0,69 ± 0,02	0,72 ± 0,05	0,74 ± 0,01
CD25 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,71 ± 0,02	0,29 ± 0,01	0,31 ± 0,02	0,34 ± 0,03	0,22 ± 0,04	0,21 ± 0,02
CD71 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,72 ± 0,03	0,42 ± 0,03	0,44 ± 0,02	0,46 ± 0,02	0,38 ± 0,01	0,35 ± 0,02
CD22 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,69 ± 0,02	0,54 ± 0,02	0,52 ± 0,02	0,55 ± 0,03	0,49 ± 0,03	0,48 ± 0,04
CD10 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,28 ± 0,01	0,77 ± 0,03	0,61 ± 0,05	0,62 ± 0,03	0,82 ± 0,01	0,85 ± 0,01
CD95 ⁺ , 10 ⁹ кл/л	0,57 ± 0,05	1,38 ± 0,01	0,72 ± 0,02	0,71 ± 0,02	1,48 ± 0,07	1,42 ± 0,03
ИЛ-2, пг/мл	2,15 ± 0,17	4,09 ± 0,09	3,12 ± 0,21	3,35 ± 0,09	4,25 ± 0,11	5,19 ± 0,25
ФНО-α, пг/мл	0,55 ± 0,03	0,96 ± 0,01	0,72 ± 0,01	0,75 ± 0,03	1,15 ± 0,05	1,29 ± 0,02

Примечание. 1-я группа — вульгарный; 2-я группа — экссудативный; 3-я группа — артропатический; 4-я группа — эритродермический псориаз; * достоверность различий при $p < 0,05$.

клеток за счет Fas-опосредованного пути [24, 39]. Кроме того, увеличение фенотипов лимфоцитов CD5⁺ и CD10⁺ указывает на пролиферативную активность иммунокомпетентных клеток, которая в свою очередь способна приводить к активации клеточной цитотоксичности, подтверждаемой такими показателями, как CD95⁺ и ФНО-α. Установленная прямая корреляция между уровнем CD95⁺ и CD10⁺ ($r = 0,88$) подтверждает факт включения апоптоза еще на ранних этапах роста клеток. Показано наличие обратной связи ($r = -0,82$) между экспрессией CD25 (снижение показателя) и концентрацией ИЛ-2 (повышение показателя), которая обеспечивает сдерживание гиперпролиферации [33]. Именно при тяжелых формах псориаза (артропатическая и эритродермическая) выявляется параллельное повышение показателей CD25 и ИЛ-2, то есть нарушается иммунологический надзор над процессами гиперпролиферации [45].

Таким образом, у больных псориазом выявляется высокая цитотоксическая активность лимфоцитов, наряду со значительным повышением провоспалительного цитокина — ФНО-α, напрямую зависящие от клинической формы псориаза.

Патогенетически обоснованной при псориазе является терапия, направленная на подавление пролиферативной активности кератиноцитов и нормализацию их дифференциации, снижение иммунного воспаления в дерме и устранение

дисбаланса между противовоспалительными и провоспалительными цитокинами [10, 11, 13, 20, 28, 43, 44]. Показано, что использование наружных патогенетических средств более эффективно при их сочетании со средствами базового ухода. Такая комбинация снижает сроки активной терапии, увеличивает период ремиссии. Так как псориаз относится к группе фиксированных дерматозов, восстановление барьерных свойств кожи существенно уменьшает риск быстрого обострения кожного процесса под действием триггерных факторов [30].

Следует указать, что в последние годы во всем мире повысился интерес к обратимым ингибиторам 3-гидрокси-3-метилглутарилкоэнзим А-редуктазы (статины) благодаря открытию их новых иммуномодулирующих и противовоспалительных свойств. Отмечено, что, помимо коррекции нарушений липидного обмена, статины способны уменьшать выраженность воспаления, изменять активность хелперных Т-лимфоцитов в сторону Т-хелперов II типа (Th2) при аутоиммунных заболеваниях [34, 40].

В этой связи было проведено лечение 25 больных вульгарным псориазом. Главными критериями включения в исследование являлись диагноз псориаза, установленный более чем за 3 мес до начала исследования, поражение более 10 % кожи. За 1 мес до включения и в течение всего исследования больные не принимали

ароматические ретиноиды, метотрексат, биологические препараты. Разрешалось использование топических кортикостероидных средств II и III классов. Больные были разделены на две группы: 1-я группа (n = 13) получала симвастатин; 2-я группа (n = 12) — стандартное лечение. Симвастатин назначали в дозе 40 мг/сут в течение 2 мес. Для оценки клинической эффективности лечения использован индекс PASI и дерматологический индекс качества жизни DLQI [38].

Результаты исследования позволили установить, что на 8-й неделе у больных 1-й группы процент уменьшения индекса PASI статистически значимо превышал величину аналогичного показателя больных 2-й группы. У пациентов, принимавших симвастатин, отмечалась тенденция к большему, чем во 2-й группе, снижению DLQI, причем у 50 % больных 1-й группы на 8-й неделе зарегистрировано полное или почти полное разрешение псориатических элементов, в то время как во 2-й группе — лишь у 10 % (p < 0,01).

Динамическое изучение показателей иммунного статуса в обеих группах больных показало, что использование симвастатина позволяет достигать иммуномодулирующего эффекта у больных псориазом, в частности нормализации показателя ФНО-α.

В основе псориаза лежит активация Т-лимфоцитов, причем важную роль в миграции последних в дермальную и эпидермальную ткань играет молекула адгезии Т-лимфоцитов — антиген-1, ассоциированный с функцией лейкоцитов (leukocyte-function-associated antigen type 1 (LFA-1)). Значение LFA-1 в патогенезе подтверждается высокой эффективностью терапевтических антител [43]. Отмечено, что статины ингибируют молекулу LFA-1, взаимодействуя с так называемым ловастатинсвязывающим сайтом на экстрацеллюлярном домене LFA-1 и тормозит клеточную адгезию и костимуляцию [46]. Способность статинов блокировать LFA-1 является одним из обоснований использования этой группы препаратов при псориазе. Доказано, что

при псориазе преобладает синтез интерферона-γ, интерлейкина-2 и ФНО-α, что свидетельствует об активации Th1-лимфоцитов. Также доказано, что статины способны сдвигать баланс Th1/Th2 в сторону Th2-лимфоцитов [34]. Данный механизм и позволяет получать клинический эффект у больных псориазом, принимающих статины [32].

Необходимо отметить, что статины способны влиять и на гуморальные медиаторы иммунной системы, каковым является ФНО-α. Именно блокада ФНО-α является эффективным методом терапии больных псориазом [44].

Согласно имеющимся литературным данным [26], псориаз является фактором риска развития различных сердечно-сосудистых заболеваний, так как при этом дерматозе также выявляются значительные нарушения липидного обмена (дислипидемия), что является прямым показанием для применения статинов. Следовательно, использование статинов уменьшает выраженность патологического процесса в коже и предупреждает возможные сердечно-сосудистые осложнения [3, 4, 8, 26].

Выводы

Таким образом, псориаз у лиц пожилого и старческого возраста имеет свои особенности, выражающиеся наличием тяжелых форм, торпидностью в отношении проводимого лечения. Выявляемые иммунологические нарушения позволяют использовать ряд иммуномодулирующих средств, особенно антицитокинового действия. Использование статинов оказывает необходимый иммуномодулирующий эффект, в частности по снижению показателя ФНО-α, что проявляется достоверным снижением индекса PASI по сравнению с контрольной группой. Использование статинов у лиц пожилого и старческого возраста имеет прямое отношение к профилактике и лечению возможных сердечно-сосудистых заболеваний, особенно распространенных в данной возрастной группе любой популяции, так как больных псориазом следует рассматривать как особую группу риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета.

Список литературы

1. Абдеев Р.М., Корсунская И.М., Пирузян Э.С., Ахмедова П.А. Влияние факторов окружающей среды на распространенность псориаза // Эпидемиология и инф. болезни.— 2008.— № 6.— С. 27—29.
2. Айязтулов Р.Ф., Юхименко В.В. Значение факторов риска в возникновении и течении псориатической болезни // Росс. журн. кожн. и венерол. болезней.— 2001.— № 1.— С. 41—43.
3. Бадочкин В.В., Котельникова Г.П. Поражение сердца у больных псориатическим артритом // Терап. архив.— 2004.— № 5.— С. 56—61.
4. Бадочкин В.В., Яньшева А.В., Александрова Е.Н., Мач Э.С. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при псориатическом артрите // Терап. архив.— 2009.— № 6.— С.41—47.
5. Барышев П.М., Калининцева С.А. Современная геронто-технология: специфическая иммунотерапия и иммунопрофилактика для создания пассивного иммунитета у пожилых // Клин. геронтол.— 2006.— № 9.— С. 84.
6. Барышев П.М., Калининцева С.А. Современные геронто-технологии // Клин. геронтол.— 2006.— № 9.— С. 85.

7. Бутенко Г.М. Проблема оценки иммунного статуса человека и возрастные изменения иммунитета // Иммунология.— 1993.— № 3—4.— С. 4—6.
8. Гайдукова И.З., Поддубный Д.А., Ребров А.П. Вариабельность сердечного ритма у больных псориазическим артритом: взаимосвязь с системным воспалением и традиционными факторами сердечно-сосудистого риска // Кардиоваскул. терапия и профилактика.— 2011.— № 2.— С. 88—92.
9. Данилов С.И., Кашутин С.А. Рецепторы и лиганды иммунокомпетентных клеток у больных различными фенотипами псориаза // Клин. дерматол. и венерол.— 2010.— № 2.— С. 111—114.
10. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А.Д. Кацамба, Т.М. Лотти.— М.: МЕДпрессинформ, 2008.
11. Евстафьев В.В., Шейнкман В.Л. Прогностическое значение иммунопатологических показателей при псориазе // Росс. журн. кожн. и венерол. болезней.— 2000.— № 1.— С. 28—30.
12. Знаменская Л.Ф., Мелехина Л.Е., Богданова Е.В., Минеева А.А. Заболеваемость и распространенность псориаза в Российской Федерации // Вестн. дерматол.— 2012.— № 5.— С. 20—29.
13. Ибрагимов Ш.И., Маматкулов У.А., Исмаилов Р.С., Исмаилов А.И. Изучение изменений показателей иммунной системы при псориазе // Дерматовенерол. и эстет. медицина.— 2009.— № 3.— С. 75.
14. Ибрагимов Ш.И., Бурхонов А.У. Особенности клиники, патогенеза и терапии псориаза у больных старших возрастных групп // Дерматовенерол. и эстет. медицина.— 2012.— № 3—4.— С. 46—55.
15. Каганова Н.Л., Фриго Н.В., Кубанов А.А., Знаменская Л.Ф. Генетические аспекты псориаза // Вестн. дерматол.— 2009.— № 4.— С. 20—26.
16. Карпов В.В., Исламов В.Г., Елистратова И.В. О феномене и болезни Кебнера // Клин. дерматол. и венерол.— 2010.— № 6.— С. 125—130.
17. Касимова С.Г. Остеопороз и остеопения у больных псориазическим артритом // Вестн. последипломн. мед. образования.— 2010.— № 3—4.— С. 49—51.
18. Коляденко Е.В. Недостатки современных методов лечения псориаза // Укр. журн. дерматол., венерол. и косметол.— 2003.— № 4.— С. 25—26.
19. Кондрашов Г.В., Потехаев Н.Н. Псориазическое поражение ногтей: клинические аспекты // Клин. дерматол., венерол.— 2008.— № 5.— С. 95—100.
20. Курбанова Н.К., Мирхамидова Н.В., Шураева С.А. Состояние цитокинового статуса и эндогенной интоксикации у больных псориазом // Дерматовенерол. и эстет. медицина.— 2009.— № 3.— С. 15—18.
21. Лифшиц Е.Г. Патоморфологические особенности кожи при различных формах псориаза // Росс. журн. кожн. и венер. болезней.— 2006.— № 5.— С. 35—37.
22. Мазуров Д.В., Мастернак Ю.А., Пигенин Б.В. Возрастные изменения Т-лимфоцитов человек, несущих маркеры CD45RO и HLA-DR // Иммунология.— 2002.— № 5.— С. 268—271.
23. Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. Заболевания кожи с наследственным предрасположением.— М., 2002.
24. Новиков В.С. Программированная клеточная гибель.— СПб: Наука, 1996.— 276 с.
25. Пирузян А.Л. Метаболическая и генетическая паспортизация человека для ранней диагностики и индивидуализированной фармакотерапии псориаза: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.— М., 2005.
26. Рахматов А.Б., Рахматов Б.Р. Псориаз — системное заболевание.— Ташкент, 2001.— 228 с.
27. Рукавишников В.М. Изменения ногтей при псориазе // Вестн. дерматол.— 2009.— № 2.— С. 71—79.
28. Самцов А.В. Терапия псориаза— осознанный выбор // Consilium Medicum.— 2006.— Экстравыпуск.— С. 7—10.
29. Трофимова И.Б., Костянова Е.Н., Коралкин А.В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения псориаза // Вестн. дерматол.— 2004.— № 6.— С. 33—35.
30. Хобейш М.М., Монахов К.Н., Соколовский Е.В. Возможности средств базового ухода в комплексном лечении псориаза // Вестн. дерматол.— 2012.— № 4.— С. 97—100.
31. Шинаев Н.Н., Еремеев М.С., Иванова Т.М. Иммунная система и нейрогормональные изменения у больных псориазом // Росс. журн. кожн. и венерол. болезней.— 2000.— № 1.— С. 31—33.
32. Ширинский И.В., Баровская Н.А., Леонова М.И., Кожевников В.С. Опыт применения симвастатина при вульгарном псориазе // Вестн. дерматол.— 2009.— № 5.— С. 88—92.
33. Цинкернагель Р. Основы иммунологии.— М.: Мир, 2008.— 134 с.
34. Aktas O., Waiczies S., Dorr J. Treatment of relapsing paralysis in experimental encephalomyelitis by targeting Th1 cells through atorvastatin // J. Exp. Med.— 2003.— Vol. 197.— P. 725—733.
35. Barker J.N.W. Genetic aspects of psoriasis // Clin. Exp. Dermatol.— 2001.— Vol. 26.— P. 321—325.
36. Farber E.M., Nail Z. Epidemiology: natural history and genetics / Psoriasis. Eds. H.H.K. Roenig, H.J. Maibach.— New York, 1991.— P. 209—260.
37. Ferrandiz C., Pujol R.M., Garcia-Patos V. Psoriasis of early and late onset: a clinical and epidemiologic study from Spain // J. Amer. Acad. Dermatol.— 2002.— Vol. 46, N 6.— P. 867—873.
38. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality— a simple practical measure for routine clinical use // Clin. Exp. Dermatol.— 1994.— Vol. 19.— P. 210—216.
39. Hiroshi K., Kyoishi K., Tomoko K. T-cell networks for regulation of the mucosal immune system // Ann. Sclavo.— 1986.— Vol. 1, N 2.— P. 65—76.
40. Yamagata T., Kinoshita K., Nozaki Y. Effects of pravastatin in murine collagen-induced arthritis // Rheumatol. Int.— 2007.— Vol. 27.— P. 631—639.
41. Youn J.L., Park B.S., Kim S.D. Characterization of early and late onset psoriasis in the Korean population // J. Dermatol.— 1999.— Vol. 26, N 10.— P. 647—652.
42. Kupper T.S. Immunologic targets in psoriasis // New Engl. J. Med.— 2003.— Vol. 349.— P. 1987—1990.
43. Leibold M., Tying S.K., Hamilton T.K. A novel targeted T-cell modulator, efalizumab for plaque psoriasis // N. Engl. J. Med.— 2003.— Vol. 349.— P. 2004—2013.
44. Leonardi C.L., Powers J.L., Matheson R.T., Goffe B.S. Etanercept as monotherapy in patients with psoriasis // N. Engl. J. Med.— 2003.— Vol. 349.— P. 2014—2022.
45. Quagliano P., Bergallo M., Pjnti R. Th1, Th2, Th17 and regulatory T-cell pattern in psoriatic patients: modulation of cytokines and gene targets induced by etanercept treatment and correlation with clinical response // Dermatology.— 2011.— Vol. 223, N 1.— P. 57—67.
46. Weitz-Schmidt G., Welzenbach K., Brinkmann V. Statins selectively inhibit leukocyte function antigen-1 by binding to a novel regulatory integrin site // Nat. Med.— 2001.— Vol. 7.— P. 687—692.
47. Zachariae R., Oster H., Bjerring P., Kragbaqle K. Effects of psychologic intervention on psoriasis; a preliminary report // J. Am. Acad. Dermatol.— 1996.— Vol. 34, N 6.— P. 1008—1015.

А.У. Бурхонов

Республіканський спеціалізований науково-практичний медичний центр дерматології та венерології Міністерства охорони здоров'я Республіки Узбекистан, Ташкент

Особливості імунного статусу та лікування хворих на псоріаз похилого і старечого віку

Перебіг псоріазу в осіб похилого і старечого віку має свої клінічні особливості, багато в чому зумовлені імунологічними змінами, що потрібно враховувати під час розроблення методів коригувальної терапії.

Мета роботи — розробити на підставі вивчення імунного статусу метод лікування хворих на псоріаз похилого і старечого віку з використанням аторвастатину.

Матеріали та методи. У хворих на псоріаз похилого і старечого віку вивчено імунологічні показники, зокрема і цитокіновий статус. Для корекції імунного статусу використано засіб групи аторвастатину.

Результати та обговорення. У хворих на псоріаз похилого та старечого віку виділено певні клінічні особливості перебігу шкірно-патологічного процесу у вигляді суб'єктивних відчуттів, появи ексудативного компонента і схильності до розвитку тяжких форм дерматозу. Використання препарату групи аторвастатину дає змогу поліпшити перебіг псоріатичного процесу, пов'язаний з нормалізацією імунного статусу, зокрема достовірним зниженням ФНП- α . Використання аторвастатину достовірно знижує атерогенні фактори (загальний холестерин, ліпопротеїди низької щільності та ін.) у хворих на псоріаз похилого та старечого віку.

Висновки. Застосування у хворих на псоріаз похилого та старечого віку препарату групи аторвастатину дає змогу в 1,5–2 рази збільшити терміни клінічної ремісії одночасно з профілактикою серцево-судинних захворювань, властивих для цього віку.

Ключові слова: псоріаз, вікові аспекти, клініка, імунологія, лікування.

A.U. Burkhonov

Republican Specialized Scientific-Practical Medical Centre of Dermatology and Venereology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

Peculiarities of immune status and treatment of patients with psoriasis of old and senile age

Psoriasis development in the patients of the old and senile age has specific clinical peculiarities mainly related to their immunological changes that should be taken into account during development of methods of correcting therapy of this category of patients.

Objectives — to develop a method of treatment for the patients with psoriasis of the old and senile age on the basis of studying of immune status.

Materials and methods. Immunological findings including cytokine status were studied in patients with psoriasis of old and senile age. The agent of atorvastatin group for correction of the immune status was used.

Results and discussion. Some clinical features of the development of skin pathological process, such as presence of the subjective sensations, appearance of the exudative component and tendency to the development of severe forms of dermatosis, were identified in patients with psoriasis of the old and senile age. The use of the preparation of atorvastatin group allows improvement of the development of psoriatic process connected with normalization of immune status, particularly, with reliable reduction of TNF- α . The use of atorvastatins provides reliable reduction of the atherogenic factors (total cholesterol, low density lipoproteins and others) in patients with psoriasis of the old and senile age.

Conclusions. The use of preparation of atorvastatin group in patients with psoriasis of the old and senile age allows 1.5–2 times increase of the period of clinical remission along with prevention of cardio-vascular diseases related to this age.

Key words: psoriasis, age factors, clinical manifestations, immunology, treatment.

Дані про автора:

Бурхонов Акмал Усманович,
Республіка Узбекистан, 100109, м. Ташкент, Алмазарський район, вул. Фаробі, 3
Тел. +99 890-188-64-49