

Л.Г. Воронков
С.В. Чернюк

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Ключевые слова: миокардит, иммунный статус, антитела к миокарду, ремоделирование сердца, прогностические маркеры.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ДИФFUЗНЫМ МИОКАРДИТОМ В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Цель работы — выявить ранние лабораторные маркеры, ассоциированные с тяжелым течением диффузного миокардита, и изучить особенности иммунного ответа в различные сроки от начала заболевания, а также их связь со структурно-функциональным состоянием сердца. В периферической крови определяли концентрации Т- и В-лимфоцитов, антител к миокарду (АТм), цитокинов: интерлейкина (ИЛ)-1 β , ИЛ-10, фактора некроза опухоли (ФНО)- α , а также активность реакции бласттрансформации лимфоцитов, индуцированных миокардом (РБТЛм); при помощи двухмерной эхокардиографии рассчитывали величину фракции выброса и индексы конечно-диастолического и конечно-систолического объема левого желудочка (ЛЖ); на основании результатов рентгенографии рассчитывали величину кардиоторакального индекса. Установлено, что диффузный миокардит в 1-й месяц от начала заболевания характеризуется активацией клеточного звена иммунитета и высокой концентрацией провоспалительных цитокинов, что сопровождается ремоделированием и снижением систолической функции ЛЖ. Через 6 мес от начала заболевания происходит снижение активности иммунорегуляторной реакции с переключением иммунного ответа на гуморальный тип и постепенное восстановление систолической функции ЛЖ. Выявлены ранние лабораторные маркеры, ассоциированные с тяжелым течением диффузного миокардита, к ним относятся: ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-10, титр АТм, активность РБТЛм.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема острого диффузного миокардита (ОДМ) является актуальной для современной кардиологии, поскольку это заболевание характеризуется высокой инвалидностью и смертностью, в особенности среди лиц молодого возраста (Неуманс С., 2007; Коваленко В.Н., 2008; Мравян С.Р., Гуревич М.А., 2008; Kindermann I. et al., 2008; Blauwet L.A. et al., 2010). На сегодняшний день изменения показателей иммунного статуса в ходе развития воспалительного процесса в миокарде и их связь со структурно-функциональным состоянием сердца остаются недостаточно изученными (Cunningham M.W., 2006; Tousilus D. et al., 2007; Kuhl U., Schultheiss H.P., 2009; Rose N.R., 2009; Elamm C. et al., 2012). Настоящая работа посвящена поиску дополнительных лабораторных маркеров тяжелого течения диффузного миокардита и углублению существующих представлений о взаимосвязи структурно-функционального состояния сердца и активности иммунопатологических реакций в динамике заболевания.

Цель работы — выявить ранние лабораторные маркеры, ассоциированные с тяжелым течением диффузного миокардита, изучить особенности иммунного ответа в различные сроки от начала заболевания, а также их связь со структурно-функциональным состоянием сердца.

ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего обследовано 42 больных с клиническими проявлениями ОДМ — 29 мужчин и 13 женщин в 1-й месяц от начала заболевания, через 6 и 12 мес наблюдения. Все пациенты находились на обследовании и лечении в отделе некоронарогенных болезней сердца и клинической ревматологии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины».

Диагноз устанавливали на основании диагностических критериев, изложенных в последних Рекомендациях Рабочей группы по заболеваниям миокарда и перикарда Европейского общества кардиологов 2013 г. (Saforio A.L.P. et al., 2013). Данные критерии состоят из двух групп,

первая группа включает клинические проявления, к которым относятся: появление боли в груди, одышки, усталости, сердцебиения, синкопальных состояний и кардиогенного шока. Ко второй группе относятся вновь возникшие изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), маркеры лизиса кардиомиоцитов, нарушения глобальной или региональной сократимости сердца, выявленные при помощи визуализационных методик, а также характерные изменения при магнитно-резонансной томографии сердца. Для установления диагноза в соответствии с введенным Рабочей группой новым термином «клинически подозреваемый миокардит» необходимо наличие ≥ 1 клинического проявления и ≥ 1 диагностического критерия. При этом необходимо отсутствие значимого ($\geq 50\%$) стеноза коронарных сосудов и любой другой кардиальной патологии, которая может иметь подобные клинические проявления.

Детально изучали анамнез заболевания с целью уточнения времени появления первых жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы и их возможной связи с недавно перенесенной инфекцией, обострением инфекционного заболевания или активацией очага хронической инфекции. Особое внимание также уделяли изучению первичной документации: заново возникшим нарушениям ритма, проводимости и другим изменениям ЭКГ, появлению симптомов и объективных признаков сердечной недостаточности, кардиомегалии, лабораторным показателям (повышение концентрации кардиоспецифических ферментов и тропонинов), данным физикально-обследования.

Пациенты находились на стандартной терапии сердечной недостаточности, в соответствии с последними рекомендациями Европейского общества кардиологов, которые включали: блокаторы бета-адренорецепторов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и диуретики (McMurray J.V. et al., 2012). Нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, иммуносупрессанты, ингибиторы фосфодиэстеразы, препараты интерферона и другие лекарственные средства, способные оказывать прямое влияние на показатели иммунного статуса и не имеющие четкой доказательной базы при миокардите, не применялись (Dennert R. et al., 2008; Howlett J.G. et al., 2009; Schultheiss H.P. et al., 2011).

Исследование иммунного статуса проведено в лаборатории иммунологии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины». В периферической крови, взятой натощак, исследовали такие иммунологические показатели:

- количество лимфоцитов с антигенными детерминантами CD8⁺ (цитотоксические Т-клетки), CD16⁺ (Т-киллеры), CD19⁺ (В-лимфоциты), с использованием моноклональных антител фирмы «Biorprobe BW» (Нидерланды). Учет ре-

акции проводили на проточном цитофлюориметре фирмы «Beckton Dickens» (США);

- интенсивность пролиферативного ответа лимфоцитов на специфический антиген к тканям миокарда оценивали с помощью реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛМ);
- величину титра антител к миокарду (АТм) рассчитывали при помощи реакции связывания комплемента;
- уровни цитокинов в супернатантах мононуклеарных клеток методом иммуноферментного анализа: фактора некроза опухоли (ФНО)- α с использованием тест-системы фирмы «ProCep» (Россия), интерлейкина (ИЛ)-1 β и ИЛ-10 с использованием тест-системы «Цитокин» (Санкт-Петербург, Россия). Супернатанты получали после 24 ч инкубации при температуре 37 °С.

Показатели структурно-функционального состояния сердца определяли с помощью эхокардиографического (эхоКГ)-исследования на аппарате «Imagic-5000» («Kontron Medical», Франция) и рентгенографии грудной полости на аппарате «Shimadzu» (Япония).

ЭхоКГ-исследование включало измерение в В-режиме конечно-диастолического (КДО) и конечно-систолического объема (КСО) левого желудочка (ЛЖ), а также расчет величины фракции выброса (ФВ) ЛЖ биплановым методом дисков по Симпсону (Шиллер Н., Осипов М.А., 2005). Индекс КДО (ИКДО) и индекс КСО (ИКСО) ЛЖ получали путем вычисления соотношения величин КДО и КСО ЛЖ к площади поверхности тела.

Кроме того, всем пациентам был проведен расчет кардиоторакального индекса (КТИ).

Все участники исследования имели систолическую дисфункцию ЛЖ в соответствии с последней редакцией «Классификации, стандартов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний», используемых в Украине, — ФВ ЛЖ $\leq 45\%$ (Коваленко В.М. та співавт., 2011).

Результаты исследования обработаны при помощи программ Microsoft Excel и Statistica 6 путем вычисления средней арифметической (М) и ошибки средней арифметической (m). Достоверность различий устанавливали по t-критерию Стьюдента, различия показателей в группах пациентов считали достоверными при $p < 0,05$. Для выявления степени корреляционных связей между показателями использовали коэффициент парной корреляции Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из данных, представленных на рис. 1, при изучении показателей клеточного звена иммунитета было установлено, что максимальные концентрации CD8⁺ и CD16⁺ выявляли в 1-й месяц от начала заболевания, затем через 6 мес наблюдали их снижение на 23,8 и 26,4% соответственно ($p < 0,05$). В то же время к 6-му месяцу от начала заболевания наблюдали рост концентрации CD19⁺ (В-лимфоцитов), которые при дальнейшем

развитии иммунопатологических реакций ответственные за синтез антител. Активность РБТЛм, характеризующая аутоенсибилизацию лимфоцитов к тканям миокарда, была максимальной в 1-й месяц от начала заболевания, а через 6 и 12 мес происходило ее снижение на 37,4 и 42,1% соответственно ($p < 0,02$).

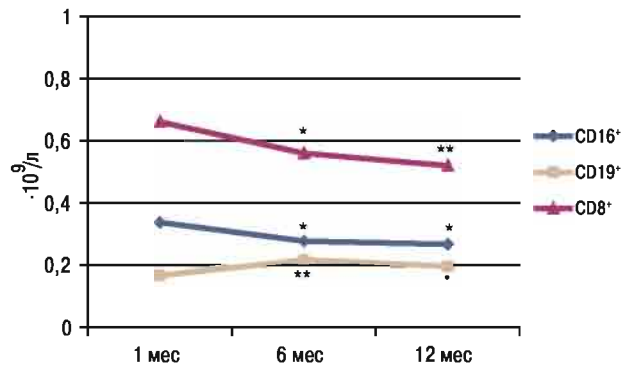


Рис. 1. Содержание CD8⁺ и CD16⁺ (Т-лимфоцитов) и CD19⁺ (В-лимфоцитов) в периферической крови пациентов с диффузным миокардитом в различные сроки от начала заболевания. Различия показателя достоверны по сравнению с таковыми в 1-й месяц от начала заболевания: * $p < 0,05$, ** $p < 0,02$; различия показателя достоверны по сравнению с таковым через 6 мес от начала заболевания: * $p < 0,05$

Выраженная активность клеточного иммунитета в дебюте заболевания закономерно сопровождалась высоким содержанием провоспалительных цитокинов — ФНО- α и ИЛ-1 β , в то время как концентрация противовоспалительного ИЛ-10 была наименьшей (рис. 2). В дальнейшем через 6 и 12 мес наблюдали снижение активности системной воспалительной реакции, характеризующееся достоверным снижением концентрации провоспалительных цитокинов и повышением содержания противовоспалительного ИЛ-10.

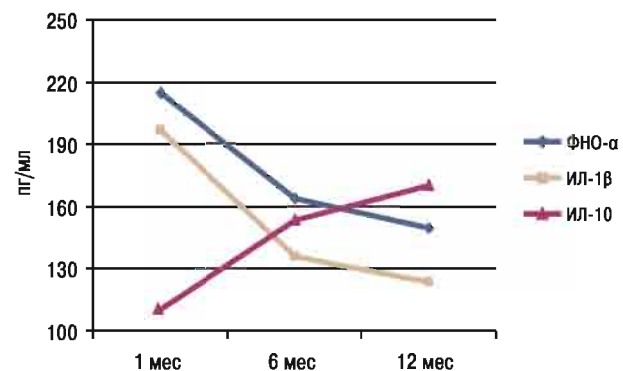


Рис. 2. Содержание цитокинов в супернатанте мононуклеарных клеток у пациентов с диффузным миокардитом в различные сроки от начала заболевания. Различия показателя достоверны по сравнению с таковыми в 1-й месяц от начала заболевания: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

При изучении частоты выявления АТм установлено, что в 1-й месяц от начала заболевания она составила 34%, через 6 мес — 58%, а через 12 мес наблюдения — 28% случаев. Средний титр АТм достоверно повышался к 6-му месяцу от начала заболевания в среднем на 41,0% ($p < 0,01$), а через 12 мес установлено его достоверное снижение практически до исходного уровня. Повышение ча-

стоты выявления и рост среднего титра АТм свидетельствуют об активации реакций гуморального иммунитета. Подтверждением этому стали ранее представленные данные, свидетельствующие о достоверном повышении через 6 мес от начала заболевания концентрации В-лимфоцитов (CD19⁺) в периферической крови, которые при трансформации в плазматическую клетку ответственны за синтез антител, в том числе аутоантител к миокарду. К 12-му месяцу в сравнении с 6-м отмечали достоверное снижение титра АТм и концентрации В-лимфоцитов.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в острую стадию миокардита, в первую очередь, активируются реакции клеточного иммунитета, что сопровождается выработкой провоспалительных цитокинов, а при переходе воспалительного процесса в хроническую стадию через 6 мес от начала заболевания происходит переключение иммунного ответа на гуморальный тип с активацией В-лимфоцитов и выработкой кардиоспецифических аутоантител.

При анализе показателей структурно-функционального состояния сердца установлено, что наиболее выраженные признаки ремоделирования сердца и снижения его систолической функции наблюдали в 1-й месяц от начала заболевания, о чем свидетельствовали наибольшие показатели ИКДО и ИКСО ЛЖ, КТИ и низкая величина ФВ ЛЖ (табл. 1). Достоверное увеличение ФВ ЛЖ происходило уже к 6-му месяцу от дебюта диффузного миокардита, а ИКДО и КТИ достоверно снижались через 12 мес от начала заболевания.

Таблица 1

Показатели структурно-функционального состояния сердца у пациентов с диффузным миокардитом в различные сроки от начала заболевания

Показатель	Величина показателя (M \pm m) в различные сроки		
	1 мес	6 мес	12 мес
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	116,2 \pm 9,8	96,4 \pm 9,4	90,2 \pm 9,6*
ИКСО ЛЖ, мл/м ²	83,9 \pm 7,9	55,2 \pm 5,9*	46,1 \pm 5,1**
ФВ ЛЖ, %	32,3 \pm 2,7	39,2 \pm 2,8*	44,1 \pm 3,1**
КТИ, усл. ед.	0,63 \pm 0,04	0,58 \pm 0,04	0,53 \pm 0,03*

Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в первый месяц от начала заболевания: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Выявленные изменения структурно-функциональных показателей, очевидно, имеют связь с активностью иммуновоспалительной реакции. Так, наиболее выраженное угнетение систолической функции ЛЖ и увеличение его полости наблюдали в острую стадию заболевания, когда выраженность иммунопатологических реакций клеточного типа была максимальной. Через 6 и 12 мес от начала заболевания происходило постепенное восстановление систолической функции ЛЖ и уменьшение выраженности признаков его ремоделирования, что наблюдали на фоне снижения активности к 6-му месяцу клеточного, а к 12-му месяцу — гуморального звена иммунитета.

При помощи корреляционного анализа нами изучена взаимосвязь иммунологических показателей

в 1-й місяць от дебюта ОДМ и данных инструментальных методов исследования через 12 мес от начала заболевания для выделения тех иммунологических маркеров, которые могли бы быть в дальнейшем использованы для раннего прогнозирования структурно-функциональных нарушений со стороны сердца вследствие наличия воспалительного процесса в миокарде. Данные корреляционного анализа представлены в табл. 2.

Таблиця 2

Корреляційна зв'язь між імунологічними показателями в 1-й місяць от начала заболевания и показателями структурно-функціонального стану серця через 12 мес от начала заболевания

Показатель	ФВ ЛЖ	ІКДО ЛЖ	КТИ
ІЛ-1β	$r=-0,56$; $p<0,05$	$r=0,43$; $p<0,05$	$r=0,31$; $p>0,05$
ІЛ-10	$r=0,64$; $p<0,01$	$r=-0,46$; $p<0,05$	$r=-0,38$; $p<0,05$
ФНО-α	$r=-0,62$; $p<0,01$	$r=0,43$; $p<0,05$	$r=0,30$; $p>0,05$
Титр АТм	$r=-0,49$; $p<0,05$	$r=0,39$; $p<0,05$	$r=0,16$; $p>0,05$
РБТЛм	$r=-0,76$; $p<0,01$	$r=0,30$; $p>0,05$	$r=0,38$; $p<0,05$

Виявлені достовірні кореляційні зв'язи показателів структурно-функціонального стану серця (ІКДО і ФВ ЛЖ, КТИ) різної сили і направленості з концентраціями ІЛ-1β, ІЛ-10, ФНО-α, активністю РБТЛм і титром АТм можуть свідечувати про прогностичну цінність визначення цих показателів на ранніх стадіях дифузного міокардита.

Таким образом, проведений комплексний аналіз показателів імунного статусу і структурно-функціонального стану серця у пацієнтів з ОДМ дозволив установити взаємозв'язь активності іммунопатологічних реакцій з процесами ремоделювання ЛЖ і порушення його систолическої функції, а також виявити лабораторні маркери, асоційовані з тяжким теченням дифузного міокардита.

ВИВОДИ

1. ОДМ характеризується вираженою активацією іммуновоспалительних реакцій (високі концентрації ІЛ-1β, ФНО-α), клітинного звена імунітету (високе вміст CD8⁺, CD16⁺ і висока активність РБТЛм), супроводжується значущим ремоделюванням ЛЖ зі зниженням його систолическої функції.

2. Через 6 мес от дебюта дифузного міокардита відбувається зниження активності системного запалення і клітинного звена імунітету з переключенням імунного відповіді на гуморальний тип (підвищення частоти виявлення АТм і їх середнього титра, концентрації CD19⁺), що супроводжується зворотним ремоделюванням серцевої м'язи і поступовим відновленням її систолическої функції.

3. Виділені лабораторні маркери, асоційовані з розвитком кардіомегалії і систолическої дисфункції ЛЖ при ОДМ, к таким відносяться: високі концентрації ІЛ-1β, ФНО-α, високий титр АТм, висока активність РБТЛм, а також низьке вміст ІЛ-10 в 1-й місяць от начала заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Коваленко В.Н., Несукай Е.Г.** (2008) Миокардит: В кн. Руководство по кардиологии под редакцией В.Н. Коваленко. МОРИ-ОН, Киев, 971с.
- Коваленко В.М., Лугай М.І., Сіренко Ю.М.** (2011) Серцево-судинні захворювання: класифікація, стандарти діагностики та лікування. ВМБ, Київ, 96 с.
- Мравян С.Р., Гуревич М.А.** (2008) Особенности клиники, диагностики и лечения миокардитов и диффузных миокардитов. Медицина неотложных состояний, 1: 16–18.
- Шиллер Н., Осипов М.А.** (2005) Клиническая эхокардиография, второе издание. Практика, Москва, 344 с.
- Blauwet L.A., Cooper L.T.** (2010) Myocarditis. Prog. Cardiovasc. Dis., 54(2): 274–288.
- Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E. et al.** (2013) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur. Heart J., 34: 2636–2648.
- Cunningham M.W.** (2006) T regulatory cells sentinels against autoimmune heart disease. Circ. Res., 99: 1024–1026.
- Dennert R., Crijns H.L., Heymans S.** (2008) Acute viral myocarditis. Eur. Heart J., 29: 2073–2082.
- Elamm C., Fairweather D.L., Cooper L.T.** (2012) Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. Heart, 96: 835–840.
- Heymans S.** (2007) Myocarditis and heart failure: need for better diagnostic, predictive and therapeutic tools. Eur. Heart J., 28: 1279–1280.
- Howlett J.G., McKelvie R.S., Arnold J.M. et al.** (2009) Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials. Can. J. Cardiol., 25(2): 85 – 105.
- Kindermann I., Kindermann M., Kandolf R. et al.** (2008) Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. Circulation, 118: 639–648.
- Kuhl U., Schultheiss H.P.** (2009) Viral myocarditis: diagnosis, etiology and management. Drugs., 69: 1287–1302.
- McMurray J.V., Adamopoulos S., Anker S. et al.** (2012) Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur. Heart J., 61 p.
- Rose N.R.** (2009) Myocarditis: infection versus autoimmunity J. Clin. Immunol., 29: 730–737.
- Schultheiss H.P., Kuhl U., Cooper L.T.** (2011) The management of myocarditis. Eur. Heart J., 32: 2616–2625.
- Tousilis D., Antoniadis C., Stefanadis C. et al.** (2007) Assessing inflammatory status in cardiovascular disease. Heart, 93: 1001–1007.

ХАРАКТЕРИСТИКА ІМУННОГО СТАТУСУ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ДИФУЗНИМ МІОКАРДИТОМ У ДИНАМІЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Л.Г. Воронков, С.В. Чернюк

Резюме. Мета роботи — виявити ранні лабораторні маркери, асоційовані з тяжким перебігом дифузного міокардиту, та вивчити особливості імунної відповіді в різні строки від початку захворювання, а також їх взаємозв'язок зі структурно-функціональним станом серця. У периферичній крові визначали концентрації Т-і В-лімфоцитів, антитіл до міокарда (АТм), цитокінів інтерлейкіну (ІЛ)-1β, ІЛ-10, фактора некрозу пухлини (ФНП)-α, а також активність реакції бласттрансформації лімфоцитів, індукованих

міокардом (РБТЛм); за допомогою двовимірної ехокардіографії розраховували величину фракції викиду та індекси кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного об'єму лівого шлуночка (ЛШ); на основі результатів рентгенографії визначали величину кардіоторакального індексу. Встановлено, що дифузний міокардит у 1-й місяць від початку захворювання характеризується активацією клітинної ланки імунітету і високою концентрацією прозапальних цитокінів, що супроводжується ремоделюванням та зниженням систолічної функції ЛШ. Через 6 міс від початку захворювання відбувається зниження активності імунізаційної реакції з переключенням імунної відповіді на гуморальний тип і поступове відновлення систолічної функції ЛШ. Виявлено ранні лабораторні маркери, що асоціюються із тяжким перебігом дифузного міокардиту, до них належать: ІЛ-1 β , ФНП- α , ІЛ-10, титр АТм, активність РБТЛм.

Ключові слова: міокардит, імунний статус, антитіла до міокарда, ремоделювання серця, прогностичні маркери.

CHARACTERISTIC OF THE IMMUNE STATE AND HEART FUNCTION IN PATIENTS WITH DIFFUSE MYOCARDITIS IN THE DYNAMICS OF THE DISEASE

L.G. Voronkov, S.V. Cherniuk

Summary. The purpose of the study was to find early laboratory markers associated with the severe course of diffuse myocarditis and to study distinctive features of the immune state on different

terms of the disease in accordance with the heart function. We evaluated the blood concentrations of T- and B-lymphocytes, antimyocardial antibodies (ATm), interleukin (IL)-1 β , IL-10, tumor necrosis factor (TNF)- α as also blast transformation lymphocyte activity induced by myocardium (BTLAm); by the use of 2D-echocardiography we calculated the LV ejection fraction and indexes of LV end diastolic and end systolic volume; with the help of chest X-ray we calculated the cardiothoracic index. It was established that on the first month from the disease onset diffuse myocarditis is characterized by the cell immunity activation with a high activity of proinflammatory cytokines, that was sequenced by LV remodeling and impairment of its systolic function. After 6 months we observed the reduction of immunopathologic reaction activity with switching of humoral immune response and partial recovery of LV systolic function. We detected the early laboratory markers associated with the severe course of diffuse myocarditis, they are: IL-1 β , TNF- α , IL-10, ATm titer and BTLAm.

Key words: myocarditis, immune state, antimyocardial antibodies, heart remodeling, prognostic markers.

Адрес для переписки:

Чернюк Сергей Владимирович
03680, Киев, ул. Народного ополчения, 5
ГУ «Национальный научный центр
«Институт кардиологии
им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины»,
отдел некоронарогенных болезней сердца
и клинической ревматологии
E-mail: vertebrata@bigmir.net

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Новая надежда в лечении при псориазе

По материалам <http://www.cellpress.com>

Как известно, вредные вещества окружающей среды могут вызывать аутоиммунные заболевания. Поэтому ученые предположили, что, несмотря на то что в основе развития псориаза в большей степени лежат генетические факторы, влияние окружающей среды, например компоненты табачного дыма, может также обуславливать развитие данного заболевания. Поскольку арилгидрокарбоновые рецепторы широко распространены в клетках кожи и, как известно, реагируют на экологические загрязнители, например диоксин, ученые предположили, что они могут играть важную роль в развитии псориаза.

В новом исследовании, результаты которого опубликованы в журнале «Immunity», ученые установили, что активация арилгидрокарбоновых рецепторов в клетках кожи с помощью соединения, полученного в результате химической реакции под воздействием ультрафиолетового излучения, уменьшает выраженность воспаления в биопсии кожи, полученной у пациентов с псориазом. В то же

время предотвращение активации данного рецептора, наоборот, увеличивает выраженность воспалительной реакции.

Таким образом, полученные данные позволяют предположить, что стимуляция арилгидрокарбоновых рецепторов может улучшить прогноз течения псориаза и представлять собой новую стратегию лечения при хронических воспалительных кожных заболеваниях.

По словам ученых, в настоящее время в центре внимания терапевтического лечения при псориазе является модуляция активности иммунных клеток, однако результаты нового исследования свидетельствуют, что рецепторы в клетках кожи также играют важную роль в развитии данного заболевания. Таким образом, результаты этого исследования могут стать основой для разработки новых препаратов, нацеленных на стимуляцию арилгидрокарбоновых рецепторов, а также комбинированной терапии препаратов, воздействующих на иммунную систему, с данными продуктами, с целью повышения эффективности проводимого лечения.