

## **ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет, Краснодар, Россия*

E-mail: para.path@mail.ru

Показатели клеточного и гуморального иммунитета при различных дерматозах характеризуют неоднородность иммунопатологических сдвигов, что обусловлено многообразием этиологических и патологических факторов. У больных пиодермитами, особенно при хроническом течении, выявляется недостаточность специфических механизмов защиты, которая выражается в уменьшении количества Т-лимфоцитов и Th-клеток. Снижены показатели реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) на специфический антиген (АГ) и митогены (ФГА), а также реакция торможения миграции лимфоцитов на стафилококковую вакцину. Отмечены: угнетение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов (НЛ), снижение уровня С3 и С5 фракций комплемента, резкое падение бактерицидной активности крови.

У пациентов с хроническим кандидозом и микозами стоп установлено снижение количества лимфоцитов (CD3+), Th-клеток (CD4+) и супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8+). Резко угнетены показатели РБТЛ на стимуляцию *Candida albicans*.

Анализ результатов собственных исследований и данных литературы свидетельствует о разнонаправленности изменений показателей иммунитета при различных клинических проявлениях аллергодерматозов. У больных атопическим дерматитом (АД) обнаружено повышение содержания иммуноглобулинов (Ig) Е и G, снижение уровня CD3+, CD4+ и CD8+-лимфоцитов при увеличении количества В-клеток. Выявлено угнетение функциональной активности лимфоцитов по результатам РБТЛ на микробные АГ и митогены (ФГА, КонА). У таких больных, наряду с типичными проявлениями АД существовали и упорно рецидивировали стрепто-стафилококковые элементы типа импетиго, фолликулитов, угревой сыпи или фурункулов. У пациентов установлено снижение способности НЛ к фагоцитозу. Уменьшение функциональной активности НЛ при использовании бактериальных АГ особенно часто выявлялось у больных АД с очагами хронической инфекции. Иммунодепрессия как фактор, поддерживающий хроническое аллергическое воспаление кожи у больных экземой и АД, проявляется также дисиммуноглобулинемией с повышением концентрации преимущественно Ig Е и G, снижением Ig А и М, иногда в зависимости от формы и стадии дерматоза.

В патогенезе псориаза ведущую роль также имеют иммунопатологические механизмы. У больных псориазом выявлен дефицит Т-системы иммунитета, который проявляется нарушениями всех субпопуляций Т-лимфоцитов. Снижение количества В-клеток менее выражено, а иногда при тяжёлых формах болезни, выявлялось их повышенное содержание. Дисбаланс Т-субпопуляций проявлялся уменьшением количества CD4+ и CD8+-лимфоцитов. Установлено достоверное угнетение киллерной активности с увеличением содержания нулевых лимфоцитов. Наиболее существенное снижение показателей клеточного и гуморального (сывороточные Ig, ЦИК) иммунитета наблюдается у больных тяжёлыми формами псориаза, а при вульгарном псориазе показатели иммунного статуса могут быть в пределах нормы или изменения наблюдаются у 30-40% больных. При псориазе НЛ определяются в увеличенном количестве в крови и в поражённых участках кожи. Их функциональное состояние резко нарушается, проявляясь изменением продукции провоспалительных цитокинов, лейкотриенов. Объяснением патологической активации НЛ на фоне недостаточности факторов Т-системы в патогенезе псориаза является концепция формирования хронического септического состояния с участием аутоиммунного конфликта.

Частым дерматозом в группе аутоиммунных заболеваний является красная волчанка (КВ). Однотипные изменения метаболических процессов, показателей иммунитета,

нейроэндокринных расстройств, выявленные при всех разновидностях КВ, свидетельствуют о патогенетическом единстве её различных форм. Установлено, что тканевая деструкция аутоиммунного генеза при этой патологии сопровождается повышенным синтезом антител и Ig. Образующиеся при этом в большом количестве ЦИК вовлекают в реакцию АГ-АТ лейкоциты, комплемент, тромбоциты, ферменты, медиаторы, вызывая воспаление, повреждение эндотелия сосудов и соединительной ткани органов. Каскад иммунопатологических реакций у больных развёртывается на фоне уменьшения ингибирующего влияния Т-супрессоров на В-систему клеток, реактивность которых возрастает; и они продуцируют избыточное количество аутоАТ. Показано, что при КВ дифференцировка Т –лимфоцитов нарушается в связи с изменением функций тимуса и активности интерлейкинов 2,4,6.

Итак, изменения состояния иммунитета у больных хроническими дерматозами касаются в основном Т-системы. Содержание сывороточных Ig снижено, при дисбалансе их отдельных классов. Показана целесообразность применения в процессе лечения больных хроническими дерматозами левамизола, тактивина, тимогена, арбидола, иммунофана, ликопида и препаратов интерферона. Иммуномодуляторы увеличивают длительность ремиссии и оказывают положительное влияние на иммунологические показатели. При выборе препаратов важно согласование индивидуальной чувствительности с силой и механизмом их действия, клиническим вариантом болезни, динамикой иммунологических тестов.