



УДК 616.517 — 06 — 08

**К.Я. Терешин, В.И. Цыганков,
Н.П. Мельникова**

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАЗА

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск*

Несмотря на многочисленные исследования во всем мире, существование различных концепций патогенеза псориаза, в настоящее время продолжается совершенствование всех видов терапии дерматоза, а также профилактики его рецидивов. Значительное внимание в последние годы уделяется проблеме возникающих осложнений при внедрении многочисленных методов лечения псориаза. Наиболее обширен арсенал средств, направленных на подавление ускоренной пролиферации в эпидермисе, в частности, цитостатиков, кортикостероидов и др. Однако цитостатические и гормональные препараты следует назначать только по строгим показаниям [5]. При лечении данными препаратами возможно развитие тяжелых осложнений и ухудшение течения заболевания [6, 7 и др.].

В последние годы широко применяется фотохимиотерапия больных псориазом (ПУВА) — один из наиболее эффективных методов лечения различных дерматозов. В то же время после ПУВА-терапии сообщается об учащении в клетках эпидермиса больных патологических митозов, являющихся одним из основных механизмов возникновения клеточной анеуплоидии.

Установлено, что больных, длительно получавших по поводу псориаза ПУВА или цитостатики (метотрексат), наблюдается повышенный уровень спонтанного мутагенеза в лимфоцитах [4]. Поэтому необходимо продолжать клинические и параклинические исследования, разрабатывать щадящие методики для исключения или уменьшения риска неблагоприятных последствий лечения, а также внедрять лабораторные тесты, позволяющие прогнозировать осложнения в течении дерматозов [5].

Существующие в настоящее время лабораторные методы прогнозирования осложнений не являются специфичными только для псориаза. Так, методика определения активности и прогноза течения псоритического артрита по данным метаболизма лейкоцитов периферической крови пригодна и для нейродермита и атопического дерматита [3]. Прогностические таблицы, предложенные С.И. Довжанским и соавт. [1], требуют информации по 28 анамнестическим, клиническим и лабораторным признакам. Такое количество диагностических тестов затрудняет их использование в практической деятельности дерматологов. Кроме того отмечено, что ухудшение кожного процесса часто возникает при активном лечении как в прогрессирующую, так и в “переходную” прогрессивно-стационарную стадию псориаза. Все вышеизложенное побудило нас провести клинко-лабораторные исследования в целях определения лабораторных тестов, специфичных для клиники псориаза и стадий его течения и пригодных для прогнозирования осложнений при лечении больных.

В последние годы в морфологии широко используется метод выявления областей ядрышковых организаторов (ЯО), в основе которого лежит избирательное связывание $AgNO_3$ с негистоновыми хромосомными белками, образующими рибонуклеопротеидные комплексы с вновь синтезированной рРНК [9]. $AgNO_3$ прокрашиваются те ЯО, которые активно функционируют в фазе G_2 , участвуя в синтезе 18S и 28S классов рРНК [10]. Выявлена взаимосвязь между пролиферативной активностью тканей и активностью в них ЯО [8].

Исходя из вышеизложенного, целью нашей работы явилась разработка клинко-морфологических

**Морфометрические показатели ЯО
в эпидермисе больных псориазом**

Показатель	Стадия		
	прогрессивная (n=50)	промежуточная (прогрессивно-стационарная) (n=50)	стационарная (n=50)
Число ЯО	1,77±0,10	1,69±0,15	1,56±0,08
Суммарное число гранул серебра в ядрышках	7,44±0,31	5,19±0,36*	4,9±0,32*
Число гранул серебра в ядре	3,86±0,19	3,79±0,6	3,66±0,12
Среднее число гранул серебра в ядрышке	4,15±0,21	3,27±0,35*	3,12±0,18*

Примечание. * — статистически достоверное отличие от величины, наблюдаемой в стадию прогрессирования, $p < 0,05$.

критериев диагностики активности псориазического процесса на основе выявления активности ЯО в эпидермисе.

Материалы и методы

Исследования проводились у 50 больных в различные периоды течения псориаза: прогрессирующую, "промежуточную" (прогрессивно-стационарную) и стационарную стадии дерматоза. Исследование зон ядрышковых организаторов (ЗЯО) проводили в цитологических препаратах, которые получали методом мазков-отпечатков с псориазических элементов. После фиксации в 96° спирте препараты окрашивали 50% раствором $AgNO_3$. Визуальное исследование препаратов проводилось под иммерсионным объективом и заключалось в подсчете числа ядрышковых организаторов и количества гранул серебра в кардиолазме. У каждого больного анализировали не менее 50 ядер. Цифровые данные обрабатывались с определением средней арифметической и ее ошибки. Оценку степени достоверности различия средних величин проводили с помощью t-критерия Стьюдента-Фишера.

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали значительное увеличение пролиферативной активности клеток кожи в стадию прогрессирования у больных псориазом, по сравнению со стационарной стадией. Результаты приведены в таблице.

На основании проведенных исследований нами определены показатели, в пределах которых активное (особенно наружное) лечение больных псориазом нежелательно в связи с большой вероятностью

нового обострения и прогрессирования процесса с возможным переходом его в эритродермию (поражение всего кожного покрова). Показатели, выше границы которых не рекомендуется назначение активной терапии являются следующими:

1. Число ядрышек — от $1,69 \pm 0,15$ до $1,77 \pm 0,1$.
2. Суммарное число гранул серебра — от $4,9 \pm 0,32$ до $7,44 \pm 0,31$.
3. Среднее число гранул серебра в ядрышке — от $3,12 \pm 0,18$ до $4,15 \pm 0,21$.
4. Число гранул серебра в ядре — от $3,66 \pm 0,12$ до $3,86 \pm 0,19$.

Поскольку повышенная пролиферативная активность клеток кожи является специфическим проявлением псориазического процесса, выявление показателей "промежуточной" стадии (прогрессивно-стационарной) является объективным критерием лабораторной оценки переходной стадии псориаза, позволяющей прогнозировать динамику кожного процесса и корректировать проводимую терапию.

Л и т е р а т у р а

1. Довжанский С.И., Нарциссов Р.П., Румянцев Е.В., Утц С.Р. // Вестн. дерматол. и венерол. 1990. №2. С.28-31.
2. Мамаев Н.Н., Гринева Е.Н., Лаевская Н.Д., Благосклонная Я.В. // Арх. патол. 1994. №3. С.58-61.
3. Машкиллейсон А.Л., Писаренко М.Ф., Шахтмейстер С.И. и др. Определение активности и прогноза течения псориазического артрита, нейродермита и атоического дерматита по данным метаболизма ферментов лейкоцитов периферической крови. М., 1988.
4. Прохоров А.Ю., Мордовцев В.Н., Львова Г.Н. и др. // Вестн. дерматол. и венерол. 1991. №1. С.4-6.
5. Скрипкин Ю.К., Каламкарян А.А., Мандель А.Ш., Тимошин Г.Г. // Вестн. дерматол. и венерол. 1987. №7. С.22-28.
6. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденков М.Н. Псориаз (иммуномеханизмы патогенеза и методики лечения). М., 1989.
7. Шилов В.Н., Сергиенко В.И. // Вестн. дерматол. и венерол. 1998. №3. С.49-53.
8. Crocker J., McCartney J.C., Smith P.H. // J. Path. 1988. Vol.154. P.151-156.
9. Haaf T., Weis H., Schindler D., Schmid M. // Ibid. 1984. Vol.90, No.2. P.149-155.
10. Ploton D., Menager M., Adnet J.-J. // Histochem. J. 1984. Vol.16. P.897-906.

