

Механізми антипруритогенної та протизапальної дії Інмунофламу при атопічному дерматиті

Бочарова В.В.

Запорізький державний медичний університет

МЕХАНИЗМЫ АНТИПРУРИТОГЕННОГО И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ИНМУНОФЛАМА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Бочарова В.В.

Инмунофлам в комплексном лечении больных атопическим дерматитом оказывает противовоспалительное и антипруритогенное действие.

THE MECHANISMS OF IMMUNOFLAM'S ANTIPRURITUS AND ANTI-INFLAMMATORY ACTION UNDER ATOPIC DERMATITIS Bocharova V.V.

In complex treatment of patients with atopic dermatitis Immunoflam has anti-inflammatory and antipruritus effect.

Постановка проблеми, її зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями. Атопічний дерматит (АД) – генетично детерміноване алергічне захворювання шкіри з численними ланками патогенезу, що є одним із факторів недостатньої ефективності його лікування. У хворих на АД мають місце дефекти на всіх рівнях *T*-клітинного імунітету [1-4]:

- зниження числа *T*-лімфоцитів (*Тл*), функціональна їх неповноцінність;

- переважання *T*-хелперів 2-го типу (*Th2*) над (*Th1*); саме від цієї імунної дисфункції залежить гіперчутливість шкіри до різноманітних стимулів, а також зниження її резистентності як до патогенної, так і до умовно патогенної мікрофлори;

- внаслідок характерної для АД гіперпродукції реактивів (імуноглобулінів *E – Ig E*), стає можливим безпосереднє зв'язування антигену (*aГ*) і активна їх презентація *Th2*.

З урахуванням важливості імунних порушень для розвитку АД, продовжується пошук нових засобів впливу на імунну ланку його патогенезу. До таких препаратів у відношенні до АД можна віднести і Інмунофлам, який, за даними розробників, має імуномодулюючу, протизапальну, антиоксидантну, адаптогенну, антимутагенну, знеболюючу дію. Розробка таких методів лі-

кування є одним із напрямків планових комплексних науково-дослідних робіт Запорізького державного медичного університету та Донецького національного медичного університету ім. М. Горького (№№ держ. реєстрації, відповідно – 0107U005122 та 0208U004249).

Аналіз останніх досліджень та публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми, свідчить про те, що однією з «ключових» молекулярних систем у розвитку АД є цитокіни різного клітинного походження. Більшість сучасних методів лікування спрямовано на вплив у відношенні до прозапальних цитокінів (негативація їх ефекту) або на стимуляцію синтезу протизапальних цитокінів. Перевага віддається комплексному підходу до призначення відповідної терапії [5-7].

Мета дослідження – вивчити антипруритогенні та антизапальні ефекти Інмунофламу в системі комплексного лікування хворих з різними формами АД.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилось 70 хворих на АД віком від 17 до 45 років (чоловіків – 30, жінок – 40); серед них відмічалась:

- еритематозно-сквамозна форма (ЕСФ) – у 22 (31,4 %) хворих;

- еритематозно-сквамозна форма з ліхеніфікацією (ЕСЛФ) – у 24 (34,3 %);

- ліхеноїдна форма (ЛФ) – у 24 (34,3 %) хворих.

Усі пацієнти раніше отримували стандартне лікування, але захворювання у них часто загострювалось (хронічний рецидивний перебіг). Для виконання мети дослідження хворі були розподілені на дві репрезентативні групи, по 35 осіб в кожній, у залежності від методів їх лікування:

- хворим 1 групи призначалась стандартна терапія відповідно до рекомендацій МОЗ України (СТ);

- хворим 2 групи на фоні стандартної терапії призначався Імунофлам (замість стандартної імунотерапії) – зранку за 30 хвилин до їжі внутрішньо по 1 капсулі 1 раз на день, запиваючи 1 склянкою води; курс лікування складав 30 днів; через тиждень хворим призначали другий курс прийому Імунофламу, без одночасного прийому інших лікарських засобів для внутрішнього застосування (ІТ).

Порівняльна характеристика результатів лікування хворих з різними формами АД представлена на рис. 1.

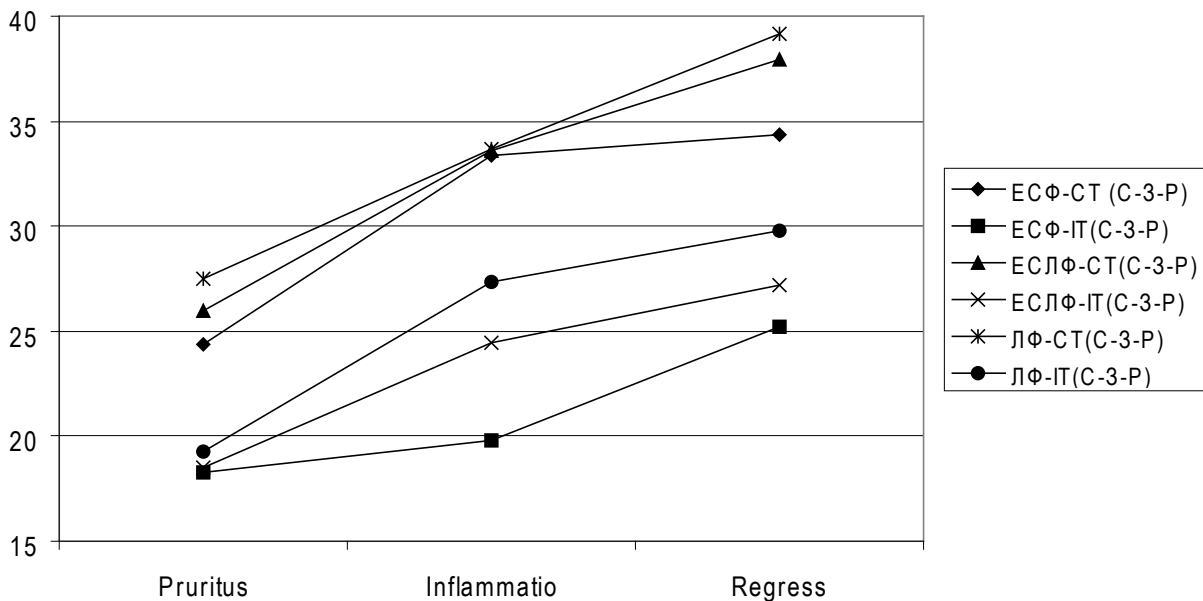


Рисунок 1. Динаміка сверблячки (1), запалення (2) та регресу (3) висипки у хворих на різні форми АД, лікованих методами стандартної терапії (СТ) та з використанням імунофламу (ІТ)

Результати та їх обговорення. Як свідчать дані, що наведені на рис. 1, у хворих з усіма формами АД (ЕСФ, ЕСЛФ, ЛФ):

- 1 групи динаміка основних досліджених показників (сверблячка – С, запалення – З, регрес висипки – Р) була приблизно однаковою; незважаючи на те, що між середніми величинами цих показників були відмінності у хворих з різними формами АД, ця різниця була недостовірною ($p > 0,05$); регрес сверблячки, гострих проявів запалення та висипки на шкірі (у днях) складав, відповідно:

1) у хворих з ЕСФ – 24,36 ± 0,5; 33,36 ± 0,5; 34,36 ± 0,5;

2) у хворих з ЕСЛФ – 26,0 ± 0,6; 33,58 ± 1,83; 37,92 ± 0,29;

3) у хворих з ЛФ – 27,5 ± 0,52; 33,67 ± 1,18; 39,17 ± 0,72;

- 2 групи, лікованих методом ІТ, мала місце

достовірна ($p < 0,05$) різниця регресу гострих ознак запалення між ЕСФ та ЕСЛФ, ЕСФ та ЛФ; регрес сверблячки, гострих проявів запалення та висипки на шкірі (у днях) складав, відповідно:

1) у хворих з ЕСФ – 18,27 ± 1,42; 19,82 ± 0,98; 25,18 ± 1,33;

2) у хворих з ЕСЛФ – 18,5 ± 0,67; 24,42 ± 1,85; 27,17 ± 0,45;

3) у хворих з ЛФ – 19,25 ± 1,29; 27,33 ± 1,07; 29,75 ± 1,76.

За дослідженими показниками мала місце достовірна різниця між усіма формами АД 1 та 2 груп.

Значний протизапальний ефект імунофламу може залежати від дії таких його складових частин, як стероїди (стигмастерол та кампастерол). У цьому випадку можна припустити, що ці стероїди є селективними супресорами про-

дукції антигенпрезентуючими *T*-клітинами цитокінів і, зокрема, інтерферону гама (*IFN* γ) «*Th1*-походження». За рахунок цих же факторів зсув імунної відповіді відбувається в бік *Th2* гуморального шляху, що може свідчити про синхронізуючий вплив цього препарату на синтез цитокінів різного профілю та/або різного поход-

ження.

З урахуванням вищезазначеного, синхронізація – «ключовий» механізм дії Імунофламу, але, у відношенні до АД, це в більшій мірі стосується безпосередньо процесу запалення і дещо у меншій мірі – сверблячки. Ці механізми зазначені на рис. 2.

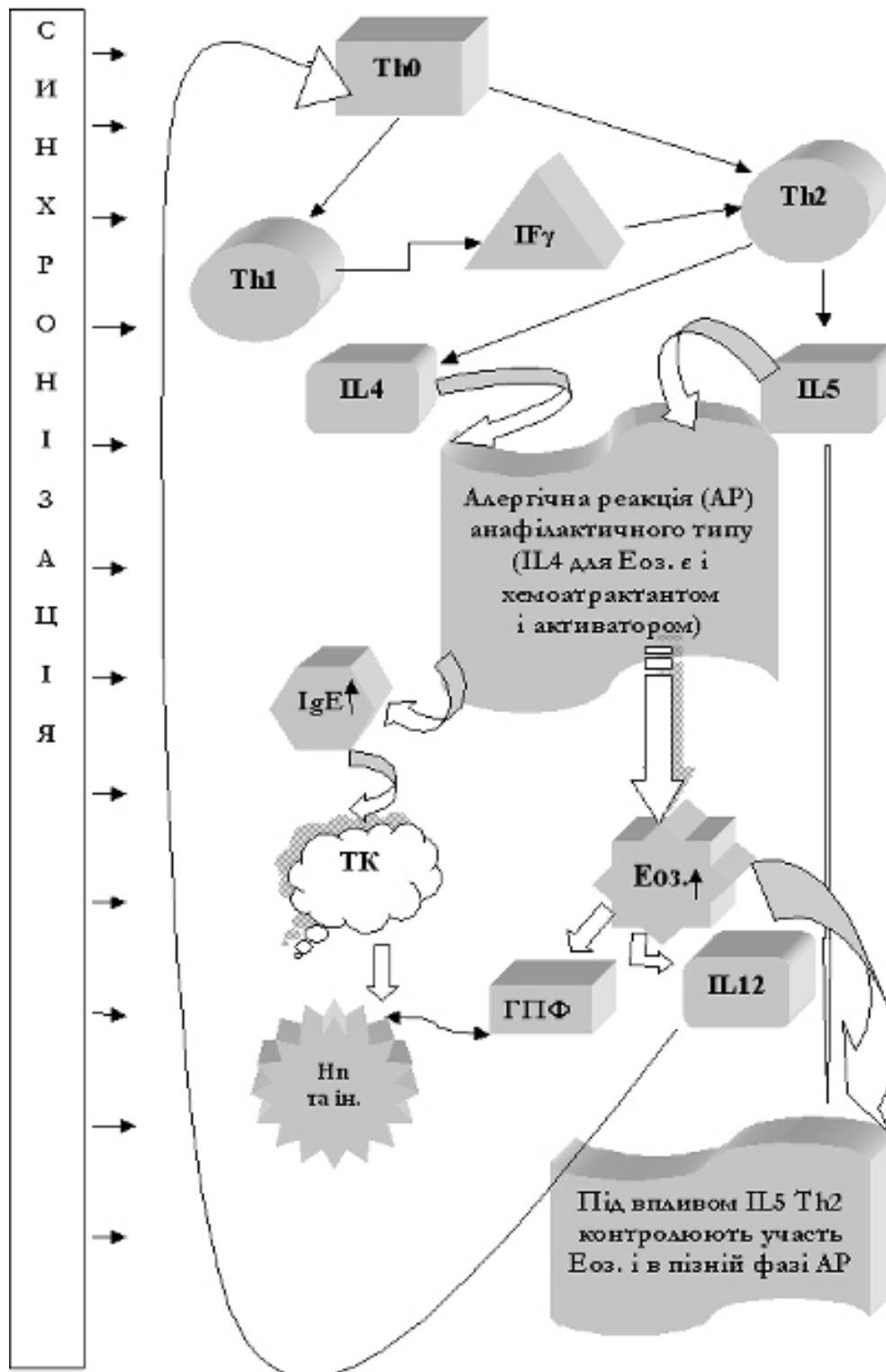


Рисунок 2. «Патофізіологічні мішені» синхронізуючої терапії АД (сегменти патогенезу)

Як свідчать дані, наведені на рис. 2, важливе місце в синхронізації функціональних систем, які є порушеними у хворих на АД, займає *IFN γ* «Th1-походження». У той же час на рівень цього цитокіну можуть впливати різноманітні молекулярні сполуки «АПК-походження» (АПК-антигенпрезентуючі клітини). Особливо це може мати відношення до «макрофагального» неоптерину. Синхронізації взаємовідносин потребують і інші системи, що залучаються до патогенезу АД.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Этиологические факторы и некоторые иммунопатогенетические аспекты аллергических дерматозов* / Ю.С. Лобкова, О.С. Лобкова, Е.Н. Михальцова, М.С. Лобкова // Медицинская иммунология. – 2006. – Т. 8, № 2-3. – С. 205-206.
2. *Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза* / Ю.В. Сергеев, Д.К. Новиков, А.В. Караулов, А.Ю. Сергеев // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2001. – № 3. – С. 61-73.
3. *Львов А. Атопический дерматит* / А. Львов // Врач. - 2003. – № 11. – С. 24-28.
4. *Феденко Е.С. Факторы риска развития атопического дерматита* / Е.С. Феденко // Лечащий врач. – 2002. - № 4. - С. 20-23.
5. *Specific sublingual immunotherapy in atopic dermatitis. Results of a 6-year follow-up of 35 consecutive patients* / F. Mastrandrea, G. Serio, M. Minelli *et al* // Allergol. Immunopathol. (Madr) . – 2000. – Vol. 28, No 2. – P. 54-62.
6. *Noh G. Pilot study of IFN-gamma-induced specific hyposensitization for house dust mites in atopic dermatitis: IFN-gamma-induced immune deviation as a new therapeutic concept for atopic dermatitis* / G. Noh, K. Lee // Cytokine. – 2000. – No 12. – P. 472-476.
7. *Heterogeneity of atopic dermatitis defined by the immune response to inhalant and food allergens* / G. Fabrizi, A. Romano, P. Vultaggio *et al* // Eur. J. Dermatol. – 1999. – Vol. 9. – P. 380-384.

Висновки. Використання Імунофламу в системі комплексного лікування хворих на АД забезпечує виразний протизапальний ефект при всіх формах цього дерматозу. Антипруритогенний ефект препарату в більшій мірі спостерігається при ерітемадно-сквамозній формі АД.

Перспективою подальших досліджень може стати діагностика розвитку запалення на ранніх стадіях процесу, а також розробка методів лікування, які б потенціювали синхронізуючий механізм дії Імунофламу.