

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов  
УДК: 616.517–085: 615.37

**ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ АФОБАЗОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ**

*Ф.Г. Разумная<sup>1</sup>, Ф.С. Зарудий<sup>2</sup>, О.М. Канулер<sup>3</sup>*

Кожно-венерологический диспансер, г. Салават (1)  
Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа (2)  
ЗАО «Косметологическая лечебница», г. Уфа (3)

**Назначение психофармакологических препаратов из группы производных бензимидазола в комплексной терапии у больных псориазом оказывает положительное терапевтическое действие, значительно снижая секрецию таких цитокинов как TNF $\alpha$ , IL-2 и INF $\gamma$ , изменяя структуру и субпопуляции Т-лимфоцитов, в частности, приводя к более выраженному снижению иммунорегуляторного коэффициента CD4+/CD8+.**

*Ключевые слова:* псориаз, афобазол, иммунная система.

Многие лекарственные препараты, не являясь «истинными иммуномодуляторами», обладают выраженным влиянием на врожденные и адаптивные механизмы функционирования иммунной системы [1]. Данное фармакологическое действие может быть обусловлено как особенностями химической структуры, так и основным терапевтическим эффектом.

Практически все производные бензимидазола изменяют функционирование иммунной системы, что обусловлено их определенной конформацией, наличием «иммунологически активных» групп в молекуле, особенно при замещении атомов в бензимидазольном кольце [13]. Производные бензимидазола могут проявлять как иммуносупрессивную, так и иммуностимулирующую активность в зависимости от дозы, режима введения, экспериментальной модели или клинической ситуации [9, 17].

Афобазол структурно близок многим иммунологически активным производным бензимидазола, и его иммунологическая характеристика представляет несомненный интерес. С этих позиций особое внимание привлекают сведения о

положительном фармакологическом эффекте применения афобазола в комплексном лечении псориаза – распространенного хронического дерматоза, сопровождающегося выраженными изменениями психоэмоционального состояния больных и имеющегося в своей основе иммунологические механизмы развития [11, 14, 15].

Согласно современным представлениям, псориаз рассматривается как папулоквамозный дерматоз с наследственной предрасположенностью.

Среди наиболее значимых триггерных факторов псориазической болезни подчеркиваются стресс, нервно-психические потрясения, отрицательные эмоции, умственное переутомление, нервное перенапряжение [1, 2, 4, 5, 10, 12, 16]. Показано наличие временной зависимости обострения псориаза с нервно-психическими факторами более чем у 50% больных [4]. Более того, отмечается наличие параллелизма между интенсивностью психоэмоциональных расстройств и тяжестью, активностью и распространенностью течения кожных проявлений патологии [2]. Первичным механизмом развития тяжелых психосоматических расстройств может

служить и тревога [7], и нейрофизиологические механизмы тревоги играют существенную роль в дальнейшем развитии и течении псориагической болезни [8].

Основной характеристикой патологического псориагического процесса являются иммунное воспаление, которое сопровождается активацией Т-лимфоцитов, избыточной продукцией медиаторов иммунного ответа – цитокинов, нарушением дифференцировки кератиноцитов [6].

Выявление прямой иммунологической активности афобазола представляет несомненный интерес с позиций одновременной коррекции как психоэмоционального, так и иммунного статуса больных этим хроническим дерматозом.

#### Материалы и методы

В работе использованы данные обследования 60 взрослых в 2010-2012 гг. Из них мужчины составили 28 (46,7%), женщины 32 (53,3%) в возрасте от 18 до 60 лет.

Критерии включения: в исследовании участвовали дееспособные больные мужского и женского пола, с прогрессирующей стадией вульгарного псориаза, давшие информированное согласие на участие в исследовании.

В соответствии с поставленной целью исследование было проведено в качестве слепого рандомизированного контролируемого. По мере поступления больные были разделены на две группы: основную и сравнения по 30 пациентов в каждой. В группе сравнения было 14 мужчин и 16 женщин в возрасте от 19 до 60 лет (средний возраст  $-38,0 \pm 8,6$  лет), в основной группе 14 мужчин и 16 женщин в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст  $-34,0 \pm 6,6$  лет),  $P=0,5611$ . Индекс охвата и тяжести псориаза (PASI), у больных группы сравнения при поступлении в стационар составил 26 [24,0; 28,0], у пациентов основной группы 24,8 [24,0; 26,6],  $P=0,1572$ .

Группа условно-здоровых доноров включала 60 человек в возрасте от 20 до 40 лет, из них 35 женщин и 25 мужчин. Критериями исключения доноров явились: 1) наличие острых воспалительных заболеваний, или период реконвалесценции после острых воспалительных процессов; 2) анам-

нестические сведения об аутоиммунных заболеваниях, аллергопатологии, лимфопролиферативных процессах; 3) позитивные результаты при обследовании пациентов на наличие HBV, HCV и HIV инфекций.

Лечение псориаза проводилось согласно стандартной схемы (медико-экономические стандарты – МЭС) с индивидуальным подходом в зависимости от тяжести течения и клинической формы дерматоза. Она включала десенсибилизирующие, антигистаминные, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины, препараты, коррегирующие функцию печени, а также наружные противовоспалительные, кератолитические и антибактериальные средства.

Больные основной группы, наряду со стандартной терапией, дополнительно получали афобазол – (2-[2-(морфолино)-этил]-тио-5-этоксипензилимидазола гидрохлорид) по 10 мг три раза в сутки (Фармстандарт-Лексредства). Начальную суточную дозу афобазола выбирали в зависимости от психоэмоционального состояния. Продолжительность терапии составила до 30 дней. В обеих группах все исследования проводили до начала лечения, через 14 дней и по окончании терапии (28-30 дней).

Состояние иммунного статуса у пациентов изучалось по содержанию в периферической крови различных субпопуляций Т-лимфоцитов: CD3, CD4, CD8, CD25 и CD95 и уровню в сыворотке крови TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, IFN $\gamma$ .

Статистическую обработку результатов проводили в рамках программного обеспечения Statistica для Windows, версия 6,0. При анализе данных первоначально осуществляли характеристику распределения. В зависимости от выборки использовали как стандартный метод вариационной статистики, так и непараметрические методы. Определение достоверности различий двух распределений соответственно проводили с использованием парного t-критерия Стьюдента или с помощью U-критерия Манна-Уитни. Различия между группами считали статистически значимыми при  $P < 0,05$ , а при  $P < 0,1$

различия оценивали как статистически вероятными. В таблицах данные представлены как  $M \pm SD$  или  $Me$  (медиана) и интерквартильный интервал [25%; 75%].

#### Результаты и их обсуждение

В прогрессирующей стадии псориазической болезни наблюдалось статистически значимое снижение количества Т-лимфоцитов, в то время как общее содержание лимфоцитов не претерпевало изменений по сравнению с контролем (табл. 1). У больных выявилось снижение абсолютного количества Т-цитотоксических лимфоцитов и Т-хелперов, однако процентное содержание Т-хелперов было выше, чем в контроле, а процентное содержание Т-цитотоксических лимфоцитов – статистически значимо ниже. Как результат, величина иммунорегуляторного индекса  $CD4+/CD8+$  у больных псориазом была повышена. Если у здоровых лиц медиана этого коэффициента составляла 2,24 [2,30-2,59], то у пациентов основной группы она равнялась 2,95 [2,65-3,18] ( $P=0,0211$ ), у больных группы сравнения – 2,91 [2,55-3,14], ( $P=0,0144$ ).

Абсолютное количество и процентная доля Т-лимфоцитов с рецепторами к ИЛ-2 ( $CD25+$ ) у больных псориазом не отличались от соответствующих показателей в контрольной группе. Содержание субпопуляции Т-лимфоцитов, экспрессирующих мембранный клеточный рецептор Fas  $CD95$  – ассоциированный с апоптозом, у больных повышалось, но статистически значимо лишь в процентном отношении.

Таким образом, у больных псориазом в прогрессирующей стадии заболевания определялись изменения в структуре лимфоцитов, циркулирующих в периферической крови, которые заключаются в снижении общего количества Т-лимфоцитов ( $CD3+$ ), увеличении процентного содержания Т-хелперов ( $CD4+$ ), в том числе и  $CD4+CD95+$  клеток, и снижении Т-цитотоксических клеток ( $CD8+$ ).

При проведении стандартной терапии у пациентов наблюдалось статистиче-

ски значимое повышение общего количества Т-лимфоцитов. При этом абсолютное содержание  $CD4+$  и  $CD8+$  оставалось сниженным, хотя процентное соотношение Т-цитотоксических лимфоцитов и Т-хелперов приблизилось к показателям группы контроля. В результате происходило падение иммунорегуляторного коэффициента  $CD4+/CD8+$  до 2,48 [2,30-2,59] ( $P=0,0396$ ). После лечения у пациентов группы сравнения выявилось также уменьшение процентного содержания и абсолютного количества  $CD4+ CD25+$  и  $CD4+CD95+$  лимфоцитов. Показатели содержания этих субпопуляций Т-лимфоцитов к концу лечения статистически значимо не отличались от таковых контрольной группы.

В основной группе пациентов (табл. 2), получавших на фоне традиционного дерматотропного лечения афобазол, до начала терапии при поступлении в стационар статистически значимых отличий показателей содержания и структуры субпопуляции Т-лимфоцитов в периферической крови по сравнению с группой, больных, получавших только стандартную терапию не было установлено ( $P_2 > 0,1-0,5$ ). После проведения лечения (28-е сутки) существенных различий в содержании Т-лимфоцитов ( $CD3+$ ) и Т-хелперов ( $CD4+$ ) между сравниваемыми группами также не выявилось. В то же время уровень Т-цитотоксических клеток ( $CD8+$ ) у больных, получавших афобазол, был более высоким ( $P_2=0,0375$ ). Это отразилось на значениях иммунорегуляторного коэффициента  $CD4+/CD8+$ , величина которого в основной группе была ниже, чем в группе сравнения и статистически не отличалась от контроля. У пациентов основной группы, также как и группы сравнения после проведенного лечения, наблюдалось снижение содержания  $CD4+CD25+$  и  $CD4+CD95+$  субпопуляции лимфоцитов. При этом процентное соотношение  $CD25+$  Т-лимфоцитов было в выше, чем в группе сравнения ( $P_2=0,0396$ ), а  $CD95+$  – ниже ( $P_2=0,0408$ ) (табл. 1, 2).

Таблица 1

**Содержание и структура субпопуляций Т-лимфоцитов у больных псориазом, получавших стандартное лечение, Me [0,25-0,75]**

Показатели	Больные, группа сравнения, n=30			Контроль (здоровые доноры), n=30
	При поступлении	На 14 сутки лечения	После лечения	
Лимфоциты 10 <sup>9</sup> /л	1,96[1,69-2,20] P=0,8961	1,72[1,15-2,22] P=0,1896 P <sub>1</sub> =0,5608	1,85[1,41-2,27] P=0,3455 P <sub>1</sub> =0,7314	2,05[1,94-2,25]
CD3+, %	58,1[56,0-59,20] P=0,00001	64,0[51,3-65,0] P=0,0041 P <sub>1</sub> =0,0120	63,2[61,0-60,8] P=0,0464 P <sub>1</sub> =0,0001	68,2[65,4-72,1]
Абс, кл/мкл	1138[870-1360] P=0,0366	1083[880-1290] P=0,0288 P <sub>1</sub> =0,1974	1206[1030-1362] P=0,0441 P <sub>1</sub> =0,8357	1330[1296-1409]
CD4+, %	44,0[37,6-46,4] P=0,0432	45,6[43,0-46,0] P=0,0318 P <sub>1</sub> =0,0061	43,6[43,0-46,7] P=0,9406 P <sub>1</sub> =0,9315	41,2[40,1-44,3]
Абс, кл/мкл	802[580-880] P=0,0418	784[680-840] P=0,0467 P <sub>1</sub> =0,6408	806[670-830] P=0,0485 P <sub>1</sub> =0,9411	855[798-901]
CD8+, %	19,4[16,5-22,2] P=0,0001	21,0[20,-24,1] P=0,0093 P <sub>1</sub> =0,0261	23,0[21,2-25,2] P=0,0317 P <sub>1</sub> =0,0001	24,4[23,1-26,2]
Абс, кл/мкл	280[160-560] P=0,0245	261[240-292] P=0,0080 P <sub>1</sub> =0,0722	325[230-346] P=0,0775 P <sub>1</sub> =0,0249	381[340-402]
CD4+/CD8+	2,91[2,55-3,14] P=0,0144	3,06[2,76-3,19] P=0,0093 P <sub>1</sub> =0,7307	2,48[2,30-2,59] P=0,0396 P <sub>1</sub> =0,0216	2,24[2,03-2,41]
CD25+, %	21,6[19,5-24,0] P=0,2708	21,1[19,0-22,3] P=0,0817 P <sub>1</sub> =0,7354	18,5[17,0-19,5] P=0,0544 P <sub>1</sub> =0,0041	20,3[18,4-22,0]
Абс, кл/мкл	412[410-450] P=0,9044	363[330-390] P=0,0618 P <sub>1</sub> =0,0724	343[310-386] P=0,0548 P <sub>1</sub> =0,0662	416[403-428]
CD95+, %	19,0[17,0-21,3] P=0,0014	18,0[15,0-19,2] P=0,0076 P <sub>1</sub> =0,0426	15,6[14,0-17,6] P=0,9914 P <sub>1</sub> =0,0007	15,5[14,0-16,6]
Абс, кл/мкл	356[220-510] P=0,6274	350[250-440] P=0,4217 P <sub>1</sub> =0,9173	300[250-390] P=0,8716 P <sub>1</sub> =0,5335	318[289-344]

Примечание. P – различия с контролем, P<sub>1</sub> – различия до и после лечения по U-критерию Манна-Уитни

Таблица 2

**Содержание и структура субпопуляций Т-лимфоцитов у больных псориазом, получавших комплексное лечение с включением афобазола, Ме [0,25 – 0,75]**

Показатели	Больные, группа сравнения, n=30			Контроль (здоровые доноры), n=30
	При поступлении	На 14 сутки лечения	После лечения	
Лимфоциты 10 <sup>9</sup> /л	2,00[1,47-2,57] P=0,8917 P <sub>2</sub> =0,8815	1,82[1,28-2,50] P=0,2342 P <sub>1</sub> =0,8654 P <sub>2</sub> =0,4715	2,03[1,87-2,36] P=0,9716 P <sub>1</sub> =0,8432 P <sub>2</sub> =0,4666	2,05 [1,94-2,25]
СД3+, %	58,0[56,0-58,9] P=0,0001 P <sub>2</sub> =0,9341	61,0[57,2-62,0] P=0,0072 P <sub>1</sub> =0,0068 P <sub>2</sub> =0,0352	65,0[60,0-69,0] P=0,0295 P <sub>1</sub> =0,0021 P <sub>2</sub> =0,0127	68,2 [65,4-72,1]
Абс, кл/мкл	1162[820-1350] P=0,0472 P <sub>2</sub> =0,9237	983[830-1186] P=0,0136 P <sub>1</sub> =0,6422 P <sub>2</sub> =0,0474	1270[940-1300] P=0,6405 P <sub>1</sub> =0,0633 P <sub>2</sub> =0,1710	1330 [1296-1409]
СД4+, %	45,0[38,0-46,7] P=0,0326 P <sub>2</sub> =0,6202	43,1[42,8-46,1] P=0,8310 P <sub>1</sub> =0,0552 P <sub>2</sub> =0,0334	42,0[41,0-43,2] P=0,9633 P <sub>1</sub> =0,0426 P <sub>2</sub> =0,5906	41,2 [40,1-44,3]
Абс, кл/мкл	832[620-886] P=0,2872 P <sub>2</sub> =0,1151	780[650-940] P=0,0409 P <sub>1</sub> =0,0337 P <sub>2</sub> =0,9934	819[677-841] P=0,0644 P <sub>1</sub> =0,0722 P <sub>2</sub> =0,5897	855 [798-901]
СД8+, %	20,0[20,6-23,2] P=0,0001 P <sub>2</sub> =0,7477	21,2[20,1-24,3] P=0,0176 P <sub>1</sub> =0,0742 P <sub>2</sub> =0,8315	24,5[19,3-23,0] P=0,9177 P <sub>1</sub> =0,0001 P <sub>2</sub> =0,0288	24,4 [23,1-26,2]
Абс, кл/мкл	289[240-340] P=0,0326 P <sub>2</sub> =0,9871	280[260-306] P=0,0316 P <sub>1</sub> =0,7241 P <sub>2</sub> =0,0784	397[330-414] P=0,8316 P <sub>1</sub> =0,0266 P <sub>2</sub> =0,0375	381 [340-402]
СД4+/СД8+	2,95[2,65-3,18] P=0,0211 P <sub>2</sub> =0,8741	2,76[2,09-3,11] P=0,0478 P <sub>1</sub> =0,6632 P <sub>2</sub> =0,2458	2,17[2,03-2,44] P=0,9415 P <sub>1</sub> =0,0174 P <sub>2</sub> =0,0205	2,24 [2,03-2,41]
СД3+, %	21,2[19,0-24,1] P=0,2625 P <sub>2</sub> =0,6934	21,0[19,0-22,0] P=0,0872 P <sub>1</sub> =0,9749 P <sub>2</sub> =0,9835	17,3[17,0-19,0] P=0,0314 P <sub>1</sub> =0,0081 P <sub>2</sub> =0,0396	20,3 [18,4-22,0]
Абс, кл/мкл	418[390-456] P=0,9156 P <sub>2</sub> =0,8742	360[340-404] P=0,0604 P <sub>1</sub> =0,0590 P <sub>2</sub> =0,9038	352[320-390] P=0,0526 P <sub>1</sub> =0,0437 P <sub>2</sub> =0,7866	416 [403-428]
СД25+, %	21,0[17,0-21,0] P=0,0008 P <sub>2</sub> =0,1809	17,2[15,6-18,8] P=0,0022 P <sub>1</sub> =0,0341 P <sub>2</sub> =0,0809	14,0[14,0-17,1] P=0,0572 P <sub>1</sub> =0,0005 P <sub>2</sub> =0,0408	15,5 [14,0-16,6]
Абс, кл/мкл	380[250-520] P=0,0815 P <sub>2</sub> =0,3544	290[180-368] P=0,0814 P <sub>1</sub> =0,0889 P <sub>2</sub> =0,0452	259[200-310] P=0,5244 P <sub>1</sub> =0,0160 P <sub>2</sub> =0,0516	318 [289-344]

Примечание: P – различие с контролем, P<sub>1</sub> – различие до и после лечения, P<sub>2</sub> – различие между группой сравнения и основной группы по U-критерию Манна-Уитни

В прогрессирующей стадии заболевания содержание провоспалительных цитокинов TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2, INF $\gamma$  в сыворотке крови было резко увеличено, а уровень IL-4 – снижен (рис. 1).

После завершения лечения стандартными методами, содержание исследуемых провоспалительных цитокинов в группе сравнения, несмотря на снижение, оставалось значимо более высоким, чем в контрольной группе. Уровень ИЛ-4 повышался, однако даже при завершении лечения оставался сниженным, составляя 1,3 [0,22-2,9] пг/мл при 1,6 [1,3-2,1] пг/мл у здоровых доноров (P=0,0475).

По окончании лечения с применением афобазола, уровни TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2 и INF $\gamma$  снизились в значительно большей степени, чем при стандартной терапии. Если снижение IL-1 $\beta$  в основной группе было статистически незначимо по сравнению с группой сравнения, то содержание остальных цитокинов провоспалительной направленности различалось существенно.

При этом медиана концентрации IL-1 $\beta$  и INF $\gamma$  после лечения у пациентов основной группы практически достигала соответствующих показателей контроля. Содержание IL-4 у пациентов основной группы и группы сравнения статистически значимо в динамике лечения не различалось.

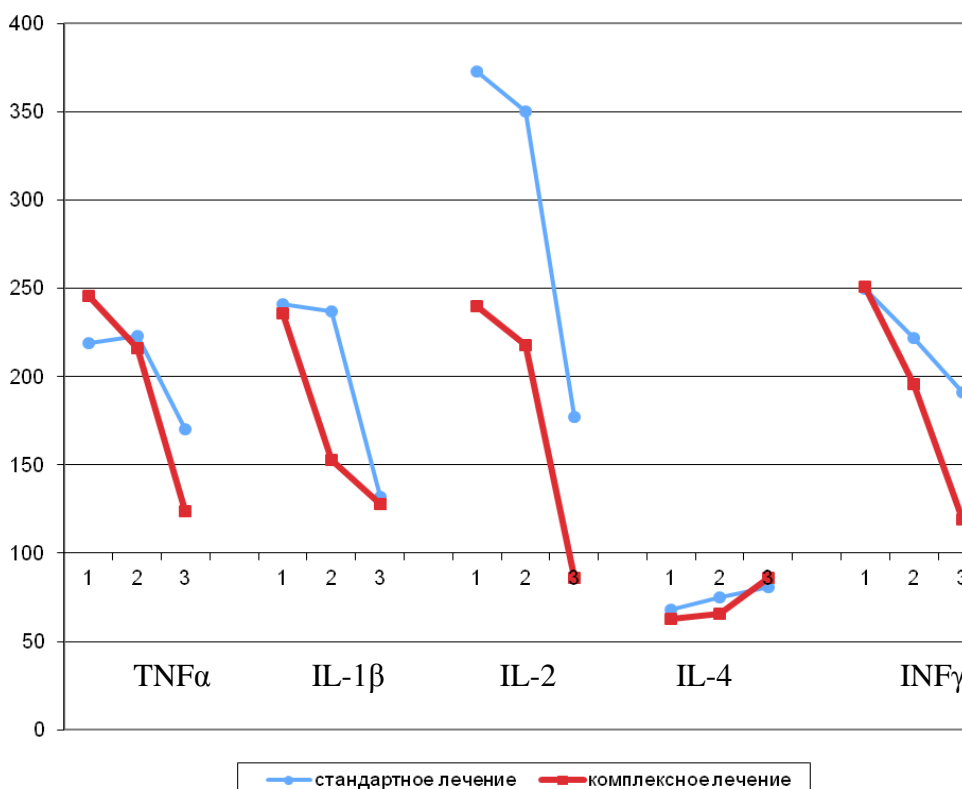


Рис. 1. Динамика уровня цитокинов у больных, получивших стандартную терапию и комплексное лечение с афобазолом (в % к контролю, принятому за 100%. 1 – до начала лечения, 2 – на 14-е сутки лечения, 3 – после лечения)

Обобщая результаты исследований клинично-иммунологических параметров у больных распространенной формой псори-

аза, можно констатировать, что изменения иммунной системы под влиянием афобазола отражались в виде статистически значи-

мого снижении у больных уровня таких провоспалительных цитокинов как TNF $\alpha$ , IL-2 и INF $\gamma$ . Содержание и структура субпопуляции Т-лимфоцитов изменялись менее выражено: отмечались статистически значимые различия в процентном содержании и/или абсолютном количестве CD3+, CD8+, CD25+ и CD95+. Содержание CD3+, CD25+ и CD95+ снижалось, а CD8+ повышалось. Однако терапевтический эффект применения афобазола на цитокиновый статус у больных псориазом возможно связан не только с иммуностимулирующим влиянием препарата, но и с его основным фармакологическим действием как анксиолитика и нейротропика.

#### Выводы

Применение афобазола в комплексном лечении больных псориазом повышает эффективность традиционного дерматотропного лечения, улучшая показатели иммунного статуса, значительно ускоряя снижение выраженности клинических проявлений заболевания.

#### Литература

1. Алехин Е.К. Иммуностимулирующие свойства лекарственных средств / Е.К. Алехин, Д.Н. Лазарева, С.В. Сибиряк. – Уфа: Изд-во БГМИ, 1993. – 208 с.
2. Айзатулов Р.Ф. Значение факторов риска в возникновении и течении псориаза / Р.Ф. Айзатулов, В.В. Юхименко // Вестн. дерматологии. – 2001. – № 1. – С. 41-43.
3. Адашкевич, В.П. Индекс качества жизни в дерматологических исследованиях / В.П. Адашкевич, В.П. Дуброва // Рос. журн. кожн. и венер. болезней. – 2003. – № 4. – С. 42-45.
4. Довжанский С.И. Качество жизни – показатель состояния больных хроническими дерматозами / С.И. Довжанский // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2001. – №3. – С. 12-13.
5. Кунгуров Н.В. Псориазная болезнь / Н.В. Кунгуров, Н.Н. Филимонкова, И.А. Тузанкина. – Екатеринбург: Изд-во Уральского университета, 2002. – 200 с.
6. Львов А.Н. К вопросу о психосоматических заболеваниях в дерматологии / А.Н. Львов // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – Т. 6, №6. – С. 272-274.
7. Нуллер, Ю.Л. Тревога и ее терапия / Ю.Л. Нуллер // Психиатрия и психофармакология. – 2002. – №2. – С. 46-48.
8. Павлова, О.В. Новые аспекты патогенеза псориаза: психонейроиммунные воздействия / О.В. Павлова, Ю.К. Скрипкин // Вестн. дерматологии. – 2007. – № 3. – С. 9-11.
9. Новые производные тиабилбензидазола, как иммуномодуляторы, регуляторы микросомального окисления и антиоксиданты / С.В. Сибиряк [и др.] // Биоантиоксидант: сб. тр. Междунар. симпозиум. – Тюмень: Изд-во Тюменского университета, 1997. – С. 120-121.
10. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни / Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 544 с.
11. Терентьев С.Ю. Влияние фитостероидов на состояние психологического статуса больных псориазом / С.Ю. Терентьев, Н.П. Ермошина // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова, 2011. – №3. – С. 80-86.
12. Терлецкий О.В. Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов терапии (медицинский атлас) / О.В. Терлецкий. – СПб.: Изд-во «ДЕАН», 2007. – 512 с.
13. Компьютерный поиск новых иммуностимулирующих азолов / Л.А. Тюрина [и др.] // Хим.-фармац. журн. – 1996. – №8. – С. 35-39.
14. Якубович А.И. Психофармакотерапия тревожных состояний у больных псориазом / А.И. Якубович, Н.Н. Новицкая // Сибирский мед. журн. – 2008. – №4. – С. 97-99.
15. Якубович А.И. Псориаз и качество жизни / А.И. Якубович, Н.Н. Новицкая. – Иркутск: Полиграфический центр «РИЭЛ», 2011. – 124 с.
16. Epidemiological determinants of psoriasis / M.T. Islam [et al.] // Mymensingh Medical J. – 2011. – Vol. 20, №1. – P. 9-15.
17. Imidazolyl benzimidazoles and imidazo [4,5-b]pyridines as potent p38 $\alpha$  MAP

kinase inhibitors with excellent in vivo  
antiinflammatory properties / M. Mader

[et al.] // Bioorg. Med. Chem. Lett. –  
2008. – Vol. 18. – P. 179 – 183.

**THE EFFECT OF THE COMPLEX TREATMENT INVOLVING AFOBAZOL  
ON THE CONDITION OF THE IMMUNE SYSTEM OF PSORIASIS PATIENTS**

*F.G. Razumnaya, F.S. Zarudy, O.M. Kapuler*

**The prescription of psychopharmacological medications belonging to the group of benzimidazole derivatives has a positive effect during a complex treatment for psoriasis patients. It decreases the secretion of TNF $\alpha$ , IL-2, INF $\gamma$  cytokines changing the structure and the subpopulations of T-lymphocytes which leads to a more intensive decrease in immunoregulatory coefficient CD4+/CD8+.**

**Keywords:** *psoriasis, afobazol, the immune system.*

Разумная Ф.Г. – гл. врач, кожно-венерологический диспансер, г. Салават.

Зарудий Ф.С. – д.м.н., проф. кафедры фармакологии, Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа.

Капулер О.М. – д.м.н., зав. отделением терапевтической косметологии и дерматологии, ЗАО «Косметологическая лечебница», г. Уфа.

E-mail: [olgakapuler@rambler.ru](mailto:olgakapuler@rambler.ru).