Rola interleukin 36α, 36β i 37 w patogenezie łuszczycy

Lek. Weronika Jaworska

STRESZCZENIE

Wstęp

Łuszczyca jest przewlekłą, nawrotową, zapalną i niezakaźną chorobą, charakteryzującą się obecnością zmian skórnych oraz stawowo - ścięgnistych. Wyróżnia się występowaniem zmian o charakterze łuszczących się blaszek na rumieniowo zmienionym podłożu, zlokalizowanych przede wszystkim w okolicy prostowników oraz w obszarach obciążenia mechanicznego, takich jak kolana i łokcie. Wykwitem pierwotnym w łuszczycy jest grudka barwy czerwono - brunatnej pokryta srebrzystą łuską. Zmiany dotyczą skóry gładkiej, owłosionej skóry głowy oraz paznokci. Niekiedy dochodzi także do zajęcia stawów. Jako choroba przewlekła z okresami zaostrzeń i remisji łuszczyca ma znaczący wpływ na jakość życia pacjentów. Najczęstszą odmianą tej choroby, dotykającą 85-90% chorych, jest łuszczyca plackowata.

Częstość występowania łuszczycy jest zależna m.in. od szerokości geograficznej, przynależności etnicznej i rasowej. Szacuje się, że dotyka ona około 1,5-3% populacji świata.

Etiopatogeneza łuszczycy wciąż nie jest do końca poznana. W jej rozwoju biorą udział czynniki środowiskowe, genetyczne oraz immunologiczne. Ponadto w patogenezie łuszczycy bierze udział kilka cytokin, które zarówno prowadzą do wystąpienia objawów chorobowych, jak i je zaostrzają. Choroba występuje równie często u kobiet jaki u mężczyzn.

Zjawiska immunologiczne i związana z nimi aktywacja keratynocytów i limfocytów T oraz zmniejszenie liczby komórek Langerhansa prezentujących antygen, które migrują do skóry w ramach nacieku zapalnego, odgrywają kluczową rolę w etiopatogenezie łuszczycy. Procesy te są regulowane przez liczne cytokiny prozapalne i przeciwzapalne m.in. przez IL-36α, IL-36β i IL-37.

Cele pracy

Celem pracy było zbadanie stężeń IL-36α, IL-36β i IL-37 w osoczu pacjentów z łuszczycą oraz ich korelacji z wybranymi parametrami aktywności choroby mierzonymi za pomocą wskaźników PASI, DLQI, BSA a także ocena korelacji osoczowych stężeń IL-36α, IL-36β, IL-37 z wybranymi parametrami klinicznymi.

Materiały i metody

Do badań zakwalifikowano 84 osób, z czego 53 pacjentów stanowiło grupę badaną z łuszczycą plackowatą, a 31 osób grupę kontrolną. Do badania zostali włączeni pacjenci obu płci, w wieku od 18 do 70 lat, którzy otrzymywali jedynie leczenie miejscowe.

Do badania stężenia IL-36α, IL-36β, IL-37 w osoczu pobrano krew obwodową.

Aktywność choroby mierzono za pomocą wskaźnika ciężkości aktywności łuszczycy (PASI), wskaźnika jakości życia dermatologicznego (DLQI) i wskaźnika powierzchni ciała (BSA). Wskaźniki te zostały ocenione przez tego samego badacza.

Wyniki

Poziomy IL-36α były podwyższone u pacjentów z łuszczycą w porównaniu z grupą kontrolną. Ze względu na duże różnice międzyosobnicze między pacjentami różnice te nie osiągnęły jednak istotności statystycznej. U pacjentów z łuszczycą zaobserwowano istotne statystycznie obniżenie stężenia IL-36β w osoczu. Stężenia IL-37 były statystycznie istotnie niższe u pacjentów z łuszczycą w porównaniu z grupą kontrolną.

Różnice między stężeniami IL-36α, IL-36β i IL-37 w osoczu mężczyzn i kobiet z łuszczycą nie wykazały istotności statystycznej (wyniosły odpowiednio $p = 0,45$, $p = 0,15$ i $p = 0,1$). Także różnice stężeń IL-36α, IL-36β i IL-37 w osoczu u pacjentów palących i niepalących nie były istotne statystycznie (odpowiednio $p = 0,37$, $p = 0,87$ i $p = 0,6$).

Nie stwierdzono statystycznie istotnych korelacji między IL-36α, IL-36β i IL-37 w osoczu a wiekiem pacjentów i wiekiem zachorowania.

Stężenia IL-36α w osoczu były statystycznie istotnie skorelowane ze wszystkimi badanymi parametrami aktywności choroby: DLQI, PASI i BSA. Stężenia IL-36α w osoczu były istotnie statystycznie skorelowane ze stężeniami hemoglobiny

i kreatyniny, jak również z wartościami aminotransferazy asparaginianowej i aminotransferazy alaninowej. Stężenia IL-36β w osoczu były istotnie statystycznie skorelowane ze wszystkimi parametrami aktywności choroby: DLQI, PASI i BSA. Ponadto stężenia IL-36β w osoczu były istotnie statystycznie skorelowane z wartościami aminotransferazy asparaginianowej i aminotransferazy alaninowej. Nie stwierdzono statystycznie istotnych korelacji między stężeniem IL-37 w osoczu a żadnym z badanych parametrów aktywności choroby lub innymi badanymi parametrami klinicznymi.

Wnioski

Przeprowadzone badania wskazują na istotną rolę IL-36α, IL-36β i IL-37 w patogenezie łuszczycy. Stwierdzono, że stężenie IL-36α w osoczu pacjentów z łuszczycą jest wyższe w porównaniu do stężenia tej interleukiny w osoczu osób z grupy kontrolnej. W osoczu u chorych na łuszczycę stwierdzono obniżenie stężenia IL-36β i IL-37 w porównaniu do stężeń tych interleukin w osoczu osób z grupy kontrolnej. Ponadto stężenia IL-36α oraz IL-36β w osoczu były statystycznie istotnie skorelowane z badanymi wskaźnikami aktywności choroby: DLQI, PASI i BSA. Nie stwierdzono natomiast istotnie statystycznej korelacji pomiędzy stężeniem IL-37 a wskaźnikami aktywności choroby: DLQI, PASI i BSA.