

шкіру, що сприяє розповсюдженню та хронізації псоріатичного процесу.

Висновок. *In vitro* доведено здатність до біоплівкоутворення у провідних мікроорганізмів при псоріазі в прогресуючій стадії залежно від клінічної форми захворювання. Автохтонна мікрофлора шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії на ділянках ураження утворює біоплівки: при PsE та dPsV – щільні переважно бактерально (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*) – грибкові (*Aspergillus fumigatus*), при PsP та PsG – переважно бактеріальні (*Staphylococcus aureus*), при PsF та lPsV – переважно грибово (*Candida albicans*) – бактеріальні (*Acinetobacter*).

ОЦІНКА РІВНЮ ЦИТОКІНОВОГО БАЛАНСУ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Дащук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А.,
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дащук А.А., Мішин Ю.М.
Харківський національний медичний університет, м Харків,
Україна

Вступ. Вивченню ролі і значення імунної системи при псоріазі приділяється значна увага. За останні роки пріоритетним напрямком стало вивчення цитокінового профілю у хворих на псоріаз, тому що саме цитокинам відводиться одна з ключових ролей у розвитку даного захворювання. Якщо в псоріатичній ділянці встановлено підвищений вміст прозапальних цитокінів, то дані про вміст та баланс про- і протизапальних цитокінів в периферичній крові залишаються досить неоднозначними. Тому визначення провідних показників цитокінового балансу при різних клінічних формах псоріазу є зараз актуальним та обумовлює показання до проведення

імунотерапії в складі комплексної, щодо профілактичних заходів рецидивування захворювання.

Мета роботи. Провести визначення цитокинового балансу у хворих на псоріаз в прогресуючій стадії.

Матеріали та методи. Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у 114 хворих на псоріаз в прогресуючій стадії без наявності важкої соматичної або інфекційної патології, контрольну групу склали 10 осіб. Рівні цитокинів (IL-1 β , IL-10, IL-17, TNF- α) визначено за допомогою ІФА (комерційні набори для імуноферментного аналізу (BioSource, Бельгія) і (Bender Medsystems, Австрія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Statistica.

Результати. Для оцінки стану цитокинового профілю були вивчені отримані результати визначення рівня прозапальних цитокинів: IL-1 β , IL-17 та TNF- α , і протизапального IL-10. При визначенні рівня вмісту прозапальних цитокинів в крові хворих на псоріаз в прогресуючій стадії було виявлено статистично достовірне розходження їх концентрацій в крові здорових осіб: IL-1 β (4,62 \pm 0,26 пкг/мл), IL-17 (2,63 \pm 0,03 пкг/мл) та TNF- α (42,1 \pm 0,19 пкг/мл) і осіб, що страждають на псоріаз ($p < 0,01$) при всіх клінічних формах. Однак, слід зазначити, що найбільш високі показники прозапальних цитокинів були виявлені в крові хворих з тяжким перебігом псоріазу: при PsE рівні IL-1 β та IL-17 підвищувалися у 7 разів, TNF- α – у 2,1 рази; при PsP рівень IL-1 β був підвищений у 6,1 рази, IL-17 - у 5,4 рази, а TNF- α – у 2 рази; при PsG - вміст IL-1 β був підвищений у 6,4 рази, IL-17 - у 6,2 рази, TNF- α – у 2,1 рази; при PsF концентрація IL-1 β підвищувалася у 5,7 разів, IL-17 - у 4,9 рази, TNF- α – у 1,7 рази; при d PsV рівні IL-1 β підвищувалися у 3,9 рази, IL-17 - у 3,8 рази, TNF- α – у 1,7 рази, а при l PsV рівні IL-1 β були підвищені у 3,1 рази, IL-17 - у 2,9 рази, а TNF- α мав тенденцію до підвищення – у 1,4 рази, тож концентрація прозапальних цитокинів при всіх клінічних формах перебігу псоріазу в прогресуючій стадії була підвищеною, однак найбільші показники вмісту цитокинів спостерігалися при еритродермічній,

пустульозній та ексудативній краплеподібній клінічними формами перебігу захворювання порівняно з аналогічними показниками групою контролю ($p < 0,01$). Причому показники цитокинового профілю зростали зі збільшенням площі і вираженості запальних змін. Слід зазначити, що у хворих з важкими формами псоріазу (PsE, PsP, PsG, PsF, dPsV) вміст IL-1 β , IL-17 та TNF- α в сироватці крові достовірно вище ($p < 0,01$), ніж у хворих на локалізовану форму вульгарного псоріазу (IPsV), що може свідчити про більш виражений прозапальний зсув імунорегуляторних процесів і активації запалення при важких клінічних формах псоріазу. Отримані дані підтримують думку ряду дослідників, які вказують на переважання при псоріазі рівня прозапальних цитокінів в периферичній крові і порушення імунорегуляторних процесів із зсувом в сторону Th-1 ланки імунного відповіді.

При дослідженні протизапального цитокіну IL-10, що володіє доведеною антипсоріатичною дією, встановлено його достовірне підвищення у хворих з тяжким перебігом псоріатичного процесу (PsE, PsP, PsG, PsF, dPsV) по відношенню до контрольної групи у 3,5; 2,6; 3,0; 2,3 та у 1,6 рази ($p < 0,01$) відповідно. У пацієнтів IPsV групи вміст IL-10 мав лише тенденцію до підвищення в порівнянні з контрольною групою, що також свідчить про порушення імунорегуляторних процесів із зсувом у бік Th-1 ланки імунної відповіді з активацією запалення при важких формах псоріазу, розвитку порушення регуляторної здатності імунної системи.

Характерною особливістю імунологічних змін у хворих на псоріаз стало порушення співвідношень вмісту IL-1 β до IL-10: так у хворих PsE групи показник співвідношення IL-1 β /IL-10 підвищився у 2,1 рази, PsG - у 2,2 рази, PsV (IPsV та dPsV) – у 2 рази, але найбільше порушення цього показника спостерігалось у хворих на PsP - у 2,7 рази та PsF – у 2,6 рази в порівнянні з показником контрольної групи.

На сьогоднішній день встановлено, що в патогенезі псоріазу ключову роль відіграє IL-17. У роботах деяких дослідників встановлено достовірне збільшення даного

цитокіну в сироватці крові у хворих на псоріаз. При цьому виявлена здатність IL-17 активувати експресію IL-1 β , який в свою чергу володіє деструктивним потенціалом в запальному процесі, що призводить до тканинного ремоделювання та стимуляції гранулопоезу. IL-17 запускає тканинні реакції, що призводять до міграції нейтрофілів в зону запалення. IL-17 виконує важливу фізіологічну функцію, беручи участь в захисті організму від бактеріальних і грибкових інфекцій. Мішенями для IL-17 є кератиноцити, синовіоцити, фібробласти, епітеліальні клітини та активація цих клітин індукує синтез цитокінів, що підсилює рекрутування Th17-клітин і нейтрофілів в зону запалення. Аналізуючі результати дослідження встановлено достовірно більш високий вміст IL-17 в сироватці крові всіх хворих на псоріаз в прогресуючій стадії в порівнянні з контролем ($p < 0,01$).

Висновок. Таким чином, у пацієнтів з псоріазом в прогресуючій стадії з тяжким перебігом відзначалася низька експресія протизапального антипсоріатичного цитокіна IL-10 на тлі значного підвищення рівня прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-17 та TNF- α , що свідчить про наявність дисбалансу між про- і протизапальними цитокінами та переважанням Th-1 клітин над Th-2 клітинами з розвитком недостатньої регулюючої здатності імунної системи. При цьому цитокіновий дисбаланс більш виражений при важких формах псоріазу, особливо при наявності мікробного обсіменіння, що дозволяє розглядати показник співвідношення IL-1 β /IL-10 як діагностично значущий критерій тяжкості псоріазу. IL-17 проявляє виражену прозапальну активність, здатний індукувати синтез різних медіаторів запалення, сприяючи розвиток аутоімунних патологічних реакцій, для уточнення ролі IL-17 в патогенезі псоріазу було встановлено, що IL-17 відіграє роль одного з основних патогенетичних критеріїв у діагностиці захворювання. Виявлена девіація цитокінового балансу зі збільшенням рівня як прозапальних цитокінів, так й протизапального IL-17.

СТРУКТУРА МІКРОБІОЦЕНОЗУ ШКІРИ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПРОГРЕСУЮЧІЙ СТАДІЇ

Дашук А.М., Почерніна В.В., Мішина М.М., Марченко І.А.,
Мозгова Ю.А., Дубовик О.С., Дашук А.А., Мішин Ю.М.
Харківський національний медичний університет, м Харків,
Україна

Вступ. Вивченню питань виникнення псоріазу внаслідок інфекційного захворювання або активації процесів порушення нормофлори шкіри людини зараз приділяється увага у всьому світі. В багатьох дослідженнях наголошується, що розвитку псоріазу сприяють гострі інфекційні захворювання. Наукові дослідження показали, що псоріаз часто супроводжує грибові і стафілококові інфекції, особливо кандидоз. Деякі вчені вважають, що мікози та стафілокок провокують розвиток псоріазу, однак інші фахівці вважають ці інфекції скоріше наслідком хвороби.

Мета роботи. Провести мікробіологічний аналіз результатів визначення структури мікробіоценозу шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії.

Матеріали та методи. Матеріал для мікробіологічного дослідження збирався у 114 хворих на псоріаз в прогресуючій стадії без наявності важкої соматичної або інфекційної патології, контрольну групу склали 10 осіб. Ідентифікацію чистої культури мікроорганізмів проводили за допомогою наборів Micro-Ia-test (Чехія). Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Statistica.

Результати. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що домінуючими видами мікробіоти шкіри хворих на псоріаз в прогресуючій стадії є грампозитивні коки: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus capitis*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Acinetobacter spp.* та гриби: *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Trichophyton interdigitale*, порівняно з контрольною групою, в якій дані мікроорганізми до складу