

## INTEGRATED APPROACH TO DIAGNOSIS OF METABOLIC SYNDROME IN PSORIATIC PATIENTS WITH LICHEN PLANUS

M.Ya.Hynka, O.O.Syzon

Reported in this article are the findings from a study on metabolic syndrome signs and occurrence in 138 patients with papulosquamous diseases (psoriasis, lichen planus) and a somatic comorbidity, particularly that affecting the gastrointestinal tract or vascular system, and endocrinopathy. Metabolic syndrome signs were revealed in 87.4% of the examined patients with chronic dermatosis, particularly with atypical and disseminated dermatosis forms. Even though the metabolic syndrome cannot yet be referred to as a nosological entity, strong grounds exist for its diagnostics and treatment in patients with chronic dermatoses, given the metabolic relationships between its individual components.

УДК 616.5 - 002.3 – 036 – 07:616.155.3 – 008.13 - 07

## ПОКАЗНИКИ ФАГОЦИТОЗУ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ ПІОДЕРМІЙ

<sup>1</sup>Дашко М.О., <sup>2</sup>Денисенко О.І.

<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького,  
<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Ключові слова:** піодермії, клінічний перебіг, фагоцитоз.

**Актуальність теми.** Піодермії – група гнійно-запальних захворювань шкіри, які в останні роки в Україні складають біля третини дерматологічної захворюваності, причому не лише серед дитячого контингенту населення, але й серед дорослих осіб активного працездатного віку [1-3, 9]. В останні роки спостерігається тенденція до більш тяжкого клінічного перебігу піодермій з ураженням значних ділянок шкіри, формуванням торпідності до засобів етіотропної терапії з тенденцією до хронізації патологічного процесу в шкірі та розвитком глибоких форм піодермій, що призводить до зниження чи тривалої втрати хворими дієздатності та їх соціальної активності [4, 10]. Все це визначає важливу медичну та соціальну значимість проблеми піодермій та обґрунтовує актуальність уточнення їх етіопатогенетичних чинників з метою удосконалення терапевтичної тактики щодо даної категорії пацієнтів.

Встановлено, що для розвитку гноячкових захворювань шкіри важливе значення мають як патогенність піококів (збудників піодермій), так і стан макроорганізму пацієнтів [3, 6]. Серед ендогенних чинників інфекційних захворювань людини, у тому числі й піодермій, провідну роль відводять розладам системного імунітету, зокрема вторинним імунодефіцитним станам різного генезу [1, 8], які призводять до порушень клітинного й гуморального імунітету, а також зниження фагоцитуючої здатності мононуклеарних фагоцитів і гранулоцитів на різних етапах фагоцитозу піогенних коків [5]. Особливо важливим є вивчення процесів фагоцитозу у дорослих хворих на піодермії, що дало б можливість уточнити патогенетичні механізми розвитку процесу в таких пацієнтів з метою удосконалення їх комплексної терапії.

**Мета роботи.** Визначити показники фагоцитарної активності нейтрофілів у хворих на піодермії залежно від характеру їх клінічного перебігу.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебував 101 хворий на різні клінічні форми піодермії віком від 18 до 65 років, з них 62 (61,4%) особи – чоловічої та 39 (38,6%) – жіночої статі. В 51 (50,5%) хворого діагностовано стафілодермії, в 32 (31,7%) – стрептодермії та в 18 (17,8%) осіб – змішані форми піодермії. У 62 (61,4%) осіб встановлено поверхневі форми піодермії, у 39 (38,6%) – глибокі. У 64 (63,4%) хворих гнійничковий процес на шкірі мав гострий чи підгострий перебіг, у 37 (36,6%) – хронічний. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб (донорів) такого ж віку. З метою оцінки стану фагоцитозу у хворих на піодермії визначали наступні показники: фагоцитарну активність (ФА) і фагоцитарне число (ФЧ) поліморфноядерних лейкоцитів, які характеризують початкові стадії фагоцитозу, а також спонтанний НСТ-тест, який відображає ступінь функціонального подразнення фагоцитуючих клітин і їх здатність до клілінгу, та НСТ-тест – стимульований зимо-

заном, що характеризує потенціальну активність фагоцитуючих клітин і розглядається як критерій їх готовності до завершення фагоцитозу (за відомими методиками) [7]. Статистичну обробку результатів здійснювали методами статистичного аналізу з використанням комп'ютерної програми Statistica 6.0, за вірогідну брали різницю середніх при  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** При визначенні у 101 обстеженого хворого на піодермії показників фагоцитозу встановлено їх зміни порівняно з показниками осіб групи контролю (дані наведено в таблиці). Так, у хворих на гноячкові захворювання шкіри встановлено вірогідне зменшення показника ФЧ (на 29,9%,  $p < 0,001$ ) за тенденції до зменшення ФА (на 7,52%,  $p > 0,05$ ), які характеризують початкові стадії фагоцитарного процесу, а також вірогідне зменшення НСТ-тесту спонтанного (на 23,6%,  $p < 0,01$ ) та НСТ-тесту стимульованого (на 21,5%,  $p < 0,001$ ), які відображають завершальні етапи процесів фагоцитозу.

Таблиця

Показники фагоцитозу у хворих на піодермії з різним клінічних перебігом

Контингент обстежених осіб	Показники			
	Фагоцитарна активність, %	Фагоцитарне число	НСТ-тест спонтанний, %	НСТ-тест стимульований, у.о.
Контрольна група, n=20	62,9±4,28	6,88±0,540	12,5±0,850	29,3±0,723
Хворі на піодермії, n=101	58,2±1,05	4,82±0,169***	10,8±0,194**	23,0±0,521***
Хворі на поверхневі піодермії, n <sub>1</sub> =62	63,9±1,25	6,14±0,121	11,5±0,635	26,6±0,491**
Хворі на глибокі піодермії, n <sub>2</sub> =39	50,7±1,05* (p <sub>1-2</sub> <0,001)	3,13±0,114** (p <sub>1-2</sub> <0,001)	9,59±0,326*** (p <sub>1-2</sub> <0,05)	18,4±0,428*** (p <sub>1-2</sub> <0,001)
Хворі на поверхневі:				
- стрептодермії, n <sub>1</sub> =23	60,5±1,84	6,21±0,126	11,3±0,389	27,3±0,840
- стафілодермії, n <sub>2</sub> =28	66,5±2,07 (p <sub>1-2</sub> <0,05)	5,91±0,240 (p <sub>1-2</sub> >0,05)	12,2±0,490 (p <sub>1-2</sub> >0,05)	26,3±0,810* (p <sub>1-2</sub> >0,05)
- змішані, n <sub>3</sub> =11	65,5±2,43 (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> >0,05)	6,45±0,225 (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> >0,05)	11,2±0,443 (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> >0,05)	25,7±0,701* (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> >0,05)
Хворі на глибокі:				
- стрептодермії, n <sub>1</sub> =9	48,4±0,811*	2,97±0,272***	9,33±0,408*	19,0±1,29***
- стафілодермії, n <sub>2</sub> =23	52,3±1,53* (p <sub>1-2</sub> >0,05)	3,18±0,132*** (p <sub>1-2</sub> >0,05)	10,5±0,430* (p <sub>1-2</sub> >0,05)	19,6±0,507*** (p <sub>1-2</sub> >0,05)
- змішані, n <sub>3</sub> =7	47,6±1,57* (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> >0,05)	3,15±0,379*** (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> >0,05)	8,71±0,421 (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> <0,05)	16,0±0,577*** (p <sub>1-3</sub> >0,05) (p <sub>2-3</sub> <0,001)
- Хворі на гострі піодермії, n <sub>1</sub> =64	60,3±1,35	5,22±0,196***	11,9±0,241	24,4±0,617***
- Хворі на хронічні піодермії, n <sub>2</sub> =37	54,2±1,43* (p <sub>1-2</sub> <0,01)	4,06±0,281*** (p <sub>1-2</sub> <0,001)	9,85±0,231*** (p <sub>1-2</sub> <0,001)	20,3±0,781*** (p <sub>1-2</sub> <0,001)

Примітки: 1. \* – ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи;

\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

2. p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub>, p<sub>2-3</sub> – вірогідність різниці показників у хворих різних груп.

Аналіз показників фагоцитозу у хворих на піодермії залежно від глибини ураження шкіри засвідчив, що у пацієнтів з поверхневими піодерміями порівняно з показниками контрольної групи відзначається лише вірогідне зниження НСТ-тесту стимульованого (на 9,2%,  $p < 0,01$ ). Водночас у хворих на глибокі форми піодермічного процесу реєструються вірогідні зміни всіх досліджуваних показників фагоцитозу як порівняно з показниками осіб контрольної групи, так і хворими на поверхневі форми піодермії – зменшення ФА (відповідно на: 19,4%,  $p < 0,05$  та 20,7%,  $p < 0,001$ ), ФЧ (у 2,19 та 1,96 рази,  $p < 0,001$ ), НСТ-тесту спонтанного (на 23,3%,  $p < 0,001$  та 16,4%,  $p < 0,05$ ) та НСТ-тесту стимульованого (на 37,2% та 30,8%,  $p < 0,001$ ), що свідчить про істотне порушення у пацієнтів із глибокими піодерміями процесів фагоцитозу як на початкових, так і на завершальних його етапах.

Аналіз показників фагоцитозу у хворих на різні клінічні форми піодермії (стафіло-, стрептодермії, змішані) з поверхневим ураженням шкіри істотної їх відмінності у цих пацієнтів не виявив за винятком показника ФА, який у хворих на поверхневі стафілодермії на 9,9% ( $p < 0,05$ ) був вищим порівняно з пацієнтами на поверхневі стрептодермії. Так само не виявлено істотних відмінностей більшості досліджуваних показників фагоцитозу між хворими на глибокі піодермії залежно від етіологічного чинника, лише у випадку змішаних піодермії встановлено вірогідне зменшення показників НСТ-тесту та НСТ-тесту стимульованого порівняно з аналогічними показниками в осіб з глибокими стафілодерміями (відповідно на: 17,1%,  $p < 0,05$  та 18,4%,  $p < 0,001$ ), що свідчить про поглиблення змін фагоцитарного процесу у хворих на глибокі піодермії зі змішаною піококовою флорою.

Нами також проведено аналіз показників фагоцитозу у хворих на піодермії залежно від тривалості перебігу гноячко-

вих захворювань шкіри, на підставі чого встановлено, що у пацієнтів з нетривалим (до 6 місяців) піодермічним процесом у шкірі порівняно з показниками контрольної групи вірогідно зменшені лише ФЧ та НСТ-тест стимульований (відповідно на 24,1% та 16,6%,  $p < 0,001$ ). Разом з тим, у хворих на хронічні піодермії реєструються вірогідні зміни всіх досліджуваних показників фагоцитозу як порівняно з показниками осіб контрольної групи, так і хворими на гострі чи підгострі піодермії – зменшення ФА (відповідно на: 13,8% і 10,1%,  $p < 0,05$ ), ФЧ (на: 41,0% та 23,2%,  $p < 0,001$ ), НСТ-тесту спонтанного (на 21,2% та 17,2%,  $p < 0,001$ ) та НСТ-тесту стимульованого (на 30,7% та 16,8%,  $p < 0,001$ ), що свідчить про виснаження активності фагоцитуючих клітин крові на всіх етапах фагоцитарного процесу зі збільшенням тривалості піодермії і може бути однією з істотних причин хронізації гнійно-запальних процесів у шкірі таких пацієнтів.

**Висновок.** У хворих на піодермії встановлено вірогідне зменшення показників фагоцитозу, які відображають початкові та заключні стадії фагоцитарного процесу. Встановлено наявність взаємозв'язку між характером змін показників фагоцитозу та особливостями клінічного перебігу піодермії (поширеністю, глибиною ураження, тривалістю перебігу піодермічного процесу у шкірі), а саме – виснаження системи фагоцитозу при глибоких піодерміях та хронізації запального процесу в шкірі за відсутності вірогідних відмінностей показників фагоцитозу у хворих з поверхневими та глибокими піодерміями залежно від їх етіологічного чинника.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є розробка та визначення ефективності комплексних методів лікування хворих на піодермії з урахуванням стану їх фагоцитозу та проведенням диференційованої імунокорегуючої терапії.

### Список літератури

1. Айзятулов Ю.Ф. Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии : иллюстрированное руководство / Ю.Ф. Айзятулов. – Донецк : Каштан, 2010. –559 с.
2. Волкославская В.Н. Состояние заболеваемости патологией кожи и инфекциями, передаваемыми половым путем, населения Украины за последнее десятилетие / В.Н. Волкославская, А.Л. Гутнев // Клінічна імунол., алергол., інфектологія. – 2012. – №1. – С.19-22.
3. Галникіна С.О. Піодермії / С.О. Галникіна // Інфекційні хвороби. - 2009. - № 2. - С. 85-93.
4. Дашко М.О. Комплексне лікування хворих на піодермії з урахуванням стану мікробіоценозу кишечника / М.О. Дашко, О.І. Денисенко / Журнал дерматовенерології та косметології ім. М.О. Торсуєва. – 2013. – № 1-2 (30). – С. 59-63.
5. Журавльов А.С. Показники фагоцитарної активності нейтрофілів у хворих на хронічний тонзиліт до та після лікування високоенергетичним лазером / А.С. Журавльов, Ханс Мані // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 3. – Том 2. – С. 158-162.
6. Оцінка ефективності лікування препаратом «Цитеал» при інфекційних дерматозах та вугровій хворобі / Л.Д. Калюжна, М.В. Пацеля, А.М. Бойчук [та ін.] // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2013. – № 2 (49). – С. 154-157.
7. Посібник з лабораторної імунології / Л.Є. Лаповець, Б.Д. Луцик, Г.Б. Лебедь [та ін.]. – Львів, 2008. – 268 с.
8. Сорокіна Е.В. Особенности иммунного статуса у больных пиодермией / Е.В. Сорокіна, Е.А. Курбатова, С.А. Масюкова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. – № 5. – С. 4-10.
9. Burden of paediatric pyoderma and scabies in North West Queensland / J. Whitehall, D. Kuzulugil, K. Sheldrick, A. Wood // J. Paediatrics and Child and Health. – 2013, Vol. 49, № 2. – P. 141-143.
10. Chriba M. Beclometasone inhaler used to treat pyoderma gangrenosum / M. Chriba, A.M. Skellett, N.J. Levell // Clinical and Experimental Dermatology.–2010.–Vol.35, №3.–P.337-338.

### ПОКАЗАТЕЛИ ФАГОЦИТОЗА У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПИОДЕРМИЙ

М.О.Дашко, О.И.Денисенко

В статье представлены результаты определения показателей фагоцитоза, которые отображают начальные и заключительные стадии фагоцитарного процесса у больных с разными клиническими формами пиодермий. Установлено наличие взаимосвязи между характером изменений показателей фагоцитоза и особенностями клинического течения пиодермий (распространенностью, глубиной поражения кожи, длительностью заболевания), в частности – истощение системы фагоцитоза при глубоких пиодермиях и хронизации воспалительного процесса в коже при отсутствии достоверных отличий показателей фагоцитоза у больных с поверхностными и глубокими пиодермиями в зависимости от их этиологического фактора.

### INDICATORS OF PHAGOCYTOSIS IN PATIENTS WITH PYODERMAS.

M.Dashko, O.Denisenko

The article shows the results of determination phagocytosis, which show the initial and final stages of phagocytic process in patients with various clinical forms of pyoderma. Established the relationship between the nature of changes in phagocytosis and the clinical course of pyoderma (incidence, depth of skin lesions, duration pathological process in the skin), particularly depletion of phagocytosis in patient with deep and chronic inflammation. There are not differences in phagocytosis system in patients with superficial and deep pyodermas depending on the etiological factor.

## ИНТЕРЛЕЙКИН 17 В ПАТОГЕНЕЗЕ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ

И.М.Сербина

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков*

**Актуальность темы.** В иммунной системе существует ряд механизмов для контроля ауто толерантности, центральным из которых является клональная селекция и апоптоз аутореактивных Т-клеток. В норме иммунная система сдерживает аутореактивность лимфоцитов с помощью регуляторных механизмов [2,3]. Определяющей иммунологической особенностью волосяного фолликула является создание им среды относительной иммунной привилегии, которая, как правило, делает маловероятной аутоиммунную атаку на внутрифолликулярно экспрессированные аутоантигены [6,11]. Гнездная алопеция (ГА) рассматривается как опосредованное Т-лимфоцитами аутоиммунное заболевание, направленное против неопределенного аутоантигена волосяного фолликула, возникающее у лиц с наследственной предрасположенностью и обусловленное воздействием экзогенных триггеров [4,7]. В качестве аутоантигенов наиболее часто рассматривают меланоцит- и/или анаген-ассоциированный аутоантиген волосяных фолликулов (кератин 16, трихогиалин). Полагают, что срыв иммунологической толерантности является стимулом к началу ГА. Ключевую роль при этом играет аномальная экспрессия антигенов класса I и II главного комплекса гистосовместимости, нарушение синтеза цитокинов и факторов роста [4,11]. До недавнего времени развитие аутоиммунных заболеваний связывали со смещением баланса Th1- и Th2-клеток в сторону первых. Однако появляется все больше свидетельств в пользу того, что данной концепции недостаточно, чтобы описать весь спектр патологических аутоиммунных процессов [1,3]. Исследования последних лет показали, что немаловажную роль в нарушении механизма имму-

нологической толерантности играют Th17. Дифференцировка Th17 происходит независимым от Th1, Th2 путем. Th17 продуцирует ИЛ-17, который проявляет выраженную провоспалительную активность, индуцирует синтез различных медиаторов воспаления, включая ФНО- $\alpha$ , ИФН- $\gamma$ , ИЛ-1, ИЛ-6, известных как мощных ингибиторов роста волос, способствует развитию аутоиммунных патологических реакций. Установлено, что Th17 играют фундаментальную роль в иммунопатогенезе широкого спектра аутоиммунных заболеваний [2,5,6]. В свете последних представлений о патогенезе ГА актуальным является исследование Th17 при данной патологии.

**Цель работы.** Определение уровня ИЛ-17 в сыворотке крови больных ГА в зависимости от активности, степени тяжести и длительности процесса.

**Материалы и методы.** Обследовано 40 больных с различными формами ГА в возрасте от 18 до 44 лет, из них 17 мужчин и 23 женщины. Дебют ГА варьировал от 5 до 40 лет, продолжительность заболевания - от 4 недель до 12 лет. У 15 больных длительность ГА не превышала 1 год, у 13 - дерматоз наблюдался от 1 до 3 лет, у 12 - свыше 3 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц соответствующего пола и возраста. Диагноз устанавливали на основании клинической картины и данных инструментально-диагностического обследования. Дерматотрихоскопию проводили при помощи компьютерно-диагностической программы и видеодерматоскопического оборудования Aramo SG (Корея). Исследование включало определение основных дерматоскопических признаков ГА («желтые точки», «черные точки», дистрофичные волосы в форме «восклицательного знака», веллюс) [9]. Сте-