УДК 616.517-092:577.121 ISSN 1727-5741

Р.Л. Степаненко
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Дослідження показників цитокінового профілю імунного статусу організму (ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23) хворих на псоріаз та визначення їхньої ролі у патогенезі цього дерматозу

Мета роботи — дослідити рівні цитокінів у хворих на псоріаз, що мають значення для формування імунного запалення, зокрема ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23, та визначити їхню роль у патогенезі цього дерматозу.

Матеріали та методи. Визначали рівні прозапальних цитокінів ФНП-α, ІЛ-17 та ІЛ-23 у сироватці крові хворих на псоріаз (n = 139) за методом імуноферментного аналізу до та після курсу системної імуносупресивної терапії.

Результати та обговорення. Рівні ФНП-α, ІЛ-17 та ІЛ-23 у хворих на псоріаз були значно вищі, ніж у контрольної групи. Після курсу системної імуносупресивної терапії етанерцептом у всіх 139 хворих на псоріаз виявлено зниження рівнів ФНП-α, ІЛ-17 і ІЛ-23 та наближення їхніх значень до норми (контрольна група).

Висновки. Вірогідно вищі рівні прозапальних цитокінів ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23 у крові хворих на псоріаз вульгарний з прогресуючою або стаціонарною стадіями порівняно з показниками практично здорових осіб вказують на їхню роль у патогенезі цього дерматозу.

Порушення рівнів медіаторів імунної відповіді, які беруть участь у формуванні імунного запалення, зокрема цитокінів, у організмі хворих на псоріаз, може слугувати додатковим тестом для прогнозування клінічного перебігу цього дерматозу.

Ключові слова

Псоріаз, ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23, системна імуносупресивна терапія.

Основними складовими патологічного процесу при псоріазі визнано: імунне запалення, що супроводжується активізацією Т-лімфоцитів, надмірною продукцією медіаторів імунної відповіді — цитокінів (інтерферону гамма — ІФН-γ, фактора некрозу пухлин альфа — ФНП-α, ІЛ-1, -2, -4, -6, -8, -10, -12, -17, -18, -19, -20, -23); порушення диференціювання кератиноцитів, а також надлишковий ангіогенез та вазодилатацію в дермі [6, 13, 18].

Встановлено посилений синтез ФНП у ділянках шкіри, ураженої псоріатичною висипкою, порівняно з ділянками шкіри цих пацієнтів без псоріатичних уражень, а також з ділянками шкіри у практично здорових людей. Джерелом ФНП є кератиноцити, епідермальні клітини Лангерганса і макрофаги. Нагромаджений унаслідок надмірної експресії ФНП локалізується в епідермісі та навколо верхніх кровоносних судин шкіри [1, 4, 5, 8].

Чимало авторів виявили підвищення рівнів ФНП у плазмі крові хворих на псоріаз з прогресуючою стадією шкірного запального процесу. Встановлено, що мононуклеарні клітини периферичної крові хворих на псоріаз синтезують *in vitro* вищі рівні ФНП порівняно з мононуклеарними клітинами периферичної крові практично здорових добровольців. Крім цього, встановлено, що навіть підвищене продукування ФНП мононуклеарними клітинами периферичної крові у хворих на псоріаз у стадію ремісії було значно нижчим, ніж у хворих з прогресуючою стадією шкірного псоріатичного процесу. Виявлено також, що рівні ФНП у плазмі і сироватці крові хворих на псоріаз були вірогідно нижчими, ніж в інтерстиціальній рідині, що свідчить про те, що цей цитокін продукується локально [1—5].

Експресії ІЛ-17 не було помічено в ділянках шкіри хворих на псоріаз, не уражених псоріатичною висипкою, але відповідну експресію реєстрували у ділянках псоріатичного ураження [16]. Встановлено, що ІЛ-17 стимулює продуку-

вання ІЛ-6, ІЛ-8, ГМ-КСФ і простагландину Е2 в епітеліальних, ендотеліальних клітинах та фібробластах. ІЛ-17 у кератиноцитах індукує експресію молекули міжклітинної адгезії 1, діючи безпосередньо або в комбінації з інтерфероном-гамма, ІЛ-4 і ФНП [7], і сприяє інфільтрації, утриманню та активізації лейкоцитів у епідермісі за допомогою зазначених молекул [7, 11]. ІЛ-17 активізує макрофаги для продукування ФНП, ІЛ-1β, ІЛ-6, ІЛ-10, ІЛ-12 і рецептора ІЛ-1α. Крім того, ІЛ-17 посилює мейоз дендритних клітин. Дані останніх досліджень свідчать, що мРНК ІЛ-17 експресується на клонах Т-лімфоцитів з поверхневими білками $CD4^+$ і $CD8^+$, одержаних із ураженої псоріазом шкіри, що вказує на велику кількість цитокінів ІЛ-17 у псоріатичному осередку. Вважають, що Т-хелпери 17 відіграють ключову роль у патогенезі різних хронічних запальних захворювань, які раніше класифікували як захворювання, опосередковані Т-хелперами першого типу [10, 15]. Проте немає даних про можливості клінічного застосування встановлених механізмів блокади ІЛ-17.

Результати досліджень, проведених у останні роки, свідчать про те, що активізовані дендритні клітини і Т-лімфоцити відіграють певну роль у патогенезі псоріазу. Каскад реакцій синтезу ІЛ-23 є важливим для запуску розвитку псоріазу, після чого активізуються інтерфероном-гамма (ІФН-γ). ІЛ-23 є важливим для розвитку імунної реакції Т-лімфоцитів першого типу і переважно впливає на пам'ять Т-клітин за стимуляції продукування ІФН-γ [9, 12, 17]. Крім того, ІЛ-23 відповідає за реакцію цитотоксичних Т-клітин на такі антигени, як вірусна ДНК. Результати досліджень останніх років свідчать, що ІЛ-23 є ключовим цитокіном у разі запалення периферичних тканин. ІЛ-23 сприяє також імуногенному виявленню пептидів, які спричинюють імунологічну толерантність за допомогою антиген-презентуючих клітин, що передбачає участь ІЛ-23 у розвитку автоімунних захворювань. Встановлено також, що ІЛ-23 відрізняється від ІЛ-12, оскільки активізує окрему популяцію Т-клітин, що продукують ІЛ-17 як основний ефекторний цитокін. Проте синтез ІЛ-17, опосередкований ІЛ-23, може зазнавати інгібування ІЛ-12.

Встановлено, що експресія субодиниці як p40, так і p19 ІЛ-23 була значно вищою у псоріатичній шкірі, ніж у нормальній. Експресія цих субодиниць обмежувалася епідермальними клітинами, що свідчить про те, що кератиноцити можуть продукувати ІЛ-23. Сильній запальній дії ІЛ-23 також сприяють значні запальні інфільтрати (що складаються з активованих дендритних клітин) і гіперплазія епідермісу при псоріазі. Тому ІЛ-23 може бути ключовим запальним цитокіном у автоімунних захворюваннях та запальних процесах.

У псоріатичних ураженнях виявлено значне підвищення рівня ІЛ-23, а також більше ніж у 10 разів підвищення вмісту мРНК як для субодиниці p19, так і p40 [14, 20]. Висловлюється думка, що субодиниця p40 ІЛ-23/ІЛ-12 є привабливою терапевтичною ціллю під час лікування псоріазу. Одноразове внутрішньовенне вливання нейтралізуючого моноклонального антитіла людини до субодиниці p40 ІЛ-12 сприяло регресу псоріатичної висипки. Це пояснюється тим, що руйнування комплексу субодиниці p40 ІЛ-12 з рецептором b1 ІЛ-12 блокує біологічну активність ІЛ-12, ІЛ-13 та інших цитокінів із сімейства ІЛ-12.

Попри розмаїття методів лікування псоріазу, спостерігається невідповідність між ефективністю та її рівнем. Патогенетичні методи передбачають системне і місцеве лікування та додаткові методи терапії (світлолікування, фізіотерапевтичне лікування, бальнео-, психо-, кліматотерапія та ін.).

Обсяг терапевтичних заходів при псоріазі визначають основними параметрами шкірного (стадією, типом, тривалістю, перебігом) та суглобового патологічних процесів, а також ступенем виразності системних виявів [2].

За легкого ступеня шкірного псоріатичного процесу, зокрема у хворих з обмеженою бляшковою формою псоріазу, зазвичай застосовують тільки препарати зовнішньої терапії та засоби догляду за шкірою, з урахуванням стадійності процесу. Зовнішня терапія поділяється на несупресивну (місцеві засоби із кератолітичним, розсмоктувальним, пом'якшувальним та/або зволожуючим ефектами) та супресивну (топічні глюкокортикостероїди, топічні ретиноїди) [2].

У разі середньотяжкого та тяжкого перебігу псоріазу застосовують системну терапію, яка поділяється на несупресивну (з метою усунення домінуючих виявів супровідних уражень, зокрема інтоксикації з біохімічними та метаболічними порушеннями) і супресивну терапію, скеровану на зменшення активності шкірного псоріатичного процесу та деструкції суглобового апарату. Системна супресивна терапія псоріазу передбачає застосування глюкокортикостероїдів, хворобо-модифікаційних препаратів (цитостатичних імуносупресантів, ароматичних ретиноїдів), сорбційних методів (плазмо- й гемосорбції, плазмаферезу), а також препаратів біологічної дії (моноклональних антитіл) [5].

Призначення системних кортикостероїдних гормонів і хворобо-модифікаційних препаратів у разі середньотяжкого та тяжкого перебігу псо-

ріазу потребує всебічного індивідуалізованого обґрунтування. Системна терапія із застосуванням цих препаратів може призводити до дестабілізації псоріазу з формуванням торпідних, тяжких та атипових форм дерматозу. Це зумовлено тим, що системні кортикостероїди та хворобо-модифікаційні препарати не мають вибіркової дії. Зокрема, пригнічення цими препаратами імунної реакції не обмежується пригніченням активізованих Т-лімфоцитів і порушує вуглеводний, білковий та ліпідний обмін.

Новим перспективним напрямом у терапії псоріазу є застосування препаратів біологічної дії — моноклональних антитіл. Вони мають селективну дію, що дає змогу уникати численних ускладнень та побічних ефектів. Разом із тим механізми регулювання та впливу моноклональних антитіл на патогенетичні процеси в організмі хворих на псоріаз на системному й локальному рівнях, а також їхня терапевтична ефективність під час лікування цього дерматозу потребують поглибленого дослідження [5, 19].

Мета роботи — дослідити рівні цитокінів у організмі хворих на псоріаз, що впливають на формування імунного запалення, зокрема ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23, та визначити їхню роль у патогенезі цього дерматозу.

Матеріали та методи

Обстежено 139 хворих на псоріаз вульгарний у прогресуючій та стаціонарній стадіях перебігу. Серед обстежених було 82 чоловіки та 57 жінок. Вік хворих коливався від 19 до 78 років. Пацієнтів розподілено на групи з урахуванням— псоріатичного ураження шкіри PASI (Psoriatic Area and Severity Index). Тяжкий ступінь перебігу — PASI понад 20, середньої тяжкості — PASI від 11 до 20 та легкий — PASI від 1 до 10. Для дослідження брали венозну кров в об'ємі 5 мл до та після системної імуносупресивної терапії етанерцептом протягом 3 міс. Кров центрифугували при 1500 об/хв 10 хв і після цього знімали сироватку крові. Визначали рівні ФНП-α, ІЛ-17 та ІЛ-23 за допомогою сертифікованих в Україні наборів реагентів для імуноферментного аналізу Human IL-23 Platinum ELISA. Контрольну групу складали 15 практично здорових добровольців.

Статистичну обробку результатів виконано на персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних програм Microsoft XP Excel.

Результати та обговорення

Під нашим спостереженням у 2013—2015 рр. перебувало 139 хворих на псоріаз вульгарний з прогресуючою або стаціонарною стадією дерматозу. Згідно з індексом поширеності псоріатичного ураження шкіри (PASI), у 25 (18 %) хворих був тяжкий клінічний перебіг псоріазу, у 88 (63 %) — середньої тяжкості і у 26 (19 %) — легкий.

У всіх хворих перед лікуванням визначали рівні прозапальних цитокінів, зокрема ФНП-α та ІЛ-17, ІЛ-23, у сироватці крові. У всіх встановлено істотне підвищення показників ФНП-α ((131,45 ± 6,29) пг/мл порівняно з практично здоровими пацієнтами з контрольної групи (42,31 ± 2,15) пг/мл). При цьому найвищі рівні зареєстровано у хворих з тяжким клінічним перебігом псоріазу.

Рівні ІЛ-17 та ІЛ-23 у хворих на псоріаз були значно вищими ((73,04 ± 15,68) пг/мл та (51,93 ± ± 2,64) пг/мл відповідно) порівняно з показниками пацієнтів контрольної групи ((50,66 ± 12,86) пг/мл та (23,14 ± 2,12) пг/мл відповідно). При цьому у хворих з тяжким перебігом хвороби були вищі рівні ІЛ-17 та ІЛ-23 порівняно з пацієнтами із середньотяжким та легким перебігом дерматозу.

Усім 139 хворим на псоріаз вульгарний з прогресуючою або стаціонарною стадією перебігу призначали системну імуносупресивну терапію етанерцептом. Протягом 3 міс його вводили—підшкірно раз на тиждень по 50 мг, без залучення інших лікарських засобів системної та місцевої дії.

Після курсу лікування досягнуто повного регресу нашкірної псоріатичної висипки у 26 (100 %) хворих із легким перебігом дерматозу, у 85 (96 %) — із середньотяжким та у 23 (92 %) — з тяжким. У 3 (4 %) хворих із середньотяжким перебігом, а також у 2 (8 %) із тяжким спостерігалося значне клінічне поліпшення. Зокрема, залишилися незначна інфільтрація і лущення в ділянках «чергових» псоріатичних бляшок на розгинальних поверхнях ліктів та колін.

Після завершення курсу системної імуносупресивної терапії етанерцептом у всіх 139 хворих на псоріаз повторно визначали рівні прозапальних цитокінів (ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23) у сироватці крові. За результатами цих досліджень виявлено зниження згаданих показників та наближення їх до контрольних — (45,27 ± 2,16) та (42,31 ± 2,15) пг/мл відповідно. Рівні ІЛ-17 та ІЛ-23 після завершення курсу системної імуносупресивної терапії також знижувалися і наближалися до контрольних — (51,41 ± 10,74) і (25,87 ± 1,29) пг/мл та (50,66 ± 12,86) і (23,14 ± ± 2,12) пг/мл відповідно.

Узагальнені результати дослідження показників рівнів ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23 у сироватці крові хворих на псоріаз вульгарний з прогресуючою або стаціонарною стадією перебігу дерматозу, а також після системної імуносупресивної терапії етанерцептом протягом 3 міс наведено у таблиці.

Усі пацієнти після курсу системної імуносупресивної терапії етанерцептом перебували під

Таблиця. **Рівні прозапальних цитокінів у сироватці крові хворих на псоріаз у динаміці системної імуносупресивної терапії**

Показник	До лікування (n = 139)	Після лікування (n = 139)	Контрольна група (n = 15)
ФНП-α, пг/мл	131,45 ± 6,29*	45,27 ± 2,16**	42,31 ± 2,15
ІЛ-17, пг/мл	73,04 ± 15,68*	51,41 ± 10,74**	50,66 ± 12,86
ІЛ-23, пг/мл	51,93 ± 2,64*	25,87 ± 1,29**	23,14 ± 2,12

Примітка. * Вірогідність різниці показників відносно даних контрольної групи ($p < 0,05$); ** вірогідність різниці показників до та після лікування ($p < 0,05$).

нашим спостереженням протягом року. Через 6—9 міс після лікування у 20 (14 %) із 139 пацієнтів зареєстровано клінічний рецидив псоріазу. Результати дослідження рівнів прозапальних цитокінів (ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23) у сироватці крові на етапі чергового клінічного загострення шкірного псоріатичного процесу вказували на вірогідне зростання їх порівняно з показниками, зареєстрованими після курсу терапії етанерцептом.

У 119 (86 %) хворих на псоріаз у динаміці спостереження протягом року не зареєстровано випадків клінічного рецидиву псоріазу, що вказує на досить високу дію етанерцепту. У цих пацієнтів через рік після курсу системної імуносупресивної терапії рівні прозапальних цитокінів (ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23) в сироватці крові зберігалися такими самими, як і після курсу системної імуносупресивної терапії, тобто наближалися до контрольних.

Висновки

Вірогідно вищі рівні прозапальних цитокінів ФНП-α, ІЛ-17, ІЛ-23 у крові хворих на псоріаз вульгарний з прогресуючою або стаціонарною стадією перебігу шкірного процесу порівняно з показниками практично здорових осіб вказують на значення їх для імунного статусу організму в патогенезі цього дерматозу.

Виявлення порушень рівнів медіаторів імунної відповіді, які беруть участь у формуванні імунного запалення, зокрема цитокінів, у хворих на псоріаз може слугувати додатковим тестом для прогнозування клінічного перебігу цього дерматозу, зокрема загострення шкірного псоріатичного процесу.

Застосування для лікування хворих на псоріаз вульгарний із прогресуючою або стаціонарною стадією перебігу системної імуносупресивної дії етанерцепту в дозі 50 мг підшкірно раз на тиждень протягом 3 міс дало змогу досягти повного регресу шкірної псоріатичної висипки у 134 (96 %) хворих та значного клінічного поліпшення у 5 (4 %). Тривалість ремісії псоріазу після курсу системної імуносупресивної терапії у 119 (86 %) пацієнтів становила понад рік, а у 20 (14 %) — від 6 до 9 міс.

Список літератури

1. Бережная Н.М., Чехун В.Ф. Иммунология злокачественного роста.— К.: Наукова думка, 2005.— 790 с.
2. Дерматологія, венерологія: підручник / За ред. В.І. Степаненка.— К.: КІМ, 2012.— 848 с.
3. Долгушин И.И., Бухарин О.В. Нейтрофилы и гомеостаз.— Екатеринбург, 2001.— 278 с.
4. Катунина О.Р. Иммунологические процессы в коже // Всерос. конгрес дерматовенерологов.— 2007.— С. 62.
5. Кауфман О.Я. Лейкоциты, базофильные и эозинофильные гранулоциты // Воспаление.— 1995.— С. 137—150.
6. Пинсон И.Я. К вопросу о патогенезе псориаза // Рос. журн. кожных и венерических болезней.— 2006.— № 2.— С. 24—27.
7. Albanesi C., Scarponi C., Cavani A. Interleukin 17 is produced by both Th1 and Th2 lymphocytes, and modulates interferongamma and interleukin-4-induced activation of human keratinocytes // J. Invest. Dermatol.— 2000.— Vol. 115.— P. 81—87.
8. Arican O., Aral M., Sasmaz S., Ciragil P. Serum levels of TNF-α, IFN-γ, IL-6, IL-8, IL-12, IL-17 and IL-18 in patients with active psoriasis and correlation with disease severity // Mediators Inflamm.— 2005.— Vol. 5.— P. 273—279.
9. Frucht D.M. IL-23: a cytokine that acts on memory T cells // Sci STKE.— 2002.— Vol. 114.— P. E1.
10. Haider A.S., Lowes M.A., Suarez-Farinas M. et al. Identification of cellular pathways of «type 1», Th17 T cells, and TNF-and inducible nitric oxide synthase-producing dendritic cells in autoimmune inflammation through pharmacogenomic study of cyclosporine A in psoriasis // J. Immunol.— 2008.— Vol. 180.— P. 1913—1920.
11. Kanda N., Koike S., Watanabe S. IL-17 suppresses TNF-α-induced CCL27 production through induction of COX-2 in human keratinocytes // J. Allergy Clin. Immunol.— 2005.— Vol. 116.— P. 1144—1450.
12. Lankford C.S., Frucht D.M. A unique role for IL-23 in promoting cellular immunity // J. Leukoc. Biol.— 2003.— Vol. 73.— P. 49—56.
13. Lima E.A., Lima M.A. Reviewing concepts in the immunopathogenesis of psoriasis // An. Bras. Dermatol.— 2011.— Vol.—86 (6).— P. 1151—1158.
14. Lee E., Trepicchio W.L., Oestreicher J.L. et al. Increased expression of interleukin 23 p19 and p40 in lesional skin of patients with psoriasis vulgaris // J. Exp. Med.— 2004.— Vol. 199.— P. 125—130.
15. Lowes M.A., Kikuchi T., Fuentes-Duculan J. et al. Psoriasis vulgaris lesions contain discrete populations of Th1 and Th17 T cells // J. Invest. Dermatol.— 2008.— Vol. 128 (5).— P. 1207—1211.
16. Maertzdorf J., Osterhaus A.D., Verjans G.M. IL-17 expression in human herpetic stromal keratitis: modulatory effects

on chemokine production by corneal fibroblasts // J. Immunol.—2002.— Vol. 169.— P. 5897—5903.
17. Oppmann B., Lesley R., Blom B. et al. Novel p19 protein engages IL-12 p40 to form a cytokine, IL-23, with biological activities similar as well as distinct from IL-12 // Immunity.— 2000.— Vol. 13.— P. 715—725.
18. Ozawa M., Aiba S. Immunopathogenesis of Psoriasis // Curr. Drug Targets Inflamm. Allergy.— 2004.— Vol. 3.— P. 137—144.
19. Singri P., West D.P., Gordon K.B.,—Biologic therapy for psoriasis: the new therapeutic frontier // Arch. Dermatol.— 2002.— Vol. 138.— P. 657—663.
20. Torti D.C., Feldman S.R. Interleukin-12, interleukin-23 and psoriasis: current prospects // J. Am. Acad. Dermatol.— 2007.— Vol. 57.— P. 1059—1068.

Р.Л. Степаненко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Исследование показателей цитокинового профиля иммунного статуса организма (ФНО-α, ИЛ-17, ИЛ-23) у больных псориазом и определение их роли в патогенезе этого дерматоза

Цель работы — исследовать уровни цитокинов у больных псориазом, играющих роль в формировании иммунного воспаления, в частности ФНО-α, ИЛ-17, ИЛ-23, и определить их значение для патогенеза этого дерматоза.

Материалы и методы. Проведено определение уровней провоспалительных цитокинов ФНО-α, ИЛ-17 и ИЛ-23 в сыворотке крови больных псориазом (n = 139) методом иммуноферментного анализа до и после курса системной иммуносупрессивной терапии.

Результаты и обсуждение. Уровни ФНО-α, ИЛ-17 и ИЛ-23 у больных псориазом были значительно выше в сравнении с показателями контрольной группы. После курса системной иммуносупрессивной терапии этанерцептом у всех 139 больных псориазом снизились уровни ФНО-α, ИЛ-17 и ИЛ-23, приблизившись к соответствующим показателям практически здоровых (контрольная группа).

Виводы. Достоверное увеличение показателей провоспалительных цитокинов ФНО-α, ИЛ-17, ИЛ-23 в крови больных псориазом вульгарным с прогрессирующей или стационарной стадией в сравнении с показателями практически здоровых людей указывает на их роль в патогенезе этого дерматоза.

Нарушение уровней медиаторов иммунного ответа, которые принимают участие в формировании иммунного воспаления, непосредственно цитокинов, в организме больных псориазом, может служить дополнительным тестом для прогнозирования клинического течения этого дерматоза.

Ключевые слова: псориаз, ФНО-α, ИЛ-17, ИЛ-23, системная иммуносупрессивная терапия.

R.L. Stepanenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Investigation of cytokine profile indicators of immune status (TNF-α, IL-17, IL-23) in patients with psoriasis and their significance in pathogenesis of dermatosis

Objective — to investigate the levels of cytokines in patients with psoriasis, which play a role in the formation of immune inflammation FNO-α, IL-17, IL-23, and to determine their significance for the pathogenesis of this dermatosis.

Materials and methods. Performance levels of proinflammatory cytokines, TNF-α, IL-17 and IL-23 in psoriasis patients' blood (n = 139) by ELISA before and after a course of systemic immunosuppressive therapy were determined.

Results and discussion. Indicators of TNF-α, IL-17 and IL-23 in psoriasis patients were significantly higher than those in the control group. After completing the course the systemic immunosuppressive therapy with etanartsept, all 139 psoriasis patients manifested the reduction in the levels of TNF-α, IL-17 and IL-23, and the approximation of their values to the corresponding parameters in healthy patients (control group).

Conclusions. Significant increase in indicators of FNO-α proinflammatory cytokines, IL-17, IL-23 in the blood of patients with psoriasis vulgaris of progressive or stationary stage in comparison with indicators of healthy individuals indicates their role in the pathogenesis of this dermatosis.

Violation of the levels of immune response mediators, which participate in the formation of immune inflammation, cytokines directly in the body of patients with psoriasis, can serve as an additional test for the prediction of the clinical course of this dermatosis.

Key words: psoriasis, TNF-α, IL-17, IL-23, systemic immunosuppressive therapy.

Дані про автора:

Степаненко Роман Леонідович, к. мед. н., асист. кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

01601, м. Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13. E-mail: rstepanenko_md@mail.ru