

## **РАННІ МАРКЕРИ СВЕРБЕЖУ У ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ**

**A.O. Резнікова**

*Національна медична академія  
післядипломної освіти імені П.Л.Шупика*

**Мета.** Дослідження імунологічного статусу дітей і дорослих хворих на атопічний дерматит. Порівняльна характеристика імунологічного статусу серед хворих різних вікових груп, враховуючи ступені свербежу.

**Матеріали та методи.** Нами обстежено 10 пацієнтів віком від 4х до 30 років з еритематозно-сквамозною та еритематозно-сквамозною з ліхеніфікацією формами атопічного дерматиту (АД). Проведено імунологічне дослідження з визначенням інтерлейкінів -2,-4,-6, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), визначенням аутоантитіл до мозкових антигенів: основному білку мієліну (ОБМ), білку S-100, нейроспецифічної енолазі та загальному людському мозковому антигену.

**Результати дослідження.** Виявлено значне підвищення білку інтерлейкіну-2, яких в свою чергу відноситься до цитокінів запалення та являється медіатором імунітету, що в свою чергу вплинуло на підвищені ЦІК у хворих на АД до 105-180 у.о., що свідчить про розвиток запальної реакції. Концентрація рівня аутоантитіл до мозкових антигенів, а саме білку S-100 від 31,0-41,3 при нормі  $26,05\pm1,50$  відмічається у всіх хворих на АД. Білок S-100 є специфічним білком астроцитарної глії, які в свою чергу являються найбільш численними клітинами в мозковій тканині. Концентрація білка корелює з тяжкістю неврологічних порушень у хворих на АД, які виникають внаслідок постійного та нестерпного свербежу. Збільшення ейроспецифічних білків до енолази відмічається майже у всіх обстежених від 24-31,1 при нормі  $23,10\pm0,35$ , які є специфічними для нервових тканин, які виконують функції, характерні для нервової системи.

**Висновки.** Дослідження імунологічного статусу з визначенням нейроспецифічних

білків в ранніх стадіях діагностики АД, дозволяють проводити об'єктивну оцінку ступеня свербежу та перебігу захворювання, а також здійснювати моніторинг лікування пацієнта.

## **МОЛЕКУЛЯРНО- ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Х-СЦЕПЛЕННОГО ИХТИОЗА**

**Л.В.Рощенюк<sup>1</sup>, А.М. Федота<sup>2</sup>,  
Ю.В. Гонтарь<sup>3</sup>, И.Е. Ильин<sup>3</sup>,  
В.М. Воронцов<sup>1</sup>, Ю.А. Садовниченко<sup>4</sup>**

*<sup>1</sup>Харьковский областной клинический  
кожно-венерологический диспансер №1*

*<sup>2</sup>Харьковский национальный  
университет имени В.Н. Каразина*

*<sup>3</sup>Медицинский центр «ИГР»*

*<sup>4</sup>Харьковский национальный  
медицинский университет*

Наиболее распространеными формами ихтиоза в Украине являются ихтиоз простой (Q80.0) и X-сцепленный ихтиоз (Q80.1).

Ихтиоз простой (*ichthyosis vulgaris*), аутосомно-домinantный, с пенетрантностью у гетерозигот от 67% до 100%, по данным разных авторов и собственных исследований, обусловлен мутациями в гене филагрина (*FLG*), локализованного в регионе 1q21. Обычный ихтиоз является одним из наиболее распространенных моногенных заболеваний человека и встречается в различных популяциях с частотой 1:2500-1:5000, в среднем по Харьковской области — 1:2557. В настоящее время описан ряд мутаций в 3 экзоне гена *FLG*: у неродственных больных в Ирландии, Шотландии, Франции, Германии, США, России, Украине — транзиция 1501C-to-T (R501X) и делеция 2282del4, в Японии — трансверсия 7661C-G (S2554X) и делеция 3321delA.

Фенотипические характеристики простого ихтиоза в первом приближении близки к описаниям фенотипа больных с X-сцепленным ихтиозом. X-сцепленный рецессивный ихтиоз (X-linked ichthyosis) обусловлен дефицитом стероидной сульфатазы вследствие мутации в гене стероидной сульфатазы (*STS*), локализованном в Xp22.3, делеции *STS* гена или участка X-хромосомы. Последнее нарушение отмечается примерно у трети больных, что позволяет отнести X-сцепленный ихтиоз к микроделеционным синдромам.

В связи с вышеизложенным **целью нашего исследования** стал анализ генетических основ X-сцепленного ихтиоза.

**Материалы и методы.** Обследован больной ихтиозом, находящийся на диспансерном учете в ХОККВД №1. Результаты клинико-генеалогического и лабораторного анализов подтверждают X-сцепленный тип наследования генодерматоза.

Для проведения генетического анализа использовалась стандартная методика культивирования лимфоцитов периферической крови и приготовление препаратов метафазных хромосом и интерфазных клеток. Образец крови для цитогенетического анализа получали путем пункции локтевой вены, после чего цельную кровь добавляли к питательной среде. Культивирование проводилось при температуре +37°C в течении 72 часов. Для накопления лимфоцитов на стадии метафазы вводился колхицин. Окрашивание препаратов проводилось GTG-методом. Для пациента анализировалось 15 метафазных пластинок с разрешением 550-700 сегментов на гаплоидный набор. Также выполнялся анализ с применением FISH (fluorescence in situ hybridization). На готовые препараты метафазных пластинок и интерфазных ядер наносилась смесь локус-специфических зондов для зон *STS* (зеленый спектр) и *KAL1* (красный спектр), находящихся на X-хромосоме. Микроскопический анализ осуществляется с использованием флуоресцентного микроскопа, оборудованного соответствующим набором фильтров

**Результаты исследования.** При анализе

препарата, окрашенных GTG-методом, был установлен нормальный мужской кариотип. При этом единичные хромосомные аберрации в культуре не встречались. При исследовании метафазы с высоким разрешением (700 сегментов на гаплоидный набор), на хромосоме X делеция локуса *STS* не визуализировалась, а структура соответствовала норме.

Флуоресцентный анализ на метафазных пластинках и в интерфазных ядрах показал наличие локуса *KAL1*, так как визуализировалась одна красная метка, и отсутствие локуса *STS*, поскольку зеленое свечение не наблюдалось.

Таким образом, кариотип пациента соответствует 46,XY.ish del(X)(p22.31)(*STS*-) — мужской кариотип с интерстициальной делецией хромосомы X в коротком плече в локусе p22.31. Результаты анализа кариотипа соответствуют фенотипу и клиническим проявлениям X-сцепленного ихтиоза. Вероятно, в исследованной большой семье с неоднократными случаями X-сцепленного ихтиоза генодерматоз обусловлен микроделецией локуса *STS*.

**Выводы.** Таким образом, при анализе препаратов хромосом с высоким разрешением выявление микроделеций усложнено и независимым является применение метода FISH при исследовании больных X-сцепленным ихтиозом.

## СТАН ОСМОТИЧНОЇ ТА ПЕРЕКІСНОЇ РЕЗІСТЕНТОСТІ ЕРІТРОЦІТІВ У ХВОРИХ НА ПОШИРЕНИЙ ДЕРМАТОЗІ З УСКЛАДНЕНИМ АЛЕРГОЛОГІЧНИМ АНАМНЕЗОМ

**Е.М. Солошенко, Т.В. Земляна,  
О.В. Левицька**

*ДУ „Інститут дерматології  
та венерології НАМН України”*

Вільні радикали мають високу реактивність і можуть взаємодіяти з ліпідами, білками або нуклеїновими кислотами.