

Клиническое значение провоспалительных иммунных медиаторов при псориазе

А.А. Лопандина¹, Л.А. Болотная²

¹ ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

² Харьковская медицинская академия последипломного образования

Резюме

Цель – изучить содержание провоспалительных цитокинов у больных псориазом с учетом различных клинических форм заболевания.

Материалы и методы. Представлены результаты исследования содержания фактора некроза опухоли- α и интерлейкина-8 у 58 больных с различными клиническими проявлениями псориаза в возрасте 18–52 лет.

Результаты. Выявлены однонаправленные изменения содержания провоспалительных цитокинов – увеличение содержания фактора некроза опухоли- α и интерлейкина-8 у больных псориазом, степень отклонений показателей зависела от формы, стадии и тяжести болезни.

Выводы. Установлено, что содержание фактора некроза опухоли- α зависит от стадийности и тяжести, интерлейкина-8 – от клинической формы и тяжести псориаза. Уровень указанных провоспалительных иммунных медиаторов может быть объективным критерием тяжести псориатического процесса.

Ключевые слова: псориаз, клинические проявления, фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-8, диагностика.

Введение

Псориаз – это хроническое воспалительное папуло-сквамозное заболевание кожи, поражающее от 0,5% до 4,6% населения в разных этнических группах [4, 5]. Рост заболеваемости, особенно в молодом и среднем возрасте, рецидивирующее течение, нередкое вовлечение в процесс различных органов и систем организма, развитие устойчивости к традиционной терапии, снижение качества жизни больных определяют не только серьезную медицинскую, но и социальную актуальность проблемы.

Псориаз является заболеванием мультифакторной природы [3, 11, 12]. Сегодня ведущей теорией патогенеза заболевания считается иммунная. Первичная роль иммунной системы в механизме развития псориаза, а именно Т-клеток, доказана исследованиями, демонстрирующими регресс псориатических бляшек при их селективном апоптозе и эффективной таргетной иммунотерапии. Помимо основных участников патогенеза псориаза (Th1 и Th17) распознано множество других иммунных клеток и их дериватов, образующих сложные взаимосвязи патогенеза [1, 3, 13].

В формировании и реализации клинических проявлений псориаза участвуют многочисленные факторы (стрессы, стрептококковая инфекция, курение, некоторые лекарства и проч.). Изменения эпидермиса характеризуются гиперпролиферацией кератиноцитов, ускорением (в 6–8 раз) и, как следствие, нарушением их дифференцировки, паракератозом, формированием микроабсцессов

Мунро и др. В дерме наблюдаются расширение и извитость кровеносных сосудов поверхностной сети, неангиогенез, образование преимущественно периваскулярных лимфоцитарно-гистиоцитарных инфильтратов умеренной плотности в сосочковой части [6, 5]. Изменения эпидермиса обусловлены продукцией каскада провоспалительных цитокинов и факторов роста иммунными клетками, аккумулирующимися в дерме. Изучение ряда цитокинов, хемокинов позволит выявить иммунные маркеры, ассоциированные с основными клиническими проявлениями псориаза.

Цель исследования – определить и проанализировать уровень провоспалительных цитокинов фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) и интерлейкина-8 (ИЛ-8) у пациентов с различными клиническими проявлениями псориаза.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 58 больных псориазом в возрасте 18–52 лет, из них 32 мужчины и 26 женщин. Бляшечная форма диагностирована у 38 (63,8%), псориатический артрит – у 15 (27,6%) и псориатическая эритродермия – у 5 (8,6%) пациентов. Прогрессирующая стадия дерматоза выявлена у 25 (70%), стационарная – у 13 (30%) больных бляшечным псориазом. На основании определения PASI (Psoriasis Area and Severity Index) легкая степень тяжести установлена у 11 больных, средняя степень – у 34, тяжелая степень – у 13 пациентов. PASI составил

соответственно ($7,52 \pm 0,44$), ($16,49 \pm 0,98$) и ($28,13 \pm 0,51$) балла. Преобладали больные с частотой рецидивов 1–2 раза в год – 43 (74,2%), меньшую группу составили больные с рецидивами чаще 2 раз в год, то есть непрерывно рецидивирующим течением – 15 (25,9%). Длительность заболевания варьировала от 1 до 30 лет. Пациентов, болеющих менее 3 лет, было 14 (24,1%), от 3 до 10 лет – 13 (22,4%), более 10 лет – 31 (53,4%).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (10 мужчин и 10 женщин в возрасте 20–51 года).

Содержание цитокинов – ФНО- α и ИЛ-8 в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением наборов производства «Вектор-Бест» (Новосибирск, РФ). Для изучения зависимости изменений цитокинов рассчитывали соотношение ИЛ-8 и ФНО- α (ИЛ-8/ФНО- α).

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office Excel, «Statistica v.5.5» и «Origin 6.0» с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Данные оценивали, используя t-критерий Стьюдента, выражали в виде $M \pm m$. Достоверными считали результаты при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Содержание ФНО- α в сыворотке крови больных псориазом варьировало от 30,65 до 93,12 пг/мл, ИЛ-8 – от 44,9 до 114,47 пг/мл, при этом установлено достоверное повышение уровня ФНО- α ($56,87 \pm 6,29$) пг/мл и ИЛ-8 ($103,58 \pm 7,44$) пг/мл по сравнению с показателями в контрольной группе (соответственно ($13,97 \pm 1,16$) и ($56,11 \pm 1,80$) пг/мл, $p < 0,05$) (см. таблицу).

Анализ уровня цитокинов у больных с бляшечной и небляшечной формами псориаза выявил изменения содержания обоих провоспалительных медиаторов – повышение уровня ФНО- α и ИЛ-8 у всех пациентов. При этом максимальные значения ФНО- α отмечены у больных с небляшечными формами заболевания – псориазическим

Таблица. Содержание ФНО- α и ИЛ-8 у больных с различными клиническими проявлениями псориаза ($M \pm m$)

Группы обследования		Показатели, пг/мл	
Больные с различными проявлениями псориаза		ФНО- α	ИЛ-8
Клинические формы	Бляшечный, n=38	$49,50 \pm 4,83^*$	$91,62 \pm 5,58^*$
	Небляшечный: артрит, n=15	$70,15 \pm 5,38^{**}$	$97,12 \pm 5,90^*$
	эритродермия, n=5	$81,64 \pm 4,62^{**x}$	$139,37 \pm 10,97^{**x}$
Стадия	Прогрессирующая, n=25	$73,50 \pm 1,84^{**}$	$100,24 \pm 4,19^{**}$
	Стационарная, n=13	$13,04 \pm 1,14^*$	$94,87 \pm 5,03^*$
Степень тяжести	Легкая, n=11	$45,10 \pm 7,38^*$	$77,27 \pm 3,89^*$
	Средняя, n=34	$49,83 \pm 5,03^*$	$96,85 \pm 3,57^*$
	Тяжелая, n=13	$81,76 \pm 3,07^{**x}$	$141,43 \pm 7,48^{**x}$
Количество рецидивов в течение года	Один, n=9	$58,24 \pm 9,31^*$	$93,14 \pm 6,50^*$
	Два, n=34	$61,86 \pm 4,38^{**}$	$96,74 \pm 18,17^*$
	Больше двух, n=15	$67,29 \pm 4,43^*$	$103,26 \pm 6,94^{**}$
Длительность (годы)	До 3, n=14	$56,60 \pm 6,15^*$	$97,56 \pm 5,72^*$
	3–10, n=13	$60,48 \pm 7,97^*$	$92,26 \pm 11,63^*$
	Более 10, n=31	$74,92 \pm 3,39^{**}$	$103,59 \pm 4,70^{**}$
Контрольная группа, n=20		$13,97 \pm 1,16$	$56,11 \pm 1,8$

Примечания: * – различия достоверны по сравнению с контрольной группой, $p < 0,05$; ** – различия достоверны по сравнению с контрольной группой, $p < 0,01$; x – различия достоверны между показателями у больных в зависимости от стадии, клинической формы, длительности и частоты рецидивов, $p < 0,05$.

артритом и эритродермией ($p < 0,01$), ИЛ-8 – эритродермией. Соотношение ИЛ-8/ФНО- α оказалось более высоким при поражении кожи (при бляшечном псориазе – $1,7 \pm 0,3$, эритродермии – $1,85 \pm 0,4$), чем при поражении суставов ($1,38 \pm 0,2$; в контрольной группе – $4,0 \pm 1,3$, $p < 0,01$).

В прогрессирующей стадии дерматоза уровень цитокинов в крови достоверно увеличивался по сравнению с показателями в контрольной группе ($p < 0,01$), при этом содержание ФНО- α достоверно отличалось от аналогичного в стационарной стадии процесса ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание отсутствие изменений содержания ФНО- α у больных с дерматозом в стационарной стадии относительно такового у практически здоровых лиц в отличие от увеличения уровня ИЛ-8 в этой стадии болезни, превышающего значение показателя в контроле ($p < 0,01$). Вместе с тем, отличий между содержанием ИЛ-8 в зависимости от стадии у больных не выявлено ($p > 0,05$), но чем выше был исходный уровень этого хемокина, тем медленнее наступал регресс высыпаний под влиянием терапии.

Соотношение ИЛ-8/ФНО- α в прогрессирующей стадии составило $1,4 \pm 0,2$, стационарной стадии – $7,3 \pm 1,6$ (в контрольной группе – $4,01 \pm 1,3$, $p < 0,01$).

При оценке содержания цитокинов у больных с различной степенью тяжести дерматоза установлено значительное повышение уровней ФНО- α и ИЛ-8 при тяжелой степени псориаза, достоверно отличающихся от таковых при легкой степени тяжести ($p < 0,05$). Содержание обоих цитокинов при легкой и средней тяжести псориаза достоверно превышали значения в контрольной группе ($p < 0,05$), но почти не отличались между собой. Соотношение ИЛ-8/ФНО- α при легкой степени составило $1,7 \pm 0,4$, средней степени – $1,9 \pm 0,5$, тяжелой степени – $1,7 \pm 0,3$ и достоверно отличалось от рассчитанного соотношения в контрольной группе ($p < 0,05$).

Содержание ФНО- α и ИЛ-8 в крови больных не зависело от частоты рецидивов ($p > 0,05$). Соотношение ИЛ-8/ФНО- α практически не отличалось в группах больных с рецидивами один ($1,6 \pm 0,3$), два ($1,6 \pm 0,4$) и более двух раз в год ($1,5 \pm 0,3$) ($p > 0,05$).

Подобная динамика содержания цитокинов выявлена и при различной длительности дерматоза. Отмечена тенденция к увеличению содержания в крови обоих параметров – ФНО- α и ИЛ-8 при длительности псориаза более 10 лет. Соотношение ИЛ-8/ФНО- α оказалось наибольшим при длительности дерматоза до 3 лет ($1,7 \pm 0,4$), почти одинаковым при длительности болезни от 3 до 10 лет ($1,5 \pm 0,4$) и более 10 лет ($1,4 \pm 0,2$), но было сниженным по сравнению с показателем у практически здоровых лиц ($p < 0,05$).

Корреляционный анализ установил положительную взаимосвязь между клиническим течением (PASI) и изучаемыми лабораторными показателями: коэффициент корреляции по Спирмену r PASI, ИЛ-8 = $0,551$, r PASI, ФНО- α = $0,475$ ($p < 0,05$).

В результате проведенного исследования выявлены однонаправленные изменения уровней провоспалительных цитокинов – увеличение содержания

ФНО- α и ИЛ-8 у больных псориазом, степень отклонений зависела от формы, стадии и тяжести процесса.

Считается, что основными эффекторными и регуляторными молекулами, вовлеченными в патогенез псориаза, являются цитокины – группа низкомолекулярных белков, продуцируемых различными клетками организма, обладающих разнообразными регуляторными функциями. В основе развития воспалительной реакции в коже и суставах при псориазе лежит гиперчувствительность замедленного типа, ключевыми участниками которой являются Th1-, Th17-клетки и макрофаги [3, 14, 9]. Согласно современным представлениям, воспалительную инфильтрацию и эпидермальную гиперпролиферацию, характерную для псориаза, запускают цитокины и хемокины, которые высвобождаются измененной популяцией Т-клеток кожи [1, 14].

Одним из основных цитокинов, принимающих участие в воспалительной реакции при псориазе, является ФНО- α – мощный провоспалительный медиатор, который экспрессируется в очагах поражения при псориазе. Этот цитокин играет ведущую роль в патогенезе, поскольку продемонстрирована эффективность ФНО- α -таргетных терапевтических средств. Известно, что ФНО- α стимулирует продукцию кератиноцитами различных молекул – ИЛ-8, молекул межклеточной адгезии, трансформирующего ростового фактора- α , антимикробных пептидов и молекул, которые предохраняют клетки от апоптоза [5, 7]. ФНО- α , наряду с другими провоспалительными цитокинами ИЛ-17, ИЛ-22, ИЛ-23, стимулирует ангиогенез и миграцию нейтрофилов. Также выявлено, что ФНО- α стимулирует высвобождение матриксных металлопротеиназ, которые разрушают соединительную ткань и вызывают повреждение суставов, что подтверждается повышением уровня цитокина в синовиальной жидкости и в синовиальной оболочке больных псориазом артритом [6, 13].

Главной функцией хемокинов (ИЛ-8, CXCL9, CXCL10 и др.), позволившей выделить их в отдельное семейство низкомолекулярных белков, является обеспечение направленной миграции различных клеток в организме. За последние годы определена роль хемокинов во многих биологических процессах, таких как ангиогенез, гемопоэз, клеточная пролиферация, поляризация лимфоцитов, апоптоз [1, 14]. Воспалительные хемокины продуцируются множеством клеток различных тканей и иммигрирующими лейкоцитами в ответ на бактериальные токсины, воспалительные цитокины, такие как ИЛ-1, ФНО- α и интерфероны. Основная функция воспалительных хемокинов – это накопление лейкоцитов для защиты организма хозяина при инфекции и воспалении [6].

Проведенное нами исследование показало, что больные имели более высокие значения сывороточного уровня ФНО- α по сравнению с практически здоровыми лицами, при бляшечной форме показатель увеличивался в 3,5 раза, псориазом артрите, эритродермии – соответственно в 5,0 и 5,8 раза. Значительно увеличивалось содержание этого цитокина (в 5,2 раза) у пациентов с прогрессирующей стадией дерматоза, тогда как у пациентов со стационарной стадией уровень ФНО- α не отличался от такого

в контрольной группе. Содержание ФНО- α зависело от степени тяжести заболевания – повышалось в 5,8 раза при тяжелой степени относительно аналогичного у практически здоровых лиц, в 1,8 раза – по сравнению с уровнем при легкой степени и 1,6 раза – при средней степени тяжести псориаза.

Показано достоверное повышение уровня сывороточного хемокина ИЛ-8 при увеличении площади поражения кожи. Так, при бляшечном псориазе содержание увеличивалось в 1,6 раза, эритродермии – в 2,4 раза (артрите – в 1,7 раза). Обращает внимание практически одинаковое повышение уровня ИЛ-8 у больных бляшечным псориазом независимо от стадии – в 1,8 раза (в прогрессирующей стадии) и 1,7 раза (в стационарной стадии). Максимальное увеличение содержания ИЛ-8 выявлено при тяжелой степени псориаза (в 2,5 раза), которое превышало аналогичное при легкой и средней степени (соответственно в 1,8 и 1,5 раза).

Секретируемый Th1-цитокин ФНО- α обладает многообразными эффектами, является важнейшим медиатором острой фазы воспаления, что подтверждается его высоким уровнем в прогрессирующей стадии у больных псориазом артритом и эритродермией, тяжелым течением псориаза. Благодаря хемокинам (ИЛ-8, CXCL9, CXCL10 и др.) в коже в области формирующейся псориазической папулы концентрируется значительное количество иммунных клеток, представленных главным образом различными субпопуляциями Т-лимфоцитов, дендритных клеток, моноцитами и нейтрофильными лейкоцитами. При этом содержание ИЛ-8 повышается в прогрессирующей и стационарной стадии, сохраняется на высоком уровне у больных эритродермией и при тяжелой степени тяжести.

ИЛ-8 как мощный провоспалительный фактор индуцирует острые и хронические воспалительные реакции в коже больных псориазом. Секретция ИЛ-8, являющегося хемоаттрактантом для нейтрофильных лейкоцитов, вызывает накопление этих клеток в области псориазических высыпаний и образование микроабсцессов Мунро в эпидермисе [13, 9]. Считается, что определение уровня ИЛ-8 более информативно, чем исследование уровня С-реактивного белка, для прогнозирования тяжести болезни, так как пик его концентрации наступает раньше [14].

Соотношение ИЛ-8/ФНО- α при различных проявлениях псориаза было достоверно меньше рассчитанного в контрольной группе, кроме значения в стационарной стадии. Соотношение ИЛ-8/ФНО- α превышало в 5,2 раза такой показатель у больных в прогрессирующей стадии и в 1,8 раза – у практически здоровых людей. Сравнительный анализ сроков регресса болезни под влиянием терапии показал зависимость длительности стационарной стадии от уровня ИЛ-8 в крови. Приведенные данные указывают, что изменение содержания ИЛ-8, наряду с другими показателями, может являться важным прогностическим фактором течения патологического процесса (тяжести и длительности обострения).

Гиперпродукция провоспалительных цитокинов при дефиците противовоспалительных цитокинов и/или их рецепторов при псориазе обуславливает чрезмерную

активацию эндотелиальных клеток кровеносных сосудов, фибробластов, гладких миоцитов и т.д. [8, 9, 10]. При этом активированные клетки начинают вырабатывать цитокины и факторы роста, приводящие к развитию системной воспалительной реакции и коморбидных состояний.

Выводы

Изменения уровня провоспалительных цитокинов при псориазе (значительное повышение

содержания ФНО- α , ИЛ-8) ассоциированы с основными клиническими проявлениями заболевания. Установлено, что содержание ФНО- α зависит от стадийности (прогрессирования) и тяжести процесса, ИЛ-8 – клинической формы, тяжести течения псориаза.

Уровень провоспалительных медиаторов (ФНО- α , ИЛ-8) может быть объективным критерием тяжести псориаза и артрита.

Список литературы

1. Бельюкова А.С., Хобейш М.М., Соколовский Е.В. Уровень основных цитокинов в крови больных псориазом. Вестник дерматологии и венерологии. 2015. № 5. С. 66–72.
2. Савицкий В.В. Цитокиновый статус и С-реактивный белок у больных тяжелыми формами псориаза. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2012. № 2. С. 54–56.
3. Смольникова Н.В., Смирнова С.В., Барило А.А. Особенности иммунопатогенеза псориаза и псориазического артрита. Фундаментальные исследования. 2015. № 1. С. 1443–1447.
4. Толмачева Н.В., Анисимова А.С. Современный взгляд на этиологию и патогенез псориаза. Фундаментальные исследования. 2015. № 1. С. 2118–2121.
5. Хайрутдинов В.Р., Белоусова И.Э. Иммунный патогенез псориаза. Вестник дерматологии и венерологии. 2016. № 4. С. 20–26.
6. Цитокиновый дисбаланс в иммунопатогенезе псориаза / Камиллов Ф.Х., Муфазалова Н.А., Капулер О.М. и др. Фундаментальные исследования. 2015. № 1. С. 1065–1071.
7. Integrative responses to IL-17 and TNF- α in human keratinocytes account for key inflammatory pathogenic circuits in psoriasis integrative responses to IL-17 and TNF- α in human KCs Chiricozzi A., Guttman-Yassky E., Soares-Farinis M. et al. J. Invest. Dermatol. 2011. Vol. 131. P. 677–687.
8. Marina M.E., Jaggar R. VEGF involvement in psoriasis. Clujul. Medical. 2015. Vol. 88. № 3. P. 247–253.
9. Miossec P., Kolls J.K. Targeting IL-17 and TH17 cells in chronic inflammation. Nat. Rev. Drug Discov. 2012. Vol. 11. P. 763–776.
10. Oliveira M.F., Rocha B.O., Duarte G.V. Psoriasis: classical and emerging comorbidities. An. Bras. Dermatol. 2015. Vol. 90, № 1. P. 09–20.
11. Review on etiology, types and treatment of psoriasis Shah N.V., Maheshwari R.A., Sailor G.U., et al. Pharmacologyonline. 2010. Vol. 1. P. 159–179.
12. Sun L., Zhang X. The immunological and genetic aspects in psoriasis. Applied Informatics. 2014. Vol. 1. P. 3. <http://www.applied-informatics-j.com/content/1/1/3>
13. Th17 and non-classic Th1 cells in chronic inflammatory disorders: two sides of the same coin. Cosmi L., Liotta F., Maggi E. et al. Int. Arch. Allergy. Immunol. 2014. Vol. 164, № 3. P. 171–177.
14. Tumor necrosis factor- α and the cytokine network in psoriasis. Brotas A.M., Cunha J.M.T., Lago E.H.J., et al. An. Bras. Dermatol. 2012. Vol. 87, № 5. P. 673–683.

References

1. Bel'lyukova AS, Hobeish MM, Sokolovskiy EV. Uroven' osnovnih tsitokinov v krovi bol'nih psoriazom (The level of the main cytokines in the blood of patients with psoriasis). Vestnik dermatologii i venerologii. 2015;(5):66–72.
2. Savitskiy VV. Tsitokinovyy status i Ts-reaktivnyy belok u bol'nih tyazhelimi formami psoriaza (Cytokine status and C-reactive protein in patients with severe forms of psoriasis). Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2012;(2):54–56.
3. Smol'nikova NV, Svirnova SV, Barilo AA. Osobennosti immunopatogeneza psoriaza i psoriaticheskogo artrita (Features of immunopathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis). Fundamentalnyye issledovaniya. 2015;(1):1443–1447.
4. Tolmacheva NV, Anisimova AS. Sovremennyy vzglyad na etiologiyu i patogenez psoriaza (Modern view on the etiology and pathogenesis of psoriasis). Fundamentalnyye issledovaniya. 2015;(1):2118–2121.
5. Hairutdinov VR, Belousova IE. Immunnyy patogenez psoriaza (Immune pathogenesis of psoriasis). Vestnik dermatologii i venerologii. 2016;(4):20–26.
6. Kamilov FH, Mufazalova NA, Kapuler OM, et al. Tsitokinovyy disbalans v immunopatogeneze psoriaza (Cytokine imbalance in the immunopathogenesis of psoriasis). Fundamentalnyye issledovaniya. 2015;(1):1065–1071.
7. Chiricozzi A, Guttman-Yassky E, Soares-Farinis M, et al. Integrative responses to IL-17 and TNF- α in human keratinocytes account for key inflammatory pathogenic circuits in psoriasis integrative responses to IL-17 and TNF- α in human KCs. J. Invest. Dermatol. 2011;131:677–687.
8. Marina ME, Jaggar R. VEGF involvement in psoriasis. Clujul. Medical. 2015;88(3):247–253.
9. Miossec P, Kolls JK. Targeting IL-17 and TH17 cells in chronic inflammation. Nat. Rev. Drug Discov. 2012;11:763–776.
10. Oliveira MF, Rocha BO, Duarte GV. Psoriasis: classical and emerging comorbidities. An. Bras. Dermatol. 2015;90(1):09–20.
11. Shah NV, Maheshwari RA, Sailor GU, et al. Review on etiology, types and treatment of psoriasis. Pharmacologyonline. 2010;1:159–179.
12. Sun L, Zhang X. The immunological and genetic aspects in psoriasis. Applied Informatics. 2014;1:3 <http://www.applied-informatics-j.com/content/1/1/3>
13. Cosmi L, Liotta F, Maggi E, et al. Th17 and non-classic Th1 cells in chronic inflammatory disorders: two sides of the same coin. Int. Arch. Allergy. Immunol. 2014;164(3):171–177.
14. Brotas AM, Cunha JMT, Lago EHJ, et al. Tumor necrosis factor- α and the cytokine network in psoriasis. An. Bras. Dermatol. 2012;87(5):673–683.

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПРОЗАПАЛЬНИХ ІМУННИХ МЕДІАТОРІВ ПРИ ПСОРИАЗІ

Г.О. Лопандіна¹, Л.А. Болотна²

¹ ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

² Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме

Мета – вивчити вміст прозапальних цитокинів у хворих на псориаз з урахуванням різних клінічних форм захворювання.

Матеріали та методи. Наведено результати дослідження фактора некрозу пухлини- α та інтерлейкіну-8 у 58 хворих на різні клінічні прояви псориазу віком 18–52 років.

Результати. Виявлено односпрямовані зміни прозапальних цитокинів – збільшення вмісту фактора некрозу пухлини- α та інтерлейкіну-8 у хворих на псориаз, ступінь відхилень показників залежала від форми, стадії та тяжкості хвороби.

Висновки. Встановлено, що вміст фактора некрозу пухлини- α залежить від стадійності й тяжкості, інтерлейкіну-8 – клінічної форми й тяжкості псориазу. Рівень прозапальних імунних медіаторів (фактора некрозу пухлини- α , інтерлейкіну-8) може бути об'єктивним критерієм тяжкості псориазичного процесу.

Ключові слова: псориаз, клінічні прояви, фактор некрозу пухлини- α , інтерлейкін-8, діагностика.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF PROINFLAMMATORY IMMUNE MEDIATORS IN PSORIASIS

G.O. Lopandina¹, L.A. Bolotna²

¹ SE «Institute of Dermatology and Venereology of NAMS of Ukraine»

² Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Abstract

The objective is to study the content of proinflammatory cytokines in patients with psoriasis, taking into account various clinical forms of the disease

Materials and methods. Presents the results of the study of tumor necrosis factor α and interleukin 8 in 58 patients at the age of 18–52 years with various clinical manifestations of psoriasis.

Results. Have been identified unidirectional changes in proinflammatory cytokines – increase levels of tumor necrosis factor α and interleukin 8 in patients with psoriasis, a degree of deviation of the indicators depends on the stage and severity of the disease.

Conclusions. It is established that the level of tumor necrosis factor α depends on the staging and severity, interleukin 8 – the clinical form and severity of psoriasis. The level of proinflammatory immune mediators (tumor necrosis factor α , interleukin 8) can be an objective criterion of the severity of the psoriatic process.

Key words: psoriasis, clinical manifestations, tumor necrosis factor α , interleukin 8, diagnostics.

Сведения об авторах:

Лопандина Анна Александровна – заочный аспирант ГУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України».

Болотная Людмила Анатольевна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии Харьковской медицинской академии последипломного образования.