

# Дослідження вмісту інтерлейкіну-17А у хворих на алергодерматози та його динаміка в ході лікування

В.Ю. Мангушева

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

## Резюме

У статті наведено дослідження і аналіз вмісту інтерлейкіну-17А у крові хворих на алергодерматози у порівнянні з практично здоровими людьми.

**Матеріали та методи.** У дослідження увійшли 108 хворих на алергодерматози, у тому числі 33 хворих на atopічний дерматит, 39 хворих на справжню і 36 хворих на мікробну екзему. Контрольну групу становили 23 практично здорові особи, у яких рівень інтерлейкіну-17А становив у середньому (13,0±8,9) пг/мл.

**Результати.** У хворих на atopічний дерматит рівень інтерлейкіну-17А становив у середньому (101,2±55,1) пг/мл, у хворих на справжню екзему – (91,5±53,0) пг/мл, у хворих на мікробну екзему – (98,9±42,3) пг/мл. Незалежно від діагнозу у хворих на алергодерматози вміст інтерлейкіну-17А у середньому був достовірно більшим, ніж у контрольній групі. Найбільші значення відмічені у хворих на atopічний дерматит, дещо менші – у хворих на мікробну та справжню екзему. Було виявлено пряму залежність вмісту інтерлейкіну-17А від тяжкості захворювання: у хворих на atopічний дерматит –  $rP = 0,750$  ( $p < 0,001$ ), у хворих на справжню екзему –  $rP = 0,495$  ( $p < 0,001$ ), у хворих на мікробну екзему –  $rP = 0,647$  ( $p < 0,001$ ). Слід зазначити, що ступінчаста сорбційна терапія сприяє більш значному зниженню збільшеного рівня інтерлейкіну-17А, особливо у хворих на atopічний дерматит та мікробну екзему. Це свідчить про доцільність сорбційної терапії у хворих на алергодерматози не тільки при наявності патології травного тракту, а й за наявності значно збільшеного рівня інтерлейкіну-17А.

**Висновки.** У хворих на алергодерматози під час загострення захворювання спостерігається значне збільшення вмісту інтерлейкіну-17А в сироватці крові. Це збільшення має сильну пряму кореляцію з тяжкістю перебігу захворювання, що свідчить про важливість імунного механізму в патогенезі захворювання та ролі прозапальних цитокінів.

**Ключові слова:** atopічний дерматит, справжня екзема, мікробна екзема, прозапальний цитокін інтерлейкін-17А.

## Вступ

В останнє десятиліття продовжує активно зростати поширеність алергодерматозів, особливо atopічного дерматиту (АД) та екземи. Незважаючи на численні роботи, присвячені цим захворюванням, патогенез екземи та АД досі остаточно не вивчений. Алергодерматози значно погіршують якість життя хворих, є причиною тривалої непрацездатності та значних економічних збитків держави [1], що свідчить не лише про медичний, а й про загальнодержавний аспект проблеми. Згідно з сучасними уявленнями, провідною ланкою алергодерматозів є алергічні реакції негайного або сповільненого типу, які призводять не тільки до специфічних уражень шкіри, а й до різноманітних системних порушень,

зумовлених імунopatологічними реакціями [4]. Натепер доведена роль багатьох факторів зовнішнього середовища та індивідуальних особливостей людини у виникненні та загостренні алергодерматозів, а також окремі місцеві та системні механізми їх патологічного впливу [3]. Але дослідження з цього напрямку не припиняються. Особливої уваги заслуговують імуногенетичні порушення, які спостерігають у хворих на алергодерматози. Цьому аспекту патогенезу захворювання в останні роки присвячено багато досліджень.

Вважається, що в основі алергічних захворювань є неадекватна імунна відповідь з дисциркуляцією імунної толерантності [1, 3, 4]. Важлива роль в цих процесах належить інтерлейкінам (IL), більшість

з котрих вже досліджено. Окремі дискусійні роботи з вивчення механізмів розвитку та загострення екзема та АД присвячені ІЛ-17, який відноситься до прозапальних цитокінів та бере участь у багатьох етапах імунної відповіді. Він стимулює продукцію хемокінів і, як наслідок, стимулює міграцію нейтрофілів до місця запалення. За експериментальними та клінічними даними датських дослідників, у хворих на алергодерматози спостерігали в периферійній крові підвищення кількості Th17-клітин, які продукують ІЛ-17 та ІЛ-22 [2]. Одним з найважливіших біологічних ефектів ІЛ-17 є його здатність до продукції багатьох цитокінів та хемокінів, що мають плейотропну дію на різні клітини – ІЛ-8, ІЛ-6, фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), ІЛ-1 та ін. ІЛ-17 синтезується широким спектром імунокомпетентних клітин, у тому числі нейтрофілами, дендритними клітинами, макрофагами, природними кілерними клітинами. Мішенями для ІЛ-17 є кератиноцити, фібробласти та епітеліальні клітини. Th17 грають важливу роль у розвитку захисних імунних реакцій, алерген-специфічних імунних реакцій, а також в процесах проліферації кератиноцитів, що має значення в патогенезі розвитку алергодерматозів [5].

**Мета** – дослідити рівень ІЛ-17А в крові у хворих на алергодерматози в залежності від тяжкості захворювання в динаміці патологічного процесу.

### Матеріали та методи дослідження

Дослідження вмісту ІЛ-17А виконано у 108 хворих на алергодерматози, у тому числі 33 хворих на АД, 39 хворих на справжню екзему (СЕ) та 36 хворих на мікробну екзему (МЕ). Контрольну групу становили 23 практично здорові особи (табл. 1).

Диференційоване лікування отримали 96 хворих, у тому числі: ступінчаста ентросорбція була призначена 30 пацієнтам, у тому числі 11 хворим на АД, 12 хворим на СЕ та 7 хворим на МЕ (І група); ступінчаста зовнішня терапія була призначена 67 хворим, у тому числі 24 хворим на АД, 18 хворим на СЕ та 25 хворим на МЕ (ІІа група). У всіх інших випадках (57 хворих) для лікування алергодерматозів під час загострення застосовували препарат з фіксованим дозуванням інгредієнтів (комбінацію

протимікробного препарату та топічного глюкокортикостероїду (ТГКС) згідно з інструкцією виробника (ІІб група, у тому числі 15 хворих на АД, 22 хворих на СЕ та 20 хворих на МЕ).

Результати лікування оцінювали на 7-му та 14-ту добу після початку терапії.

Статистичну достовірність одержаних результатів оцінювали за t-критерієм.

### Результати та їх обговорення

За результатами проведених досліджень виявлено, що вміст ІЛ-17А до початку терапії коливався в досить широких межах. В контрольній групі практично здорових осіб він становив у середньому (13,0 $\pm$ 8,9) пг/мл (від 1,3 до 27,0 пг/мл); 95% ДІ 9,1–16,9 пг/мл. У хворих з АД він становив (від 11,3 до 220,6 пг/мл (у середньому (101,2 $\pm$ 55,1) пг/мл); 95% ДІ 81,7–120,7 пг/мл. У хворих на СЕ – від 6,8 до 252,8 пг/мл (у середньому (91,5 $\pm$ 53,0) пг/мл); 95% ДІ 74,3–108,7 пг/мл. У хворих на МЕ – від 2,9 до 166,3 пг/мл (у середньому (98,9 $\pm$ 42,3) пг/мл); 95% ДІ 84,6–113,3 пг/мл.

Перш за все звертає на увагу, що незалежно від діагнозу у хворих на алергодерматози рівень ІЛ-17А у середньому був достовірно більший, ніж в контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Найбільші значення відмічені у хворих на АД, дещо менші – у хворих на МЕ та СЕ (різниця вмісту ІЛ-17А між хворими залежно від діагнозу статистично не значима –  $p > 0,05$ ).

За даними кореляційного аналізу було виявлено пряму залежність рівня ІЛ-17А від тяжкості захворювання: у хворих на АД –  $r_p = 0,750$  ( $p < 0,001$ ), у хворих на СЕ –  $r_p = 0,495$  ( $p < 0,001$ ), у хворих на МЕ –  $r_p = 0,647$  ( $p < 0,001$ ), що підтверджується розподілом середніх значень концентрації ІЛ-17А залежно від тяжкості алергодерматозу (див. рисунок).

Так, при легкому перебігу АД рівень ІЛ-17А становив у середньому (22,2 $\pm$ 12,2) пг/мл, що майже не відрізнялось від аналогічного показника в контрольній групі ( $p=0,079$ ). При перебігу середньої тяжкості він зростав до (51,0 $\pm$ 7,7) пг/мл, а при тяжкому сягав (121,8 $\pm$ 46,0) пг/мл (в обох порівняннях  $p < 0,001$ ).

Таблиця 1. Вміст ІЛ-17А в сироватці крові обстежених хворих до початку терапії

Діагноз	Вміст ІЛ-17А (пг/мл)		
	M $\pm$ SD	95% ДІ	
		Верхня межа	Нижня межа
АД (n=33)	101,2 $\pm$ 55,1	81,7	120,7
СЕ (n=39)	91,5 $\pm$ 53,0	74,3	108,7
МЕ (n=36)	98,9 $\pm$ 42,3	84,6	113,3
Контрольна група (n=33)	13,0 $\pm$ 8,9	9,1	16,9

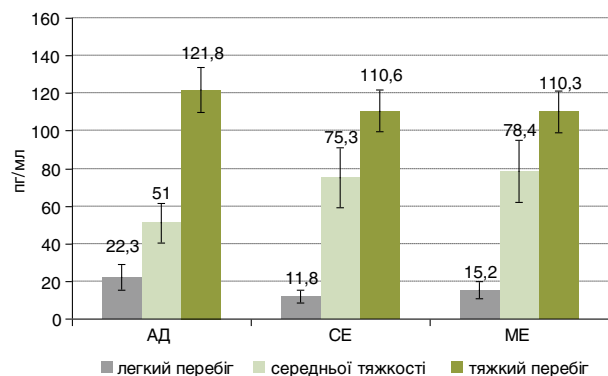


Рисунок. Вміст ІЛ-17А у хворих на алергодерматози залежно від тяжкості захворювання

У хворих на СЕ при легкому перебігу захворювання рівень ІІ-17А був у середньому (11,8±7,5) пг/мл, не відрізняючись від аналогічного показника контрольної групи (р=0,782). При перебігу середньої тяжкості показник зростав до (75,3±29,6) пг/мл, при тяжкому – (110,6±41,8) пг/мл (в обох порівняннях р<0,001). У хворих на МЕ ці показники становили відповідно (15,2±7,4) пг/мл, (78,4±41,7) пг/мл та (110,3±51,8) пг/мл.

Наведена динаміка показників рівня ІІ-17А у хворих на АД, які отримували ступінчасту ентесорбцію на початку дослідження та через 14 діб. На початку лікування рівень ІІ-17А був найвищим у хворих І групи, що становило (179,7±29,3) пг/мл (95% ДІ 160,0–199,4 пг/мл). На 14-ту добу лікування рівень ІІ-17А знизився з (85,8±8,0)% до (24,0±9,5) пг/мл. Слід зазначити значне зниження концентрації ІІ-17А в даній групі. Динаміку рівня ІІ-17А у хворих на АД, які отримували ступінчасту сорбційну терапію, наведено у таблиці 2.

Динаміка показників рівня ІІ-17А у хворих на АД, які отримували зовнішню терапію, наведена в таблиці 3.

На початку лікування тяжкість АД за шкалою SCORAD у хворих І групи становила (58,4±14,4) бала (від 23,1 до 74,1; 95% ДІ 48,7–68,1) (див. табл. 2); у хворих Іа групи – (52,0±17,8) (від 18,7 до 71,8; 95% ДІ 44,5–59,6); у хворих Іб групи – (43,1±19,3) (від 12,1 до 71,6; 95% ДІ 32,4–53,8) (див. табл. 3). Тобто вихідний рівень тяжкості АД у хворих І групи був найбільшим (р = 0,270 з Іа групою та р = 0,029 з Іб групою). У Іа групі середня загальна тяжкість АД також була більшою, ніж в Іб групі, але різниця не була статистично достовірною (р = 0,157).

На 7-му добу лікування величина SCORAD в І групі знизилась у середньому на (66,0±9,7)% і становила в середньому (24,9±6,2) бала. В Іа групі вона знизилась у середньому на (63,5±0,9)% до (23,7±8,4) бала, в Іб групі також зареєстровано позитивну динаміку, але величина SCORAD знизилась меншою

Таблиця 2. Рівень ІІ-17А у хворих на АД, які отримували ступінчасту сорбційну терапію, в процесі лікування

Термін спостереження	І група (n=11)
До лікування	58,4±14,4
На 7-му добу	24,9±6,2
На 14-ту добу	7,0±1,5

Таблиця 3. Рівень ІІ-17А у хворих на АД в процесі терапії залежно від методу зовнішнього лікування

Термін спостереження	Обстежені групи хворих	
	Іа група (n=24)	Іб група (n=15)
До лікування	52,0±17,8	43,1±19,3
На 7-му добу	23,7±8,4 <sup>1</sup>	33,1±15,4
На 14-ту добу	6,4±3,2 <sup>1</sup>	19,8±11,1

Примітка: 1 – різниця між Іа та Іб групою достовірною – р<0,05.

мірою – у середньому на (22,0±14,0)% до (33,1±15,4) бала. При цьому різниця між величиною SCORAD у цей термін між Іа та Іб групами достовірною (р=0,04 за t-критерієм).

На 14-ту добу лікування тяжкість захворювання за шкалою SCORAD в І групі у середньому становила (7,0±1,5) бала. У Іа групі цей показник дорівнював (6,4±3,2) бала, що було достовірно менше (р < 0,05), ніж у Іб групі – (19,8±11,1) бала.

На початку лікування у хворих на СЕ, які отримували ступінчасту сорбційну терапію (І група), рівень ІІ-17А становив у середньому (88,9±34,4) пг/мл (від 16,5 до 142,3 пг/мл; 95% ДІ 67,1–110,8 пг/мл). На 14-ту добу лікування він знизився на (79,0±4,2)% до (18,2±16,7) пг/мл. Найбільш значне зниження рівня ІІ-17А спостерігали в групі пацієнтів, що отримували ступінчасту сорбційну терапію (р < 0,05).

Динаміку рівня ІІ-17А у хворих на СЕ, які отримували етапну сорбційну терапію, наведено в таблиці 4.

Тяжкість захворювання за шкалою EASI на початку дослідження в І групі становила (45,1±16,1) бала (від 13,3 до 66,6; 95% ДІ 34,9–55,4 бала). На 7-му добу лікування у хворих І групи, яким призначалась ступінчаста сорбційна терапія, виразність клінічних проявів знизилась у середньому на (22,6±9,4) бала. На 14-ту добу лікування тяжкість захворювання за шкалою EASI знизилась до (8,7±5,6) бала.

Динаміку рівня ІІ-17А у хворих на СЕ, які отримували зовнішню терапію, наведено у таблиці 5.

Тяжкість захворювання за шкалою EASI на початку дослідження в Іа групі – (40,7±18,8) бала (від 13,4 до 69,4; 95% ДІ 31,3–50,1 бала); в Іб

Таблиця 4. Рівень ІІ-17А у хворих на СЕ, які отримували ступінчасту сорбційну терапію, в процесі лікування

Термін спостереження	І група (n=12)
До лікування	45,1±16,1
На 7-му добу	22,6±9,4
На 14-ту добу	8,7±5,6

Таблиця 5. Рівень ІІ-17А у хворих на СЕ в процесі терапії залежно від методу зовнішнього лікування

Термін спостереження	Обстежені групи хворих	
	Іа група (n=18)	Іб група (n=22)
До лікування	40,7±18,8	44,3±15,6
На 7-му добу	18,6±7,9 <sup>1</sup>	36,9±12,8
На 14-ту добу	10,6±4,5	10,4±7,0

Примітка: 1 – різниця між Іа та Іб групою достовірною – р<0,05.

Таблиця 6. Рівень ІІ-17А у хворих на МЕ, які отримували ступінчасту сорбційну терапію, в процесі лікування

Термін спостереження	І група (n=12)
До лікування	60,6±12,8
На 7-му добу	28,0±5,2
На 14-ту добу	12,1±6,1

групі – (44,3±15,6) бала (від 18,3 до 67,2; 95% ДІ 37,4–51,2 бала). Різниця між групами за тяжкістю захворювання за шкалою EASI у хворих була достовірною ( $p < 0,05$ ).

На 7-му добу лікування величина EASI в Іа групі знизилась у середньому на (44,5±0,9)% до (18,6±7,9) бала, в Іб групі також зареєстровано позитивну динаміку, але величина EASI знизилась меншою мірою – у середньому на (22,0±12,0)% до (36,9±12,8) бала.

На 14-ту добу лікування тяжкість захворювання за шкалою EASI в Іа групі становила (10,6±4,5) бала, що суттєво не відрізнялось ( $p < 0,05$ ) від Іб групи – (10,4±7,0) бала.

Динаміку рівня ІЛ-17А у хворих на МЕ, які отримували ступінчасту сорбційну терапію, наведено у таблиці 6.

Тяжкість захворювання за шкалою EASI на початку дослідження в І групі становила (54,7±15,2) бала (від 11,4 до 69,4; 95% ДІ 31,3–50,1 бала). На 7-му добу лікування в результаті застосування ступінчастої сорбційної терапії середня тяжкість клінічних проявів МЕ за шкалою EASI знизилась на (39,8±16,9)% до (28,0±5,2) бала. На 14-ту добу тяжкість клінічних проявів ще більше знизилась та становила у середньому (12,1±6,1) бала.

Динаміку рівня ІЛ-17А у хворих на МЕ, які отримували зовнішню терапію, наведено у таблиці 7.

Тяжкість захворювання за шкалою EASI на початку дослідження в Іа групі – (54,7±15,2) бала (від 11,4 до 69,4; 95% ДІ 31,3–50,1 бала); в Іб групі – (51,4±16,2) бала (від 21,1 до 67,2; 95% ДІ 37,4–51,2 бала). Різниця між групами за тяжкістю захворювання за шкалою EASI у хворих була відсутня ( $p > 0,05$ ).

На 7-му добу лікування величина EASI в Іа групі знизилась у середньому на (64,5±0,9)% до (24,5±7,8) бала, в Іб групі також зареєстровано позитивну динаміку, але величина EASI знизилась меншою

Таблиця 7. Рівень ІЛ-17А у хворих на МЕ в процесі терапії залежно від методу зовнішнього лікування

Термін спостереження	Обстежені групи хворих	
	Іа група (n=18)	Іб група (n=22)
До лікування	54,7±15,2	51,4±16,2
На 7-му добу	24,5±7,8 <sup>1</sup>	42,6±14,9
На 14-ту добу	14,9±7,5	14,1±11,7

Примітка: 1 – різниця між Іа та Іб групою достовірна –  $p < 0,05$ .

мірою – у середньому на (21,0±12,0)% до (42,6±14,9) бала.

На 14-ту добу лікування тяжкість захворювання за шкалою EASI в Іа групі становила (14,9±7,5) бала, що суттєво не відрізнялось ( $p < 0,05$ ) від Іб групи – (14,1±11,7) бала.

## Висновки

У хворих на алергодерматози під час загострення захворювання спостерігається значне збільшення рівня ІЛ-17А в сироватці крові. Це збільшення має значиму пряму кореляцію з тяжкістю перебігу захворювання, що свідчить про важливість імунного механізму в патогенезі захворювання та ролі прозапальних цитокінів.

В результаті лікування хворих на алергодерматози, незалежно від діагнозу та методу лікування, спостерігали зниження збільшеного на початку дослідження рівня ІЛ-17А.

Диференційоване зовнішнє лікування хворих на алергодерматози залежно від збільшення рівня ІЛ-17А сприяє підвищенню ефективності лікування та швидшому одужанню хворих.

Ступінчаста сорбційна терапія сприяє значному зниженню рівня ІЛ-17А, особливо у хворих на АД та МЕ. Це свідчить про доцільність сорбційної терапії у хворих на алергодерматози за наявності патології травного тракту та значно збільшеного рівня ІЛ-17А.

## Список літератури

1. Atopic dermatitis and the atopic march revisited/S.C. Dharmage, A.J. Lowe, M.C. Matheson et al. Allergy. 2014. Vol. 69. P. 17–27.
2. IL-17 and Th17 Cells. T. Korn, E. Bettelli, M. Oukka, V.K. Kuchroo Ann. Rev. Immunol. 2009. Vol. 27. P. 485–517. PMID: 19132915.
3. Kim K.H. Overview of atopic dermatitis. Asia Pac. Allergy. 2013. Vol. 3. P. 79–87.
4. Nutton S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. Ann. Nutr. Metab. 2015. Vol. 66 (suppl. 1). P. 8–16.
5. Tokura Y, Mori T, Hino R. Psoriasis and other Th17-mediated skin diseases. J UOEH. 2010. 32(4). P. 317–328.

## References

1. Dharmage SC, Lowe AJ, Matheson MC, et al. Atopic dermatitis and the atopic march revisited. Allergy. 2014;69:17–27.
2. Korn T, Bettelli E, Oukka M, Kuchroo VK. IL-17 and Th17 Cells. Ann. Rev. Immunol. 2009;27:485–517. PMID: 19132915.
3. Kim KH. Overview of atopic dermatitis. Asia Pac. Allergy. 2013;3:79–87.
4. Nutton S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. Ann. Nutr. Metab. 2015;66(1):8–16.
5. Tokura Y, Mori T, Hino R. Psoriasis and other Th17-mediated skin diseases. J UOEH. 2010;32(4):317–328.

## ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-17А У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ И ЕГО ДИНАМИКА ВО ВРЕМЯ ТЕРАПИИ

В. Ю. Мангушева

ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»

### Резюме

В статье представлены исследование и анализ содержания интерлейкина-17А в крови у больных аллергодерматозами по сравнению с практически здоровыми людьми.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено у 108 больных аллергодерматозами, в том числе 33 больных атопическим дерматитом, у 39 больных истинной и 36 больных микробной экземой. Контрольную группу составили 23 практически здоровых человека, у которых уровень интерлейкина-17А составлял в среднем (13,0 ± 8,9) пг/мл.

**Результаты.** У больных атопическим дерматитом уровень интерлейкина-17A составил в среднем ( $101,2 \pm 55,1$ ) пг/мл, у больных истинной экземой – ( $91,5 \pm 53,0$ ) пг/мл, у больных микробной экземой – ( $98,9 \pm 42,3$ ) пг/мл. Независимо от диагноза у больных аллергодерматозами содержание интерлейкина-17A в среднем было достоверно больше, чем в контрольной группе. Наибольшие значения отмечены у больных атопическим дерматитом, несколько меньше – у больных микробной экземой и истинной. Была обнаружена прямая зависимость содержания интерлейкина-17A от тяжести заболевания: у больных атопическим дерматитом –  $rP = 0,750$  ( $p < 0,001$ ), у больных истинной экземой –  $rP = 0,495$  ( $p < 0,001$ ), у больных микробной экземой –  $rP = 0,647$  ( $p < 0,001$ ). Ступенчатая сорбционная терапия способствует более значительному снижению возросшего уровня интерлейкина-17A, особенно у больных атопическим дерматитом и микробной экземой. Это свидетельствует о целесообразности сорбционной терапии у больных аллергодерматозами при наличии патологии пищеварительного тракта и значительно возросшем уровне интерлейкина-17A.

**Выводы.** У больных аллергодерматозами во время обострения заболевания наблюдается значительное увеличение содержания интерлейкина-17A в сыворотке крови. Это увеличение имеет значимую прямую корреляцию с тяжестью течения заболевания, что свидетельствует о важности иммунного механизма в патогенезе заболевания и роли провоспалительных цитокинов.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, истинная экзема, микробная экзема, провоспалительный цитокин интерлейкин-17A.

## INVESTIGATION OF THE CONTENT OF INTERLEUKIN-17A IN PATIENTS WITH ALLERGO-DERMATOSIS AND ITS DYNAMICS AT THE TREATMENT OF THERAPY

V. Yu. Mangusheva

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

### Abstract

**The objective.** The article presents the study and analysis of the content of interleukine-17A in the blood in patients with allergic dermatoses compared with practically healthy people.

**Materials and methods.** The study was performed in 108 patients with allergic dermatoses, including 33 patients with atopic dermatitis, 39 patients with true and 36 patients with microbial eczema. The control group consisted of 23 practically healthy people, whose level of interleukine-17A was on average ( $13.0 \pm 8.9$ ) pg/ml.

**Results.** In patients with atopic dermatitis, the level of interleukine-17A was on average ( $101.2 \pm 55.1$ ) pg/ml, in patients with true eczema ( $91.5 \pm 53.0$ ) pg/ml, in patients with microbial eczema ( $98,9 \pm 42.3$ ) pg/ml. Regardless of the diagnosis in patients with allergic dermatoses, the content of interleukine-17A on average was significantly higher than in the control group. The highest values are noted in patients with atopic dermatitis, somewhat smaller – in patients with microbial eczema and true eczema. The direct dependence of the content of interleukine-17A and severity of the disease was found: in patients with atopic dermatitis –  $rP = 0.750$  ( $p < 0.001$ ), in patients with true eczema –  $rP = 0.495$  ( $p < 0.001$ ), in patients with microbial eczema –  $rP = 0.647$  ( $p < 0.001$ ). It should be noted that gradual absorption therapy contributes to a more significant decrease in the increased level of interleukine-17A, especially in patients with true eczema and microbial eczema. This proves the expediency of absorption therapy in patients with allergic dermatitis, not only in the presence of a pathology of the gastrointestinal tract and the presence of significantly increased levels of interleukine-17A.

**Conclusions.** In patients with allergic dermatoses during the exacerbation of the disease a significant increase in the level of interleukine-17A in the serum is observed. This increase has a significant direct correlation with the severity of the course of the disease, which indicates the importance of the immune mechanism in the pathogenesis of the disease and the role of proinflammatory cytokines.

**Key words:** atopic dermatitis, the truth of eczema, microbial eczema, inflammatory cytokine interleukine-17A.

### Відомості про авторів:

Мангушева Вікторія Юрївна – очний аспірант ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»;  
e-mail: skinlikar@gmail.com