



Буковинський державний
медичний університет



Міністерство охорони здоров'я
України



Департамент охорони здоров'я
Чернівецької обласної
військової адміністрації



МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції
з міжнародною участю

**“СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА
ПРОФІЛАКТИКИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ
В УМОВАХ РЕФОРМУВАННЯ МЕДИЧНОЇ ГАЛУЗІ”**

29-30 вересня 2022 року
м. Чернівці



Чернівці
2022

УДК: 616.5+616.97]-036-07-08-084(063)
С 91

“Сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики дерматовенерологічної патології в умовах реформування медичної галузі”: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю (м. Чернівці, 29-30 вересня 2022 року). Чернівці: БДМУ, 2022. 176 с. *(Затверджено вченою радою Буковинського державного медичного університету 22 вересня 2022 року, протокол № 3).*

У збірнику представлено матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики дерматовенерологічної патології в умовах реформування медичної галузі”. Розглядаються актуальні аспекти діагностики, лікування та профілактики поширених інфекційних і неінфекційних дерматозів та інфекцій, що передаються статевим шляхом, шляхом застосування у медичній практиці новітніх методів діагностики та сучасних засобів системної та топічної терапії, призначення яких базується на засадах доказової медицини, а також актуальні питання оптимізації викладання дерматовенерології здобувачам медичної освіти з урахуванням реформування медичної галузі.

Наукові рецензенти: професор Ольга ДЕНИСЕНКО
доцент Михайло ПЕРЕПІЧКА

Організатори конференції не завжди поділяють думку учасників. У збірнику максимально точно відображається орфографія та пунктуація, запропонована учасниками.

ISBN 978-617-519-003-6

© Буковинський державний
медичний університет, 2022

ЗНАЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНИХ АУТОІМУННИХ ПОРУШЕНЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ПСОРИАЗУ, АНАЛІЗ ТА ПЕРСПЕКТИВНІСТЬ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Ткачишина Ксенія Сергіївна

аспірант кафедри дерматології та венерології

з курсом косметології,

Національний медичний університет

імені О.О. Богомольця,

м. Київ, Україна

Гумен Антон Олександрович

лікар-інтерн дерматовенеролог кафедри дерматології та

венерології з курсом косметології,

Національний медичний університет

імені О.О. Богомольця,

м. Київ, Україна

Актуальність теми. Псоріаз є розповсюдженим запальним захворюванням шкіри з високою поширеністю в більшості промислово розвинених країнах світу. За даними Міжнародної федерації асоціацій псоріазу IFRA понад 125 млн людей у світі хворіють на псоріаз. На сучасному етапі псоріаз розглядається як комплексне імуноопосередковане захворювання Т-лімфоцитів та дендритних клітин, яке призводить до гіперпроліферації кератиноцитів. Встановлена в епідермісі і дермі хворих на псоріаз експресія клітин, позитивних на толл-подібні рецептори (ТТР), вказує, що важливою ланкою у патогенезі цього дерматозу є антигенна стимуляція імунокомпетентних клітин, яка призводить до розвитку запального процесу у поверхневих шарах шкіри. В той самий час, відсутність у шкірі ідентифікованого інфекційного агента, або екзогенного антигену, що провокує розвиток захворювання та клінічна ефективність імуномодулюючих засобів, спрямованих проти Т-клітин, говорять про аутоімунний патогенез цього

дерматозу. Протягом останнього десятиліття успіхи в дослідженнях псоріазу призвели до кращого розуміння імунних механізмів його патогенезу і підштовхнули до розробки ефективних таргетних терапевтичних засобів для лікування цього дерматозу, зокрема моноклональних антитіл.

Мета роботи – аналіз особливостей специфічних аутоімунних порушень в організмі у хворих на псоріаз, визначення їх значення в патогенезі цього дерматозу та оцінка перспективності імунобіологічної терапії дерматозу.

Методи досліджень. На підставі поглибленого аналізу результатів сучасних спеціальних досліджень підтверджено провідне значення в патогенезі псоріазу наявності специфічних аутоантигенів та аутоантитіл в організмі хворих на цей дерматоз.

Результати. Починаючи з 2014 року було відкрито чотири аутоантигени, які беруть участь у патогенезі псоріатичного процесу, стимулюючи патогенні CD8⁺ Т-клітинні реакції, а саме пептидні антигени: кателіцидин LL-37, меланоцитарний ADAMTS-подібний протеїн 5 (A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin - ADAMTSL5), кератин-17 та ліпід-антигени, що генеруються фосфоліпазою A2 групи IVD (PLA2G4D). Відомо, що в ураженій псоріатичній шкірі підвищена кількість ADAMTSL5 та LL-37 локалізується поруч із CD3⁺ Т-клітинами в дермальних агрегатах, CD11c⁺ мієлоїдними дендритними клітинами у поверхневій дермі та CD163⁺ макрофагами в глибокій дермі. Таким чином, кілька імунних клітин можуть антигенпрезентувати ADAMTSL та LL-37 до аутореактивних клітин Th17. Цікаво, що ADAMTSL5 і LL-37 є молекулами, що регулюються IL-17, що підтверджується зниженням їх рівнів в ураженій шкірі у пацієнтів, хворих на псоріаз, які отримували лікування бродалумабом та іксекізумабом. Окрім того, експресія також показала значне статистично значиме ($p < 0,05$) зниження згаданих двох аутоантигенів в уражених псоріазом ділянках шкіри у пацієнтів, які отримували етанерцепт (Fuentes-Duculan et al., 2017). Однак, незважаючи на вже згадані важливі та обширні дослідження, які припускають реактивність до пептидних антигенів, деякі підгрупи хворих на псоріаз не мають LL-37 або

ADAMTSL5-специфічних Т-клітин, що підвищує можливість ролі непептидних антигенів.

Роль фосфоліпази А2 (ФЛА2) у патогенезі псоріазу було запропонована ще в 1975 році Hammarstrom et al., коли в епідермісі псоріатичних бляшок спостерігалось збільшення кількості продуктів її реакції. Зокрема, експресія цитозольної ФЛА2, а саме PLA2G4D, спостерігається в псоріатичній висипці, але відсутня у здоровій нормальній шкірі (Chiba et al., 2004). Вона гідролізує фосфоліпіди мембрани в положенні sn-2, виробляючи жирні кислоти, такі як арахідонова кислота та лізофосфоліпіди. Останні вважаються неоліпідними антигенами шкіри, які будучи представлені на CD1a+ клітинах Лангерганса, розпізнаються CD1a-реактивними Т-клітинами, які у відповідь продукують велику кількість IL-22 і IL-17A. Відповідно, наявна перспективність терапевтичних підходів до інгібування цитокінів, отриманих від Т-клітин і вроджених клітин, таких як IL-17, що, в свою чергу: призведе до інгібування аутоангенів, утворених PLA2G4D, або CD1a. Подальше поглиблене дослідження специфічних аутоімунних порушень в організмі хворих на псоріаз має важливе значення для удосконалення терапевтичних підходів до лікування псоріазу.

Висновки. Аутоімунні порушення в поєднанні з генетичними та низкою інших чинників є одним із вагомих патомеханізмів, на тлі яких може розвиватися псоріаз. Аналіз результатів сучасних спеціальних досліджень щодо детального вивчення згаданих порушень мають перспективне терапевтичне значення, оскільки окрім підтримки підходів до інгібування цитокінів, отриманих від Т-клітин та дендритних клітин, вони підтримують розробку підходів до інгібування безпосередньо аутоантигенів.

Наведені дані є результатами виконання науково-дослідної роботи (номер державної реєстрації: 0121U108877).