

© Асцатуров Г.Є., Сизон О.О., Дашко М.О., Возняк І.Я., Вольбин С.В.

DOI: 10.37321/journaldvc.2022.2-05

УДК: 616. 517-085.381.4-036

ХАРАКТЕРНІ ЗМІНИ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ ПІД ДІЄЮ ФОТОТЕРАПІЇ

Асцатуров Г.Є., Сизон О.О., Дашко М.О., Возняк І.Я., Вольбин С.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вступ. Враховуючи останні дані відносно проблеми псоріазу, а саме: наявність цілої низки нез'ясованих ланок етіопатогенезу, можлива системність порушень функціонального стану імунної системи, щитоподібної залози та мікробного пейзажу шкіри, неможливість досягнення тривалої і контрольованої ремісії, свідчить про актуальність і доцільність подальшого вивчення дерматозу, що сприятиме покращенню якості життя пацієнтів за рахунок застосування відповідних засобів терапевтичної корекції.

Мета роботи. Вивчення мікробного пейзажу шкіри і імунно-ендокринних показників та підвищення ефективності лікування у хворих з різним клінічним перебігом псоріазу шляхом застосування вузькоспектральної фототерапії.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилось 46 хворих на псоріаз (27 чоловіків і 19 жінок) у віці від 18 до 67 років. Групу контролю утворили 15 здорових осіб зіставних за статтю та віком. У хворих на псоріаз визначались рівні IL-4, IL-8, IL-10, TNF α , автоантитіл до тиреопероксидази (ТПО) і тиреоглобуліну (ТГ), мікробна флора шкіри.

Результати. Виявили, що традиційні терапевтичні засоби не мають достатній коригуючий вплив на імунно-мікробіологічні порушення, а застосування вузькоспектральної фототерапії показало, що вона має акцентований коригуючий вплив на продукцію цитокінів і модулюючу дію на вміст автоантитіл до ТПО і ТГ та стан аутомікрофлори шкіри вогнищ ураження у хворих на псоріаз.

Висновки. Застосування УФВ (311 нм) у пацієнтів з псоріазом дозволяє підвищити ефективність лікування та лімітувати клінічні прояви у вигляді досягнення ремісії, значного покращення стану хворих при відсутності негативних динамічних змін.

Ключові слова: псоріаз, етіопатогенез, мікробний пейзаж шкіри, імунно-мікробіологічні порушення, фототерапія.

Вступ

Псоріатична хвороба відноситься до системних захворювань, що мають комплекс взаємозумовлених патогенетичних ланок: імунних, нейро-ендокринних, інфекційних та інших. Невід'ємним патогенетичним механізмом псоріатичної хвороби визнається його опосередкованість змінами цитокінового профілю [1,3,5]. Слід зазначити, що, незважаючи на чисельні дослідження стану інтерлейкінового каскаду у хворих на псоріаз, отримані результати та

їх інтерпретація часто носять досить суперечливий характер. Видається доцільним зосередитись на більш поглибленому дослідженні взаємозв'язку окремих цитокінів, асоційованості їх рівнів з клінічним перебігом псоріазу та станом інших систем і органів у таких пацієнтів. У такому ракурсі, виходячи з опрацьованих наукових джерел, а також керуючись власним клінічним досвідом, найбільш доцільним виглядає, окрім патогенетичних IL-17 та IL-23, вивчення рівнів IL-4, IL-8, IL-10, TNF α ,

які мають як анти-, так і прозапальну активність. Ураження щитоподібної залози, асоційовані як із пригніченням, так і з підвищенням її функціональної активності, характеризуються розвитком автоімунних реакцій, появою циркулюючих антитіл до тиреоглобуліну, мікросомальним і тиреостимулюючим імуноглобулінам, що в свою чергу сприяє посиленню алергічного компонента [12]. Окрім цього, слід пам'ятати, що метаболізм гормонів щитоподібної залози здійснюється власне в шкірі. Зважаючи на це, доволі перспективним виглядає дослідження у хворих на псоріаз автоантитіл до тиреопероксидази (ТПО) та тиреоглобуліну (ТГ). Високочутливим показником вірогідності сенсibiлізації може бути стан біоценозу шкіри. Макроорганізм і його мікробна флора в фізіологічних умовах знаходяться в стані динамічної рівноваги. Можливі зміни стану макроорганізму знаходять відображення в розладах мікробного пейзажу всіх топографічних зон шкіри [2,15]. Потрібно зазначити, що численні дослідження мікробної флори шкіри у хворих на псоріаз часто носять досить епізодичний, і не завжди структурований, характер, тому потребують подальшого, більш детального та поглибленого вивчення. Не дивлячись на велику кількість запропонованих методів і засобів лікування хворих на псоріатичну хворобу, їх ефективність нерідко залишається не надто високою [6, 7, 9]. Остаточні нез'ясованими, на даний момент, є низка питань відносно етіології, мультифакторності розвитку та поліморфізму клінічних проявів, що в свою чергу не дозволяє розробити єдину терапевтичну концепцію [10, 11, 13, 14]. Згідно сучасних клінічних настанов по лікуванню хворих на псоріаз, є патогенетично обумовленим застосування вузькоспектральної УФВ-терапії з довжиною хвилі 311 нм, що має протизапальну та імуномодулюючу властивості [4, 8]. Таким чином, наведений огляд досліджень по вивченню імунопатогенезу псоріатичної хвороби, стану мікробіоценозу шкіри та лікувальної тактики, ілюструє відкритий

характер проблеми. Тому подальше їх вивчення, безумовно, розширює рамки уявлення про механізми розвитку дерматозу та видається цілком перспективним для подальшої розробки координованого лікувального втручання та контролю ефективності терапії пацієнтів.

Мета роботи

Підвищення ефективності лікування шляхом вивчення змін мікробного пейзажу шкіри та деяких імунологічних і ендокринних показників у хворих на псоріаз під впливом фототерапії.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилося 52 хворих на псоріаз (33 чоловіків і 19 жінок), яким визначали вміст IL-4, IL-8, IL-10, TNF α у сироватці крові за допомогою тест-системи («Протеїновий контур»), що реалізуються у «сендвіч-методі» твердофазного імуноферментного аналізу. Рівень IL виражено в пг/мл. Усім обстеженим хворим проводилось дослідження мікробної флори шкіри з вогнищ ураження в три етапи. На першому етапі ідентифікації проводилось культуральне дослідження. На наступному етапі здійснювали бактеріоскопічне дослідження бактерій з колоній, що були висіяні зі шкіри та виділення чистих культур мікроорганізмів. Потім проводили ідентифікацію виділених культур за їх ферментативними властивостями на класичних диференційно-діагностичних середовищах з подальшим перерахунком кількості колоній, які вирости з кожної КУО на 1см². Рівень автоантитіл до ТПО і ТГ виявляли за допомогою «сендвіч-методу» твердофазного імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів (відповідно «АТ-ТПО-ІФА», «АТ-ТГ-ІФА»), і виражали в МО/мл. Всім хворим на псоріаз, що знаходились під спостереженням, визначались індекс площі та тяжкості псоріазу (PASI) та дерматологічний індекс якості життя (DLQI). Критеріями включення хворих до дослідження було: розповсюджений вульгарний псоріаз, а також розповсюджений вульгарний псоріаз у поєднанні з артропатичним псоріазом (АП), вік пацієнтів

від 17 до 58 років, письмова згода пацієнта на участь у дослідженні. З метою уточнення ступеня коригуючої дії фототерапії, нами був проведений порівняльний аналіз її ефективності. Всі пацієнти були розділені на 2 групи. Першу (основну) утворили 29 хворих на розповсюджений вульгарний псоріаз, що був верифікований у 22 (76,1%) пацієнтів та розповсюджений вульгарний псоріаз з АП, який був діагностований у 7 (23,9%) хворих. Другу групу (порівняння) склали 23 хворих на псоріаз, які були зіставні за віком, статтю та клінічним перебігом. Основній групі проводились сеанси вузькоспектральної УФВ-терапії на установці Davlin 3 Series PC 311-24 в комбінації з традиційними засобами лікування, згідно з сучасними клінічними настановами. Початкова доза дорівнювала 0,1-0,2 Дж/см² і залежала від фототипу шкіри. З кожним наступним сеансом вона збільшувалась на 0,05-0,1 Дж/см². При появі еритеми доза залишалась попередньою. Процедури проводились 3-4 рази на тиждень. Загальна кількість сеансів коливалась від 12 до 18. Групі порівняння призначались традиційні засоби згідно сучасних клінічних настанов. Лікувальний курс тривав 4 тижні.

Результати та обговорення

При обстеженні 52 хворих на псоріаз відмітили, що серед чинників, що ініціюють

розвиток патологічного процесу, найчастіше зустрічались нервово-психічні, бактеріальні та вірусні інфекції, відповідно, у 44,1% і 23,7% пацієнтів. Слід зазначити, що 32,2% хворих не змогли вказати ймовірну причину маніфестації дерматозу. Спадкова схильність до розвитку псоріазу простежена у 42,8% осіб. Супутня патологія спостерігалась у 23,4% пацієнтів. Рецидиви псоріазу виникали, переважно, в осінньо-зимовий період року у 69,3% пацієнтів, весняно-літній тип ідентифіковано у 10,9% осіб, відсутність сезонного впливу – у 19,8%. Прогресуючий перебіг псоріазу констатовано у 62,8% хворих, а стаціонарний – у 37,2%. Індекс PASI коливався від 19 до 62. У результаті обстеження в групі порівняння після рекомендованої терапії констатували лише незначну корекцію вмісту цитокінів. Статистично достовірне підтвердження зменшення рівня отримали лише ІЛ-8 у пацієнтів з розповсюдженим псоріазом – до 41,19±3,78 пг/мл (до лікування – 54,13±2,06 пг/мл; $p<0,05$), ІЛ-10 у осіб із розповсюдженими шкірним висипом у поєднанні з АП – до 25,94±1,82 пг/мл (до лікування – 37,13±1,52 пг/мл; $<0,05$) і TNF α у цієї ж категорії хворих – до 52,14±3,19 пг/мл (до лікування – 68,51±3,19 пг/мл; $p<0,05$).

Таблиця 1. Зміни вмісту цитокінів у хворих на псоріаз порівняльної групи в процесі лікування

Показники (M±m), pg/ml	Групи обстежених осіб			
	Хворі на розповсюджений псоріаз		Хворі на розповсюджений псоріаз з АП	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ІЛ-4	67,31±3,02	65,12±4,82	74,38±2,65	71,37±3,90
ІЛ-8	54,13±2,06	41,19±3,78	64,07±2,58	66,25±5,17
ІЛ-10	36,51±1,85	33,87±2,94	37,13±1,52	25,94±1,82
TNF α	63,75±3,74	60,95±7,12	68,51±3,19	52,14±3,19

Вірогідне пригнічення вмісту автоантитіл до ТГ зафіксовано у пацієнтів групи порівняння при розповсюдженій формі дерматозу з АП (до 130,16±9,83 МО/мл; до ліку

вання – 156,48±7,12 МО/мл; $p<0,05$). Ступінь мікробного обсіменіння шкіри у хворих на псоріаз групи порівняння також вірогідно зменшувався. Так, у пацієнтів з

розповсюдженою формою дерматозу кількість *S. aureus* падала до $316,32 \pm 16,11$ КУО/см² (до лікування – $415,81 \pm 14,25$ КУО/см²; $p < 0,05$); *S. epidermidis* – до $57,29 \pm 4,08$ КУО/см² (до лікування – $93,40 \pm 5,38$ КУО/см²; $p < 0,05$); *S. Saprophyticus* – до $20,17 \pm 1,96$ КУО/см² (до лікування – $37,65 \pm 3,02$ КУО/см²; $p < 0,05$); *Micrococcus spp.* – до $17,13 \pm 2,45$ КУО/см² (до лікування – $25,19 \pm 2,16$ КУО/см²; $p < 0,05$) і *Bacillus spp.* – до $61,42 \pm 2,17$ КУО/см² (до лікування – $78,15 \pm 3,12$ КУО/см²; $p < 0,05$). Якість життя у таких хворих покращувалась, але цей процес не мав ознак вірогідного підтвердження. Зокрема, у пацієнтів з розповсюдженим псоріазом DLQI становив $16,9 \pm 3,0$ балів (до лікування – $18,4 \pm 2,4$ балів; $p > 0,05$), а при наявності АП – $21,1 \pm 2,8$ балів (до лікування – $23,7 \pm 1,9$ балів; $p > 0,05$). Аналіз клінічної ефективності лікування хворих групи порівняння дозволив констатувати відсутність «клінічної ремісії» в усіх випадках, «значне покращення» – у 25,8%, «покра-

щення» – 37,2%, «без змін» – у 32,4%, «погіршення» – 4,6%. Рецидиви дерматозу зареєстровано у 69,6% пацієнтів. Встановлено, що у хворих основної групи після проведеного лікування відбувається вірогідне зменшення активності цитокінів. Так, у пацієнтів з розповсюдженою формою явищ рівні ІЛ-4 і ІЛ-10 сягають амплітуди фізіологічних коливань, становлячи, відповідно, $48,19 \pm 3,24$ пг/мл (до лікування – $67,31 \pm 3,02$ пг/мл; $p > 0,05$) і $15,98 \pm 3,39$ пг/мл (до лікування – $34,51 \pm 1,85$ пг/мл; $p < 0,05$). Вміст ІЛ-8 і TNF α дорівнював, відповідно, $42,37 \pm 2,15$ пг/мл (до лікування – $54,13 \pm 2,06$ пг/мл; $p < 0,05$) і $51,17 \pm 1,76$ пг/мл (до лікування – $63,75 \pm 3,74$ пг/мл; $p < 0,05$). Так, рівень ІЛ-4 сягав $56,49 \pm 4,01$ pg/ml (до лікування – $74,38 \pm 2,65$ pg/ml; $p < 0,05$); ІЛ-8 – $48,13 \pm 1,64$ pg/ml (до лікування – $64,07 \pm 2,58$ pg/ml; $p < 0,05$); ІЛ-10 – $23,08 \pm 1,43$ pg/ml (до лікування – $37,13 \pm 1,52$ pg/ml; $p < 0,05$) і TNF α – $49,23 \pm 2,19$ pg/ml (до лікування – $68,51 \pm 3,19$ pg/ml; $p < 0,05$).

Таблиця 2. Зміни рівнів цитокінів у хворих на псоріаз основної групи в процесі лікування

Показники (M $\pm$ m), pg/ml	Групи обстежених осіб			
	Хворі на розповсюджений псоріаз		Хворі на розповсюджений псоріаз з АП	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ІЛ-4	$67,31 \pm 3,02$	$48,19 \pm 3,24$	$74,38 \pm 2,65$	$56,49 \pm 4,01$
ІЛ-8	$54,13 \pm 2,06$	$42,37 \pm 2,15$	$64,07 \pm 2,58$	$48,13 \pm 1,64$
ІЛ-10	$34,51 \pm 1,85$	$15,98 \pm 3,39$	$37,13 \pm 1,52$	$23,08 \pm 1,43$
TNF α	$63,75 \pm 3,74$	$51,17 \pm 1,76$	$68,51 \pm 3,19$	$49,23 \pm 2,19$

Дослідження вмісту автоантитіл дозволило констатувати збереження їх фізіологічного рівня до ТПО при розповсюдженному дерматозі $14,72 \pm 0,97$ МО/мл (до лікування – $15,07 \pm 1,54$ МО/мл; $p > 0,05$) і ТГ $81,25 \pm 4,12$ МО/мл (до лікування – $86,75 \pm 5,80$ МО/мл; $p > 0,05$). Зокрема, антитіл до ТПО – до $15,02 \pm 0,89$ МО/мл (до лікування –

$25,73 \pm 0,95$ МО/мл; $p > 0,05$), а до ТГ – до $85,62 \pm 6,24$ МО/мл (до лікування – $156,48 \pm 7,12$ МО/мл; $p > 0,05$). Після проведеної терапії суттєво пригнічувалось у хворих основної групи і мікробне обсіменіння шкіри вогнищ ураження. Так, кількість *S. aureus* і *S. epidermidis* у пацієнтів з розповсюдженим псоріазом вірогідно зме-

ншувалась і становила, відповідно, $235,83 \pm 24,39$ КУО/см² (до лікування – $415,81 \pm 14,25$ КУО/см²; $p < 0,05$) і $42,38 \pm 1,95$ КУО/см² (до лікування – $93,40 \pm 5,38$ КУО/см²; $p < 0,05$). Рівні *S. saprophyticus*, *Micrococcus spp.* і *Bacillus spp.* зменшувались до значень, відповідно, $14,29 \pm 2,54$ КУО/см² (до лікування – $37,65 \pm 3,02$ КУО/см²; $p > 0,05$); $9,16 \pm 2,14$ КУО/см² (до лікування – $25,19 \pm 2,16$ КУО/см²; $p > 0,05$) і $20,08 \pm 1,89$ КУО/см² (до лікування – $78,15 \pm 3,12$ КУО/см²; $p > 0,05$). Аналогічним чином змінювалась концентрація мікроорганізмів і при розповсюдженій формі з АП, становлячи, відповідно, $250,13 \pm 15,19$ КУО/см² (до лікування – $525,12 \pm 31,78$ КУО/см²); $94,11 \pm 4,62$ КУО/см² (до лікування – $142,36 \pm 15,83$ КУО/см²; $p < 0,05$); $13,02 \pm 1,76$ КУО/см² (до лікування – $53,94 \pm 2,95$ КУО/см²; $p < 0,05$); $8,16 \pm 0,62$ КУО/см² (до лікування – $35,18 \pm 1,74$ КУО/см²; $p < 0,05$); $19,29 \pm 2,14$ КУО/см² (до лікування – $95,87 \pm 4,13$ КУО/см²; $p < 0,05$) і $8,85 \pm 1,12$ КУО/см² (до лікування – $8,19 \pm 0,50$ КУО/см²; $p > 0,05$). У хворих на розповсюджений псоріаз DLQI становив $13,8 \pm 0,8$ балів (до $18,2 \pm 2,4$ балів; $p < 0,05$), а при наявності АП – $15,7 \pm 1,2$ (до $23,5 \pm 1,9$ балів). Проведений аналіз клінічної доцільності застосування фототерапії засвідчив досягнення «клінічної ремісії» у 67,8% осіб, «значне покращення» – 20,4%, «покращення» – 11,8%. Випадків відсутності позитивних змін або погіршення стану не було зафіксовано. У 27,3% пацієнтів, при спостереженні за ними протягом 1 року після закінчення лікування, відбувались рецидиви псоріазу, проте їх виразність була значно меншою, ніж у пацієнтів групи порівняння. Аналізуючи результати, констатуємо, що у хворих основної групи спостерігається вірогідне пригнічення активності клітин з вироблення цитокінів, ступінь якого залежить від клінічного перебігу дерматозу і значно перевищує аналогічний у пацієнтів групи порівняння. Доведено, що рекомендований метод фо-

тотерапії, який застосовувався в основній групі, має гальмівний модулюючий вплив на рівні автоантитіл до ТПО і ТГ, а також суттєво пригнічує мікробне обсіменіння. Спостерігаємо також зниження показників DLQI та PASI, які особливо суттєво зменшувались у пацієнтів основної групи порівняння з незначними коливаннями у хворих групи порівняння. Таким чином, наведені дані свідчать, що комбіноване використання вузькоспектральної УФВ-терапії у хворих на псоріаз переважає за ефективністю монотерапію традиційними засобами лікування за рахунок системної протизапальної, імуномодулюючої та антимікробної дії. Такий різновекторний вплив дозволяє ідентифікувати дану методику у якості лімітуючої патологічний процес шляхом клініко-патогенетичного впливу.

Висновки

Показано, що традиційні терапевтичні засоби в якості монотерапії мають недостатній коригуючий вплив на імуно-мікробіологічні порушення та клінічні прояви у пацієнтів з псоріазом. Встановлено, що вузькоспектральна фототерапія в комбінації з традиційними засобами має більш акцентований коригуючий вплив на продукцію цитокінів, модулюючи дію на вміст автоантитіл до ТПО і ТГ та стан аутомікрофлори шкіри вогнищ ураження у хворих на псоріаз. Доведено, що поєднання УФВ-терапії (311 нм) та традиційних методик при лікуванні пацієнтів з різноманітним клінічним перебігом псоріазу є ефективним, безпечним, достатньо комфортним для використання методом та дозволяє отримати, в 70% випадків, повну клінічну і прогнозовану ремісію. Констатовано, що використання даної комбінованої методики дозволяє підвищити ефективність лікування і лімітувати клінічні прояви псоріазу у вигляді досягнення ремісії, значного покращення стану хворих та якості їх життя при відсутності негативних динамічних змін.

Список літератури

1. Anti-IL-17 Medications Used in the Treatment of Plaque Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Comprehensive Review. \ Canavan, T.N., Elmets, C.A., Cantrell, W.L. et al. *Am J Clin Dermatol.* 2016;17(1):33-47. doi:10.1007/s40257-015-0162-4.
2. Benhadou F., Mintoff D. et al. Psoriasis and Microbiota: A Systematic Review. *Diseases.* 2018;6(2):47. doi:10.3390/diseases6020047.
3. European S3-Guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. \ Nast, A., Gisondi, P., Ormerod, A.D. et al. *JEADV.* 2015;29 (12):2277-2294. doi.org/10.1111/jdv.13354.
4. Experience of phototherapy in dermatological praxis in complex therapy of psoriasis patients. \ Hartmane, I., Mikazāns, I., Ivdra, I. et al. *Proceedings of the Latvian academy of sciences. Section B. Natural, exact and applied sciences.* 2016;70(1):7-12. doi:10.1515/prolas-2016-0002.
5. Gooderham, M., Papp, K., Lynde, C. Shifting the focus - the primary role of IL-23 in psoriasis and other inflammatory disorders. *Journal Of The European Academy Of Dermatology And Venereology.* 2018;32(7):1111-1119. doi:10.1111/jdv.14868.
6. Harden, J.L., Krueger, J.G., Bowcock, A.M. The immunogenetics of Psoriasis: A comprehensive review. *J. Autoimmun.* 2015; 64:66-73. doi:10.1016/j.jaut.2015.07.008.
7. Hawkes, J.E., Chan, T.C., Krueger, J.G. Psoriasis Pathogenesis and the Development of Novel, Targeted Immune Therapies. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(3):645-653. doi:10.1016/j.jaci.2017.07.004.
8. Impact of UVA on pruritus during UVA/B phototherapy of inflammatory skin diseases: a randomized double-blind study. \ Maul, J.-T., Kretschmer, L., Anzengruber, F. et al. *JEADV.* 2017; 31:1208-1213. doi.org/10.1111/jdv.13994.
9. Is the humoral immunity dispensable for the pathogenesis of psoriasis? \ Thomas, J., Kupper, M., Batra, R. et al. *JEADV.* 2018;33:115-122. doi.org/10.1111/jdv.15101.
10. Mahil, S.K., Capon, F., Barker, J.N. Update on psoriasis immuno-pathogenesis and targeted immunotherapy. *Seminars in Immunopathol.* 2015;38(1):11-27. doi:10.1007/s00281-015-0539-8.
11. Prinz, J.C. Human leukocyte antigen-class I alleles and the autoreactive cell response in psoriasis pathogenesis. *Front Immunol.* 2018; 9:954. doi:10.3389/fimmu.2018.00954
12. Psoriasis, Psoriatic Arthritis, and Thyroid Autoimmunity. *Frontiers In Endocrinology.* \ Ruffilli, I., Ragusa, F., Benvenga, S. et al. 2017;8:139. doi: 10.3389/fendo.2017.00139.
13. Rendon, A., Schäkel, K. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. *International Journal Of Molecular Sciences.* 2019;20(6):1475. doi:10.3390/ijms20061475.
14. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. \ Sbidian, E., Chaimani, A., Garcia-Doval, et al. *Cochrane database of systematic reviews.* 2017.
15. The Role of the skin and gut microbiome in psoriatic disease. *Current Dermatology Reports.* Yan, D., Issa, N., Afifi, L. et al. 2017;6(2):94-103. doi:10.1007/s13671-017-0178-5.

SUMMARY

CHARACTERISTIC CHANGES OF SOME INDICATORS IN PATIENTS WITH PSORIASIS UNDER THE EFFECT OF PHOTOTHERAPY

Astsaturov H., Syzon O., Dashko M., Voznyak I., Volbyn S.

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Introduction. Taking into consideration the latest data on psoriasis problems, namely: a number of uncertain links of etiopathogenesis, possible consistency of disorders of immune system, thyroid and skin microbial landscape as well as failure to achieve long-term and controlled remission demonstrate the relevance and feasibility of further research of dermatosis, which will contribute to improving quality of life for patients by using appropriate methods of therapeutic correction.

Objective. The study of skin microbial landscape and immune-endocrine parameters as well as improvement of treatment efficiency in patients with different clinical course of psoriasis by using narrowband UVB phototherapy.

Materials and methods. We examined 52 patients with psoriasis (33 men and 19 women) aged 17-58. The comparison group consisted of 23 psoriasis patients comparable by age, sex and clinical course with those from the main group (29 patients). Cytokine levels IL-4, IL-8, IL-10, TNF α , thyroid peroxidase (TPO) and thyroglobulin (Tg) autoantibodies and microbial flora of skin were determined in patients with psoriasis.

Results. The study finds that conventional therapy does not have sufficient corrective impact on immune-endocrine disorders and the use of narrow-band light therapy has shown that it has a focused corrective impact on cytokine production and modulating effect on the level of TPO and Tg autoantibodies and the state of skin automicroflora of lesions in patients suffering from psoriasis.

Conclusions. Using UVB (311 nm) therapy in patients with psoriasis allows improving efficiency of treatment and limiting clinical signs in the form of achieving remission and significant improvement in patients' health without any negative dynamic changes.

Key words: psoriasis, etiopathogenesis, skin microbial landscape, immune-endocrine disorders, phototherapy.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Асцатуров Геннадій Євгенович

кандидат медичних наук, доцент кафедри дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Адреса: вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010

Тел.: +38(050) 549 78 47

E-mail: h.astsaturov@gmail.com

Astsaturov Hennadiy

Candidate of medical sciences (PhD), associate professor of the Department of Dermatology, Venereology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Address: str. Pekarska, 69, Lviv, Ukraine, 79010

Tel.: +38 (050) 549 78 47

E-mail: h.astsaturov@gmail.com

Сизон Орися Орестівна

д.мед.н., професорка, завідувачка кафедри дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Адреса: вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010

Тел.: +380 (95) 440 79 75

E-mail: syzon-orysya@ukr.net

Syzon Orysya

Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department of Dermatology, Venereology

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Address: str. Pekarska, 69, Lviv, Ukraine, 79010

Tel.: +38 (095) 440 79 75

E-mail: syzon-orysya@ukr.net

Дашко Маріанна Олегівна

к.мед.н., доцент кафедри дерматології, венерології

Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Адреса: вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010

Тел.: +380 (67) 769 19 77

E-mail: mariannadashko@gmail.com

Dashko Marianna

Candidate of medical sciences (PhD), associate professor of the Department of Dermatology, Venereology,

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Address: str. Pekarska, 69, Lviv, Ukraine, 79010

Tel.: +380 (67) 769 19 77

E-mail: mariannadashko@gmail.com

Возняк Ірина Ярославівна

к.мед.н., доцент кафедри дерматології, Венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Адреса: вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010

Тел.: +380 (67) 701 84 83

E-mail: voznyaki@gmail.com

Wozniak Iryna

Candidate of medical sciences (PhD), associate professor of the Department of Dermatology, Venereology,

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Address: str. Pekarska, 69, Lviv, Ukraine, 79010

Tel.: +380 (67) 701 84 83

E-mail: voznyaki@gmail.com

Вольбин Світлана Володимирівна

к.мед.н., доцент кафедри дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Адреса: вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010

Тел.: +38 (063) 788 15-88

E-mail: volbynsvitlana@gmail.com

Volbyn Svitlana

Candidate of medical sciences (PhD), associate professor of the Department of Dermatology, Venereology,

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Address: str. Pekarska, 69, Lviv, Ukraine, 79010

Tel.: +380 (63) 788 15-88

E-mail: volbynsvitlana@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 04.10.2022 р.