

РОЛЬ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РОЗАЦЕА

Е.С. Ярмолик

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Розацеа является одним из распространенных дерматологических и косметологических заболеваний [1, 2]. Распространенность дерматоза колеблется от 0,5 до 10% и стоит на седьмом месте по частоте среди кожной патологии [2, 3]. Этиологические факторы и точные механизмы патогенеза розацеа до сих пор неизвестны, но, безусловно, заболевание имеет полиэтиологическую природу и является мультифакторным. В последнее время в патогенезе данной патологии все чаще обсуждается значение вазоактивных пептидов и медиаторных веществ [4, 5, 6]. По данным Millican L.E. (2004), именно воспаление играет существенную роль в патогенезе розацеа [5]. Различные триггеры, действующие на кератиноциты, провоцируют выработку последними провоспалительных цитокинов, которые в свою очередь стимулируют синтез вазодилататоров и активаторов ангиогенеза [7]. В связи с вышеизложенным изучение цитокинового профиля у пациентов с розацеа является актуальным.

Цель работы – оценить показатели провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α) в плазме крови пациентов с папуло-пустулезной формой розацеа.

Материал и методы. В ходе проводимого исследования было обследовано 128 женщин с папуло-пустулезной формой розацеа в возрасте от 18 до 68 лет, средний возраст составил $40,1 \pm 0,99$ год. Длительность заболевания была от 1 месяца до 10 лет и в среднем составила $44,5 \pm 2,5$ месяцев. Все обследуемые пациенты были разделены на три группы, согласно шкале диагностической оценки розацеа (ШДОР): I группа – с легкой ($n=42$), II – со средней ($n=49$), III ($n=37$) – с тяжелой степенью тяжести [8]. Контрольную группу составили 41 практически здоровых женщин, сопоставимых по возрасту.

Определение ИЛ-1- β , ИЛ-6 и ФНО- α в плазме крови проводили с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием диагностических наборов производства ЗАО «Вектор Бест», Россия.

Статистическую обработку результатов исследования выполняли с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0, Microsoft Office Excel с использованием параметрических критериев. Достоверными считали данные, для которых вероятность ошибки (p) была меньше 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты. С утяжелением патологического процесса средние значения изучаемых провоспалительных цитокинов повышались от первой к третьей группе. Так, концентрация ИЛ-1 β у пациентов с легкой степенью тяжести папуло-пустулезной формы розацеа была достоверно выше аналогичного показателя контрольной группы (соответственно, $3,9 \pm 0,07$ пг/мл и $3,64 \pm 0,1$ пг/мл; $p < 0,05$). При анализе средних значений изучаемого интерлейкина у пациентов второй (соответственно, $3,98 \pm 0,09$ пг/мл и $3,64 \pm 0,1$ пг/мл; $p < 0,05$) и третьей (соответственно, $4,08 \pm 0,08$ пг/мл и $3,64 \pm 0,1$ пг/мл; $p < 0,001$) групп также установлено его достоверное повышение по сравнению с контрольной.

В плазме крови пациентов с тяжелой степенью тяжести обнаружено достоверное повышение ИЛ-6 по сравнению с контрольной группой (соответственно, $1,14 \pm 0,04$ пг/мл и $0,94 \pm 0,04$ пг/мл; $p < 0,01$). При оценке аналогичного показателя у пациентов первой и второй групп достоверных различий выявлено не было ($p > 0,05$), однако отмечалась тенденция к его повышению по сравнению с контрольной группой.

Анализ результатов исследования позволил выявить достоверное повышение концентрации ФНО- α в плазме крови пациентов первой (соответственно, $1,8 \pm 0,07$ пг/мл и $1,5 \pm 0,08$ пг/мл; $p < 0,01$), второй (соответственно, $1,9 \pm 0,08$ пг/мл и $1,5 \pm 0,08$ пг/мл $p < 0,01$) и третьей ($1,9 \pm 0,09$; $p < 0,01$) групп по сравнению с контрольной.

При сравнении значений ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α между группами обследуемых пациентов достоверных различий установлено не было ($p > 0,05$).

Заключение. Таким образом, у пациентов с папуло-пустулезной формой розацеа при утяжелении патологического процесса от первой группы к третьей повышались показатели провоспалительных цитокинов. По мнению В.Е. Темникова, различные факторы внешней и внутренней среды на молекулярном уровне меняют первоначальную структуру и нормальную функциональную активность клеточных и субклеточных мембран, что способствует выходу протеолитических ферментов в цитоплазму клеток, а затем в кровяное русло и изменяет метаболизм клеточных систем, стимулируя образование провоспалительных цитокинов, которые способствуют развитию воспалительных изменений в пораженной коже, что клинически проявляется возникновением основных признаков дерматоза – эритемы, телеангиэктазий, папул и пустул [9].

Литература:

1. Адаскевич, В.П. Акне вульгарные и розовые / В.П Адаскевич. – М.: Медицинская книга, 2005. – 160 с.

2. Потекаев, Н.Н. Розацеа. / Н.Н Потекаев. – М.:БИНОМ, 2000. – 144 с
3. Олисова, О. Ю. Современные представления о патогенезе розацеа / О.Ю. Олисова, М.И. Додина // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. - 2010. - №6. - С. 18-22.
4. Jansen T, Plewig G. Rosacea: classification and treatment // J R Soc, 1997, 90: 144-150.
5. Millican L.E. Rosacea as an inflammatory disorder: a unifying theory? // Cutis, 2004, 3:735-738.
6. Сницаренко О. В. Вазоактивные полипептиды при розацеа // Вестн. дерматологии и венерологии 1989. № 9. С. 42 – 44.
7. Diamantis S., Waldorf H.A. Rosacea: clinical presentation and pathophysiology. J Drugs Dermatol., 2006, 5: 8-12.
8. Адаскевич, В.П. Диагностические индексы в дерматологии / В.П Адаскевич. – М.: Медицинская книга, 2004. – 165 с.
9. Темников В.Е. Свободнорадикальное окисление липидов, монооксигеназная система печени, эндокринный статус при розовых угрях и совершенствование их лечения: дис. ... док. мед. наук 14.00.11 / В.Е. Темников; Ростовский гос. мед. университет. – Ростов-на-Дону, 2000. – 226 с.

РОЛЬ ФАКТОРА РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РОЗАЦЕА

Е.С. Ярмолик, В.Р. Шулика

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Розацеа представляет собой хронический рецидивирующий дерматоз кожи лица, возникающий преимущественно у светлокожих лиц с дебютом клинических проявлений на втором-третьем десятилетии жизни [1]. Несмотря на длительную историю изучения данного заболевания проблемы этиологии, патогенеза и лечения розацеа приобретают все большее значение в современной дерматологии и косметологии. Триггерами дебюта и рецидивов дерматоза являются различные экзогенные и эндогенные факторы, к которым относят длительную инсоляцию и переохлаждение, психоэмоциональное перенапряжение и стресс, применение различных косметических средств, тепловых процедур, некоторые пищевые продукты и спиртные напитки, клещ *D.folliculorum*, гормональные и эндокринные нарушения, патология пищеварительного тракта [2, 3]. В настоящее время многими исследователями в развитии розацеа ведущим механизмом признается сосудистый компонент – генетически обусловленное расположение терминальных сосудов в области лица и нарушение микроциркуляции. Гистологические исследования подтверждают, что розацеа является воспалительным заболеванием аппарата волосяных фолликулов и сальных желез, в результате чего происходит расширение сосудов и ангиогенез [4]. Так, Frank et al.