

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОГЕННИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СУГЛОБОВИХ ІЗОЛЯТІВ ВИДУ *S. TRACHOMATIS****В.В. Гончаренко, В.В. Кутова, С.К. Джораєва, О.В. Щоголева, І.В. Усік****ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», м. Харків*

Вивчення патогенних властивостей лабораторних ізолятів збудника порядку Chlamydiales є невід'ємною частиною при визначенні біологічних характеристик штамів. Тому метою нашого дослідження стало визначення патогенності штамів виду *S. trachomatis* при зараженні дрібних лабораторних тварин. У процесі експерименту використовувались штами *S. trachomatis*, ізольовані з синовіальної рідини хворих з суглобовою патологією, позначені як Ar1-Z та Ar2-K. Безпородні білі миші ($n = 48$) були інокульовані 20 мкл культуральної суспензії інтраназально та 0,5 мл – внутрішньочеревинно. Верифікація збудника у органах загинувших мишей здійснювалася за допомогою методу ПЦР та визначення наявності антигену *S. trachomatis* методом ІФА. У процесі дослідження виявлено, що дані штами *S. trachomatis* викликають певні патоморфологічні, патофізіологічні та клінічні зміни у тварин. При інтраназальному і внутрішньочеревинному способі інокуляції штаму Ar1-Z, спостерігалось поступове наростання симптомів та повільний перебіг захворювання. Кількість загинувших тварин склала 16,6%, строки загибелі були запізненими, інвазійні властивості у тканинах легень та печінки мали слабковиражений характер, не відзначено дисемінації збудника у інші органи тварин за результатами гістологічних, імунологічних та мікроскопічних досліджень. За

вищевикладеними ознаками штаму Ar1-Z визнано слабковірулентним. При інтраназальному зараженні мишей штамом Ar2-K виникав тяжкий патологічний процес у легенях з розвитком інтерстиціальних пневмоній та бронхітів, які приводили у результаті до швидкої загибелі тварин. Гістопатологічні зміни торкалися як провідного, так і респіраторного відділів легень з численними перібронхіальними інфільтратами, розплавленням міжальвеолярних перегородок та змінами легеневої тканини по типу червоного печеніння. За допомогою гістологічних та молекулярно-біологічних досліджень було визначено ураження тканин серця у окремих тварин. При внутрішньочеревинному зараженні дисемінація збудника приводила до патологічних уражень тканин печінки та селезінки з наступною загибеллю мишей. Летальність тварин досягла 75%. Підсумовуючи вищесказане, штам Ar2-K володіє патогенними властивостями з високим ступенем вірулентності. Таким чином, результати, отримані у ході експериментального дослідження, свідчать, що данні лабораторні штами *S. trachomatis* проявили потенційну здібність до ініціації інфекційного процесу у білих безпородних мишей, які виявилися сприйнятливою моделлю для вивчення патогенності при різних способах зараження.

ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ПІОДЕРМІТИ***М.О. Дашко, О.І. Денисенко****Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Піодермії – група інфекційних дерматозів, які в останні роки мають тенденцію до поширеного ураження шкіри з формуванням у хворих резистентності до засобів антибактеріальної дії, що є причиною тривалого, нерідко рецидивуючого, їх перебігу зі зниженням працездатності та соціальної активності. пацієнтів. За даними сучасних досліджень, у розвитку та перебігу піодермій мають значення патогенність збудника, чинники зовнішнього середовища та стан макроорганізму.

Домінуючим захисним механізмом макроорганізму від піогенних збудників є адекватна повноцінна імунна відповідь пацієнтів з адекватною реакцією всіх ланок їх імунної системи. Метою нашої роботи було визначити показники клітинної ланки системного імунітету у хворих на піодермії з різним клінічним перебігом. Під спостереженням перебувало 23 пацієнти (13 чоловіків та 10 жінок) віком від 19 до 55 років, з них 15 – хворі на стафілодермії, 8 – на стрептодермії.

У 14 (60,9%) пацієнтів діагностовано поверхневі піодермії (у 8 осіб – остіофолікуліти і фолікуліти, вульгарний сикоз; у 6 – стрептококове імпетиго), у 9 (39,1%) хворих – глибокі форми піодермітів (фурункульоз, гідраденіт, ектима вульгарна). Серед обстежених у 13 (56,5%) пацієнтів піодерміти мали гострий чи підгострий перебіг, у 10 (43,5%) – хронічний з тривалістю дерматозу від 6 міс. до 3 років. Визначення показників клітинної ланки системного імунітету у хворих на піодерміти виявило вірогідне порівняно з показниками контрольної групи зменшення абсолютної (на 11,3%, $p < 0,05$ – I ступінь імунних порушень) та відносної кількості Т-лімфоцитів, визначених за CD3+-маркерами (на 13,7%, $p < 0,01$ – II ступінь імунних порушень), без істотної різниці у хворих на стафіло- чи стрептодермії, однак з вірогідною різницею у пацієнтів з різним клінічним їх перебігом – більш істотне зменшення досліджуваних показників констатовано у хворих на глибокі та хронічні форми піодермітів (II та III ступінь імунних порушень). У хворих на піодерміти також встановлено вірогідне зменшення Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів, визначених за CD4+-маркерами (на 16,7%, $p < 0,01$ – II ступінь імунних порушень), без вірогідних змін показника CD8+ (відносної кількості Т-супресорних лімфоцитів). Порівняльний аналіз загальної кількості Т-лімфоцитів та Т-хелперної

їх субпопуляції у хворих на різні форми піодермітів засвідчив про тенденцію до активації Т-клітинної ланки імунітету при гострих поверхневих піодермітах та її виснаження у разі глибоких чи хронічних форм піококової інфекції шкіри. Визначення абсолютної та відносної кількості В-лімфоцитів (за CD22+-маркерами) виявило вірогідне їх зростання порівняно з показниками контрольної групи у хворих на гострі піодерміти (відповідно на 10,7% та 12,5%; $p < 0,05$) за лише тенденції до збільшення ($p > 0,05$) при глибоких формах піококових дерматозів і без істотної різниці у хворих з різною тривалістю їх перебігу. Таким чином, у хворих на піодерміти реєструються вірогідні зміни імунологічних показників крові, які свідчать про активацію Т- та В-ланки системного імунітету у хворих на гострі піодерміти, а також виснаження клітинної ланки системного імунітету з формуванням вторинного імунодефіцитного стану за Т-клітинною ланкою у пацієнтів, що страждають на глибокі та хронічні форми гноячкових захворювань шкіри. Отримані дані свідчать про різноплановість імунної відповіді та ступінь імунологічних змін у хворих з різним клінічним перебігом піодермітів та обґрунтовує диференційований підхід до призначення таким пацієнтам адекватної патогенетичної, у т.ч. імунокоригуючої, терапії.

СТАН НЕЙДОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ

А.М. Дащук, Н.О. Пустова, Є.І. Добржанська

Харківський національний медичний університет

Захворюваність на псоріаз серед населення різних континентів складає, за даними різних дослідників, від 2 до 9%. Етіологія та патогенез псоріазу дотепер цілком не розкриті. У наш час увага приділяється вивченню патогенетичних механізмів розвитку псоріазу. Відзначається системний характер порушень у різноманітних сферах організму - психічній, вегетативній, ендокринній та ін. Метою роботи стало вивчення вмісту адаптивних гормонів (соматотропного гормону та кортизолу) у залежності від обраної схеми лікування пацієнтів із псоріазом. Матеріал і методи обстеження. Клінічно обстежили 120 хворих на псоріаз. Пацієнти були розподілені на 3 групи: а) до I групи належали 20 пацієнтів, які отримали глюконат кальція, гіпотіазид, вітаміни В₆ та В₁₂; б) II група - 20 пацієнтів отримали терапію даларгіном та амізонам; в) III група - 80 пацієнтів

отримали комплексну терапію, яка є сполученням базової терапії та даларгіну і амізону. Обговорення результатів. У хворих, які отримали комплексну терапію, значно покращився загальний стан, скоріше настав регрес елементів висипки. Менша різниця показників спостерігається між пацієнтами IIа і IIб груп. Даларгін дійсно посилює активність антистресової системи і зменшує стан стресу; ці дані збігаються з даними інших авторів. Темп нормалізації ендокринної системи під впливом даларгіну більш виразний. Таким чином, під впливом даларгіну і амізону спостерігається позитивна клінічна динаміка, відбувається перебудова в ендокринній та вегетативній сферах. Зміни показників є системними; в їх основі лежить послаблення активності механізму стресу і помітне покращення активності антистресової системи.