

О.Д. Александрук

Івано-Франківський національний медичний університет

Особливості CD-фенотипу лімфоцитів периферичної крові у дорослих хворих на atopічний дерматит під час загострення

Мета роботи — вивчити динаміку лімфоцитарних популяцій периферичної крові у дорослих хворих на atopічний дерматит (АД) із дебютом дерматозу в дитинстві залежно від рівня секреції IgE та методу лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 67 дорослих хворих на АД, яких було розділено на 4 групи залежно від рівня загального IgE та базової терапії чи лікування в поєднанні із застосуванням гліцину та кетотифену. Тяжкість перебігу АД визначено за індексом SCORAD. Вміст периферичних лімфоцитів крові за фенотипом CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺, CD65⁺, HLA-DR⁺ та CD95⁺ оцінювали під час госпіталізації до стаціонару, по завершенні стаціонарного етапу лікування та через 1 міс амбулаторного спостереження. Проведено порівняння отриманих даних із показниками в осіб контрольної групи та між групами обстежених з АД у динаміці їхнього лікування та спостереження. Отримані результати оброблено статистично із використанням методів параметричної та непараметричної статистики.

Результати та обговорення. Визначено показники кількості клітин периферичних лімфоцитарних популяцій різного CD-фенотипу в групах у динаміці спостереження, встановлено їхній зв'язок із тяжкістю перебігу АД та відмінності залежно від патогенетичного варіанта перебігу АД. Виявлено достовірне збільшення числа клітин більшості із визначених популяцій на тлі загострення АД з поступовим його зменшенням у міру затихання клінічних виявів дерматозу. Через 1 міс після досягнення клінічної/субклінічної ремісії для частини лімфоцитарних популяцій периферичної крові були характерні підвищені порівняно із нормою значення. У пацієнтів з IgE-залежним варіантом АД загострення супроводжувалося вищим рівнем периферичних лімфоцитів із CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺ та HLA-DR фенотипами, які частіше, ніж при IgE-незалежному варіанті АД, залишалися вищими за нормальні значення через 1 міс амбулаторного спостереження. Включення в комплекс лікування хворих на АД гліцину та кетотифену супроводжувалося більш швидкою нормалізацією кількості периферичних лімфоцитарних клітин, що яскравіше виявлялось у хворих з IgE-залежним варіантом АД.

Висновки. У дорослих хворих на АД динаміка кількості клітин периферичних лімфоцитарних популяцій залежить від тяжкості перебігу хвороби, її патогенетичного варіанта та лікування. На тлі застосування гліцину та кетотифену нормалізація показників периферичних лімфоцитарних популяцій відбувалась достовірно швидше, ніж за проведення лише стандартної базової терапії.

Ключові слова

Атопічний дерматит, лімфоцити, CD-фенотип, IgE.

На тлі загальної світової тенденції до зростання поширеності алергійної патології [1] збільшується кількість звернень пацієнтів із алергійними хворобами шкіри [8]. Атопічний дерматит (АД) — хронічне захворювання, яке, з огляду на його поширення, суттєво впливає на якість життя, навчання дітей та дорослих, значно обмежує професійні можливості та соціальну активність [7, 12]. Зумовлені АД розлади сну та пов'язані із цим поведінкові проблеми спричиняють затримку розвитку в дітей, а в дорослих цей хронічний алергодерматоз суттєво модифі-

кує психологічний стан та характер взаємодії із соціумом [6, 13]. Попри достатньо велику кількість наукових досліджень, присвячених вивченню проблеми АД, пошук нових методів терапії цих хворих, що ґрунтується на розумінні патогенетичних механізмів дерматозу, триває. Слід відзначити той факт, що більшість повідомлень з цього питання стосуються переважно пацієнтів дитячого віку та не враховує особливостей різних патогенетичних варіантів дерматозу.

Мета роботи — вивчити динаміку лімфоцитарних популяцій периферичної крові у дорос-

Таблиця 1. CD3⁺ Т-лімфоцити периферичної крові у хворих на АД у динаміці з урахуванням IgE-варіанта перебігу та проведеного лікування, n (Me (25 %; 75 %))

Група	Госпіталізація	Виписування	Через 1 міс
Контрольна (n = 30), %	50 (48; 51,5)		
Базова терапія (n = 37)	IgE+ (n = 23), %	87 (77; 89) [•]	71 (68; 74) ^{•*}
	IgE- (n = 14), %	74 (68; 77) ^{•#}	65 (60; 68) ^{•*#}
Базова терапія+ (n = 30)	IgE+ (n = 16), %	84 (80; 86) [•]	70,5 (68,5; 74) ^{•*}
	IgE- (n = 14), %	73 (68; 78) ^{•#}	68 (61; 70) ^{•*}

Примітка. [•](p < 0,05) — вірогідно порівняно з показником у контрольній групі; ^{*}(p < 0,05) — вірогідно порівняно з показником у попередньому спостереженні; [#](p < 0,05) — вірогідно порівняно з показником у групі з IgE⁺-варіантом. Так само в табл. 2—7.

лих хворих на АД із дебютом дерматозу в дитинстві залежно від рівня секреції IgE та методу лікування.

Матеріали та методи

Обстежено 67 хворих дорослого віку з АД із початком недуги в дитячому віці, що дали добровільну згоду на участь у дослідженні. Діагноз АД був підтверджений за допомогою адаптованих діагностичних критеріїв [2]. Критеріями не включення в дослідження були еритродермічна та стероїдозалежна форми АД і випадки перших виявів хвороби вже в дорослому віці. Залежно від нормального чи підвищеного рівня загального сироваткового IgE та тактики лікування (базисне лікування відповідно до чинних клінічних рекомендацій (БТ) або базове лікування у поєднанні із гліцином на стаціонарному етапі та кетотифеном на амбулаторному (БТ+) етапі) пацієнтів розділили на 4 клінічні групи. Під час первинного огляду на тлі загострення АД, при переведенні на амбулаторне лікування та через 1 міс спостереження оцінювали тяжкість перебігу АД за індексом SCORAD [11] та досліджували периферичні лімфоцитарні популяції за фенотипами CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺, CD65⁺, HLA-DR⁺ і CD95⁺. До контрольної групи увійшли 30 практично здорових осіб подібного віку й статі. Отримані результати оброблено статистично за допомогою пакета ліцензійних програм Statistica 13.2 із використанням методів параметричної та непараметричної статистики.

Результати та обговорення

Під час первинного огляду середнє значення індексу SCORAD (k) у 67 обстежених становило (44,8 ± 12,05) бала, при цьому у 28 (41,3 %) пацієнтів клінічні вияви дерматозу були розцінені як тяжкі (k > 40), у 31 (46,0 %) — як середньої тяжкості (20 < k < 40), а у 8 (12,7 %) — як легкі (k < 20). У 39 обстежених рівень загального

сироваткового IgE перевищував нормальні значення, у 28 — був у межах норми. Рандомізація в групі спостереження відбулась з урахуванням вихідного рівня сироваткового IgE та призначеного лікування.

Рівень Т-лімфоцитів (CD3⁺-фенотип) у дорослих осіб становить 66—86 % периферичних лімфоцитів крові. На їхню кількість впливають швидкість утворення, інтенсивність дозрівання, міграція в тканини та загибель унаслідок апоптозу [10]. На висоті запальних виявів у всіх обстежених були найвищі за весь період спостереження показники кількості периферичних CD3⁺-лімфоцитів, особливо у пацієнтів із IgE-залежним варіантом перебігу (табл. 1). Кореляційний зв'язок між кількістю клітин та тяжкістю перебігу АД (індекс SCORAD) визначено лише у хворих з IgE-незалежним варіантом АД (r = 0,681; p < 0,05).

Переведення хворих на амбулаторну форму лікування та/або відміна системних лікарських засобів через перехід дерматозу в клінічну/субклінічну ремісію супроводжувався зниженням вмісту цих клітин у всіх обстежених, однак їхній рівень залишався підвищеним. Динаміка в різних клініко-патогенетичних групах була різною: найповільніше зниження відбувалось у хворих з IgE-незалежним варіантом АД групи комбінованого лікування. Зв'язок рівня CD3⁺-клітин із тяжкістю АД зберігався лише у хворих із IgE-незалежним варіантом (r = 0,388; p < 0,05) та не визначався в інших хворих групи незалежно від методу лікування. Обстеження через 1 міс підтвердило тенденцію до подальшого наближення рівня периферичних CD3⁺ Т-лімфоцитів до норми. Повну нормалізацію показників спостерігали лише у хворих із IgE-залежним варіантом АД, що протягом курсу лікування отримували додатково гліцин та кетотифен. Окрім того, у всіх хворих цієї групи виявлено середньої сили зв'язок рівня тяжкості перебігу хвороби із кількістю цих клітин (r = 0,348; p < 0,05).

Таблиця 2. CD4⁺ Т-лімфоцити периферичної крові у хворих на АД у динаміці з урахуванням ІgЕ-варіанта перебігу та лікування, n (Ме (25 %; 75 %))

Група	Госпіталізація	Виписування	Через 1 міс
Контрольна (n = 30), %	35 (34; 36)		
Базова терапія (n = 37)	IgE ⁺ (n = 23), %	63 (56; 68) [•]	54 (45; 60) ^{•*}
	IgE ⁻ (n = 14), %	43,5 (38; 48) ^{•#}	39 (36; 42) ^{•**}
Базова терапія+ (n = 30)	IgE ⁺ (n = 16), %	63 (59; 64) [•]	52 (48; 53) ^{•*}
	IgE ⁻ (n = 14), %	41,5 (39; 44) ^{•#}	37 (35; 39) ^{•*}

Таблиця 3. CD8⁺ Т-лімфоцити периферичної крові у хворих на АД у динаміці з урахуванням ІgЕ-залежності варіанта перебігу та лікування, n (Ме (25 %; 75 %))

Група	Госпіталізація	Виписування	Через 1 міс
Контрольна (n = 30), %	18 (17; 20,5)		
Базова терапія (n = 37)	IgE ⁺ (n = 23), %	22 (21; 24) [•]	20 (19; 21) [*]
	IgE ⁻ (n = 14), %	18 (17; 19) [#]	17,5 (17; 19) [#]
Базова терапія+ (n = 30)	IgE ⁺ (n = 16), %	24 (23; 25) [•]	19 (18; 21) [*]
	IgE ⁻ (n = 14), %	18 (17; 19) [#]	19 (17; 21)

Т-лімфоцити, що експресують CD4 ко-рецептор, розпізнають пептидні антигени, презентовані молекулами II класу МНС [4, 6]. Показники периферичних CD4⁺-лімфоцитів у хворих наведено в табл. 2.

На момент госпіталізації до стаціонару в усіх обстежених спостерігали підвищення вмісту CD4⁺-клітин по відношенню до контрольних показників, проте у пацієнтів з ІgЕ-залежним варіантом він був достовірно ($p < 0,001$) вищим, ніж в інших. Лише у хворих з ІgЕ-незалежним варіантом АД визначено зв'язок рівня цих клітин ($r = 0,662$; $p < 0,05$) із тяжкістю хвороби. На час виписування вміст CD4⁺-клітин достовірно знизився у всіх хворих, проте лише при ІgЕ-незалежному варіанті на тлі комплексного лікування із гліцином його значення повернулись до норми. У хворих з ІgЕ-незалежним варіантом при обох методах терапії зберігався його зв'язок ($r = 0,623$; $p < 0,05$) із тяжкістю хвороби. Через 1 міс спостереження показник CD4⁺-клітин нормалізувався вже у всіх хворих з ІgЕ-незалежним варіантом АД зі збереженням кореляційних зв'язків ($r = 0,609$; $p < 0,05$) із тяжкістю АД. У пацієнтів з ІgЕ-залежним варіантом рівень цих клітин хоч і знизився, але залишався вищим за контрольні значення.

CD8 — поверхневий клітинний глікопротеїн Т-клітин, що розпізнає антигени, представлені молекулами I класу МНС (великого комплексу

гістосумісності) [4, 6]. У всіх пацієнтів з ІgЕ-незалежним варіантом АД вміст кілерних/супресорних Т-лімфоцитів на початок спостереження та на момент виписування зі стаціонару був у межах норми (табл. 3).

Виявлено зв'язок ($r = 0,553$; $p < 0,05$) вмісту цих клітин із тяжкістю перебігу АД. При достовірно ($p < 0,05$) вищому рівні цих клітин у хворих з ІgЕ-залежним варіантом у розпал загострення завершення стаціонарної фази лікування супроводжувалось нормалізацією рівня CD8⁺-лімфоцитів. Однак через 1 міс спостереження у хворих, що отримували базову терапію, відносна кількість цих лімфоцитів знову відрізнялась від показників у контрольній групі.

Клітинний маркер CD19 — сталий компонент ко-рецептора В-лімфоцитів, що впливає на інтенсивність передачі сигналу внаслідок взаємодії із В-клітинним рецептором [6]. Виявлено достовірну ($p < 0,05$) різницю показників вмісту периферичних В-лімфоцитів між пацієнтами з ІgЕ-залежним та незалежним варіантом АД (табл. 4). За нормального значення ІgЕ в сироватці крові їхній вміст залишався в межах норми протягом усього періоду спостереження і суттєво не змінювався в динаміці, проте виявлено зв'язок вмісту В-клітин із тяжкістю перебігу АД ($r = 0,509$; $p < 0,05$).

У хворих із ІgЕ-залежним варіантом АД рівень CD19⁺-клітин залишався стало підвище-

Таблиця 4. CD19⁺ В-лімфоцити периферичної крові у хворих на АД у динаміці з урахуванням ІgЕ-залежності варіанта перебігу та лікування, n (Ме (25 %; 75 %))

Група	Госпіталізація	Виписування	Через 1 міс
Контрольна (n = 30), %	17,5 (16; 19)		
Базова терапія (n = 37)	IgE+ (n = 23), %	25 (25; 26) [•]	25 (24; 26) [•]
	IgE- (n = 14), %	18 (17; 19) [#]	17,5 (17; 19) [#]
Базова терапія+ (n = 30)	IgE+ (n = 16), %	25 (24; 25,5) [•]	24 (21,5; 25) [•]
	IgE- (n = 14), %	18 (17; 19) [#]	17,5 (16; 19) [#]

Таблиця 5. CD56⁺-лімфоцити периферичної крові у хворих на АД у динаміці з урахуванням ІgЕ-залежності варіанта перебігу та лікування, n (Ме (25 %; 75 %))

Група	Госпіталізація	Виписування	Через 1 міс
Контрольна (n = 30), %	9 (7,5; 10,5)		
Базова терапія (n = 37)	IgE+ (n = 23), %	14 (13; 15) [•]	14 (13; 15) [•]
	IgE- (n = 14), %	12 (11; 13) [•]	9 (8; 12) ^{**}
Базова терапія+ (n = 30)	IgE+ (n = 16), %	14,5 (14; 16) [•]	16,5 (14; 18) [•]
	IgE- (n = 14), %	13,5 (12; 16) [•]	11,5 (9; 14) ^{**}

Таблиця 6. HLA-DR⁺-лімфоцити периферичної крові (активованих клітин) у хворих на АД у динаміці з урахуванням ІgЕ-залежності варіанта перебігу та лікування, n (Ме (25 %; 75 %))

Група	Госпіталізація	Виписування	Через 1 міс
Контрольна (n = 30), %	6 (5; 7)		
Базова терапія (n = 37)	IgE+ (n = 23), %	20 (18; 22) [•]	15 (14; 17) ^{•*}
	IgE- (n = 14), %	12 (11; 14) ^{•*}	8,5 (8; 9) ^{•**}
Базова терапія+ (n = 30)	IgE+ (n = 16), %	18 (16; 20) [•]	14 (12; 16) ^{•*}
	IgE- (n = 14), %	12 (10; 14) ^{•*}	10 (9; 11) ^{•**}

ним, хоча проведене лікування супроводжувалось його зниженням наприкінці місячного періоду амбулаторного лікування. Зв'язок рівня В-клітин із тяжкістю АД ($r = 0,575$; $p < 0,05$) визначено лише у пацієнтів, яким проводили базову терапію.

CD56 використовують як маркер натуральних кілерних клітин (НК-клітин) периферичної крові, хоча він також наявний на поверхні нейроектодермальних клітин [4, 6]. У хворих усіх груп у період максимального загострення АД визначено достовірно ($p < 0,05$) підвищений вміст цих клітин (табл. 5).

Відмінність динаміки CD56-клітин у процесі спостереження полягала в тому, що у хворих з ІgЕ-залежним варіантом АД їхній вміст нормалізувався лише наприкінці місячного амбула-

торного спостереження незалежно від режиму лікування та відповідав динаміці тяжкості АД ($r = 0,591$; $p < 0,05$). У пацієнтів із нормальними значеннями ІgЕ повернення до норми відбулось одразу по закінченні стаціонарної фази лікування на тлі базової терапії.

HLA-DR молекула є складовою великого комплексу гістосумісності людини II класу (МНС class II) та маркером активованих периферичних лімфоцитів [4]. На тлі максимально тяжких виявів АД у всіх хворих виявлено підвищені та максимально високі значення HLA-DR⁺-лімфоцитів (табл. 6).

У хворих з ІgЕ-залежною формою АД їхня кількість була достовірно ($p < 0,05$) вищою, ніж у решти обстежених. Перехід АД в стадію клінічної/субклінічної ремісії супроводжувався

Таблиця 7. CD95⁺-лімфоцити периферичної крові у хворих на АД у динаміці з урахуванням ІgЕ-залежності варіанта перебігу та лікування, n (Me (25 %; 75 %))

Група	Госпіталізація	Виписування	Через 1 міс
Контрольна (n = 30), %	7 (6; 7)		
Базова терапія (n = 37)	IgE+ (n = 23), %	9 (8; 11) [•]	14 (12; 16) ^{••*}
	IgE- (n = 14), %	8 (7; 8) [•]	11 (11; 12) ^{••**}
Базова терапія+ (n = 30)	IgE+ (n = 16), %	9 (8; 11) [•]	15 (13; 17) ^{••*}
	IgE- (n = 14), %	8 (7; 9) [•]	12 (11; 13) ^{••**}

вираженим зменшенням числа периферичних активованих лімфоцитів, проте їхній вміст ще перевищував нормальні значення. Через 1 міс підвищену кількість активованих лімфоцитів виявлено лише у хворих з ІgЕ-залежним АД, що отримували базове лікування. Слід зазначити особливості зв'язку між тяжкістю перебігу АД та показниками рівня активованих клітин протягом періоду спостереження: у хворих, що отримували запропоноване нами лікування, він був найсильнішим ($r = 0,622$; $p < 0,05$) наприкінці періоду спостереження, в той час як на тлі базової терапії — на його початку ($r = 0,651$; $p < 0,05$).

CD95-антиген, що також має назву APO-1 або Fas, наявний на мієлоїдних та Т-лімфоцитарних клітинних лініях людини та бере участь у механізмах апоптозу [4, 6]. На початок періоду спостереження кількість CD95-клітин була збільшена у всіх хворих (табл. 7).

Регрес клінічних ознак у пацієнтів усіх груп супроводжувався подальшим збільшенням їхньої кількості з практично подвоєнням у хворих із ІgЕ-залежним варіантом АД. Протягом 1 міс амбулаторного лікування відбувалась зворотна динаміка — зменшення кількості клітин з маркерами апоптозу, в результаті якого лише у пацієнтів з ІgЕ-залежним перебігом АД на тлі базової

терапії кількість CD95⁺-лімфоцитів ще була поза норми.

Висновки

У дорослих хворих на АД із дебютом дерматозу в дитячому віці вміст окремих периферичних лімфоцитарних популяцій відрізнявся від показників у здорових осіб навіть через 1 міс по завершенні лікування загострення системними засобами.

Динаміка периферичних лімфоцитарних популяцій із різним фенотипом у дорослих хворих на АД мала відмінності залежно від рівня секреції загального ІgЕ крові. Відмінності виявлялись як у різній направленості змін клітин з певними CD-фенотипами, так і в середніх показниках на етапах спостереження.

Включення гліцину та кетотифену в комплексне лікування вносило зміни в динаміку рівня периферичних лімфоцитарних популяцій порівняно з таким у пацієнтів, яким проводили лише базове лікування: комбінована терапія супроводжувалась достовірно частішою нормалізацією рівня окремих пулів Т-клітин на стаціонарному або амбулаторному етапі лікування.

Отримані результати слід враховувати при виборі тактики лікування дорослих пацієнтів з АД із дебютом хвороби в дитинстві залежно від рівня загального ІgЕ.

Список літератури

1. Калюжна Л.Д., Ошівалова О.О., Бойчук А.М., Резнікова А.А. Погляд на лікування алергодерматозів // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 4 (43).— С. 56—60.
2. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Атопічний дерматит.— 2016. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2016_670_ukpmd_ad.pdf.
3. Canet G., Hernandez C., Zussy C. et al. Is AD a Stress-Related Disorder? Focus on the HPA Axis and Its Promising Therapeutic Targets // Front Aging Neurosci.— 2019.— Vol. 11.— P. 269. doi: 10.3389/fnagi.2019.00269.
4. Cruse J.M., Lewis R.E. Illustrated dictionary of immunology. Third edition.— CRC Press.— 2009.— 801 p. doi: 10.1201/9780849379888.
5. Doll R.J., Joseph N.I., McGarry D. et al. Epidemiology of Allergic Diseases // Allergy and Asthma. The Basics to Best Practises. Springer.— 2019.— P. 31—51. doi: 10.1007/978-3-030-05147-1_2.
6. Kong T.S., Han T.Y., Lee J.H., Son S.J. Correlation between severity of atopic dermatitis and sleep quality in children and adults // Ann. Dermatol.— 2016.— Vol. 28.— P. 321—326. doi: 10.5021/ad.2016.28.3.321.
7. Kuby J. Immunology. 3rd ed. W.H. Freeman and Company.— 1997.— 664 p.
8. Madhok V., Futamura M., Thomas K.S., Barbarot S. What's new in atopic eczema? An analysis of systematic reviews published in 2012 and 2013. Part 1. Epidemiology, mechanisms of disease and methodological issues // Clin.

- Exp. Dermatol.— 2015.— Vol. 40.— P. 238–242. doi: 10.1111/ced.12578.
9. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors // Ann. Nutr. Metab.— 2015.— Vol. 66 (suppl. 1).— P. 8–16. doi: 10.1159/000370220.
 10. O’Gorman M.R., Donnenberg A.D. Handbook of human immunology.— 2nd ed.— CRC Press.— 2008.— 623 p. doi: 10.1201/9781420003710.
 11. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis // Dermatology.— 1993.— Vol. 186 (1).— P. 23–31.
 12. Williams H.C. Epidemiology of human atopic dermatitis — seven areas of notable progress and seven areas of notable ignorance // Vet. Dermatol.— 2013.— Vol. 24.— P. 3–9. doi: 10.1111/j.1365-3164.2012.01079.x.
 13. Yaghmaie P., Koudelka C.W., Simpson E.L. Mental health comorbidity in patients with atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol.— 2013.— Vol. 131.— P. 428–33. doi: 10.1016/j.jaci.2012.10.041.

А.Д. Александрук

Ивано-Франковский национальный медицинский университет

Особенности CD-фенотипа лимфоцитов периферической крови у взрослых больных с атопическим дерматитом во время обострения

Цель работы — изучить динамику лимфоцитарных популяций периферической крови у взрослых больных с атопическим дерматитом (АД) с дебютом болезни в детском возрасте в зависимости от уровня секреции IgE и метода лечения.

Материалы и методы. Обследованы 67 взрослых больных АД, которых разделили на 4 группы в зависимости от уровня общего IgE и базисной терапии или лечения в сочетании с применением глицина и кетотифена. Тяжесть течения АД определяли по индексу SCORAD. Содержание периферических лимфоцитов крови по фенотипу CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺, CD65⁺, HLA-DR⁺ и CD95⁺ оценивали во время госпитализации больных в стационар, по завершении стационарного этапа лечения и через 1 мес амбулаторного наблюдения. Проведено сравнение полученных данных с показателями у лиц контрольной группы и между группами обследованных с АД в динамике их лечения и наблюдения. Полученные результаты обработаны статистически с использованием методов параметрической и непараметрической статистики.

Результаты и обсуждение. Определены показатели количества клеток периферических лимфоцитарных популяций различного CD-фенотипа в группах в динамике наблюдения, установлена их связь с тяжестью течения АД и обнаружены различия в зависимости от патогенетического варианта АД. На фоне обострения АД выявлено достоверное увеличение числа клеток большинства из определенных популяций с постепенным его уменьшением по мере затихания клинических проявлений АД. Через 1 мес после достижения клинической/субклинической ремиссии для части лимфоцитарных популяций периферической крови были характерны повышенные по сравнению с нормой значения. У пациентов с IgE-зависимым вариантом АД обострение сопровождалось высоким уровнем периферических лимфоцитов с CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺ и HLA-DR фенотипами, которые чаще, чем при IgE-независимом варианте АД, остаются выше нормы через 1 мес амбулаторного наблюдения. Включение в комплекс АД глицина и кетотифена сопровождается более быстрой нормализацией количества периферических лимфоцитарных клеток, что ярче проявляется у больных с IgE-зависимым вариантом АД.

Выводы. У взрослых больных АД динамика количества клеток периферических лимфоцитарных популяций зависит от тяжести течения болезни, ее патогенетического варианта и проводимого лечения. На фоне применения глицина и кетотифена нормализация показателей периферических лимфоцитарных популяций происходит достоверно быстрее, чем при проведении только стандартной базовой терапии.

Ключевые слова: атопический дерматит, лимфоциты, CD-фенотип, IgE.

O.D. Aleksandruk

Ivano-Frankivsk National Medical University

Features of CD-phenotype of peripheral blood lymphocytes in adult patients with atopic dermatitis during the exacerbation

Objective — to study the dynamics of peripheral blood lymphocytic populations in adult patients with atopic dermatitis (AD) with the onset of the disease in childhood, depending on the level of IgE secretion and the method of treatment.

Materials and methods. We examined 67 adult patients with AD, which were divided into 4 groups depending on the level of total serum IgE and the basic treatment or treatment in combination with Glycine and Ketotifen. The severity of AD was determined by the SCORAD index. The content of peripheral blood lymphocytes according to the phenotype CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺, CD65⁺, HLA-DR⁺ and CD95⁺ was assessed during hospitalization of patients, at the end of the inpatient stage of treatment and after 1 month of outpatient follow-up. The obtained data were compared with the indices of the control group and between the groups of examined patients with AD in the dynamics of their treatment and observation. The results were processed statistically using the methods of parametric and nonparametric statistics.

Results and discussion. The indices of the number of cells of peripheral lymphocytic populations of different CD phenotype in the groups in the dynamics of observation were determined, their relationship with the severity of the course of AD was established, and differences were found depending on the pathogenetic variant of AD. Against the background of an exacerbation of AD, a significant increase in the number of cells in most of the defined populations was revealed, with its gradual decrease as the clinical manifestations of AD subsided. It was established that 1 month after achievement of clinical/subclinical remission, a part of the peripheral blood lymphocytic populations was characterized by higher values compared to the norm. In patients with an IgE-dependent AD variant, aggravation is accompanied by high levels of peripheral lymphocytes with CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD19⁺ and HLA-DR phenotypes, which more often than in the case of an IgE-independent variant of AD, remain above the norm after 1 month of outpatient monitoring. Introduction of glycine and ketotifen to the treatment complex for patients with AD is accompanied by a faster return of peripheral lymphocyte cells to normal values, which is more evident in patients with an IgE-dependent variant of AD.

Conclusions. In adult AD patients, the dynamics of the number of peripheral lymphocyte population cells depends on the severity of the disease, its pathogenetic variant and the treatment received by the patient. Against the background of the use of glycine and ketotifen, the normalization of indicators of peripheral lymphocytic populations occurs significantly faster than with only standard basic therapy.

Keywords: atopic dermatitis, lymphocyte, CD-phenotype, IgE.

Дані про автора:

Александрук Олександр Дмитрович, к. мед. н., зав. кафедри дерматології та венерології
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Грушевського, 22/5
E-mail: odaleksandruk@ukr.net