

Г. І. Макуріна

Стан епідермісу та епідермально-дермального з'єднання шкіри хворих на псоріаз і гіпертонічну хворобу

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: псоріаз, гіпертонічна хвороба, шкіра, епідерміс, морфологія.

Потребують з'ясування та розробки питання патоморфогенезу uszkodжень епітеліального компонента шкіри у хворих на псоріаз і гіпертонічну хворобу на тлі інволютивних перебудов шкіри.

Мета роботи – визначення структурних uszkodжень епідермісу хворих на псоріаз залежно від наявності або відсутності артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи. У 60 пацієнтів дослідили біоптати шкіри за допомогою світлооптичної мікроскопії. Кількісне морфологічне дослідження здійснили з використанням програмного пакета ImageJ 1,47v й використали загальні принципи морфометричного аналізу.

Виявили. Морфологічне дослідження стану шкіри осіб похилого віку в контрольній групі виявило типові інволютивні зміни епідермісу. Зокрема, епідерміс на поверхні згладжених сосочків був нерівномірно стоншеним. Максимальна загальна товщина базального, остистого та зернистого шарів становила $41,7 \pm 5,1$ мкм, мінімальна – $26,3 \pm 3,6$ мкм. У локусах стоншення (над верхівками сосочків) співвідношення клітин по шарах епідермісу залишалось без патологічних ознак.

Встановили. Морфологічним субстратом uszkodження епідермісу у хворих на псоріаз і гіпертонічну хворобу є комплекс локальних порушень структури епітеліального компонента шкіри: перифокальна гіперплазія та дистрофія кератиноцитів з акантолізмом і деструкцією епідермально-дермального з'єднання, включаючи фрагментацію базальної мембрани епідермісу. Це викликає каскад типових патоморфологічних змін, які за своєю інтенсивністю значно перевищують uszkodження шкіри у хворих на псоріаз без артеріальної гіпертензії. В активній фазі псоріазу наявність артеріальної гіпертензії поглиблює ступінь локальних uszkodжень епідермісу, посилюючи розвиток гіперкератозу, паракератозу, папіломатозної гіперплазії, міжклітинного і цитоплазматичного набряку епідермоцитів, розшарування і відшарування епідермісу шляхом трансудації, мікроабсцесів Мунро, лейкоцитарної інфільтрації, еритродіapedезу та крововиливів.

Состояние эпидермиса и эпидермально-дермального соединения кожи больных псориазом и гипертонической болезнью

Г. И. Макуріна

Требуют выяснения и дальнейшей разработки вопросы патоморфогенеза поврежденный эпителиального компонента кожи у больных псориазом и гипертонической болезнью на фоне инволютивных преобразований кожи.

Цель работы – определение структурных повреждений эпидермиса больных псориазом в зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипертензии.

Материалы и методы. У 60 пациентов были изучены биоптаты кожи с помощью светооптической микроскопии. Количественное морфологическое исследование провели с использованием программного пакета ImageJ 1,47v и применением общих принципов морфометрического анализа.

Виявили. Морфологическое исследование состояния кожи лиц пожилого возраста в контрольной группе выявило типичные инволютивные изменения эпидермиса. В частности, эпидермис на поверхности сглаженных сосочков был неравномерно истонченным. Максимальная общая толщина базального, остистого и зернистого слоёв составляла $41,7 \pm 5,1$ мкм, минимальная – $26,3 \pm 3,6$ мкм. В локусах истончения (над верхушками сосочков) соотношение клеток по слоям эпидермиса оставалось без патологических признаков.

Установлено, что морфологическим субстратом повреждения эпидермиса у больных псориазом и гипертонической болезнью является комплекс локальных нарушений структуры эпителиального компонента кожи: перифокальная гиперплазия и дистрофия кератиноцитов с акантолизмом и деструкцией эпидермально-дермального соединения, включая фрагментацию базальной мембраны эпидермиса. Это вызывает каскад типичных патоморфологических изменений, которые по своей интенсивности значительно превосходят повреждения кожи у больных псориазом без артериальной гипертензии. В активной фазе псориаза наличие артериальной гипертензии усугубляет степень локальных повреждений эпидермиса, усиливая развитие гиперкератоза, паракератоза, папилломатозной гиперплазии, межклеточного и цитоплазматического отёка эпидермоцитов, расслоение и отслойку эпидермиса за счёт трансудации, микроабсцессов Мунро, лейкоцитарной инфильтрации, эритродіapedеза и кровоизлияний.

Ключевые слова: псориаз, гипертоническая болезнь, кожа, эпидермис, морфология.

Патология. – 2016. – №1 (36). – С. 73–78

Condition of epidermis and epidermal-dermal skin connection in patients with psoriasis and essential hypertension

G. I. Makurina

Background. Issues of lesion pathomorphogenesis in epithelial component of the skin in patients with psoriasis and hypertension on the background of the skin involutive changes requires clarification and further development.

The aim of research is to determine the structural damage to epidermis in psoriasis patients depending on the presence or absence of hypertension.

Materials and methods. In 60 patients skin biopsies were studied using light-optical microscopy. Quantitative morphological study was conducted using software package ImageJ 1,47v and common principles of morphometric analysis.

Results. Morphological examination of the skin condition in elderly patients of the control group revealed typical involutive changes in the epidermis. In particular, the epidermis on the surface of smoothed papillae was unevenly thinned. The maximum total thickness of basal, spinous and granular layers was $41,7 \pm 5,1$ μm , the minimum – $26,3 \pm 3,6$ μm . In the loci of thinning (above the tips of papillae) cell ratio in layers of epidermis remained without pathological features.

Conclusion. It was found that the morphological substrate of epidermal damage in patients with psoriasis and hypertension is a complex of local violations of the epithelial structure of the skin component: perifocal hyperplasia and degeneration of keratinocytes with acantholysis and destruction of the dermal-epidermal connection, including fragmentation of the basement membrane of the epidermis. This triggers the cascade of typical pathomorphological changes which intensity is significantly higher than the skin lesions in psoriasis patients without hypertension. In the active phase of psoriasis presence of hypertension aggravates the degree of local damage of the epidermis, strengthening the development of hyperkeratosis, parakeratosis, papillomatous hyperplasia, extracellular and cytoplasmic edema of epidermocytes, separation and detachment of the epidermis due to extravasations, Munro's microabscesses, leukocyte infiltration, erythrodiapedesis, and hemorrhage.

Key words: Psoriasis, Essential Hypertension, Skin, Epidermis, Morphology.

Pathologia. 2016; №1 (36): 73–78

Морфологічний аналіз змін шкіри при псоріазі показав, що в основі структурних перебудов епідермісу та дерми внаслідок активації цього комплексного запального захворювання лежать гіперпроліферація кератиноцитів та їхнє аберантне диференціювання [1,2], надмірний ангиогенез [3] і порушення епідермально-дермальних взаємовідношень [4]. Детальний аналіз морфогенезу шкірних елементів висипу при загостренні псоріазу, що здійснений Р. Л. Степаненком і С. Г. Гичкою [5], довів провідну роль активації проліферативних процесів в епідермісі та сосочковому шарі дерми. Автори відзначили, що проліферативні судинні тяжі активно вросли в епідерміс і проникають практично до поверхні шкіри. Своєю чергою проліферація епітеліоцитів аж до утворення папіломатозних структур відбувається переважно в зоні бокових стінок сосочка. Використання різноманітних методів визначення морфологічних критеріїв ушкоджень шкіри при псоріазі призвело до значної деталізації сучасних уявлень про патоморфоз цього патологічного процесу [6] та про взаємний зв'язок між системними, морфологічними, молекулярно-біологічними характеристиками псоріазу під час його загострення [7].

Поєднання псоріатичних ушкоджень шкіри з типовими морфологічними змінами мікроциркуляторного русла на тлі артеріальної гіпертензії вочевидь зумовлює більш виразний ступінь порушень, але прямого морфологічного вивчення стану епідермісу та системи мікроциркуляції у хворих на псоріаз із супутньою гіпертонічною хворобою (ГХ) здійснено не було. Це питання стає тим більше актуальним з огляду на те, що численними клінічними та епідеміологічними дослідженнями останніх років встановлено зв'язок між означеними захворюваннями [8]. Зокрема, в когортному дослідженні 77728 жінок у віці майже 60 років показано, що хворі на ГХ, а також пацієнти, які для корекції артеріальної гіпертензії використовують бета-блокатори, мають підвищені шанси на розвиток псоріазу [9]. Не випадково, що у пацієнтів, які мають супутню патологію, зокрема ГХ, виявили істотне порушення структури мікроциркуляторного русла шкіри та вагомє поглиблення загальної інволютивної морфологічної картини епідермісу та дерми, що призвело до суттєвого порушення провідних показників стану шкіри на тлі артеріальної гіпертензії [10].

Отже, сучасні відомості про морфологічні перетворення епідермісу та дерми свідчать про суттєві зміни у складі шкіри хворих на псоріаз і в пацієнтів із ГХ, проте проблемні питання патоморфогенезу ушкоджень епітеліального компонента шкіри у хворих із поєднаною патологією (псоріаз і ГХ) на тлі інволютивних перебудов шкіри залишаються й досі не розкритими та потребують обґрунтованого вирішення.

Мета роботи

Визначення структурних ушкоджень епідермісу хворого на псоріаз залежно від наявності або відсутності артеріальної гіпертензії.

Матеріали і методи дослідження

Морфологічне дослідження стану шкіри здійснили у 60 пацієнтів трьох клінічних груп (19 хворих на псоріаз в активній фазі; 12 хворих на ГХ; 19 хворих на псоріаз і ГХ), а також у 10 волонтерів контрольної групи (осіб без псоріазу, ГХ і тяжкої патології внутрішніх органів) віком 48–74 роки. Для гістологічного вивчення структури епідермісу досліджували біоптати шкіри розміром 2×3 мм, котрі взяті з ділянок передпліччя або плеча. У хворих на псоріаз в активній фазі захворювання біоптати отримували з ділянок із шкірними елементами псоріатичної висипки, а також з відповідних за локалізацією (контралатеральних) ділянок візуально незміненої шкіри. Зразки шкірних біоптатів фіксували у рідині Буена, обробляли у висхідній концентрації етанолу та виготовляли парапластові блоки за стандартною методикою. Серійні зрізи тканини виготовляли завтовшки 5–7 мкм, фарбували гематоксиліном-еозином, за Массоном, Пачіні, за Ван-Гізеном, за Вейгертом, конго червоним за Матсуура, за Маллорі-Слінченком. Використовували загальноприйняті стандарти гістологічних процедур [11].

Кількісне морфологічне дослідження здійснювали з використанням програмного пакета ImageJ 1,47v [12] і використовуючи загальні принципи морфометричного аналізу [13,14].

У кількісному морфологічному дослідженні вивчали максимальну й мінімальну загальну товщину базального, остистого та зернистого шарів епідермісу, розраховували чисельну щільність ядер кератиноцитів і мітотичний індекс (МІ) кератиноцитів.

Статистично результати опрацювали з використанням пакетів ліцензійних програм Statistica 6.1 і SPSS 13.0. Визначення вірогідності розходжень між вибірками здійснили з урахуванням парного t-критерію Стьюдента, а також непараметричного критерію Вілкоксона у разі відсутності нормального статистичного розподілу. Оцінювання відповідності розподілу величин нормальному (Гауса) виконали за допомогою визначення коефіцієнтів ексцесу та асиметрії з використанням відповідних таблиць. Визначення необхідного об'єму вибірки по групах дослідження встановлювали за формулою [15]:

$$n = \frac{t^2 s_x^2}{\Delta^2},$$

де n – чисельність вибірки; t – нормоване відхилення, з яким пов'язаний той чи інший рівень значущості; s_x – вибіркова дисперсія; Δ – величина, що визначає межі довірного інтервалу.

Результати та їх обговорення

Морфологічне дослідження стану шкіри осіб похилого віку в контрольній групі виявило типові інволютивні зміни епідермісу. Зокрема, епідерміс на поверхні згладжених сосочків був нерівномірно стоншеним. Максимальна загальна товщина базального, остистого та зернистого шарів становила $41,7 \pm 5,1$ мкм, мінімальна – $26,3 \pm 3,6$ мкм. У локусах стоншення (над верхівками сосочків) співвідношення клітин по шарах епідермісу залишалось без патологічних ознак.

Проліферативна активність епітеліоцитів гермінативної зони була невисокою – величина МІ дорівнювала $1,17 \pm 0,16\%$, фігури апоптозу виявлялися без істотних порушень. Спостерігалася обмежена синтетична активність базальних кератиноцитів із незміненими ядрами. Шипуваті кератиноцити нормальної форми становили від 4 до 7 рядів. Клітини зернистого шару мали типову ромбоподібну або полігональну форми, в області складок формуючи потовщення до 8–9 рядів. Кількість кератиносом була невеликою. Роговий шар виявлявся значно стоншеним, корнеоцити групувалися у фрагменти нерівномірної товщини. Базальна мембрана епідермісу була без патологічних змін і мала згладжений контур. Проявів акантозу, паракератозу та кератогіалінозу не спостерігали.

У хворих на псоріаз в активній фазі захворювання патоморфологічні зміни епідермісу у псоріатично ушкоджених ділянках суттєво перебільшували за своєю інтенсивністю інволютивні перебудови шкіри в осіб контрольної групи та помітно відрізнялись від змін, що спостерігалися в неушкоджених контрлатеральних ділянках.

У біоптатах псоріатично ушкодженої шкіри помічали ознаки гіпер- і паракератозу, акантозу й дистрофії клітин гермінативної зони, папіломатозну гіперплазію епідермісу. Характерним було чергування груп видовжених вузьких сосочків із сосочками згладженої конфігурації, що свідчить про поєднання загальних інволютивних перебудов зі специфічними псоріатичними змінами. Базальні мембрани епідермісу зазнавали набряку, потовщення, фрагментації. Над верхівками високих дермальних сосочків виявлялися ознаки розшарування та відшарування епідермісу від базальної мембрани, в окремих випадках – їх повне оголення. Також у складі епідермісу псоріатично ушкоджених ділянок спостерігали дрібноосередкові зони трансудації, помірної лейкоцитарної інфільтрації, еритродіapedезу і крововиливів. Збільшені за розмірами епідермоцити базального, шипуватого і зернистого шарів набували зміненої полігональної форми внаслідок міжклітинного та внутрішньоклітинного набряку і часто містили пікноформні ядра в оточенні зони перинуклеарного спустошення цитоплазми.

На відміну від псоріатично ушкоджених ділянок шкіри морфологічна картина епідермісу клінічно незміненої шкіри контрлатеральних ділянок у хворих на псоріаз істотним чином не відрізнялася від цитоархітекτονіки

епідермісу в контрольній групі, віддзеркалюючи загальні інволютивні зміни шкіри пацієнтів похилого віку. Це свідчить про локальний характер суттєвих патоморфологічних перетворень будови епідермісу, що розвиваються лише в ділянках утворення елементів висипу в активній фазі псоріатичної хвороби.

Морфологічний аналіз шкіри у хворих на ГХ показав: структура епідермісу та проліферативна активність кератиноцитів загалом відповідають віковій нормі, що спостерігали в осіб похилого віку контрольної групи. Відсутність суттєвих відрізень дає змогу припустити, що наявність артеріальної гіпертензії у хворих на ГХ II стадії безпосередньо не впливає на будову епітеліального компонента шкіри.

Патоморфогенез епідермісу у хворих із загостренням псоріазу на тлі ГХ у псоріатично ушкоджених ділянках шкіри різко відрізнявся від спектра інволютивних змін в осіб контрольної групи і значно перевищував ступінь порушень шкіри у хворих на псоріаз без артеріальної гіпертензії. Зокрема, в усіх хворих цього контингенту виявляли ознаки значної гіперплазії та дистрофії кератиноцитів з акантолізмом і деструкцією епідермально-дермального з'єднання, прояви гіпер- і паракератозу рогового шару у міжсосочкових просторах, атрофію клітин гермінативної зони, папіломатозну гіперплазію епідермісу. Набряклі епідермоцити базального, шипуватого, зернистого шарів були деформованими, вакуолізованими. Ядра епітеліоцитів мали ознаки пікнозу, каріорексису. Рельєф поверхні сосочків мав гетероморфний характер і містив фрагментовану, набряклу, потовщену, розпушену базальну мембрану. Спостерігалася відшарування епідермісу з оголенням верхівок багатьох сосочків. Розшарування рогового шару і гермінативної зони епідермісу псоріатично ушкоджених ділянок було пов'язане з накопиченням значних за площею осередків трансудації, лейкоцитарної інфільтрації, еритродіapedезу, крововиливів, мікроабсцесів Мунро, фрагментів некротизованих кератиноцитів.

Морфологічне дослідження стану епідермісу у клінічно незмінених контрлатеральних ділянках шкіри хворих на псоріаз і ГХ не виявило значних порушень загальної структури і тинкторіальних властивостей епідермоцитів, що свідчить про відсутність системного характеру патоморфогенезу у складі епітеліального компонента шкіри за умов поєднання активного псоріатичного процесу з артеріальною гіпертензією.

За результатами кількісного морфологічного дослідження, в ушкоджених ділянках шкіри хворих на псоріаз спостерігалася істотне підвищення МІ кератиноцитів (на $42,7\%$; $p < 0,05$) у порівнянні з контрольними значеннями, водночас як у відповідній за локалізацією ділянці візуально незміненої шкіри проліферативна активність епідермісу не відрізнялась від значень вікової норми (табл. 1).

У хворих на ГХ гіперплазії епітеліальних клітин не виявили. Найвищі значення МІ кератиноцитів відзначали в патологічно змінених ділянках шкіри, особливо в зонах

папіломатозної гіперплазії, у хворих при поєднанні ГХ з активною фазою псоріазу: в порівнянні з групою контролю мітогічна активність переважала над контрольним рівнем на 65,8% ($p < 0,05$), порівнюючи з рівнем у групі хворих на ГХ – на 59,0% ($p < 0,05$). У хворих на псоріаз і ГХ у контрлатеральній ділянці незміненої шкіри проліферація кератиноцитів вірогідно не відрізнялась від контрольних значень, що свідчить про локальний характер гіперплазії епідермісу ушкоджених ділянок.

Таблиця 1

Мітогічний індекс кератиноцитів, % ($M \pm m$)

Групи дослідження		Значення параметра
Контрольна (практично здорові)		1,17 \pm 0,16
Псоріаз	Ушкоджена ділянка	1,67 \pm 0,19 * ^
	Контрлатеральна ділянка	1,06 \pm 0,23 #
Гіпертонічна хвороба		1,22 \pm 0,15 #
Псоріаз+гіпертонічна хвороба	Ушкоджена ділянка	1,94 \pm 0,26 * ^
	Контрлатеральна ділянка	1,13 \pm 0,20 #

Примітки: * – значуща відмінність від значень групи контролю ($p < 0,05$); # – значуща відмінність від значень ушкодженої ділянки шкіри групи хворих на псоріаз ($p < 0,05$); ^ – значуща відмінність від значень групи хворих на гіпертонічну хворобу ($p < 0,05$).

Здійснюючи кількісний аналіз чисельної щільності ядер кератиноцитів, що показує загальну цитоархітектоніку гермінативної зони епідермісу, виявили суттєве зниження параметра в ушкоджених ділянках шкіри в порівнянні з групою контролю (на 35,7%; $p < 0,05$) поряд із явищами внутрішньо- та міжклітинного набряку. У контрлатеральних ділянках незміненої шкіри цих хворих, а також у пацієнтів із ГХ щільність ядер епідермоцитів залишалась у межах вікової норми (табл. 2).

Таблиця 2

Чисельна щільність ядер кератиноцитів, $10^3 \times \text{мм}^{-2}$ ($M \pm m$)

Групи дослідження		Значення параметра
Контрольна (практично здорові)		1,12 \pm 0,14
Псоріаз	Ушкоджена ділянка	0,72 \pm 0,13 * ^
	Контрлатеральна ділянка	1,09 \pm 0,18 #
Гіпертонічна хвороба		1,22 \pm 0,15 #
Псоріаз+гіпертонічна хвороба	Ушкоджена ділянка	0,52 \pm 0,08 * # ^
	Контрлатеральна ділянка	1,06 \pm 0,17 #

Примітки: * – значуща відмінність від значень групи контролю ($p < 0,05$); # – значуща відмінність від значень ушкодженої ділянки шкіри групи хворих на псоріаз ($p < 0,05$); ^ – значуща відмінність від значень групи хворих на гіпертонічну хворобу ($p < 0,05$).

У хворих із поєднаною патологією (псоріаз і ГХ) чисельна щільність епідермальних ядер в ушкодженій ділянці шкіри більш ніж дворазово поступалася контрольному рівню. Це зумовлено, з одного боку, збільшенням розмірів епітеліоцитів базального, остистого

та зернистого шарів шляхом внутрішньоклітинного набряку, з іншого боку – утворенням численних локусів міжклітинного набряку та розшаруванням епідермісу. Крім того, поблизу верхівок сосочків часто траплялись осередки еритродіapedезу та крововиливів із лімфоїдною інфільтрацією або утворенням мікроабсцесів Мунро. На увагу заслуговує той факт, що у хворих на псоріаз і ГХ патологічні зміни досліджуваного параметра значуще перевищували аналогічні зміни у хворих на псоріаз без ГХ.

Кількісне визначення максимальної та мінімальної товщини гермінативної зони епідермісу (базального, остистого та зернистого шарів) дало можливість з'ясувати варіабельність впливу псоріатичного процесу, ГХ та їхнього поєднання на патоморфогенез порушень епітеліального компонента шкіри хворих (табл. 3, 4).

Таблиця 3

Максимальна загальна товщина базального, остистого та зернистого шарів епідермісу, мкм ($M \pm m$)

Групи дослідження		Значення параметра
Контрольна (практично здорові)		41,7 \pm 5,1
Псоріаз	Ушкоджена ділянка	85,7 \pm 10,4 * ^
	Контрлатеральна ділянка	45,4 \pm 6,0 #
Гіпертонічна хвороба		38,1 \pm 4,5 #
Псоріаз + гіпертонічна хвороба	Ушкоджена ділянка	135,3 \pm 12,6 * # ^
	Контрлатеральна ділянка	44,9 \pm 6,3 #

Примітки: * – значуща відмінність від значень групи контролю ($p < 0,05$); # – значуща відмінність від значень ушкодженої ділянки шкіри групи хворих на псоріаз ($p < 0,05$); ^ – значуща відмінність від значень групи хворих на гіпертонічну хворобу ($p < 0,05$).

Таблиця 4

Мінімальна загальна товщина базального, остистого та зернистого шарів епідермісу, мкм ($M \pm m$)

Групи дослідження		Значення параметра
Контрольна (практично здорові)		26,3 \pm 3,6
Псоріаз	Ушкоджена ділянка	45,3 \pm 5,1 * ^
	Контрлатеральна ділянка	25,8 \pm 3,9 #
Гіпертонічна хвороба		23,4 \pm 2,8 #
Псоріаз+гіпертонічна хвороба	Ушкоджена ділянка	44,1 \pm 5,0 * ^
	Контрлатеральна ділянка	21,3 \pm 2,5 #

Примітки: * – значуща відмінність від значень групи контролю ($p < 0,05$); # – значуща відмінність від значень ушкодженої ділянки шкіри групи хворих на псоріаз ($p < 0,05$); ^ – значуща відмінність від значень групи хворих на гіпертонічну хворобу ($p < 0,05$).

Зокрема, у хворих на псоріаз без ГХ спостерігали чимале збільшення максимальної товщини епідермісу в ушкоджених ділянках шкіри (на 105,5%; $p < 0,05$). Поєднання псоріазу та ГХ призводило до ще більш різкого

та значущого зростання параметра – у 3,2 рази. Водночас у морфологічно незмінених ділянках шкіри товщина гермінативної зони епідермісу вірогідно не відрізнялась від контрольних значень, що підтверджує локальний характер гіперплазії епідермісу під час активної фази псоріазу.

За результатами морфометрії, мінімальна загальна товщина базального, остистого та зернистого шарів епідермісу, що вимірювалась над верхівками розвинутих сосочків, у хворих на псоріаз в ушкоджених ділянках шкіри перевищувала контрольні значення на 72,2% ($p < 0,05$), але гермінативна зона була розшарованою, насиченою осередками рідини ексудатів і трансудатів, а також дрібними крововиливами. Псоріатично ушкоджена шкіра пацієнтів на тлі ГХ також містила гермінативну зону епідермісу, що за товщиною на 67,7% ($p < 0,05$) переважала контрольний показник, але ступінь розшарування епітеліальних клітин був помітно вищим, ніж у хворих на псоріаз без ГХ, а вміст функціонально активних кератиноцитів, навпаки, – значно меншим. Зміни параметра у складі морфологічно незміненої шкіри пацієнтів клінічних груп, що досліджували, не мали статистично вірогідного характеру стосовно групи вікової норми.

Висновки

1. Морфологічним субстратом ушкодження епідермісу у хворих на псоріаз і гіпертонічну хворобу є комплекс

локальних порушень структури епітеліального компонента шкіри: перифокальна гіперплазія та дистрофія кератиноцитів з акантолізом і деструкцією епідермально-дермального з'єднання, включаючи фрагментацію базальної мембрани епідермісу. Цей комплекс порушень трапляється в усіх без винятку хворих на псоріаз в активній фазі на тлі гіпертонічної хвороби й викликає каскад типових патоморфологічних змін, які за своєю інтенсивністю значно перевищують ушкодження шкіри у хворих на псоріаз без артеріальної гіпертензії.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу загальна цитоархітектоніка епідермісу та проліферативна активність кератиноцитів відповідають характеру вікової норми, але в активній фазі псоріазу наявність артеріальної гіпертензії поглиблює ступінь локальних ушкоджень епітеліального компонента, посилюючи розвиток гіперкератозу, паракератозу, папіломатозної гіперплазії, міжклітинного і цитоплазматичного набряку епідермоцитів, розшарування та відшарування епідермісу шляхом трансудації, мікроабсцесів Мунро, лейкоцитарної інфільтрації, еритродіapedезу та крововиливів.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням мікроциркуляторних ушкоджень шкіри хворих на псоріаз залежно від наявності або відсутності артеріальної гіпертензії.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Список літератури

1. Etanercept suppresses regenerative hyperplasia in psoriasis by acutely downregulating epidermal expression of interleukin (IL)-19, IL-20 and IL-24 / F. Wang, N. Smith, L. Maier et al. // *Br. J. Dermatol.* – 2012. – Vol. 167. – №1. – P. 92–102.
2. CYR61/CCN1: A Novel Mediator of Epidermal Hyperplasia and Inflammation in Psoriasis? / T. Quan, A. Johnston, J.E. Gudjonsson, G.J. Fisher // *J. Invest. Dermatol.* – 2015. – Vol. 135. – №11. – P. 2562–2564.
3. Involvement of IL-9 in Th17-associated inflammation and angiogenesis of psoriasis / T.P. Singh, M.P. Schön, K. Wallbrecht et al. // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8. – №1. – P. 517–522.
4. Early tissue responses in psoriasis to the antitumour necrosis factor- α biologic etanercept suggest reduced interleukin-17 receptor expression and signalling / A. Johnston, A.M. Guzman, W.R. Swindell et al. // *Br. J. Dermatol.* – 2014. – Vol. 171. – №1. – P. 97–107.
5. Степаненко Р.Л. До питання морфогенезу шкірних елементів висипу при псоріазі / Р.Л. Степаненко, С.Г. Гичка // *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* – 2014. – №3(54). – С. 19–22.
6. In vivo imaging techniques for psoriatic lesions / C. Căruntu, D. Boda, A. Căruntu et al. // *Rom. J. Morphol. Embryol.* – 2014. – Vol. 55. – №3. – P. 1191–1196.
7. Baliwag J. Cytokines in psoriasis / J. Baliwag, D.H. Barnes, A. Johnston // *Cytokine.* – 2015. – Vol. 73. – №2. – P. 342–350.
8. From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: The risk of cardiovascular disease in individuals with psoriasis and the potential impact of current therapies / J. Hugh, A.S. Van Voorhees, R.I. Nijhawan et al. // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2014. – Vol. 70. – №1. – P. 168–177.
9. Hypertension, Anti-Hypertensive Medication Use, and Risk of Psoriasis / S. Wu, J. Han, W.Q. Li, A.A. Qureshi // *JAMA Dermatol.* – 2014. – Vol. 150. – №9. – P. 957–963.
10. Твердохліб І.В. Морфологічна характеристика шкіри вискової області у пацієнтів із супутньою патологією у віковому аспекті / І.В. Твердохліб, О.І. Макаруч // *Morphologia.* – 2015. – Т. 9. – №3. – С. 83–88.
11. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника (руководство для врачей и лаборантов) / Д.С. Саркисов, Ю.Л. Перов. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
12. Collins T.J. ImageJ for microscopy / T.J. Collins // *BioTechniques.* – 2007. – №43. – P. 25–30.
13. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
14. Current microscopy contributions to advances in science and technology / A. Méndez-Vilas, N.N. Rigoglio, M.V. Mendes Silva et al. – Badajoz: Formatec, 2012. – 1523 p.
15. Лакин Г.Ф. Биометрия: учеб. пособ. для биол. спец. вузов / Г.Ф. Лакин. – [4-е изд., перераб. и доп.]. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.

References

1. Wang, F., Smith, N., Maier, L., Xia, W., Hammerberg, C., Chubb, H., et al. (2012). Etanercept suppresses regenerative hyperplasia in psoriasis by acutely downregulating epidermal expression of interleukin (IL)-19, IL-20 and IL-24. *Br. J. Dermatol.*, 167(1), 92–102. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.10961.x.
2. Quan, T., Johnston, A., Gudjonsson, J. E., & Fisher, G. J. (2015). CYR61/CCN1: A Novel Mediator of Epidermal Hyperplasia and Inflammation in Psoriasis? *J. Invest. Dermatol.*, 135(11), 2562–2564. doi:10.1038/jid.2015.300.
3. Singh, T. P., Schön, M. P., Wallbrecht, K., Gruber-Wackernagel, A., Wang, X. J., & Wolf, P. (2013). Involvement of IL-9 in Th17-associated inflammation and angiogenesis of psoriasis. *PLoS One*, 8(1), 517–522. doi: 10.1371/journal.pone.0051752.

4. Johnston, A., Guzman, A. M., Swindell, W. R., Wang, F., Kang, S., & Gudjonsson, J. E. (2014). Early tissue responses in psoriasis to the antitumour necrosis factor- α biologic etanercept suggest reduced interleukin-17 receptor expression and signalling. *Br. J. Dermatol.*, 171(1), 97–107. doi: 10.1111/bjd.12937.
5. Stepanenko, R. L., & Hychka, S. H. (2014). Do pytan'nia morfohenezu shkirnykh elementiv vysypu pry psoriazi [To the question of morphogenesis of skin rash in psoriasis items]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*, 3(54), 19–22. [In Ukrainian].
6. Căruntu, C., Boda, D., Căruntu, A., Rotaru, M., Baderca, F., & Zurac, S. (2014). In vivo imaging techniques for psoriatic lesions. *Rom. J. Morphol. Embryol.*, 55(3), 1191–1196.
7. Baliwag, J., Barnes, D. H., & Johnston, A. (2015). Cytokines in psoriasis. *Cytokine*, 73(2), 342–350.
8. Hugh, J., Van Voorhees, A. S., Nijhawan, R. I., Bagel, J., Lebowl, M., Blauvelt, A., et al. (2014). From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: The risk of cardiovascular disease in individuals with psoriasis and the potential impact of current therapies. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 70(1), 168–177. doi: 10.1016/j.jaad.2013.09.020.
9. Wu, S., Han, J., Li, W. Q., & Qureshi, A. A. (2014). Hypertension, Anti-Hypertensive Medication Use, and Risk of Psoriasis. *JAMA Dermatol.*, 150(9), 957–963. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.9957.
10. Tverdokhlib, I. V., & Makarchuk, A. I. (2015). Morfolohichna kharakterystyka shkiry vyskovoi oblasti u patsientiv iz suputnoiu patolohiieiu u vikovomu aspekti [Morphological characteristics of the skin of the temporal region in patients with concomitant pathology in the age aspect]. *Morphologia*, 9(3), 83–88 [in Ukrainian].
11. Sarkisov, D. S., & Perov, Yu. L. (1996). *Mikroskopicheskaya tekhnika (rukovodstvo dlya vrachej i laborantov) [Microscopic technique (manual for physicians and laboratory technicians)]*. Moscow: Zdorove [in Russian].
12. Collins, T. J. (2007). ImageJ for microscopy. *BioTechniques*, 43, 25–30.
13. Avtandilov, G. G. (1990). *Medicinskaya morfometriya: Rukovodstvo [Medical morphometry: Manual]*. Moscow: Medicina. [in Russian].
14. Méndez-Vilas, A., Rigoglio, N. N., Mendes Silva, M. V., Guzman, A. M., & Swindell, W. R. (2012). *Current microscopy contributions to advances in science and technology*. Badajoz: Formatex.
15. Lakin, G. F. (1990). *Biometriya [Biometrics]*. Moscow: Vysshaya shkola. [in Russian].

Відомості про автора:

Макуріна Г. І., канд. мед. наук, доцент каф. дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини ФПО, Запорізький державний медичний університет, E-mail: makurina.g@yandex.ua.

Сведения об авторе:

Макуріна Г. И., канд. мед. наук, доцент каф. дерматовенерологии и косметологии с курсом дерматовенерологии и эстетической медицины ФПО, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: makurina.g@yandex.ua.

Information about author:

Makurina G. I., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Dermatovenerology and Cosmetology with the Course of Dermatovenerology and Aesthetic Medicine of the Post-graduate Education Faculty, Zaporizhzhia State Medical University, E-mail: makurina.g@yandex.ua.

Надійшла в редакцію 01.03.2016 р.