

**В.А.Бабанин  
О.А.Пругло  
Т.Г.Филоненко  
Ю.А.Бисюк**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского», г. Симферополь

**Ключевые слова:** псориаз, кожа, электронная микроскопия, макрофаги, лимфоциты, фототерапия.

Надійшла: 11.05.2013

Прийнята: 28.05.2013

УДК 616.517:616-076:616.155.3:616-08

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛЕТОК ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА В КОЖЕ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ ПРИ УЗКОПОЛОСНОЙ УЛЬТРАФИОЛЕТ В (311 нм) ТЕРАПИИ**

**Резюме.** Цель исследования: изучение ультраструктурных признаков иммунокомпетентных клеток в воспалительном инфильтрате дермы у больных псориазом под влиянием узкополосной ультрафиолет В (311 нм) терапии. Материал для трансмиссионного и сканирующего электронномикроскопического исследования – биоптаты кожи, взятые у 40 больных псориазом, разделенных на 2 группы: 1 группа – 32 больных с применением NB-UVB (311 нм) терапии, 2 группа – 8 больных с применением стандартного лечения. На 21-е сутки в процессе лечения больные 1 группы были разделены на 4 подгруппы в зависимости от регрессии индекса PASI и применения субэритмогенной и эритмогенной стратегии лечения. Анализ результатов трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии биоптатов кожи пациентов позволил выделить определенные ультраструктурные признаки клеток иммунного воспаления, имеющих различную функциональную нагрузку. На 1-е сутки исследования преобладали низкофункциональные макрофаги с небольшим количеством фаго- и лизосом и активированные лимфоциты с широким ободком цитоплазмы вокруг ядра и визуализацией большого количества органелл. На 21-е сутки NB-UVB терапии соотношение слабо- и высокофункциональных форм макрофагов восстанавливалось, располагаясь в контакте с неактивными апоптотически измененными лимфоцитами. На 12-й неделе в группе пациентов с использованием субэритмогенной стратегии NB-UVB (311 нм) терапии и индексом регрессии PASI менее 50% характерной особенностью являлись отработанные дегенеративные формы макрофагов с наличием обширных кратеров на поверхности клетки.

**Морфологія.** – 2013. – Т. VII, № 2. – С. 20-27.

© В.А.Бабанин, О.А.Пругло, Т.Г.Филоненко, Ю.А.Бисюк, 2013

**Babanin V.A., Pritulo O.A., Filonenko T.G., Bisuk Yu.A. Ultrastructural organization of inflammatory infiltrate's cells in skin of patients with psoriasis treated by NB-UVB (311 nm).**

**Summary.** Aim of study: studying of ultrastructural features of immunocompetent cells in the inflammatory infiltrate of derma in a patient with psoriasis under the influence of NB-UVB (311 nm) therapy. Material for transmission and scanning electron microscopy - skin biopsies, taken from 40 patients with plaque psoriasis, divided by into 2 groups according to treatment scheme. 1-st group – 32 patients with NB-UVB (311 nm) therapy, 2-nd group – 8 patients with standard treatment. On 21 day of treatment patient of 1group were divided into 4 subgroup according to regression of PASI index and application of suberythrogenic and erythrogenic treatment strategies. The result's analysis of transmission and scanning electron microscopy of skin biopsies with plaque psoriasis allowed to identified ultrastructural and stereoscopic features of immune inflammation, with different functional load. On 1-st day of investigation low-functional macrophages with small amount of phagosomes, lysosomes and activated lymphocytes with a wide cytoplasm around the nucleus and a lot of organells were dominated. On 21-st day of NB-UVB therapy ratio between low- and high-functional macrophages was restored. Macrophages located in contact with apoptotic lymphocytes. It should be noted that in subgroups of patients with a high index regression PASI macrophages which actively phagocyte lymphocytes was present. At 12 weeks in patients with regression PASI index less than 50% and using a strategy suberythrogenic NB-UVB (311 nm) therapy, degenerative forms of macrophages with presents of broad craters on the surface of a cell become the main feature.

**Key words:** psoriasis, skin, electrone microscopy, macrophages, lymphocytes, phototherapy.

### **Введение**

В настоящее время проблема изучения этиологии и патогенеза псориатической болезни, а

также разработка надежных и эффективных средств лечения по-прежнему сохраняет свою актуальность и научно-практическую значимость

в связи со значительной распространённостью, системным характером клинических проявлений и увеличением числа тяжелых форм заболевания, являющихся причинами снижения качества жизни и утраты трудоспособности больных (Gudjonsson J.E. et al., 2004; Коляденко В.Г., Чернишов П.В., 2006; Беляев Г.М., 2009).

Полученные к настоящему времени данные о механизмах развития псориазической болезни свидетельствуют о том, что в основе патогенеза этого заболевания лежат клеточно-опосредованные местные иммунные реакции, обусловленные генетическими факторами и экзогенными триггерами (Gudjonsson J.E. et al., 2004; Беляев Г.М., 2009). Учитывая тот факт, что нарушения процессов пролиферации и дифференцировки кератиноцитов в настоящее время рассматривается как следствие избыточной продукции цитокинов, хемокинов и факторов роста активированными Т-лимфоцитами и макрофагами, участвующими в клеточном иммунном ответе при псориазе (Baker B.S., 2000; Ferahbas A. et al., 2004; Rotsztein H., 2005; Čabrijan L. et al., 2009), особый интерес представляют методы лечения, способные корректировать иммунные нарушения (Ferahbas A. et al., 2004; Rotsztein H., 2005; Коляденко В.Г., Чернишов П.В., 2006). Одним из таких методов является NB-UVB (narrow-band ultraviolet-B, 311 нм), который приводит к транзиторному подавлению иммунных реакций в очагах воспаления (Ferahbas A. et al., 2004; Бутарева М.М., 2006; Асцатуров Г.С., 2011).

Данные о механизмах иммуносупрессивного влияния на клетки воспалительного инфильтрата имеют неоднозначное значение и требуют более глубокого детального анализа с учетом ультраструктурных особенностей клеток иммунного воспаления – лимфоцитов и макрофагов (Гетлинг З., 2002; Олисова О.Ю. и соавт., 2011), что и определяет актуальность изучаемой проблемы.

Анализ результатов большинства научных исследований, касающихся ультраструктурной организации компонентов кожи при псориазе, показал, что основная научная информация в основном касается изучения ультраструктурных изменений эпидермоцитов (Pavelka M., Roth J., 2005; Кравцова И.В. и соавт., 2007). Между тем, данные об ультраструктурных изменениях клеток дермального воспалительного инфильтрата фрагментированы и неинформативны, хотя их важнейшая роль в развитии псориазического процесса несомненна. Интересным представляются также результаты сканирующего электронномикроскопического исследования, связанные с особенностями клеток иммунного воспаления в псориазическом очаге на фоне узкополосной ультрафиолет В (311 нм) терапии.

**Цель:** изучение ультраструктурных признаков иммунокомпетентных клеток в воспалительном инфильтрате дермы при псориазе под влия-

нием узкополосной ультрафиолет В (311 нм) терапии.

#### **Материалы и методы**

Материал для трансмиссионного и сканирующего электронномикроскопического исследования – биоптаты кожи, взятые у 40 больных с бляшечным псориазом, которые наблюдались в учебно-научно-лечебном комплексе «Университетская клиника» ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского». Каждый пациент получал подробную информацию о проводимом исследовании и давал информированное согласие на участие в исследовании. Диагностика и лечение больных с псориазом проводилась в соответствии с протоколом, утвержденным приказом МЗ Украины №312 от 08.05.2009 г.

Все пациенты с бляшечным псориазом были разделены путем случайной выборки на 2 группы в зависимости от схемы лечения. В 1-ю группу вошли 32 больных, у которых проводилось стандартное лечение и NB-UVB (311 нм) терапия. Во 2-ю группу – 8 больных, у которых использовалось только стандартное лечение. Стандартное лечение включало назначение седативной, дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей, гепатопротекторной, вегетотропной и местной терапии.

В нашей работе при лечении псориаза узкополосной UVB терапией мы использовали протокол, который предполагает использование определения минимальной эритемной дозы (МЭД). МЭД является минимальной дозой NB-UVB облучения, которая вызывает резко ограниченную эритему после 24 часов от момента облучения и которая похожа на минимальный загар. Первая доза облучения составляла 70% от МЭД. Последующие дозы определялись в зависимости от ответа кожи на облучение. При едва отличимой эритеме использовалась начальная доза, при средней эритеме дозу уменьшали на 20%, в случае тяжелой эритемы лечение прекращали до исчезновения ожога, а когда ожог исчезал, то продолжали лечение с дозой 50% от последней, затем дозу увеличивали на 10%. При эритемогенной стратегии доза последующего облучения сохраняется, а при субэритемогенной уменьшается на 5%. Частота лечения составила 3 раза в неделю (понедельник, среда, пятница).

На 21-е сутки лечения основная группа в зависимости от эффективности NB-UVB терапии была рандомизирована простым методом на четыре субгруппы с дальнейшим использованием эритемогенной или субэритемогенной стратегии: 1а – группа пациентов, у которых на 21-й день исследования лечения фототерапией индекс регрессии (ИР) PASI 50% и более с дальнейшим использованием эритемогенной стратегии; 1б – группа пациентов, у которых на 21-й день исследования лечения фототерапией индекс регрессии

PASI 50% и более с дальнейшим использованием субэритмогенной стратегии; 1в – группа пациентов у которых на 21-й день исследования лечения фототерапией индекс регрессии PASI меньше 50% с дальнейшим использованием эритмогенной стратегии; 1г – группа пациентов, у которых на 21-й день исследования лечения фототерапией индекс регрессии PASI меньше 50% с дальнейшим использованием субэритмогенной стратегии. Контрольную группу составили 5 условно здоровых волонтеров, сопоставимых по возрасту с опытной группой, у которых исследовали биоптаты кожи.

На первый день поступления, 21-й день и через 12 недель от начала проведения терапии всем пациентам производилась биопсия кожи с периферии псориатических элементов. Фиксацию и проводку для трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии (ТЭМ, СЭМ) осуществляли по стандартным методикам (Russell S.D., Daghlian C.P., 1985; Pavelka M., Roth J., 2005).

Для ТЭМ вырезали кусочки размерами 1×1×1 мм и фиксировали на 2,5%-ном растворе глутаральдегида на фосфатном буфере (рН = 7,2-7,4). Для СЭМ – размерами 5×2×2 мм и фиксировали их в 1,4%-ном растворе глутаральдегида на фосфатном буфере (рН = 7,2-7,4) на 1 сутки при температуре +4<sup>0</sup>С. Промывали в 0,1М фосфатном буфере (рН=7,4) с последующим обезвоживанием в спиртах восходящей концентрации. Для ТЭМ заливали кусочки ткани в смесь смол Эпона и Аралдита по схеме. Изготавливали ультратонкие срезы, окрашивали по Рейнольдсу. Просмотр и фотографирование препаратов проводили на трансмиссионном электронном микроскопе ПЭМ-100 (Украина) (диапазон увеличения - от ×1000 до ×30000). Для СЭМ после обезвоживания высушивали препараты методом критической точки, напыляли серебром. Просмотр и фотографирование препаратов проводили на сканирующем электронном микроскопе РЭМ-106 (Украина).

#### **Результаты и их обсуждение**

Учитывая патогенетические механизмы псориатического процесса, особое внимание при изучении ультраструктурной организации уделялось состоянию кератиноцитов, лимфоцитов, макрофагов и клеток Лангерганса, их количественной и качественной характеристикам.

Анализ результатов электронномикроскопического исследования биоптатов кожи до лечения показал нарушения ультраструктурной организации эпидермоцитов, расцененные как процессы дегенеративно-деструктивного и пролиферативного характера, что коррелирует с исследованиями других авторов (Кравцова И.В. и соавт., 2007). Также определялись нарушения во всех структурных компонентах, определяющих кератинизацию – тонофиламентах, гранулах ке-

ратоггиалина и пластинчатых гранулах.

Наряду с характерными изменениями в эпидермоцитах имели место признаки воспалительного процесса в дерме. Воспалительный инфильтрат в основном представлен клетками иммунного ряда, обозначенного присутствием макрофагов, лимфоцитов с примесью плазматических клеток и иногда тучных клеток, встречались единичные лейкоциты.

Рассмотрим ультраструктурные характеристики иммунокомпетентных клеток воспалительного инфильтрата в зависимости от вида терапии.

При сканирующей электронной микроскопии биоптатов кожи больных бляшечной формой псориаза (n=32) до лечения в дерме визуализировались кластеры макрофагов и лимфоцитов, которые контактировали между собой посредством микровыростов. Макрофаги имели неправильную или овальную форму диаметром от 12 до 15µm с шероховатой поверхностью и равномерными мелкими втяжениями. Лимфоциты имели округлую форму диаметром от 6 до 10 µm, шероховатую поверхность (рис. 1).

Анализ электронно-микроскопического исследования позволил выделить два вида макрофагов. Преобладающими были клетки, которые имели мелкие формы с небольшими выростами на поверхности. Ядра бобовидной формы, четко отграниченные кариолеммой, вдоль которой располагался неравномерный электронноплотный гетерохроматин. В цитоплазме обнаруживались немногочисленные секреторные гранулы, слабо развитый лизосомальный аппарат и мелкие митохондрии с плотно расположенными кристами, что определяет эти клетки как слабофункциональные формы макрофагов.

Среди лимфоцитов преобладали клетки с широкой зоной цитоплазмы, в которой визуализировались множественные органеллы. При этом митохондрии – мелкие с плотно расположенными параллельными кристами от 5 до 16 в каждой клетке. Хорошо развит комплекс Гольджи с его продуктами в виде лизосом; гранулярная эндоплазматическая сеть с большим количеством свободных рибосом. Ядра округлой формы или с наличием инвагинатов кариолеммы, вдоль которой плотно расположен гетерохроматин, а в центре ядра – ядрышко. По-видимому, такая ультраструктурная организация лимфоцитов соответствует активированным высокофункциональным лимфоцитам.

Такие же макрофаги и лимфоциты преобладали в общем пуле клеток воспалительного инфильтрата на 21-е сутки исследования в группе больных с применением стандартной терапии (n=10).

В группе пациентов с применением узкополосной ультрафиолет В (311 нм) терапии (n=16) на 21-е сутки исследования отмечался сдвиг в

сторону увеличения численности макрофагов с признаками усиления биосинтеза и активации фагоцитарного потенциала. Следует отметить, что в подгруппах пациентов с высоким индексом регрессии PASI (1а и 1б) макрофаги имели сферическую форму диаметром от 17 до 22 $\mu$ m. Их поверхность покрыта многочисленными микро-

выростами, разрыхлена. Обращали на себя внимание прикрепленные к плазмолемме лимфоциты и эритроциты, частично внедряющиеся в клетку, причем некоторые лимфоциты теряли свою форму и подвергались деструкции в процессе фагоцитоза (рис. 2).

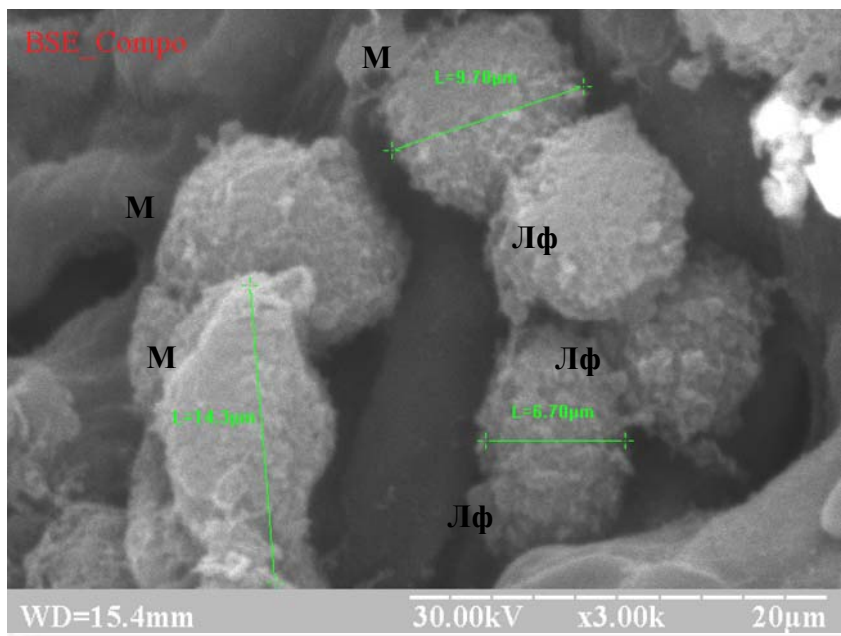


Рис. 1. Воспалительный инфильтрат дермы у больных бляшечной формой псориаза. Макрофаг (Мф), лимфоцит (Лф). СЭМ.

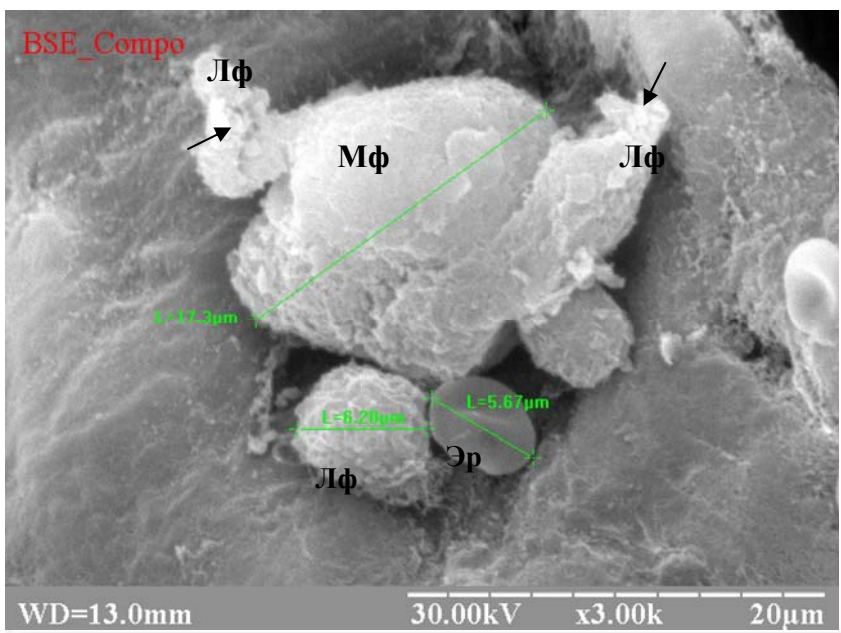


Рис. 2. Воспалительный инфильтрат дермы у больных бляшечной формой псориаза на 21-е сутки лечения (группы 1а и 1б), с индексом регрессии PASI>50. Высокофункциональный макрофаг (Мф) в процессе фагоцитоза, лимфоцит (Лф), эритроцит (Эр). Деструктивный фагоцитируемый лимфоцит (стрелка). СЭМ.

В группах пациентов с низким индексом регрессии PASI (1в и 1г) макрофаги приобретали сферическую форму диаметром от 9 до 15  $\mu\text{m}$  с шероховатой поверхностью и небольшими вы-

пячиваниями плазмолеммы. Лимфоциты также имели сферическую форму, большинство из них уменьшались в диаметре (4-6  $\mu\text{m}$ ) (рис. 3).

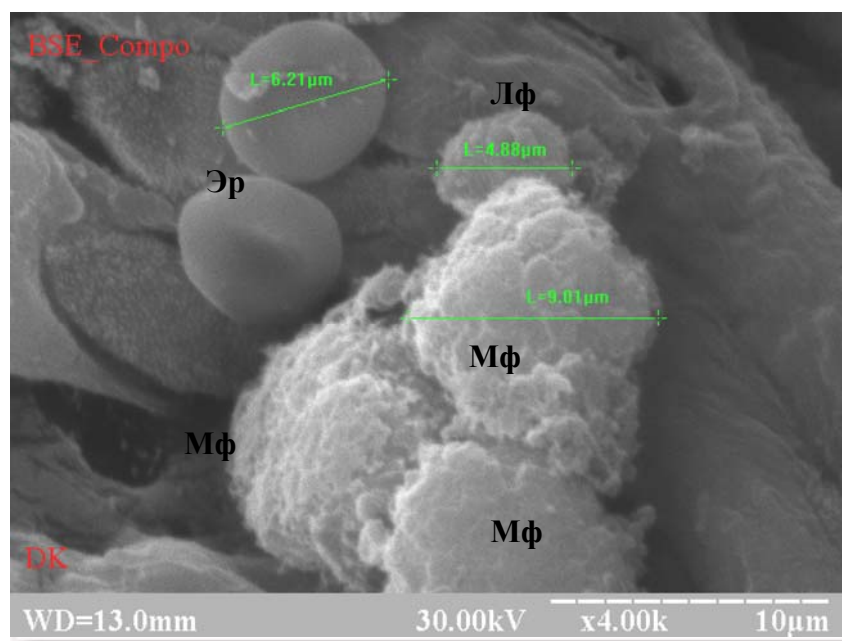


Рис. 3. Воспалительный инфильтрат дермы у больных бляшечной формой псориаза на 21-е сутки лечения (группы 1в и 1г), с индексом регрессии PASI<50. Слабофункциональный макрофаг (Мф), лимфоцит (Лф), эритроцит (Эр). СЭМ.

При электронно-микроскопическом исследовании макрофаги в этих группах характеризовались упорядоченными профилями гранулярной эндоплазматической сети, большим количеством мелких митохондрий, свободных рибосом и полисом, отсутствием фагосом, что может являться тенденцией к функциональному созреванию клетки и подготовке ее к фагоцитозу.

Лимфоциты имели округлое ядро, занимающее большую часть клетки, оставляя узкий ободок цитоплазмы с низкой электронной плотностью на периферии. Гетерохроматин компактно расположен вдоль кариолеммы широким неравномерным слоем, переходящим в центрально расположенные глыбки, между которыми обнаруживали диффузный эухроматин. В цитоплазме – небольшое количество митохондрий, слаборазвитый комплекс Гольджи, редукция гранулярной эндоплазматической сети, но большое количество свободных рибосом, что свидетельствует о снижении их функциональной активности.

На 12-й неделе исследования практически во всех подгруппах 1-й группы наблюдали уменьшение общего количества макрофагов и восстановление соотношения высокофункциональных и слабофункциональных форм, что соответствовало группе контроля при исследовании кожи без патологии. Макрофаги и лимфоциты приобретали сглаженную слабо шероховатую

поверхность (рис. 4).

Лимфоциты имели округлое ядро с плотно расположенным гетерохроматином, окруженное узкой полоской цитоплазмы, в которых практически отсутствовали органеллы, что является признаком неактивированных слабофункциональных лимфоцитов. Также определялись резко уменьшенные в размерах лимфоциты с апоптозно-сморщенным ядром, проявляющиеся повышенной конденсацией глыбок гетерохроматина в кариоплазме, что нередко сопровождалось распадом ядер на отдельные фрагменты, явлениями карио- и циторексиса, завершающегося лизисом клетки и образованием на ее месте гиалиноподобных бесструктурных апоптотических телец, разбросанных по всему полю зрения в единичных количествах.

В группе сравнения в этот период преобладающими формами оставались слабофункциональные макрофаги и различной степени активности лимфоциты.

Однако, в группе пациентов с использованием субэритмогенной стратегии NB-UVB (311 нм) терапии (подгруппа 1г) обнаруживались дегенеративные формы макрофагов, овальной формы с неравномерно расположенными микровыростами, с наличием обширных кратеров на поверхности клетки, возможно места внедрения фагоцитируемых клеток (рис. 5).

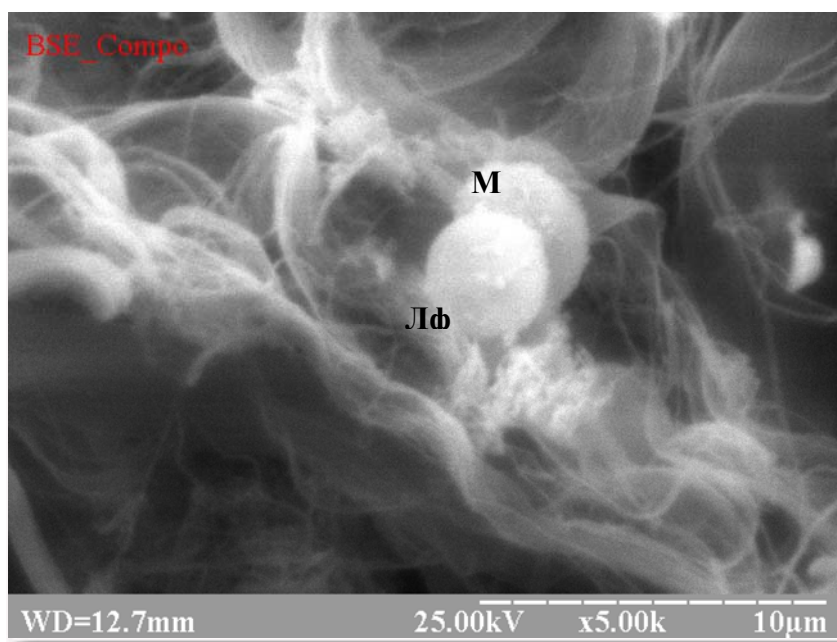


Рис. 4. Клетки воспаления в дерме у больных бляшечной формой псориаза на 12-й неделе лечения (группы 1а, 1б, 1в). Слабофункциональный макрофаг (Мф), лимфоцит (Лф). СЭМ.

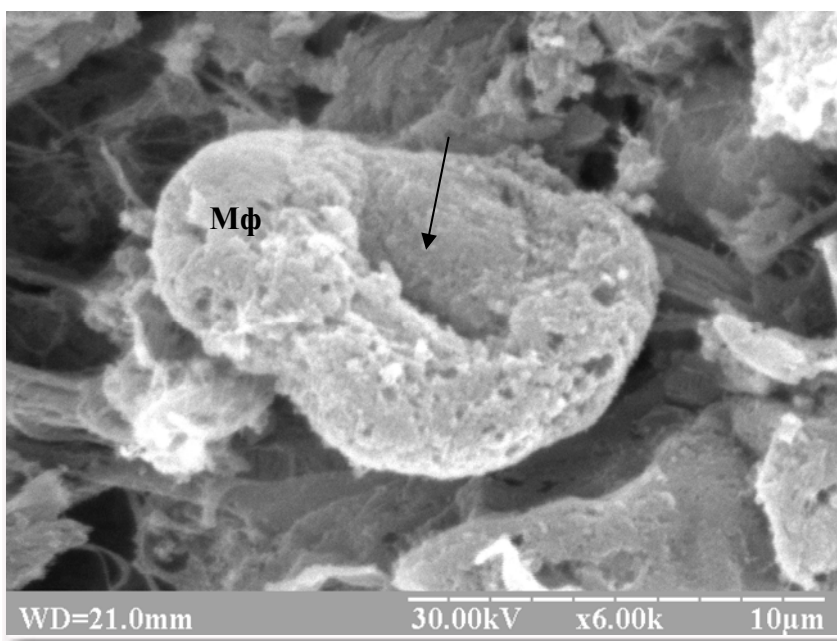


Рис.5. Воспалительный инфильтрат дермы у больных бляшечной формой псориаза на 12-й неделе лечения (группа 1г, субэритмогенная стратегия лечения). Деструктивная форма макрофага (Мф) с дефектом (стрелка). СЭМ.

Анализ результатов трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии биоптатов кожи пациентов с бляшечной формой псориаза позволил выделить определенные ультраструктурные признаки клеток иммунного воспаления, имеющих различную функциональную нагрузку. Преобладающими были мелкие макрофаги со слабой функциональной активностью рядом с которыми располагались активированные лим-

фоциты, имеющие округлую форму диаметром от 6 до 10µm с широкой зоной цитоплазмы и визуализацией значительного количества оргanelл, возможно имеющих цитотоксический эффект. На 21-е сутки исследования при применении узкополосной ультрафиолет В (311 нм) терапии увеличивалось количество макрофагов с повышенной функциональной активностью – с признаками усиления биосинтеза и активации

фагоцитарного потенциала, увеличением размеров клеток, большим количеством лизосом и фагосом, многочисленными выростами цитолеммы. Сканирующая электронная микроскопия отобразила удивительную картину наружной поверхности макрофага в процессе фагоцитоза лимфоцитов и эритроцитов, что позволило подтвердить их высокую функциональную активность, особенно в группах с высоким индексом регрессии PASI. В группах пациентов с низким индексом регрессии PASI макрофаги практически не имели фагосом, хотя энергетический потенциал клетки оставался сохранным. Макрофаги плотно прилегали друг к другу и аккумулировали возле себя лимфоциты, готовясь к фагоцитозу. Большинство лимфоцитов уменьшались в размерах, цитоплазма приобретала узкий ободок вокруг ядра и практически не содержала органеллы, что отражает их низкую функциональную активность, возможно относящихся к CD4 лимфоцитам.

На 12-й неделе исследования наблюдали равномерное распределение как слабофункциональных, так и высокофункциональных форм макрофагов, располагающихся в контакте с лимфоцитами небольшими группами. При этом в цитоплазме клеток нередко визуализировались апоптозно сморщенные ядра, свидетельствующие о воздействии узкополосной ультрафиолет В терапии (311 нм). Такие ультраструктурные изменения определялись во всех группах с при-

менением эритмогенной и субэритмогенной стратегий у больных с высоким индексом регрессии PASI. Аналогичные изменения регистрировали и у больных с низким индексом регрессии PASI и применением эритмогенной стратегии. Однако, у пациентов с использованием субэритмогенной стратегии NB-UVB (311 нм) терапии определялись отработанные дегенеративные формы макрофагов с наличием обширных кратеров на поверхности клетки.

#### **Заключение**

Таким образом, ультраструктурные и стереоскопические признаки макрофагов и лимфоцитов определяют их функциональную нагрузку и изменяются в зависимости от вида применяемой терапии, восстанавливая не только соотношение клеток, их взаимодействия, но и ультраструктурную организацию. Основным признаком влияния эритмогенной стратегии NB-UVB (311 нм) терапии являются апоптотически сморщенные лимфоциты, субэритмогенной стратегии – истощенные дегенеративные макрофаги.

**Перспективы дальнейших исследований** связаны с изучением клеточного и стромального компонентов кожи при псориазе на уровне сканирующей электронной микроскопии с целью выяснения их взаимодействия, морфометрических показателей клеток в процессе лечебного патоморфоза под влиянием NB-UVB (311 нм) терапии.

#### **Литературные источники**

Асцатуров Г. С. Досвід використання вузькоспектрального середньохвильового УФ-випромінювання при лікуванні хворих на псоріаз / Г. С. Асцатуров // Практична медицина. – 2011. – Т.17, №1. – С. 106-109.

Беляев Г. М. Современный взгляд на проблему лечения больных псориазом / Г. М. Беляев // Дерматология и венерология. – 2009. – №3 (45). – С.7-17.

Бутарева М. М. Опыт применения узкополосной средневолновой УФ-терапии с длиной волны 311 нм в лечении больных распространенным псориазом / М. М. Бутарева // Вестник дерматологии и венерологии. – 2006. – №4. – С. 40-42.

Влияние узкополосной (311 нм) фототерапии на показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных псориазом / О. Ю. Олисова, А. М. Талыбова, Е. В. Владимирова, В. В. Владимиров // Клин. дерматология и венерология. – 2011. – №1. – С. 80-82.

Гетлинг З. Ультраструктура эпидермиса и его барьерная функция / З. Гетлинг // Эстетическая медицина. – 2002. – Т.1, №3. – С. 208-214.

Изменения ультраструктуры кожи больных псориазом при лечении ПУВА-ваннами / И. В.

Кравцова, З. М. Гетлинг, А. М. Вавилов [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. – №5. – С. 4-9.

Коляденко В. Г. Вибір стратегії лікування хворих на псоріаз з обмеженими висипами / В. Г. Коляденко, П. В. Чернишов // Український журнал дерматології, венерології та косметології. – 2006. – №4. – С. 23-26.

Baker B. S. Recent advances in psoriasis: The role of the immune system / B. S. Baker // Medicine at St. Mares. – London, 2000. – 172 p.

Crowth CD4 and CD8 lymphocytes and macrophages in psoriasis / Leo Čabrijan, Jasna Lipozenčić, Tanja Batinac [et al.] // Acta Dermatovenerology. – 2009. – Vol. 17, №3. – С. 162-165.

Ferahbas A. Micronucleus evaluation in mitogen-stimulated lymphocytes of narrow-band (311 nm TL-01) UVB-treated patients / A. Ferahbas, H. Donmez-Altuntas, Z. Hamurcu // Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. – 2004. – Vol. 20, №2. – С. 81-85.

Pavelka M. Functional Ultrastructure. An Atlas of Tissue Biology and Pathology / M. Pavelka, J. Roth. – Wien: Springer-Verlag, 2005. – 326 p.

Review immunopathogenic mechanisms in psoriasis / J. E. Gudjonsson, A. Johnston, H. Sigmud-

dottir, H. Valdimarsson // Clin. Exp. Immunol. – 2004. – Vol.135, №1. – P. 1-8.

Rotsztein H. Influence of systemic phototherapy on regulatory T cells and selected cytokine production in psoriatic patients: a pilot study / H. Rotsztein // Med. Sci. Monit. – 2005. – Vol. 11, №12. – С. 594-598.

Russell S. D. Scanning electron microscopic observations on deembedded biological tissue sections: Comparison of different fixatives and embedding materials / S. D. Russell, C. P. Daghljan // Journal of Electron Microscopy Technique. – 1985. – №2 (5). – P. 489–495.

**Бабанін В.А., Притуло О.О., Філоненко Т.Г., Бісюк Ю.О. Ультроструктурна організація клітин запального інфільтрату в шкірі хворих на псоріаз при вузькосмуговій ультрафіолет В (311 нм) терапії.**

**Резюме.** Мета дослідження: вивчення ультроструктурних ознак імунокомпетентних клітин у запальному інфільтраті дерми хворих на псоріаз під впливом вузькосмугової ультрафіолет В (311 нм) терапії. Матеріал для трансмісійного і скануючого електронномікроскопічного дослідження – біоптати шкіри у 40 хворих на псоріаз, які були розділені на 2 групи залежно від схеми лікування: 1-а група – 32 хворі, у яких проводилася NB-UVB (311 нм) терапія, 2-а група – 8 хворих, яким застосовувалося тільки стандартне лікування. На 21-у добу у процесі лікування хворі 1 групи були розділені на 4 підгрупи залежно від регресії індекса PASI і застосування суберітогенної й ерітогенної стратегії лікування. Аналіз результатів трансмісійної і скануючої електронної мікроскопії біоптатів шкіри пацієнтів дозволив виділити певні ультроструктурні і стереоскопічні ознаки клітин імунного запалення, що мають різне функціональне навантаження. На 1-у добу дослідження переважали низькофункціональні макрофаги з невеликою кількістю фаго- і лізосом і активовані лімфоцити з широким обідком цитоплазми навколо ядра і візуалізацією великої кількості органел. На 21-у добу NB-UVB терапії співвідношення слабо- і високофункціональних форм макрофагів відновлювалися, знаходилися у контакті з неактивними апоптотично зміненими лімфоцитами. В підгрупах пацієнтів з високим індексом регресії PASI виявлено макрофаги в стані активного фагоцитозу лімфоцитів, які втрачали свою форму і піддавалися деструкції. На 12-й тиждень у групі пацієнтів з індексом регресії PASI менше 50% і використанням суберітогенної стратегії NB-UVB (311 нм) терапії характерною особливістю були відпрацьовані дегенеративні форми макрофагів з наявністю великих кратерів на поверхні клітин.

**Ключові слова:** псоріаз, шкіра, електронна мікроскопія, макрофаги, лімфоцити, фототерапія.