

ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У КРОВІ І ШКІРІ ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ В ПАТОГЕНЕЗІ ДЕРМАТОЗУ

Алі Мухаммед Газі Алкаммаз

E-mail-dvk2@ukr.net

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Ключові слова: псоріаз, особливості обміну ліпідів у крові і шкірі хворих, патогенез.

Вступ. Незважаючи на проведені багаточисельні різнопланові дослідження етіологія псоріазу залишається не з'ясованою, неповністю вирішеними є також питання щодо патогенезу цього дерматозу. На сучасному етапі псоріаз розглядається як хронічне запальне імунозалежне захворювання мультифакторного генезу з домінуючим значенням генетичних чинників, яке характеризується посиленою проліферацією клітин епідермісу, порушенням їх кератинізації, запальною реакцією у дермі з розвитком патологічних процесів у шкірі, нігтях і суглобах, а також метаболічними порушеннями у різних органах і системах організму [10, 21, 22, 23, 30, 33, 53, 63].

На теперішній час продовжуються поглиблені дослідження, спрямовані на розкриття механізмів виникнення та розвитку псоріазу. Провідне значення у виникненні псоріазу відводиться спадковій схильності. Встановлено, що псоріаз успадковується аутосомно-домінантно, з неповною пенетрантністю. Вивчені хромосомні локуси, що визначають схильність до псоріазу [20, 21, 50, 53].

Серед провокуючих моментів, значимих в патогенезі псоріазу певне значення відводиться травматичним, фізичним, хімічним, біологічним, інфекційним, медикаментозним чинникам, а також неадаптованому харчуванню, емоційному і психогенному стресу [11, 56, 69]. Заслужують також на увагу дослідження, спрямовані на підтвердження вірусної, імунної і аутоімунної гіпотез в розвитку псоріазу [14, 19, 39, 42].

У останні десятиліття суттєве значення при вивченні патогенезу псоріазу приділяється порушенню метаболічних процесів. Припускається, зокрема, що системне псоріатичне запалення стимулює імунологічні та метаболічні зміни, які поглиблюють тяжкість клінічного перебігу дерматозу та призводять до розвитку супутніх захворювань [25, 67]. Досить часто у хворих на псоріаз діагностуються різноманітні ураження серцево-судинної системи, підвищеним є також ризик виникнення інфаркту міокарда, ураження коронарних судин, мозкового інсульту [17, 48, 51, 55, 57, 59]. У хворих на псоріаз доведеним є також високий ризик розвитку цукрового діабету, подагри, запальних захворювань шлунково-кишкового тракту та жовчо-вивідних шляхів [22, 23, 52, 58].

Серед спектру метаболічних порушень при псоріазі важливе значення приділяється патології ліпідного профілю, що дозволяє розглядати цей дерматоз як своєрідний "ліпоїдоз" шкіри або "холестериновий" діатез [38]. На теперішній час встановлена генетична детермінація порушень ліпідного та вуглеводного обміну. У хворих на псоріаз більш частіше у порівнянні зі здоровими людьми виявляється метаболічний синдром та гіперліпідемія. Доведено також, що ожиріння та надмірне вживання алкоголю підвищують ризик розвитку псоріазу, в тому числі його тяжких клінічних форм [68, 69].

Мета роботи: визначити вплив порушень обміну ліпідів у крові і шкірі хворих на псоріаз на розвиток та характер перебігу дерматозу.

Матеріали і методи. На підставі аналізу літературних даних систематизовано особливості обміну ліпідів у крові та шкірі хворих на псоріаз. Визначено перспективи подальших досліджень ліпідного обміну в організмі хворих на псоріаз із залученням новітніх імунопатогістохімічних методик, що буде сприяти розробці удосконаленої комплексної індивідуалізованої терапії та розширенню уявлень з патогенезу дерматозу.

Результати та їх обговорення. На теперішній час проведено ряд досліджень щодо вивчення у хворих на псоріаз поверхневих ліпідів шкіри, епідермальних ліпідів (в тому числі ліпідів рогового шару), ліпідів сироватки крові, а також дослідження взаємозв'язку між параметрами відповідного ліпідного обміну, характером шкірного псоріатичного процесу та клінічними симптомами дерматозу. При цьому, згідно з результатами досліджень ряду авторів, встановлено однонаправлене збільшення вмісту загальних ліпідів, фосфоліпідів, тригліцеридів і холестерину як в епідермісі, так і в плазмі крові хворих на псоріаз, що вказує на значення порушень ліпідного обміну в патогенезі цього дерматозу [38, 49, 54, 64].

Чисельні дослідники проводили вивчення значення обміну холестерину в організмі хворих на псоріаз. Доведено наявність гіперхолестеринемії у переважній більшості відповідних хворих. Разом з тим, вказується на коливання рівня різних фракцій холестерину у крові хворих на псоріаз, зокрема збільшення концентрації

вільного холестерину і зниження рівня концентрації його ефірів та тлі підвищення рівня загального холестерину та зниження вмісту вільного холестерину і зростання показників естерифікованого холестерину [36, 38, 46, 62, 64].

Проведеними на теперішній час дослідженнями у хворих на псоріаз встановлено підвищення вмісту загального і вільного холестерину у лусочках епідермісу в ділянках шкірної псоріатичної висипки, а також зниження естерифікованого холестерину і накопичення ліпопротеїнів низької щільності в клітинах епідермісу, за виключенням клітин рогового шару та у дермі навколо кровоносних судин [9].

На теперішній час встановлено, що стан шкірного покриву залежить від ряду функцій, які виконує шкіра, зокрема захисної (бар'єрної), імунної, меланінотвірної, терморегуляторної, секреторної, екскреторної, обмінної, рецепторної, сорбційної, дихальної, депонувальної та ін. Бар'єрна функція шкіри залежить від будови та складових міжклітинних ліпідів. Ліпіди шкірного сала складаються з двох компонентів: епідермальних ліпідів та ліпідів, які утворюються безпосередньо у сальних залозах шкіри. Епідермальні ліпіди продукуються у клітинах шипуватого шару та накопичуються в кератосомах. По мірі просування клітин до зернистого і рогового шарів епідермісу ці органели виділяють ліпіди у міжклітинний простір. У роговому шарі епідермісу відбувається ферментативне складання епідермальних ліпідів і ліпідів сальних залоз та утворення спільно з секретом потових залоз водно-ліпідної мантії шкіри [45].

Основними складовими ліпідів шкірного сала є тригліцериди (30-45%), вільні жирні кислоти (15-25%), сквален (10-15%), складні ефіри холестерину (1-2%), холестерин (1%). У дорослої, практично здорової людини за добу, в середньому, виробляється близько 20 г шкірного сала. Шкірне сало захищає роговий шар епідермісу від висихання, надає шкірі еластичності, володіє водовідштовхувальними властивостями, а також регулює випаровування води та запобігає проникненню в шкіру мікроорганізмів, токсинів, алергенів. Крім цього, за рахунок вільних нижчих жирних кислот, які є складовими шкірного сала забезпечується бактерицидний, фунгіцидний і вірусологічний ефекти [45].

Опубліковані літературні дані щодо бар'єрної функції шкірного сала є досить суперечливими та продовжують обговорюватись. Окремі дослідники висловлюють думку щодо участі шкірного сала у виконанні відповідної функції, а інші – наводять аргументи щодо відсутності його захисної функції. Зокрема вказується, що ділянки шкіри у людей, на яких розміщується значна кількість сальних залоз (обличчя, груди, спина) не володіють високими бар'єрними функціями, у порівнянні з ділянками шкіри, на яких сальні залози зовсім відсутні (долоні, підощви). Крім цього вказується також, що у дітей до початку пубертантного періоду сальні залози виділяють незначну кількість шкірного сала, але бар'єрна функція шкіри при цьому не знижена [1].

Разом з тим інші автори вказують, що деякі ліпіди шкірного сала, зокрема холестерин, естерифікований хо-

лестерин і жирні кислоти є важливими складовими клітинних мембран та беруть участь в утворенні бар'єру проникності шкіри [24].

Висловлюється припущення, щодо ролі сальних залоз в терморегуляції. При цьому вказується, що участь ліпідів шкірного сала в терморегуляції залежить від температури зовнішнього середовища. Зокрема при спекотній погоді (+30 °C) шкірне сало виконує роль поверхнево-активної речовини, яка знижує поверхневе натягнення поту. Завдяки цьому в присутності ліпідів шкірного сала піт не утворює крапель, а розподіляється по поверхні шкіри і випаровується, що охолоджує шкіру [65].

Встановлено, що об'єм секретії шкірного сала залежить також від віку, статі, анатомічних ділянок тіла людини та загального обміну ліпідів в організмі, а також від пори року [1]. У осіб віком після 40 років рівень секретії окремих ліпідів сальними залозами шкіри знижується, зокрема відбувається зниження об'єму фосфоліпідів, моно- гліцеридів, тригліцеридів. Разом з тим відбувається зростання рівня секретії жирних кислот і ненасичених гідрокарбонатів.

Згідно з результатами досліджень окремих авторів рівень та характер секретії шкірного сала змінюється у різні пори року. Зокрема у зразках дослідженого матеріалу, взятого з поверхні шкіри у літню пору року (липень-серпень) було встановлено більший рівень фосфоліпідів і сквалену у порівнянні з їх рівнем у дослідженому матеріалі, взятому у зимову пору року. Разом з тим, у досліджених зимових зразках було виявлено більший рівень гліцеридів, жирних кислот і ненасичених гідрокарбонатів у порівнянні зі зразками матеріалу, взятого у літню пору року [2, 26].

У останні десятиліття були проведені чисельні дослідження щодо визначення можливості значення порушень ліпідного обміну в патогенезі ряду захворювань людини, в тому числі псоріазу [12]. Відповідна увага обумовлена тим, що ліпідний обмін є важливим джерелом енергії, необхідної для здійснення усіх біохімічних реакцій у живій тканині, а ліпіди слугують головним компонентом структурного матеріалу для біологічних мембран тканин організму-молекулярних утворень, які складаються з подвійного шару фосфоліпідів і білків. Біологічні мембрани мають універсальну будову та є бар'єром для біологічних речовин, а також слугують матрицею мембранних ферментів і рецепторів [7].

Встановлено також, що ліпіди у біологічних мембранах підтримують структуру мембран та забезпечують лабільність їх складу, а також реакцією клітин на різні зміни в організмі. Мембранним ліпідам притаманна висока гетерогенність. В залежності від рівня окислювальних реакцій мембранні ліпіди беруть участь у передачі інформації у клітинах. Порушення структури та функцій біологічних мембран є дестабілізуючим чинником, який визначає розвиток різних патологічних процесів в організмі [5].

Проведеними на теперішній час чисельними дослідженнями щодо вмісту основних класів ліпідів у крові хворих на псоріаз встановлено суттєву варіабельність

відповідних показників, що вказує на наявність дисліпідемії при цьому дерматозі. Зокрема, ряд дослідників виявив тенденцію до збільшення рівня тригліцеридів у сироватці і плазмі крові та в мембранах еритроцитів хворих на псоріаз. Вказується також на наявність взаємозв'язку між рівнем гіперліпідемії у сироватці крові хворих на псоріаз та тяжкістю клінічного перебігу дерматозу [6, 27].

Відповідно до результатів досліджень [9] у хворих на псоріаз було встановлено паралельне підвищення рівню тригліцеридів у крові та в ділянках шкіри, ураженої псоріатичною висипкою. Доведено також, що на стадії прогресування псоріатичного процесу рівень тригліцеридів у епідермісі хворих є вищим у порівнянні з їх рівнем на стадії клінічного регресу псоріазу.

Окремі автори виявляли у крові хворих на псоріаз підвищення рівня β -ліпопротеїдів та одиначне зниження рівня α -ліпопротеїдів. При цьому вказується, що підвищення рівня β -ліпопротеїдів у крові хворих корелювало з тяжкістю клінічного перебігу псоріазу [27].

На теперішній час встановлено, що головними складовими біологічних мембран клітин є фосфоліпіди. Доведено також важливу роль фосфоліпідів у функціонуванні біологічних мембран клітин [18].

Чисельні дослідники проводили вивчення рівня фосфоліпідів у сироватці крові, мембранах еритроцитів та шкірі хворих на псоріаз [3, 9]. Було встановлено збільшення рівня фосфоліпідів у сироватці крові, мембранах еритроцитів та у шкірі хворих на псоріаз. При цьому найбільш високі відповідні показники реєструвались у хворих на стадії прогресування шкірного псоріатичного процесу.

Враховуючи, що вільний холестерин є одним з найбільш значимих структурно-функціональних компонентів мембран і учасником вільно-радикального окислення важливим є вивчення взаємозв'язку між обміном холестерину в організмі хворих на псоріаз та розвитком шкірного псоріатичного ураження. Чисельними дослідженнями встановлено збільшення рівня загального і естерифікованого холестерину у сироватці крові і плазмі крові та мембранах еритроцитів у більшості хворих на псоріаз. Вказується, що рівень гіперхолестеринемії залежить від тривалості та тяжкості перебігу псоріазу [3, 27, 43].

У хворих на псоріаз виявлено підвищення рівня загального холестерину та дисбаланс між рівнями вільного і естерифікованого холестерину у ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою [9].

Проведеними дослідженнями встановлено, що рівень холестерину в мембранах кератиноцитів в ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, був нижчим, ніж в ділянках інтактної шкіри. Встановлено також більш високий рівень холестерину в мембранах кератиноцитів та стадії прогресування шкірного псоріатичного процесу у порівнянні з рівнем холестерину в мембранах кератиноцитів та стадії регресу клінічного перебігу дерматозу [28].

Ряд дослідників [15] вказує на певне значення в патогенезі псоріазу порушенню механізмів регуляції, які

впливають на проліферацію і диференціювання кератиноцитів. Доведено, що зміна мітотичної активності клітин пов'язана зі структурною перебудовою клітинних мембран. Важливим чинником, який впливає на модифікацію мембран є перекисне окислення ліпідів.

На теперішній час доведено, що перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) є одним з нормальних метаболічних процесів, який відбувається у нормі з певною інтенсивністю у всіх тканинах. ПОЛ на певному рівні є важливою ланкою регуляції ліпідного складу біомембран та бере участь у клітинному поділі, регуляції проникності і транспорту речовин через мембрани [4]. ПОЛ може зростати при різних патологічних станах, які характеризуються підвищенням рівня вільних радикалів. При підвищенні ПОЛ знижується активність мембранних ферментів та змінюється чутливість клітин до нервової і гормональної регуляції [5]. Встановлено, що надмірне зростання процесу ПОЛ призводить до дестабілізації структури і функцій біологічних мембран [49].

Окремі дослідники, з урахуванням встановленого впливу зростання ПОЛ на порушення проліферації, мікроциркуляції і диференціювання епідермальних клітин та мембранну проникливість кератиноцитів вказують його суттєве значення в патогенезі псоріазу [44]. Доведено також, що у хворих на псоріаз на стадії прогресування шкірного запального процесу відбувається суттєве зростання інтенсивності ПОЛ, Свідченням цього є накопичення продуктів окислення – гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду та діе нових кон'югатів у ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, сироватці крові та мембранах еритроцитів [37].

Ліпіди є присутніми у різних шарах епідермісу, дермі і секреті сальних залоз. Встановлено їх вагомe значення у бар'єрній функції шкіри, а також вплив на процеси кератинізації [60]. Серед ліпідів епідермісу провідне значення належить жирним кислотам, що є найбільш значимими його структурними сегментами. Зокрема, жирні кислоти входять до складу клітинних мембран, міжклітинних ліпідів рогового шару та ліпідів водно-ліпідної мантії шкіри. Встановлено значення жирних кислот як медіаторів проліферації та диференціювання епідермальних клітин [66]. Серед головних жирних кислот, які знаходяться в шкірі, найбільш значимими за вмістом та функцією є пальмітинова, стеаринова, олеїнова, лінолева, ліноленова, арахідонова. Потрібно відзначити, що пальмітинова і стеаринова жирні кислоти беруть участь в процесі забезпечення енергією росткового шару епідермісу, а олеїнова і арахідонова кислоти беруть активну участь в процесах метаболізму в шкірі. Зниження рівня та недостача в шкірі жирних кислот призводять до патологічних змін та розвитку запальної реакції шкіри [47].

Разом з тим, проведені на теперішній час дослідження щодо жирно кислотного спектру ліпідів у ділянках шкіри, уражених псоріатичною висипкою, є досить дискутабельними. Зокрема, деякі автори вказують, що на стадії прогресування шкірного псоріатичного процесу в ділянках ураження відбувається зростання рівня ненасичених жирних кислот та зниження рівня неестерифіко-

ваних жирних кислот. Відповідні зрушення сприяють прискоренню епідермопоезу у роговому шарі епідермісу [13]. Інші дослідники виявили у ділянках шкіри, ураженої псоріатичною висипкою, зростання рівню ненасичених жирних кислот, зокрема олеїнової, лінолевої і ліноленової, що сприяє активації процесу перекисного окислення ліпідів [61].

Окремі автори провели дослідження змін жирнокислотного спектру у змивах водноліпідної мантії шкіри з ділянок, уражених псоріатичною висипкою, та спектру ліпідів еритроцитів крові у хворих на псоріаз. При цьому було встановлено достовірне підвищення рівню ненасичених жирних кислот та зниження рівню поліненасичених жирних кислот в еритроцитах крові та у водноліпідній мантії шкіри хворих на псоріаз у порівнянні з відповідними показниками у практично здорових осіб. Вказується також, що вираженість дисбалансу вищих жирних кислот в еритроцитах крові і змивах з водноліпідної мантії шкіри у хворих на псоріаз корелювала з тяжкістю клінічного перебігу дерматозу [34].

Проведеними дослідженнями в організмі людини було встановлено зміни ліпідного спектру крові у різні сезони року. Зокрема, найбільш високі показники рівня холестерину плазми крові були встановлені у зимовий сезон, а найбільш низькі у літній сезон року [16]. Крім цього встановлено, що у зимовий сезон року в сироватці крові зростає рівень загальних ліпідів, тригліцеридів і вільних жирних кислот. У різні сезони року змінюються також склад та рівень фосфоліпідів в плазмі крові та еритроцитах. Зокрема, у зимовий сезон року для фосфоліпідів плазми крові характерним є зростання етанолвміщуючої фракції та зниження рівнів фосфатидіلسирину, діфосфогліцерину і фосфатиділлінозиту. Разом з тим, в еритроцитах крові у зимовий сезон року були встановлені зворотні зміни, зокрема зниження етанолвміщуючої фракції фосфоліпідів та зростання фосфатидіلسирину [16].

Ряд дослідників висловлюють думку щодо існування взаємозв'язку між клініко-фізіологічними і клініко-біохімічними зрушеннями в організмі людини при різних сезонних кліматичних умовах та характером перебігу деяких захворювань, зокрема серцево-судинної системи і шлунково-кишкового тракту. Вагоме значення щодо існування відповідного клініко-біохімічного взаємозв'язку приділяється сезонним коливанням рівнів фракцій ліпідів і фосфоліпідів в організмі [29, 35]. При дослідженні гомеостазу у різні сезони року у хворих на гіпертонічну хворобу було встановлено найбільш високий рівень загального холестерину у зимовий сезон року, що вказує на посилення жирового обміну. З урахуванням результатів відповідних досліджень обґрунтовується доцільність залучення в комплексну терапію хворих на гіпертонічну хворобу терапевтичних засобів корекції ліпідного обміну [31].

Згідно з результатами досліджень окремих авторів, була встановлена наявність змін показників ліпідного спектру в крові та водноліпідній мантії шкіри, а також в лусочках епідермісу у хворих на псоріаз в ділянках, уражених псоріатичною висипкою, що дозволило виз-

начити їх певне значення в патогенезі цього дерматозу [8, 34, 40, 41]. Разом з тим, результати відповідних досліджень є достатньо суперечливими.

Окремі дослідники [32] проводили вивчення змін ліпідної плівки шкіри у хворих на псоріаз протягом усіх сезонів року. При цьому було встановлено, що у складі ліпідної плівки шкіри у хворих на псоріаз з весняно-літнім типом збільшується рівень фосфоліпідів, холестерину та ефірів холестерину протягом усіх сезонів року, а рівень жирних кислот і тригліцеридів зменшується. Встановлено також, що у хворих на псоріаз з осінньо-зимовим типом відповідні зміни є аналогічними, проте, збільшення показників фосфоліпідів і ефірів холестерину було більш виразним у порівнянні з хворими на псоріаз з весняно-літнім типом. Встановлені зміни складових ліпідної плівки у хворих на псоріаз з різними сезонними типами корелювали з характером та тяжкістю клінічного перебігу дерматозу.

Таким чином, незважаючи на чисельні дослідження ліпідного обміну при псоріазі ряд його аспектів є нез'ясованими, зокрема щодо показників рівня різних фракцій ліпідів в шарах шкіри на ділянках, уражених псоріатичною висипкою, та в шарах інтактної шкіри у хворих з осінньо-зимовим, весняно-літнім і позасезонним типами дерматозу у різні сезони року.

Висновки.

Аналіз встановлених на теперішній час порушень обміну ліпідів у крові і шкірі хворих на псоріаз вказує на їх вагоме значення в патогенезі цього дерматозу. Разом з тим, враховуючи хвилеподібний рецидивуючий перебіг псоріазу та існування осінньо-зимового, весняно-літнього і позасезонного (змішаного) типів дерматозу, продовжують залишатись нез'ясованими питання щодо впливу особливостей показників спектру ліпідів в організмі хворих на псоріаз на розвиток клінічних загострень дерматозу у різні сезони року. Нез'ясованою є також можливість існування кореляційного взаємозв'язку між ступенем та характером дисбалансу показників рівня спектру ліпідів у крові і шкірі хворих на псоріаз та тяжкістю клінічного перебігу дерматозу.

Подальше поглиблене дослідження ліпідного обміну в організмі хворих на псоріаз із залученням новітніх імунопатогістохімічних методик буде сприяти розробці удосконаленої комплексної індивідуалізованої терапії та розширенню уявлень з патогенезу дерматозу.

Рецензент: д.мед.н., професор Степаненко В.І.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. - Санкт-Петербург: Ольга. - 2000. - 130с.
2. Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология.-Москва: Медицина. - 2008. - 595 с.
3. Балтабаев М.К., Хамидов Ш.А., Федоров С.М. Спектр нейтральных липидов в периферической крови больных псориазом и хроническим гепатитом // Вестн. дерматол. и венерол. -1995. - №5. - С. 44-46.
4. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-окислительный гомеостаз в норме и патологии.- Киев: Наукова думка.-1997.-420с.
5. Буракова Е.Б., Крашаков С.А., Храпова Н.Г. Роль токоферолов в перекисном окислении липидов биомембран // Биол. мембраны.-1998.- Т.15, №2. - С.137-167.

6. Бутов Ю.С., Хрусталёва Е.А., Федорова Е.Г. и др. Уровень липидов и показатели клеточного иммунитета у больных псориазом (сообщение 1) // Рос.журн.кожн. и венер. болезней. - 1999. - №2.- С.11-14.
7. Вельтищев Ю.Е., Юрьева Э.А., Вздвигенская Е.С. Биологические активные метаболиты мембранных глицерофосфолипидов в норме и при патологии // Вопрос. мед. химии. - 1987. - №2. - С. 2-9.
8. Дацук А.М., Чепиженко В.А., Чернышов Л.И. Лечение больных псориазом с учетом окисной модификации белков и липидов //Український журнал дерматології, венерології, косметології.-2005.-№3.- С.118-120.
9. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориазическая болезнь. - Саратов: Изд-во Саратовского университета. -1992. -174 с.
10. Довжанский С.И., Пинсон И.Я. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза // Рос.журн. кожн. и венер.болезней-2006.-№1.-С.14-19.
11. Донцова Е.В.Психонейроэндокринные особенности у больных псориазом // Рос.журн.кожн. и венер. болезней. - 2015. -Т.18, №3.- С.34-38.
12. Исаева М.С., Дабаев Р.Д., Мухамадиева К.М. Показатели жирового обмена у больных псориазом жителей средне- и высокогорья // Рос. журн. кожн. и венер. болезней. - 2017.-Т.20, №2. - С.92.
13. Караченцева И.Н.Нарушение обмена ненасыщенных жирных кислот (витамина F) у больных псориазом и его коррекция.Автореф. дис. ...канд.мед.наук.-Киев.-1987.-20с.
14. Катунина О.Р., Резайкина А.В., Кольхалова О.И. Роль распознающих рецепторов в инициации иммунного воспаления в коже больных псориазом // Вестн. дерматол. и венерол. - 2010. - №5.-С. 84-89.
15. Кешелева З.Б., Косухин А.Б., Полевая Л.Г. и др. Различные типы липопротеинемии у больных псориазом. Связь дислипидемий, обусловленных нарушением транспорта холестерина и течение псориаза // Вестн. дерматол. и венерол. -1990. - №2. - С.7-11.
16. Климов А.Н., Никольцева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. - Санкт-Петербург: Знание. - 1999.-512 с.
17. Кондратьева Ю.С., Шаньшин С.Н., Ведлер А.А.Оценка факторов риска заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов с псориазом //Клиническая дерматология и венерология.-2017.-Т.15,№4.-С.36-41.
18. Кордюм В.А. Жирные кислоты, триглицериды, фосфолипиды – необычность обыденного //Журнал АМН Украины.-1997.-Т.3,№3.- С.365-378.
19. Коржова Т.П.Терапія псориазу з урахуванням особливостей клінічного перебігу дерматозу, процесів ліпероксидації та при наявності ентеровірусної інфекції в організмі: Автореф. дис..... канд.мед.наук. -Кіів.-2002.-20с.
20. Кунгуров Н.В., Филлимонкова Н.М., Бердникова Э.Р., Чуверова К.А. Особенности исследования псориазической болезни на основе анализа родословных, /Соврем. пробл. дерматовенерологии, иммунологии, врач.косметологии.-2009.-Т.3,№3.-С.67-78.
21. Кунгуров Н.В., Филлимонкова Н.Н., Годубцов В.И. Генетические факторы этиологии и патогенеза псориаза //Вестн. дерматол.и венерол.-2011.-№1.-С.23-27.
22. Куц Л.В. Комплексне лікування хворих на псориаз з урахуванням клініко-патогенетичних особливостей перебігу дерматозу: Автореф. дис. ... докт. мед.наук. - Київ, 2017.-32 с.
23. Литинська Т.О. Роль і місце пробіотиків у комплексній терапії хворих на псориаз та екзему інфекційну із супутнім порушенням мікробіоти кишечника // Укр. журн.дерматол., венерол., косметол. - 2015.-№3.-С.50-56.
24. Лоуренс Д.Р. Клиническая фармакология. - Москва: Медицина.- 1993.-669 с.
25. Макуріна Г.І. Псориаз та коморбідні стани: клініко-морфологічні особливості, механізми розвитку, підходи до лікування: Автореф. дис. ... докт. мед.наук.-Харків, 2017.-34 с.
26. Масюкова С.А. Акрне: проблемы и решение // Consiliummedicum.-2001.-Т.4, №5.-С.104.
27. Олисова М.О., Лашиманова А.П., Акимов В.Г.Спектр нейтральных липидов в плазме крови и эритроцитах больных псориазом // Вестн.дерматол. и венерол. -1986. - №10. -С.17-20.
28. Повалий Т.М., Ложинова Т.К., Шарапова Г.Я.Количественный анализ холестерина мембран кератиноцитов эпидермиса при псориазе //Вестн.дерматол.и венерол.-1997.-№1.-С.4-6.
29. Поддубная О.А., Левицкий Е.Ф., Петракова В.С., Воеводина Т.Г. Изучение биоритмов пищевого поведения системы в норме и патологии //Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. - 2000.-№11.-С.184-185.
30. Сизон О.О. Особливості лікування хворих на артропатичний псориаз на тлі змін компонентів імунно-ендокринної системи //Журн. дерматовенерології та косметології ім. М.О.Торсуєва.-2015.-№1-2.- С.12-21
31. Смирнова И.Н., Левицкий Е.Ф., Барабаш Л.В. Окологодичные биоритмы гомеостаза у больных гипертензивной болезнью в условиях Западной Сибири //Матер. Первого Российского съезда по хронобиологии и хрономедицине с международным участием. - Владикавказ, 2008.-С.40-41.
32. Солятова В.М. Оптимизация терапии псориаза с учетом изменений липидной пленки кожи в окологодичном ритме: Автореф. дис... канд. мед. наук: езни.-Томск.-2009.-19 с.
33. Степаненко Р.Л.Визначення прогностичних критеріїв клінічного перебігу і оптимізація лікування псориазу з урахуванням імунологічних та імуногістохімічних реакцій в патогенезі і морфогенезі захворювання": Автореф. дис. ... докт. мед.наук.-Київ,2017.-43 с.
34. Суліма Г.Г.Дослідження ліпідного спектру поверхні шкіри у хворих на псориаз //Актуальні проблеми медицини і біології.-2001.-№2.-С.125-129.
35. Тищенко Л.Д., Коваленко А.Л., Тищенко Е.Л. Биоритмы функционирования клеточных звеньев липидного метаболизма у новорожденных Сибири //Сибир. мед.обозрение.-2004.-№4.-С.33-35.
36. Топичканова Е.П., Н.Н.Филлимонкова Н.Н., Кохан М.М. и др. Цитокиновый профиль и уровень холестерина у больных псориазом с различным индексом массы тела //Клиническая дерматология и венерология.-2014.-№3.-С.11-16.
37. Труніна Т.І.Стан перекисного окислення ліпідів у хворих на псориаз //Врачебное дело.-1998.-№3.-С.105-107.
38. Фалько Е.В., Хышиктуев Б.С. Нарушения липидного обмена при псориазической болезни //Дальневосточный медицинский журнал.-2009.-№2. - С. 118-122.
39. Хайрутдинов В.Р., Белоусова И.Э., Самцов А.В. Иммунный патогенез псориаза //Вестн. дерматол. и венерол.-2016. - №4. - С.20-26.
40. Харитончук О.Л.Склад жирних кислот лейкоцитів та сироватки крові хворих на псориаз //Актуальні проблеми медицини і біології.-2001.-№1.-С.266-272.
41. Хышиктуев Б.С.,Фалько Е.В. Закономерности сдвигов параметров липидов в различных биологических объектах у больных псориазом в периоды обострения и ремиссии //Вестн. дерматол. и венерол.-2005.-№6.-С.40-43.
42. Чуйко Н.А.Иммунопатогенетические аспекты развития псориаза //Укр.журн. дермат. венер., косметол.-2004.-№4.-С.16-19.
43. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденков М.Н. Псориаз (иммуномеханизмы патогенеза и методы лечения. - Москва: Медицина. - 1989.-223 с.
44. Шилов В.Н. Псориаз-решение проблемы (этиология, патогенез, лечение) Москва:Издатель.-2001.-300с.
45. Эрнандес Е.И. Липидный барьер кожи и косметические средства.-Москва:Кафедра.-2003.-340с.
46. Baeta J.G., Hencourt F.B., Gontijo B., Goulart E. Comorbidities and cardiovascular risk factor in patients with psoriasis //Ann.Bras.Dermatol.-2014.-Vol.89,N5.-P.735-744.
47. Berbis P., Hesse S., Privat Y. Essential fatty acid and the skin // Aller.Immunol.-1990.-Vol.22,N6.-P.225-231.
48. Canavese M., Altruda F.,Ruzicka N. Vascular endothelial growth factor (VEGF) in the pathogenesis of psoriasis-a possible target for novel therapies? // J.Derm.Sci.-2010.-Vol.58.-P.171-176.
49. Di Massio P., Murphu M, Sies H. Antioxidant defense system:the role of carotenoids, tocopherols and thiols //Am.J.Clin.Nutr.-1991.-Vol.53.-P.194-200.
50. Elder J.T.Molecular dissection of psoriasis integration genetics and biology //J.Invest.Litmatol. - 2010. - Vol.130. - P.1213-1226.
51. Farley E. Menter F. Psoriasis:comorbidities and associations // G.Ital.Dermatol.Venereol.-2011.-Vol.146,N1.-P.9-15.
52. Gisandi P., Giglio M., Corri M. et al. Psoriasis, the liver and the gastrointestinal tract // Dermatol. Ther.-2010.-Vol.23, N2. -P.155-159.
53. Gonsalez-Lara L., Coto-Segura P., Penedo A. et al. SNP rs 11652075 in the CARD 14 gene as a risk factor for psoriasis(PSOR2) in a Spanish cohort.//DNA Cell.Biol.-2013.-Vol.32,N10.-P.601-614.
54. Holzer M., Wolf P., Inziger M. et al. Anti-psoriatic therapy recovers high-density lipoprotein composition and function //J.Invest.Dermatol.-2014.-Vol.134,N3.-P.635-642.
55. Hozreau C., Pouplard C., Brenaut E. et al Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review //J.Eur.Acad.Dermatol.Venereol.-2012.-Vol.27,N3.-P.12-29.

56. Jahkovic S., Rasnatovic M, Mazinkovic J. et al. Health-related quality of life in patients with psoriasis // *J.Cutan.Med.Surg.*-2011.-Vol.15,N1.-P.29-36.

57. Jonsson H., McInnes J.B., Sattar N. Cardiovascular and metabolic risks in psoriasis and psoriatic: pragmatic clinical management based on available evidence // *Ann.Rheum.Dis.*-2012.-Vol.71,N4.-P.480-483.

58. Khalid U., Gislsson P., Lindhardsen J. et al. Psoriasis and new-onset diabetes: a Danish nationwide cohort study // *Diabetes Care.*-2013.-Vol.36,N.8.-P.2402-2407.

59. Li W.Q., Han J.L., Manson J.E. et al. Psoriasis and risk nonfatal cardiovascular disease in U.S.women: a cohort study // *Br.J.Dermatol.*-2012.-Vol.166,N.4.-P.811-818.

60. Man M.Q., Fiengold D., Thornford C., Elias P. Optimization of physiological lipid mixtures for barrier repair // *J.Invest.Dermatol.*-1996.-Vol.106,N5.-P.1096-1101

61. Mayer K., Seeger W., Grimmingtr F. Clinical use of lipids to control inflammatory disease // *Curr.Opin.Clin.Nutr.Metab.Care.*-1998.-Vol.1,N2.-P.179-184.

62. Metha N.N., Li R., Krishnamoorthy P. et al. Abnormal lipoprotein particles and cholesterol efflux capacity in patients with psoriasis // *Atherosclerosis.*-2012.-Vol.224,N1.-P.218-221.

63. Nestle F.O., Kazlan D.H., Basker J. Psoriasis // *N. Engl.J. Ved.*-2009.-Vol.361,N5.-P.496-509.

64. Pietrzak J., Chodorowska G. Psoriasis and serum lipid abnormalities // *Dermatol.Trez.*-2010.-Vol.23,N.2.-P.160-173.

65. Porter A.M. Why do we have apocrine and sebaceous gland // *J.R.Soc.Med.*-2001.-Vol.94.-P.236.

66. Schneider J.M. Wohlrab W., Neubert R. Fatty acid and the epidermis // *Hautarzt.*-1997.-Vol.48,N5.-P.3003-310.

67. Stern R.S. Psoriasis is not a useful independent risk factor for cardiovascular disease // *J.Invest.Dermatol.*-2010.-Vol.130,N4.-P.917-919.

68. Tobin A.M., Ahern T., Rogers S. et al. The dermatological consequences of obesity // *Int.J.Dermatol.*-2013.-Vol.52,N8.-P.927-932

69. Zhu K.J., Zhu C.Y., Fan Y.M. Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review // *J.Eur.Acad.Dermatol.Venereol.*-2013.-Vol.27,N3.-P.30-35.

ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ЛИПИДОВ В КРОВИ И КОЖЕ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДЕРМАТОЗА

Али Мухаммед Гази Алкаммаз

Национальный медицинский университет
имени Богомольца, г.Киев, Украина

Резюме. Этиология псориаза продолжает оставаться неустановленной, не полностью решенными являются также вопросы патогенеза этого дерматоза.

Анализ установленных на современном этапе нарушений обмена липидов в крови и коже больных псориазом указывает на их важное значение в патогенезе этого дерматоза. Вместе с тем, учитывая волнообразное рецидивирующее течение псориаза и существование осенне-зимнего, весенне-летнего и внесезонного (смешанного) типов дерматоза, остаются нерешенными вопросы влияния особенностей показателей уровня спектра липидов в организме больных псориазом в развитии клинических обострений дерматоза в разные сезоны года.

Неустановленной является также возможность корреляционной взаимосвязи между степенью и характером дисбаланса показателей уровня спектра липидов в крови и коже больных псориазом с тяжестью клинического течения дерматоза.

Дальнейшее углубленное исследование липидного обмена в организме больных псориазом с привлечение новых иммунопатогистохимических методик будет способствовать разработке усовершенствованной комплексной индивидуализированной терапии и расширению представлений о патогенезе этого дерматоза.

Ключевые слова: псориаз, особенности обмена липидов в крови и коже больных, патогенез.

THE SIGNIFICANCE OF LIPID METABOLISM DISORDERS IN THE BLOOD AND SKIN OF PATIENTS WITH PSORIASIS IN THE PATHOGENESIS OF DERMATOSIS

Ali Mohammed Ghazi Alkammaz

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. The etiology of psoriasis continues to remain unsettled, and issues of the pathogenesis of this dermatosis are also not fully resolved.

The analysis of lipid metabolism disorders in the blood and skin of patients with psoriasis, established at the present stage, indicates their importance in the pathogenesis of this dermatosis. At the same time, taking into account the wave-like recurrent course of psoriasis and the existence of autumn-winter, spring-summer and off-season (mixed) types of dermatosis, there remain unsolved questions of the influence of the features of lipid spectrum indexes in the body of psoriasis patients in the development of clinical exacerbations of dermatosis in different seasons of the year.

Uncertainty is also the possibility of a correlation relationship between the degree and nature of imbalance in the level of the lipid spectrum in the blood and skin of patients with psoriasis with the severity of the clinical course of dermatosis.

Further in-depth study of lipid metabolism in the body of patients with psoriasis involving new immunopathohistochemical techniques will contribute to the development of an improved complex individualized therapy and broadening the understanding of the pathogenesis of this dermatosis.

Key words: psoriasis, peculiarities of lipid metabolism in the blood and skin of patients, pathogenesis.