

УДК 616.5-002.828:616-08:6145.26

© Кауд Дия, 2012.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кауд Дия*Кафедра кожных и венерических болезней (зав.кафедрой – проф. О.А. Притуло), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского», г. Симферополь.*

CLINICAL-COURSE AND BIOCHEMICAL FEATURES OF PSORIATIC DISEASES ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME

Kaud D.

SUMMARY

The paper presents a study of clinical and biochemical parameters of the metabolic syndrome in 74 patients with psoriasis. It shows the common pathogenetic origin, psoriasis course, and the metabolic syndrome. To increase the effectiveness of treatment of patients with psoriasis an appropriate long-term course of proactive therapy is to be provided that aims at correcting indicators of metabolic syndrome.

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПСОРИАТИЧНОЇ ХВОРОБИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кауд Д.

РЕЗЮМЕ

У статті представлені дані про вивчення клініко-біохімічних показників метаболічного синдрому у 74 хворих на псориаз. Показана патогенетична спільність виникнення і перебігу псориазу і метаболічного синдрому. Для підвищення ефективності лікування хворих на псориаз доцільним є проведення тривалого курсу проактивної терапії, спрямованої на корекцію показників метаболічного синдрому.

Ключевые слова: псориаз, метаболіческий синдром, клиническая картина, дислипидемия.

Согласно современным представлениям, метаболіческий синдром является проблемой прежде всего общесоматической, ассоциированной с атеросклерозом, острой коронарной болезнью сердца и сахарным диабетом, при этом интерес исследователей всё чаще выходит за рамки кардиологического и эндокринологического аспектов синдрома. [1,2,3].

На сегодняшний день весомая патогенетическая роль отводится хроническому воспалению, которое, наряду с иммунопатологической, патогенетической «составляющей» (иммунопатологический характер воспаления) приводит к метаболіческим и сосудистым нарушениям [4].

Учитывая единичный характер публикаций, раскрывающих возможные сходные механизмы патогенеза псориаза и метаболіческого синдрома, особый интерес, по нашему мнению, представляет проведение исследований в этом направлении.

Цель работы: изучить клинико-биохимические особенности течения псориазической болезни, ассоциированной с метаболіческим синдромом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для решения поставленных задач обследовано 74 больных мужского пола с крупнобляшечным псориазом, разделённых на 3 группы.

1-ю группу составили 36 больных псориазом без клинико-лабораторных симптомов метаболіческого синдрома.

Во 2-ю группу вошли 38 больных псориазом с метаболіческим синдромом. Кроме того, в зависимости от методов лечения пациенты 2-й группы с метаболіческим синдромом были разделены на две подгруппы:

- 2А подгруппа – 20 больных, получавших традиционное лечение,

- 2Б подгруппа – 18 пациентов, в лечебный комплекс которым включался курс липофлавона по 2 флакона (1 флакон (бутылка) содержит 15 мг кверцетина и 550 мг лецитина-стандарта; Контролем служили 28 здоровых доноров мужского пола в соответствующем возрастном диапазоне.

Для диагностики метаболіческого синдрома использованы следующие критерии [10,11,12,13]:

- артериальная гипертензия при диастолическом АД выше 90 ммрт.ст и/или систолическом АД выше 140 ммрт.ст (у всех больных 2-й группы);

- дислипидемию диагностировали, если уровень общего холестерина был выше 5,2 ммоль/л, триглицеридов – выше 1,7 ммоль/л, ХС ЛПВП – менее 1,0 ммоль/л;

– индекс массы тела равный или больше 26 кг/(м)² при отношении объёма талии к объёмубёдер больше 0,90;

– нарушение толерантности к глюкозе регистрировали согласно критериям ВОЗ по сахарному диабету, когда уровень глюкозы в капиллярной крови натощак был в пределах 100-120 мг/дл (5,6-6,7 ммоль/л), а через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы или 100 г сахара – выше 140 мг/дл (7,8 ммоль/л), но ниже 200 мг/дл (11,1 ммоль/л) [12,14,15,16].

Антропометрические показатели (масса тела и рост) определяли с помощью медицинских весов и

ростомера, а окружность талии (на уровне пупка) и объёмбёдер (на уровне ягодиц) в см – с помощью сантиметровой ленты. Индекс массы тела (ВМТ) определяли как отношение массы тела в кг к росту в (м)². Для оценки степени абдоминального ожирения вычисляли отношение объёма талии в см к объёмубёдер в см [17,18].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования проводились в возрастном диапазоне от 18 до 70 лет; наибольшее число больных псориазом зарегистрировано нами в возрасте 18 – 30 лет в 1-й группе и во 2-й – больные от 41 до 60 лет (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных псориазом по возрасту

Возраст / Группа	18 – 30 (n=10)	31–40 (n=17)	41–50 (n=18)	51–60 (n=16)	61 и старше (n=11)	Всего (n=74)
1-я группа	10 (27,7%)	8 (22,2%)	7 (19,4%)	6 (16,6%)	5 (13,8%)	36
2-я группа	–	5 (13,1%)	15 (39,4%)	12 (31,5%)	6 (15,7%)	38

Наибольшее количество больных 1-й группы указывало на начало заболевания в юношеском и молодом возрасте от 9 до 30 лет. Пик начала заболевания у больных 2-й группы приходился преимущественно на зрелый возраст от 41 до 50 лет.

Учитывался тот факт, что псориаз является хроническим заболеванием с вовлечением в процесс других органов и систем, а также может протекать на фоне уже имеющихся нарушений метаболического характера в других органах и системах и утяжелять течение дерматоза. Поэтому особое внимание уде-

лялось сбору анамнеза на наличие сопутствующей патологии у больных псориазом.

Данные о наличии сопутствующих заболеваний у больных псориазом представлены в табл. 2.

Анализ сопутствующей патологии у исследуемых больных псориазом показал, что закономерным явилось установление того факта, что у больных с метаболическим нарушением встречались в два раза чаще заболевания со стороны сердечно-сосудистой системы (81,6 % и 44,4 % соответственно).

Таблица 2

Наличие сопутствующих заболеваний у больных псориазом

Заболевания	Количество больных	
	1-я группа n=36	2-я группа n=38
Заболевания сердечно-сосудистой системы	16 (44,4%)	31 (81,6%)
Заболевания желудочно-кишечного тракта	21 (58,3%)	14 (36,8%)
Заболевания гепатобилиарной системы	16 (44,4%)	28 (73,6%)
Заболевания эндокринной системы	14 (38,9%)	29 (76,3%)
Заболевания почек и мочевыделительной системы	11 (30,5%)	18 (47,4%)
Нарушение минерального обмена (подагрическая болезнь)	2 (5,6%)	14 (36,8%)

На первый план выступала гипертоническая болезнь и транзиторная гипертензия, атеросклероз со-

судов, ишемическая болезнь сердца. Нельзя не обратить внимание на то, что у больных 1-й группы, не

имеющих признаков метаболических нарушений, отмечались заболевания сердечно-сосудистой системы в 44,4%, что указывает на общность патогенетических механизмов.

При тщательном изучении анамнеза, а также проведении дополнительных исследований (биохимических и инструментальных), было установлено, что у больных 2-й группы частота наличия панкреатита, калькулёзного холецистита, дискинезии желчевыводящих путей, жирового гепатоза была в два раза выше, чем у больных псориазом без выраженных метаболических нарушений (73,6% и 44,4% соответственно). Также заболевания эндокринной системы, а именно сахарный диабет 2-го типа, гипотиреоз, были выше в два раза во 2-й группе больных по сравнению с 1-й группой (76,3% и 38,9% соответственно).

Следует отметить тот факт, что при исследовании крови на соли мочевой кислоты у 36,8% пациентов 2-й группы отмечали повышение их концентрации, что позволило выделить подагрическую болезнь

как сопутствующую патологию у больных с метаболическим синдромом, тогда как у больных 1-й группы подагрическая болезнь выявлена всего в 5,6% случаев.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (хеликобактерный гастрит, глютенная энтеропатия, колиты, синдром мальабсорбции) чаще регистрировались у больных псориазом 1-й группы (58,3%), чем у больных 2-й группы (36,8%).

При клиническом осмотре больных на момент обследования было установлено, что ограниченный кожный процесс в виде единичных бляшек с различной локализацией на коже туловища, конечностей с индексом PASI не более 10 был у 12 и 14 больных обеих групп соответственно. Распространённый кожный процесс в виде крупных сливных очагов с диссеминацией по всему кожному покрову с индексом PASI от 10 до 50 и со склонностью к эритродермии наблюдался практически одинаково как в 1-й, так и 2-й группе (табл. 3).

Таблица 3

Распространённость поражения кожи у больных псориазом

Распространённость поражения кожи	Количество больных	
	1-я группа n=36	2-я группа n=38
Ограниченный	12 (33,3%)	14 (36,8%)
Распространённый	21 (58,3%)	22 (57,9%)
Склонность к эритродермии	3 (8,3%)	2 (5,3%)

В исследование взяты все больные в прогрессирующей стадии заболевания с индексом PASI у боль-

ных 1-й группы $34,2 \pm 4,3$ в среднем, а во 2-й группе $35,4 \pm 1,6$ (табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных псориазом в зависимости от показателей индекса PASI (%)

Стадия псориаза	1-я группа n=36	2-я группа n=38
Прогрессирующая	$34,2 \pm 4,3$	$35,4 \pm 1,6$

Кожные высыпания характеризовались наличием папул и бляшек, которые сливались между собой и образовывали разнообразные по очертаниям фигурные очаги на коже туловища и (или) конечностей. Поражения ногтевых пластинок выявлены у 27 (75,0%) больных 1-й группы, у 15 (39,5%) больных 2-й группы и включали симптом масляного пятна, симптом «наперстка», онихогрифоза и онихолизиса. Причём поражение начиналось, как правило, с дистального или бокового края ногтевого ложа.

Отличительными особенностями характеристики клинических проявлений у больных 2-й группы явилось наличие выраженной мощной инфильтрации как в прогрессирующей, так и в стационарной стадиях, образование плотных чешуйко-корок и при-

сутствие экссудативного компонента в области высыпаний, а также излюбленность локализации в области крупных складок и кожи гениталий, более редкое поражение ногтевых пластинок.

В связи с одной из основных задач исследования – определения клинических, биохимических и иммунологических особенностей проявления псориаза у больных с метаболическими нарушениями все больные подвергались тщательному анализу по выявлению метаболических нарушений.

Сравнительная характеристика исследуемых больных псориазом 1-й и 2-й групп при первом осмотре на 1-м этапе исследования представлена в таблице 5. Установлено (табл. 5), что у больных 2-й группы имеет место повышение BMI, которое укладывается в

диапазон, характерный для ожирения I-II степени. При этом нами учитывалось, что повышенный ВМІ (проявляющийся абдоминальным ожирением и уве-

личением окружности талии у мужчин от 94 см и выше, у женщин 80 см и выше) является одним из основных признаков метаболического синдрома.

Таблица 5

Сравнительная характеристика больных 1-й и 2-й групп при первом осмотре (1-й этап исследования)

Показатель	Статистический показатель	1-я группа n = 36	2-я группа, n = 38
ВМІ	M ± m	22 ± 3	29 ± 3
ОТ/ОБ (степень абдоминального ожирения)	M ± m	0,81 ± 0,10	0,94 ± 0,08
САД, мм рт. ст.	M ± m	128 ± 9	149 ± 8
ДАД, мм рт. ст.	M ± m	71 ± 6	95 ± 4
Глюкоза натощак, ммоль/л	M ± m	4,6 ± 0,7	6,1 ± 0,7
Глюкоза постпрандиальная, ммоль/л (через 2 ч после нагрузки 75 мг глюкозы)	M ± m	6,1 ± 0,8	9,0 ± 0,9
Уровень общего холестерина, ммоль/л	M ± m	4,9 ± 0,3	6,5 ± 0,7
Уровень триглицеридов, ммоль/л	M ± m	1,4 ± 0,1	2,0 ± 0,3
ХС ЛПВП, ммоль/л	M ± m	1,2 ± 0,1	0,7 ± 0,1

Примечание: * – индекс массы тела (bodymassindex, кг/(рост в метрах)²; категории: пониженная – ВМІ < 18,5; нормальная – 18,5-24,9; повышенная – ≥ 25,0; пред-ожирение – 25,0-29,9; ожирение I степени – 30,0-34,9; ожирение II степени – 35,0-39,94; ожирение III степени – ≥ 40)[12].

Во 2-ю группу включались также пациенты, имеющие нарушенную толерантность к глюкозе (согласно определению уровень глюкозы в плазме крови натощак ниже 7 ммоль/л, уровень глюкозы в плазме крови после перорального приема 75 г глюкозы 7,8 и выше, но ниже 11,1 ммоль/л), и мягкую АГ (согласно определению систолическое АД (САД) в положении сидя 140 мм рт. ст. и выше и ниже 160 мм рт. ст. и/или диастолическое АД (ДАД) в положении сидя 90 мм рт. ст. и выше, но ниже 100 мм рт. ст.).

Разработан патогенетически обоснованный, комплексный метод лечения больных псориазом с метаболическими нарушениями, включающий, наряду с традиционной терапией, липофлакон (по 2 флакона в 20 мл физиологического раствора 1 раз в сутки внутривенно курсом № 3-7 в зависимости от степени тяжести заболевания), позволивший повысить эффективность терапии в 2,4 раза, сократить количество рецидивов в 1,7 раза и достичь стойкой клинико-терапевтической ремиссии.

ВЫВОДЫ

1. Проведённый анализ показал, что клинические проявления псориаза во многих чертах сходны, но имелись некоторые особенности у пациентов с признаками метаболического синдрома. К таковым можно отнести: позднее начало заболевания, в основном после 40 лет, выраженность

сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой, гепатобилиарной, эндокринной системы, а также со стороны нарушений минерального обмена.

2. Установлена прямая корреляционная взаимосвязь между клиническими признаками тяжести течения псориаза и признаками метаболического синдрома, что вероятно и обуславливает формирование специфического субклинического воспалительного процесса при псориазической болезни.

3. Учитывая хроническое течение псориазической болезни и стойкую резистентность пациентов ко всем видам существующего лечения, целесообразным является назначение длительного курса проактивной терапии, направленной на коррекцию показателей метаболического синдрома, что позволит повысить эффективность лечения псориаза и улучшить качество жизни данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадюкин В.В. Псориазический артрит: клиника, диагностика, лечение. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 2003.
2. Gladman DD. Psoriatic arthritis. In: Oxford textbook of rheumatology. Maddison P.J., Isenberg D.A., Woo P., Glass D.N., eds. New-York.: Oxford University Press, 1998; p. 1071-84.
3. Nickoloff B.J., Nestle F.O. Recent insights into the immunopathogenesis of psoriasis provide new

therapeutic opportunities. // *J Clin Invest.* – 2004 Vol.113. – P.1664-1675.

4. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis / Sommer D.M., Jenisch S., Suchan M. et al. // *Arch Dermatol Res.* – 2006. – Vol.298, N7. – P.321-328.

5. Mychka V., Gornostaev V., Bogieva R., Chazova I. Glimепiride in patients with Type 2 diabetes mellitus and numerous cardiovascular risk factors. 18-th International Diabetes Federation Congress, Paris, France, 24 – 29 August 2003. P.127-129.

6. Natali A., Quinones Galvan A., Azzili F. et al. Hypertension and insulin sensitivity. // *Eur J Clin Invest.* – 2005. Vol. 26. – P. 556-63.

7. Reaven G.M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. // *Diabetes.* – 1988. – Vol. 37. – P.1595-1607.

8 Kaplan N.M. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. // *Arch Intern Med.* – 1989. – Vol.149. – P.1514-1520.

9. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. – М.: Медиа Медика, 2004. – 168 с.

10. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // *Рус.мед. журн.* – 2001. – № 2. – С. 78-83.

11. Жилина А.Н. Комплексный анализ эффективности применения аторвастатина в коррекции метаболического синдрома / А.Н. Жилина, Л.А. Лисенкова, А.Л. Хохлов // *Рус.мед. журн.* – 2007. – № 6. – С. 501-507.

12. Зимин Ю.В. Метаболические расстройства в рамках метаболического синдрома X (синдрома инсулинорезистентности): необходимость строгого применения критерия диагностики синдрома / Ю.В. Зимин // *Кардиология.* – 1999. – № 8. – С. 37-38.

13. Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертензией и их связь с дислипидемией / Р.Г. Оганов, Н.В. Перова, М.Н. Мамедов, В.В. Метельская // *Тер.архив.* – 1997. – № 12. – С. 19-23.

14. Инсулинорезистентность и методы её диагностики / К.Н. Яськова, В.Б. Мычка, И.Е. Чазова, М.Г. Творогова // *Лаборатор. медицина.* – 2003. – № 6. – С. 122-126.

15. Скипетров В.П. Гемокоагуляционные свойства слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта / В.П. Скипетров, Н.А. Потапкина, В.А. Чернышев // *Клин.хирургия.* – 1976. – № 5. – С. 44-47.

16. Уровни естественных антител к липополисахаридам энтеробактерий у постоянных доноров республики Крым / А.И. Гордиенко, А.А. Бакова, Н.В. Химич, В.А. Белоглазов // *Имунол. та алергол.* – 2003. – № 4. – С. 31-36.

17. Методы раннего выявления и коррекции метаболического синдрома / Н.В. Перова, В.А. Метельская, М.Н. Мамедов, Р.Г. Оганов // *Проф. заболевания и укрепление здоровья.* – 2001. – № 4 (1). – С. 18-34.

18. Передерий В.Г. Метаболический синдром: диагностика и лечение / В.Г. Передерий, Н.В. Безюк // *ЛікиУкр.* – 2002. – № 12 (65). – С. 26-28.