

УДК 616-056.52:577.17

© Яссер Халед Абдель Карим Масадех, 2013.

РОЛЬ ГЛЮТЕНОВОЙ ЭНТЕРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Яссер Халед Абдель Карим Масадех

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

THE ROLE OF GLUTEN ENTEROPATHY IN PATIENTS WITH PSORIASIS

Yasser Haled Abdel Karim Massadeh

SUMMARY

The purpose was to determine the rate and role of gluten enteropathy in psoriatic patients. 128 patients with psoriasis, with the PASI index from 3 to 27 marks, were examined, with the titer antibody test to endomysium (Anti-EMA) class IgA by the indirect fluorescent antibody method. A screening analysis of 128 psoriatic patients confirmed the presence of gluten enteropathy in 17.2% patients. Combination of gluten enteropathy and psoriasis lead to a serious clinical manifestation, long duration of skin psoriatic injury, resistance to the therapy in such patients.

РОЛЬ ГЛЮТЕНОВОЇ ЕНТЕРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ

Яссер Халед Абдель Карим Масадех

РЕЗЮМЕ

Мета – виявлення частоти і ролі глютенної ентеропатії у хворих на псоріаз. Обстежено 128 хворих на псоріаз з індексом PASI від 3 до 27 балів, яким проводили скрининговий аналіз досліджень для виявлення целиакії: визначення титру антитіл до ендомізію клас IgA методом непрямой флуоресценції в сироватці крові. Аналіз 128 хворих на псоріаз підтверджує наявність глютенної ентеропатії у 17,2% пацієнтів. Коморбідність глютенної ентеропатії і псоріазу виявляє тяжкий перебіг, поширення шкірних уражень і резистентність до терапії у таких хворих.

Ключевые слова: псоріаз, целиакія, діагностика.

На сьогоднішній день проблема псоріаза являється вельми актуальною в Україні і в світі в цілому. Тільки в Україні болять близько 1,5 млн осіб, а це майже 3% від усього населення. З року в рік кількість вперше виявлених хворих псоріазом зростає. Наблюдается тенденція до омоложення контингенту цих хворих [6,8].

Псоріаз – мультифакторне системне захворювання, в розвитку якого мають значення генетичні, імунологічні, інфекційні фактори, порушення нейрогуморальної регуляції і ендотоксикація [2,5,6,8], однак багато механізми розвитку псоріаза до сьогоднішнього часу залишаються предметом дискусії.

Більше кількість досліджень присвячено вивченню патології органів травлення в розвитку псоріаза, які підтверджують багатопланове негативне вплив на розвиток дерматозу, обумовлюючи його тяжке, рецидивуюче перебіг, значительну поширеність процесу, а також резистентність до лікування [1,2].

Останні роботи вказують на певну зв'язь захворювань шкіри з целиацією [10,11,13,14]. Целиакія (глютенна ентеропатія) є системним аутоімунним захворюванням, що проявляється глютен-залежною симптоматикою, антитілами до тканинної трансглутамінази і ентеропатією [7,12] і

достатньо широко поширене в світі, в тому числі в Україні і в АР Крим [3,16]. Класична маніфестація захворювання в формі діареї і синдрому мальабсорбції в даний час рідка, зазвичай частіше відзначається атипичне або латентне перебіг захворювання [4,9]. Целиакія є класичним аутоімунним захворюванням, оскільки характеризується тканинним запаленням, виникає у осіб з певним набором генів системи HLA DQ2 або DQ8 аллелями в відповідь на вживання в їжу рослинного білка глютену і часто поєднується з іншими аутоімунними захворюваннями [7, 15].

Ініціюючою причиною целиакії є вживання їжі з ряду білків злакових культур, так званих проламінів, які багаті проліном. Виникає імунна відповідь проти гліадіну, його дезамідованих фрагментів (пептидів), тканинної трансглутамінази, а також ряду білків з'єднаної тканини, які входять до складу ендомізію і ретикуліну. Проявом аутоімунної реакції є руйнування слизової тонкого кишечника і порушення всмоктування поживних речовин [7,13,17]. Крім того, частіше відзначаються кишечні прояви целиакії, частинка з яких представляє інші аутоімунні захворювання.

Можливо виділити наступні варіанти зв'язей між целиацією і шкірою [1,17,18]:

- неспецифические изменения кожи у больных целиакией, связанные с нарушениями всасывания витаминов, железа и других нутриентов (пеллагроидный оттенок, сухость и другие изменения);

- специфические отношения, при которых болезнь кожи и целиакия связаны единой этиологией, патогенезом (герпетиформный дерматит Дюринга);

- системные болезни кожи, которые возникают в результате аутоиммунного патогенеза целиакии (идиопатический рецидивирующий язвенный стоматит, гнездное облысение, псориаз).

Учитывая рост заболеваемости псориазом и глютеновой энтеропатии, некоторые исследователи приходят к мнению об общности некоторых звеньев в патогенезе, а именно: аутоиммунный механизм с формированием Т-клеточного иммунного ответа, пролиферацией эпидермоцитов и энтероцитов соответственно, представляется весьма интересным изучение их взаимосвязи и влияния на течение заболеваний [10,11,14,15,16]. Научные исследования, касающиеся этой проблемы малочисленны, фрагментарны, дискутабельны и не объясняют роли глуте-

новой энтеропатии в развитии псориазического процесса.

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явилось выявление частоты встречаемости и роли глютеновой энтеропатии у больных псориазом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 128 больных псориазом, которым проводили скрининговый анализ исследований для выявления целиакии. Всем больным определяли титр антител к эндомицину ЭМА класс IgA определяли методом непрямой флюоресценции в сыворотке крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для установления частоты встречаемости глютеновой энтеропатии у больных псориазом обследовано 128 пациентов ДУ «Клинический кожнодерматологический диспансер» г. Симферополя и УНЛК в возрасте от 18 до 70 лет. Среди них было 81(63,3%) мужчин и 47 (36,7%) женщин, пик заболеваемости которых регистрировался в возрасте 31-50 лет (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных псориазом по полу и возрасту

Пол	Количество больных	Возраст				
		18-30	31-40	41-50-	51-60	61-70
М	81(63,3%)	13 (10,1%)	19 (14,9%)	27 (21,1%)	15 (11,7%)	7 (5,5%)
Ж	47 (36,7%)	12 (9,4%)	11 (8,5%)	10 (7,8%)	9 (7,1%)	5 (3,9%)
Всего	128 (100%)	25 (19,5%)	30 (23,4%)	37 (28,9%)	24 (18,8%)	12 (9,4%)

Давность заболевания на момент обследования составила от 2 до 40 лет. Среди сопутствующих заболеваний у 63 больных (49,2%) отмечали заболевания желудочно-кишечного тракта, которые нередко предшествовали первым проявлениям псориаза. На втором месте по частоте встречалась сердечно-сосудистая патология, эндокринные и метаболические нарушения (у 48 больных – 37,5%). На третьем месте обнаруживали хроническую патологию респираторного тракта, мочеполовой системы и других заболеваний. Следует отметить, что у одного и того же больного могло быть несколько сопутствующих заболеваний.

В группу обследованных больных вошли пациенты как с локальными кожными проявлениями, так и с распространенными, с индексом PASI от 3 до 27 баллов. У 37 (28,9%) больных регистрировали псориазическую артропатию.

Учитывая цель исследования, всем больным был проведен скрининг для выявления глютеновой энтеропатии – определение антител к эндомицину (Anti-EMA, ЭМА) класса IgA. Результат считали отрицательным, если титр антител был меньше 1:20,

и положительным – в титре 1:40 и более.

У 92 (71,9%) пациентов отмечен отрицательный титр антител. У 14 (10,9%) пациентов наблюдалась минимальная позитивная реакция с титром 1:20. У 22 (17,2%) больных псориазом концентрация ЭМА колебалась от низких (1:40) до выраженных значений (1:160). Среди больных псориазом и положительным титром антител к эндомицину преобладали женщины (16 (72,7%)) в возрасте 31-50 лет (табл.2).

При детализации анамнеза у всех пациентов с позитивным титром антител к эндомицину ранее на глютеновую энтеропатию не обследовались. Из 22-х больных псориазом с диагностически значимыми показателями ЭМА класса IgA у 10 (45,5%) отмечались клинические проявления патологии желудочно-кишечного тракта: хроническая диарея, синдром раздраженного кишечника, метеоризм, снижение массы тела.

Остальные больные с позитивным показателем ЭМА проявляли хроническую усталость, слабость, утомляемость, раздражительность, депрессии, периодические боли в костях. У трех из 22-х (13,6%) пациентов отмечали патологию щитовидной железы

(токсический зоб), у 2(9,1%) пациенток – невынашивание беременности.

Таблица 2

Распределение больных псориазом ассоциированных с глютенной энтеропатией по полу и возрасту

Пол	Количество больных	Возраст				
		18-30	31-40	41-50-	51-60	61-70
М	6(27,3%)	-	2 (9,1%)	1(4,5%)	3 (13,6%)	-
Ж	16 (72,7%)	4 (18,2%)	4 (18,2%)	6 (27,3%)	2 (9,1%)	-
Всего	22 (100%)	4 (18,2%)	6 (27,3%)	7 (31,8%)	5 (22,7%)	-

Клиническая картина у больных с позитивными титрами антител к эндомизию характеризовалась наличием индекса PASI >10 баллов, распространенностью псориазических высыпаний, внесезонным типом обострений и торпидностью к проводимой терапии. Поражений суставов не отмечалось.

Анализ результатов исследования позволил выделить из 128 больных псориазом группы пациентов со значимыми позитивными титрами антител к эндомизию класса IgA (22 (17,2%) и 14 (10,9%) с пороговым позитивным показателем, что можно расценивать как один из критериев проявления глютенной энтеропатии у данной категории больных. Результаты нашего исследования подтверждаются единичными работами, где подчеркивается взаимосвязь между псориазом и целиакией [13,14]. Принимая во внимание общность патогенеза при псориазе и глютенной энтеропатии, а именно аутоиммунный характер воспаления, влияющий на течение заболевания [7,12,10,11], целесообразным является введение комплекса специфических методов исследований для подтверждения глютенной энтеропатии у больных псориазом.

Таким образом, глютенную энтеропатию можно рассматривать как один из факторов, осложняющих течение псориаза, что доказывает необходимость мониторинга не только серологических тестов, но и эндоскопического и гистологического исследования двенадцатиперстной кишки и кожи у больных псориазической болезнью.

ВЫВОДЫ

1. Скрининговый анализ 128 пациентов с псориазом подтверждает наличие глютенной энтеропатии у 17,2% больных.

2. Коморбидность глютенной энтеропатии и псориаза проявляется клиническим утяжелением течения и резистентностью к проводимой терапии у таких больных.

Перспективы дальнейшего развития. В связи с совершенно недостаточным освещением в научной литературе состояния всасывательной функции тонкого кишечника при псориазе целесообразно установить взаимосвязь синдрома мальабсорб-

ции, а именно целиакии у больных различными клиническими формами псориаза, зависимость тяжести течения псориаза от формы и степени целиакии, оценить влияние патогенетического лечения целиакии на течение псориаза и всасывательную функцию тонкого кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Донцова О.В. Целиакия и дерматологические проявления: патологические процессы кожи – ключ к диагнозу «глютенчувствительная энтеропатия» / О.В. Донцова // *Consilium medicum Ukraina*. – 2013. – Т. 7, № 6. – С.3–5
2. Знаменская Л. Ф. Современные методы терапии больных псориазом / Л. Ф. Знаменская // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 2011. – № 1. – С. 11–14.
3. Килесса О.В. Поширеність глютенної ентеропатії в Кримському регіоні / О.В. Килесса, Т.Г.Филоненко // *Збірник матеріалів науково-практичної конференції Актуальні проблеми морфології присвячена 70-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, професора Я.І.Федонюка*. – 2010. – С.65–66.
4. Килесса А.В. Новые подходы к дифференциальной диагностике глютенной энтеропатии / А.В.Килесса, А.К. Загоруйко, Т.Г.Филоненко // *Таврический Медико-биологический Вестник*. – 2011. – Т.14, №.1, ч.2 (53). – С.73–76.
5. Каленська О. В. Псоріаз: етіологія, патогенез, клініко-морфологічна картина, принципи лікування / О.В. Каленська, Л. В. Каленська, О. Г. Курик // *Український журнал дерматології, венерології та косметології*. – 2009. – №. 3. – С. 5–9.
6. Коляденко К. В. Псоріаз. Нові можливості виправдати надії / К. В. Коляденко // *Український журнал дерматології, венерології та косметології*. – 2007. – № 4. – С. 101.
7. Парфенов А.И. Целиакия. Эволюция представлений о распространенности, клинических проявлениях и значимости этиотропной терапии / А.И. Парфенов // М.: Анахарсис. – 2007. – 372 с.
8. Чернишов П. В. Порівняльне дослідження якості життя хворих на псоріаз у Литві та в Україні / П. В. Чернишов, М. Білайте // *Лікарська справа*. – 2010. – № 7–8. – С. 107–111.

9. Admou B. Atypical celiac disease: from recognizing to managing / B. Admou, L. Essaadouni, K. Krati [et al.] // *Gastroenterol. Res. Pract.* – 2012. – № 63. – P. 71–87.
10. Abenavoli L. Celiac disease and skin: psoriasis association / L. Abenavoli, L. Leggio, G. Gasbarrini [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2007. – № 13. – P. 2138–2139.
11. Birkenfeld S. Coeliac disease associated with psoriasis / S. Birkenfeld, J. Dreiher, D. Weitzman [et al.] // *Br J Dermatol.* – 2009. – № 161. – P. 1331–1334.
12. Corazza G.R. Coeliac disease / G.R. Corazza, V. Villanacci // *J Clin. Pathol.* – 2005. – № 58. – P. 573–574.
13. Damasiewicz-Bodzek A. Serological markers of celiac disease in psoriatic patients / A. Damasiewicz-Bodzek, T. Wielkoszynski // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* – 2008. – № 9(22). – P. 1055–1061.
14. Ludvigsson J.F. Psoriasis in a nationwide cohort study of patients with celiac disease / J.F. Ludvigsson, B. Lindelof, F. Zingone [et al.] // *J Invest Dermatol.* – 2011. – № 131(10). – P. 2010–2016.
15. Lionetti E. New clues in celiac disease epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and treatment / E. Lionetti, C. Catassi // *Int. Rev. Immunol.* – 2011. – № 30(4). – P. 219–321.
16. Mustalahti K. The prevalence of celiac disease in Europe: results of a centralized, international mass screening project. Coeliac EU Cluster, Project Epidemiology / K. Mustalahti, C. Catassi, A. Reunanen [et al.] // *Ann. Med.* – 2010. – № 42(8). – P. 587–595.
17. Sapone A. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification / A. Sapone, J.C. Bai, C. Ciacci [et al.] // *BMC Med.* – 2012. – № 7. – P. 10 – 13.
18. Rose C. Autoantibodies against epidermal transglutaminase are a sensitive diagnostic marker in patients with dermatitis herpetiformis on a normal or gluten-free diet / C. Rose, F.P. Armbruster, J. Ruppert [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2009. – № 61. – P. 39–43.