

О.А. Качалова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

# Метаболічний синдром та ураження серцево-судинної системи у хворих на псоріаз

**Мета роботи** — дослідити наявність у хворих на псоріаз метаболічного синдрому та порушень функціонування серцево-судинної системи.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз сучасних літературних публікацій, в яких представлено результати досліджень щодо можливості впливу порушень показників ліпідного спектра крові на виникнення серцево-судинної патології у хворих на псоріаз. Власні дослідження включали комплексне клініко-лабораторне та спеціальне обстеження 20 пацієнтів із бляшковим псоріазом. Ступінь тяжкості ураження шкіри оцінювалася за індексом поширеності псоріазу PASI (Psoriasis Area and Severity Index). Антропометричні характеристики з оцінкою індексу маси тіла (ІМТ) визначали за формулою Кетле ( $\text{ІМТ} = \text{МТ}/\text{З}^2$ , де МТ — маса тіла (кг); З — зріст (м)). Усім хворим на псоріаз було проведено електрокардіографічне обстеження. Показники ліпідного спектра крові оцінювали з використанням стандартних тест-систем. Наявність метаболічного синдрому визначали за критеріями Американської асоціації кардіологів.

**Результати та обговорення.** Згідно з результатами комплексного клініко-лабораторного та спеціального обстеження 20 хворих на псоріаз встановлено взаємоз'язок між тяжкістю і терміном перебігу дерматозу та тяжкістю порушень показників рівня ліпідного спектра крові, а також наявністю серцево-судинної патології. За результатами електрокардіографічного обстеження у 5 (25 %) виявлено блокаду правої ніжки пучка Гіса, у 5 (25 %) — гіпертрофію міокарда, у 7 (35 %) — порушення реполяризації лівого шлуночка, у 3 (15 %) — блокаду лівої ніжки пучка Гіса.

**Висновки.** Встановлений взаємоз'язок між тяжкістю і терміном перебігу псоріазу та метаболічним синдромом і наявністю серцево-судинної патології у хворих потребує подальшого поглиблена дослідження, що сприятиме розширенню уявлень про патогенез дерматозу, а також розробленню адекватної тактики комплексної терапії.

## Ключові слова

Псоріаз, дисліпідемія, метаболічний синдром, серцево-судинні захворювання.

Псоріаз лишається важливою проблемою сучасної дерматології, що зумовлено високим рівнем захворюваності на цей дерматоз. Поширеність псоріазу в різних країнах світу становить від 0,1 до 0,3 % загальної популяції [6, 14]. Останніми десятиріччями простежується зростання рівня захворюваності на псоріаз, а також тенденція до омолодження контингенту хворих [2, 6].

На сьогодні псоріаз вважається генетично детермінованим, хронічним автоімунним, полі-системним захворюванням, що характеризується стадійністю, нерідко тяжким клінічним перебігом із залученням у патологічний процес органів і систем організму та відповідними морфологічними і функціональними змінами. Доведено, що аномалії клітинних мембрани при псоріазі зумовлені зростанням поляризації та дисбаланс-

ом мембраних ліпідів [10]. У низці публікацій зазначається, що серцево-судинні захворювання (ССЗ) у хворих на псоріаз часто розвиваються на тлі гіперліпідемії та тригліциридемії [1]. Водночас функціонування серцево-судинної системи (ССС) у хворих на псоріаз вивчено недостатньо. Деякі дослідники за даними електрокардіографічного дослідження виявили в частині хворих на псоріаз відхилення електричної осі серця, ознаки мерехтливої аритмії, гіпертрофію шлуночків, гіпоксії міокарда [15].

Крім того, у хворих доволі часто реєструється погіршення вінцевого кровообігу і скорочувальних властивостей міокарда, що пов'язують з порушенням ліпідного обміну та раннім розвитком атеросклеротичного процесу [19].

На сучасному етапі зросла зацікавленість клініцтв до вивчення кардіального синдро-

му, та ранньої реполяризації шлуночків серця при псоріазі. За даними літератури, в частині хворих на псоріаз виявлено переважну гіпертрофію міжшлуночкової перетинки або ураження усіх шарів серця, що супроводжується розвитком продуктивно-деструктивного васкуліту. Водночас ступінь вираженості серцевих уражень у хворих на псоріаз корелював з тяжкістю псоріатичних виявів [1]. Результати відповідних досліджень дають підставу вважати, що синдром ранньої реполяризації шлуночків може слугувати одним з додаткових параметрів, який характеризує патологію сполучної тканини при псоріазі.

У хворих на псоріаз відбуваються також функціональні та органічні зміни в судинній системі організму. Судинний компонент завжди виявляється в ділянках шкірного псоріатичного процесу. Відповідні вияви «гіперваскуляризації» в ділянках ураженої псоріазом дерми вивчені в дослідженнях [7, 13]. Встановлено, що в прогресуючій стадії псоріазу в дермі сосочки видовжені і мають різноманітну форму, іхні капіляри розширені, звивисті, стінки набряклі, ендотелій у стадії проліферації. Просвіт капілярів заповнений полінуклеарними лейкоцитами і лімфоцитами, які мігрують через стінку судин. Відповідні зміни капілярів шкіри у ділянках псоріатичної висипки зберігаються і в стаціонарній стадії процесу. Окрім дослідники виявили подібність патології судин у пацієнтів із псоріазом та з колагенозом [5]. Патогенез розвитку судинних змін при псоріазі потребує вивчення. Висловлюється думка стосовно певного значення імунних механізмів у порушенні мікроциркуляторного русла шкіри при псоріазі [13]. Потребує також уваги концепція мультифакторності в патогенезі порушення мікроциркуляції в судинах шкіри, ураженої псоріазом [8]. Згідно з цією концепцією порушення мікроциркуляції зумовлюється низкою чинників ендогенного та екзогенного походження. До відповідних ендогенних чинників належать мікробна і вірусна інфекції, різноманітні токсичні впливи, а також порушення ліпідного обміну, що спричинює як локальні, так і дисеміновані зміни в системі судин шкіри хворих на псоріаз.

Доведено, що порушення функціонування ССС суттєво впливає на тяжкість перебігу псоріазу, оскільки численні регуляторні механізми організму є залежними від функціонування відповідних систем [6, 9, 11, 13].

Водночас виявлено кілька механізмів підвищення артеріального тиску (АТ) при псоріазі. По-перше, збільшується продукування кератиноцитами ендотеліну-1 — потужного вазокон-

стрикторного фактора. По-друге, підвищений рівень вільнопарикального окиснення при псоріазі призводить до порушення функції ендотелію і біодоступності NO. Порушення відбувається за типом міокардиту або міокардіодистрофії. Ураження серця спостерігається як при шкірній формі псоріазу, так і при артропатичній. Однак при артропатичній формі процес обтяжується ураженням клапанного апарату.

За результатами досліджень у 87 з 142 обстежених з артропатичним псоріазом виявлено патологію ССС (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, цереброваскулярна патологія), що в 75 % випадків поєднується з метаболічним синдромом (МС) [3]. У всіх обстежених виявлено дисліпідемію (ДЛП), зокрема підвищена рівні тригліцидів, холестеролу, ліпопротеїдів високої щільноти. Більш значні відхилення спостерігаються при тяжкій формі перебігу дерматозу, а нижчі — при легкій формі. Хворі на псоріаз з МС скаржаться на більш виразний шкірний свербіж порівняно з пацієнтами без цього синдрому. На сьогодні доведено важливу роль у патогенезі псоріазу порушень вуглеводного та ліпідного обміну, що призводить до метаболічних зрушень та ДЛП [12].

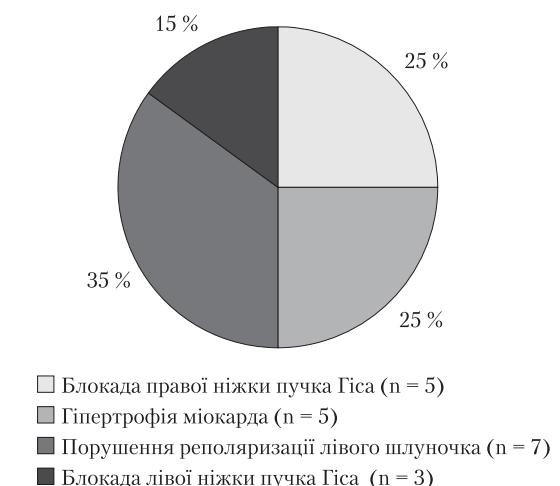
Таким чином, подальше комплексне клінічне, біохімічне та спеціальне обстеження хворих на псоріаз, зокрема визначення індексу маси тіла (IMT), ступеня тяжкості псоріатичного ураження, а також змін спектра ліпідного профілю сироватки крові та ЕКГ-дослідження сприятиме розширенню уявлень про патогенез та корекції комплексної терапії дерматозу.

## Матеріали та методи

Обстежено 20 хворих на бляшковий псоріаз. Вік обстежених пацієнтів становив від 35 до 70 років. Тривалість перебігу захворювання — від 3 до 10 років. Псоріатичне ураження шкіри мало поширений характер у всіх пацієнтів.

Ступінь тяжкості перебігу дерматозу оцінювали за індексом поширеності псоріазу PASI (Psoriasis Area and Severity Index). Визначено антропометричні характеристики з оцінкою IMT, яку розраховували за формулою Кетле ( $IMT = MT/Z^2$ , де  $MT$  — маса тіла (кг);  $Z$  — зрост (м)). Отримані діагностичні показники ДЛП оцінювали за прийнятою шкалою (National cholesterol education program Australia) NCEPA.T. PANELIII [16, 17]. Показники ліпідного спектра крові оцінювали з використанням стандартних тест-систем.

МС-синдром визначали згідно з критеріями Американської асоціації кардіологів [16, 18]. Усім пацієнтам проведено ЕКГ-обстеження.



**Рисунок. Результати ЕК-дослідження в обстежених хворих на псоріаз (n = 20)**

## Результати та обговорення

У 20 хворих на псоріаз PASI становив 27,9–36,0, що свідчить про тяжкий та середньотяжкий ступінь перебігу дерматозу. ІМТ у цих пацієнтів коливався в межах 25,13–39,87 (значення > 30 свідчить про ожиріння). У 5 з 20 обстежених ІМТ перевищував 30. За результатами комплексного обстеження хворих встановлено порушення показників ліпідного профілю крові, зокрема підвищення рівня загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів низької щільності та тригліциридів. Результати досліджень узгоджуються з повідомленнями про вплив МС на тяжкість перебігу псоріазу. У 11 (55 %) пацієнтів виявлено МС. Встановлено взаємозв'язок між лептинемією та МС, що відіграє важливу роль у патогенезі псоріазу. Простежується чітка залежність між терміном перебігу захворювання, тяжкістю псoriатичного ураження шкіри за шкалою PASI та показниками ліпідного профілю. У 11 (55 %) пацієнтів зареєстровано підвищення показників рівня гамма-глутамілтрансферази (ГГТ), фермента, який має важливе значення у метаболізмі амінокислот. На сучасному етапі доведено, що найчастішою причиною підвищення активності ГГТ у сироватці крові є патологія печінки. Цей показник був підвищеним у 6 (30 %) обстежених із супутньою стенокардією, а також у 5 (25 %) пацієнтів з іншими супутніми захворюваннями ССС (коронарна недостатність, недостатність кровообігу).

За результатами ЕКГ-дослідження у хворих на псоріаз встановлено такі порушення: у 5 (25 %) випадках — блокаду правої ніжки пучка Гіса, у 5 (25 %) — гіпертрофію міокарда, у 7 (35 %) — порушення реполяризації шлуночків, у 3 (15 %) — блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Тяжкість порушень у хворих на псоріаз корелювала з тяжкістю клінічного перебігу та тривалістю перебігу дерматозу. Результати ЕКГ-дослідження в обстежених хворих на псоріаз відображені на рисунку.

Таким чином, аналіз літературних повідомлень та результати власних комплексних клініко-лабораторних і спеціальних досліджень свідчать про наявність у більшості хворих на псоріаз метаболічного синдрому та серцево-судинної патології.

## Висновки

Виявлено порушення показників ліпідного профілю крові, зокрема підвищення рівня загального холестерину, ліпопротеїдів високої і низької щільності, тригліциридів у всіх 20 обстежених на псоріаз. В 11 (55 %) хворих виявлено підвищення показників рівня ферменту гамма-глутамілтрансферази, що має важливе значення для метаболізму амінокислот.

Встановлено взаємозв'язок між тяжкістю і терміном перебігу псоріазу та тяжкістю порушень показників рівня ліпідного профілю крові і наявністю серцево-судинної патології. Підвищення показників рівня ферменту ГГТ встановлено у 6 (30 %) обстежених із супутньою стенокардією та у 5 (25%) пацієнтів з іншими супутніми захворюваннями серцево-судинної системи (коронарна недостатність, недостатність кровообігу). У всіх 20 хворих на псоріаз за результатами ЕКГ-дослідження виявлено різнопланові порушення: у 5 (25 %) — блокаду правої ніжки пучка Гіса, у 5 (25 %) — гіпертрофію міокарда, у 7 (35%) — порушення реполяризації лівого шлуночка, у 3 (15 %) — блокаду лівої ніжки пучка Гіса.

Встановлений взаємозв'язок між тяжкістю і терміном перебігу псоріазу та метаболічним синдромом і наявністю серцево-судинної патології у цих хворих потребує подальшого поглиблленого дослідження, що сприятиме розширенню уявлення про патогенез дерматозу, а також розробленню адекватної тактики комплексної терапії.

**Список літератури**

1. Белова Е.В., Бурчанская Е.А., Кактурский Л.В. и др. Клинико-морфологические проявления поражения сердца при псориазе // Кардиология.— 1995.— № 5.— С. 62—66.
2. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псориатическая артрапатия (этиология, диагностика, лечение, профилактика).— СПб: Ореол, 1996.— 291 с.
3. Вірстюк Н.Г., Никифорук М.М. Роль адіпоцитокінів у перебігу псоріазу на тлі метаболічного синдрому // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 1 (52).— С. 48—51.
4. Владимиров В.В. Псориаз // Новий мед. журнал.— 1997.— № 3.— С. 18—21.
5. Довжанський С.И. Псориаз или псориатическая болезнь.— Саратов, 1992.— 272 с.
6. Кутасевич Я.Ф., Олійник І.О., Медведєва О.П. та ін. Стан перекисного окислення ліпідів у хворих на псоріаз та методи його корекції // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2001.— № 2, 3 (4).— С. 61—65.
7. Мордєць В.В., Мушет Г.В., Альбанова В.И. Псориаз.— Кишинев, 1999.— 236 с.
8. Ніколаєв З.А., Степаненко В.І., Брюзгіна Т.С., Холобцева В.М. Оцінка ліпідних показників крові у хворих на псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 4.— С. 13—15.
9. Повалий Т.М., Логинова Т.К., Шарапова Г.Я. Количественный анализ холестерина мембранных кератиноцитов эпидермиса при псориазе // Вестн. дерматол. и венерол.— 1997.— № 1.— С. 4—6.
10. Полканов В.С., Бочкарев Ю.М., Шмелева Л.Т., Киппер С.Н. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная активность крови при псориазе // Вестн. дерматол. и венерол.— 1987.— № 7.— С. 42—46.
11. Рахматов А.Б., Аляви Ф.Л. Биохимические показатели гепатобилиарной системы и поджелудочной железы у больных псориазом // Мед. журнал Узбекистана.— 1991.— № 2.— С. 31—34.
12. Сизон О.О., Степаненко В.І. Контроль за розвитком та перебігом супутньої патології у хворих на артропатичний псоріаз // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 2 (53).— С. 13—23.
13. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденко М.Н. Псориаз.— М.: Медицина, 1993.— 223 с.
14. Шилов В.Н. Псориаз— решение проблемы.— М., 2001.— 303 с.
15. Creamer J.D., Barker J. Vascular proliferation and angiogenic factor in psoriasis. // Clin. Exp. Dermatol.— 1995.— Vol. 20.— P. 6—9.
16. Dauben E., Castaneda S., Suarez C. et al. Clinical practice guideline for an integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis // JEADV.— 2013.— Vol. 27.— P. 1387—1404.
17. Grundy S.M., Cleeman J.I., Bairey et al. Implications of recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines // Circulation.— 2004.— Vol. 110.— P. 227—239.
18. Grundy S.M., Cleeman J.I., Denials S.R. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association // National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation.— 2005.— Vol. 112.— P. 2735—2752.
19. Naldi L., Parazzini F. Dietary factor and risk on psoriasis. Results of an Italian case— control study // British. J. Dermatol.— 1996.— Vol. 134.— P. 100—106.

Е.А. Качалова

Національний медичинський університет імені А.А. Богомольця, Київ

## Метаболіческий синдром і поражение сердечно-сосудистой системы у больных псориазом

**Цель работы** — исследовать наличие у больных псориазом метаболического синдрома и нарушений функционирования сердечно-сосудистой системы.

**Материалы и методы.** Проанализированы современные публикации, в которых представлены результаты исследований по возможному влиянию нарушения показателей липидного спектра крови на возникновение сердечно-сосудистой патологии у больных псориазом. Собственные исследования включали комплексное клинико-лабораторное и специальное обследование 20 больных на бляшечный псориаз. Степень тяжести поражения кожи оценивалась за индексом распространенности псориаза PASI (Psoriasis Area and Severity Index). Антропометрические характеристики с оценкой индекса массы тела (ИМТ) определены по формуле Кетле (ИМТ = МТ/Р<sup>2</sup>, где МТ — масса тела (кг); Р — рост (м)). Всем больным псориазом было проведено электроэкардиографическое обследование. Показатели липидного спектра крови оценивали с использованием стандартных тест-систем. Наличие метаболического синдрома выявляли за критериями Американской ассоциации кардиологов.

**Результаты и обсуждение.** Согласно результатам комплексного клинико-лабораторного и специального обследования 20 больных псориазом выявлена взаимосвязь между тяжестью и длительностью течения дерматоза и тяжестью нарушения показателей уровня липидного спектра крови, а также наличием сердечно-сосудистой патологии. По результатам электроэкардиографического обследования у 5 (25 %) выявлено блокаду правой ножки пучка Гиса, у 5 (25 %) — гипертрофию миокарда, у 7 (35 %) — нарушение реполяризации левого желудочка, у 3 (15 %) — блокаду левой ножки пучка Гиса.

**Выводы.** Установленная взаимосвязь между тяжестью и длительностью течения псориаза и метаболическим синдромом и наличием сердечно-сосудистой патологии у больных требует дальнейшего углубленного исследования, что будет сопутствовать расширению представления о патогенезе дерматоза, а также разработке адекватной тактики комплексной терапии.

**Ключевые слова:** псориаз, дислипидемия, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания.

O.A. Kachalova

*O.O. Bohomolets National Medical University, Kyiv*

## Metabolic syndrome and lesions of the cardiovascular system in patients with psoriasis

**Objective** — to investigate the presence of metabolic syndrome and dysfunctions of the cardiovascular system in patients with psoriasis.

**Materials and methods.** We analyzed the current publications which present the results of studies on the possible impact of disturbances of lipid spectrum of the blood on the occurrence of cardiovascular disease in patients with psoriasis. This study includes a comprehensive clinical laboratory and special examination of 20 patients with plaque psoriasis. Severity of dermatosis was assessed by PASI (Psoriasis Area and Severity Index). All patients with psoriasis underwent electrocardiographic examination determining the anthropometric characteristics with the assessment of body mass index (BMI) calculated by Kettle formula ( $BMI = BW/H^2$  where BW — body weight (kg); H — height (m)). Assessment of blood lipid spectrum was performed using standard test systems. The presence of metabolic syndrome was determined according to the existing criteria of the American Heart Association.

**Results and discussion.** According to the complex clinical-laboratory results and special examination of 20 patients with psoriasis we established a relationship between severity and duration of dermatosis and severity of the violation of indicators of lipid profile, as well as the presence of cardiovascular disease. Electrocardiographic examination revealed the block of right bundle of His branch in 5 (25 %) patients with psoriasis, myocardial hypertrophy — in 5 (25 %), violation of left ventricular repolarization — in 7 (35 %), left bundle branch block — in 3 (15 %).

**Conclusions.** The relation between the severity and duration of psoriasis and metabolic syndrome and the presence of cardiovascular disease in these patients requires further in-depth study that will foster the concepts of the pathogenesis of dermatosis and design of complex therapy tactics.

**Key words:** psoriasis, dyslipidemia, metabolic syndrome, cardiovascular disease.

### Дані про автора:

**Качалова Олена Андріївна**, ст. лаборант, магістр кафедри дерматовенерології НМУ імені О.О. Богомольця  
01601, м. Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13  
E-mail: elenakachalov@gmail.com