

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-1-150-18-21

УДК 616.517-056.5

Ємченко Я. О., Іщейкін К. Є., Кайдашев І. П.

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПІОГЛІТАЗОНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПСОРІАЗУ У ХВОРИХ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

yanumsa@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР «Комплексне дослідження патогенетичної ролі субпопуляцій M1 та M2 макрофагів в розвитку хронічного обструктивного захворювання легень для розробки та обґрунтування персоналізованої терапії з врахуванням маси тіла» (№ державної реєстрації 0117U005252).

Вступ. Псоріаз – це хронічне рецидивуюче, генетично обумовлене, мультифакторне захворювання, з яскраво вираженими шкірними проявами, в основі якого лежить генетично обумовлене порушення кератинізації, викликане гіперпроліферацією і порушенням диференціювання кератиноцитів, що виникає під впливом ендогенних та екзогенних факторів [1]. Популяційна частота псоріазу, за даними різних авторів складає від 1 до 5%.

Дані багатьох клінічних досліджень доводять, що останнім часом спостерігається збільшення випадків коморбідності псоріазу та ожиріння, що призводить до тяжких, атипичних, інвалідизуючих та резистентних до терапії форм дерматозу. Все це значно погіршує якість життя пацієнтів, знижує працездатність та соціальну активність хворих на псоріаз, що визначає не тільки медичну, але і соціальну значимість проблеми [2]. Однак, незважаючи на значне поширення псоріазу та на велику кількість робіт з цієї проблеми, точні молекулярно-генетичні причини розвитку залишаються не встановленими, а дане захворювання невиліковним. Існуючі на сьогоднішній день методи терапії, на жаль, дозволяють лише знизити прояви симптомів даного дерматозу та, не завжди, призводять до подовження періоду його ремісії. Тож, на нашу думку, для більш об'єктивного розуміння патогенезу та покращення ефективності лікування псоріазу необхідно враховувати недостатньо вивчену коморбідність цього захворювання.

Аналітичний огляд літератури. Зв'язок між псоріазом і ожирінням давно є предметом дискусії. За даними літератури, в останні роки збільшився відсоток хворих на псоріаз з надмірною масою тіла. Існує все більше доказів того, що прогресуюча втрата маси тіла може призводити до значного поліпшення в перебігу псоріазу. Мабуть, самим прямим доказом того, що ожиріння може бути пов'язано з псоріазом, є те, що баріатрична хірургія може призводити до швидкої регресії псоріатичних висипань. У літературі є опис випадку повного регресу важкого перебігу псоріазу після проведення операції по зменшенню обсягу шлунка. В свою чергу, ожиріння розглядається, як серйозна проблема в сучасному світі. За даними літератури, в останні роки збільшився відсоток хворих з цим захворюванням. На сьогоднішній день, ожиріння не тільки

асоціюється зі збільшенням ризику розвитку таких важких захворювань, як цукровий діабет, атеросклероз, гіпертонічна хвороба, ортопедичні проблеми і злоякісні новоутворення, але й бере участь у розвитку широкого спектра дерматологічних захворювань як у дорослих, так і у дітей, тому державні керівні структури вважають цю проблему однією з найсерйозніших проблем охорони здоров'я XXI сторіччя [3].

Ожиріння – це захворювання, при якому надлишковий накопичений жир у тілі несприятливо впливає на стан здоров'я, призводячи до зменшення середньої тривалості життя та/або збільшення проблем зі здоров'ям. Людину вважають хворою на ожиріння, якщо індекс маси тіла ((ІМТ) – показник, який можна обчислити розділивши вагу людини у кілограмах на зведений у квадрат зріст людини в метрах), перевищує 30 кг/м².

Результати досліджень останніх років свідчать про те, що ожиріння здатне впливати на фізіологічні процеси, що протікають в шкірі, включаючи вплив на її бар'єрну функцію, функціонування сальних, потових залоз, лімфатичну і колагенову структури, загоєння ран, мікроциркуляцію та підшкірножирову клітковину. Н. Loffler і співавтори, використовуючи метод біоінженерії, виявили кореляцію між ожирінням і бар'єрною функцією шкіри. Так, у хворих на ожиріння спостерігалось значне збільшення трансепідермальної втрати води в порівнянні з контрольною групою. Встановлено, що у пацієнтів з ожирінням зазвичай суха шкіра і порушений епідермальний бар'єр. Таким чином, при ожирінні змінюється ряд фізіологічних функцій шкіри, що може викликати різні шкірні захворювання і погіршувати перебіг існуючих дерматозів [4]. Результати багатьох досліджень свідчать, що у патогенезі ожиріння і псоріазу є спільні риси, які призводять до виникнення системної запальної відповіді. В свою чергу, жирова тканина розглядається як потужний ендокринний орган, секретуючий численні біологічно активні речовини: адипокіни і цитокіни [5].

Надмірне накопичення метаболічно активної жирової тканини також є джерелом хронічного запалення через залучення в неї макрофагів, що здатні виділяти та активувати цитокіни запалення. На сьогоднішній день отримані результати, що доводять наявність в жировій тканині майже всіх відомих толл-подібних рецепторів (TLR) – рецепторів системи вродженого імунітету. Лігандами TLRs є, як ліпополісахариди (ЛПС) мікроорганізмів, так і насичені жирні кислоти. Активація TLRs жирової тканини веде до посилення синтезу адипокінів, цитокінів, хемокінів, а також стимулює подальшу експресію TLRs [6].

Вивчення молекулярних механізмів розвитку хронічного системного запалення призвело до розуміння їх зв'язку з прозапальними ядерними транскрипційними факторами (ЯТФ), перш за все NFκB, і протизапальною активністю інших ЯТФ – рецепторів, які активують проліферацію пероксисом (PPAR), що прямо модулюють активність генів, відповідальних за стан і функцію жирової тканини, обмін ліпідів, активність клітин запалення та продукцію ними цитокінів і факторів адгезії, а також контролюють процеси клітинної диференціації та апоптозу. Рецептори, що активуються PPAR, стоять на перехресті між ліпідами і запаленням, так як ліпіди, що стимулюють хронічне запалення, є лігандами – активаторами PPAR [7].

В свою чергу, ліпіди являють собою медіатори хронічного запалення, яке є основою розвитку багатьох хронічних захворювань. Важливою особливістю цих процесів є подвійна роль ліпідів, більшість з яких, будучи індукторами запалення, одночасно активують PPAR, що володіють протизапальною активністю. При цьому великого значення набуває характер харчування: співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот (ЖК), омега-3 і омега-6 есенціальних ЖК, рівень фізичної активності, а також різні стресові фактори і генетичні особливості організму, які схиляють чашу терезів на бік запалення або нормалізації функцій імунної системи [8].

Активация рецепторів PPARs найбільш ефективно знижує хронічні запальні процеси і в меншій мірі впливає на гостре запалення. PPAR рецептори відносяться до особливого виду ядерних рецепторів, які регулюють експресію генів в клітині у відповідь на зв'язування зі специфічним для даного рецептора лігандом. Природними (фізіологічними) лігандами цього сімейства ядерних рецепторів є насичені та ненасичені довголанцюгові жирні кислоти і деякі ейказаноїди. Гіподинамія і тривале перевантаження вуглеводами може викликати збільшення в крові кількості вільних жирних кислот (ВЖК) [9].

В свою чергу, ВЖК – це важливі метаболічні сигнали і учасники ліпідних порушень. У ряді ситуацій вони поводяться як гормоноподібні молекули, впливаючи на транскрипцію генів, зв'язуючись з рядом рецепторів. Серед рецепторів, які зв'язуються з ВЖК або їх дериватами, особливе місце займають PPARs. Поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК), що містяться в оливковій олії, насінні, тунці, лососі необхідні для нормальної роботи організму. Усередині клітини ПНЖК розпізнаються PPAR та виконують функції транскрипційних факторів і регулюють гени метаболізму [10].

На сьогоднішній день відомо три ізоформи PPAR рецепторів приймаючих активну участь в патогенезі цукрового діабету, ожиріння, дисліпідемії та запалення. Це PPARα, PPARβ/δ і PPARγ, які кодуються різними генами та відрізняються по розповсюдженості в тканинах, функціям і специфічності лігандів.

Так, рецептори PPARα експресуються головним чином в тканинах з високим рівнем катаболізму жирних кислот. Значна їх експресія виявлена в нирках, наднирниках, жировій тканині (особливо в бурому жирі) і більшості типів клітин, представлених в судинній системі, включаючи ендотеліальні, гладком'язові клітини і макрофаги. PPARγ найбільш широко поширені в білій та бурій жировій тканині, макрофагах, ендотелії судин, товстій кишці і селезінці. В свою чергу

основним місцем їх дії є жирова тканина і макрофаги. Фізіологічна роль їх полягає в контролі над адіпогенезом та кругообігом ЖК. При надмірному харчуванні PPARγ стимулюють утворення нових адипозитів і направляють надлишок ЖК в підшкірну, метаболічно малоактивну, жирову тканину. Тим самим знижуючи вміст нативних і окислених ЖК в м'язовій тканині та зменшуючи ліпотоксичність, що призводить до відновлення чутливості до інсуліну. Також слід відмітити, що PPARγ здатні пригнічувати продукцію жировою тканиною, макрофагами і іншими клітинами імунної системи прозапальних цитокінів (TNF-α, IL-6, резистину та інших прозапальних цитокінів).

В свою чергу, PPARβ/δ широко поширені і є найбільш важливим представником сімейства PPAR в м'язовій тканині, де забезпечують споживання м'язами ВЖК, і таким чином відіграють важливу роль в метаболізмі жирних кислот, жировому обміні і енергетичному гомеостазі. Другим специфічним для PPARβ/δ місцем є шкіра, в якій ці рецептори здійснюють протизапальну роль і беруть участь в загоєнні і відновленні шкіри після травм. PPARβ/δ, як і PPAR-α і -γ, експресовані в клітинах імунної системи, ендотелії судин, гладком'язових клітинах судин та беруть участь в патогенезі атеросклерозу та системного запалення [11,12].

Таким чином, PPARα здатні впливати на метаболізм і транспорт ліпідів, окислення ЖК, гомеостаз глюкози та протизапальні ефекти, що досягається завдяки пригніченню прозапальних цитокінів, молекул адгезії і білків екстрацелюлярного матриксу або стимуляцією продукції протизапальних молекул. Тож, PPARα знижують вироблення прозапальних цитокінів, що обмежує запальні реакції і атерогенез.

Активация PPARα в печінці сприяє катаболізму жирів в організмі (тобто їх утилізації). ПНЖК знижують експресію генів, залучених в синтез холестерину і жирних кислот. Особливо корисні для організму омега-3-жирні кислоти, якими багаті риб'ячий жир, лляне масло і волоські горіхи. Риб'ячий жир знижує рівень холестерину в крові і печінці, омега-3-жирні кислоти мають протизапальну дію, так як функціонують в якості субстратів для синтезу протизапального простагландину E3, протектину і резолвіну, що беруть участь в розсмоктуванні запалення і захисту клітин. Крім того, омега-3-жирні кислоти змінюють ацетилювання гістонів і таким чином пригнічують дію транскрипційного фактора NF-κB на гени імунної відповіді і апоптозу, які він регулює [13].

В свою чергу, агоністи PPARγ здатні зменшувати експресію CD36, що супроводжується зменшенням захоплення окислених ліпопротеїдів (ЛП) і гальмуванням розвитку атеросклерозу; пригніченням утворення прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлин – альфа (TNFα), інтерлейкінів -6, -1β і -2 (IL-6, IL-1β, IL-2)) шляхом пригнічення транскрипції фактора NF-κB, посиленням продукції синтезу оксиду азоту, желатинази B1 та скавенджер рецептора A [14]. PPARγ рецептори пригнічують зв'язування моноцитів з молекулами адгезії, що знаходяться на поверхні ендотелію, проникнення макрофагів в субінтимальний простір; експресію ендотелієм молекул адгезії; транскрипцію гена тромбосансинтази; рецептора тромбосану; тромбоцитозалежного і базального чинників росту фібробластів відіграючи важливу роль в процесах

атерогенезу. Стимуляція PPAR_γ дозволяє знизити рівень тригліцеридів, виявляючи антипроліферативну дію і покращуючи функцію ендотелію. Агоністи PPAR_γ мають властивість підсилувати продукцію адипонектину, але в той же час сама їх активність залежить від рівня секреції адипонектину. В свою чергу адипонектин нівелює негативні ефекти лептину, ІЛ-6 і ФНП-α, PAI-1 і ангіотензину II [15].

Тож, PPARs є головними регуляторами метаболізму глюкози, жирних кислот, ліпопротеїнів, балансу енергії, проліферації і диференціювання клітин, запалення та атеросклерозу, а будь-які порушення регуляції цих метаболічних шляхів можуть призвести до розвитку ожиріння, діабету, серцево-судинних захворювань, системного запалення та аутоімунних захворювань. Отже, PPAR рецептори здійснюють негативний регуляторний вплив на перебіг запального процесу та впливають на функцію Т-лімфоцитів, моноцитів, макрофагів, дендритних та тучних клітин. Таким чином, PPAR рецептори приймають вирішальну роль у виникненні системного запалення, що є загальною ланкою імунопатогенезу псоріазу та ожиріння. Тож, на нашу думку, можуть бути використані у якості потенційних мішеней при виборі ефективного, патогенетично обумовленого методу лікування цих коморбідних станів.

Враховуючи сучасні данні ролі системного запалення, що лежить в основі розвитку як псоріазу, так і ожиріння, вивчення молекулярних механізмів його розвитку та беручи до ваги роль прозапальних ядерних транскрипційних факторів (ЯТФ), перш за все NFκB, активуючого протеїну-1, і протизапальної активності інших ЯТФ – рецепторів, які активуються PPAR_γ [7,16]. Патогенетично обумовленим препаратом вибору для лікування цих захворювань, на нашу думку, є тіазолідиндіони (піоглітазон). В літературі накопичено велику кількість проспективних спостережень, що вказують на позитивний ефект піоглітазону при наявності ознак системного запалення. Механізмом дії зазначеного препарату, є їх вплив на придушення хронічного системного уповільненого запалення з низькою активністю. Піоглітазон (ПГ) – агоніст PPAR_γ протидіє запаленню і є засобом, що знижує резистентність гепатоцитів, м'язової і жирової тканини до інсуліну.

Даний препарат показав свою ефективність і безпеку в багатьох багатоцентрових клінічних дослідженнях.

Всі автори наведених робіт вважають протизапальний ефект ПГ пов'язаним з його активуючим впливом на ЯТФ PPAR_γ. Піоглітазон з високою афінністю зв'язується з рецепторами PPAR_{γ1}, PPAR_{γ2} та PPAR_δ (подвійний агоніст PPAR_γ – PPAR_δ), будучи його потужним активатором [17]. Піоглітазон впливає на ряд генів, які покращують чутливість до інсуліну. Встановлено, що піоглітазон стимулює підвищення рівня експресії GLUT-1, 4, активує глюкокіназу, сигнальні шляхи інсулінового рецептора / чутливість до інсуліну (стимулює фосфорилування тирозину інсулінового рецептора IRS-1 та IRS-2), пригнічує активність сигнальних шляхів рецепторів інсуліну і NFκB через мітоген активування протеїнкінази і стимулює пострецепторний ефект і чутливість до інсуліну (пригнічує ФНО-α, резистин, підвищує адипонектин), пригнічує продукцію глюкози печінкою і глюконеогенез, ремоделює жирову тканину в якості ефективного стимулятора диференціювання адипоцитів [18].

За результатами багатьох досліджень доведено, що тіазолідиндіони знижують концентрацію СРБ у хворих з ожирінням, пригнічують продукцію прозапальних цитокінів в макрофагах інгібуючи ядерний транскрипційний фактор NFκB, а саме, піоглітазон істотно знижує СРБ після 6-26 тижнів лікування в порівнянні з вихідним рівнем [19,20].

Висновки. Отже, модифікація способу життя з дотриманням дієти, підвищенням фізичної активності, відмовою від шкідливих звичок (тютюну і великої кількості алкоголю) та застосування піоглітазону у комплексному лікуванні хворих на псоріатичну хворобу з надлишковою масою тіла може сприяти зниженню хронічного запалення, яке є загальною ланкою патогенезу даних захворювань, що дасть можливість підвищити ефективність лікування цих коморбідних станів.

Перспективи подальших досліджень. Тому, перспективою подальшої роботи є дослідження ефективності застосування даного препарату у хворих з коморбідністю псоріатичної хвороби та псоріазу.

Література

1. Yemchenko Ya, Ischeykin K, Kaydashev I. Analiz zahvoryuvanosti ta poshirenosti na psoriasis v Ukraini ta v Poltavskiy oblasti. Aktualni problemi suchasnoy medicini: Visnik Ukraynskoj medichnoy stomatologichnoy akademii. 2014;3(47):72-6. [in Ukrainian].
2. Yemchenko Ya. Stan sistemnogo zapalennya u hvorykh psoriatichnoy hvoroboyu serednogo stupenya tyazhkosti iz suputnim metabolichnim sindromom. Simena medicina. 2016;2:148-50. [in Ukrainian].
3. Babak OYa, Yarmish NV, Shkolnik VV. Ozhirinnya yak puskoviy mehanizm adipocitokinovogo kaskadu. Medicina transportu Ukraini. 2012;2:94-9. [in Ukrainian].
4. Hayrutdinov VR. Rol immunnoy systemy kozhi v patogeneze psoriaza. Immunopatol, allergol, infektol. 2012;2:54-62. [in Russian].
5. Yemchenko Ya. Riven pokaznykiv systemnoho zapalennya u hvorykh na psoriasis obtiazheniy metabolichnym syndromom. Zhurnal dermatovenerologii ta kosmetologii imeni M.O. Torsueva. 2018;1(38):31-5. [in Ukrainian].
6. Liu Z, Xiao T, Peng X. APPLs: More than just adiponectin receptor binding proteins. Cell Signal. 2017;32:76-84.
7. Kaydashev IP. NF-κB-signalizaciya kak osnova razvitiya sistemnogo vospaleniya, insulinozistentnosti, lipotoksichnosti, saharnogo diabeta 2-go tipa i ateroskleroza. Mezhdunarodnyy endokrinologicheskij zhurnal. 2011;3(35):35-40. [in Russian].
8. Banerjee A, Khemka VK, Roy D. Role of serum adiponectin and vitamin D in prediabetes and diabetes mellitus. Can. J. Diabetes. 2017;41(3):259-65.
9. Gasbarrino K, Zheng H, Hafiane A. Decreased adiponectin-mediated signaling through the AdipoR2 pathway is associated with carotid plaque instability. Stroke. 2017;48(4):915-24.
10. Holland WL, Xia JY, Johnson JA. Inducible overexpression of adiponectin receptors highlight the roles of adiponectin-induced ceramidase signaling in lipid and glucose homeostasis. Mol. Metab. 2017;6(3):267-75.
11. Liamyra S, Malushev Y. Poliaryzatsiya makrofahov v sovremennoi kontseptsii formirovaniya ymmunnoho otveta. Fundamentalnye yssledovaniya. 2014;10(5):930-5. [in Russian].
12. Suganami T, Tanimoto-Koyama K, Nishida J. Role of the Toll-like receptor 4/NF-κappaB pathway in saturated fatty acid-induced inflammatory changes in the interaction between adipocytes and macrophages. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007;27:84-91.
13. Riestra P, Gebreab SY, Xu R. Gender-specific associations between ADIPOQ gene polymorphisms and adiponectin levels and obesity in the Jackson Heart Study cohort. BMC Med. Genet. 2015;16:65-9.

14. Kaydashev IP. Izmenenie obraza zhizni, narushenie energeticheskogo metabolizma i sistemnoe vospalenie kak faktory razvitiya bolezney civilizatsii. *Ukraynskiy medichniy chasopis*. 2013;5:103-8. [in Russian].
15. Kamylov FK, Mufazalova NA, Kapuler OM. Tsytokinovy dysbalans v ymmunopatoheneze psoriaza. *Fundamentalni doslidzhennia*. 2015;1:65-71. [in Russian].
16. Zhao W, Wu C, Li S, Chen X. Adiponectin protects palmitic acid induced endothelial inflammation and insulin resistance via regulating ROS/IKK β pathways. *Cytokine*. 2016;88:167-76.
17. Scherthner G, Craig Currie J, Scherthner G. Do we still need pioglitazone for the treatment of type 2 diabetes? A risk-benefit critique in 2013. *Diabetes Care*. 2013;36:2013-31.
18. Savchenko LV, Kaydashev IP. Indyvidualnyi pidkhdid do likuvannia khvorykh na ozhyrinnia KhOBL mozhe zmenshyty antropometrychni pokaznyky, riven systemnoho zapalennia ta polipshyty yakist zhyttia. *Wiadomosci lekarskie*. 2018;71(3):451-9. [in Ukrainian].
19. Rasin MS, Rasin SM. Faktory transkripcii v centre sovremennoj biologii i medycyny. Receptory, aktiviruemye proliferatorami peroksisom. *Likarska sprava*. 2013;3:280-5. [in Russian].
20. Vinnik NI, Kucenko LA. Effektivnost primeneniya pioglitazona v kompleksnoj terapii bolnyh ishemicheskoy boleznyu serdca na fone metabolicheskogo sindroma. *Likarska sprava*. 2011;3(4):67-73. [in Russian].

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПІОГЛІТАЗОНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПСОРИАЗУ У ХВОРИХ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Ємченко Я. О., Іщейкін К. Є., Кайдашев І. П.

Резюме. Псоріаз – одне з найбільш розповсюджених хронічних рецидивуючих мультифакторних захворювань шкіри з домінуванням генетичної упередженості, для якої характерні гіперпроліферація епідермальних клітин, порушення процесу кератинізації на тлі запальної реакції в дермі, а також ураження нігтів, суглобів і волосистої частини голови, яке провокується екзогенними і ендогенними факторами та проявляється еритематозно – лускатими елементами, папулами і бляшками. За результатами клініко-епідеміологічних досліджень на псоріаз хворіє біля 3-4 % населення нашої планети, незалежно від статі, віку та етнічної групи, при цьому питома вага цієї патології в загальній структурі шкірних хвороб сягає, за даними різних авторів, від 1% до 40%.

Дані багатьох клінічних досліджень доводять, що останнім часом спостерігається збільшення випадків коморбідності псоріазу та ожиріння, що призводить до тяжких, атипових, інвалідизуючих та резистентних до терапії форм дерматозу. Все це значно погіршує якість життя пацієнтів, знижує працездатність та соціальну активність хворих на псоріаз, що визначає не тільки медичну, але й соціальну значимість проблеми.

Ключові слова: псоріаз, ожиріння, патогенез, системне запалення.

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПИОГЛИТАЗОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАЗА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Ємченко Я. А., Іщейкін К. Е., Кайдашев І. П.

Резюме. Псоріаз – одно из наиболее распространенных хронических рецидивирующих мультифакторных заболеваний кожи с доминированием генетической предрасположенности, для которого характерны гиперпролиферация эпидермальных клеток, нарушение процесса кератинизации на фоне воспалительной реакции в дерме, а также поражения ногтей, суставов и волосистой части головы. По результатам клинико-эпидемиологических исследований псориазом болеет около 3-4% населения нашей планеты, независимо от пола, возраста и этнической группы, при этом удельный вес этой патологии в общей структуре кожных болезней достигает, по данным разных авторов, от 1% до 40%.

Данные многих клинических исследований доказывают, что в последнее время наблюдается увеличение случаев коморбидности псориаза и ожирения, что приводит к тяжелым, атипичным, инвалидизирующим и резистентным к терапии формам дерматоза. Все это значительно ухудшает качество жизни пациентов, снижает работоспособность и социальную активность больных псориазом, что определяет не только медицинскую, но и социальную значимость проблемы.

Ключевые слова: псоріаз, ожирення, патогенез, системне запалення.

THE EXPEDIENCY OF THE USE OF PIOGLITAZONE IN THE COMPLEX TREATMENT OF PSORIASIS IN PATIENTS WITH EXCESS BODY WEIGHT

Yemchenko Ya., Ischeykin K., Kaidashev I.

Abstract. Psoriasis is one of the most common chronic recurrent multifactorial diseases of the skin with a predominance of genetic bias, which is characterized by hyperproliferation of epidermal cells, a violation of the keratinization process against the background of inflammatory reactions in the dermis, as well as lesions of the nails, joints and scalp. According to the results of clinical and epidemiological research about 3-4% of the population of our planet has psoriasis, regardless of gender, age and ethnic group, while the share of this pathology in the overall structure of skin diseases reaches from 1% – to 40%, according to various authors. They consider psoriasis as a systemic disease with not only lesions of skin, but also joints and visceral involvement, as «psoriasis disease». The causes of psoriasis are immunological disorders and genetic defects.

The data from many clinical studies show that there has been a recent increase in cases of comorbidity of psoriasis and obesity, leading to severe, atypical, disabling and resistant to dermatological treatment. All this greatly impairs the quality of life of patients, reduces the efficiency and social activity of patients with psoriasis, which determines not only the medical but also the social significance of the problem.

Immunological disorders and genetic defects are the causes of psoriasis and abdominal obesity. The feature of the pathogenesis in patients with psoriasis with obesity, in contrast to patients without excessive body weight, is a statistically significant increase in and an increase in systemic cytokine proinflammatory potential. Therefore, the prospect of further research is a more in-depth study of the pathogenesis of comorbidity of psoriatic disease, which will reveal new targets for the treatment of this dermatosis.

Key words: psoriasis, obesity, pathogenesis, systemic inflammation.

Рецензент – проф. Дудченко М. О.
Стаття надійшла 06.05.2019 року