

11. Arvet-Touvet C. Essai de classification sur ies generes *Pilosella* & *Hieracium* principalement pour ies especes et ies forms de la region Sud-Ouest de i'Europe / C. Arvet-Touvet // Bull. Soc. Dauph. Echange Pl. – 1880. – Ser. I. – Bull.7. – P.278-292.
12. Besser W.G. Enumeratio plantarum hujusque in Volhynia, Podolia, gub. Kijoviensi, Bessarabia Cis-Tyraica et circa Odessam collectarum / W.G. Besser // - Vilnae, 1822. - 111 p.
13. Bieberstein, M. von F. Flora taurico-caucasica exhibens stirpes phaenogamas, in chersoneso taurica etregionibus caucasicis sponte crescents / M. von F. Bieberstein — Charkoviae [Харків]: Typis Academicis, 1808–1819. — (Т. I – III).
14. Chapman H. “Thawing” of “frozen” variation in an adventives, facultatively apomictic, clonal weed / H.Chapman, J. Brown // Plant Species Biology – 2001. № 16, P.107–118.
15. Chapman H. Population genetic structure of a colonising, triploid weed, *Hieracium lepidulum* / H. Chapman, J. Brown, M.L. Pearson // Heredity. - 2004. - 92, №3, P. 182–189.
16. Chrtek J. jr. *Hieracium grofae* – a rediscovered diploid hybrid from the Ukrainian Carpathians / J. jr. Chrtek, P. Mraz, A.N. Sennikov // Biologia. – 2006. – 61, №4, P. 365–373.
17. Cipriotti P.A. *Hieracium pilosella* invasion in the Tierra del Fuego steppe / Cipriotti P.A., Rauber R.B., Collantes M.B., Braun K., Escartin C. // Southern Patagonia Biol Invasions – 2010. №12, P. 2523–2535.
18. Fries E.M. Epicrisis generis *Hieraciorum* / E.M. Fries // Upps. Univ. Ersskr., 1862. – 158 p.
19. Gottschlich G. Typification of names in genus *Hieracium* based on original herbarium material of Alexis Jordan and Alexandre Boreau / G. Gottschlich, J.-M. Tison, V. Malecot & T. Rouillard // Forum geobotanicum -2011, Vol. 5:P.1-107.
20. Greuter W. Vaillant on Compositae – systematic concepts and nomenclatural impact / W. Greuter, M. Aghababian, G. Wagenitz // Taxon. – 2005. № 54 (1), S, 149–174.
21. Hill J. The British Herbal: an history of plants and trees, natuves of Britain, cultivated for use, or raised for beauty / J. Hill – London: T. Asborn and J. Shipton, 1756. – 535 p.
22. Jonsson J. Ten polymorphic microsatellite markers for *Hieracium* s.s. (Asteraceae) Conservation Genetics Resources / J. Jonsson, M. Wellenreuther, T. Tyler // – 2010. – №2, P. 295–300.
23. Koch W.D. Synopsis florum Germanicae et Helveticae. – Francofurti ad Moenum: sumptibus Frederici Wilmans / W.D. Koch – 1837. – 844 p.
24. Koltunow A.M. Apomixis: Molecular strategies for the generation of genetically identical seeds without fertilization / A.M. Koltunow, R.A. Bicknell, A.M. Chaudhury // Plant Physiol. – 1995. №108, P. 1345–1352.
25. Krahulcova A. Offspring diversity in *Hieracium* subgen. *Pilosella* (Asteraceae): new cytotypes from hybridization experiments and from open pollination / A. Krahulcova, F. Krahulec // Fragm. Flor. Geobot. – 2000. № 45 (1–2), P. 239–255.
26. Linnaeus C. Species plantarum / C. Linnaeus – Holmlae: Impensis L. Salvii, 1753. – 1200 p.
27. Mosyakin S.L. Vascular plants of Ukraine. A Nomenclatural checklist. / S.L. Mosyakin, M.M. Fedoronchuk – Kiev 1999. – P. 113–131.
28. Mraz P. Chromosome numbers and reproductive systems in select species of *Hieracium* and *Pilosella* (Asteraceae) from Romania / P. Mraz, Z. Szelag // Ann. Bot. Fennici. – 2004. №41, P. 405–414.
29. Nägeli C. Die Hieracien Mittel-Europas / C. Nägeli, G.A. Peter – München: R. Oldenbourg, 1885. – Bd. 1. – 931 p.
30. Pallas P. S. Tableau physique et topographique de la Tauride tire du journal d'un voyage fait en 1794. / Par P. S. Pallas. – St. Petersburg: [тип. Акад. наук], 1795. – 59 p.
31. Peckert T. Genetic variation in agamosperous population of *Hieracium echioides* in southern Slovakia and Hungary (Danube Basin) / T. Peckert, J. jun. Chrtek, I. Plackova // Preslia. – 2005. №77, P. 307–315.
32. Rotreklova O. *Hieracium bauhiniina* group in Central Europe: chromosome numbers and breeding systems / O. Rotreklova // Preslia. – 2004. №76, P. 313–330.
33. Rotreklova O. Chromosome numbers and breeding system in some species of *Hieracium* subgen. *Pilosella* from Central Europe / O. Rotreklova, A. Krahulcová, D. Vaňková, [ et.al.] // Preslia. – 2004. №74, C.27–44.
34. Schultz F.W. *Pilosella* ais eigene Gattung aufgestellt / F.W. Schultz, C.H. Schultz-Bipontinus // Flora (Rosensburg) – 1862. – №27. – S.417–432; №28. – P.433–441.
35. Sell P.D. *Hieracium* L. (incl. *Pilosella* Hill) / P.D. Sell, C. West // Flora Europaea. – Cambridge, London, New York, Melbourne: Cambridge University Press, 1976. – Vol. 4. – P. 358–410, 479–489.
36. Sojak J. Prehled ceskoslovenskych druhu rodu *Pilosella* Hill / J. Sojak // Preslia, 1971. – Vol. 43, № 2. – P. 183–186.
37. Steven Ch. Verzeichniss der auf der Taurischen Halbinsel wildwachsenden Pflanzen / Ch. Steven // Bull. de la Soc. Imp. des Nat. de Moscou. – 1856. – Vol. 29, № 2. – P. 234–334; № 3. – P. 121–186; № 4. – P. 339–418. – 1857. – Vol. 30, № 2. – P. 325–398; № 3. – P. 65–160.
38. Szelag Z. Typification of the *Hieracium* (Asteraceae) names described by E. Wofoszczak from the Eastern Carpathians / Z. Szelag // Polish Botanical Journal. - 2007. – Vol.52. - №2. – P.99–118.
39. Zahn K.H. Compositae–*Hieracium* / K.H. Zahn // Engler A. Das Pflanzenreich. – Leipzig: Wilhelm Engelmann, 1921–1923. – Hf. 75–77, 79, 82. –P. 1–1705.
40. Zini E. Identification of macrosatellite markes in *Hieracium pilosella* L. / E. Zini, M. Komjanc // Springer science. – 2007.

## Реферати

### СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ТАКСОНОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ РОДА *Hieracium* L. S.L. В УКРАИНЕ. Павленко-Барышева В.С.

В настоящем обзоре представлена краткая история изучения рода ястребинка в широком понимании, а также анализ современного состояния таксономических исследований этого рода на территории Украины. Проанализированные исторические подходы к изучению ястребинок. Отмечается актуальность таксономического и систематического изучения родов *Hieracium* и *Pilosella*.

**Ключевые слова:** история, таксономия, *Hieracium*, *Pilosella*.  
Статья надійшла 10.01.2013 р.

УДК 616.517-092-008

Я. О. Сміченко, К. С. Ішечкін

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

### ДЕЯКІ СПІЛЬНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ПСОРИАЗУ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Стаття є аналітичним дослідженням взаємозв'язку псоріазу та метаболічного синдрому. Також у статті представлено аналіз сучасних даних, що стосуються факторів ризику виникнення метаболічного синдрому у хворих на псоріаз.

**Ключові слова:** псоріаз, метаболічний синдром, патогенез.

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, експресія молекул адгезії на ендотеліальних клітинах та підсилення ангиогенезу. Ці процеси опосередковуються, головним чином, активованими Т-лімфоцитами та антигенпрезентуючими клітинами, які синтезують різні хемокіни та цитокіни. Така клінічна особливість псоріазу, як лущення, асоційована з гіперкератозом, свербіжем, запаленням та сухістю рогового шару епідермісу [9,27]. Внаслідок, напевне, генетично детермінованої патологічної проліферативної активності кератиноцитів та метаболічних зрушень відбуваються структурні та функціональні зміни епідермісу, особливо рогового шару. На клітинному рівні це характеризується прискороною реорганізацією кератиноцитів та скороченим клітинним циклом, крім того, змінюється процес десквамації. При цьому клітинно-біологічна ціль диференціювання не досягається або здійснюється неповністю, внаслідок чого формуються неповноцінні кератиноцити. В результаті клітини, які утворюють верхній шар, не встигають відмирати і відлущуватися, а нові кератиноцити нашаровуються товстими наростами гіперкератозу [2]. Але дане захворювання проявляється не тільки ураженням шкірних покривів, але і ураженням нігтів, суглобів і волосистої частини голови. 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% [4, 5]. Однак, незважаючи на значне поширення псоріазу та на велику кількість робіт з цієї проблеми, до сих пір немає єдиного погляду на патогенез цього дерматозу. Переважна більшість дослідників вирішальну роль у механізмах розвитку псоріазу віддає спадковій схильності [17, 18]. Так встановлено, що псоріаз є генетично детермінованим захворюванням, про що свідчить високий рівень захворюваності на нього серед близьких родичів: більш висока конкордантність серед близнюків-монозигот, ніж серед дизигот; якщо на псоріаз хворіє один з батьків, ризик розвитку цього захворювання у дитини становить 8%, якщо обидва-41%. Загально визнано існування двох типів псоріазу. Псоріаз I типу пов'язаний з системою HLA-антигенів (HLA Cw6, HLA B13, HLA B17). Цей тип псоріазу розвивається у 65% хворих, у більшості з яких дебют захворювання припадає на дитячий і молодий вік (до 25 років) [30]. Псоріаз II типу не пов'язаний з системою HLA-антигенів і виникає у більш старшому віці [8]. Проте, до цього часу не ідентифіковано ген, який відповідає за розвиток псоріазу [21].

До провокуючих факторів виникнення псоріазу відносяться такі як, травматичні, фізичні, хімічні, медикаментозні, біологічні, інфекційні фактори, а також не адаптоване харчування, емоційний та психогенний стреси [1,3,6]. На думку інших авторів, у патогенезі псоріазу провідну роль відіграють порушення адапційно-компенсаторних і нейроендокринних механізмів регуляції гомеостазу [3], які тісно пов'язані з внутрішньоклітинним метаболізмом і системою вторинних посередників, зокрема мелатоніну [4]. Залишаються до кінця не обґрунтованими вірусна, імунна та аутоімунна теорії розвитку псоріазу [19]. Так, незважаючи на те, що дані імунологічних досліджень численні, вони суперечливі і часом не порівнянні.

Можливо, це пов'язано з використанням різних методичних підходів без урахування клінічних особливостей захворювання, стадії процесу, супутньої патології.

Більшість дослідників виявляли порушення Т-клітинної ланці імунітету, які проявляються найчастіше зниженням рівня абсолютного та відносного вмісту Т-лімфоцитів, а саме Т-хелперів (CD4 +) на тлі підвищення або зниження Т-супресорів (CD8 +), а також зменшенням співвідношення CD4 + / CD8 + у порівнянні зі здоровими особами. Зменшення вмісту Т-лімфоцитів, зокрема Т-хелперів, в периферичній крові ці автори пояснюють, їх накопиченням в псоріатичних вогнищах, а Т-супресорну недостатність розглядають, як провідну ланку в патогенезі захворювання. Активація CD4 +Т-лімфоцитів індукує ряд імунологічних реакцій, в тому числі активацію макрофагів, синтезуючих широкий спектр прозапальних медіаторів, в першу чергу цитокінів, таких як ФНП- $\alpha$  і ІЛ1 [10]. Встановлено, що ФНП- $\alpha$  є ключовим і відіграє найважливішу роль у розвитку псоріазу, а також псоріатичного артриту. ФНП- $\alpha$  виявили, як в ураженій шкірі, так і в синовіальній тканині, його рівень корелює з тяжкістю процесу, а застосування специфічних речовин – інгібіторів ФНП- $\alpha$ , як лікарських препаратів – дає значне клінічне поліпшення.

Нещодавно було встановлено, що CD4 + Т-клітини, виділені з псоріатичних уражень шкіри, характеризуються високим рівнем продукції інтерлейкіну-17, однак основним джерелом інтерлейкіну-17, є гамма-дельта Т-клітини, поширені в шкірі пацієнтів з псоріазом [20, 29]. Інтерлейкін-17 був виділений в 1993 році як цитокін, стимулюючий продукцію хемокінів і, як наслідок, стимулюючий міграцію нейтрофілів до місця запалення [33]. Головною фізіологічною функцією цього цитокіну є захист від інфекції [33, 32]. Таким чином, інтерлейкін-17 запускає обширну тканинну реакцію, що призводить до міграції нейтрофілів в зону запалення. Інтерлейкін-17 може вироблятися багатьма клітинами, проте найбільш виражену продукцію забезпечують Т-хелпери 17 типу (Th17) і гамма-дельта Т-лімфоцити [37].

Крім інтерлейкіну-17 в псоріатичних ураженнях також виявлений Th17-зв'язаний цитокін інтерлейкін-22 [26]. Важливо згадати, що місцеве призначення інтерлейкіну-22 супроводжується запаленням, клінічно схожим з псоріатичним ураженням [39, 40]. Інтерлейкін-22 відіграє важливу роль у патогенезі імквімод-індукованого псоріазу, оскільки призначення антитіл проти інтерлейкіну-22 не дає розвинути захворювання [38]. До теперішнього часу не було опубліковано досліджень, в яких би використовувалося місцеве призначення інтерлейкіну-17, однак при внутрішньошкірному введенні інтактним мишам інтерлейкіну-23, необхідного для розвитку *in-vivo* Th17-лімфоцитів, у піддослідних розвивалося важке інтерлейкін-17 залежне псоріазу-подібне ураження [28]. Інтерлейкін-23 *in vivo* необхідний для розвитку Т-хелперів-17 (Th17) та регуляції продукції інтерлейкіну-17 [14]. Тому, лікування антитілами проти інтерлейкіну-17 або його рецепторів повинно виявитися

більш специфічним і від нього треба чекати меншої частоти побічних ефектів, що дозволяє дати надію на одужання для пацієнтів з псоріазом.

Відомо, що пацієнти, які страждають на псоріаз, мають значну схильність до низки важких захворювань, зокрема, депресії, деяких видів новоутворень. Також, значною мірою, в таких хворих підвищено ризик виникнення серцево-судинної патології та метаболічних розладів. Цю концепцію переконливо доводять численні наукові дослідження, проведені в різних країнах світу. Підсумовуючи свої наукові праці, автори констатують тісний зв'язок псоріазу з факторами ризику метаболічного синдрому, дисліпідемії, гіпертонії, діабету II типу, ожиріння [23]. Критерії для клінічної діагностики МС, які прийняті IDF та АНА/NHLBI (в 2005р. з модифікацією у 2009р.) свідчать, що наявність 3 з 5 факторів, таких як: збільшення окружності талії ( визначається специфічно для країни або популяції ); підвищення рівня тригліцеридів ( $\geq 150$  мг/дл або 1,7 ммоль/л); зниження рівня холестерину ЛПВП ( $< 40$  мг/дл або 1,0 ммоль/л) у чоловіків та ( $< 50$  мг/дл або 1,3 ммоль/л) у жінок; підвищення АТ  $\geq 130$  мм рт. ст.- систолічне та/або  $\geq 85$  мм рт. ст. - діастолічне; підвищення рівня глюкози натщесерце  $\geq 110$  мг/дл. є достатніми для діагностики МС [12].

Тому в останні роки все більше уваги при дослідженнях патогенезу псоріазу приділяється порушенням метаболічних процесів [13]. Так, відомі повідомлення про порушення гліцікон'югуючої функції печінки при псоріазі, оскільки встановлено взаємозв'язок між збільшенням концентрації некон'югованих жовчних кислот (дезоксіхоліева і холіева) з торпідним та рецидивуючим перебігом захворювання [5]. Односпрямоване збільшення вмісту загальних ліпідів, фосfolіпідів, триацилгліцеридів холестеролу, як в епідермісі, так і в плазмі крові хворих на псоріаз, підтверджують патогенетичну роль порушень ліпідного обміну [15,22]. Передбачається, що в основі розвитку абдомінального ожиріння, цирозу печінки, артеріальної гіпертензії, дисліпопротеїдемії, порушенні толерантності до глюкози без розвитку цукрового діабету, підвищеного вмісту в плазмі крові сечової кислоти, які останнім часом отримали назву метаболічний синдром, лежать загальні патогенетичні механізми, а причинами, які призводять до його розвитку, є імунологічні порушення і генетичні дефекти. Проміжною ланкою формування метаболічного синдрому вважається інсулінорезистентність, яка являє собою знижену чутливість тканин до стимуляції інсуліном споживання глюкози. Інсулінорезистентність пов'язують зі спадковими пострецепторними дефектами інсулінзалежного транспорту глюкози [16].

Поряд з генетично обумовленими дефектам вуглеводного обміну, розвитку інсулінорезистентності сприяє також і абдомінальне ожиріння з переважною локалізацією жиру в черевній порожнині, яке може бути першопричинним фактором розвитку різних проявів метаболічного синдрому. При стресах, від яких не застрахована жодна людина, абдомінальний жир (жир сальника і брижі) піддається ліполізу, і в кровотік портальної вени потрапляє значна кількість вільних жирних кислот. По портальній вені надлишок вільних жирних кислот найкоротшим шляхом надходить у печінку, де вони повинні утилізуватися. Один шлях утилізації вільних жирних кислот, які масивно надходять до печінки при ліполізі абдомінального жиру - їх перетворення на глюкозу через процеси глюконеогенезу. При утилізації вільних жирних кислот цим шляхом печінка секретує в кровотік надлишкову кількість глюкози, в наслідок чого розвивається гіперглікемія, у відповідь на яку знижується рівень виділення інсуліну печінкою із кровотоку, що сприяє гіперінсулінемії, а це в свою чергу - розвитку інсулінорезистентності тканин. Другий шлях утилізації вільних жирних кислот, які надходять до печінки - синтез тригліцеридів (ТГ), при якому посилюється секреція в кров ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛДНЩ). Розвивається гіперліпідемія з підвищеною концентрацією в плазмі крові тригліцеридів за рахунок ЛДНЩ, яка супроводжується появою в крові підвищеного рівня холестерину (ХС) внаслідок збільшення концентрації ліпопротеїдів низької щільності (ЛНЩ) у зв'язку з тим, що в кровотоці секретовані ЛДНЩ піддаються дії ліполітичних ферментів - ліпопротеїдліпази і печінкової ліпази. Після розпаду ТГ великі частки ЛДНЩ перетворюються в частинки ліпопротеїдів проміжної щільності (ЛПЩ), які після дії на них печінкової ліпази перетворюються на частки ЛНЩ, представлені субфракцією дрібних щільних частинок. Ці дрібні щільні ЛНЩ, характерні для ліпідного спектру при метаболічному синдромі, високо атерогенні. Маючи незначну спорідненість до ЛНЩ-рецепторів, вони довго циркулюють у кровотоці, окислюються, утворюючи хімічно модифіковані ЛНЩ, які легко і не контролювано захоплюються макрофагами. Останні відіграють важливу роль у розвитку атеросклеротичної бляшки, яка легко розривається, а на її місці розвивається тромбоз [16]. Розвитку атеросклеротичного ураження судин сприяє і порушення функцій їх ендотелію. Одним з пошкоджуючих ендотелій факторів є дисліпопротеїдемія з підвищеним вмістом в плазмі крові ЛНЩ і зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності (ЛВЩ), які здійснюють відтік ХС в печінку, де він катаболізує до жовчних кислот. Компенсаторною відповіддю на резистентність тканин до інсуліну незалежно від її першопричини є збільшення синтезу інсуліну в бета-клітинах підшлункової залози та його надлишкова секреція в кров. Гіперінсулінемія, як закономірний наслідок інсулінорезистентності, веде до активації симпатoadреналової системи з підвищенням вмісту в крові катехоламінів, реніну, ангіотензину, а також до підвищення реабсорбції іонів натрію у печінкових каналцях, до проліферації гладком'язових клітин артеріальної стінці, їх спазмування, що призводить до артеріальної гіпертонії (АГ). Гіперінсулінемія призводить до зниження активності ферменту ліпопротеїдліпази, що сприяє розвитку гіпертригліцеридемії, а також до підвищення апетиту, що сприяє ожирінню.

У результаті інсулінорезистентність (гіперінсулінемія), гіперліпідемія та ожиріння посилюють одне одного. У процесі формування метаболічного синдрому можливі поєднання не всіх, а лише двох-трьох його компонентів, наприклад, абдомінального ожиріння, АГ та гіперліпідемії без інсулінорезистентності у вигляді порушеної толерантності до глюкози або гіперінсулінемії. Проте вже при наявності поєднання АГ з ожирінням по

абдомінальному типу можна говорити про прояви прихованої інсулінорезистентності, навіть якщо тест на толерантність до глюкози ще не виявив порушень. При цьому доцільно виділяти серед хворих на псоріаз осіб з поєднанням всього лише двох-трьох компонентів метаболічного синдрому з метою призначення їм патогенетичної терапії, так як такі хворі зустрічаються набагато частіше, ніж особи з повним метаболічним синдромом. Оскільки в останні роки збільшення поширеності метаболічного синдрому серед населення індустріальних країн, у тому числі і серед хворих на псоріаз, в 40%-50% випадків є наслідком впливу таких зовнішніх факторів, як хронічне переїдання і малорухливий спосіб життя на фоні генетичної схильності. Важливо пам'ятати, що клінічно виражене порушення толерантності до глюкози, як прояв інсулінорезистентності, часто є лабільною. Тому толерантність до глюкози може стати нормальною при усуненні інших факторів метаболічного синдрому. При відсутності у хворих генетичного дефекту чи неможливості генетичного терапевтичного підходу, профілактичні заходи повинні бути спрямовані на зниження концентрації інсуліну в плазмі крові [19].

Автори дослідження вказують на високі циркулюючі рівні лептину в осіб із псоріазом, що може бути спричинене не тільки жировою тканиною, але й запаленням. Розроблено заходи, які можуть скоротити рівень лептину. Зменшення маси тіла істотно знизить рівень лептину й поліпшить чутливість до інсуліну, може зменшити вірогідність розвитку метаболічного синдрому й несприятливих серцево-судинних захворювань [24].

Більшість дослідників дотримуються думки про те, що розвиток патологічних процесів при псоріазі не обмежується формуванням уражень тільки шкіри, а призводить до порушень функції різних органів і систем організму [7]. Вивченню таких супутніх псоріазу вісцеральних патологій присвячена низка робіт, у яких досліджується питання про взаємозв'язки, взаємозалежності та взаємообумовленості їх і явищ дерматозу [35]. Такі дослідження дозволяють більш повно визначити суть артропатичної хвороби й глибше зрозуміти її патогенез. При проведенні порівняльного аналізу значення виявлених при псоріазі патологічних змін вмісту циклічних нуклеотидів у тканинах, нейрогуморального регулювання та обміну речовин (ліпідів, електролітів, білків тощо), морфофункціональних розладів мікроциркуляторного русла привертає увагу їхня спільність з такими ж показниками при порушеннях гемодинаміки, а точніше при есенціальній артеріальній гіпертензії (гіпертонічна хвороба) [35]. З огляду на це, можна припустити наявність взаємозв'язку та взаємообумовленості псоріазу та гіпертонічної хвороби [36]. Запалення є фактором ризику розвитку підвищеного кров'яного тиску й може також сприяти резистентності до інсуліну, попередженню діабетичної стадії, коли організм не реагує на глюкозу, регулюючи вміст гормону інсуліну. Крім того, системне застосування стероїдної терапії або інші методи лікування псоріазу можуть сприяти розвитку діабету або гіпертонії [34]. Доведено, що в основі метаболічного синдрому лежить інсулінорезистентність (зниження дії інсуліну, спрямованого на стимуляцію утилізації глюкози тканинами за нормальної концентрації інсуліну) з подальшим компенсаторним зростанням вмісту інсуліну в крові (гіперінсулінемія), що зумовлює підвищення артеріального тиску за рахунок активної симпатичної нервової системи, гіперволемії, посилення проліферації гладеньких м'язових клітин судин (звужуючи їх просвіт), посилення чутливості судин до дії вазоконстрикторів, а також дисфункції ендотелію. Системна запальна відповідь при таких патологічних станах, ймовірно, видозмінює перебіг псоріазу з можливим розвитком серцево-судинних захворювань та діабету [11]. Цитокіни, ФНП- $\alpha$ , які відіграють важливу роль у патофізіології псоріазу, мають також важливе значення для патогенезу ожиріння. Доведено, що лептин (гормон насичення) має багатогранну імунологічну дію, зокрема стимулює проліферацію Т-лімфоцитів і продукцію ФНП- $\alpha$  у жировій тканині, отже, може бути спільною ланкою в розвитку псоріазу й ожиріння.

#### Висновок

При виборі лікування хворих на псоріатичну хворобу слід пам'ятати, що псоріаз та метаболічний синдром мають спільні фактори ризику (спадковість, тютюнокуріння, запальний процес, ожиріння тощо) та патогенезу, тому попередження виникнення, рання діагностика і своєчасне раціональне лікування хворих на псоріаз з урахуванням проявів метаболічних порушень, може сприяти зменшенню ризику кардіоваскулярних ускладнень, що дозволить знизити рівень смертності й поліпшити якість життя цієї категорії пацієнтів.

#### Література

1. Алпатова И.А. Диагностика и профилактика экологически зависимых заболеваний кожи / И. А. Алпатова // Днепропетровск: Пороги, 2003. - 133 с.
2. Андрашко Ю.В. Сучасний погляд на місце кератолітика в комплексному лікуванні псоріазу / Ю.В. Андрашко, І.І. Шаркань // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. - № 3 (38). - С.42-46.
3. Беляев Г. М. Стресс, адаптация, псориаз. Планирование научных исследований по проблеме этого заболевания / Г. М. Беляев // Дерматол. та венерол. - 2002. - № 2 (16). - С.11-14
4. Болотна Л. А. Новый фармакотерапевтический подход до лікування псоріазу / Л. А. Болотна, О. В. Решетняк // Дерматол. та венерол. - 2002. - № 2 (16). - С. 56-58.
5. Балтабаев М. К. Псориаз и метаболизм желчных кислот / М. К. Балтабаев, Ш. А. Хамидов, У. А. Валиханов, [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. - 2005. - № 4. - С. 25-28.
6. Важбин Л. Б. Псориаз и очаговая фокальная инфекция в ЛОР-органах / Л. Б. Важбин, Ю. А. Хлыстов, В. В. Карпов [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. - 1995. - № 6. - С. 39-40.
7. Горбунцов В. В. Особенности эпидемиологии и клинических проявлений псориаза у больных с сопутствующей артериальной гипертензией / В. В. Горбунцов // Вестн. дерматол. - 1998. - №2 - С.51-53.
8. Довжанский С.И. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза / С.И. Довжанский, И.Я. Пинсон // Рос. журн. кожн. и вен. болезней. – 2006. - № 1. - С. 14-15.
9. Коляденко В.Г. Характеристика клеточного иммунитета у больных псориазом / В.Г. Коляденко, П.В. Чернышов // Сучасні інфекції.- 2000.- № 2.- С.55-60.
10. Курдина М. И. Антицитокинотерапия - новое направление в лечении псориаза / М. И. Курдина // Вестн. дерматол. и венерол. - 2005. - №1. - С.3-5.

11. КаудДия. Захворювання шкіри та її похідних. Проблеми старіння шкіри / Д. Кауд // Матеріали першої Львівської медичної науково-практичної конференції з шкіри– Київ, 2009. - 22 с.
12. Кайдашев И.П. // <http://www.umj.com.ua/article/12649/>;
13. Лыкова С. Г. Некоторые аспекты взаимосвязи псориаза и метаболического синдрома / С. Г. Лыкова, О. Б. Немчинова, О. С. Петренко // Рос. журн. кож. и вен. болезней. - 2003. - № 4. - С.34-37
14. Михайличенко А.Ф. Экспрессия адаптера Th17-лимфоцитов - Traf3ip2 в коже больных псориазом / А.Ф. Михайличенко, А.А. Пискунова, Н.В. Бычкова, [и др.] // Медицинская иммунология. - 2011. - Т. 13. № 6.- С. 597-602.
15. Ніколаєва З. А. Оцінка ліпідних показників крові у хворих на псориаз / З. А. Ніколаєва, В. І. Степаненко, Т. С. Брюзгіна, [ та ін.] // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. - 2004. - № 4 (15). - С.13-15.
16. Перова Н. В. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклероза/ Н. В.Перова, В. А. Метельская, Р. Г.Оганов // Международный медицинский журнал. - 2001. - №7 (3). - С.6-10.
- 17.Рыжко П. П. Генодерматозы: буллезный эпидермолиз, ихтиоз, псориаз. / П. П. Рыжко, А. М. Федота, В. М. Воронцов -Харьков // Фолио, 2004. - 334 с.
- 18.Романенко К. В. Псориаз — полигенная форма дерматоза с наследственной предрасположенностью / К. В. Романенко, Л. А. Лебединская // дерматол. та венерол. - 2004, - № 1 (23). - С. 7-11.
- 19.СолщенкоЭ. Н. Об ассоциации псориаза и метаболического синдрома / Э. Н. Солщенко, Н. В. Жукова // Международный медицинский журн. - 2006, №3.- С.134- 138.
- 20.Соболев В.В. Роль интерлейкинов в патогенезе псориаза / В.В. Соболев, Н.Л. Стародубцева, А.Г. Соболева [ и др.] // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2010. - Т. 5. № 5. - С.79-84.
- 21.Свінціцький А.С. Міждисциплінарні проблеми-лекція / А.С. Свінціцький // Здоров'я України. Тематичний номер-березень 2010.- С. 69-71.
- 22.Хышиктуев Б. С. Закономерности сдвигов параметров обмена липидов в различных биологических объектах у больных псориазом в периоды обострения и ремиссии / Б. С. Хышиктуев, Е. В.Фалько // Вестн. дерматол. и венерол. - 2005. - № 6. - С.40-43.
- 23.Anderson P.J. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality/ P.J. Anderson, J. Critchley, J. Chan [et al.] // International Journal of Obesity. - 2001. - Vol. 25. - 1782 p.
- 24.Alberti K.G. The metabolic syndrome: a new world wide definition/ K.Alberti, P.Zimmet, J.Shaw // Lancet. - 2005, - Vol. 366. - P.1059-1062.
- 25.Aujla S.J. IL-22 mediates mucosal host defense against Gram-negative bacterial pneumonia / S.J. Aujla, Y.R. Chan, M. Zheng, [et al.] // NatMed - 2008, - Vol.14: P. 275-281.
- 26.Boniface K. A role for T cell derived interleukin 22 in psoriatic skin inflammation / K. Boniface, E. Guignouard, N. Pedretti, [et al.] // ClinExpImmunol - 2007, Vol.150: P. 407-415.
- 27.Christophers E. Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum / E.Christophers // Clin. Exp. Dermatol.- 2001. – Vol.26, № 2.-P. 314-320.
- 28.Chan J.R.IL-23 stimulates epidermal hyperplasia via TNF and IL-20R2-dependent mechanisms with implications for psoriasis pathogenesis / J.R. Chan, W. Blumenschein, E. Murphy [et al.] // J ExpMed - 2006, Vol. 203: P. 2577-2587.
- 29.Cai Y. Pivotal role of dermal IL-17-producing  $\gamma\delta$  T cells in skin inflammation / Y. Cai, X. Shen, C. Ding [ et al. ] // Immunity.– 2011, – Vol.35, P. 596-610.
- 30.Elder J.T. The genetics of psoriasis: the odyssey continues./ J.T. Elder, R.P. Nair, T.Henseler[ et al.] // ArchDermatol. – 2001, 54 p.
- 31.Henseler T. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris / T.Henseler, E.Christophers // J AmAcadDermatol. – 1985, №13 – P. 450-456.
- 32.Huang W. Requirement of interleukin-17A for systemic anti-Candida albicans host defense in mice / W.Huang, L. Na, P.L. Fidel, [ et al.] // J InfectDis - 2004, Vol. 190: P.624-631.
- 33.Korn T. IL-17 and Th17 cells. AnnuRevImmunol / T. Korn, E. Bettelli, M. Oukka // - 2009, Vol. 27: P. 485-517.
- 34.Laakso M. Insulin resistance and coronary heart disease/ M. Laakso // Curr. Opin. Lipidol. - 1996, - Vol. 7 - P.217-226.
- 35.Naldi L. Cigarette smoking, body mass index, and stress full life ventas risk factors for psoriasis: Results from an Italian case-control study/ L. Naldi, L. Chatenoud, D. Linder [et al.] // J. Invest. Dermatol. - 2005. - №125. - P.61-67.
- 36.Petersen K.F. Pathogenesis of skeletal muscle insulin resistance type 2 diabetes mellitus/ K.F. Petersen, G.I. Shulman // Amer. J. Cardiology. - 2002. - Vol. 90, - P.11-18.
- 37.Roark C.L.  $\gamma\delta$  T cells: an important source of IL-17 / C.L. Roark, P.L. Simonian, A.P. Fontenot, [ et al.] // Curr Opin Immunol - 2008, Vol. 20: P. 353-357.
- 38.VanBelle A.B. IL-22 is required for imiquimod-induced psoriasis I form skin inflammation in mice / A.B. VanBelle, M.Heusch, M.M. Lemaire, [et al.] // J Immunol - 2012, Vol. 188: P. 462-469.
- 39.Waisman A. T helper cell populations: as flexible as the skin? Eur J Immunol - 2011, Vol. 41: P. 2539-2543.
- 40.Zheng Y. Interleukin-22, a T(H)17 cytokine, mediates IL-23-induced dermal inflammation and acanthosis / Y.Zheng, D.M. Danilenko, P. Valdez, [et al.] // Nature - 2007, Vol.445: P.648-651.

## Резюме

### НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПСОРИАЗА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ищейкин К. Е., Емченко Я. А.

Статья является аналитическим исследованием взаимосвязи псориаза и метаболического синдрома. Также в статье представлен анализ современных данных, касающихся факторов риска возникновения метаболического синдрома у больных псориазом.

**Ключевые слова:** псориаз, метаболический синдром, патогенез.

Стаття надішла 15.01.2013 р.

### SOME COMMON ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF PSORIASIS AND THE METABOLIC SYNDROME

Ischeykin K. E., Yemchenko Y. O.

This article is an analytical research of metabolic syndrome and psoriasis interaction. Also the article presents an analysis of current data on risk factors of metabolic syndrome in patients with Psoriasis.

**Key words:** psoriasis, metabolic syndrome, pathogenesis.