

Коррекция нарушений холестерина обмена у больных псориазом

А.С.Шмакова¹, В.Ю.Васенова¹, Ю.С.Бутов¹, О.М.Ипатова², Т.И.Торховская², Н.А.Никитина³

¹Российский государственный медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра дерматовенерологии и клинической микологии ФУВ, Москва (зав. кафедрой – проф. Ю.С.Бутов);

²НИИ биомедицинской химии РАМН, лаборатория фосфолипидных нанолечков и транспортных систем, Москва

(зав. лабораторией – д.б.н. О.М.Ипатова);

³НИИ физико-химической медицины, лаборатория молекулярной иммунологии и биохимии, Москва (зав. лабораторией – В.Я.Орион)

У 130 больных псориазом проведено исследование липидного профиля сыворотки крови и холестерина эпидермиса с учетом тяжести, активности, продолжительности и формы дерматоза. Выявлен параллелизм изменения уровней кожного и сывороточного холестерина. Показана клиническая эффективность и положительное влияние на липидный обмен парентеральной и пероральной форм эссенциальных фосфолипидов в сочетании с базовым лечением. **Ключевые слова:** псориаз, эпидермальный холестерин, эссенциальные фосфолипиды

Correction of cholesterol metabolism in patients with psoriasis

A.S.Shmakova¹, V.Yu.Vasyenova¹, Yu.S.Butov¹, O.M.Ipatova², T.I.Torkhovskaya², N.A.Nikitina³

¹N.I.Pirogov Russian State Medical University, Department of Dermatovenereology and Clinical Mycology of DIF, Moscow

(Head of the Department – Prof. Yu.S.Butov);

²Research Institute of Biomedical Chemistry, Laboratory of Phospholipid Nanomedicines and Transport Systems, Moscow

(Head of the Laboratory – DBSci O.M.Ipatova);

³Research Institute of Physical and Chemical Medicine, Laboratory of Molecular Immunology and Biochemistry, Moscow

(Head of the Laboratory – V.Ya.Orion)

Lipid profile of blood serum and epidermal cholesterol were investigated in 130 patients with psoriasis in view of severity, activity, durations and form of illness. Parallelism of change in levels of skin and blood cholesterol was revealed. Parenteral and peroral forms of essential phospholipids in the combination with basic treatment revealed positive influence on lipid indexes and good clinical efficiency.

Key words: psoriasis, epidermal cholesterol, essential phospholipids

Наряду с множественными метаболическими нарушениями, характерными для больных псориазом и изучаемыми в плане выяснения патогенеза этого хронического воспалительного дерматоза, в последние годы существенное внимание уделяется липидным нарушениям, в частности показателям обмена холестерина и липопротеинов [1–3]. Это во многом связано с высокой частотой проявлений ате-

росклероза и метаболического синдрома при псориазе [4] с характерной для этих состояний атерогенной направленностью метаболизма липидов и липопротеинов плазмы. Выраженность дислипидемии коррелирует с активацией процессов перекисного окисления липидов на уровне мембран, с метаболическими повреждениями печени [1, 5].

Следует, однако, отметить, что данные по липопротеинам плазмы больных псориазом противоречивы и наряду с атерогенными изменениями (повышение уровня общего холестерина – ОХ, липопротеинов низкой плотности – ЛНП, снижение уровня липопротеинов высокой плотности – ЛВП) [2, 3, 5] имеются и противоположные сведения, что, как полагают, связано с различной выраженностью и проявлениями псориаза [1, 6].

Для корреспонденции:

Шмакова Анжелика Сергеевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и клинической микологии Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117997, Москва, ул. Каховка, 37, корп. 2

Телефон: (499) 744-6873

E-mail: cosmederm@mail.ru

Статья поступила 15.04.2009 г., принята к печати 23.06.2010 г.

Кроме того, определенный интерес ряда исследователей вызывает изучение у больных псориазом липидов (в частности, уровня холестерина) кожи как ткани-мишени данного заболевания. Повышение эпидермального холестерина дает основание ряду исследователей рассматривать псориаз как «липоидоз кожи» или «холестериновый диатез» [7, 8]. Известно, что кожа здорового человека синтезирует в течение суток до 85 мг холестерина (что составляет в среднем 5% от общего биосинтеза холестерина в организме), тогда как кожа пациентов с псориазом теряет его до 1–2 г с чешуйками [8]. По всей вероятности, именно с этим (как и с необходимостью расходования избыточного количества холестерина на пролиферативные процессы) связаны данные о повышении у больных псориазом содержания холестерина в эпидермисе [9] и в биоптатах кожи [7]. Наряду с повышением количества холестерина в коже больных псориазом показано накопление его переносчика – окисленных ЛНП, а также образование антител к окисленным ЛНП, уровень которых коррелирует с тяжестью псориаза [10].

Таким образом, не исключается вероятность нарушения обмена, этерификации и транспорта холестерина у таких больных [11], хотя данные по холестерину кожи при псориазе крайне ограничены. Показано, что повышение содержания холестерина в кератиноцитах приводит к усилению окислительных процессов, снижению барьерной функции кожи и повышению трансэпидермальной потери воды [12], а дисрегуляция ферментативного сульфатирования холестерина кожи у мышей оказалась сопряженной с гиперкератозом [13]. При этом нет четкого анализа липидных компонентов в зависимости от активности, продолжительности, тяжести и формы псориаза. По мнению F.Späh, накопление эпидермального холестерина, являющегося одним из компонентов межкorneоцитарной цементирующей субстанции, может являться биохимическим маркером ускоренной дифференцировки кератиноцитов [14].

В этом плане представляется целесообразным включение в терапию больных псориазом лекарственных агентов, которые могли бы способствовать восстановлению биомембран, активировать обратный транспорт холестерина [15]. Такими свойствами обладают препараты эссенциальных фосфолипидов (ЭФ).

В связи с вышеизложенным целью настоящей работы являлось неинвазивное определение уровня общего эпидермального холестерина (ЭХ), оценка в сыворотке крови атерогенных (ОХ, ЛНП, липопротеинов очень низкой плотности – ЛОНП, коэффициента атерогенности – КА, триглицеридов – ТГ, апопротеина В – АпоВ) и антиатерогенных по-

казателей (ЛВП, апопротеина А1 – АпоА1) в зависимости от клинических проявлений псориаза, а также анализ их изменения при включении в базовую терапию ЭФ.

Под нашим наблюдением находилось 130 больных с различными формами псориаза в возрасте от 14 до 67 лет (75 мужчин и 55 женщин). Легкая степень тяжести заболевания (индекс PASI до 7) диагностирована у 23,1% больных, средняя (PASI от 7,1 до 12,0) – у 36,9%, тяжелая (PASI от 12,1) – у 40,0% пациентов. Прогрессирующая стадия псориаза отмечена у 61,5% пациентов, при этом процесс характеризовался появлением новых высыпаний, периферическим ростом папул и бляшек, наличием феномена Кебнера. У остальных 38,5% больных наблюдалась стационарная стадия процесса, при которой отмечалось умеренное шелушение, отсутствие периферического венчика роста и новых элементов.

С манифестацией заболевания обратились 18 (13,8%) больных. Продолжительность клинической ремиссии 1–2 мес выявлена у 26 (20,0%), 3–6 мес – у 15 (11,5%), более 6 мес – у 12 (9,2%) пациентов. Непрерывно-рецидивирующее течение зарегистрировано у 56 (45,4%) больных. Средняя продолжительность клинической ремиссии составила $3,1 \pm 2,4$ мес.

В группу контроля вошли 18 условно здоровых лиц в возрасте 16–58 лет.

Биохимические показатели ОХ, ТГ, ЛНП, ЛВП исследовались спектрофотометрическим методом; АпоА1, АпоВ – имунотурбодиметрическим методом. Расчет уровня ЛОНП производился по формуле: $\text{ЛОНП} = \text{ТГ}/2$. КА рассчитывался по формуле: $\text{КА} = (\text{ОХ} - \text{ЛВП})/\text{ЛВП}$.

Экстракцию ЭХ осуществляли с помощью спиртоэфирной смеси с последующим выпариванием. Содержание ЭХ определяли по модифицированному методу Абеля с пересчетом на 1 см² кожи [9]. У каждого пациента проводили измерение общего холестерина в области тенара как точки условного стандарта, достоверно не отличающейся от неповрежденной кожи предплечья, а также в очаге поражения.

Статистическую обработку проводили с использованием программы Statistica 6,0.

Результаты исследования и их обсуждение

Уровень ОХ в сыворотке крови оказался повышенным у 60,8%, ЛНП – у 78,5%, КА – у 63,8%, триглицеридов и ЛОНП – у 76,9% больных. У 20,0% пациентов диагностировано снижение уровня ЛВП. Обращает на себя внимание

Таблица. Показатели липидов сыворотки крови у больных псориазом

Показатели липидного профиля	Контроль n = 38	вульгарный n = 54	интер- тригинозный n = 18	Форма псориаза				Всего n = 130
				каплевидный n = 10	застарелый n = 26	экссудативный n = 16	ладонно- подошвенный n = 6	
ОХ, ммоль/л	4,52 ± 0,7	5,30 ± 0,7*	6,18 ± 1,4*	4,03 ± 0,7	5,83 ± 0,9*	5,64 ± 1,1*	5,46 ± 1,1*	5,47 ± 1,3*
ТГ, ммоль/л	0,80 ± 0,4	1,48 ± 0,8*	2,19 ± 0,8*	1,00 ± 0,1	1,73 ± 1,4*	1,95 ± 0,8*	1,43 ± 0,3*	1,49 ± 0,9*
ЛНП, ммоль/л	2,51 ± 0,6	2,70 ± 0,5	3,64 ± 1,2*	1,65 ± 0,4	3,32 ± 0,4*	3,25 ± 1,1*	2,90 ± 0,8	2,96 ± 0,6*
ЛВП, ммоль/л	1,58 ± 0,3	1,34 ± 0,2*	1,37 ± 0,5	1,52 ± 0,6	1,38 ± 0,3	1,36 ± 0,3	1,42 ± 0,4	1,36 ± 0,4*
ЛОНП, ммоль/л	0,34 ± 0,2	0,70 ± 0,4*	1,00 ± 0,4*	0,45 ± 0,1	0,73 ± 0,6*	0,88 ± 0,4*	0,65 ± 0,2*	0,76 ± 0,4*
КА	2,15 ± 0,9	2,95 ± 1,1	3,56 ± 1,9	1,82 ± 0,7	3,42 ± 1,7	3,50 ± 1,8	2,61 ± 0,9	3,02 ± 1,8
АпоА1, ммоль/л	1,39 ± 0,4	1,41 ± 0,5	1,43 ± 0,5	1,66 ± 0,6	1,50 ± 0,2	1,17 ± 0,2*	1,34 ± 0,6	1,41 ± 0,5
АпоВ, ммоль/л	0,71 ± 0,3	1,07 ± 0,4*	1,36 ± 0,3*	0,56 ± 0,1	1,26 ± 0,3*	1,15 ± 0,3*	1,12 ± 0,3*	1,19 ± 0,4*
АпоА1/АпоВ	1,98 ± 0,3	1,31 ± 0,8*	1,05 ± 0,3*	2,86 ± 1,1	1,19 ± 0,4*	1,01 ± 0,5*	1,18 ± 0,4	1,18 ± 0,7*

*p < 0,05 относительно контроля

снижение у 35,4% пациентов соотношения АпоА1/АпоВ, являющегося наряду с КА значимым показателем риска атеросклероза. При сходной распространенности заболевания (по индексу PASI) у женщин по сравнению с мужчинами уровни ОХ, ЛНП были выше, однако выше и уровень ЛВП, так что атерогенность (по КА) оказалась в итоге ниже, чем у мужчин. Данный факт скорее отражает половые различия. Параметры липидного профиля сыворотки крови с учетом формы псориаза представлены в таблице.

При вульгарном псориазе было достоверно повышено содержание ОХ, ТГ, ЛОНП, АпоВ и были достоверно снижены уровень ЛВП и соотношение АпоА1/АпоВ в сыворотке крови относительно контрольных значений.

У больных с интертригинозной, застарелой и экссудативной формами обнаружено достоверное повышение всех атерогенных фракций липопротеинов, АпоВ и снижение соотношения АпоА1/АпоВ. При интертригинозном псориазе наблюдались наиболее высокие уровни ОХ, ТГ, ЛОНП, АпоВ, при экссудативном псориазе выявлено достоверное снижение АпоА1.

При каплевидном псориазе мы не выявили достоверных отличий средних значений основных ЛП с контролем. Ладонно-подошвенная форма псориаза характеризовалась достоверным повышением содержания ОХ, ТГ, ЛОНП, АпоВ.

Таким образом, при анализируемых формах псориаза, за исключением каплевидной, прослеживается атерогенная направленность обмена той или иной степени выраженности. Это может свидетельствовать о задержке холестерина в тканях, в частности, из-за недостаточности процессов его обратного транспорта. Подтверждением правильности такого предположения могут служить данные об изменении у больных псориазом фракционного состава ЛВП с относительным дефицитом наиболее плотной субфракции ЛВП-3 – основного акцептора мембранного холестерина [6, 16], а также о снижении активности белка-переносчика эфиров холестерина [16].

Установлено, что преимущественно встречался более тяжелый IIb тип дислипидемии, характеризующийся сочетанным повышением уровней ЛНП, ЛОНП, ОХ и ТГ – у 94 (72,3%) больных, при этом индекс PASI составил $17,2 \pm 6,8$. Повышенный уровень ЛОНП с нормальным содержанием ЛНП (IV тип дислипидемии) встречался у нескольких пациентов с вульгарной и экссудативной формами псориаза (4,6% случаев), и более благоприятным течением – индекс PASI составил $11,5 \pm 5,2$ (отличия достоверны по сравнению со IIb типом). Реже диагностировался IIa тип дислипидемии – у 6,2% больных с вульгарным и застарелым псориазом, при котором повышение уровня ЛНП с нормальным содержанием ЛОНП сочеталось с достоверно более легким течением (PASI $8,6 \pm 3,3$). Наличие IIb типа дислипидемии сочеталось с повышением ИМТ, высокой частотой сердечно-сосудистой патологии; наиболее часто регистрировались ИБС, гипертоническая болезнь, у молодых пациентов – ранняя форма артериальной гипертензии, что свидетельствует о наличии сосудистой патологии у больных псориазом, микро- и макроциркуляторных нарушениях.

Вышеуказанные данные позволяют сделать вывод, что IIb тип дислипидемии, характеризующийся целым комплексом нарушений липидного обмена, свидетельствует об

утяжелении течения псориаза, а атерогенная направленность метаболизма у 83,1% пациентов обуславливает нестабильность мембран клеток, в частности кератиноцитов и эндотелиоцитов.

У больных псориазом мы обнаружили достоверное повышение уровня эпидермального холестерина в интактной коже ($4,8 \pm 2,1$ мкг/см²) и в очаге поражения ($6,6 \pm 2,9$ мкг/см²) по сравнению со здоровыми лицами ($1,8 \pm 0,5$ мкг/см²). Наблюдается тенденция к возрастанию уровня ЭХ с усугублением тяжести заболевания. Так, при легком течении в интактной коже уровень ЭХ составил $3,2 \pm 1,5$ мкг/см², в очаге поражения – $4,8 \pm 2,0$ мкг/см², при среднетяжелом – $4,9 \pm 2,1$ мкг/см² и $6,3 \pm 2,8$ мкг/см², при тяжелом – $5,1 \pm 2,1$ мкг/см² и $8,7 \pm 1,8$ мкг/см² соответственно. В прогрессирующей стадии, когда идет активная десквамация эпидермиса, отмечается увеличение уровня ЭХ в интактной коже в 1,5–3 раза ($5,6 \pm 2,1$ мкг/см²) и 3–5-кратное увеличение в очаге поражения ($8,7 \pm 2,7$ мкг/см²), что достоверно выше, чем в стационарной стадии ($2,8 \pm 0,4$ мкг/см² и $3,6 \pm 1,8$ мкг/см² соответственно). Это свидетельствует о клинко-лабораторной корреляции и подтверждает нестабильность мембран кератиноцитов. Оценка содержания ЭХ в зависимости от тяжести процесса показала, что при тяжелом псориазе отмечается максимально высокое содержание ЭХ, что, по-видимому, обуславливает выраженную дестабилизацию мембран и нарушение рецепторных взаимодействий в кератиноцитах, значительную воспалительную реакцию, активацию иммунных механизмов.

Наибольшие уровни ЭХ выявлены при застарелом ($5,8 \pm 3,0$ мкг/см² в интактной и $8,9 \pm 1,9$ мкг/см² в пораженной коже) и ладонно-подошвенном псориазе ($4,8 \pm 2,3$ мкг/см² и $8,3 \pm 2,7$ мкг/см²), наименьшие – при каплевидном ($1,9 \pm 0,5$ мкг/см² и $3,5 \pm 1,2$ мкг/см² соответственно), т.е. уровень ЭХ в свежих очагах ниже, чем в длительно существующих очагах. Самый высокий уровень ЭХ в очаге поражения выявлен при застарелом псориазе, что отражает наличие выраженной гипертрофии, инфильтрации и длительность воспалительной реакции у этих больных. Таким образом, анализ этих данных свидетельствует о нарушении транспорта холестерина в коже и дает возможность рассматривать уровень ЭХ в качестве маркера активности псориаза.

Мы установили, что корреляция между уровнем ЭХ в интактной коже и ОХ сыворотки прослеживалась только при уровне ЭХ выше 6,0 мкг/см². При этом липидные нарушения сыворотки крови соответствовали IIb типу дислипидемии, уровень ОХ составил $5,71 \pm 0,4$ ммоль/л, ТГ – $1,92 \pm 0,7$ ммоль/л, ЛНП – $3,14 \pm 0,6$ ммоль/л, ЛОНП – $0,77 \pm 0,5$ ммоль/л, КА – $3,28 \pm 1,5$, АпоВ – $1,23 \pm 0,3$ ммоль/л, содержание ЛВП и соотношения АпоА1/АпоВ были наименьшими – $1,32 \pm 0,4$ ммоль/л и $1,11 \pm 0,3$ соответственно. Таким образом, высокий уровень ЭХ вызывает дестабилизацию мембран, формирование дислипидемии, что обуславливает значительный риск развития атеросклероза, сердечно-сосудистой и печеночной патологии у больных псориазом, еще больше утяжеляющих течение псориаза.

Показатель ЭХ в видимо неизменной коже коррелировал с длительностью заболевания. Так, уровень ЭХ в непо пораженной коже при длительности заболевания до 2 лет

составил $2,4 \pm 1,0$ мкг/см², при длительности 2–4 года – $4,9 \pm 3,5$ мкг/см², при продолжительности псориаза более 5 лет – $5,2 \pm 2,7$ мкг/см². Достоверной корреляции уровня ЭХ в пораженной коже с длительностью заболевания не выявлено.

При анализе корреляции ЭХ с другими биохимическими показателями выявлена связь ЭХ пораженной и интактной кожи с уровнем альбумина сыворотки ($-0,71$ и $-0,73$ соответственно при $p = 0,02$), что может быть связано с транспортной функцией альбумина. Также выявлена корреляционная связь ЭХ непораженной кожи с уровнями альфа-1- и гамма-глобулинов ($0,69$ и $0,72$ соответственно при $p = 0,03$), ЭХ в очаге поражения с С-реактивным белком ($0,74$ при $p = 0,01$). Эти данные свидетельствуют о связи липидных нарушений в эпидермисе с иммунными механизмами, так как альфа-1-фракция глобулинов включает в себя острофазные белки, фракция гамма-глобулинов состоит из иммуноглобулинов, С-реактивный белок является показателем воспалительной реакции.

Таким образом, анализ липидного профиля пациентов с псориазом показал атерогенную направленность метаболизма, избыточное накопление холестерина в эпидермисе, зависящие от тяжести, активности, длительности и формы дерматоза. Эти данные явились обоснованием включения в схему лечения больных псориазом ЭФ, обладающих способностью нормализовать клеточные мембраны. При клинических испытаниях фосфолипидных препаратов наряду с гепатопротекторным эффектом было выявлено также и гиполипидемическое действие [17]. В качестве ЭФ нами был выбран препарат, который может оказывать позитивный эффект у больных псориазом также и путем нормализации свойственной этим больным патологии печени за счет сочетанного действия двух компонентов – полиненасыщенного фосфолипида и глицерризина, обладающего также иммуномодулирующими свойствами.

Пациенты были разделены на 2 группы. Контрольной группе больных была назначена базовая терапия в виде глюконата кальция внутримышечно, № 10 через день, витамины А, Е, антигистаминные препараты. Основная группа помимо базовой терапии получала ЭФ внутривенно по $5,0$ г 3 раза в неделю 10–12 инъекций. В остальные дни недели, а также в последующие 3 мес поддерживающей терапии ежедневно больные получали препарат перорально – по $0,2$ г 3 раза в день (комплексная терапия). Наружно пациенты применяли индифферентные мази.

Через 1 мес применения терапии индекс PASI был достоверно снижен в обеих группах относительно значений до лечения, в контрольной группе – в среднем на 25–35%, в основной – на 45–65%, а через 4 мес – на 70–80%.

После 1 месяца терапии в основной группе ремиссия была отмечена у 10 (19,2%) больных, значительное улучшение – у 23 (44,2%), улучшение – у 16 (30,8%), отсутствие эффекта – у 3 (5,8%) больных. В контрольной группе ремиссия констатирована у 6 (11,5%) пациентов, значительное улучшение – у 17 (32,7%), улучшение – у 16 (30,8%), отсутствие эффекта – у 13 (25,0%) пациентов. Отсутствие клинического эффекта регистрировалось преимущественно у длительно болеющих лиц. Снижение эффективности лечения как в контрольной, так и в основной группе чаще выяв-

лялось у тучных пациентов (ИМТ $26,4 \pm 3,9$ и $26,2 \pm 3,1$ соответственно), не соблюдавших рекомендуемый режим. После 4 мес лечения в основной группе клиническая ремиссия была получена у 25 (48,1%), значительное улучшение – у 18 (34,6%), улучшение – у 6 (11,5%), отсутствие эффекта – у 3 (5,8%) больных. Продолжительность ремиссии в основной группе составила $6,8 \pm 2,3$ мес, в контрольной – $3,6 \pm 2,5$ мес.

Оценивая влияние терапии на биохимические показатели после 1 мес лечения, мы выявили, что в контрольной группе нормализации липидного профиля сыворотки не наблюдалось. В основной группе нормализация липидного профиля прослеживается у всех пациентов, более значительно – у больных с клиническим эффектом. У пациентов с ремиссией и улучшением кожного процесса содержание ОХ ($4,71 \pm 0,8$ и $4,87 \pm 0,8$ ммоль/л), ЛВП ($1,63 \pm 0,5$ ммоль/л и $1,62 \pm 0,5$ ммоль/л соответственно) достигает нормальных значений на фоне увеличения содержания АпоА1, уровни ТГ, ЛОНП, ЛНП и КА значительно уменьшаются. В группе, получавшей ЭФ, отмечалось снижение уровней холестерина, ЛНП, коэффициента атерогенности, апоВ, увеличение ЛВП и соотношения апоА1/АпоВ, чего не происходило при базовой терапии. Уровень ЛВП нормализовался во всех случаях, что позволяет сделать вывод об активации с помощью ЭФ обратного транспорта холестерина, усилении его выведения из тканей. Механизмом этого может быть включение полиненасыщенных фосфолипидов в структуру ЛВП, что стимулирует их холестерин-акцепторную активность [6].

Динамика кожного холестерина после лечения оценивалась по показателю ЭХ в непораженной коже в связи с меньшей погрешностью, связанной с возможной неравномерностью экстракции в очаге. После 1 мес терапии в контрольной группе уровень ЭХ в видимо непораженной коже составил $3,6 \pm 1,8$ мкг/см², в пораженной – $4,9 \pm 2,0$ мкг/см²; в основной группе с комплексной терапией – $2,5 \pm 0,9$ мкг/см² и $3,2 \pm 1,7$ мкг/см² соответственно, что достоверно ниже относительно показателей в контрольной группе и до лечения ($4,8 \pm 2,1$ мкг/см² и $6,6 \pm 2,9$ мкг/см²). В очаге поражения уровень ЭХ в основной группе уменьшился более чем в 2 раза, что подтверждает мембраностабилизирующую направленность терапии.

Таким образом, при включении ЭФ в терапию больных псориазом нами показаны клиническая эффективность и положительное влияние лечения на липидный обмен, зарегистрирован параллелизм изменения липидов сыворотки крови и эпидермального холестерина, свидетельствующий о клинко-лабораторной корреляции.

Заключение

Биохимические показатели крови у больных псориазом характеризовались повышением содержания холестерина, липопротеинов низкой плотности, коэффициента атерогенности, снижением уровня липопротеинов высокой плотности; эпидермальный холестерин был повышен как в пораженной, так и в интактной коже. Выраженность липидных нарушений в эпидермисе зависела от активности, тяжести, длительности и формы заболевания.

При комплексной терапии с включением препарата эссенциальных фосфолипидов констатируется тенденция к нормализации липидных показателей сыворотки крови и кожи, а также увеличение продолжительности клинической ремиссии. В наибольшей степени включение эссенциальных фосфолипидов в терапию рекомендуется пациентам с дефицитом липопротеинов высокой плотности и с длительно текущим и застарелым псориазом.

Литература

1. Хрусталева Е.А. Эффективность фосфоглива и мослецитина в комплексном лечении больных псориазом: Автореф. дис. ... к.м.н. – 2001. – 26 с.
2. Mallbris L., Ritchlin C.T., Ståhle M. Psoriasis is associated with lipid abnormalities at the onset of skin disease // J. Am. Acad. Dermatol. – 2006. – №54. – P.614–616.
3. Akhyani M., Ehsani A.H., Robati R.M., Robati A.M. The lipid profile in psoriasis: a controlled study // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2007. – №21 (10). – P.1330–1332.
4. Gisondi P., Tessari G., Conti A. et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study. Clinical and laboratory investigations // Br. J. Dermatol. – 2007. – V.157. – P.68–73.
5. Kural B.V., Orem A., Cimsit G. et al. Evaluation of the atherogenic tendency of lipids and lipoprotein content and their relationships with oxidant-antioxidant system in patients with psoriasis // Clin. Chimica Acta. – 2003. – V.328. – P.71–82.
6. Jones S.M., Harris C.P., Uoyd J. et al. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease // Ann. Rheum. Dis. – 2008. – V.59. – P.904–909.
7. Vignale R.A., Lasalvia E. Cutaneous lipids and psoriasis // Med. Cutan. Ibero. Lat. Am. – 1983. – V.11 (1). – P.7–10.
8. Pietrzak A., Jazienicka I., Pietrzak B. Epidermal lipids in psoriasis // Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska. – 1998. – V.53. – P.173–178.
9. Фортинская Е.С., Торховская Т.И., Шарапова Г.Я. и др. Метод определения содержания холестерина на поверхности кожи человека и перспективы его использования: Ч. 2. Псориаз // Клин. лаб. диагностика. – 1994. – №5. – С.15–17.
10. Tekin N.S., Tekin I.O., Barut F., Sipahi E.Y. Accumulation of oxidized low-density lipoprotein in psoriatic skin and changes of plasma lipid levels in psoriatic patients // Mediators Inflamm. – 2007. – V.78. – P.454–459.
11. Фортинская Е.С., Торховская Т.И., Шарапова Г.Я. Особенности распределения свободного и эстерифицированного холестерина в эпидермисе, биомембранах и липопротеидах плазмы // Клин. лаб. диагностика. – 1996. – №3. – С.57–59.
12. Попов К.В., Парфенов А.С., Бутов Ю.С. Уровень холестерина кожи как показатель состояния эпидермиса у больных экземой и атопическим дерматитом. – В сб.: Актуальные вопросы дерматологии. Т.2. – Курск, 1999. – С.72–74.
13. Namazi M.R. Steroid sulfatase inhibitors as novel additions to the antipsoriatic armamentarium // Med. Sci. Monit. – 2005. – V.11 (3). – P.7–9.
14. Späh F. Inflammation in atherosclerosis and psoriasis: common pathogenic mechanisms and the potential for an integrated treatment approach // Br. J. Dermatol. – 2008. – V.159. – Suppl. 2. – P.10–17.
15. Ипатова О.М. Фосфоглив: механизм действия и применение в клинике. – М.: Изд-во ГУ НИИ биомедицинской химии, 2005.
16. Торховская Т.И., Фортинская Е.С., Кочетова М.М. и др. Особенности системы липопротеинов плазмы у больных псориазом // Вопр. мед. химии. – 2002. – V.48 (3). – P.297–303.
17. Учайкин В.Ф., Торховская Т.И., Дунаевский О.А. и др. Применение отечественного гепатопротектора «Фосфоглив» при острых и хронических заболеваниях печени // Эпидемиол. и инфекц. бол. – 1999. – №1. – С.49–54.

Информация об авторах:

- Бутов Юрий Сергеевич, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой дерматовенерологии и клинической микологии Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117461, Москва, ул. Каховка, 37, корп. 2
Телефон: (499) 744-6873
E-mail: dermis@mail.ru
- Васенова Виктория Юрьевна, доктор медицинских наук, заведующая учебной частью кафедры дерматовенерологии и клинической микологии Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117461, Москва, ул. Каховка, 37, корп. 2
Телефон: (499) 744-6873
E-mail: dermis@mail.ru
- Ипатова Ольга Михайловна, заведующая лабораторией фосфолипидных нанолечков и транспортных систем НИИ биомедицинской химии РАМН
Адрес: 119121, Москва, ул. Погодинская, 10
Телефон: (499) 246-9491
E-mail: ipatova@ibmc.msk.ru
- Торховская Татьяна Ивановна, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории фосфолипидных нанолечков и транспортных систем НИИ биомедицинской химии РАМН
Адрес: 119121, Москва, ул. Погодинская, 10
Телефон: (499) 246-4357
E-mail: torti@mail.ru
- Никитина Надежда Александровна, старший научный сотрудник лаборатории молекулярной иммунологии и биохимии НИИ физико-химической медицины ФМБА
Адрес: 119992, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а
Телефон: (499) 246-4296