

УДК 616.516-021

ВИЯВИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ ІЗ СУПУТНЬОЮ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

О.О. Ошивалова, С.І. Шармазан

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Ключові слова: плоский лишай, метаболічний синдром, соматична патологія.

У клінічній практиці майже не буває ізольованих захворювань, а з віком кількість хворих, у яких реєструють кілька нозологічних форм патології, значно зростає.

Результати досліджень свідчать, що хвороби травного каналу, серцево-судинної системи та ендокринопатії є можливими причинами ініціації або/і підтримання загострення хронічних дерматозів, зокрема й плоского лишая (ПЛ), що може свідчити про формування поліморбідного тла та полісистемності ураження організму. В патогенезі багатьох хронічних дерматозів важливу роль відводять порушенням вуглеводного та ліпідного обміну, посиленню вільно-радикального окиснення та послабленню системи антиоксидантного захисту. Спостерігається взаємообтяжувальний вплив та створюються умови для розвитку спільних рис дисметаболічних зрушень, які повинен враховувати лікар для вибору терапевтичної тактики в кожному конкретному випадку [2, 4, 5].

Багато авторів вивчали особливості метаболічних процесів при різноманітних патологічних станах та помітили спільні порушення системи гомеостазу, які можуть спричинювати розвиток певних захворювань, на перший погляд, не пов'язаних з досліджуваною патологією. Прикладом може слугувати метаболічний синдром (МС) — комплекс взаємопов'язаних порушень вуглеводного і ліпідного обміну, а також порушень регуляції артеріального тиску і функцій ендотелію, зумовлений зниженням чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентність). Поняття метаболічного (поліметаболічного) синдрому було введено в 1965 році Р. Avogaro et al., які виявили часте поєднання гіперліпідемії з цукровим діабетом (ЦД) та помірним ожирінням [3].

В індустріально розвинених країнах серед населення вікової категорії понад 30 років поширеність метаболічного синдрому становить приблизно 10—30 %. Комплекс метаболічних порушень серед чоловіків частіше зустрічається в середньому віці, а в жінок його частота зростає з початком менопаузального періоду.

Нові дані, отримані під час вивчення патогенезу цієї патології, дали підстави виділити такі складові: інсулінорезистентність (зниження інсулінозалежної утилізації глюкози тканинами); гіперінсулінемія (компенсаторний механізм); порушення толерант-

ності до глюкози, пізніше — порушення вуглеводного обміну (гіперглікемія натще); абдомінальне ожиріння; гіпертригліцеридемія (ТГ); низькі рівні ліпопротеїдів високої густини (ЛПВГ); артеріальна гіпертензія (АГ); ішемічна хвороба серця (ІХС); мікроальбумінурія; гіперурикемія; зниження фібринолітичної активності крові; гіперлептинемія та резистентність до лептину. Відомо, що не всі компоненти МС зустрічаються одночасно. Яким фенотипом виявиться МС, залежить від взаємодії генетичних факторів та чинників довкілля. Вираженість кожного із чинників, що входять в поняття «метаболічний синдром», можуть нечітко відрізнятися від норми, тобто мати пограничне значення, у цьому випадку враховується поєднання кількох характерних чинників, що свідчить про ланцюг метаболічних зрушень. Останнім часом одночасно з класичним МС виділяють неповний МС (об'єднання 2—3 характерних чинників), до якого належать серцево-судинний та менопаузальний типи [1, 7].

Методом ранньої діагностики МС, зокрема і його латентних форм (поєднання АГ, абдомінального ожиріння та гіперліпідемії) є виявлення трьох варіантів поєднання його обов'язкових компонентів:

- надлишок маси тіла, АГ та ізольована помірна гіперліпідемія;
- надлишок маси тіла, АГ та комбінована дисліпопротеїдемія;
- цукровий діабет 2 типу або порушення толерантності до глюкози, абдомінальне ожиріння [3].

У міжнародній практиці вперше критерії метаболічного синдрому сформулювала Робоча група ВООЗ та експерти Національного інституту здоров'я США (Adult Treatment Panel 111, АТР 111) в 2001 році (табл. 1), але попри численні роботи з варіантами діагностичних критеріїв МС, загальноприйнятних біохімічних та клінічних критеріїв на сьогодні немає (див. табл. 1) [8, 9].

За рекомендацією цих робочих груп діагноз метаболічного синдрому встановлюють за наявності трьох або більше вказаних критеріїв.

Вважається, що складові каскаду метаболічних зрушень при МС тісно пов'язані з функціонуванням органів травлення. Дисбаланс гормонів травного каналу, функціональний стан печінки та підшлункової залози, порушення біоценозу товстої кишки, напевно, є ключовими складовими патогенезу МС.

Таблиця 1. Критерії метаболічного синдрому

Компоненти МС	За даними ВООЗ	За даними АТР 111
Артеріальна гіпертензія	Більш як 160/90 мм рт. ст.	Більш як 130/85 мм рт. ст.
Загальне ожиріння	Індекс маси тіла 30 кг/м ²	—
Абдомінальне ожиріння	Обвід талії/обвід стегон > 0,9 для чоловіків, > 0,85 для жінок	Обвід талії/обвід стегон > 1,02 для чоловіків, > 0,85 для жінок
Дисліпідемія	Тригліцериди > 1,7 ммоль/л і/або ЛПВГ < 0,9 ммоль/л для чоловіків, < 1,0 ммоль/л для жінок, підвищення ЛПНГ	Тригліцериди > 1,7 ммоль/л і/або ЛПВГ < 0,9 ммоль/л для чоловіків, < 1,29 ммоль/л для жінок, підвищення ЛПНГ
Порушення вуглеводного обміну	Цукровий діабет 2 типу	Глюкоза натще від 6,1 ммоль/л та вище
Мікроальбумінурія	20 мкг/хв	—

За даними вітчизняної та зарубіжної літератури, МС розглядають частіше з позиції захворювань серцево-судинної системи, оскільки він лежить в основі розвитку генералізованого атеросклерозу та пов'язаних із цим станом ускладнень (ІХС, інфаркт міокарда та інші), а роль патології органів травлення при МС у стадії вивчення [6].

Виникає потреба вивчення ознак МС у хворих на хронічні дерматози, для яких характерне часте поєднання із соматичною патологією, зокрема і при плоскому лишайі, для розроблення нових та удосконалення існуючих методів комплексної терапії з урахуванням різноманіття супутньої патології.

Мета роботи — виявлення ознак МС у хворих на плоский лишай із супутньою соматичною патологією, переважно травного каналу, серцево-судинної системи та з ендокринопатіями.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 56 хворих на плоский лишай віком від 16 до 84 років, що становили основну групу (25 чоловіків та 31 жінка), із супутніми соматичними захворюваннями (53 пацієнти), переважно травного каналу (51), серцево-судинної системи (48) та з ендокринопатіями (27) різних клінічних форм, а також 20 пацієнтів контрольної групи з аналогічною соматичною патологією відповідної вікової категорії. Усім проведено загальне клінічне обстеження в амбулаторних умовах з використанням клінічних та лабораторних методик. Паралельно пацієнтів проконсультували фахівці суміжних спеціальностей залежно від супутньої патології. У хворих на ПЛ зареєстровано 10 клінічних форм дерматозу: типова і типова поширена — 19 осіб, лінійна — 2, еритематозна — 5, пігментна — 8, гіперкератотична — 10, бородавчата — 8, атрофічна — 2, пемфігоїдна та перифолікулярна — 2. Ці форми було погруповано на типові (21 хворих) та атипові (35). Також у 7 пацієнтів з ПЛ діагностовано синдром Grinspan (поєднання ПЛ з АГ та цукровим діабетом) і в 1 хворого — синдром Piccardi — Lassueur — Graham — Little (поєднання ПЛ та алопеції).

Статистичну обробку даних проводили з використанням критеріїв Фішера — Стьюдента (можлива похибка не перевищувала 5 % ($p < 0,05$)).

Результати та їхнє обговорення

Оцінюючи артеріальний тиск, масу тіла, дані додаткових методів обстеження (електрокардіографії, ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, фіброгастроскопії та інших) пацієнтів основної групи порівняно з показниками контрольної групи, ми звернули увагу на патологічні стани, що, згідно з літературними даними, можуть бути компонентами метаболічного синдрому.

Так, серед патології серцево-судинної системи переважали: ІХС та коронарний кардіосклероз (у 40 хворих), гіпертонічна хвороба (у 28), вегето-судинна недостатність за гіпертонічним типом (у 9). Ендокринопатії переважно були представлені ожирінням (у 26 пацієнтів) та цукровим діабетом (у 7), рівень глюкози крові в межах верхнього пограничного рівня (6,1 ммоль/л) виявлено в 14 хворих. Порушення функцій травного каналу виявилися різноманітнішими, було багато хронічних уражень печінки (44 випадки), жовчовивідних шляхів (35), підшлункової залози (21) та товстої кишки (13) (табл. 2).

У наших дослідженнях найрізноманітнішу супутню соматичну патологію реєстрували переважно при атипових формах ПЛ, що, на нашу думку, зумовлює різноманітність метаболічних зрушень у таких хворих.

Особливу увагу привертало не тільки чітко виявлені патологічні стани, а й їхнє поєднання та наявність латентних форм, межових станів, що засвідчили біохімічні дослідження крові (ХС, ТГ, ЛПВГ, ЛПНГ, ЛПДНГ, глюкоза крові) (табл. 3). Так, для пацієнтів з типовими формами ПЛ та контрольної групи більш характерний неповний тип МС серцево-судинного спрямування (переважають комбінації ІХС, АГ, ожиріння зі зниженням рівня ЛПВГ та підвищенням рівня ХС, пограничні показники глюкози крові). У пацієнтів з атиповими формами ПЛ реєструють показники, які відповідають переваж-

Таблиця 2. Частота реєстрації ознак метаболічного синдрому у хворих на плоский лишай із супутньою соматичною патологією порівняно з показниками контрольної групи

Супутня патологія	Типова форма ПЛ (n = 21)	Атипова форма ПЛ (n = 35)	Контрольна група (n = 20)
Ішемічна хвороба серця	++	++++	++
Дисліпідемія	+++	++++	++
Артеріальна гіпертензія	+	+++	11++
Вегето-судинна недостатність за гіпертонічним типом	+	++	+
Ожиріння	++	+++	++
Цукровий діабет 2 типу	+	++	+

Примітка. «+» — за даними нашого дослідження відповідає 21,7 %.

Таблиця 3. Показники вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на плоский лишай залежно від форми дерматозу порівняно з показниками контрольної групи (M ± m)

Супутня патологія	Типова форма ПЛ (n = 21)	Атипова форма ПЛ (n = 35)	Контрольна група (n = 20)
Цукор, ммоль/л	5,53 ± 0,093*	4,87 ± 0,08*	4,89 ± 0,11
Холестерин, ммоль/л	5,9 ± 0,07*	6,28 ± 0,04*	6,14 ± 0,26
Тригліцериди, ммоль/л	1,58 ± 0,083*	1,73 ± 0,085*	0,914 ± 0,05
ЛПВГ, ммоль/л	1,53 ± 0,47*	1,51 ± 0,07*	1,3 ± 0,08
ЛПНГ, г/л	3,11 ± 0,086*	3,43 ± 0,14*	3,17 ± 0,12
ЛПДНГ, ммоль/л	0,72 ± 0,086*	0,8 ± 0,14*	0,41 ± 0,13

Примітка. * Різниця між показниками осіб контрольної та основної груп вірогідна (p < 0,05).

но класичній формі МС та частково серцево-судинній формі МС (поєднання АГ, ІХС, ЦД, ожиріння, дисліпопротеїнемії, гіпертригліцеридемії, зниження рівня ЛПВГ та підвищення ЛПНГ, ЛПДНГ), що зумовлено частішим поєднанням саме атипових форм ПЛ з різноманітною соматичною патологією, серед яких переважає патологія травного каналу з вираженими метаболічними зрушеннями.

Висновки

Ознаки метаболічного синдрому виявляють у хворих на плоский лишай переважно атипових форм. Хоча б якими були причини розвитку МС, з клінічної точки зору, за пацієнтами з виявами цього синдрому повинні спостерігати терапевт, гас-

роентеролог, ендокринолог і кардіолог. З практичної точки зору це означає: коли хворий з ПЛ звертається до дерматолога, фахівці повинні зосередитися на активному виявленні у цього пацієнта ознак МС (абдомінального ожиріння, АГ, ІХС, ЦД 2 типу, дисліпопротеїнемії), що дасть змогу підвищити ефективність лікування, а також знизити частоту рецидивів.

Слід також зазначити, що повна форма МС зустрічається не так часто, як окремі його складові. Таким чином, хоча МС не можна поки що вважати окремою нозологічною формою, з нашої точки зору, є вагомі підстави для його діагностування та лікування у пацієнтів із плоским лишаєм з урахуванням метаболічних взаємозв'язків між його окремими компонентами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рос. мед. журн.— 2001.— № 2.— С. 56—60.
 2. Галичкіна С.О. Клінічна характеристика жінок з постоварієктомічним синдромом, хворих на клімактеричну екзему, ксероз шкіри, рожеві вугрі, андрогенетичну алопецію // Дерматологія.— 2006.— № 1.— С. 33—36.
 3. Лазебник Л.Б., Звенигородська Л.А., Єгорова Є.Г. Метаболічний синдром // Гематологія.— 2004.— № 2.— С. 4—14.
 4. Литинська Т.О. Нові аспекти терапії хворих на хронічні дерматози з використанням урсодезоксихолевої кислоти // Дерматологія.— 2008.— № 1.— С. 29—32.

5. Литинська Т.О. Раціональна терапія хворих на хронічні дерматози з урахуванням патології органів травлення // Дерматологія.— 2007.— № 4.— С. 30—34.
 6. Перова Н.В., Мамегов М.Н., Метельская В.А. Кластер факторов високого ризику серцево-судинних захворювань: метаболічний синдром // Междунар. мед. журн.— 1999.— № 2.— С. 21—24.
 7. Шестакова М.В. Дисфункція ендотелія — причина или следствие метаболіческого синдрому // Рос. мед. журн.— 2001.— № 2.— С. 88—90.
 8. Arner P. Hunting for human obesity genes. Look at the adipose tissue // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disorder.— 2000.— Vol. 24 (suppl. 4).— P. 57—62.
 9. Arner P. Obesity — a genetic disease of adipose tissue // Br. J. Nutr.— 2000.— Vol. 83 (suppl. 1).— P. 9—16.

ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**Е.А. Ошивалова, С.И. Шармазан**

В статье обобщены данные обследования 56 больных плоским лишаем с проявлениями метаболического синдрома на фоне сопутствующей соматической патологии. Согласно нашим исследованиям, признаки классического метаболического синдрома бывают у больных преимущественно с атипичными формами плоского лишая. Для пациентов с типичными формами плоского лишая и контрольной группы более характерен неполный тип метаболического синдрома сердечно-сосудистой направленности.

DISPLAYS OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH LICHEN RUBER PLANUS WITH CONCOMITANT SOMATIC PATHOLOGY**O.O. Oshivalova, S.I. Sharmazan**

Data of examination of 56 patients with lichen ruber planus with metabolic syndrome on the background of concomitant somatic pathology is presented in the article. According to our researches, signs of classic metabolic syndrome were mainly showed in patients with atypic forms of lichen ruber planus. The incomplete type of metabolic syndrome with cardiovascular syndrome is typical for the patients with the typical forms of lichen ruber planus.