

А.М. Алкаммаз, Р.Л. Степаненко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

# Ліпідний обмін у шкірі хворих на псоріаз та перспективи вивчення значення його порушень у патогенезі дерматозу

**Мета роботи** — проаналізувати особливості показників спектра ліпідів у шкірі хворих на псоріаз та вивчити значення порушень ліпідного обміну в патогенезі дерматозу.

**Матеріали та методи.** На підставі аналізу даних літератури і за результатами власних попередніх досліджень (клінічних, біохімічних, імунопатогістохімічних) систематизовано і описано особливості обміну ліпідів у шкірі хворих на псоріаз.

**Результати та обговорення.** Метаболічні порушення є значущим патогенетичним чинником псоріатичного процесу, а деякі з них виступають у ролі тригерів.

**Висновки.** Натепер досить детально вивчено біохімічні, морфологічні, фізіологічні і патофізіологічні особливості ліпідів шкіри людини. Ці дані дають змогу по-новому оцінити патогенез псоріазу і підходи до його лікування.

Разом з тим подальшого дослідження потребують питання щодо регуляції організації ліпідних ламелярних мембран рогового шару для з'ясування первинності або вторинності ліпідних порушень, які супроводжують псоріатичну хворобу. Важливо також визначити, як холестерин і фосфоліпіди транспортуються в ламелярні тільця (ЛТ) і які специфічні переносники для цього потрібні, а також вивчити, як регулюється транспорт ліпідів і білків у ЛТ. Потрібно ідентифікувати молекулярні процеси, необхідні для транспорту і секреції ЛТ, уточнити вплив PAR2-рецепторів на процеси секреції ЛТ і корніфікації, а також показників епідермального бар'єра на активність ферментів, що відповідають за кінцеві етапи біосинтезу холестерину. Для визначення впливу порушень ліпідного обміну в шкірі на патогенез псоріазу важливо ідентифікувати ферменти, які беруть участь в синтезі фосфоліпідів і ліполізі тригліцеридів в епідермісі, вивчити, як вони регулюються, а також виявити ендogenousні ліганди для рецепторів класів PPAR, LXR і PXR в епідермісі ділянок шкіри, уражених псоріатичним висипом.

## Ключові слова

Псоріаз, особливості ліпідного обміну, патогенез.

Епідермальний бар'єр шкіри — унікальне з точки зору морфології і фізіології еволюційне надбання, яке дало змогу людині повною мірою адаптуватися до особливостей навколишнього середовища. Існуюче до середини ХХ ст. уявлення про те, що епідерміс — це лише нагромадження мертвих рогових лусочок, що забезпечують механічний захист шкіри [9], сьогодні сприймається як історичний анекдот і анахронізм. Тільки за період з 2000 до 2010 р. опубліковано понад 500 робіт на семи мовах, присвячених питанню людського епідермального бар'єра [5]. Натепер уже очевидно, що необхідно систематизувати відомості щодо диференціювання епідермоцитів, ламелярних гранул, формування рогового конверта, ролі філагрину та інших біл-

ків сімейства S100, міжклітинних з'єднань (корнеодесмосоми, щільні з'єднання), системи серинових протеаз і антипротеаз, ролі рН і кальцієвого градієнта тощо. Дуже важливо вивчити аспект цієї наукової проблеми на підставі даних біохімічних, фізіологічних і патофізіологічних досліджень ліпідів людського епідермісу при псоріазі. Саме ці речовини відіграють вирішальну роль у забезпеченні бар'єрних властивостей епідермісу і, зокрема, його непроникності для води і гідрофільних сполук, що дає змогу контролювати трансепідермальну втрату води і не допускати зневоднення організму. Знання про те, що різні порушення синтезу і процесингу епідермальних ліпідів є однією з головних патогенетичних ланок псоріазу, актуалізує пошук

шляхів їхньої корекції. Фахівці не завжди розрізняють між собою ліпіди крові, а також ліпіди, що виробляються сальними залозами шкіри і входять до складу гідроліпідної мантиї, та інтраепідермальні ліпіди, які продукують епідермоцити. Безумовно, показники системних ліпідів та водно-ліпідна мантия відіграють важливу фізіологічну роль: водно-ліпідна мантия — це суміш секрету потових і сальних залоз шкіри, що надає їй поверхні антимікробних властивостей, згладжує і пом'якшує її, оберігає від оксидного ушкодження завдяки доставці на її поверхню токоферолу. Однак до бар'єрної функції епідермісу всі ці властивості не мають ніякого відношення [1] на відміну від інтраепідермальних ліпідів, які було вирішено дослідити в нашій роботі.

### Матеріали та методи

За даними аналізу літературних джерел та на підставі результатів власних попередніх досліджень (клінічних, біохімічних, імунопатогістохімічних) систематизовано і описано особливості обміну ліпідів у шкірі хворих на псоріаз.

### Результати та обговорення

Особливого значення при псоріазі надають змінам ліпідного обміну, розглядаючи це захворювання як своєрідний ліпідоз шкіри або «холестериновий діатез».

Причини порушення ліпідного обміну при псоріазі недостатньо вивчені, однак, на думку багатьох дослідників, одним із важливих чинників є зміна структури генів, які відповідають за синтез і метаболізм ліпідів, що може передаватися спадково. Спеціальні генетичні дослідження у хворих та здорових родичів пацієнтів показали, що гіперліпідемія, зокрема гіпертригліцеридемія, є первинною й виступає чинником, що призводить до розвитку псоріазу як хвороби обміну. Оскільки гіпертригліцеридемія в 95% випадків зумовлена генетично, можна вважати, що фактори, які її спричиняють, та розвиток псоріазу є взаємопов'язаними. Зазначені зміни супроводжуються посиленням активності пероксидного окиснення ліпідів і зниженням антиоксидантної активності крові, що свідчить про порушення структури та функціонування мембран. Якщо в глибоких шарах епідермісу, представлених живими клітинами, домінуючим класом ліпідів є фосfolіпіди (ФЛ), то в роговому шарі, основному «зовнішньому бар'єрі» людського організму, їм на зміну приходять кераміди та холестерин (ХС). Певний інтерес представляють спостереження, які свідчать про те, що відкладення ліпідів у шкірі хворого на місці травми передують розвитку ізоморфної реакції

[1, 9]. Захворюваність на псоріаз вище серед населення з високим атерогенним профілем харчування [8, 12]. Можливо, з цієї причини псоріаз рідко виявляють у мешканців регіонів, де активно вживають рибу — джерело ω3-поліненасичених жирних кислот, що мають антиатерогенні властивості. З огляду на те, що при псоріазі відзначається високий «ліпідний» ризик розвитку серцево-судинної патології, типування гіперліпопротеїнемій (ГЛП) є дуже важливим для прогнозу і індивідуалізації лікувально-профілактичних заходів [4]. Даних щодо підвищеної частоти дисліпопротеїнемій при псоріазі досить багато. Так, у хворих реєструють істотне перевищення популяційної частоти ГЛП ІV типу, ІІБ типу, гіпо-α-протеїнемій, причому останню розцінюють як несприятливий чинник для перебігу захворювання. Деякі автори наводять відомості про нормоліпопротеїнемії, але кардинальною відмінністю цього симптому у хворих на псоріаз і у здорових осіб є склад субфракцій ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [1]. Навіть при нормоліпідемії порушується функція системи аферентного транспорту ХС, що реалізується за допомогою ЛПВЩ. При вивченні складу основних класів ліпопротеїдів у хворих на псоріаз виявляли підвищення рівня апопротеїнів у ЛПВЩ, ліпопротеїдів дуже низької щільності і ліпопротеїдів низької щільності, а зміни профілю ХС залежали від тривалості захворювання: у пацієнтів з меншою його тривалістю гіперхолестеринемія була більш вираженою за рахунок ХС ЛПВЩ, ніж у хворих з більшою давністю псоріазу [4]. Протягом багатьох років особливу увагу приділяли вивченню обміну ХС при псоріатичній хворобі [2]. За даними більшості дослідників, частота реєстрації гіперхолестеринемії при псоріазі варіює від 20 до 80% і залежить від статі, віку, ступеня тяжкості процесу і маси тіла обстежених. Серед хворих чоловіків підвищений рівень ХС спостерігають у 27,4%, серед жінок — у 20,2%, у той час як в популяції його частота становить 10% незалежно від статі хворого; виявлено пряму кореляцію між віком і концентрацією ХС в сироватці крові [1]. Інші автори не виявляли в осіб із псоріазом статистично значущих відмінностей концентрації ХС в плазмі крові порівняно з показником у осіб контрольної групи, відзначаючи лише зростання значень ХС з віком [1]. За нормальної концентрації загального ХС спостерігали підвищення коефіцієнта атерогенності. Висловлено припущення, що для отримання достовірних даних коректніше порівнювати рівень холестеринемії не з показниками у здорових донорів, а з її параметрами в популяції.

Є відомості про підвищення концентрації ХС в еритроцитах за нормального його рівня у сироватці крові [3]. Зміни різних фракцій ХС крові при псоріазі коливаються від підвищення концентрації вільного ХС і зниження вмісту його ефірів на тлі підвищення рівня загального ХС до зниження вмісту вільного ХС і зростання значень етерифікованого. При вивченні рівня ХС в різних біологічних об'єктах було виявлено високі значення етерифікованого ХС у сироватці крові та мембранах еритроцитів при зниженні частки вільної його форми в останніх [3, 6]. Встановлено, що зміст ефірів ХС залежить від тривалості і стадії псоріатичного процесу, а значення загального ХС достовірно не змінюються залежно від давності захворювання. Практично всі дослідники виявляли у хворих на псоріаз підвищення вмісту загального і вільного ХС в тканинах папул і лусочках [2]. Думка про те, що здорова шкіра у хворих на псоріаз зовсім не є такою, була сформульована ще на початку 40-х років минулого століття, в зв'язку з чим вона також є об'єктом дослідження. При псоріазі порушені процеси етерифікації ХС. Відомо, що захоплення ХС ЛПВЩ з поверхні клітинних мембран є першим етапом зворотного транспорту ХС – процесу, в ході якого він переміщується з тканин організму до печінки, місця свого катаболізму. Зміна рівноваги в процесі транспортування ХС між клітинами і ліпопротеїдами плазми крові може призвести до дисфункції мембран еритроцитів, лімфоцитів і тромбоцитів. Різноманітні форми дисліпідемій і зміну співвідношення ліпідів клітинних мембран виявляють у 80% хворих на псоріаз, причому вираженість порушень ліпідного обміну корелює з тяжкістю псоріатичного процесу. Нами було виявлено, що при псоріазі вміст ХС, що екстрагується з поверхні вогнищ ураження і зовні нормальних ділянок шкіри, достовірно вище, ніж у здорових осіб. У міру прогресування хвороби у вогнищі підвищується концентрація як вільного, так і етерифікованого ХС. У зовні здоровому епідермісі на тлі збільшення вільної фракції зменшується частка етерифікованого ХС. Найбільшу кількість першого виявлено в здоровій шкірі у хворих з тяжкою формою псоріазу – еритродермією. При визначенні коефіцієнта етерифікації (ефіри ХС/загальний ХС) у хворих визначено його низький рівень в усіх ділянках. Інтенсивність утворення ефірів цього стерину залежить від тривалості захворювання і супутньої патології (захворювань печінки), що свідчить про порушення процесу етерифікації, здійснюваного лецитинхолестеролацилтрансферазою – ферментом печінкового походження [7].

На поверхні неураженої шкіри при псоріазі змінюється і склад шкірного сала в бік підвищення вмісту вільного ХС. Є відомості, що у хворих в період прогресування псоріазу концентрація ХС підвищується як у сироватці крові, так і в шкірі [8]. Виявлено кореляційний зв'язок між величинами вільного ХС (плазми крові і ЛПВЩ) і рівнем обох фракцій ХС в епідермісі. Однак з появою нових методів досліджень тепер є можливість провести кількісний аналіз ХС мембран кератиноцитів у хворих на псоріаз з допомогою специфічного латексного маркера на ХС зі скануючою електронною мікроскопією. Виявилось, що у хворих на псоріаз концентрація ХС в мембранах кератиноцитів значно нижча, ніж у здорових осіб. У вогнищі псоріатичного ураження концентрація ХС в мембранах кератиноцитів нижча, ніж на поверхні клінічно інтактною шкіри. Тяжкий перебіг і ранні терміни після початку загострення поєднуються з низьким рівнем ХС в мембранах кератиноцитів, у той час як пізні терміни і менш гострий перебіг захворювання поєднуються з більш високим вмістом ХС в мембранах кератиноцитів. За нашими даними, його максимальне накопичення реєструють в ураженому епідермісі в розпал захворювання, що зумовлено переважно зростанням вмісту загальних ФЛ. Дисбаланс у співвідношенні фракцій ХС виявляється збільшенням утримання його вільної форми і зниженням рівня етерифікованого ХС як у крові, так і в епідермісі [8, 11].

Відомо, що молярне співвідношення ХС/ФЛ у мембранах еритроцитів відображає стан клітинних мембран організму. Зміни рівноваги в процесі транспорту ХС між клітинами і ЛП плазми крові може призвести до мембранної і клітинної дисфункції не тільки еритроцитів, а й лімфоцитів, тромбоцитів, клітин інтими судин і, можливо, клітин інших тканин, зокрема шкіри. При псоріазі коефіцієнт ХС/ФЛ у сироватці крові зазвичай знижений, а в еритроцитах має тенденцію до підвищення [10].

Також відзначається, що спрямованість змін з величиною індексу ХС/ФЛ протилежна прогресуванню псоріатичного процесу. У більшості публікацій наводяться дані, що в період прогресування хвороби різко підвищується вміст ФЛ у крові [4, 5]. У хворих на псоріаз в поєднанні з хронічним гепатитом підвищення рівня ФЛ в крові може бути зумовлено структурними змінами клітинних мембран гепатоцитів у результаті дистрофічних змін. За даними різних авторів, частота виявлення гіпертригліцеридемії у хворих на псоріаз становить 9,2–65,1% [1], при цьому висловлюється думка про негатив-

ний її вплив на перебіг псоріатичного процесу. Кореляційний аналіз у випадкових вибірках хворих на псоріаз вульгарний показав, що значення PASI (psoriatic area and severity index) прямо пов'язане з тригліцеридемією, а для еритродермічного і артропатичного псоріазу гіпертригліцеридемія не характерна. При вивченні порушень ФЛ і тригліцеридів у різних об'єктах отримані неоднозначні результати. Є повідомлення про зниження значень загальних ФЛ як у плазмі крові, так і в еритроцитах [6]. У деяких роботах встановлено залежність концентрації фракцій нейтральних ліпідів у плазмі крові від віку, статі, тривалості останнього рецидиву, тяжкості захворювання. Зі збільшенням тривалості захворювання знижувався коефіцієнт ФЛ/ХС і підвищувався вміст тригліцеридів [6]. Певний інтерес представляють дослідження фосфоліпідного спектра сироватки крові і мембран еритроцитів. При цьому одні автори при псоріатичній хворобі реєстрували зниження рівня легкоокиснюваних ФЛ (фосфатидилетаноламін і фосфатидилсерин) при підвищенні вмісту важкоокиснюваних (лізофосфатидилхоліну і сфінгомієліну), інші — зростання вмісту сфінгомієліну, фосфатидилхоліну і зниження — фосфатидилетаноламіну, в мембранах еритроцитів підвищення рівня фосфатидилетаноламіну і фосфатидилхоліну зі зниженням концентрації сфінгомієліну і незначною мірою — лізофосфатидилетаноламіну. При аналізі співвідношень важкоокиснюваних ФЛ до легкоокиснюваних ФЛ, що містять ненасичені жирні кислоти, в еритроцитах хворих на псоріаз до лікування виявлено зниження цих коефіцієнтів. Роботи, які свідчать про зміни змісту ФЛ та їхніх фракцій у шкірі при псоріазі, нечисленні. Підвищення вмісту важкоокиснюваних ФЛ і, зокрема, лізофосфатидилхоліну зареєстрував А.К. Ryborg [10]. С.І. Довжанський і співавт. опублікували дані, згідно з якими в пацієнтів у період прогресування захворювання підвищується вміст ФЛ як у сироватці крові, так і в шкірі порівняно з таким в осіб контрольної групи. Ці дослідники також відзначали при псоріазі зниження інтенсивності катаболізму тригліцеридів в епідермісі, що, на їхню думку, пов'язано з порушенням співвідношення цАМФ/цГМФ. Одні автори виявляли підвищення рівня ФЛ у шкірі хворих на псоріаз: в папулах, паракератичному роговому шарі, шкірному салі псоріатичних і клінічно неуразжених ділянок, деякі — визначали лише тенденцію до зниження. У паракератичних лусочках хворих переважають ФЛ, що містять ненасичені жирні кислоти, а в шкірі — насичені. Отримано дані, що у хворих в біоптатах псоріа-

тичних бляшок підвищений рівень сумарних ФЛ порівняно з показником у шкірі їхніх неуразжених ділянок. Вміст жирних кислот при псоріазі визначали переважно у сироватці крові, рідше — в шкірі [11]. Здебільшого у хворих підвищений рівень вільних жирних кислот у плазмі і сироватці крові, а також у мембранах еритроцитів. Спектр жирних кислот змінювався за рахунок переважання мононенасичених і насичених і зменшення частки поліненасичених жирних кислот [7, 8]. У низці робіт наведено дані про несуттєве зниження рівня вільних жирних кислот в сироватці крові і в мембранах еритроцитів у хворих на псоріаз незалежно від його перебігу. Інші автори не відзначали значущих змін в жирно-кислотному спектрі або реєстрували лише тенденції в той чи інший бік. У літературі є дані про те, що при дефіциті лінолевої кислоти розвиваються клініко-гістологічні ознаки псоріазу [6]. При дослідженні складу жирних кислот у шкірі хворих на псоріаз отримані різні дані. На думку одних авторів, в уражених ділянках шкіри переважають ненасичені аналоги (олеїнова, лінолева та ін.), що збільшує кількість субстратів для процесів перекисного окиснення ліпідів. Інші дослідники вважають, що загострення псоріазу призводить до збільшення тільки неетерифікованих жирних кислот, вважаючи при цьому, що зниження рівня ненасичених жирних кислот при псоріазі пов'язане із забезпеченням ними зростаючих енергетичних витрат, необхідних для підвищення інтенсивності метаболізму і прискорення епідермопоезу в роговому шарі епідермісу. Також дефіцит ненасичених жирних кислот зумовлений переважно за рахунок полієнових, що може вказувати на посилену їхню утилізацію в процесах ліпопероксидації. За нашими даними, зміни жирно-кислотного спектра у вогнищах ураження і в інтактній шкірі у хворих на псоріаз у прогресуючій стадії характеризуються зменшенням частки полієнових з'єднань за рахунок  $\alpha$ -лінолевої, ейкозатрієнної і арахідонової кислот. У пацієнтів віком до 40 років зростання рівня насичених жирних кислот зумовлено внеском C17 : 0 і C20 : 0. В осіб більш старшого віку збільшення частки моноєнових аналогів відбувається за рахунок C16 : 1 і C18 : 1.

Отже, аналіз даних літератури та результати попередніх власних досліджень свідчать, що метаболічні порушення є значущими патогенетичними чинниками псоріатичного процесу, а деякі з них виступають у ролі тригерів, проте ці відомості є суперечливими та потребують подальшого вивчення.

## Висновки

Натепер досить детально вивчено біохімічні, морфологічні, фізіологічні та патофізіологічні особливості ліпідів шкіри людини. Ці дані дають змогу по-новому оцінити патогенез псоріазу і підходи до його лікування.

Разом з тим подальшого дослідження потребують питання щодо регуляції організації ліпідних ламелярних мембран рогового шару для з'ясування первинності або вторинності ліпідних порушень, які супроводжують псоріатичну хворобу. Важливо також визначити, як ХС і ФЛ транспортуються в ламелярні тільця і які специфічні переносники для цього потрібні, а також як

регулюється транспорт ліпідів і білків у ЛТ. Потрібно ідентифікувати молекулярні процеси, необхідні для транспорту і секреції ЛТ, уточнити вплив PAR2-рецепторів на процеси секреції ЛТ і корніфікації, а також показників епідермального бар'єра на активність ферментів, що відповідають за кінцеві етапи біосинтезу ХС. Для визначення впливу порушень ліпідного обміну в шкірі на патогенез псоріазу важливо ідентифікувати ферменти, необхідні для синтезу ФЛ і ліполізу тригліцеридів в епідермісі, вивчити, як вони регулюються, а також виявити ендogenousні ліганди для рецепторів класів PPAR, LXR і PXR в епідермісі ділянок шкіри, уражених псоріатичним висипом.

## Список літератури

1. Ashley J.M., Lowe N.J., Borok M.E., Alfi Slater R.B. Fish oil supplementation results in decreased hypertriglyceridemia in patients with psoriasis undergoing etretinate or acitretine therapy // *J. Amer. Acad. Dermatol.*— 1988.— Vol. 19 (1).— P. 76–82.
2. Azzini M., Girelli D., Olivieri O. Fatty acids and antioxidant micronutrients in psoriatic arthritis // *Rheumatol.*— 1995.— Vol. 22 (1).— P. 103–108.
3. Ghadially R., Reed J.T., Elias P.M. Stratum corneum structure and function correlates with phenotype in psoriasis // *J. Invest. Dermatol.*— 1996.— Vol. 107 (4).— P. 558–564.
4. Jones S.M., Harris C.P., Lloyd J. et al. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease // *Ann. Rheum. Dis.*— 2000.— Vol. 59 (11).— P. 904–909.
5. Kligman A.M. A brief history of how the dead stratum corneum became alive // *Skin Barrier*. New York: Informa Healthcare Inc.— 2010.— P. 15–24.
6. Pietrzak A., Lecewicz-Torun B., Chodorowska G. Serum lipid profile in psoriatic females // *Ann Univ. Mariae Curie Sklodowska Med.*— 1999.— Vol. 54.— P. 401–406.
7. Pietrzak A., Lecewicz-Torun B., Pietrzak B. Levels of LDL, HDL and total phospholipids in blood serum of male patients with psoriasis // *Ann Univ. Mariae Curie Sklodowska Med.*— 1998.— Vol. 53.— P. 179–186.
8. Rocha-Pereira P., Santos-Silva A., Rebelo I. et al. Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease // *Clin. Chim. Acta.*— 2001.— Vol. 303 (1–2).— P. 33–39.
9. Rothman S. *Physiology and biochemistry of skin.*— Chicago, IL: University of Chicago Press, 1954.
10. Ryborg A.K., Gron B., Kragballe K. Increased lysophosphatidylcholine content in lesional psoriatic skin // *Br. J. Dermatol.*— 1995.— Vol. 133 (2).— P. 398–402.
11. Schneider I.M., Wohlrab W., Neubert R. Fatty acids and the epidermis // *Hautarzt.*— 1997.— Vol. 48 (5).— P. 303–310.
12. Soyland E. Effect of dietary supplementation with very-longchain n-3 fatty acids in patients with psoriasis // *New Engl. J. Med.*— 1993.— Vol. 328 (1).— P. 1812–1816.

А.М. Алкаммаз, Р.Л. Степаненко

*Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, Київ*

## Липидный обмен в коже больных псориазом и перспективы изучения значения его нарушений в патогенезе дерматоза

**Цель работы** — проанализировать особенности показателей спектра липидов в коже больных псориазом и определить значение нарушений липидного обмена в патогенезе дерматоза.

**Материалы и методы.** На основании анализа данных литературы и по результатам собственных предварительных исследований (клинических, биохимических, иммунопатогистохимических) систематизированы и описаны особенности обмена липидов у больных псориазом.

**Результаты и обсуждение.** Метаболические нарушения являются значимым патогенетическим фактором псоріатического процесса, а некоторые из них выступают в роли триггеров.

**Выводы.** В настоящее время детально изучены биохимические, морфологические, физиологические и патофизиологические особенности липидов кожи человека. Эти данные позволяют по-новому оценить патогенез псоріаза и подходы к его лечению.

Вместе с тем в дальнейшем изучении нуждаются вопросы регуляции организации липидных ламелярных мембран рогового слоя для определения первичности или вторичности липидных нарушений, сопровождающих псоріатическую болезнь. Важно также определить, как холестерин и фосфолипиды транспортируются в ламелярные тельца (ЛТ) и какие специфические переносчики для этого необходимы, а также изучить, как регулируется транспорт липидов и белков в ЛТ. Следует идентифицировать молекулярные процессы, необходимые для транспорта и секре-

ции ЛТ, уточнить влияние PAR2-рецепторов на процессы секреции ЛТ и корнификации, а также показателей эпидермального барьера на активность ферментов, отвечающих за конечные этапы биосинтеза холестерина. Для определения влияния нарушений липидного обмена в коже на патогенез псориаза важно идентифицировать ферменты, участвующие в синтезе фосфолипидов и липолизе триглицеридов в эпидермисе, изучить, как они регулируются, а также выявить эндогенные лиганды для рецепторов классов PPAR, LXR и PXR в эпидермисе участков кожи, пораженных псориазом.

**Ключевые слова:** псориаз, особенности липидного обмена, патогенез.

A.M. Alkammaz, R.L. Stepanenko

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

## Lipid metabolism in skin of patients with psoriasis and prospects for studying the significance of its disorders in the pathogenesis of dermatosis

**Objective** — to analyze the characteristics of the spectrum of lipids in the skin of patients with psoriasis and determine the value of lipid metabolism disorders in the pathogenesis of dermatosis.

**Materials and methods.** The features of lipid metabolism in patients with psoriasis were systematized and described based on the analysis of literature sources and our own preliminary research (clinical, biochemical, immunopathohistochemical).

**Results and discussion.** Metabolic disorders are significant pathogenetic factor of the psoriatic process, and some of them act as triggers.

**Conclusions.** Currently, the biochemistry, morphology, physiology and pathophysiology of human skin lipids has been studied in sufficient detail. These data make it possible to take a fresh look at the pathogenesis of psoriasis and approaches to its treatment.

At the same time, the regulation of the organization of the lipid lamellar membranes of the stratum corneum to determine the primary or secondary nature of lipid disorders accompanying psoriatic disease need further study. It is also important to determine how cholesterol and phospholipids are transported to lamellar bodies (LB) and what specific carriers are needed for this, as well as to study how the transport of lipids and proteins to LB is regulated. It is necessary to identify the molecular processes necessary for the transport and secretion of LT, to clarify the effect of PAR2-receptors on the processes of secretion of LT and rooting, as well as indicators of the epidermal barrier on the activity of enzymes responsible for the final stages of cholesterol biosynthesis. To determine the effect of lipid metabolism in the skin on the pathogenesis of psoriasis, it is important to identify the enzymes involved in the synthesis of phospholipids and triglyceride lipolysis in the epidermis, to study how they are regulated, and also identify endogenous ligands for the receptors of PPAR, LXR and PXR classes in the epidermis of the skin affected with psoriatic rash.

**Key words:** psoriasis, features of lipid metabolism, pathogenesis.

---

### Дані про авторів:

Алі Мухаммед Газі Алкаммаз, аспірант кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

E-mail: dvk2@ukr.net

Степаненко Роман Леонідович, д. мед. н., доц. кафедри дерматології та венерології