

Г.І. Макуріна

Запорізький державний медичний університет

Клініко-морфологічні паралелі у хворих на псоріаз із супутньою артеріальною гіпертензією

Мета роботи — вивчити особливості клінічних виявів дерматозу та структурних ушкоджень шкіри у хворих на псоріаз із супутньою артеріальною гіпертензією порівняно з пацієнтами без коморбідних станів.

Матеріали та методи. Клінічне і морфологічне дослідження шкіри проводили у 17 хворих на псоріаз із супутньою гіпертонічною хворобою II стадії. Контрольну групу склали 19 хворих на псоріаз із нормальним артеріальним тиском.

Діагноз, форму, стадію та тип псоріазу визначали на підставі анамнезу і даних клінічного дослідження. Для оцінювання тяжкості захворювання використовували методику підрахунку індексу PASI. Для гістологічного вивчення структури шкіри досліджували біоптати розміром 2×3 мм, взяті з уражених елементами псоріатичної висипки ділянок, а також із відповідних за локалізацією (контрлатеральних) ділянок візуально незміненої шкіри. Серійні зрізи тканини виготовляли за загальноприйнятими стандартами.

Результати та обговорення. Серед хворих на псоріаз із супутньою артеріальною гіпертензією переважали пацієнти із формами середньої тяжкості. У більшості хворих на вульгарний псоріаз не було артеріальної гіпертензії. Особливостями клінічної картини в разі поєднаної патології є яскравіший ексудативний характер висипки, папули стійкі, досить часто мають застійний відтінок, вкриті великою кількістю лусочок, кірок. У чоловіків основної групи частіше спостерігали ексудативні форми, у жінок досить рано процес стає системним, із ураженням суглобів. Ці дані збігаються з результатами індексу PASI в обох групах: в основній групі середній показник становить $(33,9 \pm 4,2)$, у контрольній — $(26,7 \pm 5,3)$.

Гістологічно у хворих з поєднаною патологією виявлено гіперпроліферацію клітин у складі стінки мікросудин, порушення ангіоархітекτονіки артеріол і внутрішньососочкових гемокапілярів на тлі дифузного фіброзу сосочків, які значно перевершували патологічні зміни мікроциркуляторного русла у хворих на псоріаз без артеріальної гіпертензії. Типовими порушеннями тканинної структури шкіри на тлі коморбідної патології були також системний фіброз сосочкового шару і фіброеластоз сітчастого шару дерми. Наслідками патоморфогенезу ушкоджень дерми в разі розвитку псоріатичного процесу на тлі артеріальної гіпертензії були значний інтерстиційний набряк сосочкового шару, перифокальна лейкоцитарна інфільтрація, ексудація, трансудація, плазморагії у складі дермальних сосочків, лімфостаз і локальне розширення лімфатичної дренажної ланки мікроциркуляції, складжування еритроцитів, еритродіapedез, крововиливи, а також посилення ендотеліальної дисфункції з активізацією тромбоцитарного гемостазу.

Висновки. Специфічна клінічна картина дерматозу у хворих на псоріаз за супутньої артеріальної гіпертензії є маніфестацією патоморфологічних процесів, що відбуваються як у осередках ураженої шкіри, так і у шкірі, що на вигляд не змінена.

Ключові слова

Псоріаз, гіпертонічна хвороба, патоморфологія.

Псоріаз (Пс) — системне хронічне імуні-опосередковане захворювання, яке уражує переважно шкіру та суглоби [5]. Захворювання має досить специфічну клінічну картину, яка може бути підтверджена характерними морфологічними змінами ураженої шкіри. У попередніх дослідженнях морфологічний аналіз змін шкіри при Пс засвідчив, що в основі структурних пере-

будов епідермісу і дерми внаслідок активізації специфічного запалення лежать гіперпроліферація кератиноцитів та їхнє аберантне диференціювання [18, 19], надмірний ангіогенез [11, 17] і порушення епідермально-дермальних взаємовідношень [3, 13]. Детальний аналіз морфогенезу шкірних елементів висипки під час загострення Пс [7] довів провідну роль активізації пролі-

феративних процесів у сосочковому шарі дерми, які стосуються переважно ендотелію судин, перицитів і фібробластів. Автори зазначили, що проліферативні судинні тяжі активно врастають у епідерміс і проникають практично до поверхні шкіри. Своєю чергою проліферація епітеліоцитів, аж до утворення папіломатозних структур, відбувається переважно в зоні бічних стінок сосочка. Також з'ясувалося, що особливості змін у гіпертрофованих сосочках (повнокрів'я, транссудація, набряк, еритродіapedез) та епідермісі (стоншення, міжклітинний набряк, розшарування) сприяють інфікуванню шкіри з подальшими ускладненнями [7].

У хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) виявлено істотне порушення структури мікроциркуляторного русла шкіри, що призводило до порушення провідних показників стану шкіри на тлі артеріальної гіпертензії [8]. Морфологічні зміни при ГХ вирізняються значною гетероморфністю, яка залежить від тривалості хвороби і характеру порушень функції та структури ендотелію, а також від ступеня uszkodжень тромбоцитарного гемостазу [9]. У серії клініко-морфологічних досліджень доведено, що у хворих на ГХ ендотеліальна функція зазнає суттєвого пошкодження ще до появи клініко-лабораторних ознак ускладнень захворювання і корелює зі ступенем порушень судинно-тромбоцитарного гемостазу [2, 4, 10]. З'ясувалося, що морфологічні зміни в системі гемостазу мають генералізований характер, найбільш значущими характеристиками були відносний вміст активізованих і агрегованих тромбоцитів, рівень зворотно трансформованих еритроцитів, кількість тромбоцитарних агрегатів. При цьому системна альтерація тромбоцитарного гемостазу поєднувалася з морфологічними виявами ендотеліальної дисфункції [4, 8].

Стосовно мікроциркуляторного русла при ГХ морфологічні зміни судин також мають системний характер і відповідають характеру перебігу хвороби: під час гіпертонічного кризу відбуваються спазм артеріол, гофрована деформація ендотелію і деструкція його базальної мембрани, плазматичне просочування мікросудинної стінки з розвитком фібриноїдного некрозу артеріоли. На тлі тривалої гіпертензії відбуваються гіпертрофія м'язової оболонки судинної стінки, гіперплазія і розшарування еластичних мембран із подальшим внутрішньостінковим фіброзом, утворення фіброзних бляшок, що призводить до звуження просвітів артеріол. Зміни гемокапілярів мають обмежений характер, проте в разі прогресування ГХ спостерігаються численні вияви еритродіapedезу і крововиливів у внутрішніх органах і шкірі з облітерацією просвітів мікро-

судин мікроциркуляторного русла на тлі внутрішньосудинної активізації тромбоцитів з подальшим артеріологіалінозом, атрофією і склерозом стінки артеріол та гемокапілярів [8, 15].

Поєднання псоріатичних uszkodжень шкіри з типовими морфологічними змінами мікроциркуляторного русла на тлі артеріальної гіпертензії, вочевидь, зумовлює виразніший ступінь порушень, проте прямого морфологічного вивчення стану мікроциркуляції у хворих на Пс з супутньою ГХ не проводили. Це питання стає актуальним, оскільки численними клінічними та епідеміологічними дослідженнями останніх років встановлено зв'язок між означеними захворюваннями [12, 16].

Таким чином, відомості про морфологічні перетворення епідермісу і дерми свідчать про суттєві зміни в складі шкіри хворих на Пс і у пацієнтів з ГХ, проте проблемні питання патоморфогенезу uszkodжень епітеліального, мікросудинного і сполучнотканинного компонентів шкіри у хворих з поєднаною патологією (Пс і ГХ) й досі не розкрито й потребують обґрунтованого вирішення. Крім того, не досліджено взаємозв'язок клінічного перебігу Пс на тлі ГХ і морфологічні зміни шкіри у цих пацієнтів.

Мета роботи — порівняти особливості клінічних виявів дерматозу та рівнів структурних uszkodжень шкіри у хворих на псоріаз із супутньою артеріальною гіпертензією порівняно з пацієнтами без коморбідних станів.

Матеріали та методи

Морфологічне дослідження шкіри проводили у 17 хворих на Пс і ГХ, контрольну групу склали 19 хворих на Пс із нормальним артеріальним тиском.

Загалом під спостереженням перебувало 36 хворих на Пс, із них 17 чоловіків і 19 жінок, що перебували на лікуванні в стаціонарі КУ «Запорізький обласний шкірно-венерологічний клінічний диспансер» ЗОД. Діагноз Пс встановлювали згідно з «Адаптованою клінічною настановою з псоріазу» [5]. Артеріальна гіпертензія у всіх хворих була представлена ГХ II стадії з рівнем гіпертензії 1—3-го ступеня без адекватної систематичної терапії, діагноз констатували відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України (2013). Усі хворі дали письмову згоду на участь у дослідженні.

Для оцінювання тяжкості захворювання на Пс використовували методику підрахунку індексу PASI (Psoriasis Area and Severity Index) за табл. 1.

Значення PASI в межах 10 балів характеризує легкий перебіг захворювання, 20—30 — середню тяжкість процесу, понад 30 балів — тяжкий перебіг дерматозу.

Таблиця 1. Визначення індексу PASI

Ділянка	Еритема	Лущення	Інфільтрація	Ступінь пошкодження	Питомий коефіцієнт	PASI
Голова	0—4	0—4	0—4	0—6	0,1	0—7,2
Верхні кінцівки	0—4	0—4	0—4	0—6	0,2	0—14,4
Тулуб	0—4	0—4	0—4	0—6	0,3	0—21,6
Нижні кінцівки	0—4	0—4	0—4	0—6	0,4	0—28,8
Загальне значення індексу PASI						0—72

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів за типом Пс

Тип	Зимовий		Літній		Недиференційований	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Група Пс + ГХ	6	35,3 ± 2,9	—	—	11	64,7 ± 4,2
Група Пс	10	52,6 ± 4,1	1	5,3 ± 1,3	8	42,1 ± 3,6

Для гістологічного вивчення структури епідермісу досліджували біоптати шкіри розміром 2 × 3 мм, взяті з ділянок передпліччя або плеча. У хворих на Пс біоптати отримували з ділянок, уражених елементами псоріатичної висипки, а також із відповідних за локалізацією (контралатеральних) ділянок візуально незміненої шкіри. Зразки шкірних біоптатів фіксували у рідині Буена, обробляли у висхідній концентрації етанолу та виготовляли парапластові блоки за стандартною методикою. Серійні зрізи тканини виготовляли завтовшки 5—7 мкм та фарбували гематоксиліном і еозином, за Масоном, за Ван-Гізеном, за Вейгертом, конго червоним за Матсуура, за Маллорі—Слінченком. Використовували загальноприйняті стандарти гістологічних процедур [6].

Кількісне морфологічне дослідження проводили за програмним пакетом ImageJ 1,47v та за загальними принципами морфометричного аналізу [1, 14]. Статистичну обробку результатів виконували з використанням пакетів ліцензійних програм Statistica 6.1 і SPSS 13.0. Вірогідність розходжень між вибірками визначали з урахуванням парного t-критерію Стюдента, а також непараметричного критерію Вілкоксона в разі ненормального статистичного розподілу. Оцінювали відповідність розподілу величин нормальному (Гауса) за допомогою визначення коефіцієнтів ексцесу та асиметрії з використанням таблиць. Належний об'єм вибірки визначали за групами дослідження за формулою:

$$n = \frac{t^2 s_x^2}{\Delta^2},$$

де n — чисельність вибірки; t — нормоване відхилення, з яким пов'язаний той чи той рівень значущості; s_x — вибіркова дисперсія; Δ — величина, що визначає межі довірчого інтервалу.

Результати та обговорення

Основну групу (Пс + ГХ) склали 17 хворих, у яких проведено гістологічне дослідження шкіри. Групу порівняння склали 19 хворих лише на Пс без супутньої коморбідної патології. Чоловіків у групі Пс + ГХ було 10 (58,8 %), жінок — 7 (41,2 %). У групі хворих на Пс чоловіків було 7 (36,8 %), жінок — 12 (63,2 %). Середній вік хворих групи Пс + ГХ становив (51,6 ± 3,4) року, серед них було більше чоловіків, дещо старших за жінок — (53,0 ± 3,6) року порівняно з (48,3 ± 3,1) року. У групі хворих лише на Пс — (34,7 ± 2,7) року, середній вік чоловіків — (30,4 ± 3,5) року, жінок — (37,2 ± 2,9) року. Таким чином, вік пацієнтів у групі Пс + ГХ майже на 15 років перевищував вік групи хворих на Пс без артеріальної гіпертензії.

Прогресуючу стадію дерматозу реєстрували у переважної кількості хворих — у 100 % пацієнтів групи Пс + ГХ і у 89,5 % (17 осіб) контрольної (Пс). У 2 (10,5 %) чоловіків з групи Пс встановлено стаціонарну стадію дерматозу ($p < 0,05$).

У всіх хворих був тип Пс (табл. 2).

Серед факторів, котрі спровокували хворобу, більшість пацієнтів обох груп визнали стрес, на другому місці — залежність перебігу дерматозу від сезону, переважно холодної пори року, інфекційних хвороб (табл. 3) ($p < 0,05$).

Під час визначення форм дерматозу виявлено значні розбіжності у пацієнтів обох груп. Так,

Таблиця 3. Фактори-провокатори дерматозу

Фактор	Стрес		Сезон, інфекційні захворювання		Обтяжена спадковість		Не визначений	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Група Пс + ГХ	10	58,8 ± 6,1	6	35,3 ± 4,4	2	11,8 ± 2,7	3	17,6 ± 2,3
Група Пс	13	68,4 ± 4,8	8	42,1 ± 3,9	2	10,5 ± 2,1	3	15,8 ± 2,4

Таблиця 4. Розподіл пацієнтів у групах за формами Пс

Форма	Вульгарний		Ексудативний		Артропатичний		Дифузний	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Група Пс + ГХ	3	17,6 ± 1,9	6	35,4 ± 4,1	5	29,4 ± 4,1	3	17,6 ± 3,2
Група Пс	12	63,2 ± 5,8	3	15,8 ± 2,4	2	10,5 ± 1,8	2	10,5 ± 1,9

у хворих на Пс і супутню ГХ переважали (82,4 %) форми середньої тяжкості, без артеріальної гіпертензії у більшості (63,2 %) пацієнтів констатовано вульгарний Пс середнього ступеня тяжкості. У хворих з поєднаною патологією був яскравіший, ексудативний характер висипки, папули стійкі, досить часто мають застійний відтінок, вкриті скупченням великої кількості лусочок, кірок. Частіше у чоловіків групи Пс + ГХ спостерігали ексудативні форми, у жінок досить рано процес стає системним, з ураженням суглобів. Ці дані збігаються з результатами індексу PASI в обох групах ($p < 0,05$): в групі Пс + ГХ середній показник становить ($33,9 \pm 4,2$), у групі Пс — ($26,7 \pm 5,3$). Результати наведено в табл. 4.

Патоморфогенез епідермісу у хворих із загостренням Пс на тлі ГХ в псоріатично ушкоджених ділянках шкіри значно відрізнявся від порушень шкіри у хворих на Пс без артеріальної гіпертензії. Зокрема, у всіх хворих згаданого контингенту виявляли ознаки значної гіперплазії і дистрофії кератиноцитів з акантолізмом і деструкцією епідермально-дермального з'єднання, вияви гіпер- і паракератозу рогового шару в міжсосочкових просторах, атрофію клітин гермінативної зони, папіломатозну гіперплазію епідермісу. Набряклі епідермоцити базального, шипуватого і зернистого шарів були деформовані, вакуолізовані. Ядра епітеліоцитів мали ознаки пікнозу, каріорексису. Рельєф поверхні сосочків мав гетероморфний характер і містив фрагментовану, набряклу, стовщену, розпушену базальну мембрану (рис. 1А). Спостерігалося відшарування епідермісу з оголенням верхівок багатьох сосочків (рис. 1Б). Розшарування рогового шару і гермінативної зони епідермісу псоріатично ушкоджених ділянок було пов'язано з нагромад-

женням значних за площею осередків трансудації, лейкоцитарної інфільтрації, еритродіapedезу, крововиливів, мікроабсцесів Мунро, фрагментів некротизованих кератиноцитів.

Під час морфологічного дослідження епідермісу в клінічно незмінених контрлатеральних ділянках шкіри хворих основної групи не виявили значних порушень загальної структури і тинкторіальних властивостей епідермоцитів (рис. 2А, Б), що свідчить про несистемний характер патоморфогенезу в складі епітеліального компонента шкіри за поєднання активного псоріатичного процесу з артеріальною гіпертензією.

Дослідження морфофункціонального стану мікроциркуляції у шкірі хворих на Пс у активну фазу і ГХ дало змогу визначити коморбідний характер численних і виразних патоморфологічних змін, що супроводжують перебіг цієї поєднаної патології. У біоптатах псоріатично ушкодженої шкіри була різко підвищена щільність мікросудин у обох шарах дерми. Діаметр більшості судин мікроциркуляторного русла був збільшеним. Навколо артеріол і венул спостерігалися численні осередки запально-клітинної інфільтрації з вмістом мононуклеарів, нейтрофілів, лімфоцитів і плазмоцитів. Інфільтрація від периваскулярного простору поширювалася на сполучнотканинне мікрооточення, переважно в сосочковому шарі дерми (рис. 3А). У стінці мікросудин виявляли гіперпроліферацію ендотеліальних клітин, перицитів і гладеньких м'язових клітин, перицитів і гладеньких м'язових клітин. У стінках артеріол підсосочкової сітки констатовано значну гіпертрофію гладком'язових і еластичних елементів. Характерним було плазматичне просочування стінки артеріол із формуванням щільного периваскулярного набряку і гіалінозу. Також спостерігалися артеріоли в ста-

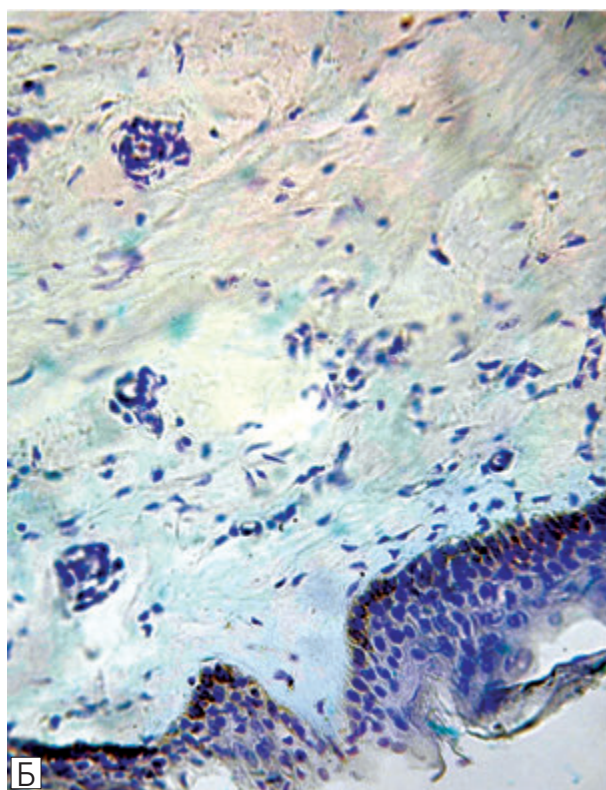
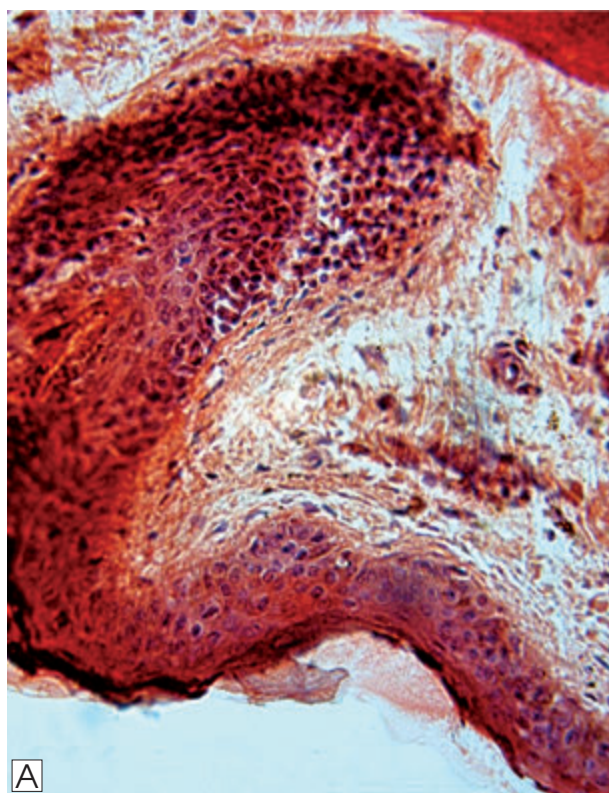


Рис. 1. **А** — стан епідермісу ушкодженої ділянки шкіри плеча хворого на Пс і ГХ
Забарвлення конго червоним за Матсуура. $\times 400$;

Б — тотальний гістологічний зріз ушкодженої ділянки шкіри передпліччя хворої на Пс і ГХ
Забарвлення за Ван-Гізеном. $\times 200$

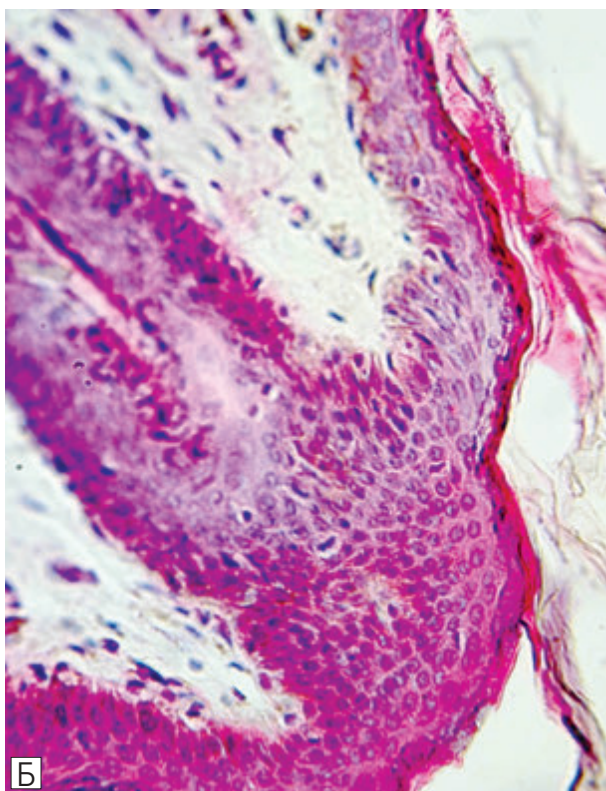
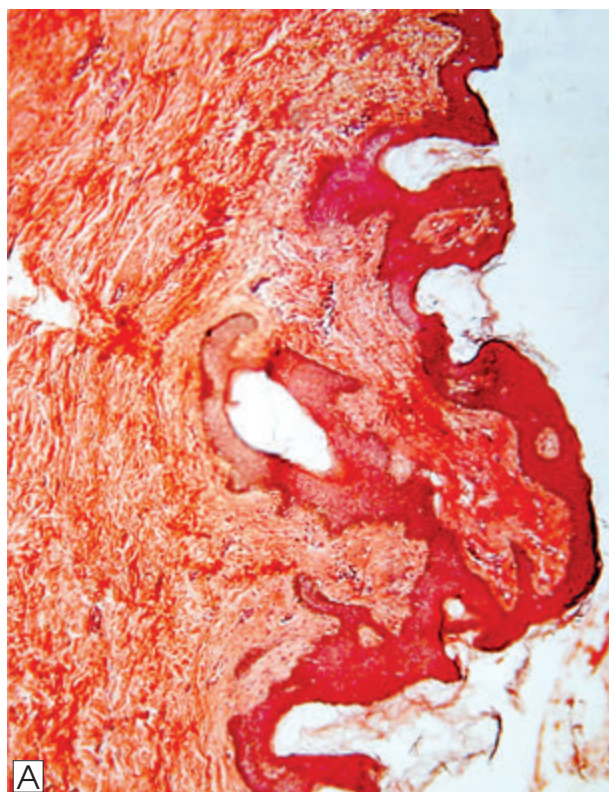


Рис. 2. **А** — тотальний гістологічний зріз неушкодженої ділянки шкіри плеча хворого на Пс і АГ
Забарвлення конго червоним за Матсуура. $\times 150$;

Б — стан епідермісу неушкодженої ділянки шкіри передпліччя хворої на Пс і АГ
Забарвлення за Масоном. $\times 600$

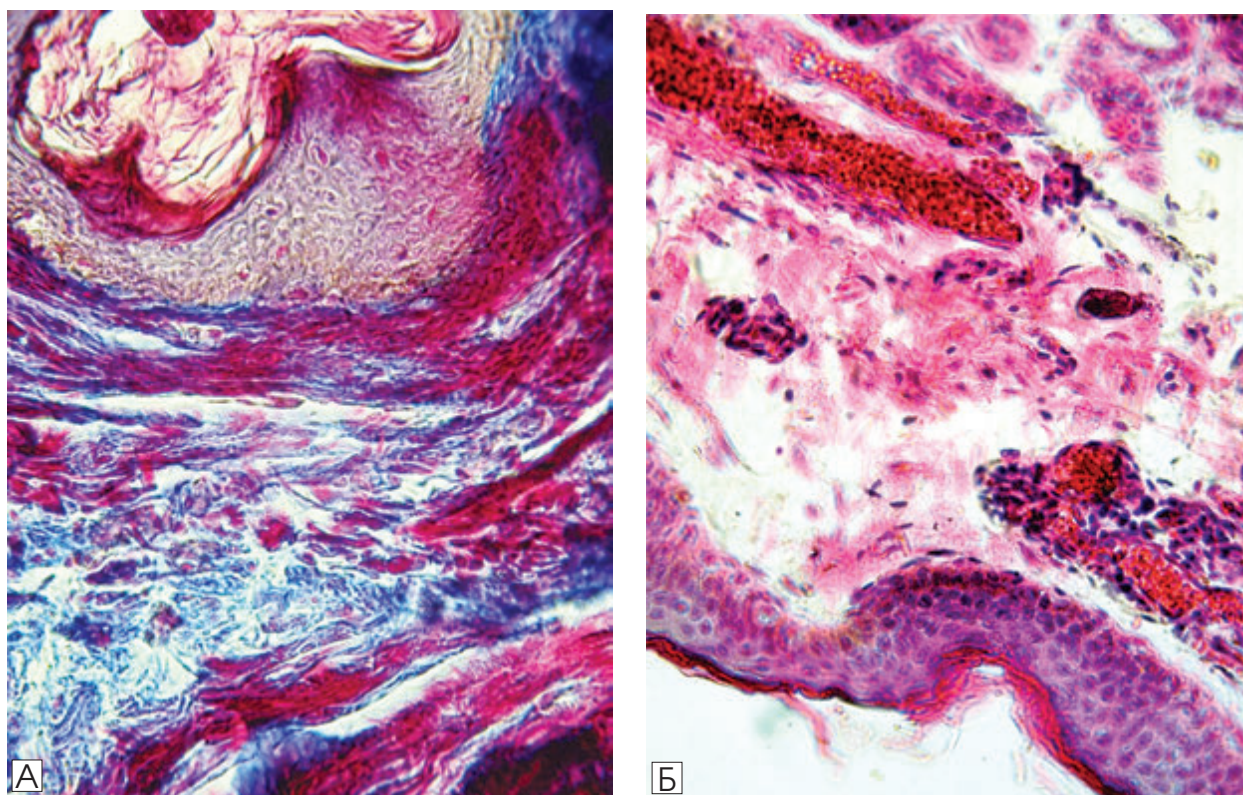


Рис. 3. **А** — стан дерми ушкодженої ділянки шкіри плеча хворої на Пс і АГ
Забарвлення за Маллорі—Слінченком. $\times 200$;

Б — тотальний гістологічний зріз ушкодженої ділянки шкіри плеча хворого на Пс і АГ
Забарвлення за Масоном. $\times 100$

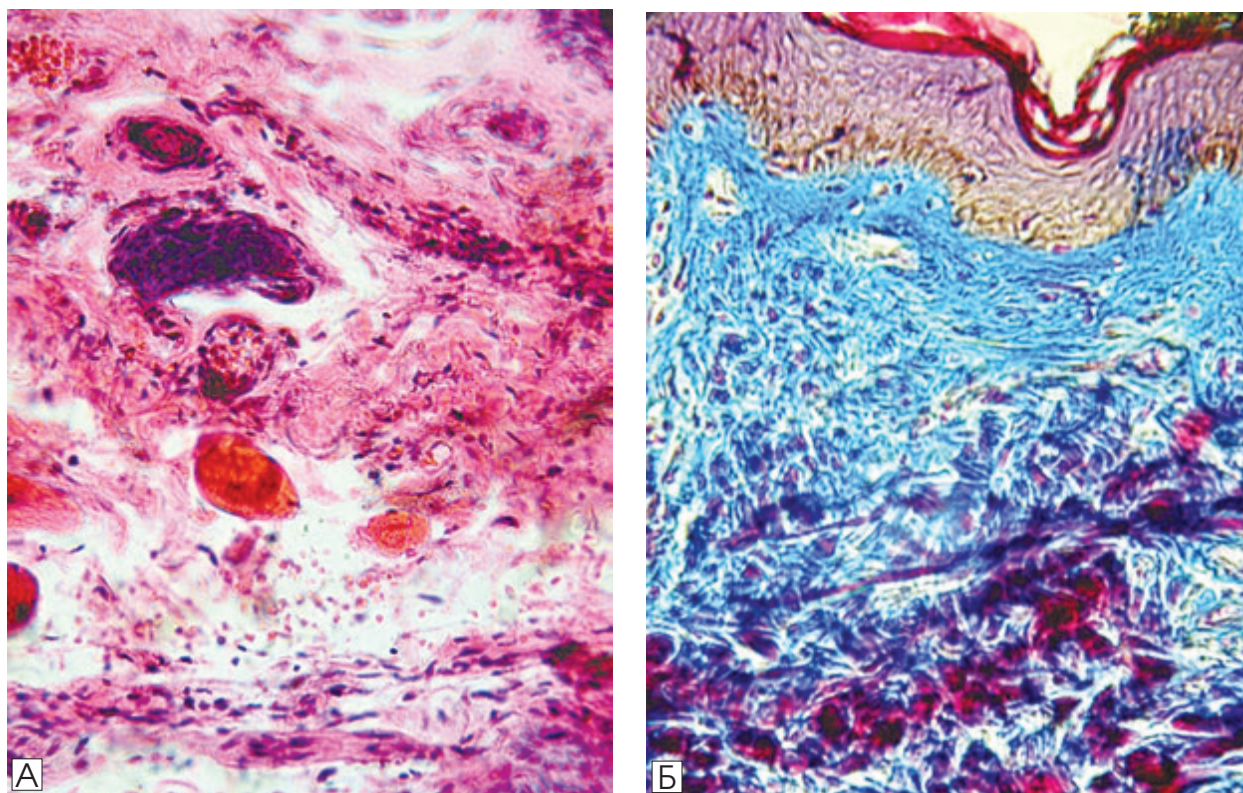


Рис. 4. **А** — стан дерми неушкодженої ділянки шкіри передпліччя хворої на Пс і АГ
Забарвлення за Масоном. $\times 200$;

Б — тотальний гістологічний зріз неушкодженої ділянки шкіри плеча хворої на Пс і АГ
Забарвлення за Маллорі—Слінченком. $\times 100$

ні еластофіброзу. У просвітах значної частки артеріол спостерігалися ознаки тромбозу, агрегатотворення активованих тромбоцитів, облітерації просвітів. В ушкоджених ділянках шкіри хворих на Пс і ГХ ангіоархітектоніка внутрішньососочкових капілярних петель була істотно порушена за рахунок утворення розширених деформованих просвітів і деструкції гемокапілярної стінки. Навколо повнокровних капілярів утворювалися широкі осередки лейкоцитарної інфільтрації, ексудації, транссудації, плазморагії по всьому простору сосочків з поширенням за межі верхівки сосочків через ушкоджену базальну мембрану в епідерміс. Типовими патоморфологічними виявами були складжування еритроцитів, еритродіapedез, численні крововиливи (рис. 3Б). Ендотеліальне вистелення мікросудин мало морфологічні ознаки значної ендотеліальної дисфункції і розвиненої внутрішньосудинної активізації тромбоцитів. Значно розширені лімфатичні капіляри сосочкового шару і колекторні лімфосудини сітчастого шару дерми мали ознаки розвинутого лімфостазу та містили гранулоцитарні запальні клітини.

Під час морфологічного дослідження мікроциркуляції шкіри без клінічних виявів дерматозу у хворих на Пс і ГХ виявили, що патологічні зміни мікроциркуляторного русла дерми за спектром та інтенсивністю помітно поступаються тим деструктивним виявам, які спостерігалися у цих хворих у ділянках псоріатично зміненої шкіри, проте певна низка структурних перебудов мікросудин мала системний характер і спостерігалася в ділянках візуально незміненої шкіри контрлатеральних ділянок. До цих системних мікроциркуляторних перебудов належали підвищена проліферація клітин мікросудинної стінки з активізацією ангіогенезу, порушення ангіоархітектоніки артеріол і гемокапілярів з ушкодженням морфологічної будови їхніх стінок, інтерстиційний набряк сосочкового шару дерми. Також були характерні складжування еритроцитів і ендотеліальна дисфункція з внутрішньосудинною активізацією тромбоцитів (рис. 4А, Б).

Отже, у хворих з поєднаною патологією (Пс і ГХ) гіперпроліферація клітин (ендотеліоцитів, перицитів, гладеньких міоцитів) у складі стінки мікросудин із розвитком гіалінозу і еластофіб-

розу артеріол, а також порушення ангіоархітектоніки артеріол і внутрішньососочкових гемокапілярів на тлі дифузного фіброзу сосочків становили собою системні ушкодження, які значно перевершували патологічні зміни мікроциркуляторного русла у хворих на Пс без артеріальної гіпертензії. Типовими порушеннями тканинної структури шкіри на тлі коморбідної патології були також системний фіброз сосочкового шару і фіброеластоз сітчастого шару дерми. Наслідками патоморфогенезу ушкоджень дерми в разі розвитку псоріатичного процесу на тлі артеріальної гіпертензії були значний інтерстиційний набряк сосочкового шару; перифокальна лейкоцитарна інфільтрація, ексудація, транссудація, плазморагії в складі дермальних сосочків, лімфостаз і локальне розширення лімфатичної дренажної ланки мікроциркуляції, складжування еритроцитів, еритродіapedез, крововиливи, а також посилення ендотеліальної дисфункції з активізацією тромбоцитарного гомеостазу.

Висновки

У хворих на псоріаз у разі супутньої артеріальної гіпертензії спостерігається тяжча клінічна картина дерматозу, яка представлена в більшості ексудативною і артропатичною формами.

Патоморфологічні зміни у пацієнтів за вказаної коморбідності також виразніші й представлені комплексом локальних та системних порушень структури епітеліального, сполучнотканинного і мікроциркуляторного компонентів.

Специфічна клінічна картина дерматозу у хворих на псоріаз у разі супутньої артеріальної гіпертензії є маніфестацією патоморфологічних процесів, що відбуваються не тільки в осередках ураження шкіри, а системні мікроциркуляторні перебудови спостерігаються навіть у незмінній на вигляд шкірі.

Перспективи подальших досліджень

Виявлені патоморфологічні зміни шкіри хворих на псоріаз, які пояснюють особливості клініки дерматозу, спонукають до проведення подальших досліджень механізмів розвитку захворювання, можливих специфічних методів терапії цієї категорії хворих.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.— М.: Медицина, 1990.— 384 с.
2. Дзяк Г.В., Перцева Н.О. Кількісна морфологічна характеристика внутрішньосудинної активації тромбоцитів у хворих на цукровий діабет 2-го типу з артеріальною гіпертензією при застосуванні лозартану // *Morphologia*.— 2012.— Т. 6, № 4.— С. 39—52.
3. Куц Л.В. Современные аспекты патогенеза псориаза // *Запорожский мед. журн.*— 2011.— Т. 13, № 5.— С. 29—32.
4. Перцева Н.О. Ультраструктурні особливості тромбоцитів у хворих на цукровий діабет 2-го типу у фазі декомпенсації з артеріальною гіпертензією за умов корекції артеріального тиску лозартаном // *Morphologia*.— 2012.— Т. 6(2).— С. 43—49.
5. Псоріаз: адаптована клінічна настанова, заснована на доказах Код МКХ-10: L40— Псоріаз // Робоча версія № 4 prefinal.— К., 2013.— 218 с.

6. Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов.— М.: Медицина, 1996.— 544 с.
7. Степаненко Р.Л., Гичка С.Г. До питання морфогенезу шкірних елементів висипу при псоріазі // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 3 (54).— С. 19–22.
8. Твердохліб І.В., Перцева Н.О., Турлюн Т.С. Динаміка морфологічних змін гранул тромбоцитів у хворих на артеріальну гіпертензію з високим кардіоваскулярним ризиком при застосуванні лозартану калію // Morphologia.— 2014.— Т. 8, № 2.— С. 61–66.
9. Шилов А.М. Гипертензия и реология крови.— М.: БАРС, 2005.— 328 с.
10. Choi H.Y., Park H.C., Ha S.K. Salt Sensitivity and Hypertension: A Paradigm Shift from Kidney Malfunction to Vascular Endothelial Dysfunction // Electrolyte Blood Press.— 2015.— Vol. 13, N 1.— P. 7–16.
11. Heidenreich R., Röcken M., Ghoreschi K. Angiogenesis drives psoriasis pathogenesis // Int. J. Exp. Pathol.— 2009.— Vol. 90, N 3.— P. 232–248.
12. Hugh J., Van Voorhees A.S., Nijhawan R.I. et al. From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: The risk of cardiovascular disease in individuals with psoriasis and the potential impact of current therapies // J. Am. Acad. Dermatol.— 2014.— Vol. 70, N 1.— P. 168–177.
13. Johnston A., Guzman A.M., Swindell W.R. et al. Early tissue responses in psoriasis to the antitumour necrosis factor- α biologic etanercept suggest reduced interleukin-17 receptor expression and signalling // Br. J. Dermatol.— 2014.— Vol. 171, N 1.— P. 97–107.
14. Méndez-Vilas A., Rigoglio N.N., Mendes Silva M.V. et al. Current microscopy contributions to advances in science and technology.— Badajoz: Formatex, 2012.— 1523 p.
15. Rik H.G., Engberink Olde, Nienke M.G. Rorije et al. Role of the Vascular Wall in Sodium Homeostasis and Salt Sensitivity // J. Am. Soc. Nephrol.— 2015.— Vol. 26, N 4.— P. 777–783.
16. Shlyankevich J., Mehta N.N., Krueger J.G. et al. Accumulating evidence for the association and shared pathogenic mechanisms between psoriasis and cardiovascular-related comorbidities // Am. J. Med.— 2014.— Vol. 127, N 12.— P. 1148–1153.
17. Singh T.P., Schön M.P., Wallbrecht K. et al. Involvement of IL-9 in Th17-associated inflammation and angiogenesis of psoriasis // PLoS One.— 2013.— Vol. 8, N 1.— P. 517–522.
18. Quan T., Johnston A., Gudjonsson J.E., Fisher G.J. A Novel Mediator of Epidermal Hyperplasia and Inflammation in Psoriasis? // J. Invest. Dermatol.— 2015.— Vol. 135 (11).— P. 2562–2564.
19. Wang F., Smith N., Maier L. et al. Etanercept suppresses regenerative hyperplasia in psoriasis by acutely downregulating epidermal expression of interleukin (IL)-19, IL-20 and IL-24 // Br. J. Dermatol.— 2012.— Vol. 167, N 1.— P. 92–102.

Г.І. Макурина

Запорожский государственный медицинский университет

Клинико-морфологические параллели у больных псориазом с сопутствующей артериальной гипертензией

Цель работы — сопоставить особенности клинических проявлений дерматоза и структурных повреждений кожи у больных псориазом с сопутствующей артериальной гипертензией в сравнении с пациентами без коморбидных состояний.

Материалы и методы. Клиническое и морфологическое исследования кожи проводили у 17 больных псориазом с сопутствующей гипертонической болезнью II стадии. Контрольную группу составили 19 больных псориазом с нормальным артериальным давлением.

Диагноз, форму, стадию и тип псориаза определяли на основании анамнеза и данных клинического исследования. Для оценки тяжести заболевания использовали методику подсчета индекса PASI. Для гистологического исследования структуры кожи изучали биоптаты размером 2 × 3 мм, взятые из участков, пораженных элементами псориа- тической сыпи, а также из соответствующих по локализации (контралатеральных) участков визуально неизменной кожи. Серийные срезы ткани изготавливали по общепринятым стандартам.

Результаты и обсуждение. Среди больных псориазом с сопутствующей артериальной гипертензией преобладали пациенты с формами средней тяжести. У большинства больных с вульгарным псориазом не было артериальной гипертензии. Особенности клинической картины у пациентов с сочетанной патологией был более яркий экссудативный характер сыпи, папулы устойчивые, довольно часто имеют застойный оттенок, покрыты большим количеством чешуек и корок. У мужчин основной группы чаще наблюдали экссудативные формы, у женщин достаточно рано процесс становится системным, с поражением суставов. Эти данные совпадают с результатами индекса PASI в обеих группах: в основной группе средний показатель составляет ($33,9 \pm 4,2$), в контрольной — ($26,7 \pm 5,3$).

Гистологически у больных с сочетанной патологией определены гиперпролиферация клеток в составе стенки микро- сосудов, нарушение ангиоархитектоники артериол и внутрисосочковых гемокапилляров на фоне диффузного фиброза сосочков, которые значительно превосходили патологические изменения микроциркуляторного русла у больных псориазом без артериальной гипертензии. Типичными нарушениями тканевой структуры кожи на фоне коморбидной патологии были также системный фиброз сосочкового слоя и фиброэластоз сетчатого слоя дермы. Последствиями патоморфогенеза повреждений дермы при развитии псориа- тического процесса на фоне артериальной гипертензии были значительный интерстициальный отек сосочкового слоя, перифокальная лейкоцитарная инфильтрация, экссудация, трансудация, плазморрагии в составе дермальных сосочков, лимфостаз и локальное расширение лимфатического дренажного звена микроциркуляции, сладжирование эритроцитов, эритродиapedез, кровоизлияния, а также усиление эндотелиальной дисфункции с активизацией тромбоцитарного гемостаза.

Выводы. Специфическая клиническая картина дерматоза у больных псориазом при сопутствующей артериальной гипертензии является манифестацией патоморфологических процессов, происходящих как в очагах поражения кожи, так и во внешне не измененной коже.

Ключевые слова: псориаз, гипертоническая болезнь, патоморфология.

G.I. Makurina

Zaporizhzhia State Medical University

Clinical and morphological parallels in psoriasis patients with concomitant arterial hypertension

Objective — is the comparison of features of clinical manifestations of dermatosis and structure damage of skin in patients with psoriasis and arterial hypertension as compared to patient without comorbid states.

Materials and methods. Clinical and morphological status of the skin was studied in 17 patients with psoriasis and concomitant essential hypertension of II stage. The control group included 19 patients with psoriasis and normal levels of arterial pressure.

Diagnosis, form, stage and type of psoriasis were determined based on history and clinical examination. PASI index counting methodology was used to assess the severity of the disease. For histological examination of skin structure we examined biopsy materials of 2×3 mm, taken from the areas affected by elements of psoriatic rash, as well as from the contralateral visually intact skin areas. Serial tissue sections were prepared using routine histological standards.

Results and discussion. Medium severity forms of psoriasis without hypertension dominated among psoriasis patients with concomitant hypertension (the majority of them had psoriasis vulgaris). The feature of the clinical picture of patients with comorbidity was a brighter, exudative rash. Papules were stable, often have stagnant shade, covered with an accumulation of a large number of scales and crusts. Men of the main group more frequently had exudative forms. In women, the process soon becomes systematic, with the defeat of the joints. These data are consistent with the PASI index in both groups: in the study group the average is (33.9 ± 4.2) , in the control group — (26.7 ± 5.3) .

Histologically, patients with comorbidity had cell hyperproliferation as a part of microvascular wall, violation of arteriole angioarchitectonics and intrapapillary hemocapillars on a background of diffuse papillae fibrosis which are significantly superior to pathological changes of the microvasculature in psoriasis patients without hypertension. Typical violations of the tissue structure of the skin on the background of comorbid diseases were also systemic fibrosis of the papillary layer and reticular dermis fibroelastosis. The consequences of pathomorphogenesis of damage to dermis during the development of psoriatic process on a background of hypertension were significant interstitial edema of papillary layer, perifocal leukocyte infiltration, exudation, extravasation, plasmorrhages as part of the dermal papilla; lymphostasis and local expansion of lymphatic drainage level of microcirculation, erythrocyte aggregation, erythrodiapedesis, hemorrhage, enhancement of endothelial dysfunction with activation of platelet hemostasis.

Conclusions. Specific clinical picture of dermatosis in patients with psoriasis and concomitant hypertension is a manifestation of pathomorphological processes that occur both in the centers of the affected skin and in the skin with no visible changes.

Key words: psoriasis, hypertension, pathomorphism.

Дані про автора:

Макуріна Галина Іванівна, к. мед. н., доц. кафедри дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини ФПО Запорізького державного медичного університету
69000, м. Запоріжжя, просп. Маяковського, 26
E-mail: makurina.g@yandex.ua