

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА СЕРОТОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Г.И. Макурина

Запорожский государственный медицинский университет

Резюме. Исследование проводилось с целью оценить взаимосвязь между тяжестью дерматоза у пациентов, страдающих одновременно псориазом и гипертонической болезнью и уровнем серотонина.

Результаты настоящего исследования основаны на данных комплексного обследования и динамического наблюдения за 53 пациентами с псориазом (27 из которых имели сопутствующую гипертоническую болезнь II стадии) и 49 больными с гипертонической болезнью II стадии. Уровень исследуемого нейромедиатора оказался минимальным при изолированном течении псориаза, что соответственно на 40,8 % и 27,87 % меньше, чем у лиц только с ГБ и при ассоциации псориаза и гипертонии. Как мы видим, присоединение ГБ к псориазу приводило к снижению серотонина, нивелируя избыточную экскрецию серотонина.

Мы разделили всех пациентов основной группы на квартили согласно уровня серотонина. Оказалось, что у лиц с наименьшим уровнем серотонина (менее 100 нг/мл) регистрировались более тяжелое течение псориаза, нарастание уровня ФНО- α , что сопровождалось достоверным повышением индекса PASI и DLQI.

Ключевые слова: псориаз, гипертоническая болезнь, серотонин, триптофан.

ВВЕДЕНИЕ

Псориаз (Пс) как хроническое воспалительное заболевание кожи широко распространено в мире – 3% населения земли страдает данной патологией. Этиология Пс мультифакториальная и имеет большое количество триггерных механизмов. В патогенезе ведущая роль принадлежит аутоиммунным нарушениям с ведущим значением Т-лимфоцитов. Этиопатогенетическая концепция Пс также базируется на признаках развития оксидативного стресса в кератиноцитах, что проявляется в гиперэксперсии факторов антиоксидатной защиты и увеличе-

нии количества апоптотических рецепторов.

Спровоцировать развитие Пс могут разные факторы – продукты питания (глютенсодержащие, пищевая аллергия), различные инфекционные заболевания (стрептококки, стафилококки, грибковые и вирусные заболевания), лекарственные препараты (литий, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, нестероидные противовоспалительные и противомалярийные препараты) [1, 6].

В последнее время большее внимание уделяется не столько генетическим причинам развития Пс, сколько эпигенетическим механизмам патогенеза данного заболевания. Известно, что возникновение Пс у чело-

века связано со стрессом, расстройствами настроения, а также с лечением антидепрессантами, поэтому значительное внимание врачей обращено на патофизиологическую роль такого моноамина как серотонин, действующего в качестве нейромедиатора в центральной и периферической нервной системе. Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-НТ), по мнению некоторых ученых, является связующим звеном между нервной, иммунной системами и кожными покровами, а последние исследования позволили включить сюда и четвертую систему – эндокринную. Исходя из этого, вполне закономерным является дальнейшее изучение потенциальной роли серотонинергических генов и их экспрессии, а также генетического полиморфизма индивидуума в развитии Пс [14, 16].

Также недостаточно установлена роль триптофана в механизмах формирования Пс, хотя триптофан является важнейшей аминокислотой, принимающей участие в обмене белков, а ее метаболиты (включая серотонин и мелатонин) влияют на дифференцировку и пролиферацию эпидермиса, обмен веществ в тканях и внутренних органах [5].

Имеющиеся данные по этому вопросу достаточно противоречивы и фрагментарны, что дает основание для дальнейшей работы в этом направлении.

Цель исследования - оценить взаимосвязь между тяжестью дерматоза у пациентов, страдающих одновременно псориазом и гипертонической болезнью (ГБ) и уровнем серотонина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты настоящего исследования основаны на данных комплексного обследования и динамического наблюдения за 53 пациентами с Пс (27 из которых имели сопутствующую ГБ II стадии) и 49 больными ГБ II стадии. Пациенты были распределены на 3 группы: I группа – пациенты с Пс+ГБ – 27 человек; II группа - пациенты с Пс – 26 чело-

век и III группа - пациенты с ГБ – 49 человек. В I и II группах поражение кожи у большинства больных носило распространенный характер. У большинства больных I группы (73,1%) отмечались многократные рецидивы в течение года, в отличие от пациентов II группы (25,9%). Анамнестически установлена отягощенная наследственность по Пс у 6 пациентов II группы и у 4 больных I группы. Зимний тип псориаза установлен у 11 больных (40,7 %) I группы (у 12 (46,2 %) – II группы), летний – у 2 (7,5 %) и 2 (7,6 %), соответственно, недифференцированный – у 14 (51,8 %) и 12 (46,2 %).

Для оценки степени тяжести Пс использовался Psoriasis Area and Severity Index (индекс PASI), который является объективной клинической системой, с помощью которой определяли площадь пораженной поверхности тела и интенсивность основных симптомов. На основании осмотра и подсчета индекса PASI, его интервал у пациентов обеих групп составил от 18,9 до 67,5 баллов (в среднем $30,0 \pm 2,9$). В I группе легкое течение псориаза не наблюдалось, среднетяжелое – у 14 (51,8 %), тяжелое – у 13 (48,1 %), во II группе аналогичные показатели составили 2 (7,7 %), 18 (69,2 %) и 6 (23,1 %).

Пациенты также заполняли анкету DLQI (Dermatology Life Quality Index), который является опросником, помогающим выяснить, насколько проблемы с кожей затрагивают качество жизни пациента за последние 7 дней (10 вопросов). Каждый вопрос имеет 4 варианта ответа: «очень сильно» – 3 балла, «сильно» – 2 балла, «незначительно» – 1 балл и «совсем нет» – 0 баллов. DLQI рассчитывается путем суммирования баллов каждого вопроса, в результате максимальный результат составляет 30 баллов и минимальный 0. Чем выше оценка (количество баллов), тем хуже качество жизни. Количество баллов – 0-1 интерпретируется как не влияющее на жизнь пациента, 2-5 оказывает незначительный эффект, 6-10 – умеренный эффект, 11-20 – очень сильный эффект, и 21-30 как чрезвычайно сильный эффект.

Всем пациентам с псориазом проводили стандартное лечение в условиях дерматологического стационара. Они получали дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую терапию, гепатопротекторы, витамины, цитостатики (метотрексат), физиотерапевтическое лечение, наружную терапию. Большим как изолированно с ГБ, так и в сочетании с Пс, после обследования назначалась традиционная адекватная антигипертензивная терапия с персональным подбором патогенетически обоснованного лечения.

Определение серотонина в сыворотке крови проводили методом непрямого твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора фирмы IBL INTERNATIONAL, HAMBURG (Германия) согласно инструкции к набору в условиях *in vitro*. Результаты количественного определения серотонина выражались в нг/мл. Исследование уровня ФНО- α в сыворотке крови также проводили методом непрямого твердофазного иммуноферментного анализа, но с использованием наборов фирмы «Bender MedSystems GmbH», (Austria). Показатель определяли в пг/мл. Методики проводили с использованием полнопланшетного полуавтоматического иммуноферментного анализатора «Digiscan SA 400» производства фирмы Asys Hitech (Австрия, зав. № 70384) в Центральной научно-исследовательской лаборатории Запорожского государственного медицинского университета.

Нормальность распределения данных проводили согласно критериев Shapiro-Wilk (W). При необходимости использовали непараметрические методы анализа данных. Результаты представлены в виде среднего и стандартной ошибки репрезентативности выборочного среднего значения, и в виде медианы и межквартильного диапазона (25-75 перцентили, при наличии отличия от нормального распределения). В случае распределения, отличающегося от нормального, или анализа порядковых переменных использовали U-критерий Mann-Whitney для 2-х несвязанных выборок. Для оценки

удельного значения влияния фактора, лежащего в основе группировки, среди совокупности других факторов, воздействующих на результивный признак, при проведении дисперсионного анализа, выполняли расчет коэффициента детерминации (η^2). Оценка степени взаимосвязи между парами независимых признаков, выраженных в количественных шкале, осуществлялась с помощью коэффициента ранговой корреляции Pearson (r) или P. Spearman (R), в зависимости от характера распределения переменных. Оценку достоверности коэффициентов корреляции проводили, исходя из свойств коэффициентов корреляции и степеней свободы. Сравнение групп по качественному признаку, а также при исследовании частот встречаемости показателей, проводили при помощи критерия χ^2 с анализом таблиц сопряженности.

Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., № AXXR712D833214FAN5), а также «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003». Отдельные статистические процедуры и алгоритмы реализованы в виде специально написанных макросов в соответствующих программах. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Учитывая тесную взаимосвязь развития Пс со стрессовыми факторами и эмоциональными нарушениями, существуют многочисленные данные об эффективности применения антидепрессантов в качестве лечения псориазической болезни с учетом патофизиологической роли такого моноамина как серотонин, играющего ключевую роль нейромедиатора центральной и периферической нервной системы. Около шестидесяти лет назад серотонин впервые был выделен из сыворотки и его идентифици-

ровали как вазоконстриктор. Позже ученые определили серотонин как нейромедиатор, синтезируемый в центральной нервной системе [7]. Триптофан является прекурсором в биосинтезе мелатонина, а серотонин является связующим звеном в этой цепи. Под воздействием триптофангидроксилазы происходит превращение триптофана в 5-гидрокситриптофан, затем декарбоксилаза трансформирует 5-гидрокситриптофан в серотонин, а N-ацетилтрансфераза превращает серотонин в N-ацетилсеротонин, который под воздействием 5-гидроксииндола-метилтрансферазы становится мелатонином [11]. Общеизвестно, что основные функции серотонина тесно взаимосвязаны с его биосинтетическими ресурсами. Кроме энтерохромаффинных клеток желудочно-кишечного тракта и серотонинергических нейронов нервной системы, серотонин способен продуцировать также лимфоциты. Хранится этот серотонин в тромбоцитах и дегрануляция происходит при воспалении, что имеет весомое значение при изучении хронических воспалительных процессов. Стресс и стресс-зависимые гормоны увеличивают синтез серотонина. Серотонинергическая система, состоящая из серотониновых молекул, рецепторов и переносчиков может играть ведущую роль

в патогенезе Пс и ГБ. В подтверждение этой теории некоторые исследователи обнаружили соизмеримые уровни серотонина в плазме крови пациентов с Пс и у здоровых людей, а уровень серотонина в тромбоцитах был резко снижен у людей с Пс. Кроме того, используя иммуногистохимическую методику, была обнаружена гиперэкспрессия серотонина в клетках кожи у пациентов в стадии обострения псориаза по сравнению с пациентами в стадии ремиссии и полное отсутствие экспрессии серотонина в коже здоровых людей. Таким образом, серотонин принимает активное участие в развитии псориазных изменений кожи наряду с простаноидами, интерлейкином 31 и протеазами, опиоидной системой [13]. В литературе неоднократно были упоминания о значительной роли тромбоцитов при таких кожных заболеваниях, как крапивница, атопический дерматит, экзема и Пс в том же числе, при которых особенно актуальна роль тромбоцитов как хранилища серотонина. Соответственно, влияя на уровни серотонина при таком заболевании как Пс, можно оказать влияние на течение и прогноз болезни.

Рассмотрим полученные значения серотонина в группах обследованных в пациентов, которые представлены в таблице.

Таблица

**Концентрационные значения серотонина у обследованных лиц
($M \pm m$ (95%-доверительный интервал))**

Показатель	Больные Пс в сочетании с ГБ (n=27)	Больные Пс (n=26)	Больные ГБ (n=49)
Серотонин, нг/мл	192,04±44,96 (102,13-281,95)*	138,51±25,18 (88,15-188,86)	233,98±21,49 (191-276,97)*

Примечание: * – $p < 0,01$ при сравнении с группой пациентов с Пс;
– $p < 0,01$ при сравнении с группой с ГБ.

Из представленных данных видно, что уровень исследуемого нейромедиатора оказался минимальным при наличии Пс без артериальной гипертензии, составляя

138,51±25,18 нг/мл, не превышая 200 нг/мл, что на 40,8% и 27,87% меньше, чем у лиц с ГБ и при ассоциации Пс и ГБ. Как мы видим, присоединение ГБ к псориазу

приводило к снижению серотонина, нивелируя избыточную экскрецию этого продукта метаболизма триптофана. Секреция рассматриваемого биохимического маркера нейрогуморального гомеостаза, серотонина, при ГБ выявилась наибольшей: наименьшие значения этой группы были выше, чем максимальные у пациентов с псориазом.

Эти данные частично согласовываются с результатами некоторых исследователей, показавших повышение активности серотонинергических систем при ГБ. Развитие артериальной гипертензии сопровождается повышением уровня концентрации серотонина (5-гидрокситриптамин — 5НТ), который играет важнейшую роль в патогенезе данного заболевания. При этом происходит усиление экспрессии в эндотелиоцитах гидроксилазы Trh1, которая участвует в синтезе серотонина из триптофана. Серотонин оказывает влияние на клетку, взаимодействуя с мембранными рецепторами (5НTR) или попадая во внутриклеточное пространство при помощи белка-транспортера серотонина (SERT). Имеются результаты исследований, которые обнаружили, что из 14 идентифицированных 5НTR в развитии ГБ принимают участие 5НTR 1В, 5НTR 2А и 5НTR2В [10,12].

В патогенезе и ГБ, и Пс немаловажную роль играют тромбоциты как из системного кровотока, так и из локальных воспалительных процессов, выполняя функцию хранилища серотонина, полученного из энтерохромафинных клеток кишечника в результате вышеуказанных биосинтетических процессов. Именно в тромбоцитах хранится большая часть серотонина крови, а любые изменения течения нормальных тромбоцитарных механизмов и агрегационных свойств неминуемо ведут к изменению как общего, так и местного уровня серотонина. Множественные модели гипертензии доказали активацию тромбоцитов и, как результат, снижение контента серотонина в их хранилище [8].

Экспериментально доказана гиперреактивация серотониновых рецепторов и при ГБ. Проксимальные трубочки почек являются местом синтеза серотонина, причем для него характерны два значимых эффекта в отношении почечных функций, оба из которых приводят к повышению АД. Во-первых, серотонин вызывает повышение перфузионного давления в почках, которое поддерживается путем вазоконстрикции почечных сосудов. Во-вторых, серотонин резко снижает экскрецию натрия почками. Также одним из наиболее значимых хранилищ серотонина в организме являются надпочечники, хотя до сих пор так и не выяснили место синтеза серотонина – корковое или мозговое вещество надпочечников. В надпочечниках серотонин стимулирует рецептор-зависимый и рецептор-независимый выброс адреналина в кровь, обладая опосредованно эффектами симпатомиметика. 5-НТ4 рецепторы серотонина в надпочечниках стимулируют выброс кортизола, а 5-НТ7 рецепторы серотонина ассоциированы с повышением активности аденилатциклазы, через которую увеличивается продукция альдостерона, который играет важнейшую роль в задержке в организме натрия и воды.

Далее, мы разбили всех пациентов с Пс на квартили согласно уровня серотонина (рис.). Оказалось, что у лиц с наименьшим уровнем серотонина (I квартиль, Q₁) менее 100 нг/мл регистрировались более существенное ухудшение клинической картины, снижение качества жизни при нарастании экспрессии ключевого цитокина иммунологического каскада, что характеризовалось достоверным повышением индекса PASI и DLQI, ассоциированное с элевацией ФНО-α.

Как видно из представленной диаграммы, уровень неудовлетворенности качеством жизни с связи с состоянием кожи прогрессивно нарастал от I до 4 квартиля (Q₁-Q₄) показателя серотонина сыворотки. Аналогичная динамика регистрировалась и у параметра, отражающего распространенность патологического процесса (индекс PASI).

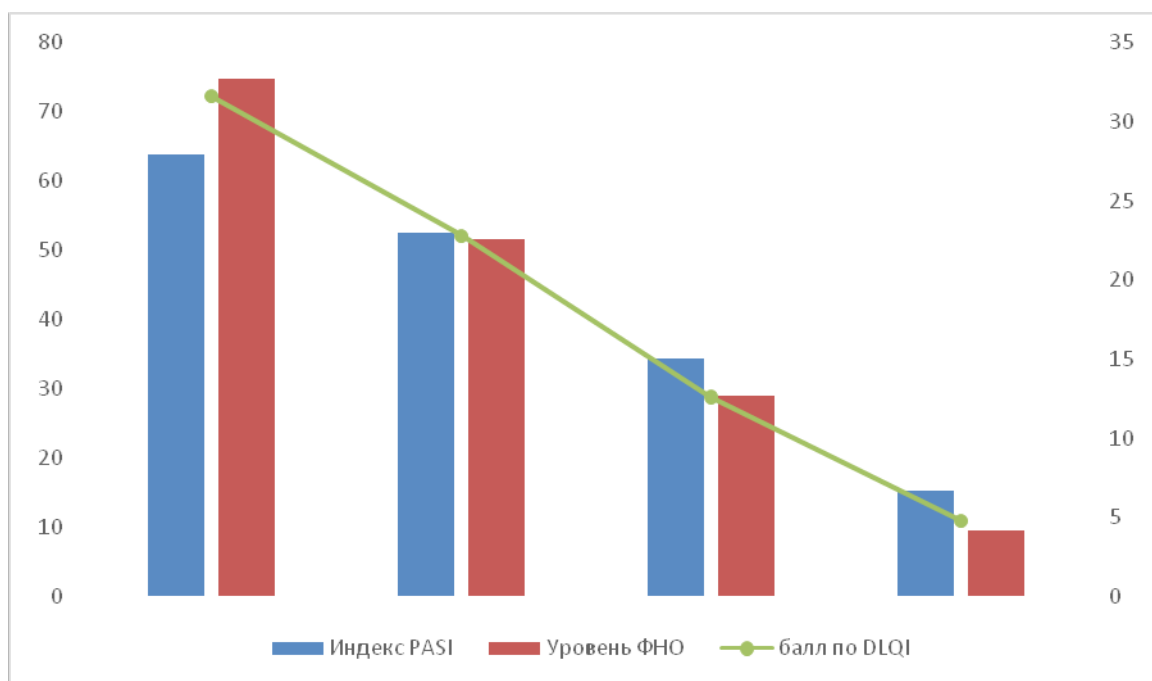


Рис. Динамика индекса PASI, DLQI и ФНО-α в зависимости от квартилей уровня серотонина у больных с псориатической болезнью.

Сравнительно недавно установлено, что активация серотониновых 2A-рецепторов подавляет активность фактора некроза опухоли, являющегося одним из ключевых медиаторов воспаления. Соответственно, можно предположить, что применение препаратов с последующим усилением серотониновой активности может привести к регрессу симптомов самого дерматоза [9]. Экспрессия и функционирование транспортера серотонина (5-НТТ), который отвечает за возврат 5-НТ обратно в клетку из межклеточного пространства, является ключом к регулированию активности серотонина. Экспрессия 5-НТТ контролируется полиморфным повторяющимся длинным плечом хромосомы 5-НТТ LPR. Высокая активность этого аллеля ассоциирована с большим количеством 5-НТТ молекул в лимфоцитах, что характерно не только для псориатической болезни, но и для гипертонии, а также для развития депрессивных состояний определенных индивидуумов, что приводило к таким негативным жизненным событиям, как суицидальное поведение. Ассоциация Пс и ГБ с депрессией встречается достаточно часто, что может свидетельство-

вать о наличии единого патогенетического механизма развития этой коморбидной патологии. Система серотонин/транспортер серотонина является неким связующим звеном между нейropsychологическим и иммунологическим состоянием организма, включаясь в развитие таких заболеваний как псориатическая болезнь и гипертония. Запуск иммунного ответа при данных патологических состояниях активирует провоспалительные цитокины, которые в свою очередь активируют фермент деградации триптофана и серотонина – индоламин-2,3-диоксигеназа [4,15], что также нашло отражение в нашей работе.

Немаловажную роль в этом процессе играет и триптофан. Утилизация триптофана происходит в различных клетках организма, а конвертация этой аминокислоты возможна в различные биологически активные молекулы, в том числе и в серотонин и мелатонин, кинуренин и кинуренамин. В макрофагах и лимфоцитах индоламин-2,3-диоксигеназа трансформирует триптофан в кинуренин и промежуточные молекулы – серотонина и мелатонина. В целом, все эти вещества модулируют иммунный ответ организма [2,3].

ВЫВОДЫ

1. Развитие Пс на фоне ГБ приводило к снижению уровня серотонина в этой группе пациентов. При ГБ уровень серотонина оказался наибольшим из всех групп, меньше – при псориазе, самый низкий – при ассоциации псориаза и гипертонической болезни.

2. У лиц с наименьшим уровнем серотонина (менее 100 нг/мл) регистрировались более тяжелое течение псориаза, нарастание

уровня ФНО- α , что сопровождалось достоверным повышением индекса PASI и DLQI.

3. Можно предположить, что применение препаратов с последующим усилением серотониновой активности может привести к регрессу или стабилизации клиники псориаза.

4. Перспективными представляются изучение динамики уровня серотонина на фоне терапии в зависимости от наличия артериальной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова А. С. Вегетативная дисрегуляция у больных псориазом / А. С. Абдрахманова, Г. Р. Батпеннова, Б. К. Искакова // Новые аспекты дерматовенерологии: наука и практика : сб. тез. 5 междунар. конф. – 2008. – С. 11-14.

2. Владимиров Е. В. Фототерапия хронических дерматозов узкополосным ультрафиолетовым излучением 311 нм / Е. Н. Владимиров, В. В. Владимиров // Клини. дерматол. и венерол. – 2010. – №3. – С.82-86.

3. Демина Е. О. Новые возможности профилактики и лечения кожных заболеваний / Е. О. Демина // РМЖ. – 2008. – Т. 12. – №8. – С. 561-566.

4. Кошкин С.В. К вопросу о патогенезе псориаза / С.В. Кошкин, Т.В. Черемных, С. С. Коробейникова // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 1. – С. 32-35.

5. Особенности обмена триптофана у больных псориазом с нарушенным микробиоценозом кишечника / П. П. Рыжко, О. В. Зайцева, Н. В. Жукова, Э. Н. Солошенко // Пробл. экології та медицини. – 2008. – Т. 12, № 1–2. – С. 22-24.

6. Угрюмова Е.В. Влияние хронически перемежающейся терапии метотрексатом на течение псориаза / Е. В. Угрюмова, Н. К. Никулин, Т.В. Копытова, В.С. Пересторонина // Третья российская научно-практическая конференция «Санкт-Петербургские дерматологические чтения»: Тезисы конференции. СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2009. – С.71-72.

7. Analysis of a functional serotonin transporter promoter polymorphism in psoriasis vul-

REFERENCES

1. Abdrakhmanova A. S. , Batpenova G. R., Iskakova B. K. Vegetativnaya dis-regulyatsiya u bolnykh psoriazom // Novye aspekty dermatovenerologii: nauka i praktika : sb. tez. 5 mezhdunar. konf. – 2008. – S. 11-14. (Russian).

2. Vladimirova Ye. V., Vladimirov V. V. Fototerapiya khronicheskikh dermatozov uzkopolosnym ultrafioletovym izlucheniem 311 nm // Klin. dermatol. i venerol. – 2010. – №3. – S.82-86. (Russian)

3. Demina Ye. O. Noveye vozmozhnosti profilaktiki i lecheniya kozhnykh zabolevaniy // RMZh. – 2008. T. 12. – №8. – S. 561-566. (Russian)

4. Koshkin S.V., Cheremnykh T.V., Korobeynikova S. S. K voprosu o patogeneze psoriaza // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. – 2008. – № 1. – S. 32-35. (Russian).

5. Ryzhko P.P., Zaytseva O.V., Zhukova N.V., Soloshenko E.N. Osobennosti obmena triptofana u bolnykh psoriazom s narushennym mikrobiotsenozom kishechnika // Probl. ekologії ta meditsini. – 2008. – T. 12, № 1–2. – S. 22-24. (Russian).

6. Ugryumova Ye.V., Nikulin N.K., Kopytova T.V., Perestoronina V.S. Vliyanie khronicheskoi peremezhayushchey terapii metotreksatom na techenie psoriaza // Tretaya rossiyskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya «Sankt-Peterburgskie dermatologich-eskie chteniya»: Tezisy konferentsii. SPb.: Izd-vo «Chelovek i ego zdorove», 2009. – S.71-72. . (Russian).

7. Mussner R, Traut Stiens Gerthild, Inke R. Kunig et al. Analysis of a functional serotonin

garis / Rotraut Müssner, Gerthild Stiens, Inke R. Künig et al. // *Dermatol Res.* –2009. – №301(6). –P. 443-447.

8. Camilleri M. Serotonin in the gastrointestinal tract / M. Camilleri // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* – 2009. – Vol. 16(1). – P. 53-59.

9. Hodges M. R. Interaction between defects in ventilatory and thermoregulatory control in mice lacking 5-HT neurons / M. R. Hodges, G. B. Richerson // *Respir. Physiol. Neurobiol.* — 2008. – Vol. 164(3). – P. 350-357.

10. Immunomodulatory Effects Mediated by Serotonin / R. Arreola, E. Becerril-Villanueva, C. Cruz-Fuentes et al. // *Journal of Immunology Research.* – 2015. – Article ID 354957, 21 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/354957>.

11. Inflammatory Mediator Serotonin Receptor (5-HT₃AR) Gene Encoding Analysis in Patients with Psoriasis Vulgaris / S. Ghasemi, G. Ahangari, H. Mortazavi et al. // *European Journal of Inflammation.* – 2013. – Vol. 11, № 2. – P. 521-526.

12. Is serotonin an upper or a downer? The evolution of the serotonergic system and its role in depression and the antidepressant response / P. W. Andrews, Aadil Bharwani, K. R. Lee et al. // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* – 2015. – Vol. 51. – P. 164-188.

13. Serotonin and Blood Pressure Regulation / Stephanie W. Watts, Shaun F. Morrison, Robert Patrick Davis et al. // *Pharmacological Reviews.* – 2012. – vol. 64, № 2. – P. 359-388.

14. The serotonin transporter protein is expressed in psoriasis, where it may play a role in regulating apoptosis / K. Thorslund, H. El-Nour, K. Nordlind et al. // *Dermatological Research.* – 2009. – Vol. 301, № 6. – P. 449-457.

15. The risk of stroke in patients with psoriasis / J. Gelfand, E. Dommasch, D.B Shin D.B et al. // *Investigative Dermatology.* – 2009. – Vol. 129. – P. 2411-2418.

16. Use of serotonin reuptake inhibitors in patients with psoriasis is associated with a decreased need for systemic psoriasis treatment: a population-based cohort study / K. Thorslund, T. Svensson, K. Nordlind et al. // *Journal of Internal Medicine.* – 2013. – Vol. 274, № 3. – P. 281-287.

transporter promoter polymorphism in psoriasis vulgaris // *Dermatol Res.* –2009. – №301(6). –P. 443-447.

8. Camilleri M. Serotonin in the gastrointestinal tract // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* – 2009. – Vol. 16(1). – P. 53-59.

9. Hodges M. R., Richerson G. B. Interaction between defects in ventilatory and thermoregulatory control in mice lacking 5-HT neurons // *Respir. Physiol. Neurobiol.* — 2008. – Vol. 164(3). – P. 350-357.

10. Arreola R., Becerril-Villanueva E., Cruz-Fuentes C. et al. Immunomodulatory Effects Mediated by Serotonin // *Journal of Immunology Research.* – 2015. – Article ID 354957, 21 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/354957>.

11. Ghasemi S., Ahangari G., Mortazavi H. et al. Inflammatory Mediator Serotonin Receptor (5-HT₃AR) Gene Encoding Analysis in Patients with Psoriasis Vulgaris // *European Journal of Inflammation.* – 2013. – Vol. 11, N 2. – P. 521-526.

12. Andrews P. W., Aadil Bharwani, K. R. Lee et al. Is serotonin an upper or a downer? The evolution of the serotonergic system and its role in depression and the antidepressant response // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* – 2015. – Vol. 51. – P. 164-188.

13. Watts S. W., Morrison S. F., Davis R. P. et al. Serotonin and Blood Pressure Regulation // *Pharmacological Reviews.* – 2012. – vol. 64, № 2. – 359-388.

14. Thorslund K.- Ofer, El-Nour H., Nordlind K. et al The serotonin transporter protein is expressed in psoriasis, where it may play a role in regulating apoptosis. // *Dermatological Research.* – 2009. – Vol. 301, № 6. – P. 449-457.

15. Gelfand J., Dommasch E., Shin D.B et al. The risk of stroke in patients with psoriasis // *Investigative Dermatology.* – 2009. – Vol. 129. – P. 2411-2418.

16. Thorslund K., Svensson T., Nordlind K. et al. Use of serotonin reuptake inhibitors in patients with psoriasis is associated with a decreased need for systemic psoriasis treatment: a population-based cohort study // *Journal of Internal Medicine.* – 2013. – Vol. 274, N 3. – P. 281-287.

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ СЕРОТОНІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ПСОРІАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Макуріна Г.І.

Запорізький державний
медичний університет

Резюме. Дослідження проводилося з метою оцінити взаємозв'язок між тяжкістю дерматозу у пацієнтів, які страждають одночасно на псоріаз і гіпертонічну хворобу та рівнем серотоніну.

Результати цього дослідження засновані на даних комплексного обстеження та динамічного спостереження за 53 пацієнтами з псоріазом (27 з яких мали супутню гіпертонічну хворобу II стадії) і 49 хворими з гіпертонічною хворобою II стадії. Рівень досліджуваного нейромедіатора виявився мінімальним при ізольованому перебігу псоріазу, що відповідно на 40,8% і 27,87% менше, ніж у осіб тільки з ГБ та при асоціації псоріазу і гіпертензії. Як ми бачимо, приєднання ГБ до псоріазу призводило до зниження серотоніну, нівелюючи надлишкову екскрецію серотоніну.

Ми розділили всіх пацієнтів основної групи на квартали згідно рівня серотоніну. Виявилось, що у осіб з найменшим рівнем серотоніну (менше 100 нг / мл) реєструвався більш важкий перебіг псоріазу, наростання рівня ФНП-а, що супроводжувалося достовірним підвищенням індексу PASI і DLQI.

Ключові слова: псоріаз, гіпертонічна хвороба, серотонін, триптофан.

Об авторе:

Макуріна Галина Ивановна – кандидат мед. наук, доцент кафедри дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології та естетической медицины ФПО, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: makurina.g@yandex.ua.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF VIOLATIONS SEROTONIN METABOLISM IN PATIENTS WITH PSORIATIC DISEASE

Makurina G.I.

Zaporizhzhia State
Medical University

Abstract. The study was conducted to assess the relationship between the severity of dermatosis in patients both psoriasis and hypertension and the level of serotonin.

The results of this study are based on data from a comprehensive survey and follow-up of 53 patients with psoriasis (27 of whom had concomitant hypertension stage II) and 49 patients with essential hypertension stage II. The level was the lowest test neurotransmitter in isolated psoriasis that respectively 40.8% and 27.87% less than in patients with hypertension and only when the association of psoriasis and hypertension. As we can see, the accession to the GB psoriasis led to a decrease in serotonin, leveling the excess excretion of serotonin.

We divided all patients of the main group into quartiles according to the level of serotonin. It was found that patients with the lowest levels of serotonin (less than 100 ng / mL) recorded more severe psoriasis, the growth of levels of TNF- α , which was accompanied by a significant increase in PASI and DLQI index.

Key words: Psoriasis, Essential Hypertension, serotonin, tryptophan.