

Вплив дисліпідемії і інсулінорезистентності на перебіг гніздової алопеції, асоційованої з метаболічним синдромом

І.І. Горда, С.В. Возіанова

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика

Резюме

Гніздова алопеція (ГА) – тканиноспецифічне захворювання волоссяних фолікулів, що проявляється вогнищами облісіння на голові та інших ділянках шкіри.

Метою дослідження була оцінка показників ліпідного спектра крові і вуглеводного обміну у хворих на ГА, асоційовану з метаболічним синдромом (МС), для визначення взаємозв'язку тяжкості захворювання зі ступенем метаболічних порушень.

Матеріали та методи. У 50 хворих на ГА, асоційовану з МС, проаналізовані клініко-анамнестичні характеристики і лабораторні показники ліпідного спектра й вуглеводного обміну.

Результати. Під час дослідження виявлені такі закономірності: показники ліпідного спектра крові (рівень холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої щільності), а також вуглеводного обміну (рівень у крові глюкози, глікованого гемоглобіну, індекс НОМА) статистично значуще погіршуються зі збільшенням кількості компонентів МС ($p < 0,05$); у хворих на легку форму ГА відмічається статистично значуща ($p < 0,05$) менша кількість компонентів МС порівняно з хворими на середньотяжку і тяжку форми ($\varphi_{\text{вмі.}} = 2,645 < \varphi_{\text{кр.}} = 1,64$); індекс НОМА статистично значуще збільшується з поглибленням тяжкості перебігу захворювання: на 14,14% у хворих із середньотяжкою формою в порівнянні з хворими з легкою формою, а в разі тяжкої форми – на 28,31% порівняно з хворими із середньотяжкою і на 46,46% порівняно з хворими з легкою формою ГА ($p < 0,05$); вміст у крові тригліцеридів статистично значуще зростає зі збільшенням ступеня тяжкості ГА: на 36,17% у хворих із середньотяжкою формою і на 41,78% у хворих з тяжкою формою в порівнянні з хворими з легкою формою ($p < 0,05$); вміст у крові ліпопротеїдів високої щільності статистично значуще зменшується зі збільшенням ступеня тяжкості ГА: на 2,12% у хворих із середньотяжкою формою в порівнянні з хворими з легкою формою і на 9,53% у хворих з тяжкою формою в порівнянні з хворими середньотяжкою формою ($p < 0,05$); не виявлено взаємозв'язку між вираженістю МС, з урахуванням кількості його компонентів, і стадією ГА – активною і хронічною.

Висновки. У результаті проведеного дослідження встановлено взаємозв'язок між тяжкістю перебігу ГА і вираженістю метаболічних порушень за наявності у хворих МС. Актуальним напрямом є вивчення корекції дисліпідемії й інсулінорезистентності в комплексній терапії ГА, асоційованої з МС.

Ключові слова: гніздова алопеція, метаболічний синдром, дисліпідемія, інсулінорезистентність.

DOI: 10.33743/2308-1066-2021-1-18-22

Вступ

Гніздова алопеція (ГА) – тканиноспецифічне захворювання волоссяних фолікулів (ВФ), що проявляється вогнищами облісіння на голові та інших ділянках шкіри. ГА – найпоширеніша хвороба аутоімунного походження з нерубцевим типом втрати волосся. Обмежений запальний процес, який формується навколо анагенових ВФ у вигляді регіонарної внутрішньо- і перифолікулярної патології, визначає її тканиноспецифічний характер [4]. До патогенезу захворювання залучені імунні регуляторні клітини, які відповідають за периферичну толерантність [7]. Перифолікулярне запалення призводить до порушення тканинного гомеостазу ВФ, у результаті чого відбувається поступове припинення росту волосся [5].

Кооперація цитотоксичних CD8⁺-Т-лімфоцитів з CD4⁺-Т-хелперами, CD68⁺-макрофагами та клітинами Лангерганса в пери- й інтрафолікулярному інфільтраті, а також гіперпродукція запальних цитокінів – інтерлейкіну-2 (IL-2), фактора некрозу пухлин- α (TNF- α) та інтерферону- γ (INF- γ) – індуюють передчасне настання фази телогену і перешкоджають відновленню росту волосся. Дослідження ролі модуляції рецептора CD25/IL-2R α у вогнищах ГА може допомогти виявити умови тривалої персистенції цитотоксичних лімфоцитів у тканинах [3, 6, 10].

Дослідження останнього десятиліття свідчать, що алопеція може бути клінічним проявом метаболічного синдрому (МС) з високим ризиком розвитку в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями [8, 9].

МС, синдром X, – патогенетично взаємопов'язані метаболічні порушення в організмі хворого. Згідно з міжнародними рекомендаціями, у клінічній практиці діагноз «метаболічний синдром» охоплює порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет (ЦД) II типу, абдомінальний тип ожиріння, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію, мікроальбумінурію і тенденцію до швидкого прогресування атеросклерозу та розвитку його ускладнень [5]. Основою комплексу клінічних, метаболічних і гормональних порушень, що формують МС, є інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія [2].

У 2007 р. Європейським кардіологічним товариством (ESC) спільно з Європейською асоціацією з вивчення ЦД (EASD) були запропоновані варіанти ідентифікації МС відповідно до рекомендацій ВООЗ (1998), Adult Treatment Panel III (2001) та Міжнародної Федерації з вивчення ЦД (IDF, 2005).

Згідно з критеріями National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), діагноз МС встановлюється за наявності будь-яких трьох із п'яти перерахованих нижче ознак:

- абдомінальний тип ожиріння, виражений як окружність талії >102 см (>40 дюймів) для чоловіків; >88 см (>35 дюймів) для жінок;
- рівень тригліцеридів (ТГ) >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл);
- рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ): <1,03 ммоль/л (<40 мг/дл) для чоловіків; <1,29 ммоль/л (<50 мг/дл) для жінок;
- рівень артеріального тиску >130/85 мм рт. ст.;
- рівень глюкози в плазмі крові натще >6,1 ммоль/л (>110 мг/дл).

Метою дослідження була оцінка показників ліпідного спектра крові, а також показників вуглеводного обміну у хворих на ГА, асоційовану з МС, для визначення взаємозв'язку тяжкості захворювання з кількістю компонентів метаболічних порушень.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставленої мети на базі кафедри дерматовенерології НУОЗ України імені П.Л. Шупика було обстежено 50 хворих на ГА, асоційовану з МС. Групу контролю становили 20 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю.

Згідно з основними параметрами, визначеними міжнародним керівництвом з дослідницької оцінки ГА, зібрані ключові дані анамнезу, здатні впливати на прогноз і перебіг захворювання, проведена оцінка втрати волосся на скальпі (S), тулубі (B) та визначені можливі дистрофічні зміни нігтів (N) (Olsen E.A. et al, 2004).

Діапазон критерію S (scalp):

- S0 – втрата волосся відсутня;
- S1 – втрата <25% волосся;
- S2 – втрата 25–49% волосся;
- S3 – втрата 50–74% волосся;
- S4 – втрата 75–99% волосся;
- S5 – втрата 100% волосся.

Для визначення критерію B (body) необхідний повний огляд волоссяного покриву пацієнта, в тому числі шкіри обличчя, тулуба, кінцівок, пахвинних ділянок і геніталій:

- B0 – втрата волосся на тілі відсутня;
- B1 – часткова втрата волосся на тілі;
- B2 – втрата 100% волосся на тілі.

Для визначення можливих дистрофічних змін нігтів у хворих на ГА визначають критерій N (nail):

- N0 – відсутність ураження нігтів;
- N1 – деяка ступінь ураження нігтів;
- N2 – дистрофія 20 нігтів (трахіоніхія).

У групі хворих на ГА, асоційовану з МС, 14 пацієнтів мали легкий ступінь захворювання (S1), 26 пацієнтів – середньотяжкий (S2–S3) і 10 пацієнтів – тяжкий (S4–S5). У залежності від стадії ГА хворі були розподілені таким чином: 15 пацієнтів в активній стадії захворювання, 35 пацієнтів у хронічній стадії, що було підтверджено як за допомогою клінічних, так і дерматоскопічних ознак.

Дерматоскопічне дослідження проводили за допомогою комп'ютерно-діагностичної програми і відеодерматоскопічного обладнання Agamo SG (Корея).

МС діагностували згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації (IDF, 2005) і Європейського кардіологічного товариства (ESH-ESC, 2007).

Вміст загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), глюкози в плазмі крові визначали за допомогою ферментативного методу, інсулін – імунохімічного методу на автоматичному аналізаторі (COBAS6000/8000) з використанням стандартних тест-систем фірми Roche Diagnostics (Швейцарія). Рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) визначали за допомогою імунотурбидиметричного методу на автоматичному аналізаторі (COBAS513) з використанням стандартних тест-систем Roche Diagnostics. Індекс інсулінорезистентності розраховували за формулою HOMA-IR-[глюкоза натще (ммоль/л) × інсулін натще (мкМО/мл)]÷22,5).

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою табличного редактора Excel і програми Statistica 7.0.

Результати та їх обговорення

З'ясовано, що серед хворих на ГА з обтяженим перебігом захворювання 50% (n=25) мали клінічну форму МС, що складалась з 3 компонентів, 36% (n=18) – з 4 компонентів, 14% (n=7) – з 5 компонентів. За допомогою статистичної обробки емпіричних даних визначили середньостатистичні показники у хворих на ГА в залежності від кількості компонентів МС (табл. 1).

Виявлено статистично значуще (p<0,05) погіршення показників рівня ЗГ, ТГ, ЛПВЩ, глюкози крові, глікованого гемоглобіну, індексу HOMA у хворих на ГА зі збільшенням кількості компонентів МС.

Дослідження взаємозв'язку між тяжкістю ГА і МС показало, що, порівняно з хворими з тяжкою формою ГА, серед хворих з легкою і середньотяжкою формами ГА статистично значуще більша частка осіб мала 3 компоненти МС (p<0,05) (рис. 1).

Застосуванню кутового ф-критерію Фішера з метою порівняння часток і критерію V-Крамера для оцінки взаємозв'язку між нормальними ознаками передувала побудова таблиці спряженості, і вже на її основі формувалися висновки (табл. 2).

Так, згідно з інтерпретацією результатів застосування статистичних критеріїв виявлено, що частка хворих на легку форму ГА характеризується статистично значуще (p<0,05) меншою кількістю компонентів МС

Таблиця 1. Показники у хворих на ГА в залежності від кількості компонентів МС (n=50)

Показники	Середньостатистичні показники						Н	р	Оцінка р
	5 компонентів, n=7		4 компоненти, n=18		3 компоненти, n=25				
	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s			
Глюкоза, ммоль-л ⁻¹	6,16	0,08	5,40	0,49	5,27	0,44	14,98	0,0006	<0,05
ЗХ, ммоль-л ⁻¹	6,58	0,21	6,48	0,73	5,65	1,28	6,73	0,0346	<0,05
НbA1c, ммоль-л ⁻¹	5,63	0,23	5,34	0,54	5,04	0,68	8,47	0,0145	<0,05
Індекс НОМА	2,71	0,29	2,29	0,53	1,53	0,73	16,39	0,0003	<0,05
АТ _{сист.} , мм рт. ст.	141,43	3,78	139,06	3,10	135,64	5,28	12,12	0,0023	<0,05
АТ _{діаст.} , мм рт. ст.	100,00	7,64	101,11	9,16	92,52	6,52	11,14	0,0038	<0,05
Окружність талії, см	96,86	6,23	97,78	6,77	94,48	5,84	2,72	0,2572	>0,05
ЛПНЩ, ммоль-л ⁻¹	4,33	0,47	4,18	0,98	3,80	1,21	1,80	0,4069	>0,05
ТГ, ммоль-л ⁻¹	2,05	0,28	1,96	0,58	1,43	0,48	16,89	0,0002	<0,05
ЛПВЩ, ммоль-л ⁻¹	1,07	0,07	1,11	0,13	1,16	0,13	4,38	0,1117	<0,05

Примітка: Н – критерій Крускала-Уїлкіса; р – значення; α-рівень: 0,05.

порівняно з хворими на середньотяжку і тяжку форми ($\phi_{емп.} = 2,645 < \phi_{кр.} = 1,64$). Також доведено середню силу зв'язку між ступенем тяжкості ГА і МС ($V=0,356$).

За допомогою статистичної обробки емпіричних даних було визначено середньостатистичні показники у хворих на ГА в залежності від ступеня тяжкості захворювання (табл. 3).

Вибору статистичного критерію для порівняння спостережуваних показників у хворих на ГА передувала оцінка підпорядкування нормальному закону розподілу кожної вибіркової сукупності. Зазначена процедура здійснювалась за допомогою W-критерію Шапіро-Уїлка, рекомендованого як потужний критерій для перевірки гіпотези, що випадкова величина розподіляється нормально у випадку невеликої за обсягом сукупності, яка становить менш як 50 спостережень, і застосовується в медичних дослідженнях.

Для порівняння показників ЛПНЩ, ТГ, окружності талії хворих використовували дисперсійний аналіз на основі процедури ANOVA.

	Гніздова аполеція	МС 3	МС 4	МС 5	Row Totals
Разом осіб	легка	11	3	0	14
Разом, %		22,00%	6,00%	0,00%	28,00%
Разом осіб	середня	12	10	4	26
Разом, %		24,00%	20,00%	8,00%	52,00%
Разом осіб	тяжка	2	5	3	10
Разом, %		4,00%	10,00%	6,00%	20,00%
Усього, %	All Grps	25	18	7	50
Усього, %		50,00%	36,00%	14,00%	

Рис. 1. Аналіз розподілу хворих на ГА залежно від форми ГА і кількості компонентів МС (роздруковка з вікна програми Statistica 7.0) (n=50)

Таблиця 2. Таблиця спряженості

Ступінь тяжкості ГА	Кількість компонентів МС		Усього
	3	більше 3	
Легкий	11 (78,6%)	3 (21,4%)	14 (100%)
Середньотяжкий і тяжкий	14 (38,9%)	22 (61,1%)	36 (100%)

Таблиця 3. Показники у хворих на ГА в залежності від ступеня тяжкості захворювання (n=50)

Показник	Ступінь тяжкості						Показники здорових осіб	
	Тяжкий, n=10		Середньотяжкий, n=26		Легкий, n=14		\bar{x}	s
	\bar{x}	s	\bar{x}	s	\bar{x}	s		
Глюкоза, ммоль-л ⁻¹	5,73	0,51	5,39	0,57	5,32	0,35	4,21	0,21
ЗГ, ммоль-л ⁻¹	6,27	0,86	6,28	1,07	5,57	1,16	4,39	0,13
НbA1c, ммоль-л ⁻¹	4,94	0,96	5,33	0,48	5,26	0,50	X	X
Індекс НОМА	2,47	0,67	1,93	0,75	1,69	0,71	1,81	0,13
АТ _{сист.} , мм рт. ст.	137,80	2,49	138,31	4,83	136,43	6,10	X	X
АТ _{діаст.} , мм рт. ст.	98,00	8,56	98,08	8,84	93,07	7,83	X	X
Окружність талії, см	96,40	7,04	95,19	5,74	97,21	7,02	X	X
ЛПНЩ, ммоль-л ⁻¹	3,92	0,98	4,22	1,11	3,69	1,02	1,3	0,08
ТГ, ммоль/л	1,91	0,43	1,83	0,53	1,35	0,57	1,29	0,09
ЛПВЩ, ммоль-л ⁻¹	1,04	0,13	1,15	0,11	1,17	0,13	1,3	0,08

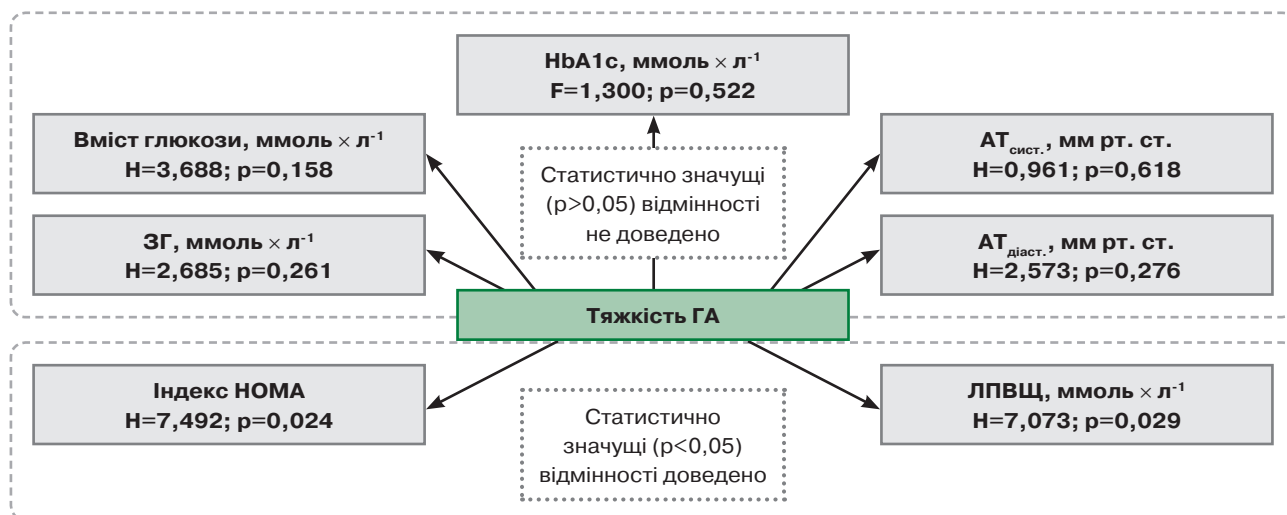


Рис. 2. Порівняння середніх показників у хворих у залежності від ступеня тяжкості ГА (n=50)

Відмінності між іншими досліджуваними показниками з урахуванням попереднього етапу аналізу даних перевіряли за допомогою непараметричного *H*-критерію Крускала–Уїлса, систематизовані дані наведено на рисунку 2.

Під час дослідження встановлено такі закономірності:

- індекс НОМА статистично значуще збільшується з поглибленням тяжкості перебігу захворювання: на 14,14% у хворих із середньотяжкою формою в порівнянні з хворими на легку форму, а в разі тяжкої форми – на 28,31% порівняно з хворими із середньотяжкою і на 46,46% порівняно з хворими з легкою формою ГА ($p < 0,05$);
- показник вмісту у крові ТГ статистично значуще зростає зі збільшенням ступеня тяжкості ГА: на 36,17% у хворих із середньотяжкою формою і на 41,78% у хворих з тяжкою формою ГА в порівнянні з хворими з легкою формою ($p < 0,05$);
- показник вмісту у крові ЛПВЩ статистично значуще зменшується зі збільшенням тяжкості ГА: на 2,12% у хворих із середньотяжкою формою в порівнянні з хворими з легкою формою та на 9,53% у хворих з тяжкою формою в порівнянні з хворими із середньотяжкою ГА ($p < 0,05$).

Для дослідження взаємозв'язку між вираженістю МС і перебігом ГА було здійснено розподіл хворих за стадією захворювання (активна, хронічна) і кількістю компонентів МС (рис. 3). У ході аналізу результатів

	МС	хронічна	активна	Row Totals
Разом осіб	3	15	10	25
Разом, %		30,00%	20,00%	50,00%
Разом осіб	4	13	5	18
Разом, %		26,00%	10,00%	36,00%
Разом осіб	5	7	0	7
Разом, %		14,00%	0,00%	14,00%
Усього	All Grps	35	15	50
Усього, %		70,00%	30,00%	

Рис. 3. Аналіз розподілу хворих на ГА залежно від стадії ГА і кількості компонентів МС (роздруковка з вікна програми Statistica 7.0) (n=50)

дослідження із застосуванням точного критерію Фішера не доведено статистично значущих ($p = 0,067 > 0,05$) відмінностей розподілу хворих у залежності від кількості компонентів МС. Отже, за результатами проведеного дослідження, не виявлено взаємозв'язку між вираженістю МС (кількістю його компонентів) і стадією ГА – активною і хронічною.

Висновки

У результаті проведеного дослідження встановлено взаємозв'язок між тяжкістю перебігу ГА і вираженістю метаболічних порушень за наявності у хворих МС. Актуальним напрямом є вивчення корекції дисліпідемії і інсулінорезистентності в комплексній терапії ГА, асоційованої з МС.

Література

1. Балтабаев А.М., Ткачев В.П., Балтабаев М.К. Дифференциально-диагностические критерии гнездной алопеции. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016. Т. 19. № 6.
2. Бокарев И.Н. Метаболический синдром. Клиническая медицина. 2014. Т. 92. № 8. С. 71–76.
3. Сербина И.М. Цитокинопосредованные механизмы формирования гнездной алопеции. Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. 2014. Т. 28. № 6. С. 32–38.
4. Abou Rahal J, Kurban M, Kibbi AG, Abbas O. Plasmacytoid dendritic cells in alopecia areata: missing link? J Eur Acad Dermatol Venerol. 2016. Vol. 30. P. 119–123.
5. Bloomgarden ZT. Concomitant diabetes and atrial fibrillation: no sugarcoating the bitter-sweet reality. J Am Coll Cardiol. 2017. Vol. 70(11). P. 1336–1338.
6. Dabbs D. Diagnostic Immunohistochemistry. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. 2014. P. 960.
7. Griffin G., Treanor D. Digital pathology in clinical use: where are we now and what is holding us back? Histopathology. 2017. Vol. 71(1). P. 134–145.
8. Lie C., Liew CF., Oon HH. Alopecia and the metabolic syndrome. Clinics in Dermatology. 2018. Vol. 36(1). P. 54–61.
9. Shahidi-Dadras M., Bahraini N., Rajabi F. Patients with alopecia areata show signs of insulin resistance. Archives of Dermatological Research. 2019. Vol. 312(10). P. 529–533.
10. Tembhe MK., Sharma VK. T-helper and regulatory T-cell cytokines in the peripheral blood of patients with active alopecia areata. Br J Dermatol. 2013. Vol. 169. P. 543–548.

References

1. Baltabaev AM, Tkachev VP, Baltabaev MK. Differential'no-diagnosticskiye kriterii gnezdney alopetsii [Differential diagnostic criteria of alopecia areata]. Russian Journal of Skin and Venereal Diseases. 2016;19(6):359–364. (In Russ.)
2. Bokarev IN. Metabolicheskiy sindrom [Metabolic syndrome]. Russian Journal Clinical medicine. 2014;92(8):71–76. (In Russ.)
3. Sербина ИМ. Tsitokinoposredovannyye mekhanizmy formirovaniya gnezdney alopetsii [Cytokine-mediated mechanisms of development of alopecia areata]. Belgorod State University Scientific bulletin. Medicine Pharmacy. 2014;28(6):32–38. (In Russ.)
4. Abou Rahal J, Kurban M, Kibbi AG, Abbas O. Plasmacytoid dendritic cells in alopecia areata: missing link? J Eur Acad Dermatol Venerol. 2016;30:119–123.
5. Bloomgarden ZT. Concomitant diabetes and atrial fibrillation: no sugarcoating the bitter-sweet reality. J Am Coll Cardiol. 2017;70(11):1336–1338.
6. Dabbs D. Diagnostic Immunohistochemistry. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. 2014:960.
7. Griffin G., Treanor D. Digital pathology in clinical use: where are we now and what is holding us back? Histopathology. 2017;71(1):134–145.
8. Lie C, Liew CF, Oon HH. Alopecia and the metabolic syndrome. Clinics in Dermatology. 2018;36(1):54–61.
9. Shahidi-Dadras M, Bahraini N, Rajabi F. Patients with alopecia areata show signs of insulin resistance. Archives of Dermatological Research. 2019;312(10):529–533.
10. Tembhe MK., Sharma VK. T-helper and regulatory T-cell cytokines in the peripheral blood of patients with active alopecia areata. Br J Dermatol. 2013;169:543–548.

ВЛИЯНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

И.И. Гордая, С.В. Возианова

Национальный университет охраны здоровья Украины имени П.Л. Шупика

Резюме

Гнездная алопеция (ГА) – тканеспецифическое заболевание волосяных фолликулов, которое проявляется очагами облысения на голове и других участках кожного покрова.

Целью нашего исследования была оценка показателей липидного спектра крови и углеводного обмена у больных ГА, ассоциированной с метаболическим синдромом (МС), для определения взаимосвязи тяжести заболевания с метаболическими нарушениями.

Материалы и методы. У 50 больных ГА, ассоциированной с МС, проанализированы клинико-anamnestические характеристики и лабораторные показатели липидного спектра и углеводного обмена.

Результаты. Вследствие проведенного исследования выявлены следующие закономерности: показатели липидного спектра крови (холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой плотности) и углеводного обмена (глюкоза крови, гликозилированный гемоглобин, индекс НОМА) статистически значимо ухудшаются с увеличением количества компонентов МС ($p < 0,05$); у больных легкой формой ГА отмечается статистически значимое ($p < 0,05$) меньшее количество компонентов МС в сравнении с больными среднетяжелой и тяжелой формами ($\varphi_{emp} = 2,645 < \varphi_{cr} = 1,64$); индекс НОМА статистически значимо увеличивается с усугублением тяжести заболевания: на 14,14% у больных среднетяжелой формой в сравнении с больными легкой формой, а при наличии тяжелой формы – на 28,31% в сравнении с больными среднетяжелой и на 46,46% в сравнении с больными легкой формами ГА ($p < 0,05$); показатель содержания в крови триглицеридов статистически значимо возрастает в зависимости от степени тяжести заболевания ГА: на 36,17% у больных среднетяжелой формой и на 41,78% у больных тяжелой формой в сравнении с легкой формой ($p < 0,05$); показатель содержания в крови липопротеидов высокой плотности статистически значимо уменьшался в зависимости от тяжести заболевания ГА: на 2,12% у больных среднетяжелой формой в сравнении с легкой и на 9,53% у больных тяжелой формой в сравнении со среднетяжелой ($p < 0,05$); не выявлена взаимосвязь между выраженностью МС, учитывая количество его компонентов, и стадией ГА – активной и хронической.

Выводы. В результате проведенного исследования установлена взаимосвязь между тяжестью течения ГА и выраженностью метаболических нарушений при наличии у больных МС. Актуальным направлением является изучение коррекции дислипидемии и инсулинорезистентности в комплексной терапии ГА, ассоциированной с МС.

Ключевые слова: гнездная алопеция, метаболический синдром, дислипидемия, инсулинорезистентность.

EFFECT OF DYSLIPIDAEMIA AND INSULIN RESISTANCE ON THE COURSE OF ALOPECIA AREATA ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME

I.I. Horda, S.V. Vozianova

Shupyk National Healthcare University of Ukraine

Abstract

Alopecia areata (AA) is a tissue-specific disease of the hair follicles, manifested by foci of alopecia on a scalp and other areas of skin.

The objective of our study was to evaluate the values of blood lipids and carbohydrate metabolism in patients with AA associated with metabolic syndrome (MS) to determine the relationship between disease severity and metabolic disorders.

Materials and methods. Clinical and anamnestic characteristics and laboratory values of lipid spectrum and carbohydrate metabolism were analysed in 50 patients with AA associated with MS.

Results. As a result of the study, the following regularities have been established: values of blood lipids (cholesterol, triglycerides, high-density lipoproteins) and carbohydrate metabolism (blood glucose, glycosylated haemoglobin, HOMA index) statistically significantly deteriorate with increasing number of the MS components ($p < 0.05$); in patients with mild AA there is a statistically significantly ($p < 0.05$) smaller number of MS components compared with patients with moderate to severe forms ($\varphi_{emp} = 2,645 < \varphi_{cr} = 1,64$); HOMA index increases statistically significantly with increasing severity of the disease: by 14.14% in patients with moderate form compared with patients with mild form, and in the presence of severe form by 28.31% compared with patients with moderate and by 46.46% compared with patients with mild forms of AA ($p < 0.05$); the rate of triglycerides in the blood increases statistically significantly depending on the severity of AA: by 36.17% in patients with moderate form and by 41.78% in patients with severe form compared with mild form of AA ($p < 0.05$); the content of high-density lipoproteins in the blood decreases statistically significantly depending on the severity of AA: by 2.12% in patients with moderate form compared with mild form and by 9.53% in patients with severe form compared with moderate form ($p < 0.05$); no relationship has been found between the severity of MS, given the number of its components, and the stage of AA: active and chronic.

Conclusions. As a result of the study, the relationship between the severity of AA and the severity of metabolic disorders in the presence of MS in patients has been established. An important area is the study of correction of dyslipidaemia and insulin resistance in a comprehensive therapy of AA associated with MS.

Key words: alopecia areata, metabolic syndrome, dyslipidaemia, insulin resistance.

Відомості про авторів:

Горда Інна Ігорівна – аспірант кафедри дерматовенерології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. dr.gordaya@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3360-5252>

Возианова Світлана Віталіївна – д-р мед. наук, доцент, професор кафедри дерматовенерології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. s.vozianova@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6445-3442>