

О.О. Сизон, М.О. Дашко, І.О. Чаплик-Чижо

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Зміни деяких біохімічних показників у хворих на псоріаз як маркер активності перебігу захворювання

Виявлення первинних біохімічних порушень у пацієнтів із псоріатичною хворобою і взаємопов'язаних із цим змін показників за наявності обмінних та запальних станів має важливе значення для прогнозування динамічного розвитку патологічного процесу та вибору персоналізованого лікування для хворого.

Мета роботи — виявити порушення та визначити взаємозв'язок основних показників білкового, жирового, вуглеводного та пігментного обміну, а також вивчити особливості запальних процесів у хворих на псоріаз залежно від клінічного перебігу дерматозу.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати клінічних та лабораторних обстежень 62 хворих на псоріаз залежно від їхнього віку, статі, поширеності та типу висипань на шкірі, а також клінічної форми захворювання. Для біохімічних досліджень послуговувались відповідними наборами реактивів. З метою виявлення можливого взаємозв'язку показників біохімічного аналізу крові вираховано коефіцієнт кореляції, який визначає характер зв'язку між показниками, що вивчали.

Результати та обговорення. Аналіз результатів обстеження хворих на псоріаз засвідчив, що тригерними чинниками псоріатичної хвороби найчастіше були мікробно-вірусні асоціації, стресові фактори та генетична схильність, що узгоджується з даними літератури. Частіше реєстрували псоріаз з тривалістю захворювання до 5 років, що мав рецидивний перебіг за обмеженої форми у прогресуючій стадії, а поширений діагностували здебільшого в стаціонарній стадії. У переважній більшості обстежених різного віку виявлено метаболічні зміни, серед них порушення низки показників білкового, ліпідного, вуглеводного та пігментного обміну. Вираженість відповідних змін корелювала з поширеністю шкірного псоріатичного процесу, тривалістю дерматозу, а також із патологією деяких внутрішніх органів, зокрема травного тракту, гепатобіліарної та серцево-судинної систем, що свідчить про наявність системних порушень в організмі хворих на псоріаз.

Висновки. Встановлення незалежних механізмів між деякими змінами показників обмінних процесів при псоріазі має теоретичне і практичне значення в дерматології та передбачає застосування лікарських засобів для усунення виявлених порушень і визначення можливості відновлення корелятивних зв'язків, що сприятиме досягненню клініко-профілактичного ефекту.

Ключові слова

Псоріатична хвороба, кореляції змін білкового, жирового, вуглеводного, пігментного обміну.

Псоріаз (псоріатична хвороба) — хронічний папулосквамозний дерматоз поліетіологічної природи, що характеризується неконтрольованою, незлоякісною гіперпроліферацією епідермісу, порушенням кератинізації, запальною реакцією в дермі, змінами в різних органах і системах [1, 10, 16]. Це призводить до зниження якості життя, втрати працездатності, погіршення стосунків у родині, психологічного дискомфорту. Поширеність псоріазу в популяції досить висо-

ка — на нього хворіє від 0,1 до 3 % населення земної кулі, питома вага його серед інших дерматозів сягає 5 %, а кількість хворих в дерматологічному стаціонарі становить до 40 % [2, 6, 17]. В Україні останніми роками, особливо під час воєнного стану, відзначено зростання захворюваності на псоріаз, який разом з акне посідає перше місце серед інших дерматозів. Натепер є актуальним вивчення метаболічних та запальних порушень за псоріазу, визначення їхніх кореля-

ційних взаємозв'язків для профілактики, ініціації чи розвитку ускладнень з ураженням різних органів та систем. Встановлення механізмів деяких метаболічних процесів і, зокрема, ліпідного, білкового, вуглеводного, пігментного обміну як проявів функціональної недостатності гепатобіліарної та інших систем є нагальною потребою для розуміння патогенезу цього дерматозу [14, 15, 22]. Тобто виявлення біохімічних порушень у пацієнтів із псоріатичною хворобою і взаємопов'язаних із цим змін показників обмінних та запальних процесів має важливе значення у роботі практичного лікаря для прогнозування динамічного розвитку патологічного процесу, визначення ризиків розвитку ускладнень та вибору персоналізованого лікування для хворого [1, 18].

Мета роботи — виявити та оцінити ступінь порушення та взаємозв'язки основних показників білкового, жирового, вуглеводного та пігментного обміну і запального процесу у хворих на псоріаз.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати клінічних та лабораторних обстежень 162 хворих на псоріаз за 2021–2024 рр. за даними амбулаторного звернення до фахівців клінічних баз кафедри дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та 20 здорових осіб відповідного віку і статі, яких було включено в контрольну групу. Для оцінки поширеності псоріатичних висипань на шкірі використовували міжнародний індекс площі та тяжкості псоріазу (Psoriasis Area and Severity Index — PASI). Запальні та метаболічні процеси оцінювали на основі показників запалення, а також білкового, жирового, вуглеводного та пігментного обміну. Біохімічні дослідження виконували автоматичним закритим методом із використанням біохімічного аналізатора — концентраційного фотоелектричного колориметра «КФК-2» (ВО «ЗОМЗ», Україна). Цей аналізатор призначений для вимірювання в окремих ділянках діапазону довжини хвиль від 315 до 980 нм, які виділяються світлофільтрами певного коефіцієнта пропускання (від 100 до 5 %) та оптичної щільності (від 0 до 1,3) рідинних розчинів і твердих тіл, а також для визначення концентрації речовин у розчинах методом побудови калібрувальних графіків. Як джерело світла в колориметрі використовували лампу розжарювання (6,3 В, 15 Вт). Світлову енергію сприймали фотоелементи Ф-2А під час роботи в спектральній ділянці 315–540 нм. Оптична система — однопроменева. Визначали: вміст загального

протеїну, активність печінкових трансаміназ (за допомогою набору реактивів «СІМКО», Україна), активність амілази, показники тимолової проби, рівень холестерину, тригліцеридів, β -ліпопротеїнів, сечовини, білірубину (з використанням реактивів «БІО-Lachema», Чехія). Концентрацію серомукоїдів визначали в сироватці крові нефлометричним методом («Мефан 8001», Україна), для протеїнограми застосовували метод електрофорезу з використанням гель-фореометра та реактивів («АВГЕ-2», Україна).

Результати досліджень аналізували за допомогою статистичного пакета IBM SPSS Statistics v.21. Вірогідність різниці між вибірками оцінювали за t -критерієм Стьюдента, розбіжності вважали вірогідними за $p < 0,05$. Кореляційний аналіз проводили методом логістичної регресії з використанням коефіцієнта кореляції Пірсона.

Обстеження пацієнтів було здійснене згідно з принципами Гельсінської декларації прав людини 7-го перегляду, Конвенцією Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідними законами України. Усі пацієнти підписували особисту згоду на участь у дослідженні.

Результати та обговорення

За ретроспективними даними за 2014–2023 рр. кількість зареєстрованих випадків псоріазу у Львівській області збільшилася із 3227 до 4532 (рис. 1). Динаміка випадків уперше виявленого псоріазу зросла на 28,8 %.

Усіх хворих було ретельно обстежено. На основі відомостей анамнезу та результатів клінічних обстежень генетично детерміновану псоріатичну хворобу виявлено у 29 (17,90 %) з них. Встановлено чинники, які передували первинній появі шкірних проявів захворювання, зокрема: мікробно-вірусний — у 34 (20,99 %), стресові ситуації — у 51 (31,48 %), зловживання алкоголем — у 23 (14,20 %), ендокринні порушення — у 5 (3,09 %), вплив шкідливих виробничих факторів — у 5 (3,09 %), травми — у 2 (1,23 %). Причину початку захворювання не змогли назвати 42 (25,92 %) пацієнти.

На рис. 2 представлено дані про тривалість псоріатичної хвороби в обстежених.

Як видно з рис. 2, тривалість захворювання в обстежених коливалася від 3 міс до 40 років і більше. Виходячи з отриманих даних, найбільше зареєстровано пацієнтів з тривалістю псоріазу до 5 років — 83 (51,23 %).

У хворих частіше виявляли обмежений тип псоріазу (рис. 3) у прогресуючій стадії порівняно зі стаціонарною (85,80 проти з 14,20 %; $p < 0,01$). Серед пацієнтів з поширеним типом псоріазу

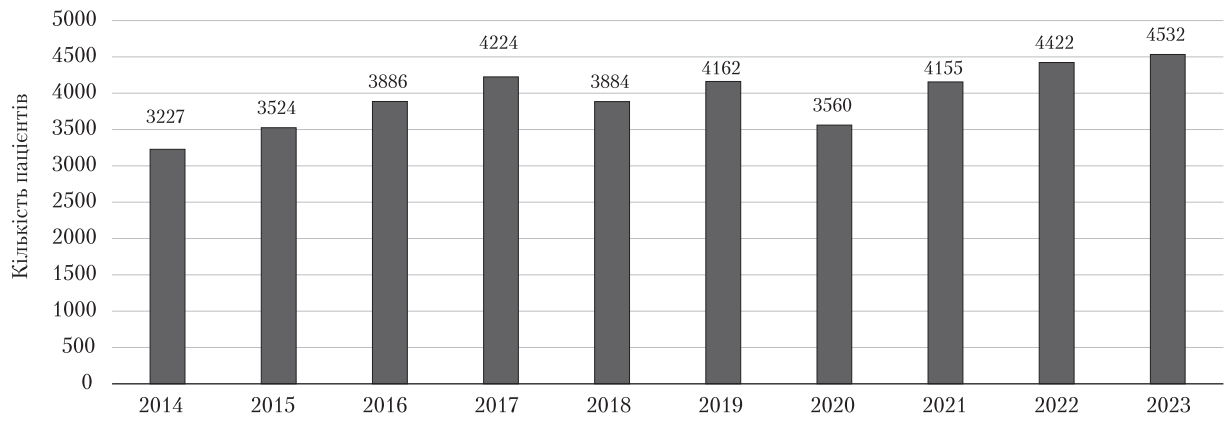


Рис. 1. Динаміка захворюваності на псоріаз у Львівській області за 2014—2023 рр.

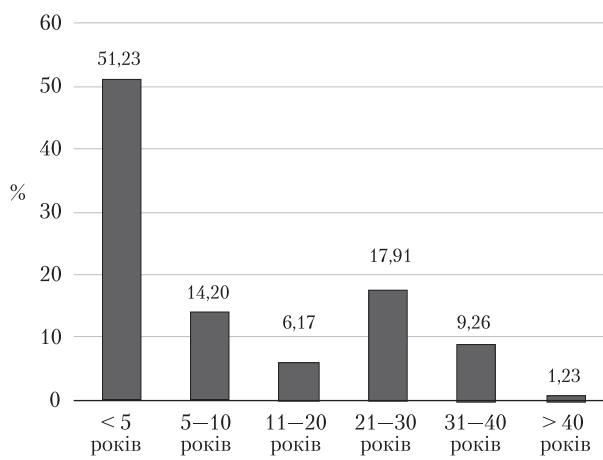


Рис. 2. Розподіл обстежених залежно від тривалості псоріатичної хвороби



Рис. 3. Хвора М., 54 роки. Обмежений тип псоріазу у прогресуючій стадії, осінньо-зимовий тип



Рис. 4. Хвора В., 55 роки. Поширений тип псоріазу у стаціонарній стадії, змішаний тип

(рис. 4) домінувала стаціонарна стадія хвороби (75,31 %; $p < 0,05$).

У 125 (77,16 %) пацієнтів перебіг захворювання характеризувався схильністю до частих загострень. Причому легку форму псоріатичного процесу спостерігали лише у 3 (1,85 %), середньої тяжкості — у 130 (80,25 %), тяжку — у 29 (17,90 %) з них. У 124 (76,54 %) хворих не було досягнуто стійкої ремісії протягом усього воєнного стану.

За даними анамнезу визначено, що найчастішими тригерними чинниками маніфестації псоріатичної хвороби в обстежених були мікробно-вірусні асоціації, стресові фактори та генетична схильність, що узгоджується з даними літератури [3—5, 8]. Частіше реєстрували псоріаз з тривалістю захворювання до 5 років із рецидивним перебігом та середньою тяжкістю хвороби, з обмеженою формою — у прогресуючій стадії,

а поширеною — у стаціонарній. Це свідчить про певні регіональні особливості хворих та можливі епігенетичні впливи в нашому регіоні порівняно з даними інших дослідників [9, 16, 17].

Вираженість змін показників досліджуваних обмінних процесів у пацієнтів прямо залежала від тривалості захворювання, активності перебігу псоріатичного процесу, наявності супутньої патології та відрізнялась від таких у практично здорових осіб. Встановлено достовірне зниження вмісту загального білка (в 1,2 разу) порівняно з показниками в осіб контрольної групи ($p < 0,05$), альбуміну в сироватці крові — в 1,3 разу ($p < 0,05$), підвищення в 1,2 разу відсоткового вмісту α_2 -глобулінів ($p < 0,05$) та в 1,3 разу — γ -глобулінів ($p < 0,05$), що може бути наслідком розвитку запального компонента. У пацієнтів також був у 2,3 разу підвищений рівень сироваткової сечової кислоти ($p < 0,01$), що можна пояснити вираженим запаленням епітелію, синовії, підвищенням активності АЛАТ в 1,8 разу ($p < 0,05$), АсАТ — в 1,7 разу ($p < 0,05$), вмісту амілази — в 1,3 разу ($p < 0,05$). Порушення пігментного обміну характеризувалось підвищенням показників тимолової проби в 2,0 разу ($p < 0,01$) та рівня білірубіну — в 1,5 разу ($p < 0,05$). Про зміни ліпідного обміну в хворих на псоріаз свідчать зростання концентрації тригліцеридів — в 1,8 разу ($p < 0,05$) і холестерину — в 1,2 разу ($p < 0,05$). Загальне підвищення рівня серомукоїдів (у 2 рази; $p < 0,01$) може вказувати на ушкодження сполучної тканини. У 59,87 % хворих на псоріаз із ураженням суглобів підтверджено наявність запального, холецисто-біліарного та дисліпідемічного синдромів.

Для кращого розуміння ролі метаболічних процесів у пацієнтів із псоріатичною хворобою було поведено кореляційний аналіз виявлених у них змін обмінних та запальних процесів.

У процесі дослідження визначено кореляції між змінами деяких біохімічних показників та наявністю патології низки внутрішніх органів, зокрема гепатобіліарної, панкреатобіліарної та серцево-судинної систем, що вказує на наявність у хворих на псоріаз системних порушень.

Встановлено кореляцію між рівнем білірубіну та холестерину ($r = +0,54$), α_1 -глобулінів ($r = +0,37$) та амілази ($r = +0,45$). Показники тимолової проби мали сильну виражену обернену кореляцію із рівнем серомукоїдів ($r = -0,85$), слабшу — із АЛАТ ($r = +0,67$), глюкози ($r = +0,50$), обернену — із вмістом β -ліпопротеїнів ($r = -0,50$), слабко виражену — тригліцеридів ($r = +0,39$), альбумінів ($r = -0,39$) та АсАТ ($r = +0,43$). Вміст загального білка слабко корелював із рівнем сечовини ($r = +0,48$), γ -глобулінів ($r = +0,39$) та

альбумінів ($r = +0,36$). Концентрація глюкози виражено корелювала із рівнем АЛАТ ($r = +0,60$), слабше — серомукоїдів ($r = +0,47$), тригліцеридів ($r = +0,40$), β -ліпопротеїнів ($r = +0,38$) та АсАТ ($r = +0,35$). Рівень β -ліпопротеїнів мав виражений зв'язок із вмістом серомукоїдів ($r = +0,71$), слабший — тригліцеридів ($r = +0,54$), β -глобулінів ($r = +0,51$) та альбумінів ($r = +0,50$). Також відмічено незначні кореляції з рівнем α_2 -глобулінів ($r = +0,49$), γ -глобулінів ($r = +0,47$) та АсАТ ($r = +0,46$). Концентрація холестерину корелювала із вмістом тригліцеридів ($r = +0,55$), слабше — альбумінів ($r = +0,46$) та α_2 -глобулінів ($r = +0,40$). Рівень тригліцеридів корелював із вмістом альбумінів ($r = +0,70$) та серомукоїдів ($r = +0,56$), слабко — β -глобулінів ($r = +0,41$) та α_2 -глобулінів ($r = +0,38$). Активність альбумінів мала обернену кореляцію з рівнем α_1 -глобулінів ($r = -0,57$) та пряму — серомукоїдів ($r = +0,52$), а також обернені слабкі кореляції з рівнем γ -глобулінів ($r = -0,43$) та сечовини ($r = +0,36$). Рівень α_1 -глобулінів корелював із вмістом АсАТ ($r = +0,53$) та слабко — сечовини ($r = +0,43$). Альфа-2-глобуліни мали виражені зв'язки з рівнем γ -глобулінів ($r = +0,63$) та сечовини ($r = +0,52$). Концентрація β -глобулінів мала слабкий зв'язок із вмістом АсАТ ($r = +0,49$) і γ -глобулінів, слабку кореляцію із рівнем сечовини ($r = +0,44$), серомукоїдів ($r = +0,42$) та АсАТ ($r = +0,38$). Рівень АЛАТ слабко корелював із вмістом АсАТ ($r = +0,46$) та серомукоїдів ($r = +0,41$). У той же час рівень АсАТ мав виражений зв'язок із таким серомукоїдів ($r = +0,60$).

Згідно з нашими спостереженнями у пацієнтів із псоріатичною хворобою залежно від стадії захворювання першочергово корелятивно реагували показники тимолової проби, рівень серомукоїдів, β -ліпопротеїнів і печінкових трансамін. У них виявлено сильний зворотний зв'язок між показниками тимолової проби і рівнем серомукоїдів у сироватці крові ($r = -0,81$), причому за прогресуючої стадії дерматозу він проявлявся найвиразніше ($r = -0,92$), що свідчить про найвищу активність метаболічних порушень у таких хворих. Корелятивний зв'язок між показниками тимолової проби та активністю АЛАТ був вираженим ($r = +0,75$). У динаміці розвитку хвороби спочатку зростав рівень АЛАТ, а за стабілізації процесу — АсАТ. Окрім цього, активність АЛАТ перебувала в зворотному корелятивному зв'язку з концентрацією глюкози ($r = -0,61$). Це свідчить про активацію глюконеогенезу внаслідок печінкової недостатності, що в подальшому може стати провокуючим фактором розвитку цукрового діабету як коморбідного стану. Ці зв'язки є закономірними, оскільки за прогресування псоріатич-

Таблиця 1. Зв'язок окремих біохімічних показників із розвитком запального синдрому у пацієнтів із псоріатичною хворобою

Показник	Серомукоїди	Бета-ліпопротеїни	Альфа-2-глобуліни	Бета-2-глобуліни	Альбумін
r	+0,52	+0,52	+0,44	+0,43	-0,77
p	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,01

Таблиця 2. Зв'язок окремих біохімічних показників із розвитком синдрому порушень обміну у пацієнтів із псоріатичною хворобою

Показник	Альбумін	Тригліцериди	Холестерин	Білірубін	Сечова кислота
r	-0,54	+0,50	+0,49	+0,51	+0,47
p	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05

ного процесу відбувається активація метаболічної відповіді, а в динаміці — їхня стабілізація.

Найбільш чутливими до функціональних змін гепатобіліарної системи виявилися показники тимолової проби, які синхронно зростали у міру підвищення рівня трансаміназ (індикатори печінково-клітинної недостатності). Встановлено, що показники тимолової проби змінюються раніше за інші результати біохімічного дослідження та клінічних ознак ураження печінки як прояв мезенхімально-запального синдрому. Реактивність тимолової проби в бік збільшення, ймовірно, зумовлена паралельним підвищенням вмісту серомукоїдів та β -ліпопротеїнів, комплекси яких мають автоімунні властивості та зумовлюють активацію дезорганізації сполучної тканини і розвиток псоріатичної хвороби як системного захворювання сполучної тканини.

Рівень серомукоїдів та β -ліпопротеїнів мав одновекторний сильний корелятивний зв'язок ($r = +0,71$) незалежно від стадії псоріатичного процесу. Припускається можливість утворення їхніх комплексів, яким притаманні автоімунні властивості та розвиток патологічного процесу за типом автоімунного. Одночасно привертає увагу зворотний корелятивний зв'язок між рівнем серомукоїдів та концентрацією тригліцеридів у сироватці крові ($r = -0,65$), серомукоїдів та активністю АсАТ ($r = -0,60$), особливо в стаціонарній стадії дерматозу, що свідчить про активацію ліпідного та ферментного обміну гепатобіліарної системи.

Цікавими виявились кореляції розвитку запальних процесів у хворих на псоріаз із використанням методу логістичної регресії із серомукоїдами ($r = +0,61$), β -ліпопротеїнами ($r = +0,59$), α_2 -глобулінами ($r = +0,51$), альбуміном ($r = -0,48$) та β_2 -глобулінами ($r = +0,47$). Це дає змогу прогнозувати розвиток запальних процесів у цих хворих (табл. 1). Константа β_0 становила $-56,456$.

Також було виявлено кореляції на основі логістичної регресії між синдромом метаболічних порушень та рівнем альбуміну ($r = -0,54$), тригліцеридів ($r = +0,50$), холестерину ($r = +0,49$), білірубіну ($r = +0,51$) та сечової кислоти ($r = +0,47$), що можуть характеризувати поєднання порушень різних видів обміну у хворих на псоріаз (табл. 2). Константа β_0 становила $-446,930$.

Аналізуючи зв'язки біохімічних показників, можна дійти висновку, що вміст альбумінів у сироватці крові хворих на псоріаз мав односпрямований зв'язок середньої сили із рівнем серомукоїдів, що свідчить про пригнічення синтезу білка печінковими клітинами, зумовленого імунною реакцією ретикуло-ендотеліальної тканини на вплив сенсibilізувальних чинників (токсинів, ліків, інфекції). Виявлений різновекторний виражений корелятивний зв'язок між вмістом альбумінів і α_1 -глобулінів та односпрямований — між α_2 - та γ -глобулінами у сироватці крові хворих на псоріаз дає можливість верифікувати клітинну печінкову недостатність. Вміст сечовини як продукту розпаду пуринових основ перебував у прямому корелятивному зв'язку із рівнем α_2 -глобулінів, що може створювати умови також для розвитку імунозапальних процесів [10, 20]. Встановлені зв'язки між вмістом альбумінів і тригліцеридів, альбумінів, β -ліпопротеїнів та β -глобулінів також пояснюють порушення білково- та ліпідосинтезувальної функцій печінки [11, 21]. Зв'язки між рівнем тригліцеридів та β -ліпопротеїнів, а також загальних ліпідів вказують на їхню здатність до взаємовпливу, що зрештою може зумовити значну дисліпідемію як ознаку метаболічного синдрому і розвитку ліпідозу шкіри [7, 11, 13]. Окрім цього, виявлено залежність рівня загальних ліпідів та концентрації білірубіну в сироватці крові хворих на псоріаз, що вказує на взаємозв'язок порушень ліпідної

та пігментоутворювальної функцій гепатобіліарної системи. Підвищення рівня тригліцеридів призводить до зростання вмісту альбумінів та серомукоїдів, що підтверджує наявність імунно-запального та компенсаторно-детоксикаційного компонентів у хворих на псоріаз із порушеннями ліпідного обміну, зумовленого перетворенням вуглеводів у ліпіди [13, 23]. Обернений зв'язок між рівнем альбумінів та α_1 -глобулінів вказує на допоміжну захисну кліренсну функцію альбумінів із порушенням запального характеру, що впливає на зростання вмісту серомукоїдів [11]. А підвищення рівня β_2 -глобулінів корелює зі зростанням вмісту α_2 -глобулінів та сечовини, що може зумовлювати збільшення автоагресії та порушення білкового обміну [12]. Підвищення рівня АсАТ спричиняє зростання вмісту серомукоїдів із включенням автоімунного пошкодження сполучної тканини та можливим розвитком артропатій [6]. Слабкі корелятивні зв'язки різного характеру виявлено між іншим біохімічними показниками сироватки крові хворих на псоріаз, що не дає можливості встановити закономірності та вказує на багатогранність і складність метаболічних порушень при цьому захворюванні.

Виявлення механізмів деяких метаболічних процесів і, зокрема, ліпідного, білкового, пігментного, вуглеводного обміну та показників, що свідчать про наявність запальних процесів, дало змогу поглибити розуміння їхньої ролі в патогенезі цього дерматозу та визначити ризик розвитку ускладнень.

Вираженість відповідних змін біохімічних показників корелювала з поширеністю шкірного псоріатичного процесу та тривалістю дерматозу, а також наявністю патології деяких внутрішніх органів, зокрема, гепатобіліарної, панкреатобіліарної та серцево-судинної систем, що вказує на наявність системних порушень в організмі при псоріазі.

Встановлення незалежних механізмів між досліджуваними змінами показників обмінних

процесів при псоріазі має теоретичне і практичне значення в дерматології і передбачає застосування лікарських засобів для усунення виявлених порушень та можливості відновлення корелятивних зв'язків, що сприятиме досягненню клініко-профілактичного ефекту. Метаболічні та запальні порушення у пацієнтів із псоріатичною хворобою і оцінювання на їхній основі взаємопов'язаних змін показників обмінних процесів має важливе значення для прогнозування динамічного розвитку патологічного процесу та вибору персоніфікованого лікування для хворого.

Висновки

У пацієнтів із псоріатичною хворобою порівняно з показниками в осіб контрольної групи виявлено прояви запальних порушень із підвищенням рівня α_2 -глобулінів (в 1,2 разу) та серомукоїдів (у 2,0 разу); порушень білкового обміну — вмісту сечової кислоти (в 2,3 разу) та загального білка (в 2,0 разу); пігментного обміну — показників тимолової проби (в 2,0 разу) та рівня білірубіну (в 1,5 разу); ферментного обміну печінки — концентрації АЛАТ (в 1,8 разу) та АсАТ (в 1,7 разу); ліпідного обміну — рівня холестерину (в 1,2 разу) та тригліцеридів (в 1,8 разу). Керуючись методом логістичної регресії, виявлено кореляції розвитку запальних процесів у хворих на псоріаз із рівнем серомукоїдів ($r = +0,61$), β -ліпопротеїнів ($r = +0,59$), α_2 -глобулінів ($r = +0,51$), альбуміну ($r = -0,48$) і β_2 -глобулінів ($r = +0,47$), а також між синдромом метаболічних порушень та вмістом альбуміну ($r = -0,54$), тригліцеридів ($r = +0,50$), холестерину ($r = +0,49$), білірубіну ($r = +0,51$) і сечової кислоти ($r = +0,47$), що є свідченням порушення білкового, ліпідного, вуглеводного, пігментного обміну у цих хворих, що потребує застосування персоніфікованого підходу до терапії супроводу на тлі базового лікування цитостатиками.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, написання тексту, статистичне опрацювання даних, редагування тексту — О.О. Сизон, М.О. Дашко; збір та опрацювання матеріалу — О.О. Сизон, М.О. Дашко, І.О. Чаплик-Чижо.

Список літератури

1. Резніченко НЮ, Онищенко НЮ, Резніченко ЮГ та ін. Ефективність використання засобів «Псоріатен» у лікуванні хворих на хронічний бляшковий псоріаз. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2024;3:24-32. doi: 10.30978/UJDVK2024-3-24.
2. Сизон ОО, Степаненко ВІ. Діагностика та лікування артропатичного псоріазу з урахуванням даних про патогенез та особливості клінічного перебігу дерматозу. Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2016;2:13-26. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ujdvc_2016_2_6.
3. Amin M, Lee EB, Tsai TF, Wu JJ. Psoriasis and Co-morbidity. *Acta Dermato-Venereologica*. 2020;100(3):81-87. doi: 10.2340/00015555-3387.
4. Boehncke WH. Etiology and pathogenesis of psoriasis. *Rheum. Dis. Clin*. 2015;41(4):665-675. doi: 10.1016/j.rdc.2015.07.013.
5. Chandra A, Ray A, Senapati S, Chatterjee R. Genetic and epigenetic basis of psoriasis pathogenesis. *Mol Immunol*. 2015;64(2):313-323. doi: 10.1016/j.molimm.2014.12.014.
6. Gladman DD. Historical Perspectives on Psoriatic Arthritis. In: *Psoriatic Arthritis and Psoriasis*. Springer Cham, 2016:3-6. doi: 10.1007/978-3-319-19530-8_1.
7. Greve AM, Wulff AB, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Elevated plasma triglycerides increase the risk of psoriasis: a cohort and Mendelian randomization study. *Br J Dermatol*. 2024;191(2):209-215. doi: 10.1093/bjd/ljae089.
8. Griffiths CE, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker J. Psoriasis. *Lancet (London, England)*. 2021;397(10281):1301-1315. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32549-6.
9. Griffiths CE, Walt JM, Ashcroft DM, et al. The global state of psoriasis disease epidemiology: a workshop report. *Br J Dermatol*. 2017;177(1):4-7. doi: 10.1111/bjd.15610.
10. Hawkes JE, Chan TC, Krueger JG. Psoriasis pathogenesis and the development of novel targeted immune therapies. *J Allerg Clin Immunol*. 2017;140(3):645-653. doi: 10.1016/j.jaci.2017.07.004.
11. Işık S, Kılıç S, Öğretmen Z, et al. The correlation between the psoriasis area severity index and ischemia-modified albumin, mean platelet volume levels in patients with psoriasis. *Adv Dermat Allerg*. 2016;33(4):290-293. doi: 10.5114/ada.2016.61606.
12. Moorchung N, Vasudevan B, Kumar SD, Muralidhar A. Expression of apoptosis regulating proteins p53 and bcl-2 in psoriasis. *Indian J Pathol Microbiol*. 2015;58(4):423-6. <https://pdfs.semanticscholar.org/f39a/9b817689cabb6668d69ed0414ba89f71291.pdf>.
13. Nakhwa YC, Rashmi R, Basavaraj KH. Dyslipidemia in psoriasis: A case controlled study. *Int Sch Res Notices*. 2014 Oct 8;2014:729157. doi: 10.1155/2014/729157.
14. Ng CY, Tzeng IS, Liu SH, et al. Metabolic parameters in psoriatic patients treated with interleukin-12/23 blockade (ustekinumab). *J Dermatol*. 2018;45(3):309-313. doi: 10.1111/1346-8138.14079.
15. Nowowiejska J, Baran A, Flisiak I. Aberrations in lipid expression and metabolism in psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(12):6561. doi: 10.3390/ijms22126561.
16. O'Rielly DD, Rahman P. Genetic, epigenetic and pharmacogenetic aspects of psoriasis and psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin*. 2015;41(4):623-642. doi: 10.1016/j.rdc.2015.07.002.
17. Pollock RA, Abji F, Gladman DD. Epigenetics of psoriatic disease: a systematic review and critical appraisal. *J Autoimmun*. 2017;78:29-38. doi: 10.1016/j.jaut.2016.12.002.
18. Radtke MA, Mrowietz U, Feuerhahn J, et al. Early detection of comorbidity in psoriasis: recommendations of the National Conference on Healthcare in Psoriasis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2015 Jul;13(7):674-90. doi: 10.1111/ddg.12643.
19. Richter K, Haliduola HN, Schockaert J, et al. Ex vivo comparative immunogenicity assessment (EVCIA) to determine relative immunogenicity in chronic plaque psoriasis in participants receiving Humira® or undergoing repeated switches between Humira® and AVT02. *Immunother Adv*. 2023 Dec 21;4(1):ltad029. doi: 10.1093/immadv/ltad029.
20. Sheikh G, Masood Q, Majeed S, Hassan I. Comparison of levels of serum copper, zinc, albumin, globulin and alkaline phosphatase in psoriatic patients and controls: A hospital based casecontrol study. *Indian Dermatol Online J*. 2015 Mar-Apr;6(2):81-3. doi: 10.4103/2229-5178.153006.
21. Smiyan SI, Bilukha AV, Koshak BO. Modern determinants of cardiovascular risk factors in patients with psoriatic arthritis: Relation to disease activity and severity. *The Egyptian Rheumatologist*. 2024;46(1):1-5. doi: 10.1016/j.ejr.2023.11.001.
22. Zhang ZY, Jian ZY, Tang Y, Li W. The relationship between blood lipid and risk of psoriasis: univariable and multivariable Mendelian randomization analysis. *Front Immunol*. 2023;22(14):1174998. doi: 10.3389/fimmu.2023.1174998.
23. Zhou Q, Jin X, Li H, et al. Cholesterol and low-density lipoprotein as a cause of psoriasis: Results from bidirectional Mendelian randomization. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38(4):710-718. doi: 10.1111/jdv.19670.

O.O. Syzon, M.O. Dashko, I.O. Ceshaplyk-Chyzyho

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Changes in some biochemical indicators in psoriasis patients as a marker of disease activity

The elicitation of primary nature of biochemical shifts occurred at psoriatic disease and the prediction of interconnected subsequent changes in metabolic and inflammatory processes are important in predicting the dynamic development of pathological process and the choice of individual treatment.

Objective – to assess disorders and correlations between main indicators of protein, fat, hydrocarbon and pigment metabolism and specifics of inflammatory processes in psoriatic patients against the clinical course of dermatosis.

Materials and methods. We have analysed the results of clinical and laboratory examinations performed in respect of 62 psoriatic patients. All these patients have been analysed per their age, sex, prevalence and the type of skin rash as well as per the clinical disease form. Biochemical examinations have been conducted using appropriate sets of reagents. To establish the possible correlation between the indicators of biochemical blood analysis, we have calculated the correlation coefficient, which determines the nature of correlation between the studied variables.

Results and discussion. The analysis of results received upon examining psoriatic patients indicated that microbial-viral associations, stress factors and genetic predisposition were the most frequent trigger factors of psoriatic disease, which corresponds to the data from literary sources. We have registered that the psoriatic disease of duration up to 5 years was

the most common, and relapses manifested in its limited form against the background of the disease advanced stage; the prevalent psoriasis was more common for the hospital stage.

Our study justifies that metabolic changes occurred in the overwhelming majority of examined patients of different age groups. At that, abnormalities of a number of indicators of protein, lipid, hydrocarbon and enzyme metabolism have been established. In addition, the expressiveness of corresponding changes correlated with the prevalence of skin psoriatic process and the duration of dermatosis course as well as the presence of pathology of a number of internal organs, in particular of gastrointestinal tract, hepatobiliary and cardiovascular systems, that suggest the presence of systemic disorders at psoriasis.

Conclusions. The establishment of independent mechanisms existing between some changes in metabolic process parameters at psoriasis has a theoretical and practical significance in dermatology, which involves the use of medications to regulate the established disorders, the possibility to restore correlations as it will inevitably contribute to the achievement of clinical and preventive effect.

Keywords: psoriasis, correlations of changes of fat, hydrocarbon and pigment metabolism.

Стаття надійшла до редакції / *Received* 03.10.2024.

Стаття рекомендована до опублікування / *Accepted* 22.11.2024.

Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2024;4:31-38. doi: 10.30978/UJDVK2024-4-31.

Ukr J Dermatol, Venerol, Cosmetol. 2024;4:31-38. <http://doi.org/10.30978/UJDVK2024-4-31>.

Дані про авторів / Author's informations

Сизон Оріся Орестівна, проф., д. мед. н., зав. кафедри дерматології, венерології

<https://orcid.org/0000-0002-7011-2521>

E-mail: syzon-orysya@ukr.net

Дашко Маріанна Олегівна, к. мед. н., доц. кафедри дерматології, венерології

<https://orcid.org/0000-0001-6441-5326>

E-mail: mariannadashko@gmail.com

Чаплик-Чижо Ірина Остапівна, к. мед. н., доц. кафедри дерматології, венерології

<https://orcid.org/0000-0001-6217-5226>

E-mail: chch20.iryana@gmail.com