

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ПСОРІАЗ

Л.А. Болотна, О.І. Саріан

Харківська медична академія післядипломної освіти

Резюме. *Наведено результати дослідження рівня загального гомоцистеїну сироватки крові 32 хворих на звичайний псоріаз. Визначено підвищення вмісту гомоцистеїну крові, встановлено частоту і ступінь гіпергомоцистеїнемії, залежність змін від клінічних проявів дерматозу. Гіпергомоцистеїнемія як фактор ушкодження судинного ендотелію може прискорювати розвиток атеросклерозу і підвищувати ризик серцево-судинних ускладень у хворих на псоріаз.*

Ключові слова: *псоріаз звичайний, патогенез, гіпергомоцистеїнемія, судинний ендотелій.*

ВСТУП

Псоріаз – одне з найбільш поширених захворювань шкіри, на яке страждає 2-3 % населення. Хронічний рецидивуючий дерматоз характеризується гіперпроліферацією і порушенням диференціювання клітин епідермісу, запальною реакцією в дермі. Останніми роками спостерігається збільшення кількості хворих на псоріаз, ураження шкіри з'являється у молодшому віці, збільшується питома вага інвалідизуючих форм, частішає резистентність до традиційної терапії.

Псоріаз має мультифакторну природу, в патогенезі хвороби провідну роль грають імунологічні порушення [6]. Результати численних досліджень показали, що у хворих на псоріаз наявні істотні функціональні розлади центральної і периферичної нервової системи, внутрішніх органів, порушення різних видів обміну речовин [5]. Відомо, що при псоріазі частіше, ніж в загальній популяції, зустрічаються супутні серцево-судинні захворювання (ССЗ) [7, 11]. Європейські вчені, спираючись на ретроспективні дані, стверджують, що псоріаз є незалежним чинником ризику інфаркта міокарду, відмічають збільшення ризику смерті від ССЗ на 50 % у молодих осіб з псоріазом [8].

Порушення функції ендотелію є одним з універсальних механізмів патогенезу імуноопосередкованих захворювань, в тому числі й псоріазу, призводить до прискореного розвитку ангіопатій, атеросклерозу і т.д. Ушкодження ендотелію можуть бути підсумком дії різних факторів – збільшення рівня гомоцистеїну (ГЦ), загального холестерину, резистентності до інсуліну тощо.

Нині гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) разом з гіперліпідемією, палінням, ожирінням, цукровим діабетом розглядається як чинник ризику кардіальної патології і є незалежним маркером високої смертності від ССЗ [3]. При псоріазі, так само як і при деяких проліферативних захворюваннях (червоний вовчак, рак молочної залози, яєчників), встановлено підвищення вмісту ГЦ крові [2]. Збільшення рівня ГЦ виявлене при поширеному псоріазі у чоловіків до 40 років з артеріальною гіпертонією і у пацієнтів-курців порівняно з хворими, які не палять [1, 12]. У вітчизняній літературі відсутні дані про вміст ГЦ у хворих на звичайний псоріаз залежно від клінічних проявів дерматозу та супутньої серцево-судинної патології.

Мета дослідження – визначити вміст загального ГЦ крові у хворих на звичайний псоріаз, проаналізувати його клінічне значення.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 32 хворих на звичайний псоріаз віком 19-64 років, з них 17 чоловіків та 15 жінок. Тривалість захворювання коливалася від 8 міс. до 19 років, в середньому – $11,5 \pm 1,8$ років. Генетична схильність до розвитку псоріазу виявлена у 7 (21,8 %) хворих. Шкірний процес у 10 (31,2 %) пацієнтів мав обмежений характер, у 22 (68,8 %) – поширений, при цьому прогресивна стадія дерматозу встановлена у 17 (53,1 %), стаціонарна – у 15 (46,9 %) пацієнтів. У 24 хворих (84,4 %) спостерігалися рецидиви один та більше разів впродовж року.

У 12 хворих виявлено супутні захворювання серцево-судинної системи (у вигляді порушень ритму – 2, артеріальної гіпертонії – 6, ішемічної хвороби серця – 4) та у 6 пацієнтів – хвороби шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба 12-палої кишки – 1, хронічний гепатит – 2, хронічний панкреатит – 3). Серед чинників ризику ССЗ у 17 хворих виявлено паління, у 9 пацієнтів – надмірну вагу тіла, у 11 хворих – гіподинамію, у 7 осіб – зловживання алкоголем. На підставі дерматологічного огляду і PASI легкий ступінь тяжкості псоріазу встановлено у 9, помірний – 13 і тяжкий – 10 пацієнтів. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб відповідного віку і статі.

Усі хворі піддавалися комплексному клініко-лабораторному обстеженню. Методом твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою комерційних наборів “Axis” (Норвегія) визначали рівень ГЦ (мкмоль/л) у сироватці крові.

Забір крові з ліктьової вени в кількості 5 мл здійснювали в ранкові години (8–8.30 год) натще в стерильні пробірки. Сироватку крові відділяли від формених елементів при центрифугуванні протягом 10 хв при 2500 g, аліквотували і зберігали в мікроцентрифужних пробірках об'ємом 1,5 мл при температурі -20°C до проведення дослідження.

Норма вмісту ГЦ в крові – 5-15 мкмоль/л. Рівень від 10 до 30 мкмоль/л вважався

як легкий ступінь ГЦ, від 30 до 100 мкмоль/л – помірний ступінь ГЦ, більш 100 мкмоль/л – тяжкий ступінь ГЦ [4].

У 20 хворих на псоріаз без супутньої серцево-судинної патології визначали сумарний коронарний ризик за шкалою SCORE. Оцінку сумарного ризику коронарного захворювання SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) здійснювали за допомогою інтернет-калькулятора, при цьому наводили у відповідних полях стать, вік, систолічний артеріальний тиск, відзначали, палить пацієнт чи ні, рівень загального холестерину. Залежно від отриманого значення (у відсотках) пацієнта відносили в одну з наступних категорій: низький ризик – менш 1 %, помірний – 1-4 %, високий ризик – 5-10 %, дуже високий – більше 10 % [10].

Статистичний аналіз отриманих результатів, а також їх графічна інтерпретація здійснювалася за допомогою прикладних програм Microsoft Office Excel та StatSoft Statistica 6.0 з використанням методів непараметричної і параметричної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження вмісту ГЦ у сироватці хворих на звичайний псоріаз встановило статистично достовірне збільшення рівня амінокислоти [$(26,31 \pm 3,80)$ мкмоль/л] порівняно з таким показником у осіб контрольної груп [$(7,95 \pm 0,32)$ мкмоль/л, $p < 0,01$]. Вміст ГЦ крові у пацієнтів варіював від 10,6 до 108,4 мкмоль/л, при цьому відмінностей рівня у хворих віком до 45 і старше 45 років не визначено ($p = 0,0627$). Рівень ГЦ у практично здорових осіб різного віку коливався незначно (від 6,4 до 10,6 мкмоль/л), однак у віці понад 45 років перевищував такий у молодших осіб [відповідно $(9,18 \pm 0,47)$ мкмоль/л і $(6,74 \pm 0,25)$ мкмоль/л], $p = 0,0432$].

При звичайному псоріазі нормальний рівень ГЦ (до 10 мкмоль/л) визначено у 3 хворих, легкий ступінь ГЦ (10,6-26,7 мкмоль/л) – у 11 пацієнтів, помірний ступінь (31,2-59,7 мкмоль/л) – у 17 осіб. Тяжку ГЦ (108,4 мкмоль/л) виявлено у одного хворого

48 років на псоріаз середнього ступеня тяжкості, з ішемічним інсультом в анамнезі. Легкий ступінь ГГЦ встановлено у 2 практично здорових осіб, у решти – вміст ГЦ був нижче 10 мкмоль/л.

Аналіз рівня ГЦ проведено з урахуванням стадії, поширеності, тяжкості, тривалості і частоти рецидивів хвороби. Вміст загального ГЦ крові у хворих з урахуванням клінічних особливостей дерматозу наведено в табл. 1.

При різних клінічних проявах дерматозу, крім обмеженого процесу і легкого ступеня тяжкості, рецидивах один раз на рік, рівень ГЦ у хворих достовірно перевищував показник у контрольній групі ($p < 0,05$, $p < 0,01$). Разом з тим, не виявлено достовірної різниці між вмістом амінокислоти у хворих на псоріаз в прогресуючій та стаціонарній стадіях ($p > 0,05$), між легким та помірним ступенем тяжкості хвороби, різною тривалістю хвороби ($p > 0,05$). У хворих з поширеним псоріазом рівень ГЦ більше ніж вдвічі перевищував показник при обмеженому процесі ($p < 0,05$). Суттєве збільшення вмісту ГЦ визначено у хворих з тяжким перебігом і рецидивами дерматозу частіше одного разу на рік, яке достовірно відрізнялося від показника у пацієнтів з легким ($p < 0,001$) і помірним ступенем тяжкості, рецидивами рідше та один раз у поточному році ($p < 0,01$).

Значне підвищення рівня ГЦ встановлено у хворих на псоріаз з ССЗ $[(37,45 \pm 4,12)$ мкмоль/л], яке достовірно відрізнялося від аналогічного у пацієнтів без супутньої серцево-судинної патології $[(14,50 \pm 2,01)$ мкмоль/л, $p < 0,05$], осіб контрольної групи ($p < 0,001$) та 10 осіб групи порівняння, у яких не було псоріазу, але встановлено артеріальну гіпертонію $[(13,59 \pm 1,73)$ мкмоль/л, $p < 0,05$]. Серед хворих-курців ($n = 17$) визначено збільшення рівня ГЦ $[(29,4 \pm 3,12)$ мкмоль/л] відносно аналогічного у пацієнтів з псоріазом, які не палять ($n = 15$) – $[(18,2 \pm 2,55)$ мкмоль/л, $p < 0,05$].

У хворих на псоріаз значення SCORE коливалося від 0 до 5,16%, не мали ризику коронарного захворювання 3 пацієнтів, низь-

кий ризик встановлено у 10 осіб, підвищений ризик – у 6 хворих і високий – у 1 пацієнта.

Між ГЦ у хворих на псоріаз та клініко-лабораторними показниками визначено наступні коефіцієнти рангової кореляції ($r_{\text{ГЦ-PASI}} = 0,65$, $r_{\text{ГЦ-вік}} = 0,55$, $r_{\text{ГЦ-Score}} = 0,53$, $r_{\text{ГЦ-частота рецидивів}} = 0,46$, $p < 0,05$). Між ГЦ та показниками у практично здорових осіб коефіцієнти дещо відрізнялися ($r_{\text{ГЦ-вік}} = 0,44$, $r_{\text{ГЦ-Score}} = 0,31$, $p < 0,05$).

Проведене дослідження рівня загального ГЦ крові як можливого фактора пошкодження ендотелію у хворих на звичайний псоріаз дозволило виявити зміни цього показника у 90,6 % випадків, при цьому легкий ступінь ГГЦ встановлено у 34,4 %, помірний ступінь ГГЦ – у 53,1 %, тяжкий ступінь ГГЦ – у 3,1 % хворих, тоді як в контрольній групі нормальний вміст визначено у 90 % осіб, легкий ступінь ГГЦ – у 10 % осіб.

У хворих в цілому виявлено підвищення ГЦ в 3,3 рази порівняно з таким у практично здорових осіб. Кількісне збільшення вмісту ГЦ виявилось приблизно однаковим в прогресуючу стадію хвороби (в 3,2 рази), при поширеному процесі (в 3,7 рази) відносно показника у здорових осіб, що в 1,1 рази перевищувало рівень у стаціонарній стадії, в 2,4 рази – при обмеженому псоріазі. У пацієнтів вміст амінокислоти збільшувався максимально при тяжкому ступені дерматозу і рецидивах частіше 1 разу на рік – відповідно в 5,0 і 5,2 рази.

У 37,5 % хворих на звичайний псоріаз встановлено захворювання серцево-судинної системи. У більшості (55,0 %) хворих за шкалою SCORE визначено низький, у 30,0 % – підвищений, у 5,0 % – високий сумарний коронарний ризик.

У більшості (53,1 %) хворих на псоріаз визначено помірну ГГЦ, розвитку якої сприяють, як правило, набуті фактори. Порушення метаболізму ГЦ може відбуватися внаслідок великої кількості в епідермісі клітин, які діляться і витрачають багато метильних груп, що підтверджується збільшенням рівня амінокислоти в 1,8 рази при поширеному процесі відносно обме-

женого псоріазу. При наявності псоріазу і артеріальної гіпертонії у хворих значно (в 2,6 рази) підвищувався вміст амінокислоти порівняно з аналогічним показником у пацієнтів з псоріазом без ССЗ і хворих на ССЗ без дерматозу.

Наявність тісних кореляційних зв'язків між ГЦ та іншими клінічними показниками (вік, частота рецидивів, PASI) дозволяє стверджувати про значення порушень обміну цієї амінокислоти у формуванні клінічних проявів псоріазу. Значне підвищення рівня ГЦ крові у хворих з ССЗ, тісна кореляція вмісту ГЦ з індексом SCORE вказує на негативну роль ГГЦ в розвитку судинної дисфункції у хворих на звичайний псоріаз.

Високий рівень ГЦ може свідчити про недостатність споживання чи засвоюваності вітамінів (фолієва кислота, B_6 , B_{12}) у хворих на звичайний псоріаз. ГГЦ – ранній маркер клітинного функціонального дефіциту піридоксину, ціанокобаламіну і фолієвої кислоти в більшій мірі, ніж визначення в крові вітамінів [9]. Порушення всмоктування в кишечнику вітамінів у 18,8 % хворих на псоріаз можливе у зв'язку з хворобами шлунково-кишкового тракту – виразкова хвороба 12-палої кишки, хронічний гепатит, хронічний панкреатит. Захворювання нирок, печінкова недостатність, гіпотиреоз, деякі лікарські препарати (метотрексат, метилпреднізолон, теофілін, оральні контрацептиви та ін.) обумовлюють підвищення рівня ГЦ крові, однак хворі, яких ми спостерігали, не мали наведених хвороб і засобів не використовували. Гіподинамія, надмірне вживання кави, алкоголю, паління також сприяє збільшенню ГЦ. Серед хворих на псоріаз гіподинамію мали 34,3 %, зловживали алкоголем 21,9 %, палили 53,1 % осіб. У хворих, що палять, вміст ГЦ збільшувався в 1,6 рази по відношенню до пацієнтів-некурців.

Незалежно від походження ГГЦ механізм її виникнення полягає, в першу чергу, в пониженні активності реакції реметлювання, яка відновлює ГЦ (сірковмісну

амінокислоту) до метіоніну, забезпечує останньому новий цикл передачі метильної групи на численні реакції метаболізму. Реакція деметилування метіоніну обслуговує безліч обмінних процесів, наприклад, метаболізм катехоламінів, синтез нуклеотидів і нуклеїнових кислот, стимуляцію білків клітинної мембрани, серед яких знаходяться і ферменти, що пригнічують перекисне окислення ліпідів (супероксиддисмутаза і каталаза), яке, як відомо, затримує процес атерогенезу. Перекисне окислення зменшує гідрофобність ліпідів, змінює їх конформацію, призводить до утворення ковалентних зшивок між молекулами ліпідів або білків та ліпідів. Крім того, ослаблена участь в синтезі білкової компоненти ліпопротеїнів внаслідок нестачі метилу може бути причиною превалювання в мембранах і міжклітинному просторі ліпопротеїнів низької щільності, також обумовлюючих розвиток атеросклерозу. В ендотеліальних клітинах ГГЦ не тільки стимулює утворення вільних радикалів і підвищує концентрацію ліпопротеїнів низької щільності, а й призводить до пониження продукції релаксуючого фактора і сульфатованих глюкозаміногліканів-гепариноїдів. Активні кисеневі метаболіти, які знову утворюються, інактивують NO і запускають “каскад” прозапальних цитокінових реакцій.

Збільшення вмісту ГЦ сироватки на кожні 5 мкмоль/л понад 10 мкмоль/л призводить до збільшення ризику коронарної патології на 60 % у чоловіків і 80 % у жінок, а також до підвищення ризику цереброваскулярної патології на 50 % у чоловіків і жінок [4]. Патологічна роль ГГЦ у виникненні судинних захворювань пов'язана з ушкодженням ендотелію судин, яке сприяє відкладенню атеросклеротичних бляшок і розвитку раннього атеросклерозу; тромбофілічного стану з розвитком артеріальних та венозних тромбозів; порушень ліпідного обміну; оксидантного стресу і запального процесу (так зване автоімунне запалення) в судинній стінці, що супроводжується порушенням функції ендотелію [3, 13].

ВИСНОВКИ

1. У хворих на звичайний псоріаз визначено підвищення рівня загального ГЦ крові, при цьому ГЦ легкого ступеня встановлено у 34,4 %, помірного ступеня – у 53,1 %, тяжкого ступеня – у 3,1 % пацієнтів. Виявлено залежне від поширеності і тяжкості дерматозу, наявності ССЗ збільшення рівня ГЦ.

2. ГГЦ свідчить про наявність ендотеліопатії при звичайному псоріазі та має клініко-патогенетичне значення. Доцільно визначати ГЦ крові у хворих з помірним і тяжким ступенем псоріазу, тому що ГГЦ може бути фактором розвитку атеросклерозу і ризику судинних ускладнень.

REFERENCES

1. Abdrahmanova A.S. Nekotore osobennosti klinicheskogo techeniya psoriaza i ih svyaz s gomocisteinom sivorotki krovi // *Astana medicinalik zhurnali*. – 2006. – № 2. – S. 58-61.
2. Anfilova M. R. Stan endogennoi intoksikacii pri psoriasi v zalezhnosti vid viku hvorih ta kompleksna dezintoksikaciina korigyucha terapiya: Dis... kand. med. nauk: 14.01.20 / *Vinnickiy natsionalniy medichniy institut im. M.I. Pirogova*. — K., 2007. — 186 s.
3. Vertkin A.L., Topolyanskiy A.V. Problema gipergomocisteinemiya u kardiologicheskikh bolnih // *Farmateka*. – 2007. — T. 149, № 15. – S. 10-14.
4. Miroschnichenko I. I., Pticina S. N., Kuznetsova N. N., Kalmikov U. M. Gomocistein – prediktor patologicheskikh izmeneniy v organisme // *Rus. med. zhurn.* – 2009. – T. 17, № 4. – S. 224-228.
5. Soloshenko E. N., Kondakova A. K., Shevchenko Z. M. [i dr.] Insulinopodobnyi faktor rosta-1 i uglevodnyi obmen u bolnih rasprostranyennim psoriazom // *Dermatol. venerol.* – 2012. – № 1. – S. 50-55.
6. Kubanova A. A. Immunnii mehanizmi psoriaza. Novie strategii biologicheskoi terapii: obzor // *Vest. dermatol. venerol.* – 2010. – № 1. – S. 35-47.
7. Shmakova A.S. Rol lipidnih narysheniy i provospalitelnih citokinov v patogeneze psoriaza i ih korrekciya: Avtoref. dis... kand. med. nauk: 14.00.11 / *Rossyiskiy gosudarstvenniy medicinskiy universitet Federalnogo agenstva po zdavoohraneniyu i socialnomu razvitiyu*. – M., 2009. – 18 s.
8. Barclay L.L. Severe, but not mild, psoriasis may increase mortality by 50% // *Arch. Dermatol.* – 2007. – Vol. 143, № 9. – P. 1493-1499.
9. Clarke R., Armitage J. Vitamin supplements and cardiovascular risk: review of the randomized trials of homocysteine-lowering vitamin supplements // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2005. – Vol. 9, № 9. – P. 341-348.
10. Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A.P., Conroy M. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe:

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдрахманова А.С. Некоторые особенности клинического течения псориаза и их связь с гомоцистеином сыворотки крови / А.С. Абдрахманова // *Астана медициналык журналы*. – 2006. – № 2. – С. 58-61.
2. Анфілова М. Р. Стан ендогенної інтоксикації при псоріазі в залежності від віку хворих та комплексна дезінтоксикаційна коригуюча терапія: Дис... канд. мед. наук: 14.01.20 / *Вінницький національний медичний ун-т ім. М.І. Пирогова*. – К., 2007. – 186 с.
3. Верткин А.Л. Проблема гипергомоцистеинемии у кардиологических больных / А.Л. Верткин, А.В. Тополянский // *Фарматека*. – 2007. – Т. 149, № 15. – С. 10-14.
4. Гомоцистеин – предиктор патологических изменений в организме / И. И. Миросниченко, С. Н. Птицына, Н. Н. Кузнецова, Ю. М. Калмыков // *Рус. мед. журн.* – 2009. – Т. 17, № 4. – С. 224-228.
5. Инсулиноподобный фактор роста-1 и углеводный обмен у больных распространенным псориазом / Э. Н. Солошенко, А. К. Кондакова, З. М. Шевченко [и др.] // *Дерматол. венерол.* – 2012. – № 1. – С. 50-55.
6. Кубанова А. А. Иммунные механизмы псориаза. Новые стратегии биологической терапии: обзор / А. А. Кубанова // *Вестн. дерматол. венерол.* – 2010. – № 1. – С. 35-47.
7. Шмакова А.С. Роль липидных нарушений и провоспалительных цитокинов в патогенезе псориаза и их коррекция: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.11 / *Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию*. – М., 2009. – 18 с.
8. Barclay L.L. Severe, but not mild, psoriasis may increase mortality by 50% / L.L. Barclay // *Arch. Dermatol.* – 2007. – Vol. 143, № 9. – P. 1493-1499.
9. Clarke R. Vitamin supplements and cardiovascular risk: review of the randomized trials of homocysteine-lowering vitamin supplements / R. Clarke, J. Armitage // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2005. – Vol. 9, № 9. – P. 341-348.
10. Conroy R.M. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe:

the SCORE project. // Eur. Heart. J. – 2003. – Vol. 24, № 4. – P. 987-1003.

11. Dabrera G. Wakeel R. A potential role of psoriasis in cardiovascular disease // J.R. Coll. Phisicain. Edinb. – 2007. – Vol. 37, № 6. – P. 327-328.

12. Heimy M.I., Gayyar E.I., Farok S.M. Effect of smoking on plasma homocysteine levels in patients with psoriasis: an alarming signal // Arch. Dermatol. – 2008. – Vol. 19, № 1. – P. 51-64.

13. Tobin A., Hughes R., Hand B., Leong T. [et al.] Homocysteine status and cardiovascular risk factors in patients with psoriasis: a case-control study // Clin. Exp. Dermatol. – 2011. – Vol. 36, № 1. – P. 19-23.

the SCORE project. / R.M. Conroy, K. Pyorala, A.P. Fitzgerald // Eur. Heart. J. – 2003. – Vol. 24, № 4. – P. 987-1003.

11. Dabrera G. A potential role of psoriasis in cardiovascular disease / G. Dabrera, R. Wakeel // J.R. Coll. Phisicain. Edinb. – 2007. – Vol. 37, № 6. – P. 327-328.

12. Heimy M.I. Effect of smoking on plasma homocysteine levels in patients with psoriasis: an alarming signal / M.I. Heimy, M. El-Gayyar, S.M. Farok // Arch. Dermatol. – 2008. – Vol. 19, № 1. – P. 51-64.

13. Homocysteine status and cardiovascular risk factors in patients with psoriasis: a case-control study / A. Tobin, R. Hughes, B. Hand, T. Leong [et al.] // Clin. Exp. Dermatol. – 2011. – Vol. 36, № 1. – P. 19-23.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

**Л.А. Болотная,
Е.И. Саруан**

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования*

Резюме. Приведены результаты исследования уровня общего гомоцистеина сыворотки крови 32 больных обычным псориазом. Определено повышение содержания гомоцистеина крови, установлено частоту и степень гипергомоцистеинемии, зависимость изменений от клинических проявлений дерматоза. Гипергомоцистеинемия как фактор повреждения сосудистого эндотелия может ускорять развитие атеросклероза и повышать риск сердечно-сосудистых осложнений у больных псориазом.

Ключевые слова: псориаз обычный, патогенез, гипергомоцистеинемия, сосудистый эндотелий.

Сведения об авторах:

Болотная Людмила Анатольевна – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, e-mail: bolotnaya1@rambler.ru

Саруан Елена Игоревна – канд. мед. наук, ассистент кафедры дерматовенерологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, e-mail: sarianelena@rambler.ru

CLINICAL VALUE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA FOR PATIENTS WITH PSORIASIS

**L.A. Bolotnaya,
E.I. Sarian**

*Kharkiv medical academy
of postgraduated education*

Abstract. The research results of the level of total serum homocysteine in 32 patients with psoriasis ordinary. Defined increase in blood homocysteine, set the frequency and degree of hyperhomocysteinemia dependence changes from clinical manifestations of dermatosis. Hyperhomocysteinemia as a factor vascular endothelial damage can accelerate the development of atherosclerosis and increase the risk of cardiovascular complications in patients with psoriasis.

Key words: psoriasis ordinary, pathogenesis, hyperhomocysteinemia, vascular endothelium.