

Psoriáza je chronické recidivující zánětlivé onemocnění. Na jejím vzniku se podílejí genetické a imunologické faktory. Lupénka se váže s mnohými komorbiditami, mezi které patří metabolický syndrom (MetS). Do patogeneze lupénky mohou být zapojeny adipokiny produkované bílou tukovou tkání. Adipokiny by mohly sloužit jako chybějící článek v propojení lupénky s obezitou/MetS. Mezi nejdůležitější adipokiny patří adiponektin, leptin a resistin. Adiponektin je exprimován adipocyty a má vysoký protizánětlivý potenciál. Leptin je protein tvořený tukovou tkání a je důležitou součástí v regulaci látkové energetického metabolismu. Má prozánětlivý efekt. Polypeptid resistin je produkován makrofágy a monocyty viscerální tukové tkáně. Byl pojmenován pro svou schopnost indukovat inzulinovou rezistenci. Produktem makrofágů je i fosfolipáza A2 asociovaná s lipoproteiny (Lp-PLA2), která může sloužit jako marker kardiovaskulárního rizika. Zvýšená míra kouření u pacientů s lupénkou souvisí s jejich sníženou kvalitou života. Kouření tabákových cigaret je navíc úzce spojeno s MetS: kuřáci mají zvýšené riziko MetS. Byla prokázána i přímá souvislost mezi lupénkou a kouřením. Kouření je dobře známou příčinou zvýšené hladiny neutrofilů a aktivuje zánětlivé biomarkery, včetně C-reaktivního proteinu (CRP). CRP je jedním z nejdůležitějších ukazatelů zánětu. Hladina CRP je u kuřáků zvýšená a pozitivně koreluje s obezitou.

Cílem představené práce bylo zhodnotit chronický zánět, MetS a výskyt kouření u psoriatických pacientů. Porovnali jsme zánětlivé parametry – CRP, leptin, adiponektin, resistin a Lp-PLA2 u pacientů s psoriázou (PP) a s kontrolní skupinou (KS) s ohledem na přítomnost MetS a na kuřáckou anamnézu.

Metabolický syndrom byl stanoven u 60,8 % pacientů s lupénkou a u 47,7 % jedinců z kontrolní skupiny. Ve studii jsme potvrdili dřívější zjištění, že pacienti s lupénkou mají vyšší sklon ke kouření. Ve skupině PP kouřilo 40,5 % pacientů a v KS 30,8 % jedinců. PASI bylo zvýšené u pacientů kuřáků v porovnání s pacienty nekuřáky ($p < 0,05$). Měřili jsme statisticky významně vyšší diastolický tlak (DTK) u PP v porovnání s KS ($p < 0,05$). Spojitost lupénky a obezity potvrzuje statisticky významně vyšší BMI u psoriatických pacientů v porovnání s kontrolami ($p < 0,05$). Prozánětlivý CRP bylo signifikantně vyšší u skupiny pacientů v porovnání s kontrolní skupinou ($p < 0,001$) a to nezávisle na kouření. Pro adiponektin vycházela významně interakce nemoci a MetS ($p < 0,001$). Hladiny adipokinů leptinu ($p < 0,01$) i resistinu ($p < 0,01$) byly významně ovlivněny lupénkou. Hladina proaterogenního Lp-PLA2 byla vyšší u psoriatických pacientů ve srovnání s kontrolami ($p < 0,001$). Zjistili jsme významně vyšší CRP ($p < 0,01$), leptin ($p < 0,01$), resistin ($p < 0,05$) a Lp-PLA2 ($p < 0,001$) u PP s MetS v porovnání s KS s MetS. Hladiny Lp-PLA2 ($p < 0,001$) byly vyšší i ve skupině PP bez MetS oproti KS bez MetS. Ve skupině PP s MetS ve srovnání s PP bez MetS byl významně elevován leptin ($p < 0,05$) a snížen adiponektin ($p < 0,001$). S ohledem na kuřáckou anamnézu jsme zjistili významně zvýšenou hladinu leptinu ($p < 0,01$) u PP nekuřáků v porovnání s PP kuřáky. PASI ($p < 0,05$) bylo významně vyšší u PP kuřáků nežli u nekuřáků PP.

Závěrem lze říct, že lupénka je zánětlivý stav, který jistě souvisí s obezitou nezávisle na kuřácké anamnéze. Nicméně kouření zhoršuje závažnost lupénky. Je důležité lupénku včas léčit a důrazně pacienty poučit o nutnosti zanechání kouření a o vhodných stravovacích návycích.