



¹ Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии

² Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии

Роль глицирризиновой кислоты в патогенезе псориатической болезни

И.М. Корсунская¹, А.Л. Пирузян¹, Л.Р. Сакания¹, О.В. Жукова²,
Е.Н. Моляренко², В.В. Соболев¹

Адрес для переписки: Ирина Марковна Корсунская, marykor@bk.ru

В работе освещены проблемы коморбидности псориаза и заболеваний гепатобилиарной системы. Приведенные эпидемиологические данные о поражении печени при псориазе подтверждены результатами собственных исследований. Несомненный интерес представляют препараты, оказывающие влияние не только на гепатобилиарную систему, но и на псориаз. В ходе биоинформационного анализа установлены белки и малые молекулы, задействованные в патогенезе как псориаза, так и заболеваний печени. Наиболее релевантным оказался белок HMGBl, на регуляцию которого можно влиять глицирризиновой кислотой.

Ключевые слова: псориаз, гепатобилиарная система, биоинформационный анализ, глицирризиновая кислота

Введение

Псориаз остается актуальной и сложной проблемой современной дерматологии, что обусловлено высокой распространенностью в популяции, значительной долей в структуре дерматологических заболеваний и отсутствием единой этиопатогенетической концепции.

В последнее время утвердилось мнение о взаимосвязи кожных проявлений псориаза и поражений других органов, в связи с чем в научной литературе все чаще применяется термин «псориатическая болезнь» [1].

Важное значение в поддержании и рецидивировании дерматоза отводят нарушениям гепатобилиарной системы, поскольку патология печени и желчевыводящих путей может инициировать и усилить выраженность эндотоксикоза, воспаления, иммунный дисбаланс, обусловить нарушение процессов регенерации в организме в целом и коже в частности [2, 3].

Однако данные о частоте нарушений гепатобилиарной системы при разных формах заболевания, клинических, лабораторных и инструментальных особеннос-

тях гепатопатий и о состоянии печени и желчевыводящих путей у пациентов с различными формами псориаза противоречивы, а унифицированные алгоритмы диагностики таких нарушений отсутствуют [4, 5].

Псориаз и заболевания печени: факторы развития и взаимообусловленность

Установлена общность факторов, обуславливающих риск развития псориаза и заболеваний печени. Так, у пациентов с псориазом чаще, чем у здоровых лиц, отмечаются ожирение, гиперлипидемия, метаболический синдром. Эти же факторы способствуют развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Доказано также, что злоупотребление алкоголем повышает вероятность развития не только алкогольной болезни печени (АБП), но и псориаза, в частности его тяжелых форм [4, 6–8]. Кроме того, показано, что псориаз является независимым фактором развития НАЖБП, риск развития последней увеличивается на 70%, ее тяжелых форм – на 60% [9]. Псориаз также считается дополнительным фактором развития АБП [10].

При сочетанном течении псориаза и НАЖБП, АБП более быстро



прогрессирует фиброз и заболевания печени чаще достигают стадии цирроза [10, 11]. Получены данные о повышении смертности среди больных псориазом от цирроза печени [12]. У пациентов с НАЖБП и псориазом чаще развивается псориагический артрит [13], а потребление алкоголя, обуславливающего развитие АБП, способствует более тяжелому течению и ухудшению прогноза псориаза [14].

Результаты исследований ферментативной активности аламинотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), гамма-глутаминтранспептидазы (ГГТ), лактатдегидрогеназы, монооксигеназной системы не выявили каких-либо специфичных изменений у таких пациентов. Достоверные изменения функции печени наблюдались только при тяжелых, торпидных и осложненных формах псориаза [15, 16].

Патогенетическое обоснование коморбидности

Анализ литературы свидетельствует об общих звеньях патогенеза псориаза и НАЖБП/АБП. Ключевую роль играют воспалительный процесс и выработка провоспалительных цитокинов, в частности интерлейкинов (IL) 1 и 6, и фактора некроза опухоли альфа (TNF-α).

При псориазе IL-1 стимулирует экспрессию молекул адгезии на поверхности эндотелиальных клеток, пролиферацию кератиноцитов и выработку провоспалительных цитокинов [17]. IL-6 способствует миграции Т-клеток в эпидермис, росту и дифференцировке дермальных и эпидермальных клеток [18]. TNF-α стимулирует пролиферацию кератиноцитов, продукцию провоспалительных цитокинов, ангиогенез и экспрессию молекул адгезии [19].

IL-6 при НАЖБП участвует в формировании инсулинорезистентности [20], а IL-1 и TNF-α – в развитии и прогрессировании воспалительного процесса

в паренхиме печени [21–23]. Указанные цитокины способствуют развитию воспаления и при АБП [24].

Еще одним аргументом в пользу единого патогенеза является повышенный уровень IL-1 и IL-6, TNF-α, выявляемый как при псориазе, так и при НАЖБП и АБП [11, 14].

Глицирризиновая кислота и псориаз

Сказанное выше свидетельствует о том, что комплексная терапия больных псориазом, имеющих признаки поражения гепатобилиарной системы, должна включать лекарственные препараты с гепатопротективным действием.

Учитывая проблему полипрагмазии, необходимо найти препарат, терапевтическими мишенями которого являются звенья патогенеза как псориаза, так и заболеваний печени. В этом отношении представляют интерес препараты глицирризиновой кислоты.

В экспериментальных исследованиях продемонстрирована способность глицирризиновой кислоты подавлять продукцию IL-1 [25], IL-6 [26] и TNF-α [27]. Кроме того, она характеризуется псевдоглюкокортикостероидной активностью, обусловленной ингибированием 11-бета-оксистероиддегидрогеназы [28], а топические глюкокортикостероиды – наиболее часто применяемый при псориазе класс препаратов.

Эффективность и благоприятный профиль безопасности глицирризиновой кислоты (препарата Фосфоглив (глицирризиновая кислота + фосфолипиды)) изучались в рандомизированных клинических исследованиях при НАЖБП [29], АБП [30], а также в качестве патогенетической терапии у пациентов с хроническим гепатитом С [31], которые не могли получить противовирусные препараты. Полученные результаты позволили включить данную фиксированную комбинацию в клинические рекоменда-

Анализ литературы свидетельствует об общих звеньях патогенеза псориаза и неалкогольной/алкогольной жировой болезни печени. Ключевую роль играют воспалительный процесс и выработка провоспалительных цитокинов, в частности интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухоли альфа

ции и стандарты оказания медицинской помощи.

Кроме того, было проведено несколько небольших исследований, доказавших положительное влияние Фосфоглива не только на состояние печени, но и на течение псориаза [32, 33].

Все это послужило основанием для более детального изучения потенциала препарата Фосфоглив у больных псориазом.

Результаты собственных исследований

Авторами проведено эпидемиологическое исследование распространенности заболеваний печени и их структуры у пациентов с псориазом и биоинформационное исследование влияния глицирризиновой кислоты на псориагический процесс.

По данным Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии, филиал «Клиника им. В.Г. Короленко», в 2010 г. лечение по поводу псориаза проходили 510 пациентов: из них 259 мужчин и 251 женщина, в 2011 г. – 515: из них 390 мужчин и 125 женщин, в 2012 г. – 563 пациента: из них 340 мужчин и 223 женщины. Распределение больных по формам псориаза представлено на рис. 1.

За 2014 г. в филиале «Вешняковский» стационарно лечились 708 пациентов, из них 411 мужчин и 297 женщин. Заболевания печени (гепатит В и С, жирово-

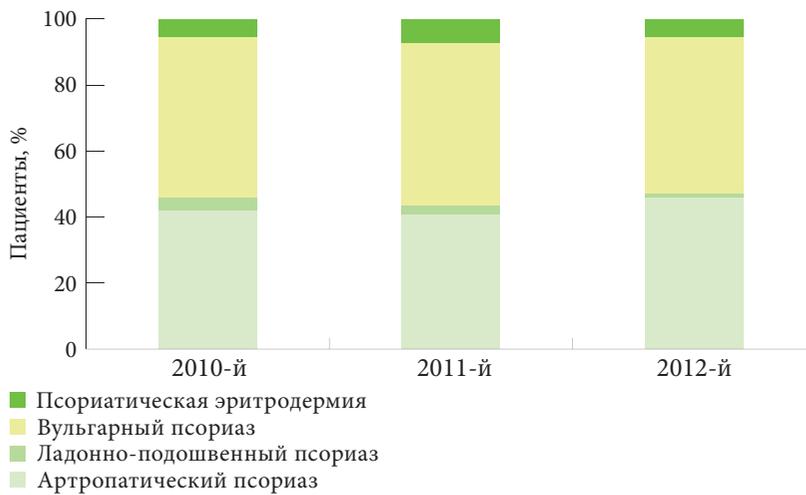


Рис. 1. Распределение пациентов по формам псориаза



Рис. 2. Распределение пациентов по полу и сочетанной патологии печени

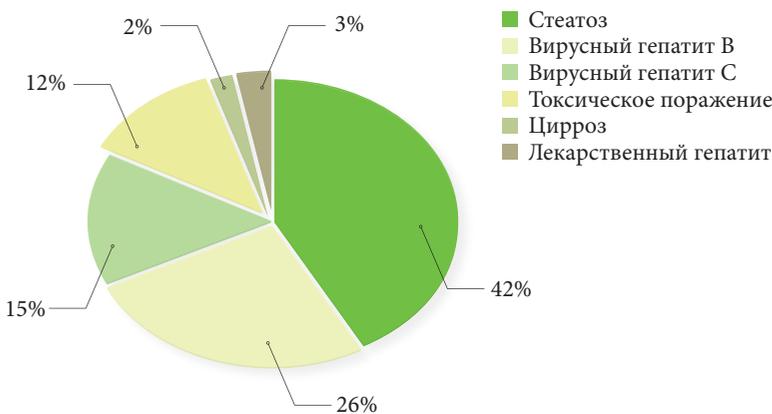


Рис. 3. Структура заболеваний печени, диагностированных у больных псориазом

вой гепатоз, токсические гепатиты) наблюдались у 74 мужчин и 51 женщины (рис. 2).

В структуре установленных диагнозов заболеваний печени у пациентов с псориазом преобладали стеатоз и вирусные гепатиты, что отражает тенденцию, характерную для популяции (рис. 3).

Уровень АЛТ оказался повышенным у 119 (28,9%) мужчин и 73 (24,5%) женщин, АСТ – у 124 (30,1%) и 76 (25,6%), ГГТ – у 140 (34,06%) и 69 (23,2%), холестерин – у 93 (22,6%) и 86 (28,9%), билирубин – у 73 (17,76%) мужчин и 66 (22,22%) женщин соответственно. При этом у трети пациентов отмечались изменения по двум или трем показателям.

У 42,7% мужчин и 29,6% женщин с измененными биохимическими показателями диагноз в отношении заболевания печени поставлен не был.

Полученные результаты подтверждают целесообразность применения гепатопротекторов при псориазе.

В связи с актуальностью гепатопротекторов, способных воздействовать не только на гепатобилиарную систему, но и на воспалительные процессы при псориазе, представляется целесообразным применение препарата Фосфоглив. Действие его активных компонентов при поражении гепатоцитов хорошо изучено, в то время как влияние глицирризиновой кислоты на течение псориаза представляет несомненный научный и практический интерес. С этой целью было проведено биоинформационное исследование с использованием реферативной базы данных ResNet и программы Pathway Studio (компания Agiadne Genomics Inc., США). База данных ResNet содержит аннотации биологических объектов, в том числе клеточных процессов и малых молекул, а также аннотации функциональных связей между ними, сформированные при обработке текстового массива полнотекстовых статей и абстрактов, индексируемых в Medline.



Значимость объединенных общей функцией процессов и малых молекул оценивалась по тому, насколько пересечение их множества, приписанного к данной категории, превышало ожидаемый размер. Гипергеометрическое распределение использовали в качестве модели случайного пересечения множеств.

При помощи программы Pathway Studio производилось распределение процессов по приоритетам: чем меньше значение p , тем выше вероятность, что процессы, относящиеся к заболеванию, включены туда неслучайно.

Согласно анализу литературы, 164 белка достоверно регулируются глицирризиновой кислотой. Из них были отобраны белки с большим количеством ссылок. Наиболее релевантными по количеству связей являются только 42 белка (см. таблицу). Первое место среди них занимает HMGB1.

HMGB1 (амфотерин) – белок группы ядерных негистоновых белков HMG. Он взаимодействует с ДНК ядра клетки и играет важную роль в развитии воспаления. HMGB1 как цитокиновый медиатор секретируется активированными макрофагами и моноцитами и, будучи ядерным белком, может высвобождаться при некрозе клеток и тканей. После высвобождения HMGB1 может связываться с рецептором врожденного иммунитета TLR4, что приводит к секреции цитокинов макрофагами и последующей воспалительной реакции.

Помимо ингибирования HMGB1 глицирризиновая кислота угнетает продукцию провоспалительных цитокинов: TNF- α , IL-6, IL-8, IL-1 и др.

Подавляющее большинство белков (см. таблицу) играет важную роль в развитии псориаза. Учитывая, что HMGB1 наиболее представлен в связи с глицирризиновой кислотой, было решено использовать классический сигнальный каскад от этого белка с дальнейшим обогащением сиг-

Таблица. Белки, регулируемые глицирризиновой кислотой

№ п/п	Связь	Тип связи	Количество связей
1	glycyrrhizin --- HMGB1	Прямое регулирование	36
2	glycyrrhizin --- TNF	Экспрессия	23
3	glycyrrhizin --- IL-6	Экспрессия	13
4	glycyrrhizin ---> IL-10	Экспрессия	12
5	glycyrrhizin --- NOS2	Экспрессия	11
6	glycyrrhizin --- IL-1B	Экспрессия	9
7	glycyrrhizin --- HSD11B1	Прямое регулирование	8
8	glycyrrhizin ---> IFNG	Экспрессия	8
9	glycyrrhizin --- CASP3	Экспрессия	8
10	glycyrrhizin --- HSD11B2	Прямое регулирование	7
11	glycyrrhizin --- GPT	Экспрессия	6
12	glycyrrhizin --- PTGS2	Экспрессия	6
13	ALB ---- glycyrrhizin	Прямая связь	6
14	glycyrrhizin --- IL-8	Экспрессия	6
15	glycyrrhizin --- MAPK8	Экспрессия	6
16	glycyrrhizin --- CYCS	Экспрессия	5
17	glycyrrhizin ---> CCL2	Экспрессия	5
18	glycyrrhizin --+> CYP3A4	Прямое регулирование	5
19	glycyrrhizin --- ABCB1	Регулирование	5
20	glycyrrhizin --- IL-4	Экспрессия	5
21	glycyrrhizin --- REN	Регулирование	5
22	glycyrrhizin ---> GUSB	Регулирование	4
23	glycyrrhizin --- MPO	Регулирование	4
24	glycyrrhizin --- F2	Прямое регулирование	4
25	glycyrrhizin ---> TLR4	Экспрессия	4
26	glycyrrhizin --- MAPK1	Регулирование	4
27	glycyrrhizin --+> NR3C1	Прямое регулирование	4
28	glycyrrhizin ---> AKT-1	Регулирование	4
29	glycyrrhizin --- IL-18	Экспрессия	3
30	glycyrrhizin ---> EGFR	Прямое регулирование	3
31	glycyrrhizin --- HSD11B2	Экспрессия	3
32	glycyrrhizin --- MMP9	Экспрессия	3
33	glycyrrhizin ---- NR3C2	Прямая связь	3
34	glycyrrhizin --- BAX	Экспрессия	3
35	glycyrrhizin ---> TLR2	Экспрессия	3
36	glycyrrhizin --- IL-17A	Экспрессия	3
37	glycyrrhizin --- INS	Экспрессия	3
38	glycyrrhizin --- MUC5AC	Экспрессия	3
39	glycyrrhizin ---> CCL5	Экспрессия	3
40	glycyrrhizin --+> HMOX1	Экспрессия	3
41	glycyrrhizin --+> NR1I2	Прямое регулирование	3
42	glycyrrhizin --+> LPL	Экспрессия	3

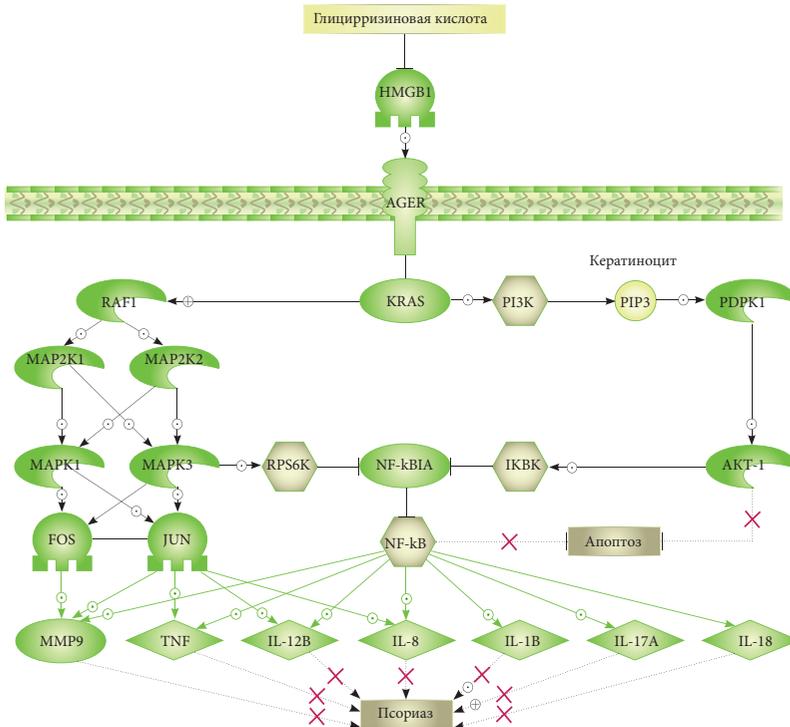


Рис. 4. Сигнальный путь действия глицирризиновой кислоты на развитие псориаза

налинга другими наиболее представленными белками. В результате мы получили сигнальный путь, идущий от глицирризиновой кислоты через HMGB1,

который может гипотетически ингибировать псориатический процесс: подавлять продукцию основных провоспалительных цитокинов и клеточные про-

цессы, вовлеченные в развитие псориаза (рис. 4). Ингибирование HMGB1 глицирризиновой кислотой может приводить к снижению активности AKT-1 и NF-kB, отвечающих за апоптотические процессы в клетке.

Таким образом, снижение ингибирования процесса апоптоза способно снизить псориатическое проявление. Уменьшение экспрессии генов TNF-α, IL-17, IL-8, IL-1, IL-18 и MMP9 также должно существенно повлиять на уменьшение патологического процесса.

Заключение

Результаты исследований подтвердили потенциальную возможность Фосфоглива влиять на патогенез псориаза. В связи с этим становится очевидным необходимость проведения исследований влияния Фосфоглива не только на процессы, протекающие в гепатобилиарной системе, но и на цитокиновый статус больных псориазом с целью ингибирования остроты псориатического процесса и, возможно, увеличения периода между рецидивами. ●

Литература

1. Ткаченко С.Г., Кондрашова В.Б. Кардиометаболический риск у больных псориазом // Дерматология и венерология. 2010. № 2. С. 11–16.
2. Загритдинова Р.М., Филимонов М.А., Трусов В. В. и др. Функциональные нарушения гепатобилиарной системы у больных псориазом и возможности их коррекции // Вестник дерматологии и венерологии. 2006. № 3. С. 13–15.
3. Морозов С.В., Труфанова Ю.М., Исаков В.А., Каганов Б.С. Клиническое использование эластографии печени для диагностики выраженности фиброза у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени // Вестник Российского государственного медицинского университета. 2010. № 2. С. 6–11.
4. Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Топычканова Е.П. Системная воспалительная реакция и явления дислипидемии при псориазе // Фундаментальные исследования. 2013. № 9. С. 188–194.
5. Miele L., Vallone S., Cefalo C. et al. Prevalence, characteristics and severity of non-alcoholic fatty liver disease in patients with chronic plaque psoriasis // J. Hepatol. 2009. Vol. 51. № 4. P. 778–786.
6. Cohen A.D., Sherf M., Vidavsky L. et al. Association between psoriasis and the metabolic syndrome. A cross-sectional study // Dermatology. 2008. Vol. 216. № 2. P. 152–155.
7. Enamandram M., Kimball A.B. Psoriasis epidemiology: the interplay of genes and the environment // J. Invest. Dermatol. 2013. Vol. 133. № 2. P. 287–289.
8. Brenaut E., Horreau C., Pouplard C. et al. Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2013. Vol. 27. Suppl. 3. P. 30–35.
9. Van der Voort E.A., Koehler E.M., Dowlatshahi E.A. et al. Psoriasis is independently associated with nonalcoholic fatty liver disease in patients 55 years old or older: Results from a population-based study // J. Am. Acad. Dermatol. 2014. Vol. 70. № 3. P. 517–524.
10. Tobin A.M., Higgins E.M., Norris S., Kirby B. Prevalence of psoriasis in patients with alcoholic liver disease // Clin. Exp. Dermatol. 2009. Vol. 34. № 6. P. 698–701.
11. Ganzetti G., Campanati A., Offidani A. Non-alcoholic fatty liver disease and psoriasis: So far, so near // World J. Hepatol. 2015. Vol. 7. № 3. P. 315–326.
12. Castillo Grau P., Lizasoain Urcola J., Cerezo López E., Erdozain Sosa J.C. Psoriasis con afección hepática // Rev. Esp. Enferm. Dig. 1995. Vol. 87. № 2. P. 911–912.
13. Campanati A., Ganzetti G., Di Sario A. et al. The effect of etanercept on hepatic fibrosis risk in patients with non-alco-



№1

ТЕРАПЕВТЫ ВЫБИРАЮТ ФОСФОГЛИВ

Фосфоглив занимает первое место по назначениям терапевтами препаратов для лечения заболеваний печени в крупнейших городах России¹



ДЕЙСТВУЕТ НА ПРИЧИНУ РАЗРУШЕНИЯ КЛЕТОК

Фосфоглив – единственный гепатопротектор с доказанным противовоспалительным действием²



ВХОДИТ В СТАНДАРТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Препарат включен в стандарты оказания медицинской помощи, утвержденные Министерством здравоохранения РФ³

1. Настоящая информация основана на исследованиях, проводимых ООО «Синовейт Комкон», и действительна по состоянию на ноябрь 2014 года

2. И.Г. Никитин, И.Е. Байкова, В.М. Волынкина и соавторы, 2009 г.

3. Приказ Минздрава РФ от 09.11.2012 № 772н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при других заболеваниях печени»

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.



- holic fatty liver disease, metabolic syndrome, and psoriasis // *J. Gastroenterol.* 2013. Vol. 48. № 7. P. 839–846.
14. Cassano N., Vestita M., Apruzzi D., Vena G.A. Alcohol, psoriasis, liver disease, and anti-psoriasis drugs // *Int. J. Dermatol.* 2011. Vol. 50. № 11. P. 1323–1331.
 15. Довжанский С.И. Псориаз или псориагическая болезнь. Саратов: Саратовский университет, 1992.
 16. Никифоров А.П. Активность ферментов сыворотки крови у мужчин и женщин при некоторых патологических состояниях // *Клиническая лабораторная диагностика.* 1995. № 1. С. 14–15.
 17. Tamilselvi E., Haripriya D., Hemamalini M. et al. Association of disease severity with IL-1 levels in methotrexate-treated psoriasis patients // *Scand. J. Immunol.* 2013. Vol. 78. № 6. P. 545–553.
 18. Pietrzak A.T., Zalewska A., Chodorowska G. et al. Cytokines and anticytokines in psoriasis // *Clin. Chim. Acta.* 2008. Vol. 394. № 1–2. P. 7–21.
 19. Hui E., Xu A., Bo Yang H., Lam K.S. Obesity as the common soil of non-alcoholic fatty liver disease and diabetes: Role of adipokines // *J. Diabetes Investig.* 2013. Vol. 4. № 5. P. 413–425.
 20. Eder K., Baffy N., Falus A., Fulop A.K. The major inflammatory mediator interleukin-6 and obesity // *Inflamm. Res.* 2009. Vol. 58. № 11. P. 727–736.
 21. Weiß J., Rau M., Geier A. Non-alcoholic fatty liver disease: epidemiology, clinical course, investigation, and treatment // *Dtsch. Arztebl. Int.* 2014. Vol. 111. № 26. P. 447–452.
 22. Diehl A.M. Tumor necrosis factor and its potential role in insulin resistance and nonalcoholic fatty liver disease // *Clin. Liver Dis.* 2004. Vol. 8. № 3. P. 619–638.
 23. Farrell G.C., van Rooyen D., Gan L., Chitturi S. NASH is an inflammatory disorder: Pathogenic, prognostic and therapeutic implications // *Gut Liver.* 2012. Vol. 6. № 2. P. 149–171.
 24. Dugum M., Zein N., McCullough A., Hanounch I. Alcoholic hepatitis: Challenges in diagnosis and management // *Cleve. Clin. J. Med.* 2015. Vol. 82. № 4. P. 226–236.
 25. Sun Xiao-peng, Shi Ran-ran, Yuan Xue-qiang. Effect of glycyrrhizin on expression of TNF- α , IL-1 and IL-6 in adjuvant arthritis rat // *Heilongjiang Medicine and Pharmacy.* 2011. Vol. 34. № 1 // en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-KXJY201101015.htm.
 26. Honda H., Nagai Y., Matsunaga T. et al. Glycyrrhizin and isoliquiritigenin suppress the LPS sensor toll-like receptor 4/MD-2 complex signaling in a different manner // *J. Leukoc. Biol.* 2012. Vol. 91. № 6. P. 967–976.
 27. Tang B., Qiao H., Meng F., Sun X. Glycyrrhizin attenuates endotoxin-induced acute liver injury after partial hepatectomy in rats // *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2007. Vol. 40. № 12. P. 1637–1646.
 28. Moro T., Shimoyama Y., Kushida M. et al. Glycyrrhizin and its metabolite inhibit Smad3-mediated type I collagen gene transcription and suppress experimental murine liver fibrosis // *Life Sci.* 2008. Vol. 83. № 15–16. P. 531–539.
 29. Недогода С.В., Чумачек Е.В., Санина М.С. и др. Препарат «Фосфоглив®» в терапии неалкогольной жировой болезни печени: предварительные результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования «Гепард» (PHG-M2/P02-12) // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии.* 2015. № 5. С. 16–22.
 30. Винникова М.А., Усманова Н.Н., Ненастьева А.Ю. и др. Эффективность и безопасность препарата Фосфоглив® при алкогольной болезни печени: предварительные результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования «Ягуар» (PHG-M2/P03-12) // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии.* 2015. № 4. С. 23–28.
 31. Буеверов А.О. Глицирризиновая кислота: патогенетическая терапия хронического гепатита С у особых групп пациентов // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии.* 2014. № 4. С. 3–9.
 32. Орлов Е.В., Коннов П.Е., Котельникова Е.В. Оценка эффективности применения препарата Фосфоглив в комплексной терапии больных псориазом // *Фармакотерапия в дерматовенерологии.* 2010. № 4. С. 69–72.
 33. Филимонкова Н.Н., Воробьева Ю.В., Топычканова Е.В. Гепатопротекторы и пиритион цинка в комплексной терапии больных псориазом // *Клиническая дерматология и венерология.* 2013. № 5. С. 79–83.

A Role of Glycyrrhizic Acid in Pathogenesis of Psoriatic Disease

I.M. Korsunskaya¹, A.L. Piruzyan¹, L.R. Sakaniya¹, O.V. Zhukova², Ye.N. Molyarenko², V.V. Sobolev¹

¹ Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology

² Moscow Scientific and Practical Center of Dermatology and Cosmetology

Contact person: Irina Markovna Korsunskaya, marykor@bk.ru

Our study was dedicated to investigating comorbidity between psoriasis and hepatobiliary system diseases. Epidemiology data on liver injury during psoriasis confirmed by results of personal studies are presented in the paper. Undoubtedly, an interest is attracted to drugs acting not only on hepatobiliary system, but on psoriasis as well. During bioinformatics analysis there were determined proteins and small molecules involved in pathogenesis both of psoriasis and liver diseases. HMGB1 protein turned out to be the most relevant marker, which regulation may be affected by glycyrrhizic acid.

Key words: psoriasis, hepatobiliary system, bioinformatics analysis, glycyrrhizic acid