

О.П. Борткевич¹
Д.М. Сидоренко¹
А.С. Крилова²
Г.Д. Радченко¹

¹ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», м. Київ

²Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

Ключові слова: серонегативні спондилоартрити, псоріатичний артрит, дисліпідемія, гіперурикемія, ліпідний профіль, комбінована терапія.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПСОРІАТИЧНИМ АРТРИТОМ

Псоріатичний артрит (ПсА) — хронічне імунізапальне захворювання, що часто поєднується з метаболічними порушеннями, зокрема гіперурикемією та дисліпідемією, яка відіграє важливу роль у підвищенні кардіометаболічного ризику та потенційно впливає на перебіг захворювання. **Мета дослідження.** Вивчити особливості метаболічних порушень у пацієнтів із ПсА залежно від наявності гіперурикемії та типу базисної терапії (синтетичної, біологічної, комбінованої), а також оцінити взаємозв'язок між показниками ліпідограми, маркерами запалення та функціональним станом печінки. **Матеріали і методи.** Обстежено 98 пацієнтів із ПсА. Усім хворим проводили загальноклінічне обстеження, біохімічне дослідження крові з визначенням ліпідного профілю, печінкових ферментів, С-реактивного білка (СРБ) та рівня сечової кислоти. Статистичний аналіз включав порівняння міжгрупових відмінностей та кореляційний аналіз (рівень значущості $p < 0,05$). **Результати.** Гіперліпідемію виявлено у 52% пацієнтів, гіперурикемію — у 30%, стеатогепатоз — у 22,4%. При дослідженні кореляційних зв'язків виявлений середньої сили статистично значущий кореляційний зв'язок між параметрами сечової кислоти та рівнем тригліцеридів ($r = 0,52$) $p \leq 0,000001$, середньої сили зворотний — з рівнем ліпотроїдів високої щільності (ЛПВЩ) ($r = -0,44$) $p \leq 0,000005$, та не виявлено зв'язку з рівнем холестерину, ЛПНЩ за критерієм Спірмена. Також отримано слабкий статистичний зв'язок між рівнем тригліцеридів та аланінамінотрансферазою (АлАТ) ($r = 0,3$) $p \leq 0,0002$, аспартатамінотрансферазою (АсАТ) ($r = 0,21$) $p = 0,029$, рівнем СРБ ($r = 0,38$) $p = 0,000115$, слабкий статистичний зворотний зв'язок між рівнем ЛПВЩ та АлАТ ($r = -0,35$) $p \leq 0,001$, АсАТ ($r = -0,25$) $p = 0,027$, та СРБ ($r = -0,21$) $p = 0,034$. Найнижчі рівні холестерину, тригліцеридів та ЛПНЩ зафіксовані у групі комбінованої терапії. **Висновки.** У пацієнтів із ПсА виявляється високий рівень метаболічних порушень, зокрема гіперліпідемії (52%), артеріальної гіпертензії (39,7%), гіперурикемії (30%) та порушення функції печінки (22,4%). Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки між компонентами ліпідного профілю та біомаркерами запалення і печінковими ферментами. Застосування комбінованої базисної терапії (біологічної + синтетичної) асоціювалося з більш сприятливими показниками ліпідного профілю.

Псоріатичний артрит (ПсА) — це хронічне імунізапальне захворювання, яке уражує до 30% пацієнтів із псоріазом. Його клінічна картина надзвичайно варіабельна та може включати ураження периферичних суглобів, осьового скелету, шкірного покриву та ентезити. Останніми роками все більше уваги приділяється ролі **метаболічних порушень** — таких як гіперурикемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність — у прогресуванні ПсА та підвищенні системного запального навантаження [1–3].

За даними літератури, дисліпідемія є однією з найчастіших супутніх патологій при ПсА з поширеністю, що суттєво перевищує аналогічні показники серед загальної популяції та навіть пацієнтів

із ізольованим псоріазом [4, 5]. Патофізіологічно хронічне запалення при ПсА зумовлює зміщення ліпідного профілю в атерогенний бік — підвищення рівнів загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та зниження ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [6, 7].

Ці зміни тісно пов'язані із запальним навантаженням: підвищення рівня тригліцеридів та зниження ЛПВЩ корелюють із високими значеннями С-реактивного білка, що свідчить про наявність взаємозалежності між активністю ПсА та ліпідним дисбалансом [8]. Зниження рівня ЛПВЩ також асоціюється зі зростанням активності трансаміназ, що свідчить про можливу участь печінки в метаболічному компоненті перебігу захворювання [9].

Гіперурикемія, яка виявляється у близько 30% пацієнтів із ПсА, може виступати не лише як *метаболічний маркер*, але й як чинник формування особливого фенотипу захворювання. Концепція «Psout» (перекриття ПсА та подагри) передбачає, що відкладення кристалів сечової кислоти та гіперурикемія можуть зумовлювати швидший розвиток деструктивних змін у суглобах та погіршення прогнозу ПсА [10]. Крім того, поєднання *дисліпідемії та гіперурикемії* у пацієнтів із ПсА, ймовірно, пов'язане з *інтенсифікацією системного запалення, частішим виявленням ентезитів і ураженням печінки*, що свідчить про складну взаємодію метаболічних і запальних процесів [11–13].

Попри зростаючий інтерес до цієї проблематики, взаємозв'язок між метаболічними порушеннями та тяжкістю ПсА залишається *недостатньо вивченим*, особливо в популяціях Східної Європи.

Мета дослідження: оцінити метаболічний профіль і пов'язані з ним запальні маркери у пацієнтів із ПсА з наявністю та без гіперурикемії, а також визначити кореляції між ліпідними порушеннями, ураженням печінки та тяжкістю перебігу захворювання.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів із ПсА, а саме: 98 осіб (75 чоловіків та 23 жінки) віком 19–73 років із ПсА (64 особи з комбінованою та 34 — з периферичною формою ураження суглобів), які перебували на лікуванні у відділенні некоронарних хвороб серця, терапії та ревматології ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України» у 2023–2025 рр. Діагноз ПсА встановлювали за критеріями Classification of Psoriatic Arthritis (CASPAR) 2006 р. [14]. З історій хвороб взято наступні показники: загальноклінічні, лабораторні (визначення маркерів запалення, рівня сечової кислоти, загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПВЩ та тригліцеридів, аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспартатамінотрансфераза (АсАТ) й інструментальні (рентгенологічне дослідження суглобів, ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП)), а також дані щодо терапії, яку вони отримували.

Рентгенологічне дослідження за допомогою стаціонарного рентгенівського приладу Flexavision (Shimadzu Corporation); УЗД проводилося за допомогою апарату Toshiba Artida SSH-880CV. Крім того, використані методи біомедичної статистики, для статистичного аналізу використовували медіану та міжквартильний інтервал (Me, IQR). Застосовували програмно-математичний комплекс для персонального комп'ютера «Microsoft Excel 2007» (Microsoft) та комп'ютерні програми для статистичного аналізу та обробки даних «Statistica® 6.0» (StatSoft Inc., США), «SPSS Statistics 20» (IBM, США). Віпорідність різниці визначали з перевіркою «нульової гіпотези», за допомогою методів непараметричної статистики

U-критерій Манна — Уїтні (для незалежних груп). При $p < 0,05$ розбіжності вважали статистично вірогідними. Для дослідження взаємозв'язку кількісних показників використовували кореляційний аналіз, обчислювали критерій Спірмена (r).

До обмежень дослідження належать ретроспективний характер дослідження, обмежений розмір вибірки, нерівномірний розподіл пацієнтів за видами терапії, а також відсутність довгострокового спостереження для оцінки динаміки змін ліпідного профілю. Крім того, не враховувалися фактори харчування, фізичної активності та прийому супутніх препаратів, які могли вплинути на метаболічні показники.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У табл. 1 наведено порівняння розподілу супутньої патології в нашому дослідженні та дослідженнях останніх років. Як можна побачити, у наших пацієнтів серед коморбідної патології преувальювали артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, гіперурикемія та стеатоз печінки.

Таблиця 1
Порівняння наявності супутніх патологій в дослідженнях

Показник	Наше дослідження, %	Zhao S.S., 2020 [3], %	Gupta S., 2021 [2], %
Артеріальна гіпертензія	39,7	22,8	34,0
Гіперліпідемія	52,0	16,8	24,2
Остеопенія / остеопороз	17,3	8,8	9,3
Гіперурикемія	30,0	НД	НД
Цукровий діабет	2,0	6,0	12,9
Будь-які ураження з боку шлунково-кишкового тракту	10,2	8,4	9,9
Порушення з боку щитоподібної залози	2,0	НД	10,5

У нашому дослідженні із 98 пацієнтів з ПсА у 46 пацієнтів виявлено підвищений рівень загального холестерину, що становить 47%, у 34 — підвищений рівень тригліцеридів, що становить 34%, та знижений рівень ЛПВЩ — 24 пацієнти, що становить 24%, підвищений рівень ЛПНЩ — у 51 пацієнта, що становить 52%. Середні значення показників ліпідного профілю наведені в табл. 2.

Таблиця 2
Значення показників ліпідного профілю

Показник	Me	IQR
Загальний холестерин, ммоль/л	5,40	4,68–6,30
Тригліцериди	1,29	0,85–1,91
ЛПНЩ, ммоль/л	3,42	2,48–4,25
ЛПВЩ, ммоль/л	1,37	1,17–1,5

При дослідженні кореляційних зв'язків виявлений середньої сили статистично значущий кореляційний зв'язок між параметрами сечової кислоти та рівнем тригліцеридів ($r=0,52$) $p \leq 0,000001$, середньої сили зворотний — з рівнем ЛПВЩ ($r=-0,44$) $p \leq 0,000005$ та не виявлено зв'язку з рівнями холестерину, ЛПНЩ за критерієм Спірмена. Також отримано слабкий статистичний зв'язок між рівнем тригліцеридів та АлАТ ($r=0,3$) $p \leq 0,0002$, АсАТ ($r=0,21$) $p=0,029$, рів-

нем СРБ ($r=0,38$) $p=0,000115$, слабкий статистичний зворотний зв'язок між рівнем ЛПВЩ та АлАТ ($r=-0,35$) $p\leq 0,001$, АсАТ ($r=-0,25$) $p=0,027$ та СРБ ($r=-0,21$) $p=0,034$. Згідно з нашим спостереженням, в групі ПсА за даними УЗД виявлено стеатоз печінки у 22,4% пацієнтів. Це може свідчити про більшу кількість пацієнтів із метаболічно-асоційованою хворобою печінки у цій когорті пацієнтів. При дослідженні кореляційних зв'язків за критерієм Спірмена холестерину, ЛПНЩ подібних даних не отримано. Крім того, ми досліджували кореляційні зв'язки між рентгенологічною стадією, сакроілеїтом та показниками ліпідного профілю, проте статистично достовірного зв'язку не відмічено.

Ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів на ПсА також показав, що комбіновану терапію отримували 17, біологічну — 22, синтетичну — 59 пацієнтів.

Таблиця 3

Значення показників ліпідного профілю у групах з різною терапією

	Біологічна терапія (N=22)		Комбінована терапія (N=17)		Синтетична терапія (N=59)		Критерій Манна — Уїтні, p
	Me	IQR	Me	IQR	Me	IQR	
Загальний холестерин, ммоль/л	5,4	4,37–6,6	5,5	4,75–6,25	5,3	4,7–6,3	0,698
Тригліцериди	1,2	0,7–1,9	1,2	0,89–2,03	1,46	0,85–2,06	0,789
ЛПНЩ, ммоль/л	4	2,42–4,95	3,36	2,69–3,76	3,38	2,6–4,21	0,078
ЛПВЩ, ммоль/л	1,37	1,09–1,47	1,34	1,07–1,6	1,37	1,23–1,50	0,093

Примітка: *різниця вважається достовірною при $p<0,05$.

Як показано у табл. 3, найнижчі рівні холестерину, тригліцеридів та ЛПНЩ зафіксовані у групі комбінованої терапії, проте статистично достовірної різниці не отримано за U-критерієм Манна — Уїтні. Це може свідчити про необхідність застосування у складі терапії пацієнтів із ПсА та порушенням ліпідного обміну комбінації синтетичних та біологічних агентів.

ОБГОВОРЕННЯ

Дисліпідемія є одним із найбільш частих метаболічних порушень при ПсА і, як показують результати нашого дослідження, відмічається у понад половини пацієнтів (52%). Ці дані узгоджуються з попередніми публікаціями, які свідчать про суттєво вищу поширеність порушень ліпідного обміну серед хворих на ПсА порівняно із загальною популяцією та навіть пацієнтами із псоріазом без суглобового ураження [4, 5].

Встановлений зв'язок між дисліпідемією та підвищеними рівнями СРБ, трансаміназ, а також знижений рівень ЛПВЩ у пацієнтів із гіперурикемією та підвищеним рівнем тригліцеридів підтверджують гіпотезу про наявність взаємозв'язку між системним запаленням, ураженням печінки та метаболічними змінами [7–9]. Хоча се-

редній рівень загального холестерину у досліджуваній когорті не був значно вищим за пороговий ($Me=5,40$ ммоль/л), підвищення рівнів ЛПНЩ та тригліцеридів у понад третини пацієнтів вказує на атерогенну трансформацію ліпідного профілю.

Особливої уваги заслуговують результати аналізу за видами терапії. Найнижчі рівні тригліцеридів та ЛПНЩ виявлені у групі пацієнтів, які отримували комбіновану терапію (синтетичну + біологічну), хоча статистично достовірна різниця з іншими групами не виявлена. Ці дані збігаються з повідомленнями про потенційний позитивний вплив біологічної терапії, зокрема інгібіторів фактора некрозу пухлин (ФНП), на деякі компоненти ліпідного профілю [8, 15].

Дисліпідемія вважається одним із ключових компонентів кардіометаболічного ризику при ПсА. У зв'язку з цим підходи до лікування мають враховувати не лише протизапальний ефект препаратів, а й їхній потенційний вплив на ліпідний обмін. Зважаючи на превалювання у структурі коморбідності гіперліпідемії, артеріальної гіпертензії, гіперурикемії та стеатогепатозу, рекомендовано розглядати можливість застосування гіполіпідемічної терапії як складової довготривалого менеджменту таких пацієнтів [3, 6, 16].

Крім того, за даними систематичних оглядів, дисліпідемія при ПсА асоціюється не лише з підвищеним серцево-судинним ризиком, а й з вищим ризиком ентезитів та деструктивних змін суглобів [17]. Це підкреслює важливість моніторингу ліпідного профілю не лише як фактора загального ризику, а й як можливого предиктора тяжкості перебігу самого артрити. Дослідження також вказують, що навіть при нормальних рівнях загального холестерину зміни у фракціях ЛПВЩ та ЛПНЩ можуть свідчити про перебудову ліпідного метаболізму на тлі хронічного запалення [18, 19, 21].

Нарешті, клінічно значущим є той факт, що інгібітори ФНП- α хоча й можуть впливати на зростання окремих ліпідних фракцій (наприклад тригліцериди), водночас знижують рівень ліпопротеїну, що є незалежним фактором серцево-судинного ризику [20]. Таким чином, їхній вплив на ліпідний обмін потребує подальшого дослідження з акцентом не лише на кількісні показники, а й на функціональні властивості ліпідів.

Отже, результати нашого дослідження підтверджують важливість раннього виявлення та корекції ліпідних порушень у пацієнтів із ПсА, зокрема в контексті індивідуалізованої терапії з урахуванням супутніх метаболічних змін.

ВИСНОВКИ

У пацієнтів із ПсА виявляється високий рівень метаболічних порушень, зокрема гіперліпідемії (52%), артеріальної гіпертензії (39,7%), гіперурикемії (30%) та стеатогепатозу (22,4%).

Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки між компонентами ліпідного профілю

та біомаркерами запалення і печінковими ферментами.

Застосування комбінованої базисної терапії (біологічної + синтетичної) асоціювалося з більш сприятливими показниками ліпідного профілю.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Ogdie A, Weiss P. (2015) The Epidemiology of Psoriatic Arthritis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*; 41(4): 545–568.
2. Mease P.J., Gladman D.D., Papp K.A. et al. (2013) Prevalence of rheumatologist-diagnosed psoriatic arthritis in patients with psoriasis in European/North American dermatology clinics. *J. Am. Acad. Dermatol.*; 69(5): 729–735.
3. Gladman D.D., Antoni C., Mease P. et al. (2005) Psoriatic arthritis: Epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann. Rheum. Dis.*; 64(Suppl. 2): ii14–ii17.
4. Widawski L., Fabacher T., Spielmann L. et al. (2022) Psoriatic arthritis with hyperuricemia: more peripheral, destructive, and challenging to treat. *Clin. Rheumatol.*; 41(5): 1421–1429.
5. Felten R., Widawski L., Duret P.M. et al. (2025) Convergence of Psoriatic Arthritis and Hyperuricemia: A Review of Emerging Data from This New Concept Called «Psout». *Gout Urate Crystal. Depos. Dis.*; 3(1): 4.
6. Perković D., Petrić M., Maleš M. et al. (2025) Biological Disease-Modifying Antirheumatic Drugs Decrease Uric Acid Levels in the Sera of Patients with Psoriatic Arthritis. *Curr. Issues Mol. Biol.*; 47(3): 142.
7. Moshirif A., Mosallam A., Mohamed E.E. et al. (2017) Subclinical enthesopathy in patients with psoriasis and its association with other disease parameters: a power Doppler ultrasonographic study. *Eur. J. Rheumatol.*; 4(1): 24–28.
8. Pineda C., Amezcua-Guerra L.M., Solano C. et al. (2011) Joint and tendon subclinical involvement suggestive of gouty arthritis in asymptomatic hyperuricemia: an ultrasound controlled study. *Arthritis Res. Ther.*; 13(1): R4.
9. Hu S.C.S., Lin C.L., Tu H.P. (2019) Association between psoriasis, psoriatic arthritis and gout: A nationwide population-based study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*; 33(3): 560–567.
10. Sherri A., Mortada M.M., Makowska J. et al. (2024) Understanding the interplay between psoriatic arthritis and gout: «Psout». *Rheumatol. Int.*; 44(12): 2699–2709.
11. Lai T.L., Yim C.W., Wong P.Y. et al. (2018) Hyperuricemia in Asian psoriatic arthritis patients. *Int. J. Rheum. Dis.*; 21(4): 843–849.
12. Gudu T., Peltea A., Balanescu A. et al. (2017) AB0790 Hyperuricemia in psoriatic arthritis: Prevalence and associated factors. *Ann. Rheum. Dis.*; 76(Suppl. 2): 1333–1334.
13. Chu B.B.R., Pereira da Cunha J.P.V.V., Marcon J.M.T. et al. (2021) Does Disease Activity Influence the Levels of Uric Acid in Psoriatic Arthritis? *Open Rheumatol. J.*; 15: 57–64.
14. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al.; CASPAR Study Group (2006) Classification criteria for psoriatic arthritis: Development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.*; 54(8): 2665–2673.
15. AlJohani R., Polachek A., Ye J.Y. et al. (2018) Characteristic and Outcome of Psoriatic Arthritis Patients with Hyperuricemia. *J. Rheumatol.*; 45(2): 213–217.
16. Felten R., Duret P.M., Gottenberg J.E. et al. (2020) At the crossroads of gout and psoriatic arthritis: «psout». *Clin. Rheumatol.*; 39(5): 1405–1413.
17. Hagino T., Saeki H., Fujimoto E., Kanda N. (2023) Effects of Biologic Therapy on Laboratory Indicators of Cardiometabolic Diseases in Patients with Psoriasis. *J. Clin. Med.*; 12(6): 1934.
18. Virdis A., Masi S., Casiglia E. et al. (2020) Identification of the Uric Acid Thresholds Predicting an Increased Total and Cardiovascular Mortality Over 20 Years. *Hypertension*; 75(2): 302–308.

19. Dalbeth N., Merriman T.R., Stamp L.K. (2016) Gout. *Lancet*; 388(10055): 2039–2052.

20. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al.; CASPAR Study Group (2006) Classification criteria for psoriatic arthritis: Development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.*; 54(8): 2665–2673.

21. Mease P.J., Helliwell P.S., Gladman D.D. et al. (2025) Real-world evidence for comorbidities and treatment patterns in psoriatic arthritis: a cross-sectional study from the Corrona Psoriatic Arthritis/Spondyloarthritis Registry. *Rheumatol. Ther.*

METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS

O.P. Bortkevych¹, D.M. Sydorenko¹,
A.S. Krylova², G.D. Radchenko¹

¹SU «National Scientific Center «Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after Academician M.D. Strazhesko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv
²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

Abstract. Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic immunoinflammatory disease that is often associated with metabolic disorders, including hyperuricemia and dyslipidemia, which plays an important role in increasing cardiometabolic risk and potentially affects the course of the disease.

Objective. To study the features of metabolic disorders in patients with PsA depending on the presence of hyperuricemia and the type of basic therapy (synthetic, biological, combined), as well as to assess the relationship between lipid parameters, inflammatory markers and liver function. **Materials and methods.** We examined 98 patients with psoriatic arthritis. All patients underwent a general clinical examination, biochemical blood tests to determine the lipid profile, liver enzymes, C-reactive protein, and uric acid levels. Statistical analysis included comparison of intergroup differences and correlation analysis (significance level $p < 0.05$). **Results.** Hyperlipidemia was detected in 52% of patients, hyperuricemia — in 30%, steatohepatosis — in 22.4%. In the study of correlations, a statistically significant correlation was found between uric acid parameters and triglyceride levels ($r = 0.52$) $p \leq 0.000001$, an inverse correlation with HDL cholesterol levels ($r = -0.44$) $p \leq 0.000005$, and no correlation was found with cholesterol and LDL cholesterol levels according to Spearman's criterion. We also obtained a weak statistical relationship between triglyceride levels and ALT ($r = 0.3$) $p \leq 0.0002$, AST ($r = 0.21$) $p = 0.029$, CRP ($r = 0.38$) $p = 0.000115$, a weak statistical inverse relationship between HDL-C and ALT ($r = -0.35$) $p \leq 0.001$, AST ($r = -0.25$) $p = 0.027$, and CRP ($r = -0.21$) $p = 0.034$. The lowest levels of cholesterol, triglycerides and LDL-C were in the combination therapy group. **Conclusions.** Patients with psoriatic arthritis have a high level of metabolic

disorders, including hyperlipidemia (52%), hypertension (39.7%), hyperuricemia (30%) and liver dysfunction (22.4%). Statistically significant correlations were found between lipid profile components and inflammatory biomarkers and liver enzymes. The use of combined basic

therapy (biological + synthetic) was associated with more favorable lipid profile parameters.

Key words: seronegative spondyloarthritis, psoriatic arthritis, dyslipidemia, hyperuricemia, lipid profile, combination therapy.

Відомості про авторів

Борткевич Олег Петрович — професор, провідний науковий співробітник відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії, ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», Київ, Україна.
E-mail: bortkevych@yahoo.com
ORCID: 0000-0002-2498-8960

Сидоренко Дмитро Миколайович — аспірант відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії, ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», Київ, Україна.
E-mail: sydorenko_d.work@ukr.net
ORCID: 0009-0008-0235-0318

Крилова Анна Сергіївна — доцентка, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри терапії та ревматології Національного університету здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.
E-mail: anutakrylova87@gmail.com
ORCID: 0000-0002-7953-187X

Радченко Ганна Дмитрівна — професорка, докторка медичних наук ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», Київ, Україна.
ORCID: 0000-0002-3651-3014

Надійшла до редакції/Received: 04.06.2025

Прийнято до друку/Accepted: 11.06.2025

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Компанія Gedeon Richter отримала рекомендації від CHMP щодо дозволу на маркетинг біосимілярів Junod® та Yaxwer® на основі деносумабу

Компанія Gedeon Richter оголосила про отримання від Комітету з питань лікарських засобів для застосування людиною (Committee for Medicinal Products for Human Use — CHMP) Європейського агентства з лікарських засобів (European Medicines Agency — EMA) позитивного висновку, який рекомендує надати дозвіл на комерціалізацію у Європі препаратів Junod® та Yaxwer® на основі деносумабу, що є біосимілярами до оригінальних лікарських засобів Проліа® та Іксджева® від американської компанії Amgen.

«Позитивний висновок CHMP щодо препаратів Junod® та Yaxwer® відкриває шлях до отримання дозволу на комерціалізацію цих життєво важливих лікарських засобів у Європейському Союзі (ЄС), знаменуючи перше схвалення біосиміляра моноклональних антитіл від компанії Gedeon Richter та значну віху в нашому прагненні розширити доступ до якісної та доступної біологічної терапії для пацієнтів у всій Європі. Лікарські засоби Junod® і Yaxwer® покращують наш продуктивний кейс препаратів, призначених для підтримки здоров'я кісток, приєднуючись до терипаратидного біосимілярного засо-

бу Terrosa®, що застосовується при втраті кісткової маси та ускладненнях з боку опорно-рухового апарату, обумовлених онкопатологією, та покращує життя пацієнтів», — відзначив доктор Ерік Богш (Dr. Erik Bogtsch), керівник бізнес-підрозділу з біотехнологій компанії Gedeon Richter.

Моноклональне тіло деносумабу — це лікарський засіб, показаний для лікування остеопорозу у жінок у постменопаузальний період, лікування нерезектабельної гігантклітинної пухлини кістки, а також з метою профілактики скелетних ускладнень при раку, який поширився на кістки.

Препарати від компанії Gedeon Richter Junod® та Yaxwer® містять деносумабу, дія якого спрямована на білок, який кодується однойменним геном, розташованим у людей на короткому плечі 13-ї хромосоми, RANKL (Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand), який зв'язується з високою спорідненістю з ним, пригнічуючи його взаємодію з рецептором RANK на остеокластах та їхніх попередниках. Цей механізм запобігає формуванню, функціонуванню та виживанню остеокластів, тим самим знижуючи резорбцію кісткової тканини як у кортикальній, так і в трабекулярній кістці. Нові біосимілярні препарати вводяться підшкірно, зі схемами дозування та презентаціями, ідентичними таким у референтних лікарських засобів.