

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ КОМОРБИДНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ

МУТАЛОВА ЭЛЬВИРА ГАЗИЗОВНА, ORCID ID: 0000-0002-7454-9819; докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии №1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: emutalova@mail.ru

АРСЛАНОВА РЕНАТА МАРСЕЛБЕВНА, ORCID ID: 0009-0003-6477-753X; врач ООО МЦ Гиппократ, 453115, Стерлитамак, ул. Локомотивная, 2Б. Тел. 8-927-935-99-11. E-mail: renatarlanova30@gmail.com

ХИСМАТУЛЛИНА ЗАРЕМА РИМОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8674-2803; докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: hzr07@mail.ru

НИГМАТУЛЛИНА АЛЬБИНА ЭЛЬДУСОВНА, ORCID ID: 0000-0002-3511-8477; канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: albanigma@mail.ru

ГАЛЯУТДИНОВА ВЕЛЕНА РАМИЛЕВНА, ORCID ID: 0000-0001-9715-6930; ассистент кафедры госпитальной терапии №1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: velen.galyautdinova1704@gmail.com

КАМАЛТДИНОВА ГУЛЬНАРА ЯДГАРОВНА, ORCID ID: 0000-0002-1193-7240; канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: kgj69@mail.ru

АСАДУЛЛИНА ГУЛЬНАРА ВЕНЕРОВНА, ORCID ID: 0000-0003-2736-0041; канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: asgunara@rambler.ru

САМИГУЛЛИНА ЛИАНА ИСКАНДАРОВНА, ORCID ID: 0000-0003-1876-7325; канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: liana_sam@inbox.ru

РУСТЯМОВА ЗУЛЬФИЯ ЯВДАТОВНА, ORCID ID: 0000-0002-8353-0140; канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: rzulfiya@yandex.ru

САДИКОВА РЕГИНА ИЛЬГИЗОВНА, ORCID ID: 0000-0002-6653-9194; канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: regina281210@yandex.ru

ФРИД СВЕТАНА АРКАДЬЕВНА, ORCID ID: 000-0003-0131-4266; канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии №1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: valex69@mail.ru

КАМАЛТДИНОВ ЭЛЬДАР РУСЛАНОВИЧ, ORCID ID: 0009-0006-0068-2795; студент 5 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73

МУСИНА ФЛАРИСА САБИРЬЯНОВНА, ORCID ID: 0000-0002-0898-7052; канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1, ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8-347-272-41-73. E-mail: musinaflarisa@mail.ru

Реферат. Введение. Псориазическая болезнь представляет собой генетически детерминированное заболевание мультифакториальной природы, которое поражает около 2% популяции. Согласно современным представлениям о данной патологии, отмечается высокий уровень коморбидных заболеваний, особенно связанных с поражением сердечно-сосудистой системы. **Цель исследования** - комплексный анализ особенностей эпидемиологических и клинических данных, связывающих псориаз с сердечно-сосудистыми факторами риска и сердечно-сосудистыми заболеваниями. **Материал и методы.** Проведен обзор и анализ современных научных данных в базах E-library, PubMed/Medline, Web of Science, Google Scholar и Cyberleninka за период с 2000 года по настоящее время. **Результаты и их обсуждение.** Собрана актуальная информация о коморбидной сердечно-сосудистой патологии при псориазе. Систематизированы данные, связанные с анализом возможных патофизиологические механизмов, оправдывающих эту связь, проанализировали способы стратификации сердечно-сосудистого риска у больных псориазом. **Заключение.** Различные исследования показали, что псориаз связан с большой распространенностью развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет, дислипидемию, ожирение и метаболический синдром. Обсуждается связь между степенью тяжести псориаза и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, а также прогностические риски с показателями смертности. Предложенные общие патогенетические механизмы включают генетические факторы, воспалительные пути, секрецию адипокинов, инсулинорезистентность, состав и функцию липопротеинов, ангиогенез, оксидативный стресс и гиперкоагуляцию.

Ключевые слова: псориаз, сердечно-сосудистый риск, сердечно-сосудистые заболевания.

Для ссылки: Муталова Э.Г., Арсланова Р.М., Хисматуллина З.Р. [и др.]. Кардиоваскулярная коморбидность у пациентов с псориазом // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, вып. 3. – С.67–72. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(3).67-72.

CARDIOVASCULAR COMORBIDITY IN PATIENTS WITH PSORIASIS

MUTALOVA ELVIRA G., ORCID ID: 0000-0002-7454-9819; Dr. sc. med., Professor, Head of the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: emutalova@mail.ru

ARSLANOVA RENATA M., ORCID ID: 0009-0003-6477-753X; Physician at the Hippocrates MC, 2B Lokomotivnaya str., 453115 Sterlitamak, Russia. Tel.: +7-927-935-99-11. E-mail: renatarslanova30@gmail.com

KHISMATULLINA ZAREMA R., ORCID ID: 0000-0002-7454-9819; Dr. sc. med., Professor, Head of the Department of Dermatology/Venereology with further-education courses in dermatology/venereology and cosmetology, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: hzr07@mail.ru

NIGMATULLINA ALBINA E., ORCID ID: 0000-0002-3511-8477; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: albanigma@mail.ru

GALYAUDINOVA VELENA R., ORCID ID: 0000-0001-9715-6930; Assistant Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: velenagalyautdinova1704@gmail.com

KAMALTDINOVA GULNARA J., ORCID ID: 0000-0002-1193-7240; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: kgj69@mail.ru

ASADULLINA GULNARA V., ORCID ID: 0000-0003-2736-0041; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: asgulnara@rambler.ru

SAMIGULLINA LIANA I., ORCID ID: 0000-0003-1876-7325; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: liana_sam@inbox.ru

RUSTYAMOVA ZULFIYA YA., ORCID ID: 0000-0002-8353-0140; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: rzulfiya@yandex.ru

SADIKOVA REGINA I., ORCID ID: 0000-0002-6653-9194; Cand. sc. med., Assistant Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: regina281210@yandex.ru

FRID SVETLANA A., ORCID ID: 000-0003-0131-4266; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: valex69@mail.ru

KAMALTDINOV ELДАР R., ORCID ID: 0009-0006-0068-2795; 5th year student at the Faculty of General Medicine, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73

MUSINA FLARISA S., ORCID ID: 0000-0002-0898-7052; Cand. sc. med., Associate Professor at the Department of Advanced Internal Medicine No. 1, Bashkir State Medical University, 3 Lenin str., 450000 Ufa, Russia. Tel.: +7-347-272-41-73. E-mail: musinaflarisa@mail.ru

Abstract. Introduction. Psoriatic disease is a genetically determined disease of a multifactorial nature that affects about 2% of the population. According to modern concepts of this pathology, there is a high level of comorbidities, especially those associated with damage to the cardiovascular system. **The aim** of the study is a comprehensive analysis of the features of epidemiological and clinical data linking psoriasis with cardiovascular risk factors and cardiovascular diseases. **Material and Methods.** A review and analysis of modern scientific data in the databases, such as eLibrary, PubMed/Medline, Web of Science, Google Scholar, and Cyberleninka for the period from 2000 to the present. **Results and Discussion.** Up-to-date information has been collected regarding comorbid cardiovascular pathology in psoriasis. We systematized the data related to the analysis of possible pathophysiological mechanisms that justify this relationship and analyzed the methods of cardiovascular risk stratification in patients with psoriasis. **Conclusions.** Various studies have shown that psoriasis is associated with a higher prevalence of cardiovascular diseases, including hypertension, diabetes mellitus, dyslipidemia, obesity, and metabolic syndrome. The relationship is discussed between psoriasis severity and the risk of developing cardiovascular diseases, as well as prognostic risks with mortality rates. The common pathogenetic mechanisms proposed include genetic factors, inflammatory pathways, adipokine secretion, insulin resistance, lipoprotein composition and function, angiogenesis, oxidative stress, and hypercoagulability.

Keywords: psoriasis, cardiovascular risk, cardiovascular diseases.

For reference: Mutalova EG, Arslanova RM, Khismatullina ZR, et al. Cardiovascular comorbidity in patients with psoriasis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (3): 67-72. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(3).67-72.

Введение. Псориаз (Пс) и псориатический артрит (ПсА), вместе известные как псориатическая болезнь (ПсБ), – иммуноопосредованное заболевание с хроническим и рецидивирующим течением, поражающим как кожу, так и суставы, которым страдают от 1 до 5% населения мира [1]. В последние годы многочисленные исследования показали, что Пс является системным воспалительным заболеванием, которое часто ассоциируется с различной коморбидной патологией. И Пс, и ПсА

имеют сходные механизмы развития как воспаление, вызванное Th1 и Th17 повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, в том числе TNF α , IFN- γ , IL-17, IL-22, IL-23 в коже и синовиальной оболочке [2]. ПсБ ассоциируется с высокой частотой кардиометаболических заболеваний, таких как артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет (СД), дислипидемия, ожирение, метаболический синдром (МС) и другие сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по срав-

нению с общей популяцией. Эти сопутствующие заболевания имеют общие иммунопатогенетические пути, связанные с системным воспалением, и коррелируют со степенью и тяжестью заболевания. Более того, они могут влиять на результаты лечения при ПсБ. Взаимосвязь между псориазом и повышенной частотой серьезных неблагоприятных ССЗ выявлена во многих эпидемиологических исследованиях. Впервые об ассоциации между псориазом и ССЗ сообщил Reed W. (1961), предположив, что экссудативная природа псориаза может быть отражением активных воспалительных процессов, наблюдавшихся в синовиальных оболочках суставов и коллагеново-эластичных тканях сердца и аорты [3]. В настоящее время в научной литературе широко обсуждается вопрос развития Пс как системного заболевания, которое включает поражение не только кожи, но и других органов и систем [4], к которым можно отнести ИБС, АГ, ожирение, СД, различные варианты дислипидемий, неалкогольный жировой гепатоз печени. Эти заболевания характеризуются ускоренным развитием атеросклероза. Результаты многочисленных исследований дают основание полагать, что взаимосвязь Пс с вышеперечисленной патологией организма приводит к увеличению смертности и еще более выраженному снижению качества жизни [5]. В ряде исследований показана связь между степенью тяжести Пс и риском развития ССЗ, однако определение степени тяжести псориаза варьирует в разных исследованиях. Так, в ряде работ Пс был классифицирован как тяжелый, если назначалась системная терапия (метотрексат, ретиноиды, циклоспорин, биологическая терапия) [6]. В других исследованиях тяжелый Пс определялся с учетом индекса распространенности и тяжести Пс (например, PASI более 15 баллов) [7] или определения площади поражения кожи (например, BSA выше 10%) [8].

За последние годы подтверждена роль нарушений функциональной активности эндотелия в патогенезе Пс. Поврежденный эндотелий активирует систему сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, что подтверждается изменениями реологических свойств крови, склонностью к тромбообразованию и стимуляцией процессов свертывания крови [9]. Доказано, что эндотелиальная дисфункция является этапом, предшествующим появлению ранних атеросклеротических изменений в сосудистой стенке [10]. Агрегационные нарушения в сочетании с дисфункцией эндотелия у пациентов с Пс свидетельствуют о повышенном риске формирования сердечно-сосудистой патологии. В ряде исследований выявлена высокая распространенность тромбозов, что проявляется развитием инфарктов миокарда, нарушениями мозгового кровообращения, эмболиями в легочные сосуды, тромбозами, облитерирующим энтеритом, цереброваскулярными нарушениями, а также склонностью пациентов с Пс к АГ и нарушениям ритма [11]. Имеется множество данных, свидетельствующих об ассоциации Пс и ССЗ, которые могут приводить к ранней летальности пациентов. Американскими исследователями установлен повышенный риск развития инсульта у

пациентов с Пс по сравнению с населением в целом и Пс был назван независимым фактором риска инсульта [12]. В другом американском исследовании по изучению предикторов смертности было установлено, что при ассоциированном тяжелом течении Пс отмечался повышенный уровень кардиоваскулярной смертности по сравнению с общей популяцией [13]. Некоторые эпидемиологические исследования продемонстрировали связь между вульгарным Пс и ИБС [14]. Японское исследование показало более высокий риск развития инфаркта миокарда у пациентов с Пс. Это позволило авторам выделить Пс как независимый фактор риска инфаркта миокарда [15]. Caiazzo G. et al. (2018) показали, что риск сосудистых заболеваний был в 2,2 раза выше у госпитализированных больных Пс по сравнению с контрольной группой [16]. Более высокая частота ССЗ в группах больных с Пс объясняется несколькими механизмами. Высокой распространенности традиционных факторов сердечно-сосудистого риска и метаболических нарушений способствует повышенная сердечно-сосудистая нагрузка у больных с Пс. Кроме того, наличие системного воспаления в сочетании с метаболическими нарушениями могут действовать синергически и способствовать повышению сердечно-сосудистого риска у этих пациентов [17].

Полиорганность поражений при Пс и ИБС позволяет предположить наличие общности ряда патогенетических механизмов развития данных заболеваний. Эти сопутствующие заболевания имеют общие иммунопатогенетические пути, связанные с системным воспалением, и связаны со степенью и тяжестью заболевания. Более того, они могут влиять на результаты лечения при псориазе [18]. В метаанализе, основанном на 11 исследованиях, было обнаружено повышение ССЗ при ПсА на 43% по сравнению с основной группой. Кроме того, риск инфаркта миокарда, цереброваскулярных заболеваний и сердечной недостаточности увеличивался на 68%, 22% и 31% соответственно [19]. У пациентов с ПсА была изучена взаимосвязь между воспалением с последующим развитием ССЗ в специальных когортных исследованиях. Выводы свидетельствуют о том, что маркеры активности и/или тяжести заболевания (полиартрит, дактилит, степень поражения кожи, повышение белков острой фазы) при ПсА были связаны с будущими сердечно-сосудистыми событиями [20]. Кроме того, выраженность атеросклеротических бляшек была связана со степенью активности и воспаления у пациентов с ПсА [21]. В метаанализе, включавшем 31 исследование с участием 665 009 пациентов с Пс и 17 902 757 человек контрольной группы без Пс, было показано, что у пациентов с Пс, особенно с тяжелым течением, имелся повышенный риск ИБС, инфаркта миокарда, инсульта, тромбозов, аритмии и сердечно-сосудистой смерти. Пс оставался независимым фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [22]. В систематическом обзоре и метаанализе на основе 13 когортных исследований сообщается о повышенном риске возникновения венозных тромбозов у пациентов с Пс, а также и у пациентов с ПсА [23].

Кроме того, выявлено, что бремя сердечно-сосудистых заболеваний выше у пациентов с ПсА по сравнению с пациентами с кожным Пс: в популяционном исследовании, проведенном в Тайване, пациенты с ПсА имели более высокую частоту цереброваскулярных заболеваний по сравнению с пациентами с Пс без артрита (HR: 1,83 [1.17-2.82]) [24]. Сравнительное исследование, проведенное Husted et al. (2011), установило значительно более высокую распространенность АГ, ожирения, дислипидемии, СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ПсА по сравнению с пациентами только с кожным Пс (нескорректированное отношение шансов (ОШ) для сердечно-сосудистых заболеваний: 2,59 [1,43-4,67]) [25]. Наконец, риск серьезных нежелательных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ПсА, не использующих болезнь-модифицирующие противоревматические препараты, был аналогичен риску, наблюдаемому при ревматоидном артрите (РА) после поправки на традиционные сердечно-сосудистые факторы риска (HR для ПсА: 1,24 [1,03-1,49], HR для РА: 1,39 [1,28-1,5]) [26].

В нескольких исследованиях было показано, что пациенты с Пс имеют повышенный риск диабета [27]. В систематическом обзоре и метаанализе когортных исследований частота СД 2 типа составляла 13,4 и 7,8/1000 пациенто-лет у пациентов с ПсА и в контрольной группе соответственно [28]. В систематическом обзоре при изучении сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний при ПсА, распространенности СД было установлено, что у пациентов с ПсА она выше [29]. Кроме того, пациенты с ПсА имели более высокий уровень гликемии натощак по сравнению с пациентами с РА [30]. Распространенность СД и инсулинорезистентности была выше у 102 пациентов с ПсА по сравнению с 82 контрольными лицами после поправки на ИМТ [31]. В исследовании Jamnitski A. et al. (2013) [29] сообщается о нарушении липидного профиля при ПсА: больные характеризовались повышенным коэффициентом атерогенности со снижением уровня холестерина ЛПВП и повышенным уровнем циркулирующих триглицеридов. Системное воспаление, оцениваемое по С-реактивному белку (СРБ), было связано с низким уровнем холестерина ЛПВП и высоким уровнем соотношения общего холестерина /ЛПВП [21]. В некоторых исследованиях было показано, что у пациентов с ПсА липидные нарушения были более выражены по сравнению с пациентами только с кожным Пс (28% против 13,5%, ОШ 2,5 [95% ДИ 1,7- 3,3]) [33]. Кроме того, липидный профиль был изменен при ПсА в большей степени по сравнению с больными с РА [32].

АГ также часто встречается у больных ПсА. В исследовании Husted et al. (2021) АГ была наиболее частым сопутствующим заболеванием ПсА (37,1%) и встречалась чаще, чем у пациентов с кожным Пс (20%) [34]. Системное воспаление влияет на развитие АГ при ПсА [31]. В настоящее время идет накопление доказательств, свидетельствующих о существовании связи между Пс и повышенным риском развития МС [34]. МС и его компоненты (цен-

тральное ожирение, АГ, инсулинорезистентность и дислипидемия) широко распространены при ПсА, варьируя с 24% до 58% [35]. Сообщается, что МС у пациентов с ПсА связан с тяжестью заболевания [36] более тесно, чем в случаях кожного псориаза Пс [37]. Выявлено, что распространенность МС выше при ПсА, чем при кожном Пс [38], и выше, чем при РА [39]. В систематическом обзоре и метаанализе показано, что совокупная распространенность МС оказалась выше при ПсА ($0,46 \pm 0,06$ [0,40-0,51], чем у больных кожным Пс ($0,34 \pm 0,03$ [0,32-0,37]) [40].

В настоящее время хорошо известно, что воспаление является основным определяющим фактором атеросклероза, играющим роль в образовании бляшек, его формировании и прогрессировании [41]. Связь между воспалением и атеросклерозом была хорошо продемонстрирована при РА: провоспалительные цитокины, такие как TNF α , IL-1 и IL-6 продуцируются различными активированными клетками (Т-лимфоцитами, моноцитами, мастоцитами, адипоцитами), попадают в кровоток и потенциально воздействуют на различные ткани, в том числе на сосудистую стенку, что приводит к активации эндотелия, сосудистой дисфункции, а также изменению липидного профиля и протромботическим эффектам [42], конечным следствием является стимуляция атерогенеза. Доказано, что Пс и атеросклероз также имеют общие механизмы развития, такие как активация Th1 и Th17, что приводит к выработке провоспалительных цитокинов (TNF α , IFN- γ после дифференцировки Th1 и IL17A, IL-17F, IL-22 после активации Th17). Концентрации этих воспалительных медиаторов повышены в коже, суставах и сосудах у пациентов с кожной формой Пс и/или ПсА по сравнению со здоровыми лицами. Они по-разному влияют на эндотелий, что приводит к формированию проатерогенного фенотипа [43]. Циркулирующий TNF α отдельно или в комбинации с IL-17 связывают с эндотелиальной дисфункцией при ПсА. Установлено, что IL-17 является ключевым цитокином, вызывающим воспаление при ПсБ, и IL-17 считается надежным кандидатом, связывающим Пс с развитием ССЗ [44]. Также было замечено, что ИЛ-6 участвует в воспалении суставов у больных ПсА. Специфические полиморфизмы гена IL-6 были связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями при ПсА [45]. Развитие МС при ПсБ также связано с системным и хроническим воспалением [46]. Более того, жировая ткань является резервуаром провоспалительных цитокинов, главным образом IL-6 и TNF α , и ожирение может способствовать разрастанию клеток Th17 [47]. Связь между ожирением и воспалением также может быть подтверждена вовлечением специфических адипокинов, таких как лептин и адипонектин, в метаболические нарушения, наблюдаемые при ПсБ [48].

Заключение. ПсБ ассоциируется с более высокой распространенностью кардиометаболических заболеваний по сравнению с общей популяцией. Эта распространенность выше при ПсА по сравнению с кожным Пс. ПсБ является дополнительным и независимым сердечно-сосудистым фактором риска в связи с наличием воспаления. Знание и

применение различных стратегий профилактики сердечно-сосудистых заболеваний может давать преимущество в оценке сердечно-сосудистого риска и лечения факторов сердечно-сосудистого риска у этой группы пациентов.

Прозрачность исследований. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Boehncke WH, Schon MP. Psoriasis. *Lancet*. 2015; 386 (9997): 983–94. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61909-7
- Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med*. 2009; 361 (5): 496–509. DOI: 10.1056/NEJMra0804595
- Reed WB, Becker SW. Psoriasis and arthritis. A clinicopathological study. *Archives of Dermatology*. 1961; 83: 541
- Menter A, Griffiths CEM, Tebbey PW, et al. Exploring the association between cardiovascular and other disease-related risk factors in the psoriasis population: the need for increased understanding across the medical community. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010; 24 (12): 1371–7. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2010.03656.x
- Кузьмина О.А., Миронова О. Ю., Фомин В.В. Сердечно-сосудистые заболевания у пациентов с псориазом в клинической практике: клинический случай // Евразийский кардиологический журнал. – 2022. – №1. – С.94–99. [Kuz'mina OA, Mironova OYU, Fomin VV. Serdechno-sosudistye zabolevaniya u pacientov s psoriazom v klinicheskoy praktike: klinicheskij sluchaj [Cardiovascular diseases in patients with psoriasis in clinical practice: a clinical case]. *Evrazijskij kardiologicheskij zhurnal [Eurasian Cardiology Journal]*. 2022; 1: 94–99. (In Russ.)]. DOI: 10.38109/2225-1685-2022-1-94-99
- Egeberg A, Thyssen JP, Jensen P, et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis and psoriatic arthritis: A nationwide cohort study. *Acta Derm Venereol*. 2017; 97: 819–824. DOI: 10.2340/00015555-2657
- Heredi E, Vegh J, Pogacsas L, et al. Subclinical cardiovascular disease and its improvement after long-term TNF-alpha inhibitor therapy in severe psoriatic patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. JEADV. 2016; 30: 1531–1536. DOI: 10.1111/jdv.13649. Epub 2016 Jul 9
- Хотко А.А., Руднева Н.С. Кардиоваскулярные риски у пациентов с псориазом (обзор литературы) // Медицинский алфавит. – 2021. – №34. – С.12–17. [Hotko AA, Rudneva NS. Kardiovaskulyarnye riski u pacientov s psoriazom (obzor literature) [Cardiovascular risks in patients with psoriasis (literature review)]. *Medicinskij alfavit [Medical alphabet]*. 2022; 1: 94–99. (In Russ.)].
- von Stebut E, Reich K, Thaçi D, et al. Impact of Secukinumab on Endothelial Dysfunction and Other Cardiovascular Disease Parameters in Psoriasis Patients over 52 Weeks. *J Invest Dermatol*. 2019 May; 139 (5): 1054–1062. DOI: 10.1016/j.jid.2018.10.042
- Anyfanti P, Margouta A, Goulas K, et al. Endothelial Dysfunction in Psoriasis: An Updated Review. *Front Med (Lausanne)*. 2022; 9: 864185. DOI: 10.3389/fmed.2022.864185
- Hillary T, Clijmans J, Vermeire S, et al. Venous thrombotic events in psoriasis patients: a systematic review with meta-analysis. *Ann Med*. 2021; 53 (1): 1074–1081. DOI: 10.1080/07853890.2021.1942974
- Gelfand JM, Dommasch ED, Shin DB, et al. The risk of stroke in patients with psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2009; 129 (10): 2411–8. DOI: 10.1038/jid.2009.112
- Boehncke WH. Systemic Inflammation and Cardiovascular Comorbidity in Psoriasis Patients: Causes and Consequences. *Front Immunol*. 2018; 9: 579. DOI: 10.3389/fimmu.2018.00579
- Rachakonda TD, Schupp CW, Armstrong AW. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 70: 512–516. DOI: 10.1016/j.jaad.2013.11.013
- Shiba M, Kato T, Izumi T, et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis: A cross-sectional patient-population study in a Japanese hospital. *J Cardiol*. 2019; 73 (4): 276–279. DOI: 10.1016/j.jjcc.2018.10.008
- Caiazza G, Fabbrocini G, Di Caprio R, et al. Psoriasis, cardiovascular events, and biologics: lights and shadows. *Front Immunol*. 2018; 9: 1668. DOI: 10.3389/fimmu.2018.01668
- Puig Lluís. Cardiometabolic comorbidities in psoriasis and psoriatic arthritis. *Int J Mol Sci*. 2018; 19 (1): 58. DOI: 10.3390/ijms19010058
- Toussirot E, Gallais-Séréal I, Aubin F. The cardiometabolic conditions of psoriatic disease. *Front Immunol*. 2022; 13: 970371. DOI: 10.3389/fimmu.2022.970371
- Polachek A, Touma Z, Anderson M, et al. Risk of cardiovascular morbidity in patients with psoriatic arthritis: A meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res*. 2017; 69 (1): 67–74. DOI: 10.1002/acr.22926
- Eder L, Wu Y, Chandran V, et al. Incidence and predictors for cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2016; 75 (9): 1680–1686. DOI: 10.1136/annrheumdis-2015-207980
- Eder L, Thavaneswaran A, Chandran V, et al. Increased burden of inflammation over time is associated with the extent of atherosclerotic plaques in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2015; 74(10): 1830–1835. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-205267
- Liu L, Cui S, Liu M, et al. Psoriasis increased the risk of adverse cardiovascular outcomes: A new systematic review and meta-analysis of cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9: 829709. DOI: 10.3389/fcvm.2022.829709
- Chen TL, Lee LL, Huang HK, et al. Association of psoriasis with incident venous thromboembolism and peripheral vascular disease: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2022; 158: 59–67. DOI: 10.1001/jamadermatol.2021.4918
- Chin YY, Yu HS, Li WC, et al. Arthritis as an important determinant for psoriatic patients to develop severe vascular events in Taiwan: A nationwide study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013; 27 (10): 1262–8. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2012.04706.x
- Husted JA, Thavaneswaran A, Chandran V, et al. Cardiovascular and other comorbidities in patients with psoriatic arthritis: A comparison with patients with psoriasis. *Arthritis Care Res*. 2011; 63 (12): 1729–1735. DOI: 10.1002/acr.20627
- Ogdie A, Yu Y, Haynes K, et al. Risk of major cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: A population-based cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2015; 74 (2): 326–32. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-205675
- Puig L. Cardiometabolic comorbidities in psoriasis and psoriatic arthritis. *Int J Mol Sci*. 2017; 19 (1): 58. DOI: 10.3390/ijms19010058
- Yuan Z, Guo Y. Risk of incident type 2 diabetes in patients with psoriatic arthritis: A systematic review and meta-

- analysis of cohort studies. *Int J Rheum Dis.* 2022; 25 (9): 1029-1037. DOI: 10.1111/1756-185X.14375
29. Jamnitski A, Symmons D, Peters MJ, et al. Cardiovascular comorbidities in patients with psoriatic arthritis: A systematic review. *Ann Rheum Dis.* 2013; 72 (2): 211–6. DOI: 10.1136/annrheumdis-2011-201194
 30. Mok CC, Ko GT, Ho LY, et al. Prevalence of atherosclerotic risk factors and the metabolic syndrome in patients with chronic inflammatory arthritis. *Arthritis Care Res.* 2011; 63 (2): 195–202. DOI: 10.1002/acr.20363
 31. Tam LS, Tomlinson B, Chu TT, et al. Cardiovascular risk profile of patients with psoriatic arthritis compared to controls—the role of inflammation. *Rheumatol (Oxford).* 2008; 47 (5): 718–23. DOI: 10.1093/rheumatology/ken090
 32. Jafri K, Bartels CM, Shin D, et al. Incidence and management of cardiovascular risk factors in psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis: A population-based study. *Arthritis Care Res.* 2017; 69 (1): 51–57. DOI: 10.1002/acr.23094
 33. Husted JA, Thavaneswaran A, Chandran V, et al. Cardiovascular and other comorbidities in patients with psoriatic arthritis: A comparison with patients with psoriasis. *Arthritis Care Res.* 2011; 63 (12): 1729–1735. DOI: 10.1002/acr.20627
 34. Hao Y, Zhu YJ, Zou S, et al. Metabolic syndrome and psoriasis: Mechanisms and future directions. *Front Immunol.* 2021; 12: 711060. DOI: 10.3389/fimmu.2021.711060
 35. Karmacharya P, Ogdie A, Eder L. Psoriatic arthritis and the association with cardiometabolic disease: A narrative review. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2021; 13: 1759720X21998279. DOI: 10.1177/1759720X21998279
 36. Haroon M, Gallagher P, Heffernan E, et al. High prevalence of metabolic syndrome and of insulin resistance in psoriatic arthritis is associated with the severity of underlying disease. *J Rheumatol.* 2014; 41 (7): 1357–65. DOI: 10.3899/jrheum.140021
 37. Lin IC, Heck JE, Chen L, et al. Psoriasis severity and cardiometabolic risk factors in a representative us national study. *Am J Clin Dermatol.* 2021; 22 (5): 719–30. DOI: 10.1007/s40257-021-00600-z
 38. Chin YY, Yu HS, Li WC, et al. Arthritis as an important determinant for psoriatic patients to develop severe vascular events in Taiwan: A nation-wide study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013; 27 (10): 1262–1268. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2012.04706.x
 39. Mok CC, Ko GT, Ho LY, et al. Prevalence of atherosclerotic risk factors and the metabolic syndrome in patients with chronic inflammatory arthritis. *Arthritis Care Res.* 2011; 63 (2): 195–202. DOI: 10.1002/acr.20363
 40. Loganathan A, Kamalaraj N, El-Haddad C, et al. Systematic review and meta-analysis on prevalence of metabolic syndrome in psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis and psoriasis. *Int J Rheum Dis.* 2021; 24: 1112–1120. DOI: 10.1111/1756-185X.14147
 41. Teklu M, Parel PM, Mehta NN. Psoriasis and cardiometabolic diseases: The impact of inflammation on vascular health. *Psoriasis (Auckl).* 2021; 11: 99–108. DOI: 10.2147/PTT.S320016
 42. Castaneda S, Nurmohamed MT, Gonzalez-Gay MA. Cardiovascular disease in inflammatory rheumatic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2016; 30 (5): 851–69. DOI: 10.1016/j.berh.2016.10.006
 43. Ferguson LD, Siebert S, McInnes IB, et al. Cardiometabolic comorbidities in Ra and psa: Lessons learned and future directions. *Nat Rev Rheumatol.* 2019; 15 (8): 461–74. DOI: 10.1038/s41584-019-0256-0
 44. Armstrong EJ, Krueger JG. Lipoprotein metabolism and inflammation in patients with psoriasis. *Am J Cardiol.* 2016; 118 (4): 603–9. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.05.060
 45. Sarwar N, Butterworth AS, Freitag DF, et al. IL6R Genetics Consortium Emerging Risk Factors Collaboration, Interleukin-6 receptor pathways in coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of 82 studies. *Lancet.* 2012; 379: 1205–1213. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61931-4
 46. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006; 444 (7121): 860–867. DOI: 10.1038/nature05485
 47. Chehimi M, Vidal H, Eljaafari A. Pathogenic role of il-17-Producing immune cells in obesity, and related inflammatory diseases. *J Clin Med.* 2017; 6 (7): 68. DOI: 10.3390/jcm6070068
 48. Toussirot E. Mini-review: The contribution of adipokines to joint inflammation in inflammatory rheumatic diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020; 11: 606560. DOI: 10.3389/fendo.2020.606560