

ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ С ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

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 МАРСЕЛЬЕВНА, 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 №, 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 №, 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 №, 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 №, 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 №, 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 №, 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. Больные псориазом имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений. В основе развития и прогрессирования этих нарушений лежит комплекс тесно взаимосвязанных факторов: традиционные кардиоваскулярные факторы риска, кардиоваскулярная токсичность некоторых противоревматических препаратов, прежде всего нестероидных противовоспалительных препаратов и глюкокортикоидов, и хроническое аутоиммунное воспаление, которое, по мнению многих исследователей, является ведущим патогенетическим механизмом атеросклеротического поражения сосудов. **Цель исследования** – оценка распространенности традиционных факторов риска, состояния липидного спектра крови и атеросклеротического ремоделирования периферических артерий у больных псориазом с артритом. **Материал и методы.** Проведено обследование 84 пациентов (41 женщина и 43 мужчин) в возрасте от 20 до 65 лет. Диагноз артрита устанавливался на основании критериев CASPAR. У пациентов оценивались традиционные факторы риска: АГ, ожирение, курение, отягощенный семейный анамнез по ССЗ, СД, гиподинамия, дислипидемия; рассчитывался десятилетний суммарный коронарный риск по шкале SCORE. С целью диагностики субклинического атеросклероза пациентам выполнена ультразвуковая доплерография сонных артерий с оценкой толщины комплекса интима-медиа. **Результаты и обсуждение.** Оценка факторов риска развития показала, что у всех больных псориазом с артритом встречались от одного до пяти факторов риска. Чаще встречались такие факторы риска как курение – у 50 (59,5%), АО – у 44 (52,4%), дислипидемия – у 48 (57,1%), артериальная гипертензия. У пациентов с длительным анамнезом заболевания отмечается более высокая распространенность факторов риска. По результатам расчета десятилетнего суммарного коронарного риска (по шкале SCORE) большинство пациентов относилось к группе низкого (46,4%) и умеренного риска (38%). Выявлена связь уровня суммарного коронарного риска с активностью артрита в группах больных с низким и умеренным риском. Среднее значение толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии в группе больных псориазом с артритом было статистически значимо выше, чем у больных контрольной группы ($p=0.0361$). **Заключение.** Выявлен повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений у больных псориазом с артритом, большинство пациентов имеют

несколько факторов риска в разных соотношениях. По оценке риска по шкале SCORE установлено статистически значимое в группе пациентов с псориатическим артритом, коррелирующее с активностью заболевания. Выявлено наличие субклинического атеросклероза в виде статистически значимого увеличения толщины комплекса интима-медиа сонных артерий. Все вышесказанное отражает актуальную на сегодняшний день проблему коморбидности псориаза, которая диктует персонализированный комплексный подход к терапии для подбора безопасной, адекватной терапии в отношении всех имеющихся заболеваний у конкретного пациента.

Ключевые слова: псориатический артрит, сердечно-сосудистый риск, субклинический атеросклероз.

Для ссылки: Муталова Э.Г., Арсланова Р.М., Хисматуллина З.Р. [и др.]. Характеристика кардиоваскулярного риска у больных с псориатическим артритом // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, вып. 1. – С.35–43. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(1).35-43.

CHARACTERISTICS OF CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS

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. Patients with psoriatic arthritis are exposed to a higher risk of developing cardiovascular complications. Development and progression of these disorders are based on a complex of closely interrelated factors, such as traditional cardiovascular risk factors, cardiovascular toxicity of some antirheumatic drugs, primarily non-steroidal anti-inflammatory drugs and glucocorticoids, and chronic autoimmune inflammation, which, according to many researchers, is the leading pathogenetic mechanism of atherosclerotic vascular lesions. **The aim of the study** was to assess the prevalence of traditional risk factors, the state of the blood lipid spectrum, and atherosclerotic remodeling of peripheral arteries in patients with psoriatic arthritis. **Materials and Methods.** We examined 84 patients (41 women and 43 men) aged 20 to 65 years. Arthritis was diagnosed based on the CASPAR criteria. Patients were assessed regarding traditional risk factors, such as hypertension, obesity, smoking, aggravated family history of CVD, diabetes, physical inactivity, and dyslipidemia; ten-year total coronary risk was calculated using the SCORE scale. To diagnose subclinical atherosclerosis, the patients underwent Doppler ultrasound of the carotid arteries with an assessment of the intima-media complex thickness. **Results and Discussion.** Assessment of disease development risk factors showed that all patients with psoriatic arthritis had from one to five risk factors. More common risk factors were smoking in 50 (59.5 %) patients, AO in 44 (52.4 %), dyslipidemia in 48 (57.1 %), and arterial hypertension. Patients with a long history of the disease have a higher prevalence of risk factors. According to the results of calculating the ten-year total coronary risk (SCORE scale), most patients were in the group of low (46.4 %) and moderate (38 %) risk. An association was found between the level of total coronary risk and arthritis activity in groups of patients with low and

moderate risk. The average intima-media complex thickness of the common carotid artery in the group of patients with psoriatic arthritis was statistically significantly higher than in those in the control group ($p=0.0361$). **Conclusions.** An increased risk of cardiovascular complications was found in patients with psoriatic arthritis, while most patients have several risk factors in various proportions. According to the risk assessment on the SCORE scale, it was found to be statistically significant in the group of patients with psoriatic arthritis, which correlates with disease activity. The presence of subclinical atherosclerosis was detected in form of a statistically significant increase in the intima-media complex thickness of the carotid arteries. All the above indicates the current problem of psoriasis comorbidity, which dictates a personalized comprehensive approach to therapy for the selection of safe and adequate therapy for all diseases diagnosed in an individual patient.

Keywords: psoriatic arthritis, cardiovascular risk, subclinical atherosclerosis.

For reference: Mutalova EG, Arslanova AM, Khismatullina ZR, et al. Characteristics of cardiovascular risk in patients with psoriatic arthritis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (1): 35-43.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(1).35-43.

Введение. Псориаз (Пс) – хроническое иммуновоспалительное заболевание, которое характеризуется гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалительной реакцией в дерме, а также тяжелым прогрессирующим поражением периферических суставов, позвоночника, развитием широкого спектра внесуставных проявлений, вовлечением сердечно-сосудистой системы (ССС) и других внутренних органов [1]. Распространенность серонегативного артрита среди больных Пс колеблется в широких пределах – от 7 до 47% [2]. Известно, что больные псориазическим артритом (ПсА) имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) в сравнении с общей популяцией [3]. По данным метаанализа, выполненного на основании 11 крупных исследований, сердечно-сосудистая и цереброваскулярная заболеваемость была выше соответственно на 43 и 22% у пациентов с ПсА в сравнении с контрольной группой [3]. В исследовании О. Ahlehoff и соавт. [4] было выявлено, что сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность повышены у больных Пс и ПсА и сопоставимы с таковыми при сахарном диабете (СД). Развитие и прогрессирование сердечно-сосудистой патологии у данной категории больных обусловлены высокой встречаемостью традиционных факторов риска (ТФР), таких как артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия, СД, гиподинамия, ожирение, курение, отягощенный семейный анамнез, метаболический синдром [5]. Согласно теории В.В. Davidovici и соавт. цитокины, синтезируемые локально при псориазическом поражении кожи, при попадании в системный кровоток могут оказывать провоспалительное воздействие на другие органы и ткани, вызывая системное воспаление [6]. Результаты ряда работ свидетельствуют о высокой частоте субклинических сердечно-сосудистых нарушений; у 45–75% больных ПсА наблюдаются дисфункция эндотелия, увеличение толщины комплекса интима–медиа (КИМ), диастолическая дисфункция левого желудочка, патология клапанного аппарата сердца [7]. В то же время отмечается достаточно низкая встречаемость при ПсА клинически манифестных ССО: ИБС, хронической сердечной недостаточности (ХСН), миокардита, перикардита – всего у 20–25% обследованных. Большинство авторов склоняются к тому, что высокий сердечно-сосудистый риск (КВР) при ПсА не может быть обусловлен только наличием

традиционных факторов риска (ФР) развития ССО, но и к мнению о мультифакториальном генезе поражения сердца при ПсА [8]. Данные, представленные в литературе последних лет, свидетельствуют о том, что в основе развития и прогрессирования различных сердечно-сосудистых нарушений при ПсА лежит комплекс тесно взаимосвязанных факторов: традиционные сердечно-сосудистые ФР, сердечно-сосудистая токсичность некоторых противоревматических препаратов, прежде всего нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и глюкокортикоидов (ГК), и хроническое аутоиммунное воспаление [9–11], которое, по мнению многих исследователей, является ведущим патогенетическим механизмом атеросклеротического поражения сосудов [12]. Известно, что эндотелий сосудов специфически реагирует на различные молекулярные сигналы, выполняет разнообразные функции: селективную, транспортную и барьерную, участвует в метаболизме внеклеточного матрикса, биосинтезе цитокинов, ангиогенезе, регулирует процессы свертывания и агрегации тромбоцитов, сосудистый тонус и иммуновоспалительные процессы. В литературе немногочисленны сведения о функциональном состоянии эндотелия сосудов при Пс, особенно в случаях коморбидного течения, не сформулирована точка зрения относительно первичности нарушений функции эндотелия. Особенностью функционирования иммунной системы в коже и эндотелии сосудов является так называемый хоминг-эффект (эффект возврата), т.е. включение иммунного ответа в коже и эндотелии сосудов одновременно, вне зависимости от очага антигенного воздействия [13]. В то же время существуют исследования, показавшие, что у лиц с ПсА без сердечно-сосудистых ТФР и клинически очевидных ССО имеет место высокая распространенность субклинического атеросклероза в виде увеличения толщины комплекса интима–медиа (ТИМ) [14]. Эти данные позволяют предположить, что пациенты с высоким уровнем маркеров воспаления, которые встречаются при тяжелых формах Пс и ПсА, имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий [3].

Цель исследования – оценка распространенности ТФР, состояния липидного спектра крови и атеросклеротического ремоделирования периферических артерий у больных ПсА. **Материал и методы.** В исследование было включено 84 пациента

(41 женщина и 43 мужчин) в возрасте от 20 до 65 лет, медиана [25-й; 75-й перцентили] возраста составляли 48 [29; 62] лет. Длительность ПсА была больше 36 мес, длительности ПС – 66 [59; 98] мес, DAS – 4,8 [3,6; 6,0]. Диагноз ПсА устанавливался на основании критериев CASPAR [15]. Активность ПсА оценивалась по индексу DAS. Подсчет производили по формуле: $DAS = 0,54 \cdot \sqrt{IP} + 0,065 \cdot (ЧПС) + 0,330 \cdot \ln(COЭ) + 0,0072 \cdot (OЗП)$, где IP – индекс Ричи, ЧПС – число припухших суставов из 66, COЭ – скорость оседания эритроцитов (по Вестергрену), OЗП – оценка активности заболевания пациентом по визуальной аналоговой шкале в миллиметрах. Пороговые значения DAS для определения активности ПсА: высокая активность – $DAS > 3,7$, умеренная – $3,7 \geq DAS > 2,4$, низкая – $DAS \leq 2,4$ [16]. Больные получали традиционную терапию с включением метотрексата, глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, антицитоклиновых препаратов.

У пациентов определялись следующие антропометрические параметры: рост, масса тела, окружность талии (ОТ), индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кеттле [отношение массы тела в килограммах к длине тела в метрах, возведенной в квадрат ($кг/м^2$)]. Диагностика ожирения и определение его степени осуществлялись по ИМТ в соответствии с рекомендациями: ИМТ от 18,5 до 24,9 $кг/м^2$ расценивался как нормальный, от 25 до 29,9 $кг/м^2$ – как избыточная масса тела, $> 30 кг/м^2$ – ожирение. Абдоминальное ожирение (АО) диагностировалось при ОТ ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин. Из ТФР развития ССЗ оценивались такие как АГ, ожирение, курение, отягощенный семейный анамнез по ССЗ, СД, гиподинамия, дислипидемия [повышение уровня общего холестерина (ОХС) $> 5,0$ ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) $> 3,0$ ммоль/л, триглицеридов (ТГ) $> 1,7$ ммоль/л, снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) $< 1,2$ ммоль/л у женщин и $< 1,0$ ммоль/л у мужчин], и рассчитывался десятилетний суммарный коронарный риск по шкале SCORE, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2013) [17]. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проведено с помощью портативной системы VPLab (Россия). Всем больным выполнялись клинические, биохимические анализы крови с оценкой липидного профиля стандартными методами. С целью диагностики субклинического атеросклероза пациентам выполнена ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сонных артерий (СА). Проявлением субклинического атеросклероза считали ТКИМ $> 0,9$ мм. Критериями наличия атеросклеротической бляшки (АТБ) в СА являлось локальное увеличение ТКИМ СА более чем на 50% в сравнении с окружающими участками или увеличения ТКИМ СА $> 1,5$ мм с протрузией его в сторону просвета сосуда [17]. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц (18 женщин и 12 мужчин), не имеющих ревматических заболеваний, средний возраст – 45 лет (34–66 лет). Результаты были обработаны с помощью программы Statistica. 10.0 (StatSoft Inc., США). Сравнительный анализ частоты клинических критериев осуществлялся с использо-

ванием точного критерия Фишера. Количественные данные представлены в виде медианы (Me) [25-го; 75-го перцентилей], качественные данные – в виде абсолютных частот. Для оценки значимости различий между двумя независимыми выборками использовали критерий Манна–Уитни. Для выявления взаимосвязей между переменными вычислялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По результатам исследования умеренная активность ПсА выявлена у 34 (40,5%) и высокая – у 50 (59,5%) пациентов, медиана DAS – 4,8 [3,6; 6,0]. Клинико-лабораторная характеристика больных представлена в *таблице 1*.

Оценка ТФР развития ССЗ показала, что у всех больных ПсА встречалось от одного до пяти ТФР: один выявлен у 13 (15,5%), два – у 22 (26,2%), три – у 10 (11,9%), четыре – у 15 (17,9%), пять – у 24 (28,6%) человек. Чаще встречались: курение – у 50 (59,5%), АО – у 44 (52,4%), дислипидемия – у 48 (57,1%), АГ – у 40 (47,6%) человек; реже менопауза – у 18 (21,4%) и отягощенный семейный анамнез по ССЗ – у 22 (26,2%) человек (*рис. 1*). У пациентов с длительным анамнезом ПсА отмечается более высокая распространенность ТФР ССЗ, которые рассматриваются как причина развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии у данной категории больных [18].

Аналогичные результаты ранее получены в работах других исследователей [7 - 9, 19]. У больных ПсА в сочетании с АГ систолическое АД в среднем составило $158,6 \pm 14,6$ мм рт. ст., диастолическое – $98,6 \pm 8,9$ мм рт. ст. Высокая частота АГ, отмечавшаяся у наших пациентов с ПсА, подтверждается данными других исследователей [10] и позволяет предположить, что ПсА является независимым ФР развития АГ. В пользу этого предположения свидетельствует тот факт, что у большинства пациентов с ПсА эпизоды повышения АД были впервые зафиксированы после дебюта ПсА. Более того, другие авторы [8, 10] показали, что факторами, которые наиболее тесно ассоциировались с развитием АГ у больных ПсА,

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика больных ПсА

Table 1

Clinical and laboratory characteristics of patients with PsA

Показатели	ПсА (n=84)
Длительность ПсА, мес,	>36
Длительность Пс, мес, Me [25-й; 75-й перцентили]	66 [59; 98]
ЧБС, Me [25-й; 75-й перцентили]	10 [7; 16]
ЧПС, Me [25-й; 75-й перцентили]	7 [6; 12]
COЭ, мм/ч, Me [25-й; 75-й перцентили]	36,2 [28; 48]
СРБ, мг/л, Me [25-й; 75-й перцентили]	28,4 [12; 32]
IP, Me [25-й; 75-й перцентили]	18 [11; 30]
DAS, баллы, Me [25-й; 75-й перцентили]	4,8 [3,6; 6,0]
Активность ПсА, n (%): - умеренная - высокая	34 (40,5) 50 (59,5)
Нарушение липидного профиля, n (%)	54 (64,3)

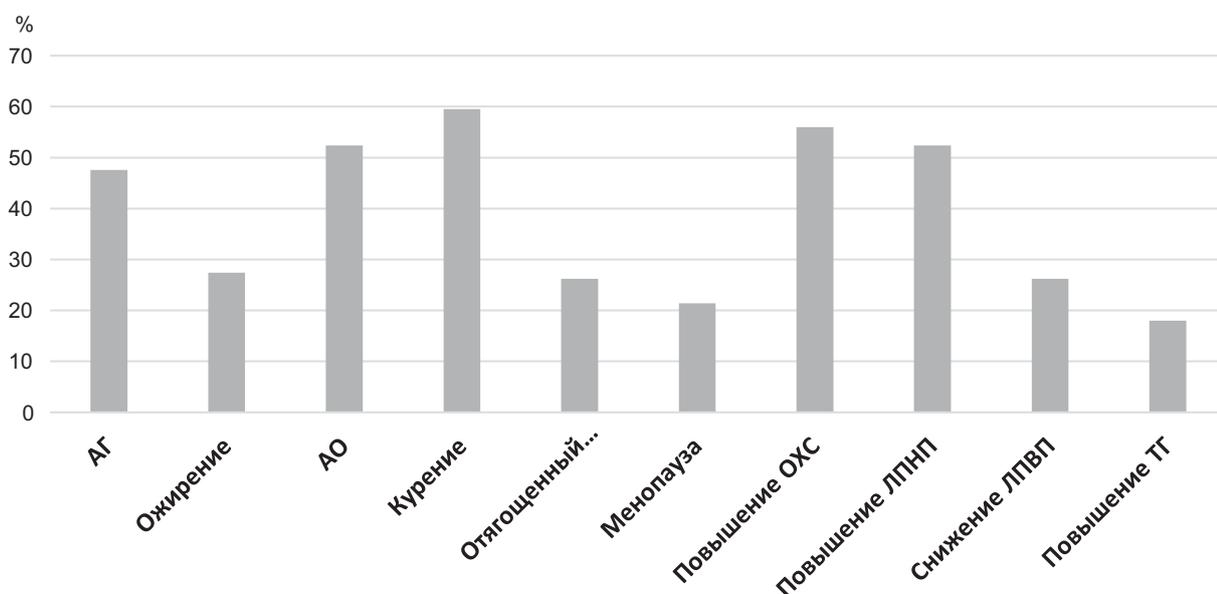


Рис. 1. Сравнительная частота традиционных факторов риска ССЗ у больных ПсА
Fig.1. Comparative frequency of traditional CVD risk factors in PsA patients

являлись: возраст пациентов, длительный и бесконтрольный прием ГК и НПВП, наличие внесуставных проявлений заболевания, а также высокая активность воспалительного процесса по индексу DAS. Среди обследованных пациентов с ПсА, наряду с АГ, другим распространенным ФР развития ССО была ДЛП. Результаты анализа и оценки общепринятых параметров липидного профиля крови у пациентов с ПсА сопоставлены с аналогичными параметрами контрольной группы и представлены в *таблице 2*. При анализе липидного спектра крови у пациентов с ПсА нами и другими исследователями [20] установлено значимое увеличение концентрации ТГ, ИА и снижение уровня ХС ЛПВП. У пациентов с ПсА выявлены взаимосвязи между индексом DAS и уровнем ОХС ($r=0,35$; $p<0,05$) и между уровнем СРБ и ХС ЛПНП ($r=0,39$; $p<0,05$), что согласуется с данными других исследований [21-23], а также взаимосвязи параметров липидного спектра крови с длительностью приема и кумулятивной дозой ГК, которые подтверждают положение о том, что си-

стемное воспаление и фармакотерапия РА и ПсА играют важную роль в формировании атерогенного профиля липидного спектра крови [7, 12, 24].

В качестве еще одного дислипидемического феномена при псориазе описывается понижение уровня холестерина ЛПВП. Поскольку источником ЛПВП плазмы крови являются частицы, образовавшиеся в печени, и прежде всего, непосредственно в кровотоке, из липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в процессе делипидирования последних, один из механизмов гипо-альфа-холестеринемии может быть связан с гипертриглицеридемией. У больных псориазом отмечается снижение концентрации ХС внутри обоих субклассов ЛПВП: ХС ЛПВП 2 – у 30% пациентов, ХС ЛПВП 3 – у 40%, и эти изменения сочетались с гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией. При псориазическом артрите уменьшение в плазме ХС ЛПВП 2 и ХС ЛПВП 3 по данным одних авторов не связано с изменением уровня триглицеридов (ТГ) и общего ХС [25], по данным других – сочетается с гиперхолестеринемией [26]. Большой метаанализ многочисленных исследований содержания липидов у больных псориазом привел к выводу, что уровень общего холестерина, наряду с ЛПНП и ЛПОНП, оказался значительно выше у больных псориазом по сравнению с контрольной группой, концентрация ЛПВП значительно снижается у пациентов с псориазом, а для аполипротеина А не выявлено значительных различий между пациентами и контрольной группой [27]. Одно исследование показало, что у пациентов с псориазом и дислипидемией наблюдается повышенная концентрация провоспалительных цитокинов IL-6, которая также прямо положительно коррелировала с общим холестерином и концентрацией ЛПНП, а также с соотношением ЛПНП/ЛПВП. Следовательно, более высокие концентрации этого интерлейкина могут указывать на возникновение дислипидемии у больных псориазом [28]. Установлено, что дли-

Таблица 2

Показатели липидного спектра в крови у пациентов с ПсА

Table 2

Blood lipid spectrum parameters in patients with PsA

Показатель	ПсА (n=84)	Контрольная группа (n=30)
ОХС, ммоль/л	6,5 ± 1,4	4,42 ± 0,3
ТГ, ммоль/л	1,65 ± 0,07*	0,51 ± 0,04
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,9 ± 0,04	2,1 ± 0,03
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,92 ± 0,04*	1,45 ± 0,03
Индекс атерогенности	5,8 ± 0,06*	3,1 ± 0,03

*- $p<0,05$.

тельное повышение TNF α влияет на метаболизм липидов. TNF α стимулирует выработку мелких плотных ЛПНП и его окисленной формы и ингибирует выработку ЛПВП [29].

Большинство авторов отмечают при псориазе четкую тенденцию к гипертриглицеридемии, обусловленную накоплением в плазме крови ЛПОНП. Известно, что гипертриглицеридемия в 95% случаев обусловлена генетически, а в развитии псориаза генетическая компонента составляет около 70%, что подтверждает наличие генетических факторов, способствующих развитию гипертриглицеридемии и псориаза, общих для этих двух патологических состояний. Кроме того, известно, что основные системные противопсориазные средства способны вызывать гиперлипидемию как побочный эффект [30]. Таким образом, нарушения метаболизма липидов, а также белков и рецепторов, транспортирующих липиды, часто выявляются у больных псориазом. Больные псориазом чаще страдают гиперлипидемией и склонны к развитию атеросклероза и, следовательно, ССЗ. Кроме того, разные препараты, используемые в терапии псориаза, оказывают положительное или отрицательное влияние на липидный профиль; поэтому их нужно тщательно выбирать. С другой стороны, антигиперлипидемические препараты могут принести пользу не только в лечении дислипидемии, но и в улучшении состояния кожи.

По результатам расчета десятилетнего суммарного коронарного риска (по шкале SCORE) к группе низкого риска отнесено 39 (46,4%), умеренного – 32 (38%), высокого – 8 (9,6%), очень высокого – 5 (6%) больных (Рис. 2). Анализ связи между активностью ПсА и уровнем суммарного коронарного риска (по шкале SCORE) выявил достоверные различия в отношении больных с низким и умеренным риском ($\chi^2 = 25.35$ и $\chi^2 = 18.92$ соответственно). Так, при умеренной активности ПсА низкий коронарный риск встречался у 23 (67,6%), умеренный – у 7 (20,6%), высокий – у 4 (11,8%) больного. При высокой активности ПсА низкий коронарный риск встречался у 16

(32%), умеренный – у 25 (50%), высокий – у 4 (8%), очень высокий риск – у 5 (10%) пациента.

Обобщая результаты настоящего исследования, можно констатировать, что в основе развития ССО у больных ПсА лежат кумулятивный эффект и сложное взаимовлияние хронического системного аутоиммунного воспаления, традиционных кардиоваскулярных ФР, а также длительного и бесконтрольного приема НПВП и ГК, что предполагает многофакторный характер КВП при ПсА.

Результаты измерения величины ТКИМ общей сонной артерии показали, что в группе больных ПсА ТКИМ составила $1,2 \pm 0,1$ мм. Средняя величина ТКИМ общей сонной артерии в контрольной группе составила $0,9 \pm 0,1$ мм. Полученные результаты демонстрируют, что среднее значение ТКИМ общей сонной артерии в группе больных ПсА достоверно выше среднего значения ТКИМ общей сонной артерии у больных контрольной группы ($p=0.0361$), что указывает на наличие скрытых, субклинических проявлений атеросклероза у больных ПсА (рисунки 3). У 23 (27,4%) больных увеличение ТКИМ сопровождалось наличием атеросклеротической бляшки, у 8 (9,5%) было только увеличение ТКИМ без бляшки. Выявлена корреляция показателя ТКИМ с уровнем ЛПНП ($R=0,51$; $p=0,0306$), ОХ ($R=0,54$; $p=0,0127$), систолического артериального давления ($R=0,57$; $p=0,0254$), наличием АО ($R=0,61$; $p=0,0013$). Также обнаружена обратная связь между уровнями ЛПВП и СРБ ($R=-0,55$; $p=0,0362$). По данным Kimhi et al., у пациентов с ПсА ТКИМ каротидных артерий больше, чем у здоровых людей [31]. Более того, ТКИМ при данной нозологии коррелирует с длительностью кожного и суставного поражения, вовлеченностью позвоночника, уровнем фибриногена. Показано, что ПсА является независимым фактором риска коронарного атеросклероза. По сравнению с группой контроля у пациентов с ПсА риск обнаружения нестабильной некальцифицированной бляшки был в 2 раза выше, риск обструктивного коронарного атеросклероза в 4 раза выше, а также был повы-

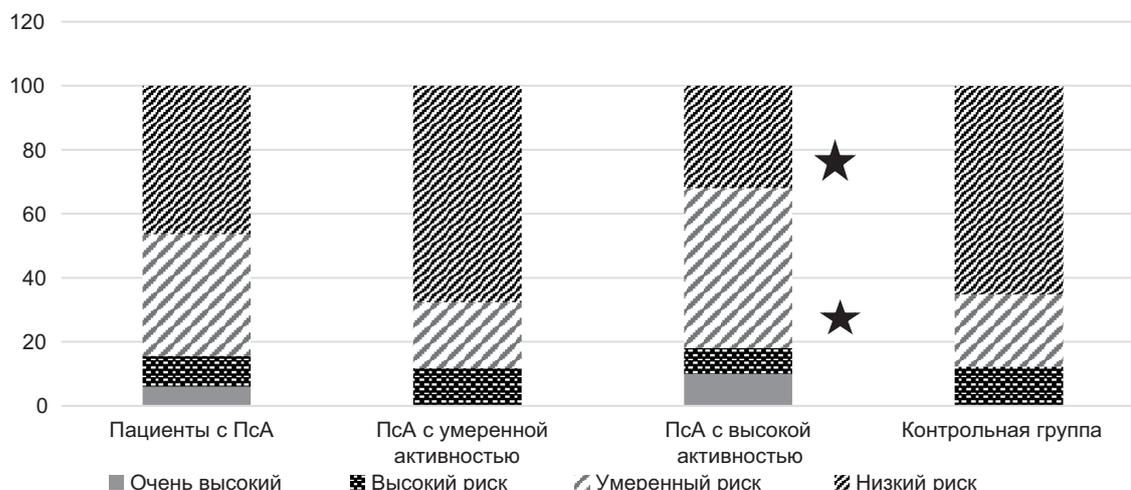


Рис. 2. Показатели суммарного кардиоваскулярного риска у пациентов с ПсА по шкале SCORE (*- различия статистически значимы)

Fig. 2. Indicators of total cardiovascular risk in patients with PsA according to the SCORE scale (* differences are statistically significant)

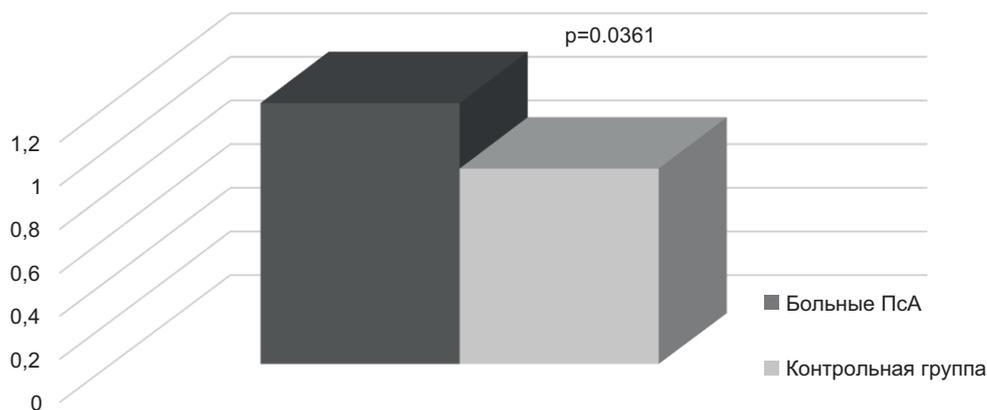


Рис. 3. Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии в группах обследуемых лиц
Fig. 3. Thickness of the intima-media complex of the common carotid artery in the groups patients examined

шен риск трехсосудистого коронарного поражения. Выраженность атеросклероза больше у пациентов с ПсА, чем у пациентов, имеющих только псориаз, что, вероятнее всего, связано с системным воспалением.

В настоящее время считается, что высокая сердечно-сосудистая заболеваемость у больных с ПсА и псориазом может быть связана с широкой распространенностью у этой категории больных метаболических отклонений, таких как дислипидемия и ожирение, что подтверждено результатами ряда исследований [32]. Наличие ассоциации показателей ТКИМ с ТФР развития ССЗ (компонентами МС) и длительностью ПсА позволяет предположить возможное влияние на процесс развития ССЗ у больных ПсА как традиционных ФР, так и длительности ПсА [5].

В ряде исследований было показано, что повышенный риск ССЗ при Пс может быть опосредован системным воспалением низкой степени [33] и кумулятивное воздействие системного воспаления может способствовать эндотелиальной дисфункции, повышению жесткости аорты, увеличению ТКИМ у пациентов с псориазом [34]. Valci et al. оценили развитие субклинического атеросклероза сонных и плечевых артерий у 43 пациентов с псориазом без факторов сердечно-сосудистого риска и 43 здоровых людей из контрольной группы и выявили, что у пациентов с псориазом средние значения ТКИМ были заметно выше в сонных артериях. Кроме того, поток-зависимая вазодилатация была значительно ниже по сравнению с контрольной группой ($13,36 \pm 6,39$ мм против $19,60 \pm 11,23$ мм, $p = 0,002$). Это показывает взаимосвязь между псориазом и субклиническим поражением сосудов, по-видимому, не связанную с традиционными факторами риска [34].

Заключение. Таким образом, в нашем исследовании выявлено, что больные ПсА имеют повышенный риск ССО, который зависит не только от влияния традиционных факторов риска. Этот повышенный риск ССО позволяет предположить, что псориаз сам по себе является независимым фактором риска развития ССЗ. Большинство пациентов имеют несколько факторов риска ССЗ в разных соотношениях. По оценке риска по шкале SCORE выявлено

статистически значимое повышение риска в группе пациентов с ПсА, коррелирующее с активностью заболевания. Также установлено наличие субклинического атеросклероза в виде статистически значимого увеличения ТКИМ каротидных артерий. Все вышесказанное отражает актуальную на сегодняшний день проблему коморбидности ПсА, при которой существующие у пациентов с ПсА заболевания сердечно-сосудистой системы и многочисленные риски ее развития диктуют персонализированный комплексный подход к терапии для подбора безопасной, адекватной терапии в отношении всех имеющихся заболеваний у конкретного пациента.

Прозрачность исследования. 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

1. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, et al. Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76 (3): 377–390. DOI: 10.1016/j.jaad.2016.07.064
2. Mallibris L, Granath F, Hamsten A, et al. Psoriasis is associated with lipid abnormalities at the onset of skin disease. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54 (4): 614–621. DOI: 10.1016/j.jaad.2005.11.1079. Epub 2006 Jan 19
3. 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 (Hoboken).* 2017; 69 (1): 67–74. DOI: 10.1002/acr.22926
4. Ahlehoff O, Gislason GH, Charlott M, et al. Psoriasis is associated with clinically significant cardiovascular risk: a Danish nationwide cohort study. *J Intern Med.* 2011; 270 (2): 147–57. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2010.02310.x
5. Маркелова Е.И., Коротаева Т.В., Новикова Д.С. [и др.]. Распространенность метаболического синдрома у больных псориазом с артритом: его связь с воспалением и субклиническим атеросклерозом // Научно-практическая ревматология. – 2016. – № 54 (Прил. 1). – С.20–25. [Markelova EI, Korotaeva TV, Novikova DS, et

- al. Rasprostranennost' metabolicheskogo sindroma u bol'nyh psoriaticheskim artritom: ego svyaz' s vospaleniem i subklinicheskim aterosklerozom [Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriatic arthritis: Its association with inflammation and subclinical atherosclerosis]. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya [Rheumatology Science and Practice]*. 2016; 54 (Suppl 1): 20–24. (In Russ.). DOI: 10.14412/1995-4484-2016-1S-20-24
6. Davidovici BB, Sattar N, Prinz J, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol*. 2010; 130 (7): 1785–1796. DOI: 10.1038/jid.2010.103
 7. Маркелова Е.И., Новикова Д.С., Коротаева Т.В. [и др.]. Распространенность традиционных кардиоваскулярных факторов риска, субклинического атеросклероза сонных артерий, коронарного кальциноза у пациентов с ранним псориатическим артритом (исследование РЕМАРКА) // *Научно-практическая ревматология*. – 2018. – № 56 (1). – С.184–188. [Markelova EI, Novikova DS, Korotaeva TV, et al. Rasprostranennost' traditsionnykh kardiovaskulyarnykh faktorov riska, subklinicheskogo ateroskleroza sonnykh arterij, koronarnogo kal'cinoza u pacientov s rannim psoriaticheskim artritom (issledovanie REMARKA) [The prevalence of traditional cardiovascular risk factors, subclinical carotid atherosclerosis, coronary artery calcification in patients with early psoriatic arthritis (a REMARCA study)]. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya [Rheumatology Science and Practice]*. 2018; 56 (2): 184–188. (In Russ.). DOI: 10.14412/1995-4484-2018-184-188
 8. Баткаева Н.В., Коротаева Т.В., Баткаев Э.А. Структура кардиоваскулярной коморбидности у больных с тяжелыми формами псориаза: данные ретроспективного анализа госпитальной когорты // *Научно-практическая ревматология*. – 2017. – №55, вып. 5. – С.493–499. [Batkaeva NV, Korotaeva TV, Batkaev EA. Struktura kardiovaskulyarnoj komorbidnosti u bol'nykh s tyazhelymi formami psoriaza: dannye retrospektivnogo analiza gospi'tal'noj kogorty [The pattern of cardiovascular comorbidity in patients with severe forms of psoriasis: Data of retrospective analysis of a hospital cohort]. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya [Rheumatology Science and Practice]*. 2017; 55 (5): 493–499. (In Russ.). DOI: 10.14412/1995-4484-2017-493-499
 9. Гайдукова И.З., Ребров А.П., Лебединская О.А. [и др.]. Кардиоваскулярная заболеваемость и смертность при анкилозирующем спондилите и псориатическом артрите – результаты одноцентрового четырехлетнего наблюдения // *Практическая медицина*. – 2015. – № 3, вып.88. – С.123–129. [Gajdukova IZ, Rebrov AP, Lebedinskaya OA, et al. Kardiovaskulyarnaya zaboлеваemost' i smertnost' pri ankiloziruyushchem spondilite i psoriaticheskom artrite – rezul'taty odnocentrovogo chetyrekhletnego nablyudeniya [Cardiovascular morbidity and mortality in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis are the results of a one-center four-year observation]. *Prakticheskaja Medicina [Practical medicine]*. 2015; 3 (88): 123–129. (In Russ.).
 10. Каратеев А.Е. Дестабилизация артериальной гипертензии как осложнение терапии нестероидными противовоспалительными препаратами // *Современная ревматология*. – 2018. – № 12, вып. (2). – С.64–72. [Karateev AE. Destabilizaciya arterial'noj gipertenzii kak oslozhnenie terapii nesteroidnymi protivovospalitel'nymi preparatami [Destabilized hypertension as a complication of therapy with nonsteroidal anti-inflammatory drugs: the importance of the problem]. *Sovremennaya Revmatologiya [Modern Rheumatology Journal]*. 2018; 12 (2): 64–72. (In Russ.). DOI: 10/14412/1996-7012-2018-2-64-72
 11. Бабаева А.Р., Калинина Е.В., Солоденкова К.С., Осадчук М.А. Кардиоваскулярный риск и воспалительные поражения суставов // *Вестник ВолгГМУ*. – 2017. – № 1, вып.61. – С.3–9. [Babaeva AR, Kalinina EV, Solodenkova KS, Osadchuk MA. Kardiovaskulyarnyj risk i vospalitel'nye porazheniya sustavov [Cardiovascular risk and inflammatory joint disease]. *Vestnik VolgSMU [Bulletin of VolgSMU]*. 2017; 1 (61): 3-9. (In Russ.).
 12. Насонов Е.Л. Противовоспалительная терапия атеросклероза – вклад и уроки ревматологии // *Научно-практическая ревматология*. – 2017. – № 55, вып.5. – С.465–473. [Nasonov EL. Protivovospalitel'naya terapiya ateroskleroza – vklad i uroki revmatologii [Anti-inflammatory therapy of atherosclerosis – contributions and lessons of rheumatology]. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya [Rheumatology Science and Practice]*. 2017; 55 (5): 465–473. (In Russ.). DOI: 10.14412/1995-4484-2017-465-473
 13. Катунина О.Р., Резайкина А.В. Современные представления об участии кожи в иммунных процессах // *Вестник дерматол. и венерол.* – 2009. – № 2. – С.39–49. [Katunina OR, Rezejkina AV. Sovremennye predstavleniya ob uchastii kozhi v immunnykh processah [Modern ideas about the participation of the skin in immune processes]. *Vestnik dermatologii i venerologii [Bulletin of Dermatology and Venereology]*. 2009; 2: 39–49. (In Russ.).
 14. Contessa C, Ramonda R, Lo Nigro A, et al. Subclinical atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis: a case-control study. Preliminary data. *Reumatismo*. 2009; 61 (4): 298–305. DOI: 10.4081/reumatismo.2009.298
 15. Chandran V, Schentag CT, Gladman DD. Sensitivity and specificity of the CASPAR criteria for psoriatic arthritis in a family medicine clinic setting. *J Rheumatol*. 2008; 35, вып.10: 2069–2070.
 16. Coates LC, Fransen J, Helliwell PS. Defining minimal disease activity in psoriatic arthritis: a proposed objective target for treatment. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69 (1): 48–53. DOI: 10.1136/ard.2008.102053
 17. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике. Комитет экспертов РКО // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2011. – № 10, вып.6, прил. 2. – С.1–64. [Nacional'nye rekomendacii po kardiovaskulyarnoj profilaktike: Komitet ekspertov RKO [National recommendations for cardiovascular prophylaxis: Committee of experts of the Russian Cardiological Society]. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika [Cardiovascular Therapy and Prevention]*. 2011; 10 (6, Suppl 2): 1–64. (In Russ.).
 18. Ernste FC, Sanchez-Menendez M, Wilton KM, et al. Cardiovascular risk profile at the onset of psoriatic arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2015; 67 (7): 1015–1021. DOI: 10.1002/acr.22536
 19. Насонов Е.Л., Попкова Т.В., Новикова Д.С. Сердечно-сосудистая патология при ревматических заболеваниях // *Терапевтический архив*. – 2016. – № 5. – С. 4–12. [Nasonov EL, Popkova TV, Novikova DS. Serdechno-sosudistaya patologiya pri revmaticheskikh zabolevaniyah [Cardiovascular diseases in rheumatoid arthritis]. *Terapevticheskij Arkhiv [Therapeutic archive]*. 2016; 5: 4–12. (In Russ.).
 20. Miao C, Lic J, Lia Y, Zhang X. Obesity and dyslipidemia in patients with psoriasis. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (31): e16323. DOI: 10.1097/MD.00000000000016323
 21. Bucci M, Tana C, Giamberardino MA, et al. Lp(a) and cardiovascular risk: investigating the hidden side of the moon. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2016; 26: 980–986. DOI: 10.1016/j.numecd.2016.07.004
 22. Баткаева И.В., Баткаев Э.А., Гитинова М.М. [и др.]. Особенности заболеваний сердечно-сосудистой

- системы у больных тяжелыми и среднетяжелыми формами псориаза // Вестник РУДН. – 2018. – № 1, вып. 22. – С.92–101. [Batkaeva IV, Batkaev EA, Gitinova MM, et al. Osobennosti zaboolevanij serdechno–sosudistoj sistemy u bol'nyh tyazhelymi i srednetyazhelymi formami psoriaza [Features of cardiovascular diseases in patients with severe and medium–severe forms of psoriasis]. Vestnik RUDN [Bulletin of RUDN University]. 2018; 1 (22): 92–101. (In Russ.)].
23. Коротаева Т.В., Новикова А.С., Логинова Е.Ю. Риск развития сердечно–сосудистых заболеваний у больных псориазом с артритами // Терапевтический архив. – 2016. – № 5. – С.102–106. [Korotaeva TV, Novikova AS, Loginova EYu. Risk razvitiya serdechno–sosudistykh zaboolevanij u bol'nyh psoriaticheskim artritom [Risk of cardiovascular disease in psoriatic arthritis patients]. Terapevticheskiy Arkhiv [Therapeutic archive]. 2016; 5: 102–106. (In Russ.)].
24. Solomon DH, Reed GW, Kremer JM, et al. Disease activity in rheumatoid arthritis and the risk of cardiovascular events. *Arthritis Rheum.* 2015; 67 (6): 1449–1455. DOI: 10.1002/art.39098
25. Pietrzak J, Chodorowska G. Psoriasis and serum lipid abnormalities. *Dermatol Ther.* 2010; 23 (2): 160–73. DOI: 10.1111/j.1529–8019.2010.01311.x
26. Nemat H, Khodarahmi R, Rahmani A, et al. Serum lipid profile in psoriatic patients: correlation between vascular adhesion protein 1 and lipoprotein (a). *Cell Biochem Funct.* 2013; 31 (1): 36–40. DOI: 10.1002/cbf.2857
27. Ramezani M, Zavattaro E, Sadeghi M. Evaluation of serum lipid, lipoprotein, and apolipoprotein levels in psoriatic patients: A systematic review and meta–analysis of case–control studies. *Adv. Dermatol. Allergol.* 2019; 36: 692–702. DOI: 10.5114/ada.2019.91420
28. Pietrzak A, Chabros P, Grywalska E, et al. Serum concentration of interleukin 6 is related to inflammation and dyslipidemia in patients with psoriasis. *Adv Dermatol Allergol.* 2020; 37: 41–45. DOI: 10.5114/ada.2018.78028
29. Shih CM, Chen CC, Chu CK, et al. The Roles of Lipoprotein in Psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2020; 2: 859. DOI: 10.3390/ijms21030859
30. Nowowiejska J, Baran A, Flisiak I. Psoriasis and cardiometabolic disorders. *Dermatol Rev.* 2020; 107: 508–520. DOI: 10.5114/dr.2020.103887
31. Kimhi O, Caspi D, Bornstein NM, et al. Prevalence and risk factors of atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism.* 2007; 36 (4): 203–209. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2006.09.001
32. Lluís Puig. Cardiometabolic comorbidities in psoriasis and psoriatic arthritis. *Int J Mol Sci.* 2017; 19 (1): 58. DOI: 10.3390/ijms19010058
33. Boehncke WH. Systemic inflammation and cardiovascular comorbidity in psoriasis patients: Causes and consequences. *Front Immunol.* 2018; 9: 579. DOI: 10.3389/fimmu.2018.00579
34. Balci DD, Balci A, Karazincir S, et al. Increased carotid artery intima–media thickness and impaired endothelial function in psoriasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2009; 23: 1–113. DOI: 10.1111/j.1468–3083.2008.02936.x