

Псориаз и сердечно-сосудистая коморбидность (обзор литературы)

И. О. Смирнова, д.м.н., проф. кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии¹, врач-дерматовенеролог²

И. С. Владимирова, к.м.н., врач-дерматовенеролог³

¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», г. Санкт-Петербург

²СПб ГБУЗ «Кожно-венерологический диспансер № 10 – Клиника дерматологии и венерологии», г. Санкт-Петербург

³СПб ГБУЗ «Городской кожно-венерологический диспансер», г. Санкт-Петербург

Psoriasis and cardiovascular comorbidity (literature review)

I. O. Smirnova, I. S. Vladimirova

Saint Petersburg State University, Dermatovenerologic Dispensary No. 10 – Clinic of Dermatology and Venereology, Municipal Dermatovenerologic Dispensary; Saint Petersburg, Russia

Резюме

Псориаз – это хроническое иммунологически ассоциированное воспалительное заболевание кожи, связанное с системными сопутствующими заболеваниями, включая артрит, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек, сахарный диабет и метаболический синдром. Эволюция представлений о сути данного дерматоза привела к концепции «псориатического марша»: псориаз как хроническое воспалительное заболевание ассоциируется с системным патологическим процессом. По многочисленным эпидемиологическим исследованиям, псориазом страдает до 5–7% населения Земли с продолжающимся ростом заболеваемости, в том числе тяжелых и торпидно протекающих фенотипов, приводящих наиболее трудоспособные слои населения к инвалидизации. В последние годы все чаще возникает вопрос о состояниях, коморбидных псориазу. Дерматоз нередко сочетается с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), психическими нарушениями, иммунно-опосредованными заболеваниями, такими как болезнь Крона, красная волчанка. Основным фактором, способствующим формированию коморбидностей при псориазе, является общность некоторых звеньев патогенеза дерматоза и перечисленных заболеваний.

Ключевые слова: псориаз, качество жизни, сердечно-сосудистые заболевания, коморбидность.

Summary

Psoriasis is a chronic immunologically associated inflammatory skin disease associated with systemic concomitant diseases, including arthritis, cardiovascular disease, kidney disease, diabetes mellitus and metabolic syndrome. The evolution of ideas about the essence of this dermatosis has led to the concept of a "psoriatic march": psoriasis as a chronic inflammatory disease is associated with a systemic pathological process. According to numerous epidemiological studies, up to 5–7% of the world's population suffer from psoriasis with a continuing increase in the incidence, including severe and torpid phenotypes that lead to the most able-bodied segments of the population becoming disabled. In recent years, the question arises more often of states comorbid to psoriasis. Dermatitis is often combined with cardiovascular diseases (CVD), mental disorders, immune-mediated diseases such as Crohn's disease, lupus erythematosus. The main factor contributing to the formation of comorbidity in psoriasis is the commonality of some links in the pathogenesis of dermatosis and the listed diseases.

Key words: psoriasis, quality of life, cardiovascular disease, comorbidity.

Псориаз – это хроническое воспалительное заболевание кожи, с доминирующим значением в развитии генетических факторов [1]. По многочисленным эпидемиологическим исследованиям, псориазом страдает до 5–7% населения. Заболеваемость дерматозом имеет тенденцию к росту, увеличению числа тяжелых форм заболевания, устойчивых к терапии и приводящих к инвалидизации [2].

Патогенез псориаза активно изучается. Эволюция представлений о сути данного дерматоза привела к формированию концепции «псориатического марша», согласно которой заболевание рассматривается как хронический системный патологический процесс [3, 4]. При этом большое внимание уделяется состояниям, коморбидным псориазу [5]. Дерматоз нередко сочетается с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), психическими нарушениями [6], иммун-

но-опосредованными заболеваниями (болезнью Крона, красной волчанкой и другими) [7, 8]. Основным фактором, способствующим формированию коморбидностей при псориазе, является общность звеньев патогенеза дерматоза и перечисленных заболеваний [9]. Предполагается, что широкий спектр коморбидных псориазу заболеваний, а также связанная с ними высокая летальность пациентов [10, 11, 12] могут быть обусловлены генетической предрасположенностью и персистирующим воспалением [13], включающим активацию Т-хелперов первого типа и Th17-лимфоцитов, изменение активности моноцитов и нейтрофилов, оксидативный стресс, эндотелиальную дисфункцию и ангиогенез [14, 15, 16, 17, 18].

Лечение псориаза по-прежнему остается одной из самых актуальных и сложных задач дерматологии, особенно у пациентов с коморбидными за-

болеваниями [19]. Данные, полученные в ходе многочисленных исследований в последнее десятилетие, свидетельствуют, что патогенетическая терапия тяжелых форм псориаза и псориатического артрита генно-инженерными биологическими препаратами не только позволяет достигать практически полного разрешения кожного процесса, но и сопровождается снижением выраженности и частоты метаболического синдрома, инсулинорезистентности и сахарного диабета второго типа [20].

Особого внимания заслуживают ССЗ, коморбидные псориазу. ССЗ представляют собой группу болезней сердца и кровеносных сосудов. Эти заболевания являются одной из наиболее частых причин смерти во всем мире: ежегодно от ССЗ умирает больше людей, чем от какой-либо другой болезни. В настоящее время очевидно, что для пациентов с псориазом, особенно его

тяжелыми формами, характерны высокая частота ССЗ, их факторов риска, а также неблагоприятных исходов – смерти от коронарной болезни сердца, инфаркта миокарда (ИМ), остановки сердца, хирургической реваскуляризации и стенокардии (так называемых сердечно-сосудистых событий, ССС). Причем группу наибольшего риска ССЗ и их неблагоприятных исходов формируют пациенты молодого возраста с тяжелыми формами псориаза. Средняя продолжительность жизни у таких больных меньше, чем у здоровых лиц: у мужчин – на 3,5 и у женщин – на 4,4 года [21]. В данном обзоре систематизированы сведения об основных факторах риска ССЗ, механизмах их формирования и влияния на их течение генно-инженерных биологических препаратов.

Псориаз и ССЗ – общие факторы риска

Факторы риска не являются непосредственной причиной того или иного заболевания, но увеличивают вероятность его возникновения. К факторам риска ССЗ эксперты ВОЗ относят артериальную гипертензию, курение, злоупотребление алкоголем, повышенное содержание холестерина, ожирение, сахарный диабет, низкое потребление овощей и фруктов, отсутствие физической активности, стрессы [22].

Первая публикация о коморбидном для псориаза сахарном диабете была сделана в 1897 году [23]. Позднее, в 1961 году, Reed *et al.* отметили высокую частоту коронарного тромбоза и ИМ у пациентов с псориазом и псориатическим артритом, выявляемых при аутопсии, а в 1978 году McDonald *et al.* – высокую частоту окклюзионных заболеваний сосудов у госпитализированных пациентов. В ходе большого числа последовавших эпидемиологических и клинических исследований стало очевидно, что для пациентов с псориазом характерно наличие комплекса факторов риска ССЗ – сахарного диабета второго типа, артериальной гипертензии, дислипидемии и ожирения [24, 25]. Более того, псориаз сам может являться фактором риска этих заболеваний, что свидетельствует о сложных и многогранных взаимоотношениях дерматоза и ССЗ [26].

Псориаз является независимым фактором риска сахарного диабета второго типа. Armstrong *et al.* в ходе мета-анализа пяти исследований установили, что относительный риск (RR) возникновения сахарного диабета у пациентов с псориазом составляет 1,27 (95% ДИ: 1,16–1,40). У пациентов с тяжелым распространенным псориазом возрастает не только риск диабета, но и его осложнений, в первую очередь микро- и макроангиопатии, а также инсулинорезистентности [27, 28].

Ожирение, напротив, является независимым фактором риска псориаза [29]. Так, частота возникновения псориаза выше у лиц с высоким индексом массы тела [30]. В ходе мета-анализа 16 обсервационных исследований продемонстрировано, что отношение шансов [OR], характеризующее связь псориаза и ожирения, составляет 1,66 (95% ДИ: 1,46–1,89) [31]. Причем эта связь возрастает по мере роста тяжести псориаза и варьирует от 1,46 (95% ДИ: 1,17–1,82) для его легких форм до 2,23 (95% ДИ: 1,63–3,05) для тяжелых. Аналогичные данные о наличии положительной корреляции между распространенностью кожного процесса и выраженностью ожирения приводят и Langan *et al.* [32].

Среди пациентов с псориазом широко распространена артериальная гипертензия [33, 34]. Armstrong *et al.* провели мета-анализа 24 исследований, посвященных изучению частоты артериальной гипертензии у больных псориазом. Они установили, что показатель отношения шансов [OR], характеризующий связь этих заболеваний, составляет 1,58 (95% ДИ: 1,42–1,76). При этом вероятность возникновения артериальной гипертензии увеличивается по мере роста тяжести псориаза и составляет 1,30 (95% ДИ: 1,15–1,47) для легкой степени тяжести и 1,49 (95% ДИ: 1,20–1,86) для тяжелого дерматоза. Артериальная гипертензия у пациентов с псориазом протекает упорнее и хуже поддается терапии. Особенно это характерно для пациентов с тяжелым псориазом и не зависит от других факторов риска, например высокого индекса массы тела [35, 36].

Предполагается, что дислипидемия встречается у пациентов с псориазом чаще, чем в общей популяции. В 20 из 25 исследований, включенных в систематический обзор Tom *et al.*,

обнаружена связь между псориазом и дислипидемией – отношение шансов варьировало от 1,04 до 5,55. В трех из этих исследований установлена корреляция между частотой дислипидемии и тяжестью псориаза (OR варьировало от 1,10 до 3,38 для легкой степени тяжести дерматоза и от 1,35 до 5,55 для тяжелой) [37]. Хотя механизмы, лежащие в основе такого сочетания, не вполне понятны, предполагается, что дислипидемия может быть независимым фактором риска псориаза [38].

Комплекс, включающий абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, высокий уровень триглицеридов, низкий уровень липопротеинов высокой плотности и артериальную гипертензию, известен как метаболический синдром [39]. Распространенность метаболического синдрома и его отдельных компонентов может быть существенно выше среди пациентов с псориазом по сравнению с пациентами без псориаза. Вероятность развития метаболического синдрома у пациентов с псориазом выше в 2,26 (95% ДИ: 1,70–3,01) раза, чем в общей популяции [40]. Хотя необходимо отметить, что большая часть исследований, посвященных изучению этого вопроса, выполнены на относительно небольших выборках. В то же время имеются данные о тесной взаимосвязи метаболического синдрома и распространенностью псориатического поражения кожи [41].

Псориаз как фактор риска ССЗ

Псориаз может быть фактором риска ССЗ вне зависимости от наличия у пациентов традиционных факторов риска. Так, в ходе крупного популяционного когортного исследования, проводимого в Великобритании, было установлено, что риск острого ИМ у пациентов с псориазом повышается независимо от наличия у них высокого индекса массы тела, курения, артериальной гипертензии, сахарного диабета и дислипидемии. Более того, высокий риск ССЗ у пациентов с тяжелым псориазом сохраняется даже после коррекции традиционных факторов риска ССЗ [42].

Предполагается, что коморбидность псориаза и ССЗ может быть обусловлена наличием генетической предрасположенности и персистенции

ющим иммунным воспалением, характерным для данного дерматоза. Joshi *et al.* обнаружили с помощью позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией с применением радиофармпрепарата ^{18}F -фтордезоксиглюкоза, что для пациентов, больных псориазом, характерно наличие воспалительных изменений сосудов аорты. В ходе наблюдения за 115 пациентами с псориазом установлено, что в течение года на фоне лечения и улучшения состояния кожного покрова происходит уменьшение выраженности воспаления сосудов. Уменьшение индекса тяжести псориаза на 75% сопровождалось уменьшением выраженности признаков воспаления сосудов на 11%, а пролонгация противовоспалительного эффекта достигалась с помощью контроля над традиционными факторами риска ССЗ [43, 44].

Egeberg *et al.* оценивали влияние длительности течения псориаза на ССЗ и их неблагоприятные исходы. Они установили, что у ряда пациентов молодого возраста без традиционных факторов риска ССЗ определялись изменения на позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией с применением радиофармпрепарата ^{18}F -фтордезоксиглюкоза, а вероятность их обнаружения зависела в первую очередь от длительности течения дерматоза. Это поддерживается клиническими наблюдениями о высокой частоте ССС у пациентов с длительно протекающим псориазом. Следовательно, кумулятивное воздействие хронического воспаления среди пациентов с псориазом может способствовать развитию ССЗ и их неблагоприятных исходов [45].

Необходимо учитывать, что высокий риск ССС не всегда связан с тяжелым псориазом. Так утолщение интимы сонной артерии, нарушение медикаментозной дилатации сосудов и повышение содержания в сыворотке крови продуктов окисления белковых продуктов может обнаруживаться и у пациентов псориазом легкой или средней степени тяжести [46]. Кроме того, при использовании эхокардиографии у большего числа молодых здоровых пациентов с псориазом диагностирована диастолическая дисфункция левого желудочка по сравнению с контрольной группой [47].

Псориаз и ССЗ: значение генетической предрасположенности

Отягощенная наследственность по ССЗ может объяснить высокий риск ССЗ и ССС у пациентов с псориазом. Egeberg *et al.* проводили сравнительную оценку частоты ССС у пациентов с псориазом и отягощенной наследственностью по ССЗ [48]. У пациентов с отягощенным семейным анамнезом по ССЗ отмечена более высокая частота ССС, коррелирующая со степенью тяжести дерматоза. Риск ССС практически не повышался у пациентов без отягощенного семейного анамнеза по ССЗ.

Псориаз и ССЗ: эффекты биологической терапии

За последние годы в мире накоплен огромный практический опыт применения генно-инженерных биологических препаратов, позволяющих контролировать течение псориаза. Что касается данных о влиянии этих препаратов на риск и течение ССЗ у пациентов с псориазом, то они относительно немногочисленны и большая часть из них касается эффективности препаратов, представляющих собой ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α).

Противовоспалительная терапия ингибиторами ФНО- α связана с уменьшением риска ССЗ при псориазе и их неблагоприятных исходов. [49]. Так, в ходе ретроспективного когортного сравнительного исследования установлено, что у пациентов, получающих лечение ингибиторами ФНО- α по поводу псориаза, снижался риск ССС по сравнению с пациентами, получающими другие виды лечения (пероральную и фототерапию, а также наружное лечение) [50]. Особенно значимой эта разница была при сравнении с эффективностью наружной терапии.

Длительное использование ингибиторов ФНО- α может способствовать кумулятивному снижению риска ССС у пациентов с псориазом. Так, Wu *et al.* продемонстрировали, что через 12 месяцев у пациентов, получающих ингибиторы ФНО- α , частота неблагоприятных исходов ССЗ существенно ниже по сравнению с таковой у пациентов, получавших метотрексат. Через 2 года наблюдения за пациентами авторы констатировали, что с каждым последующими 6 месяцами воздействия

ингибиторов ФНО- α было ассоциировано снижение риска неблагоприятных исходов ССЗ на 11% [51]. Аналогичное преимущество лечения ингибиторами ФНО- α а показано и по сравнению с фототерапией. Снижение риска неблагоприятных исходов ССЗ при 6-месячном кумулятивном воздействии ингибиторов ФНО- α а превышало на 11,2% таковое при фототерапии. Таким образом, можно считать, что кумулятивное воздействие может снизить риск неблагоприятных исходов ССЗ у пациентов с псориазом.

Биологическая терапия может замедлить прогрессирование заболеваний коронарных артерий у пациентов с тяжелым псориазом. Так, Hjulder *et al.* проводили сравнительную оценку динамики показателей коронарной КТ-ангиографии среди пациентов с тяжелым псориазом без симптоматического заболевания коронарных артерий в начале исследования и через 13 месяцев после получения биологической терапии (адалимумаб, этанерцепт, инфликсимаб и устекинумаб) [52]. В контрольной группе тяжесть сужения просвета в пораженных сегментах увеличивалась через 13 месяцев, а в группе пациентов, получавших лечение с применением биологической терапии, осталась без отрицательной динамики. Кроме того, неконтрастные показатели кальция в коронарной артерии были стабильными в группе вмешательства и прогрессировали в контрольной группе. Вероятным объяснением этого феномена является то, что биологическая терапия помогает уменьшить системное воспаление, тем самым предотвращая прогрессирование ССЗ. Ограничением этого исследования является небольшой размер выборки (28 человек), что следует учитывать при интерпретации этих результатов. Тем не менее биологическая терапия, по-видимому, связана со снижением прогрессирования заболеваний коронарных артерий у пациентов с тяжелым псориазом.

С другой стороны, существуют также исследования с противоположными данными относительно влияния терапии ингибиторами ФНО- α на воспаление сосудов. В рандомизированном многоцентровом исследовании, проведенном Bissonnette *et al.*, оценивали влияние адалимумаба на воспаление сосудов у пациентов с псориазом [53]. В течение 16-недельного наблюдения при использовании ПЭТ-КТ в группе адалимумаба по сравнению с плацебо

различий в сосудистом воспалении не наблюдалось. В рандомизированном клиническом исследовании Mehta *et al.* проводили сравнение между сосудистым воспалением и уровнем сердечно-сосудистых биомаркеров среди пациентов со среднетяжелой и тяжелой степенью псориаза, получавших адалимумаб, фототерапию или плацебо. На 12-й неделе не было различий в изменении сосудистого воспаления, измеренного методом ЭЭТ-КТ в группе адалимумаба (изменение по сравнению с плацебо, 0,64%) или в группе фототерапии (-1,60%) [54]. Биомаркеры воспаления, сывороточный СРБ и ИЛ-6 были снижены в группах адалимумаба и фототерапии. Таким образом, исследования показали, что терапия ингибиторами ФНО- α может снизить риск воспаления сосудов у пациентов с псориазом. Однако исследования выявили доказательства, которые противостоят этим выводам. По этой причине точное влияние терапии ингибиторами ФНО на сердечно-сосудистый риск в настоящее время все еще обсуждается.

Результаты этого исследования показывают, что терапия ингибиторами ФНО- α может предложить защитный эффект от риска ССС для пациентов с псориазом.

Терапия ингибиторами ФНО- α , в том числе в сочетании с метотрексатом, более эффективна по сравнению с монотерапией метотрексатом, снижает показатели С-реактивного белка, который считают одним из факторов риска ССЗ [55, 56]. Результаты этого исследования позволяют предположить, что воздействие ингибиторами ФНО- α потенциально снижает риск ССС среди пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями, включая псориаз.

Список литературы

- Langley R.G. Exploring new concepts in the successful management of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2012; Mar; 26 Suppl 2: 1–2.
- Потекаев Н.Н., Круглова Л.С. Псориазическая болезнь. М. 2014. 264 с.
- Boehncke WH, Boehncke S, Tobin AM, Kirby B. The 'psoriatic march': a concept of how severe psoriasis may drive cardiovascular comorbidity. *Exp Dermatol.* 2011; 20: 303–307.
- Reich K. The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2012; 26(suppl 2): 3–11.
- Wu JJ, Nguyen TU, Poon KT, Herrington LJ. The association of psoriasis with autoimmune diseases. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67: 924–930.
- Круглова Л.С., Пушкина А.В., Хотко А.А. Псориаз и псориазическая коморбидность (обзор литературы).
- Edson-Heredia E, Zhu B, Lefevre C, Wang M, Barrett A, Bushe CJ, et al. Prevalence and incidence rates of cardiovascular, autoimmune, and other diseases in patients with psoriasis or psoriatic arthritis: a retrospective study using Clinical Practice Research DataLink. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2015; 29: 955–963.
- Amin MI, Lee EB, Tsai TF, Wu JJ. Psoriasis and Co-morbidity. *Acta Derm Venereol.* 2020 Jan 30; 100 (3): adv00033. DOI: 10.2340/00015555-3387.
- Олисова О.Ю. Псориаз: эпидемиология, патогенез, клиника, лечение. Журнал Consilium Medicum. Дерматология. – № 4. – 2010.
- Gelfand JM, Troxel AB, Lewis JD, et al. The risk of mortality in patients with psoriasis: results from a population-based study. *Arch Dermatol.* 2007; 143 (12): 1493–1499.
- Yeung H, Takeshita J, Mehta NN, et al. Psoriasis severity and prevalence of major medical comorbidity: a population-based study. *JAMA Dermatol.* 2013; 149 (10): 1173–1179.
- Tsai FWT, Hung ST, Tsai PI, et al. Epidemiology and comorbidities of psoriasis patients in national database in Taiwan. *J Dermatol Sci.* 2011; 63 (1): 40–46.
- Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, et al. Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76: 377–39.
- Davidivici BB, Sattar N, Prinz J, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and comorbid conditions. *J Invest Dermatol.* 2010; 130 (7): 1785–1796.
- Alexandroff AB, Pauriah M, Camp RD, et al. More than skin deep: atherosclerosis as a systemic manifestation of psoriasis. *Br J Dermatol.* 2009; 161 (1): 1–7.
- Marínez-Sales V, Vila V, Ricart JM, et al. Increased circulating endothelial cells and microparticles in patients with psoriasis. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2015; 60 (3): 283–290.
- Takeshita J, Mohler ER, Krishnamoorthy P, et al. Endothelial cell, platelet, and monocyte/macrophage-derived microparticles are elevated in psoriasis beyond cardiometabolic risk factors. *J Am Heart Assoc.* 2014; 3 (1): e000507.
- Rose S, Stansky E, Dagur PK, et al. Characterization of immune cells in psoriatic adipose tissue. *J Transl Med.* 2014; 12: 258.
- Бакулев А.А. Применение гепатопротекторов при псориазе: сравнительная клинико-лабораторная и ультразвуковая оценка эффективности / А.А. Бакулев, С.С. Кравченко // Вестн.дерматол. – 2010. – № 1. – С. 112–117.
- Menter A, Papp K, Krueger G, et al. Persistence of biologic therapy in psoriasis disease: Results from the Psoriasis Longitudinal Assessment and Registry (PSOLAR). Poster 1705 // JAAD. 2015. Vol. 72. N5. P. AB242.
- Gelfand J.M., Neimann A.L. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis // JAMA. 2006, 296, 1735–1741.
- Ogdie A, Yu Y, Haynes K, Love TJ, Mallhi S, Jiang Y, et al. Risk of major cardiovascular events in patients with psoriasis arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Ann Rheum Dis.* 2015; 74: 326–332.
- Strauss H. Zur Lehre von der neurogenen und der thyreogenen Glykosurie. *Dtsch Med Wochenschr.* 1897; 20: 309–312.
- Reed WB, Becker SW, Rohde R, et al. Psoriasis and arthritis. Clinicopathologic study. *Arch Dermatol.* 1961; 83: 541–548.
- McDonald CJ, Calabresi P. Psoriasis and occlusive vascular disease. *Br J Dermatol.* 1978; 99 (5): 469–475.
- National Psoriasis Foundation. Available from: https://www.psoriasis.org/content/statistics Accessed January 14, 2019.
- Fernández-Armenteros JM, Gómez-Arbonés X, Buti-Soler M, Betriu-Bars A, Sanmartín-Novell V, Ortega-Bravo M, et al. Psoriasis, metabolic syndrome and cardiovascular risk factors. A population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2018; 33: 128–135.
- Armstrong AW, Guérin A, Sundaram M, et al. Psoriasis and risk of diabetes-associated microvascular and macrovascular complications. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 72 (6): 968–977. e2.
- Azfar RS, Seminara NM, Shin DB, et al. Increased risk of diabetes mellitus and likelihood of receiving diabetes mellitus treatment in patients with psoriasis. *Arch Dermatol.* 2012; 148 (9): 995–1000.
- Setty AR, Curhan, Choi HK. Obesity, waist circumference, weight change, and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Arch Int Med.* 2007; 167 (15): 1670–1675.
- Kumar S, Han J, Li T, et al. Obesity, waist circumference, weight change and the risk of psoriasis in US women. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2013; 27 (10): 1293–1298.
- Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr Diabetes.* 2012; 2: e54.
- Langan SM, Seminara NM, Shin DB, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a population-based study in the United Kingdom. *J Invest Dermatol.* 2012; 132 (3 Pt 1): 556–562.

- Qureshi AA, Choi HK, Setty AR, et al. Psoriasis and the risk of diabetes and hypertension: a prospective study of US female nurses. *Arch Dermatol.* 2009; 145 (4): 379–382.
- Kaye JA, Li L, Jick SS. Incidence of risk factors for myocardial infarction and other vascular diseases in patients with psoriasis. *Br J Dermatol.* 2008; 159 (4): 895–902.
- Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Hypertens.* 2013; 31 (3): 433–442.
- Takeshita J, Wang S, Shin DB, et al. Effect of psoriasis severity on hypertension control: a population-based study in the United Kingdom. *JAMA Dermatol.* 2015; 151 (2): 161–169.
- Tom WL, Playford MP, Admani S, et al. Characterization of Lipoprotein Composition and Function in Pediatric Psoriasis Reveals a More Atherogenic Profile. *J Invest Dermatol.* 2016; 136 (1): 67–73.
- Ma C, Harskamp CT, Armstrong EJ, et al. The association between psoriasis and dyslipidaemia: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2013; 168 (3): 486–495.
- Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014 Mar; 43 (1): 1–23. DOI: 10.1016/j.ecl.2013.09.009.
- Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Acad Dermatol.* 2013; 68 (4): 654–662.
- Langan SM, Seminara NM, Shin DB, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a population-based study in the United Kingdom. *J Invest Dermatol.* 2012; 132 (3 Pt 1): 556–562.
- Gelfand JM, Neimann AL, Shinap DB, et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA.* 2006; 296 (14): 1735–1741.
- Joshi AA, Lerman JB, Dey AK, Sajja AP, Belur AD, Elnabawi YA, et al. Association between aortic vascular inflammation and coronary artery plaque characteristics in psoriasis. *JAMA Cardiol.* 2018; 3: 949–956.
- Dey AK, Joshi AA, Chaturvedi A, Lerman JB, Aberra TM, Rodante JA, et al. Association between skin and aortic vascular inflammation in patients with psoriasis: a case-cohort study using positron emission tomography/computed tomography. *JAMA Cardiol.* 2017; 2: 1013–1018.
- Egeberg A, Skov L, Joshi AA, Mallbris L, Gislason GH, Wu JJ, et al. The relationship between duration of psoriasis, vascular inflammation, and cardiovascular events. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 77: 650–656.
- Haberka M, Bańska-Kisiel K, Bergler-Czop B, Biedroń M, Brzezińska-Wcisło L, Okopień B, et al. Mild to moderate psoriasis is associated with oxidative stress, subclinical atherosclerosis, and endothelial dysfunction. *Pol Arch Intern Med.* 2018; 128: 434–439.
- Garga E, Scodro M, Valentini F, D'Ortona R, Arisi M, Sciatelli E, et al. Echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction in young and healthy patients with psoriasis: A case-control study. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2018; 88: 15–19.
- Egeberg A, Bruun LE, Mallbris L, Gislason GH, Skov L, Wu JJ, et al. Family history predicts major adverse cardiovascular events (MACE) in young adults with psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75: 340–346.
- Wu JJ, Joshi AA, Reddy SP, Batech M, Egeberg A, Ahlehoff O, et al. Anti-inflammatory therapy with tumour necrosis factor inhibitors is associated with reduced risk of major adverse cardiovascular events in psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2018; 32: 1320–1326. 15.
- Wu JJ, Guérin A, Sundaram M, Dea K, Cloutier M, Mulani P. Cardiovascular event risk assessment in psoriasis patients treated with tumor necrosis factor- α inhibitors versus methotrexate. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76: 81–90. 16.
- Wu JJ, Sundaram M, Cloutier M, Gauthier-Loiselle M, Guérin A, Singh R, et al. The risk of cardiovascular events in psoriasis patients treated with tumor necrosis factor- α inhibitors versus phototherapy: An observational cohort study. *J Am Acad Dermatol.* 2018; 79: 60–68.
- Hjuler KF, Bøtcher M, Vestergaard C, Bøtker HE, Iversen L, Kragballe K. Association between changes in coronary artery disease progression and treatment with biologic agents for severe psoriasis. *JAMA Dermatol.* 2016; 152: 1114–112.
- Bissonnette R, Harel F, Krueger JG, Guérin MC, Chabot-Blanchet M, Gonzalez J, et al. TNF- α antagonist and vascular inflammation in patients with psoriasis vulgaris: a randomized placebo-controlled study. *J Invest Dermatol.* 2017; 137: 1638–164.
- Mehta NN, Shin DB, Joshi AA, Dey AK, Armstrong AW, Duffin KC, et al. Effect of 2 psoriasis treatments on vascular inflammation and novel inflammatory cardiovascular biomarkers: a randomized placebo-controlled trial. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018; 11: e007394.
- Shrivastava AK, Singh HV, Raizada A, Singh SK. C-reactive protein, inflammation and coronary heart disease. *Egypt Heart J.* 2015; 67: 89–97.
- Wu JJ, Rowan CG, Bechuk JD, Anthony MS. Association between tumor necrosis factor inhibitor (TNFi) therapy and changes in C-reactive protein (CRP), blood pressure, and alanine aminotransferase (ALT) among patients with psoriasis, psoriatic arthritis, or rheumatoid arthritis. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 72: 917–919.

Для цитирования: Смирнова И.О., Владимиров И.С. Псориаз и сердечно-сосудистая коморбидность (обзор литературы). Медицинский алфавит. 2020; (6):18–21. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-6-18-21>

For citation: Smirnova I.O., Vladimirova I.S. Psoriasis and cardiovascular comorbidity (literature review). Medical alphabet. 2020; (6):18–21. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-6-18-21>

