

# КАРДІОЛОГІЯ

УДК: 616.72–002–06:616.517–039

## ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНИЙ АРТРИТ У ПОРІВНЯННІ З ХВОРИМИ НА ПСОРІАЗ

*А. В. Бойко*

**Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ**

**Вступ.** В останні роки з'явилися результати наукових, клінічних досліджень, що свідчать про високу коморбідність псоріазу та захворювань серцево-судинної системи, що може вказувати на наявність патогенетичного зв'язку між цими захворюваннями, що носить багатофакторний характер.

**Мета.** Встановити особливості атеросклеротичного процесу у хворих на псоріатичний артрит (ПСА), шляхом проведення ультразвукового дослідження сонних артерій (СА) з визначенням субклінічних маркерів атеросклерозу.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 23 пацієнти із ПСА, які не мали атеросклеротичних серцево-судинних захворювань (ССЗ), цукрового діабету, хронічної хвороби нирок та інших тяжких захворювань, не приймали статини. У якості групи порівняння було обстежено 17 осіб із псоріазом (ПС), порівнюваних за віком і статтю. Відібрані хворі, на момент включення у дослідження, не мали артеріальної гіпертензії та не приймали гіпотензивні засоби. Всім пацієнтам проводили комплекс клініко-інструментальних та лабораторних обстежень.

**Результати.** Середній вік хворих на ПСА становив  $39,62 \pm 5,8$  роки (11 (48%) жінок та 12 (52%) чоловіків), хворих на ПС (група порівняння) склала  $32,3 \pm 5,63$  роки (6 (35,3%) жінок та 11 (64,7%) чоловіків) відповідно. Тривалість ПСА коливалась від 3 до 20 років. За результатами аналізу показників ліпідного обміну відмічалась достовірна різниця середніх показників ЗХ у групі пацієнтів з ПСА у порівнянні з групою контролю. Отримані результати свідчать про те, що середнє значення товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) СА в групі хворих на ПСА достовірно вище середнього значення цього показника у хво-

рих на ПС ( $p < 0,05$ ), що вказує на наявність змін в судинній стінці, її потовщення, що можна розцінити як субклінічні прояви атеросклерозу у хворих на ПсА.

**Висновки.** Більша вираженість артеріального процесу була встановлена у хворих на ПсА у порівнянні з хворими на ПС, не зважаючи на однакові профілі традиційних ФР та вік.

**Ключові слова:** псоріатичний артрит, псоріаз, серцево-судинні захворювання, дисліпідемія, атеросклероз, високочутливий С-реактивний білок, сечова кислота, ендотеліальна дисфункція.

**Вступ.** В останні роки з'явилися результати наукових, клінічних досліджень, що свідчать про високу коморбідність псоріазу та захворювань серцево-судинної системи, що може вказувати на наявність патогенетичного зв'язку між цими захворюваннями, що носить багатофакторний характер [5, 6, 7]. Були виявлені загальні фактори ризику розвитку ПС та ССЗ [8, 9]. Активно вивчаються їх можливі загальні механізми розвитку. Однак, не зважаючи на значну кількість досліджень, однозначного судження про причини високої коморбідності псоріазу та захворювань серцево-судинної системи сформовано не було. Однак, наявні результати наукових досліджень дозволяють припустити, що псоріатичні хвороби може бути незалежним фактором ризику розвитку ССЗ, причому ступінь цього ризику корелює з вагою дерматозу, особливо у молодого віку хворих (Friedewald V. E. et al., 2008).

Псоріатичний артрит (ПсА) — це запальне захворювання суглобів, ентезісів і хребта, асоційоване з псоріазом [14]. Захворюваність ПсА в різних популяціях становить від 3 до 8 на 100000 населення [15–18], а поширеність — близько 1% [24]. ПсА зустрічається у 5–42% пацієнтів з псоріазом, що становить близько 3% популяції [19,20].

У 2011 році була опублікована стаття, в якій пропонується поняття «Псоріатичний марш», згідно з яким системна запальна реакція у хворих на псоріаз на першому етапі сприяє розвитку інсулінорезистентності, цукрового діабету, що в подальшому призводить до ендотеліальної дисфункції і, як наслідок, розвитку атеросклерозу і його небажаних наслідків — інфаркту міокарда та інсульту [13].

Однією з причин частого поєднання ПС та ССЗ вважається наявність спільних факторів ризику. Так, куріння і зловживання алкоголем є доведеним фактором ризику розвитку ССЗ [11]. Однак, в до-

слідженні, проведеному Zhu K. J. і співавт. (2014 року) було показано, що куріння пов'язане також з розвитком псоріазу та подальшим його більш важким перебігом [25]. Аналогічні результати були отримані і в ході проведення інших досліджень [26].

Іншою причиною високої поширеності ССЗ серед хворих на ПС може бути схожість патогенезу, зокрема процесів запалення при ПС і атеросклерозі. Однак залишається дискусійним питання, чи є цей запальний процес єдиним, з клінічними проявами в різних органах і системах, або супутні захворювання мають лише схожі окремі ланки патогенезу.

За останні роки значно змінився погляд на патогенез атеросклерозу. Результати клініко-експериментальних досліджень вказують на імунно-запальний механізм його розвитку. Активація імунної відповіді, яка призводить до гіперпродукції прозапальних цитокінів і відносно недостатності протизапальних медіаторів, індукує дисфункцію ендотелію. Активованій ендотелій синтезує широкий спектр проатерогенних і прокоагулянтних медіаторів, які сприяють відкладенню ліпідів у судинній стінці, дестабілізації атеросклеротичної бляшки і гіперкоагуляції. Невелике підвищення концентрації СРБ може свідчити про субклінічне запалення у судинній стінці, що пов'язане з атеросклеротичним процесом, а визначення рівня СРБ за допомогою високочутливого методу дозволяє оцінити ризик розвитку, рецидивів і прогресування судинних ускладнень атеросклерозу [21].

Накопичені результати наукових досліджень свідчать про те, що хронічні запальні захворювання з аутоімунним генезом асоціюються з розвитком передчасного агресивного атеросклерозу, підвищенням ССЗ і смертності в порівнянні з аналогічними показниками в загальній популяції відповідного віку [12]. Підвищений серцево-судинний ризик спостерігається на тлі багатьох імунозапальних захворювань, включаючи ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, запальні захворювання кишечника, а також псоріаз [10].

Велике значення в патогенезі захворювань ССЗ у хворих на ПсА має дисліпідемія. Для дисліпідемій при ПсА характерно підвищення проатерогенних (загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїди низької щільності (ХС ЛПНЩ) фракцій ліпідів та зниження протиатерогенних (ліпопротеїди високої щільності (ХС ЛПВЩ)). При цьому тривала дисліпідемія у хворих з ПсА призводить до розвитку атеросклерозу і патології серцево-судинної системи [22].

Порушення ліпідного обміну виявляються вже на ранній (субклінічній) стадії ПС і ПсА. G. Mallbris і співавт. виявили підвищення концентрації ХС ЛПНЩ при обстеженні 200 хворих ПС у порівнянні з контрольною групою. Варто наголосити, що виражена дисліпідемія спостерігалась вже при дебюті ПС і проявлялась високим рівнем ЗХС, ХС ЛПДНЩ. В іншому дослідженні [24], яке включало 72 хворих з ПС, було виявлено підвищення рівнів тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїда-а, апотіпротеїда-В.

З метою оцінки факторів серцево-судинного ризику і субклінічних ознак атеросклерозу у хворих на ПС великою кількістю авторів були проведені наукові дослідження. Так, Karoli R. і співавт. (2013) виявили серед хворих на псоріаз більш високу поширеність артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, цукрового діабету та метаболічного синдрому, ніж в групі контролю. Крім цього, при вимірюванні потік опосередкованої дилатації в плечовій артерії було виявлено, що цей показник в групі хворих на псоріаз нижче, ніж у контрольній групі ( $P = 0,02$ ), а середнє значення ТКІМ в периферичних артеріях було значно вище у хворих на псоріаз порівняно з групою однолітків ( $p = 0,001$ ). При цьому, при проведенні багатофакторного аналізу було встановлено, що у хворих на псоріаз збільшення ТКІМ пов'язано з наявністю таких супутніх станів як артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, цукровий діабет, інсулінорезистентність, а також більш важким і тривалим перебігом псоріазу. Резистентність до інсуліну і збільшення тривалості захворювання на ПС були незалежними факторами ризику, асоційованими з більш високою ТКІМ СА.

Сурогатними маркерами субклінічного атеросклерозу вважають: ТКІМСА, наявність атеросклеротичних бляшок (АБ) в СА [2,3,1]. При цьому доведено, що стан каротидних артерій достовірно корелює з атеросклеротичним ураженням коронарних артерій. Встановлено, що ТКІМ  $\geq 0,9$  мм свідчить про виразність субклінічного атеросклерозу в артеріях середнього калібру (каротидних, коронарних, церебральних) [2,3,4].

**Мета.** Встановити особливості атеросклеротичного процесу у хворих на ПСА, шляхом проведення ультразвукового дослідження сонних артерій з визначенням субклінічних маркерів атеросклерозу.

**Матеріали та методи.** В дослідження було включено 23 пацієнти із ПСА, які не мали атеросклеротичних ССЗ, цукрового діабету, хронічної хвороби нирок та інших тяжких захворювань, не приймали

статини. У якості групи порівняння було обстежено 17 осіб із ПС, порівнюваних за віком і статтю. Відібрані хворі, на момент включення у дослідження, не мали АГ та не приймали гіпотензивні засоби. Всім пацієнтам проводили комплекс клініко-інструментальних та лабораторних обстежень. Для виявлення ФР ССЗ проводилась антропометрія. Для оцінки наявності депресії та/або тривожних розладів у пацієнтів використовували госпітальну шкали тривоги і депресії (HADS), що призначена для первинного виявлення тривоги та депресії у пацієнтів (скринінгу) в загальномедичній практиці. Обтяжена спадковість визначалась за наявністю атеросклеротичного захворювання або основного ФР (високий АТ, ЦД, ДЛП) у родичів пацієнта першої лінії (мати або батько), які проявились у віці до 55 років у чоловіків та до 65 років — у жінок. Для оцінки ступеню ураження шкіри використовували калькулятор PASI (Psoriasis Area Severity Index). Усім хворим на ПсА визначали індекс активності артриту (Disease Activity Score — DAS28). З метою визначення групи ризику та осіб, які вживають шкідливу для здоров'я кількість алкоголю, застосовувався опитувальник AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), розроблений на основі кооперативного проекту ВООЗ (1989 р.). Вживання тютюну оцінювали при співбесіді з пацієнтом згідно Наказу МОЗ України від 03.08.2012 № 601 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів».

Всім хворим було проведено комплекс клініко-лабораторних та інструментальних методів досліджень. Загальне клінічне обстеження включало: повне фізикальне обстеження одноразово усім пацієнтам основної та групи контролю, визначення важкості псоріазу, суглобовий огляд, вимірювання АТ. Лабораторне дослідження включало визначення показників ліпідного, пуринового обміну та рівня високочутливого СРБ.

З метою визначення стану судинної стінки всім хворим проводилось дуплексне ультразвукове сканування СА. Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів сканування СА проводилось у трьох площинах — двох поздовжніх (передній і задній) і одній поперечній. ТКІМ оцінювали у зоні максимального потовщення у орієнтації площини сканування поздовжній осі судини. Було розраховано середнє значення ТКІМ правої і лівої загальної СА, як середнє 9 вимірювань у 3-х положеннях; діагностичним критерієм потовщення

ТКІМ вважали показник  $\geq 0,9$  мм, наявність атеросклеротичної бляшки — при локальному потовщенні ТКІМ  $>1,5$  мм і більше, або потовщення більше, ніж на 50 % чи 0,5 мм відносно інших ділянок КІМ.

Математичну обробку отриманих результатів проводили за програмами IBM SPSS 20 та Statistica 6.0, згідно рекомендацій стандарту GCP до обробки даних. Базу результатів та підготовку даних до математичної обробки проводили в програмі MS Excel 2007.

**Результати дослідження.** Середній вік хворих на ПсА становив  $39,62 \pm 5,8$  роки (11 (48 %) жінок та 12 (52 %) чоловіків), хворих на ПС (група порівняння)  $32,3 \pm 5,63$  роки (6 (35,3 %) жінок та 11 (64,7 %) чоловіків) відповідно. Тривалість ПсА коливалась від 3 до 20 років. (таблиця 1).

Основні клініко-демографічні характеристики пацієнтів обох груп наведені у таблиці 1.

Таблиця 1  
**Клініко-демографічна характеристика пацієнтів ФР ССЗ.**

Показник	ПС n=17	ПсА n=23
Вік, років	$32,3 \pm 5,63$	$39,62 \pm 5,8$
Жінок, (n/%)	6 (35,3 %)	11 (48 %)
Чоловіків, (n/%)	11 (64,7 %)	12 (52 %)
Середня тривалість захворювання	$4,1 \pm 0,57$	$10,42 \pm 0,34$
DAS28		
Ремісія $<2,6$	2 (8,69 %)	0
Низький ступінь активності 2,6–3,2	5 (21,73 %)	0
Середній ступінь активності 3,2–5,1	12 (52,17 %)	0
Високий ступінь активності $>5,1$	4 (17,39 %)	0
PASI	$14,36 \pm 1,12^*$	$7,2 \pm 1,05$

За результатами початкового обстеження, частота виявлення традиційних та поведінкових факторів ризику ССЗ (паління, зловживання алкоголем, малорухомий спосіб життя) у групі хворих на ПсА достовірно не відрізнялись від групи порівняння. Частота поєднання факторів ризику ССЗ у хворих на ПсА наведена у таблиці 2.

За результатами аналізу показників ліпідного обміну відмічалась достовірна різниця середніх показників ЗХ у групі пацієнтів з ПсА (таблиця 2) у порівнянні з групою контролю. Середні рівні ЗХ, ТГ, ХС

## КАРДІОЛОГІЯ

ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ були значно вищими у хворих на ПсА, рівень ХС ЛПВЩ — достовірно нижчий порівняно з показниками групи хворих на ПС ( $p < 0,05$ ).

Підвищення рівнів високочутливого СРБ та СК у групі хворих на ПсА відмічено у 78,82% (18 осіб) та 21,73% (5 осіб) відповідно (таблиця 2).

Таблиця 2.  
**Фактори ризику ССЗ та стан судинної стінки  
у обстежених групах хворих.**

Показник	ПсА n=23	ПС n=17
Паління (будь-коли за останні 10 років), n, % осіб	69,56% (16 осіб)	52,9% (9 осіб)
Зловживання алкоголем, n,%осіб	13,04% (3 особи)	11,7% (2 особи)
Гіподинамія, n,% осіб	43,48% (10 осіб)	47,0% (8 осіб)
Ожиріння, n,% осіб	17,39% (4 особи)	17,6% (3 особи)
Стрес, n,% осіб	91,3% (21 осіб)	82,3% (14 осіб)
Обтяжена спадковість по ССЗ, n,% осіб	69,56% (16 осіб)*	41,1% (7 осіб)
ЗХС, ммоль/л	5,23±0,2*	4,17±0,44
ТГ, ммоль/л	2,57±0,4*	1,52±0,3
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,19±0,1*	0,76±0,1
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,37±0,8*	2,34±0,3
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,8±0,4*	0,5±0,1
ІА, у.о.	3,6±0,9*	2,41±0,2
вч СРБ, (мг/л)	18,5±1,79*	4,45±0,53
СК (мкмоль/л)	406,85±15,24*	351,68±15,59
SCORE	3,1±0,33*	1,3±0,11
<2 ФР ССЗ	13,05%*	15,1%
3–5 ФР ССЗ	69,56%*	68,1%
>5 ФР ССЗ	17,39%*	16,8%
Середнє значення ТКІМ СА, мм	1,15±0,2*	0,7±0,1
ТКІМ >0.9	45,83%*	22,58%
Кількість АБ СА	2*	0

Примітка: \* різниця між групами достовірна  $p < 0,05$ .

Як видно з даних наведених у таблиці 2, в групі хворих на ПсА визначався підвищений рівень СК, ЗХС, ХС ЛПНЩ, порівняно із

хворими без ураження суглобів, при відсутності достовірної різниці в комбінації ФР.

Отримані результати свідчать про те, що середнє значення ТКІМ СА в групі хворих на ПсА достовірно вище середнього значення цього показника у хворих на ПС ( $p < 0,05$ ), що вказує на наявність змін в судинній стінці, її потовщення, що можна розцінити як субклінічні прояви атеросклерозу у хворих на ПсА. (Таблиця 2).

За результатами обстеження було визначено ризик виникнення фатальних серцево-судинних подій за шкалою SCORE (таблиця 2), середній показник досліджуваної групи склав  $3,1 \pm 0,33$ .

Для виявлення факторів, які спричинили найбільший вплив на ступінь вираженості атеросклерозу у хворих на ПсА, проведено кореляційний аналіз всіх досліджуваних показників та аналіз даних амбулаторних карт пацієнтів за 2 попередні роки щодо рівню СРБ, встановлено, що найбільший вплив на ТКІМ СА мали DAS28, ЗХС, ХС ЛПНЩ, СРБ, PASI ( $r=0,54, 0,68, 0,67, 0,53, 0,43$  відповідно). У групі пацієнтів з DAS28 середнього і високого ступеню активності ( $>3,2$ ) було виявлено сильний кореляційний зв'язок між величиною ТКІМ СА та сечової кислоти ( $r=0,61$ ). Рівень ХС ЛПВЩ був пов'язаний зворотнім зв'язком середньої сили з СРБ і рівнем сечової кислоти. Даний аналіз у групі хворих на ПС виявив: прямий зв'язок середньої сили між ТКІМ СА і ЗХ, ХС ЛПНЩ, СРБ ( $r=0,32, 0,39, 38$  відповідно).

**Висновки:** 1) Більша вираженість артеріального процесу була встановлена у хворих на ПсА у порівнянні з хворими на ПС не зважаючи на однакові профілі традиційних ФР та вік.

2) В групі хворих на ПсА за результатами кореляційного аналізу найбільший вплив на вираженість атеросклеротичного процесу в СА мали СРБ (середній рівень за 2 роки), DAS28, ЗХС, ХС ЛПНЩ, а у хворих на ПС ЗХ, ХС ЛПНЩ, СРБ.

3) Фактори імунно-запального процесу, характерні для розвитку і прогресування ПсА (СРБ, СК) наряду з традиційними (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ) відіграють значну роль у хворих на ПсА.

4) Тяжкість ураження шкіри (за PASI) негативно впливає на стан судинної стінки у хворих на ПсА.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Соломенчук Т. М. Можливості оптимального менеджменту артеріальної гіпертензії високого ризику на рівні сучасної амбулаторної практики / Т. М. Соломенчук // Здоров'я України.— 2013.— С. 37–38.

2. Митченко О. І., Лутай М. І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування. // *Методичні рекомендації асоціації кардіологів України*. — К.: Моріон, 2011.
3. Lorenz M. W. Prediction of Clinical Cardiovascular Events with Carotid Intima -Media Thickness: A Systematic Review and Meta-Analysis / M. W. Lorenz, H. S. Markus, M. L. Bots [et al.] // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115. — P. 459–467.
4. Belcaro G. Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study (the CAFES-CAVE study (1)) / G. Belcaro, A. N. Nicolaides, G. Ramaswami. [et al.] // *Atherosclerosis*. — 2001. — Vol. 156, № 2. — P. 379–87.
5. Boehncke S., Salgo R., Garbaraviciene J. Effective continuous systemic therapy of severe plaque-type psoriasis is accompanied by amelioration of biomarkers of cardiovascular risk: results of a prospective longitudinal observational study // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* — 2011. — № 25 — P. 1187–1193
6. Davidovici B. B., Sattar N., Prinz J. C. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions // *J. Invest. Dermatol.* — 2010. — № 130. — P. 1785–1796.
7. Fernández-Llaca H., de la Cueva P., Luelmo J., Armario-Hita J. C., [et al.] RECOR Study Group. Assessment of cardiovascular risk in patients with moderate to severe plaque psoriasis. // *J. Drugs Dermatol.* — 2014 Oct — № 13 (10). — P. 1240–1247.
8. Gelfand J. M., Troxel A. B., Lewis J. D., Kurd S. K., [et al.] The risk of mortality in patients with psoriasis: results from a population-based study. // *Arch. Dermatol.* — 2007 — № 143 — P. 1493–1499.
9. Gelfand, J. M.; Neimann, A. L., Shin, D. B., Wang, X., [et al.] Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. / *JAMA*. — 2006. — № 296. — P. 1735–1741.
10. Gezer O., Batmaz I., Sariyildiz M. A., [et al.]. Sleep quality in patients with psoriatic arthritis. // *Int. J. Rheum. Dis.* — Nov 1, 2014.
11. Mildvan D., Spritzler J., Grossberg S. E., Fahey J. L. [et al.]. *Clin Infect Dis.* — 2005 — P. 853–858.
12. Mygind K., Sell L., Flyvholm M. A., Jepsen K. F. High-fat petrolatum-based moisturizers and prevention of work-related skin problems in wet-work occupations. // *Contact Dermatitis*. — 2006. — № 54. — P. 35–41.
13. Zhu K. J., He S. M., Zhang C., Yang S., Zhang X. J. Relationship of the body mass index and childhood psoriasis in a Chinese Han population: a hospital-based study. // *J. Dermatol.* — 2012. — Feb. № 39(2). — P. 181–183. doi: 10.1111/j.1346–8138.2011.01281. x. Epub 2011 Dec 13.
14. Moll J. M. H., Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin. // Arthr. Rheum.* — 1973. № 3. P. 55–78.
15. Kaipiainen-Seppänen O. Incidence of psoriatic arthritis in Finland. // *Br. J. Rheumatol.* — 1996. — № 35(12). — P. 1289–1291.
16. Shbeeb M., Uramoto K. M., Gibson L. E. [et al.]. The epidemiology of psoriatic arthritis in Olmsted County, Minnesota, USA, 1982–1991. // *J. Rheumatol.* — 2000. — № 27(5). — P. 1247–1250.
17. Soderlin M. K., Borjesson O., Kautiainen H. [et al.]. Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden. // *Ann. Rheum. Dis.* — 2002. -№ 61(10). -P. 911–915.
18. Alamanos Y., Papadopoulos N. G., Voulgari P. V. [et al.] Epidemiology of psoriatic arthritis in North West Greece, 1982–2001. // *J. Rheumatol.* — 2003. -№ 30(12). -P. 2641–2644.
19. O'Neill T., Silman A. J. Psoriatic arthritis. Historical background and epidemiology. *Baillieres // Clin. Rheumatol.* — 1994. — № 8(2). — P. 245–261.
20. Salvarani C., LoScocco G., Macchioni P. [et al.]. Prevalence of psoriatic arthritis in Italian psoriatic patients. // *J. Rheumatol.* — 1995. — № 22. -P. 1499–1503.
21. Насонов Е. Л., Полкова Т. В. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии. // *Научно-практическая ревматология*. — 2004. — № 4 — С. 4–9.
22. Reaven G. M. Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease / G. M. Reaven // *Diabetes*. — 1988. — Vol. 37 — P. 1595–1607.

23. Uyanik B. S., Ari Z., Onur E., [et al.] Serum lipids and apolipoproteins in patients with psoriasis // Clin. Chem. Lab. Med.— 2002.— Vol. 40., № 1.— P. 321–328.
24. Gladman D., Espinoza L. International symposium on psoriatic arthritis. // J. Rheumatol.— 1992.— № 19.— P. 290–291.
25. Zhu K. J., Liu Z., Liu H., Li S. J., Zhu C. Y., Li K. S., Fan Y. M. An association study on the CHRNA5/A3/B4 gene cluster, smoking and psoriasis vulgaris. // Arch. Dermatol. Res.— 2014.— Dec. № 306(10). — P. 939–944.
26. Zoung-Kanyi Bissek A. C., Kouotou E., Defo D., Njamnshi A. K., [et al.]. Epidemiology of dermatitis at the General Hospital Yaounde. // Health. Sci. Dis. 2009.— № 10.— P. 145–149.

## **Особенности атеросклеротического процесса у больных псориазическим артритом по сравнению с больными псориазом**

**А. В. Бойко**

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев**

**Введение.** В последние годы появились результаты научных, клинических исследований, свидетельствующие о высокой коморбидности псориаза и заболеваний сердечно-сосудистой системы, что может указывать о наличие патогенетической связи между этими заболеваниями, носит многофакторный характер.

**Цель.** Установить особенности атеросклеротического процесса у больных псориазическим артритом (ПСА), путем проведения ультразвукового исследования сонных артерий (СА) с определением субклинических маркеров атеросклероза.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 23 пациента с ПСА, которые не имели атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета, хронической болезни почек и др. тяжелых заболеваний, не принимали статины. В качестве группы сравнения были обследованы 17 человек с псориазом (ПС), сопоставимых по возрасту и полу. Отобранные больные на момент включения в исследование, не имели артериальной гипертензии и не принимали гипотензивные средства. Всем пациентам проводили комплекс клинико-инструментальных и лабораторных исследований.

**Результаты.** Средний возраст больных ПСА составил  $39,62 \pm 5,8$  года (11 (48 %) женщин и 12 (52 %) мужчин), больных ПС (группа сравнения)  $32,3 \pm 5,63$  года (6 (35, 3 %) женщин и 11 (64,7 %) мужчин) соответственно. Продолжительность ПСА колебалась от 3 до 20 лет.

## КАРДІОЛОГІЯ

---

По результатам анализа показателей липидного обмена отмечалась достоверная разница средних показателей ОХ в группе пациентов с ПСА по сравнению с группой контроля. Полученные результаты свидетельствуют о том, что среднее значение ТКИМ СА в группе больных ПСА достоверно выше среднего значения этого показателя у больных ПС ( $p < 0,05$ ), что указывает на наличие изменений в сосудистой стенке, ее утолщение, можно расценить как субклинические проявления атеросклероза у больных ПСА.

**Выводы.** Большая выраженность артериального процесса была установлена у больных ПСА по сравнению с больными ПС несмотря на одинаковые профили традиционных ФР и возраст.

**Ключевые слова:** псориаз, псориатический артрит, псориаз, сердечно-сосудистые заболевания, дислипидемия, атеросклероз, высокочувствительный С-реактивный белок, мочевая кислота, эндотелиальная дисфункция.

### **Features of atherosclerotic process in patients with psoriatic arthritis if compared to patients with psoriasis**

*A. V. Boiko*

**Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education, Kyiv**

**Introduction.** In recent years, the results of scientific, clinical studies, indicating a high comorbidity of psoriasis and diseases of the cardiovascular system, which may indicate the presence of a pathogenetic relationship between these diseases, which is multifactorial.

**Aim of study.** To establish the peculiarities of the atherosclerotic process in patients with psoriatic arthritis (PsA) by performing ultrasound examination of carotid arteries (CA) with the definition of subclinical markers of atherosclerosis.

**Materials and methods.** The study included 23 patients with PSA who did not have atherosclerotic cardiovascular diseases, diabetes, chronic kidney disease, and others severe illnesses and who did not take statins. The comparison group included 17 psoriatic patients (PS) matched for age and sex. The selected patients, at the time of inclusion in the study, did not have arterial hypertension and did not take hypotensive drugs. All the patients were provided with a complex of clinical and instrumental and laboratory examinations.

**Results.** The average age of patients with PsA was  $39.62 \pm 5.8$  years (11 (48%) women and 12 (52%) men), patients with PS (comparison group)  $32.3 \pm 5.63$  years (6 (35, 3%) of women and 11 (64.7%) men) respectively. The duration of the PsA varied from 3 to 20 years. According to the results of the analysis of lipid metabolism, a significant difference was observed between the mean values of total cholesterol in the group of patients with PsA compared with the control group. The obtained results indicate that the mean value of CIMT of CA in the group of patients with PsA is significantly higher than the mean value of this index in patients with PS ( $p < 0.05$ ), indicating the presence of changes in the vascular wall, its thickening, which can be regarded as subclinical manifestations of atherosclerosis in patients with PsA.

**Conclusions.** The greater severity of the arterial process was established in patients with PsA in comparison with patients with PS despite the same risk factors and age.

**Key words:** psoriatic arthritis, psoriasis, cardiovascular diseases, dyslipidemia, atherosclerosis, high-sensitivity C-reactive protein, uric acid, endothelial dysfunction.

***Відомості про автора:***

***Бойко Аліна Володимирівна*** — аспірант кафедри сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.