

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.12-008.331.1:616.517-031.81

Артериальная гипертензия у пациентов с псориазом и псориатическим артритом

А. Н. Шишкин, А. А. Николаева

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Николаева Алина Александровна,
СПбГУ,
21-я линия В.О., д. 8а, Санкт-Петербург, Россия, 199106.
E-mail: alina327k@rambler.ru

*Статья поступила в редакцию
21.01.21 и принята к печати 07.10.21.*

Резюме

В статье приводятся данные об особенностях артериальной гипертензии (АГ) и факторах риска ее развития у пациентов с псориазом (ПсО) и псориатическим артритом (ПсА). Известно, что ПсО и ПсА часто сопровождаются сердечно-сосудистыми заболеваниями. Возникновение кардиоваскулярной патологии в данном случае связано как с хроническим системным Th1-Th17-опосредованным воспалением, так и с метаболическими изменениями, наблюдающимся в этой группе больных значительно чаще, чем в общей популяции. В настоящее время имеются данные, свидетельствующие о повышенной частоте АГ у лиц с ПсО, однако патофизиологическая связь этих нозологий до конца не определена. На развитие АГ при ПсО и ПсА оказывает влияние множество аспектов. Во-первых, при данных заболеваниях отмечаются выраженные нарушения всех видов обмена веществ: белкового (гиперурикемия), углеводного (гипергликемия) и жирового (дислипидемия). Более того, наличие ПсО и ПсА часто вызывает стресс и депрессию и, как следствие, предрасполагает к курению, употреблению алкоголя, гиподинамии, являющимися модифицируемыми факторами кардиоваскулярного риска. Также повышение уровня артериального давления могут вызывать препараты для лечения кожных поражений и воспаления в суставах. Анализируя результаты различных исследований, можно сделать вывод о том, что у пациентов с ПсО и ПсА нет оснований избегать применения определенных антигипертензивных препаратов. Кардиоваскулярная патология оказывает серьезное влияние на качество жизни, социальную адаптацию, терапевтические возможности больных с ПсО и ПсА, что подчеркивает актуальность изучаемой проблемы.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, псориаз, псориатический артрит, коморбидность

Для цитирования: Шишкин А. Н., Николаева А. А. Артериальная гипертензия у пациентов с псориазом и псориатическим артритом. Артериальная гипертензия. 2021;27(6):6–16. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-1-6-16

Hypertension in patients with psoriasis and psoriatic arthritis

A. N. Shishkin, A. A. Nikolaeva
St. Petersburg State University, St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Alina A. Nikolaeva,
St. Petersburg State University,
8a 27 line V.O., St Petersburg,
199106 Russia.
E-mail: alina327k@rambler.ru

Received 21 January 2021;
accepted 07 October 2021.

Abstract

The article presents data on the features of hypertension (HTN) and the risk factors for its development in patients with psoriasis (PsO) and psoriatic arthritis (PsA). PsO and PsA are often accompanied by cardiovascular diseases which are associated with both chronic systemic Th1-Th17-mediated inflammation and metabolic changes in this group of patients. Currently, data show high rates of HTN in PsO, however, the pathophysiological relationship of these pathologies has not been fully determined. HTN development in PsO and PsA is mediated by many factors. Firstly, metabolism disorders including hyperuricemia, hyperglycemia, dyslipidemia can play a role. Moreover, PsO and PsA often cause stress and depression predisposing to smoking, alcohol consumption, hypodynamia, which are modifiable cardiovascular risk factors. Also, the medications for skin lesions and joint inflammation can lead to high blood pressure. In conclusion, there is no reason to avoid the use of certain antihypertensive drugs in PsO and PsA. Cardiovascular pathology significantly affects the quality of life, social adaptation, and the treatment opportunities of PsO and PsA.

Key words: hypertension, psoriasis, psoriatic arthritis, comorbidity

For citation: Shishkin AN, Nikolaeva AA. Hypertension in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2021;27(6):6–16. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-1-6-16

Псориаз (ПсО) — это хроническое аутоиммунное заболевание с преимущественным поражением кожи и ногтей, характеризующееся гиперпролиферацией, нарушением дифференцировки кератиноцитов, прогрессирующей дезорганизацией соединительной ткани и изменением иммуногенеза. По данным различных авторов, популяционная частота заболевания составляет 57,6–60,4 случаев на 100 000 населения. Примерно у каждого третьего больного с кожным ПсО развивается псориатический артрит (ПсА) [1–3].

ПсА — заболевание из группы спондилоартритов, ассоциированное с ПсО, сопровождающееся развитием периферического артрита, энтезита, дактилита и спондилита. У 95% больных ПсА наблюдается поражение периферических суставов, у остальных 5% — патологический процесс ограни-

чивается только суставами позвоночника. Для ПсА характерны многочисленные системные проявления и метаболические изменения, встречающиеся у данных больных значительно чаще, чем в общей популяции [4]. При ПсА отмечаются выраженные нарушения всех видов обмена веществ, что в совокупности приводит к развитию артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца, ожирения и сахарного диабета (СД) 2-го типа [5–8]. Среди пациентов с воспалительными заболеваниями суставов пациенты с ПсА показали наиболее высокую частоту ожирения, нарушения толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемии и метаболического синдрома (МС) [9]. Сопутствующая кардиоваскулярная патология оказывает серьезное влияние на качество, продолжительность жизни, трудоспособность и социальную адаптацию больных

ПсО и ПсА, а также на выбор терапии, что подчеркивает значимость рассматриваемой проблемы [10].

С целью всестороннего изучения вопроса профилактики, течения и коррекции АГ у пациентов с ПсО и ПсА нами был проведен поиск литературы в базах данных PubMed, Google Scholar, eLibrary за период 2010–2021 годов по ключевым словам “arterial hypertension”, “psoriasis”, “psoriatic arthritis”, “comorbidity”. В анализ был включен 51 источник, в том числе оригинальные исследования и обзоры литературы.

Очевидно, что сердечно-сосудистая коморбидность у пациентов с аутоиммунными заболеваниями продолжает привлекать внимание врачей и исследователей. В целом кардиоваскулярная патология наблюдается у 70–80 % больных с ревматоидным артритом (РА), аксиальным спондилоартритом, ПсА и системной красной волчанкой. У пациентов с данными заболеваниями распространенность АГ и ишемической болезни сердца варьирует в пределах от 26–36 % до 7–13 % соответственно [11]. Если рассматривать отдельно пациентов с ПсА, то, по данным метаанализа, выполненного на основании 11 крупных исследований, риск развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний у них выше по сравнению с общей популяцией на 43 % и 22 % соответственно [12].

В одном из исследований было показано, что у больных ПсА по сравнению с группой пациентов с ПсО без артрита распространенность АГ, ожирения, гиперлипидемии и СД 2-го типа значительно выше [13]. Интересной находкой стало выявление в крови пациентов с ПсА повышенного уровня NT-проBNP (N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа) — биомаркера, ассоциированного с увеличением риска кардиоваскулярной смертности, инфаркта миокарда и сердечной недостаточности, однако клиническая значимость данного явления до сих пор не определена [14].

ПсО — доказанный фактор риска сердечно-сосудистых событий. W. H. Boehnke и соавторы (2011) [15] в процессе изучения связи ПсО с кардиоваскулярной патологией создали модель псориатического марша. Согласно этой модели, системное воспаление при ПсО приводит к инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции и, как следствие, к развитию атеросклероза; данные процессы на уровне коронарных, каротидных и церебральных артерий ведут соответственно к инфарктам и инсультам.

На ассоциацию сердечно-сосудистых заболеваний с ПсО и ПсА может влиять множество факторов, включая генетические особенности, в том числе определяющие Т-хелперные Th1- и Th17-пути, активность нейтрофилов, развитие эндотелиальной

дисфункции, варианты ангиогенеза и особенности метаболизма жировой ткани. Генетический анализ позволил установить связь аллелей HLA-B*13:02 и HLA-C*06:02 с более тяжелым течением атеросклероза у пациентов с ПсА и ПсО на протяжении всего времени наблюдения, в том числе и после коррекции сердечно-сосудистых факторов риска. N. Eiris и соавторы (2012) [16] при анализе однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) обнаружили связь генотипов IL12B rs6887695-CC, IL12B rs3212227-CC и IL23R rs2201841-GG с ПсО и СД 2-го типа. Интересно, что как тяжесть ПсО, так и степень сосудистого воспаления ассоциированы с белковыми молекулами S100A8/A9, относящимися к молекулярному паттерну, связанному с повреждением (DAMP) [17].

Стоит отметить, что в крови больных ПсО повышен уровень лептина, причем концентрация данного адипокина коррелирует с тяжестью ПсО [18]. Лептин и резистин активируют экспрессию MCP-1, интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-2 (IL-2) и фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа, TNF- α). Данные провоспалительные цитокины, вызывая миграцию моноцитов и активацию макрофагов в сосудистой стенке, играют роль проатерогенных молекул [19]. Более того, адипокины посредством влияния на капиллярный рекрутмент могут нарушать воздействие инсулина на сосуды [20].

Существует мнение, что в патогенезе ПсО и кардиометаболических расстройств имеет значение взаимодействие нейтрофилов с нейтрофил-ассоциированными протеинами [17]. В поврежденной коже больных ПсО протекает нетоз — программируемая гибель нейтрофилов. Нетоз, играющий важную роль в антимикробной защите, в данном случае может выступать в качестве источника аутоантигена, связанного с развитием аутоиммунных процессов. Относительно воздействия нетоза на сердечно-сосудистую систему стоит отметить, что он может напрямую приводить к эндотелиальной дисфункции и разрыву атеросклеротических бляшек в каротидных артериях [21].

В 2006 году крупное популяционное исследование J. M. Gelfand и соавторов продемонстрировало, что тяжелый ПсО является независимым фактором риска острого инфаркта миокарда (ОИМ) [22]. Результаты проспективного анализа базы данных United Kingdom General Practice Research Database показали, что частота ОИМ на 1 000 населения в год составляет 3,58 в группе здоровых людей, 4,04 у пациентов с легким течением ПсО и 5,13 у пациентов с тяжелым ПсО. Более того, было установлено, что у молодых пациентов с тяжелым ПсО риск ОИМ выше по сравнению с более взрослыми пациента-

ми. Так, относительный риск ОИМ для 30-летних пациентов с легким ПсО составил 1,25, а для пациентов с тяжелым ПсО — 3,1, в то время как относительный риск ОИМ для 60-летнего пациента составил 1,08 и 1,36 при легкой и тяжелой форме ПсО соответственно [22].

Одним из главных факторов риска ОИМ, острого нарушения мозгового кровообращения, заболеваний периферических артерий и сердечно-сосудистой смерти является АГ. На данный момент в литературе встречаются данные, свидетельствующие о повышенной частоте АГ у лиц с ПсО, однако патофизиологические механизмы, которые объяснили бы взаимосвязь ПсО и АГ, до конца неясны. До сих пор остается дискуссионным вопрос о возможной связи ПсО с повышенным уровнем эндотелина-1, дисрегуляцией ренин-ангиотензиновой системы, оксидативным стрессом [23]. Существуют научные работы, в которых показано увеличение частоты АГ при ПсО. В частности, A. D. Cohen и соавторы (2010) [24] выявили повышенную частоту АГ у пациентов с ПсО (38,8%) по сравнению с группой контроля (29,1%); связь АГ с ПсО наблюдалась и в мультивариативном анализе, где учитывались возраст, пол, курение, ожирение, СД и применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). M. Augustin и соавторы (2010) [25], изучая базу данных в Германии, включающую 33 981 пациентов с ПсО, также установили, что АГ чаще встречается при ПсО (35,6%), чем в группе контроля (20,6%). Более того, систематический обзор и метаанализ, проведенный A. W. Armstrong и соавторами (2013) [26], также продемонстрировали ассоциацию повышенного риска АГ у пациентов с ПсО. Было показано, что отношение шансов АГ среди пациентов с ПсО составляло 1,58 по сравнению с контрольной группой. Также была выявлена связь между АГ и степенью тяжести ПсО: при легком течении ПсО отношение риска АГ составляло 1,3, а при тяжелом — 1,49 по сравнению с группой контроля.

На развитие АГ при ПсО и ПсА оказывает влияние множество факторов. Во-первых, само наличие псориаза негативно влияет на психологическое состояние пациента и, как следствие, снижает его приверженность к здоровому образу жизни [23]: наблюдается склонность к курению, потреблению алкоголя, дефициту физической активности (модифицируемые факторы риска АГ). Более того, препараты, применяемые для лечения кожных проявлений и воспалительных изменений в суставах, в частности НПВП, циклоспорин и глицирризиновая кислота, могут вызывать повышение уровня артериального давления (АД).

Системное воспаление при ПсА сопровождается повышением в крови концентрации С-реактивного белка, ФНО-альфа, неоптерина, молекул клеточной адгезии, иммунных комплексов, аутоантител к компонентам эндотелиальных клеток, изменением в подтипах Т-лимфоцитов и гипергомоцистеинемией, что способствует развитию оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции. С-реактивный белок — независимый фактор риска сердечно-сосудистой патологии. Он способствует снижению экспрессии синтазы оксида азота (NO-синтазы) и простациклин-синтазы, стимулирует захват липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) макрофагами, повышает экспрессию молекул эндотелиальной клеточной адгезии [27]. Однако, по мнению некоторых авторов, клиническая значимость С-реактивного белка в оценке течения сердечно-сосудистой патологии остается под вопросом у пациентов с предшествующими системными воспалительными заболеваниями, в том числе с ПсО [28].

Недавние публикации продемонстрировали, что такие показатели стандартного клинического анализа крови, как средний объем тромбоцитов (MPV) и ширина распределения красных клеток (RDW), могут рассматриваться в качестве предикторов повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний. На RDW и MPV влияют состояние микрососудистой системы, работа красного костного мозга и нейрогуморальная/нейроэндокринная дисфункция. Активация эндотелия в сосудах микроциркуляторного русла, наблюдаемая при ПсО или сердечно-сосудистых заболеваниях, приводит к высвобождению интерлейкина-6 (IL-6), который может циркулировать в красном костном мозге и воздействовать на эритропоэз. Нарушение цитокиновой среды красного костного мозга влияет как на активность медиаторов воспаления, так и на функции факторов роста, что может приводить к усилению стимуляции предшественников эритроцитов, а также к снижению индуцированной эритропоэтином дифференцировки эритроцитов. При ПсО и ПсА в крови выявляются многочисленные провоспалительные цитокины, что дает основания для наблюдения изменений RDW в данной группе. Как выяснилось, пациенты с ПсА и ПсО и увеличением RDW действительно имели еще более высокий риск ОИМ, фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности по сравнению с группой здоровых лиц с повышенным RDW. У пациентов с ПсО и повышенным RDW риск ОИМ, фибрилляции предсердий, хронической сердечной недостаточности оказался выше, чем при ПсО и нормальных/пониженных значениях RDW. Аналогичные изменения отмечались при ПсА. Использование RDW или MPV для оценки прогноза

сердечно-сосудистых заболеваний остается предметом исследования, и вопрос о том, как лучше всего интерпретировать данные показатели в повседневной практике, требует дальнейшего изучения [29].

Относительно липидного обмена при ПсО в литературе встречаются некоторые разногласия. Значимую взаимосвязь ПсО с дислипидемией смогли показать не все исследователи. Однако в работе J. A. Кауе и соавторов (2008) [30] продемонстрировано, что пациенты с ПсО имеют более высокий риск гиперлипидемии, чем контрольная группа. В обзоре С. Ма и соавторов (2013) [31] показано, что у пациентов с легким или среднетяжелым течением ПсО отношение рисков дислипидемии варьирует от 1,10 до 3,38, а у пациентов с тяжелым ПсО — в пределах 1,36–5,55. Обращает на себя внимание, что распространенность и выраженность кожных изменений при ПсО значительного влияния на липидный обмен не оказывают. Изучение липидного обмена при ПсА показало, что у таких больных наиболее часто встречается комбинированная гиперлипидемия, выражающаяся в повышении общего холестерина, ЛПНП, липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов [32]. S. M. Jones и соавторы (2000) выявили у пациентов с ПсА значительное повышение концентрации ЛПНП, причем особенно высокие значения наблюдалось при умеренной и высокой активности заболевания [33]; G. M. Alenius и соавторы (1998) также наблюдали гиперлипидемию у больных ПсА, которая коррелировала с активностью болезни и числом воспаленных суставов [34]. Уровень ЛПНП был повышен у всех больных ПсА и в наибольшей степени — в группе пациентов с активным периферическим артритом. В то же время уровень липопротеинов высокой плотности оказался сниженным у всех пациентов, особенно у женщин, что повлияло и на уменьшение концентрации общего холестерина. Выявленные обратные взаимосвязи между уровнем общего холестерина, ЛПНП и фибринолитической активностью плазмы крови отражают неблагоприятный сердечно-сосудистый прогноз у больных ПсА вследствие повышения риска тромбогенных осложнений [32].

По данным O. Kimhi и соавторов (2007), у пациентов с ПсА толщина комплекса интима-медиа каротидных артерий больше, чем у здоровых людей [35]. C. Gonsales-Junati и соавторы (2007) показали, что у лиц с ПсА без кардиоваскулярных факторов риска и уже установленных сердечно-сосудистых заболеваний имела место высокая распространенность субклинического атеросклероза в виде увеличения комплекса интима-медиа каротидных артерий [36]. Более того, субклинический атеросклероз коррелирует с длительностью суставного поражения,

тяжестью кожного процесса и повышенным уровнем маркеров воспаления. Выраженность атеросклероза больше у пациентов с ПсА, чем у пациентов, имеющих только ПсО, независимо от традиционных факторов риска [37].

Как свидетельствуют результаты клинических и экспериментальных исследований, существует непосредственная взаимосвязь морфологических и функциональных нарушений в почках при хронических нефропатиях с повышением АД. Появляются новые доказательства того, что при ПсО и ПсА иммунологические механизмы, такие как хроническая активация Т-клеток и повышенные уровни в крови иммунных комплексов и цитокинов, вызывают повреждение почечных клубочков. В работе A. Khan и соавторов (2017) у пациентов с ПсО наблюдались такие изменения в почках, как IgA-нефропатия, фокальный сегментарный гломерулосклероз и мембранозная нефропатия. В том же исследовании было показано, что пациенты с ПсА чаще страдают дисфункцией почек, чем пациенты с ПсО без сопутствующего заболевания суставов; так, например, у пациентов с ПсА клинически значимая протеинурия (более 500 мг белка в 24-часовом образце мочи) встречалась чаще, чем при ПсО и в группе контроля [38]. В то же время длительно существующая некомпенсированная АГ сама по себе вызывает повреждение почечной паренхимы. Кроме того, как было сказано ранее, АГ, ПсО и ПсА сочетаются с различными факторами риска сердечно-сосудистых осложнений — ожирением, дислипидемией, СД, которые также могут способствовать развитию и прогрессированию гипертонического нефроангиосклероза [39].

Мочевая кислота считается независимым фактором риска развития широкого спектра микро- и макрососудистой патологии, в том числе АГ. По мнению ряда экспертов, в основе связи гиперурикемии с сердечно-сосудистыми заболеваниями лежит проокислительный эффект мочевой кислоты. Повышение активности фермента ксантиноксидазы сопровождается образованием активных форм кислорода, что может стать триггером эндотелиальной дисфункции, которая в свою очередь способствует развитию АГ.

Более того, увеличение концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови ингибирует высвобождение эндотелиального оксида азота. Также гиперурикемия посредством индукции пролиферации клеток гладкой мускулатуры сосудов, воспалительных процессов, окислительного стресса повышает локальную активность ренин-ангиотензиновой системы. Все это в совокупности приводит к почечной вазоконстрикции, повреждению афферентных

артериол клубочков почек и развитию перманентной натрий-чувствительной АГ [40]. При ПсО и ПсА прямое воздействие гиперурикемии является вероятным механизмом повреждения почечных канальцев. Следует отметить, однако, что в исследовании А. Khan и соавторов (2017) при выполнении биопсии почек пациентам с ПсО и клинически значимой протеинурией ни у одного из них не было выявлено гистологически подтвержденного некроза почечных канальцев [38].

Повышенный уровень мочевой кислоты достаточно часто наблюдается у пациентов с ПсА, особенно при длительном течении заболевания [41–43]. До сих пор остается неясным, ассоциирована ли гиперурикемия у пациентов с ПсО и ПсА в большей степени с увеличением синтеза пуринов на фоне ускоренного жизненного цикла эпидермальных клеток кожи или связана с сопутствующей патологией, в частности с МС. Почти у 1/3 пациентов с ПсА выявляется гиперурикемия, и у 1/2 из них она носит персистирующий характер, однако лишь у небольшой части пациентов развивается подагра. Распространенность асимптомной гиперурикемии в общей популяции составляет 2–13%, в то время как среди пациентов с ПсА она наблюдается в 3 раза чаще [41]. В ежедневной практике сложно отличить ПсА с гиперурикемией и подагрический артрит с ПсО. Некоторые общие патогенетические особенности позволяют предположить более тесную взаимосвязь этих заболеваний, чем сосуществование. В настоящий момент их можно рассматривать как перекрестный синдром (overlap) на границе воспалительных и метаболических изменений в суставах [44].

Относительно клинического течения АГ у пациентов с ПсО стоит упомянуть исследование J. Takeshita и соавторов (2017), в котором была выявлена ассоциация ПсО с отсутствием контроля над уровнем АД [45]. В некоторых случаях лабильность АД при ПсО и ПсА связана с терапией основного заболевания. Так, например, НПВП, циклоспорин могут вызывать развитие или усугубление имеющейся АГ [26]. Риск повышения АД также важно учитывать при назначении ингибиторов ФНО-альфа. Метаанализ, включавший 11 рандомизированных клинических исследований, показал связь терапии ингибиторами ФНО-альфа с риском развития АГ [46]. Однако в исследовании С. Grossman и соавторов (2017) у больных ПсА и РА через 3 месяца терапии ингибиторами ФНО-альфа показатели АД по данным суточного мониторинга не изменились [47]. Интерес представляют опубликованные работы, в которых отмечено позитивное влияние ингибиторов ФНО-альфа на уровень АД. А. Sandoo и соавторы (2011) обнаружили снижение показате-

лей АД у больных РА уже через 2 недели от начала терапии ингибиторами ФНО-альфа, сохранявшееся спустя 12 недель [48]. Таким образом, изучение возможного кардиопротективного и побочного действия ингибиторов ФНО-альфа у больных ПсА является актуальной проблемой.

Немедикаментозные методы лечения играют немаловажную роль в контроле над течением АГ, в том числе у пациентов с ПсО и ПсА. Мероприятия по изменению образа жизни способствуют снижению АД, уменьшению потребности в антигипертензивной терапии, повышению ее эффективности, а также помогают в коррекции факторов риска и, таким образом, являются компонентом первичной профилактики АГ [49].

Как известно, пациентам с АГ рекомендуется ограничение количества соли в суточном рационе до 5 г, что приводит к снижению АД на 4–5 мм рт. ст. Избыточное потребление соли может быть неблагоприятным в отношении развития рефрактерной АГ. Влияние снижения потребления натрия особенно выражено у пациентов с СД, МС, хронической болезнью почек и у лиц пожилого возраста. С учетом того, что при ПсО и ПсА СД и МС встречаются достаточно часто, данная рекомендация для этих пациентов является актуальной [49].

С целью улучшения контроля над АГ необходимо ограничить употребление алкоголя до 14 Ед/нед для мужчин и до 8 Ед/нед для женщин. В исследовании G. F. Fragoulis и соавторов (2020) показано, что при ПсА по сравнению с СД и РА чаще наблюдается депрессия [50], что следует принимать во внимание, так как стойкая гипотимия предрасполагает к злоупотреблению алкоголем.

Для коррекции метаболических показателей требуется достаточное (не менее 500–600 г/сут) потребление овощей и свежих фруктов, особенно с высоким содержанием калия (диета типа DASH), рыбы (не реже 2 раз в неделю), орехов, ненасыщенных жирных кислот (оливковое масло), молочных продуктов низкой жирности. Более того, необходимо уменьшить потребление жиров животного происхождения, мяса [51]. Накапливается все больше доказательств того, что компоненты питания могут активировать иммунную систему и приводить к гиперпродукции провоспалительных цитокинов. Жирные кислоты, как макроэлементы, являются ключевым звеном в иммуномодуляции. N-полиненасыщенные жирные кислоты имеют наиболее выраженный эффект в этом отношении, в то время как полифенолы и каротиноиды, вероятно, оказывают хорошее антиоксидантное воздействие.

Приводящее к снижению массы тела соблюдение диетических рекомендаций, например, без-

глутеновой диеты или средиземноморской диеты, потенциально может улучшать течение ПсО и ответ на медикаментозную терапию [52]. В исследовании F. Caso и соавторов (2020) низкая приверженность пациентов к средиземноморской диете была ассоциирована с более высокими показателями активности по DAPSA, что указывает на возможный противовоспалительный эффект данной диеты [53].

Важную роль в поддержании нормального АД играют адекватный контроль массы тела, сохранение индекса массы тела в пределах 20–25 кг/м. Уменьшение массы тела на 5–10% от исходной величины у пациентов с ожирением приводит к снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений [49]. Благоприятное влияние уменьшения массы тела у пациентов с ПсА на степень активности артрита и, таким образом, на сердечно-сосудистые риски было отмечено в исследовании J. M. Weijers и соавторов (2021) [54]. Известно, что при ПсА индекс массы тела ассоциирован с активностью заболевания. Было показано, что у больных ПсА и РА снижение массы тела более чем на 10% приводило к уменьшению медианы DAS28 до 0,9. Данные изменения способствовали увеличению доли пациентов, которым удалось достичь ремиссии заболевания, с 6 до 63%, причем указанный результат в 87% случаев наблюдался без интенсификации медикаментозной терапии. В исследовании M. L. M. Mulder и соавторов (2021) [55] была обнаружена связь избыточной массы тела у женщин с более высокой активностью ПсА; интересно отметить, что данной ассоциации в группе мужчин выявлено не было. Таким образом, снижение массы тела у пациентов с ПсА не только оказывает положительное воздействие на уровень АД, но и улучшает исходы основного заболевания. Следовательно, контроль массы тела следует включить в стратегию ведения таких пациентов [56].

С учетом доказанного положительного влияния на сердечно-сосудистую смертность пациентам с АГ рекомендуются регулярные аэробные физические упражнения (не менее 30 минут динамических упражнений умеренной интенсивности 5–7 дней в неделю), в том числе ходьба, скандинавская ходьба, езда на велосипеде, плавание, фитнес [49]. Несмотря на то, что большое количество исследований оценивало роль физических упражнений при воспалительных артропатиях, в том числе при СпА и РА, данные о влиянии физической активности на пациентов с ПсА до сих пор ограничены. Однако в литературе есть сообщения о потенциальной пользе физических нагрузок на течение ПсА, а именно о положительном их влиянии на активность заболевания, улучшении контроля над болевым синдромом, повышении качества жизни

в целом [57]. Низкоинтенсивные упражнения, такие как йога, плавание, для пациентов с ПсА предпочтительнее, чем высокоинтенсивные (бег) [58]. Согласно результатам норвежского исследования, низкий уровень физической активности был ассоциирован с несколько повышенным риском развития ПсА по сравнению с высоким уровнем [59]. Более того, физическая активность влияла на модификацию таких факторов риска, как повышенная масса тела и ожирение. Таким образом, физические упражнения не только уменьшают тяжесть ПсА, но и положительно влияют на коморбидные состояния. Несмотря на то, что стандартизованные протоколы пока не разработаны, расширение традиционных программ упражнений, включение аэробных, кардиореспираторных нагрузок и программ обучения может улучшить клинические исходы у пациентов с ПсА и АГ. В связи с вышесказанным требуются дальнейшие исследования для оценки эффективности упражнений и реабилитационных мероприятий [57].

В целом пациентам с АГ в связи с доказанным негативным эффектом курения на уровень смертности рекомендуются прекращение курения, обращение к программам по отказу от курения и психологической поддержке [49]. С другой стороны, получены неоднозначные данные в отношении влияния курения на развитие ПсА у пациентов с ПсО [60]. Проведенный метаанализ показал, что курение повышает риск возникновения ПсО в общей популяции, но в то же время снижает риск развития ПсА в группе больных ПсО [61]. В большом когортном репрезентативном исследовании в Великобритании была выявлена ассоциация курения с развитием ПсА в общей популяции при снижении риска развития ПсА у пациентов с ПсО [62]. Данный феномен рассматривается как «парадокс курения» (“smoking paradox”) [63]. Несмотря на это явление, врачи должны внимательно относиться к курению у пациентов с ПсО и ПсА, так как оно может снижать ответ на терапию и приверженность к ней [63, 64].

Хроническое нарушение сна может привести к широкому спектру негативных последствий, включая кардиоваскулярные заболевания, АГ, ожирение, СД 2-го типа, депрессию. Было показано, что проблемы со сном ассоциированы с ПсА. Следовательно, необходимо оценивать качество и количество сна у пациентов с ПсА для более эффективного лечения и профилактики коморбидных заболеваний [65].

Таким образом, нефармакологические методы лечения (диета, ограничение приема алкоголя, физические упражнения, контроль массы тела) могут улучшать как течение ПсО и ПсА, так и коморбидных состояний, в частности АГ.

Одними из наиболее часто назначаемых препаратов при патологии сердечно-сосудистой системы, в том числе при АГ, остаются бета-блокаторы. Известно, что кератиноциты обладают адренергическими рецепторами $\beta 2$ -подтипа [66]. Их плотность наиболее высока в клетках базального слоя и уменьшается по направлению к поверхностным слоям [67]. В дерматологии интерес к бета-блокаторам начал возрастать после открытия терапевтических эффектов данной группы препаратов в отношении гемангиом, их потенциального положительного влияния на течение саркомы Капоши, меланомы, пиогенной гранулемы и реже пемфигоида [68]. Однако бета-блокаторы обладают и рядом неблагоприятных дерматологических эффектов, а именно — они могут вызывать контактный дерматит, алопецию, гипергидроз и витилиго [69]. Также в литературе встречаются сообщения о том, что бета-блокаторы могут выступать в роли триггера Пс О. Биопсия участков кожи с изменениями, вызванными данной группой препаратов, показала повышенную дегрануляцию нейтрофилов в дерме. Более того, прием неселективных бета-блокаторов ассоциирован с избыточным высвобождением протеолитических ферментов макрофагами [70]. В то же время обнаружено, что высокоселективный $\beta 1$ -блокатор небиволол уменьшает экспрессию провоспалительных генов в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудистой стенки; таким образом, он может препятствовать развитию воспалительных сосудистых реакций в коже [71].

Неоднократно поступали сообщения об ухудшении течения ПсО на фоне применения бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов. Однако популяционное исследование в Великобритании не показало взаимосвязи приема бета-блокаторов с течением Пс О. S. Wu и соавторы (2014) [72] выявили ухудшение течения ПсО только в случаях, когда бета-блокаторы использовались более 6 лет, в связи с чем авторами был сделан вывод о том, что длительное регулярное использование бета-блокаторов является возможным фактором риска развития Пс О. Суммируя результаты различных исследований, можно сделать вывод о том, что нет оснований избегать применения определенных классов антигипертензивных препаратов у пациентов с ПсО и Пс А.

Как АГ, так и ПсО, ПсА являются хроническими заболеваниями, серьезно влияющими на качество жизни. Пациенты с ПсО и ПсА обязательно должны проходить скрининг на наличие АГ и факторов риска ее развития [73]. В случае выявления патологических изменений необходимы их грамотная терапевтическая коррекция и последующий динамический контроль за пациентом. Для понимания

патофизиологической взаимосвязи между данными нозологиями с целью повышения качества диагностики и успешности проводимой терапии требуются дальнейшие клинические исследования.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Агафонова Е. М., Клюквина Н. Г., Урумова М. М. Сочетание системной красной волчанки и псориатического артрита: данные литературы и описание случая. Современная ревматология. 2018;12(4):123–128. doi:10.14412/1996-7012-2018-4-123-128 [Agafonova EM, Klyukvina NG, Urumova MM. Coexistence of systemic lupus erythematosus and psoriatic arthritis: literature data and case description. Modern rheumatology. 2018;12(4):123–128. doi:10.14412/1996-7012-2018-4-123-128. In Russian].
2. Барило А. А., Смирнова С. В., Смольникова М. В. Показатели иммунитета у больных псориатическим артритом в зависимости от возраста. Медицинская иммунология. 2019;21(1):69–76. doi:10.15789/1563-0625-2019-1-69-76 [Barilo AA, Smirnova SV, Smolnikova MV. Immunity parameters in patients with psoriatic arthritis depending on age. Medical immunology (Russia). 2019;21(1):69–76. doi:10.15789/1563-0625-2019-1-69-76. In Russian].
3. Торшина И. Е., Зирчик А. А., Гельт Т. Д. Значение ониходистрофии в прогнозировании сердечно-сосудистых заболеваний у больных псориазом. Трудный пациент. 2017;15(6–7):28–30. [Torshina IE, Zirchik AA, Gelt TD. Significance of onychodystrophy in predicting cardiovascular diseases in patients with psoriasis. Difficult patient. 2017;15(6–7):28–30. In Russian].
4. Паньшина Н. Н., Шилова Л. Н. Клинические особенности метаболического синдрома у больных псориатическим артритом. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2017;31–33. [Panshina NN, Shilova LN. Clinical features of the metabolic syndrome in patients with psoriatic arthritis. Volgograd Scientific Medical Journal. 2017;31–33. In Russian].
5. Favarato MH, Mease P, Goncalves CR, Goncalves SC, Sampaio-Barros PD, Goldenstein-Schainberg C. Hypertension and diabetes significantly enhance the risk of cardiovascular disease in patients with psoriatic arthritis. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(2):182–187.
6. Almodovar R, Zarco P, Oton T, Carmona L. Effect of weight loss on activity in psoriatic arthritis: a systematic review. Reumatol Clin. 2018;14(4):207–210. doi:10.1016/j.reuma.2017.01.010
7. Klingberg E, Bilberg A, Björkman S, Hedberg M, Jacobsson L, Forsblad-d'Elia H. et al. Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: an interventional study. Arthritis Res Ther. 2019;21(1):17. doi:10.1186/s13075-019-1810-5
8. Kavanaugh A, Helliwell P, Ritchlin C. Psoriatic arthritis and burden of disease: patient perspectives from the population-based multinational assessment of psoriasis and psoriatic arthritis (MAPP) survey. Rheumatol Ther. 2016;3(1):91–102. doi:10.1007/s40744-016-0029-z
9. Mok CC, Ko GT, Ho LY, Yu KL, Chan PT, To CH. Prevalence of atherosclerotic risk factors and the metabolic syndrome in patients with chronic inflammatory arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2011;63:195–202. doi:10.1002/acr.20363
10. Баткаева Н. В., Баткаев Э. А., Гитинова М. М., Маларенко Е. Н., Головинов А. И. Особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных тяжелыми и среднетя-

- жельми формами псориаза. Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2018;22(1):92–99. doi:10.22363/2313-0245-2018-22-1-92-101 [Batkaeva NV, Batkaev EA, Gitinova MM, Malyarenko EN, Golovinov AI. Features of cardiovascular diseases in patients with severe and moderate forms of psoriasis. Bulletin of RUDN University. Series: Medicine. 2018;22(1):92–99. doi:10.22363/2313-0245-2018-22-1-92-101. In Russian].
11. Krüger K. Therapie kardiovaskulärer Risikofaktoren [Treatment of cardiovascular risk factors]. *Z Rheumatol.* 2016; 75(2):173–180; quiz 181–182. German. doi:10.1007/s00393-016-0064-8. [Erratum in: *Z Rheumatol.* 2016 Jun;75(5):489].
 12. Polachek A, Touma Z, Anderson M, Eder L. Risk of cardiovascular morbidity in patients with psoriatic arthritis: A meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res.* 2017; 69(1):67–74. doi:10.1002/acr.22926
 13. Husted JA, Thavaneswaran A, Chandran V, Eder L, Rosen CF, Cook RJ, Gladman DD. Cardiovascular and other comorbidities in patients with psoriatic arthritis: A comparison with patients with psoriasis. *Arthritis Care Res.* (Hoboken). 2011;63:1729–1735. doi:10.1002/acr.20627
 14. Pietrzak A, Bartosinska J, Blaszczyk R, Chodorowska G, Brzozowski W, Hercogova J et al. Increased serum level of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as a possible biomarker of cardiovascular risk in psoriatic patients. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2015;29:1010–1014. doi:10.1111/jdv.12528
 15. 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(4):303–307. doi:10.1111/j.1600-0625.2011.01261.x
 16. Eiris N, Santos-Juanes J, Coto-Segura P, Gomez J, Alvarez V, Morales B et al. Resequencing of the IL12B gene in psoriasis patients with the rs6887695/rs3212227 risk genotypes. *Cytokine.* 2012;60:27–29. doi:10.1016/j.cyt.2012.05.030
 17. Naik HB, Natarajan B, Stansky E, Ahlman MA, Teague H, Salahuddin T et al. Severity of psoriasis associates with aortic vascular inflammation detected by FDG PET/CT and neutrophil activation in a prospective observational study. *Arter. Thromb. Vasc. Biol.* 2015;35:2667–2676. doi:10.1161/ATVBAHA.115.306460
 18. Cerman AA, Bozkurt S, Sav A, Tulunay A, Elbasi MO, Ergun T. Serum leptin levels, skin leptin and leptin receptor expression in psoriasis. *Br. J. Dermatol.* 2008;159:820–826. doi:10.1111/j.1365-2133.2008.08742.x
 19. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat. Rev. Immunol.* 2011;11:85. doi:10.1038/nri2921
 20. Queiroz M, Sena CM. Perivascular adipose tissue in age-related vascular disease. *Ageing Res. Rev.* 2020;59:101040. doi:10.1016/j.arr.2020.101040
 21. Quillard T, Araujo HA, Franck G, Shvartz E, Sukhova G, Libby P. TLR 2 and neutrophils potentiate endothelial stress, apoptosis and detachment: Implications for superficial erosion. *Eur. Heart J.* 2015;36:1394–1404. doi:10.1093/eurheartj/ehv044
 22. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA Dermatol.* 2006;296:1735–1741. doi:10.1001/jama.296.14.1735
 23. Duan X, Junbo L, Yunzhu M, Ting L, Yujuan C, Ruichao Yu et al. A systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and hypertension with adjustment for covariates. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(9):e19303. doi:10.1097/MD.000000000019303
 24. Cohen AD, Weitzman D, Dreiherr J. Psoriasis and hypertension: a case-control study. *Acta Derm Venereol.* 2010; 90(1):23–26. doi:10.2340/00015555-0741
 25. Augustin M, Reich K, Glaeske G, Schaefer I, Radtke M. Comorbidity and age-related prevalence of psoriasis: Analysis of health insurance data in Germany. *Acta Derm Venereol.* 2010;90(2):147–151. doi:10.2340/00015555-0770
 26. Armstrong AW, Caitlin HT, Armstrong EJ. The association between psoriasis and hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Hypertens.* 2013;31(3):433–443. doi:10.1097/HJH.0b013e32835bcce1
 27. Shrivastava AK, Singh HV, Raizada A, Singh SK. C-reactive protein, inflammation and coronary heart disease. *Egypt Heart J* 2015;67:89–97. doi.org/10.1016/j.ehj.2014.11.005
 28. Staniak HL, Bittencourt MS, de Souza Santos I. Association between psoriasis and coronary calcium score. *Atherosclerosis* 2014;237:847–852. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2014.11.004
 29. Conic R, Damiani G, Schrom KP, Ramser AE, Zheng C, Xu R et al. Psoriasis and psoriatic arthritis cardiovascular disease endotypes identified by red blood cell distribution width and mean platelet volume. *J Clin Med.* 2020;9(1):186. doi:10.3390/jcm9010186
 30. Kaye JA, Li L, Jick SS. Incidence of risk factors for myocardial infarction and other vascular diseases in patients with psoriasis. *British Journal of Dermatology.* 2008;159:895–902. doi:10.1111/j.1365-2133.2008.08707.x
 31. Ma C, Harskamp CT, Armstrong EJ, Armstrong AW. The association between psoriasis and dyslipidaemia: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2013;168(3):486–495. doi:10.1111/bjd.12101
 32. Ребров А. П., Гайдукова И. З. Особенности дислипидемии при псориазическом артрите: взаимосвязь с атеросклерозом, факторами сердечно-сосудистого риска и системным воспалением. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2010;6(3):592–596. [Rebrov AP, Gaidukova IZ. Features of dyslipidemia in psoriatic arthritis: relationship with atherosclerosis, cardiovascular risk factors and systemic inflammation. *Saratov Scientific Medical Journal.* 2010;6(3):592–596 In Russian].
 33. Jones SM, Harris CPD, Lloyd J, Stirling CA, Reckless JP, McHugh NJ. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease. *Ann. Rheum. Dis.* 2000;59(11):904–909. doi:10.1136/ard.59.11.904
 34. Alenius GM, Jidell E, Nordmark L. Clinical data and lipids in psoriatic arthritis. *J. Rheumatol.* 1998;25(54):39.
 35. Kimhi O, Caspi D, Bornstein NM, Maharshak N, Gur A, Arbel Y et al. Prevalence and risk factors of atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2007;36(4):203–209. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.09.001
 36. Gonzalez-Juanatey C, Llorca J, Amigo-Diaz E, Dierksen T, Martin J, Gonzalez-Gay MA. High prevalence of subclinical atherosclerosis in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease or classic atherosclerosis risk factors. *Arthritis Rheum.* 2007;57(6):1074–1080. doi:10.1002/art.22884
 37. Eder L, Jayakar J, Shanmugarajah S, Thavaneswaran A, Pereira D, Chandran V et al. The burden of carotid artery plaques is higher in patients with psoriatic arthritis compared with those with psoriasis alone. *Ann. Rheum. Dis.* 2013;72:715–720. doi:10.1136/annrheumdis-2012-201497
 38. Khan A, Haider I, Ayub M, Humayun M. Psoriatic arthritis is an indicator of significant renal damage in patients with psoriasis: an observational and epidemiological study. *Int J Inflamm.* 2017;2017:5217687. doi:10.1155/2017/5217687
 39. Чихладзе Н. М., Чазова И. Е. Артериальная гипертензия и почки. *Consilium Medicum* 2015;17(10):8–12. [Chikhladze NM, Chazova IE. Arterial hypertension and kidneys. *Consilium Medicum* 2015;17(10):8–12 In Russian].
 40. Чазова И. Е., Жернакова Ю. В., Кисляк О. А., Недогода С. В., Подзолков Е. И., Ощепкова Е. В. и др. Консенсус по ведению пациентов с гиперурикемией и высоким сердечно-сосудистым риском. *Системные гипертензии.* 2019;16(4):8–21.

- doi:10.26442/2075082X.2019.4.190686 [Chazova IE, Zhernakova JuV, Kislyak OA, Nedogoda SV, Podzolkov EI, Oshchepkova EV et al. Consensus on the management of patients with hyperuricemia and high cardiovascular vascular risk. Systemic hypertension. 2019;16(4):8–21. doi:10.26442/2075082X.2019.4.190686. In Russian].
41. AlJohani R, Polachek A, Ye JYe, Chandran V, Gladman DD. Characteristic and outcome of psoriatic arthritis patients with hyperuricemia. *J Rheumatol*. 2018;45(2):213–217. doi:10.3899/jrheum.170384
 42. Gui XY, Jin HZ, Wang ZJ, Xu TD. Serum uric acid levels and hyperuricemia in patients with psoriasis: a hospital-based cross-sectional study. *An Bras Dermatol*. 2018;93(5):761–763. doi:10.1590/abd1806-4841.20187547
 43. Yilmaz E, Tamer E, Artuz F, Cakmak SK, Kokturk F. Evaluation of serum uric acid levels in psoriasis vulgaris. *Turk J Med Sci*. 2017;47(2):531–534. doi:10.3906/sag-1512-5
 44. Felten R, Duret P-R, Gottenberg J-E, Spielmann L, Messer L. At the crossroads of gout and psoriatic arthritis: “psout”. *Review Clin Rheumatol*. 2020; 39(5):1405-1413. doi:10.1007/s10067-020-04981-0
 45. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS et al. Psoriasis and comorbid diseases. Implications for management. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(3):393–403. doi:10.1016/j.jaad.2016.07.065
 46. Zhao Q, Hong D, Zhang Y, Sang Y, Yang Z, Zhang X. Association between anti-TNF therapy for rheumatoid arthritis and hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(14):e731. doi:10.1097/MD.0000000000000731
 47. Grossman C, Bornstein G, Leibowitz A, Ben-Zvi I, Grossman E. Effect of tumor necrosis factor- α inhibitors on ambulatory 24-h blood pressure. *Blood Press*. 2017;26(1):24–29. doi:10.1080/08037051.2016.1183460
 48. Sandoo A, Panoulas VF, Toms TE, Smith JP, Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios GS et al. Anti-TNF α therapy may lead to blood pressure reductions through improved endothelium-dependent microvascular function in patients with rheumatoid arthritis. *J Hum Hypertens*. 2011;25(11):699–702. doi:10.1038/jhh.2011.36
 49. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(3):149–218. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786 [Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(3):149–218. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786. In Russian].
 50. Fragoulis GE, Evangelatos G, Tentolouris N, Fragkiadaki K, Panopoulos S, Konstantonis G et al. Higher depression rates and similar cardiovascular comorbidity in psoriatic arthritis compared with rheumatoid arthritis and diabetes mellitus. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2020;12:1759720X20976975. doi:10.1177/1759720X20976975
 51. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. *Российский кардиологический журнал*. 2018;23(6):7–122. doi:10.15829/1560-4071-2018-6-7-122 [Cardiovascular prevention 2017. Russian national guidelines. *Russian journal of cardiology*. 2018;23(6):7–122. doi:10.15829/1560-4071-2018-6-7-122. In Russian].
 52. Katsimbri P, Korakas E, Kountouri A, Ikonomidis I, Tsigos E, Vlachos D et al. The effect of antioxidant and anti-inflammatory capacity of diet on psoriasis and psoriatic arthritis phenotype: nutrition as therapeutic tool? *Antioxidants (Basel)*. 2021;10(2):157. doi:10.3390/antiox10020157
 53. Caso F, Navarini L, Carubbi F, Picchianti-Diamanti A, Chimenti MS, Tasso M et al. Mediterranean diet and psoriatic arthritis activity: a multicenter cross-sectional study. *Rheumatol Int*. 2020;40(6):951–958. doi:10.1007/s00296-019-04458-7
 54. Weijers JM, Müskens WD, van Riel PLCM. Effect of significant weight loss on disease activity: reason to implement this non-pharmaceutical intervention in daily clinical practice. *RMD Open*. 2021;7(1):e001498. doi:10.1136/rmdopen-2020-001498
 55. Mulder MLM, Wenink MH, Vriezekolk JE. Being overweight is associated with not reaching low disease activity in women but not men with psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2021; keab338. doi: 10.1093/rheumatology/keab338
 56. Valero-Jaimes JA, López-González R, Martín-Martínez MA, García-Gómez C, Sánchez-Alonso F, Sánchez-Costa JT et al. Body mass index and disease activity in chronic inflammatory rheumatic diseases: results of the cardiovascular in rheumatology (Carma) project. *J Clin Med*. 2021;10(3):382. doi:10.3390/jcm10030382
 57. Perrotta FM, Scriffignano S, Benfaremo D, Ronga M, Luchetti MM, Lubrano E. New insights in physical therapy and rehabilitation in psoriatic arthritis: a review. *Rheumatol Ther*. 2021. doi:10.1007/s40744-021-00298-9
 58. Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, Gladman DD, Deal C, Deodhar A et al. Special article: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the treatment of psoriatic arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(1):5–32. doi:10.1002/art.40726
 59. Thomsen RS, Nilsen TIL, Haugeberg G, Gulati AM, Kavanaugh A, Hoff M. Adiposity and physical activity as risk factors for developing psoriatic arthritis: Longitudinal Data From a Population-Based Study in Norway. *Arthritis Care & Research*. 2021;73(3): 432–441. doi:10.1002/acr.24121
 60. Green A, Shaddick G, Charlton R, Snowball J, Nightingale A, Smith C et al. Modifiable risk factors and the development of psoriatic arthritis in people with psoriasis. *Br J Dermatol*. 2020;182(3):714–720. doi:10.1111/bjd.18227
 61. Gazel U, Ayan G, Solmaz D, Akar S, Aydin SZ. The impact of smoking on prevalence of psoriasis and psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(10):2695–2710. doi:10.1093/rheumatology/keaa179
 62. Nguyen USDT, Zhang Y, Lu N, Louie-Gao Q, Niu J, Ogdie A et al. Smoking paradox in the development of psoriatic arthritis among patients with psoriasis: a population-based study. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(1):119–123. doi:10.1136/annrheumdis-2017-211625
 63. Pezzolo E, Naldi L. The relationship between smoking, psoriasis and psoriatic arthritis. *Expert Rev Clin Immunol*. 2019;15(1):41–48. doi:10.1080/1744666X.2019.1543591
 64. Torre-Alonso JC, Carmona L, Moreno M, Galíndez E, Babío J, Zarco P et al. Identification and management of comorbidity in psoriatic arthritis: evidence- and expert-based recommendations from a multidisciplinary panel from Spain. *Rheumatol Int*. 2017;37(8):1239–1248. doi:10.1007/s00296-017-3702-9
 65. Smith MP, Ly K, Thibodeaux Q, Weerasinghe T, Beck K, Shankle L et al. Factors influencing sleep difficulty and sleep quantity in the citizen psoriasis cohort. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019;9(3):511–523. doi:10.1007/s13555-019-0306-1
 66. Yilmaz MB, Turhan H, Akin Y, Kisacik HL, Korkmaz S. Beta-blocker-induced psoriasis: A rare side effect — a case report. *Angiology*. 2002;53:737–739. doi:10.1177/000331970205300617
 67. O’Brien M, Koo J. The mechanism of lithium and beta-blocking agents in inducing and exacerbating psoriasis. *J Drugs Dermatol*. 2006;5:426–432.
 68. Loftus TJ, Efron PA, Moldawer LL, Mohr AM. β -blockade use for traumatic injuries and immunomodulation: A review of proposed mechanisms and clinical evidence. *Shock*. 2016;46:341–351. doi: 10.1097/SHK.0000000000000636
 69. Tatu AL, Elisei AM, Chioncel V, Miulescu M, Nwabudike LC. Immunologic adverse reactions of β -blockers and the skin (Review). *Exp Ther Med*. 2019;18(2):955–959. doi:10.3892/etm.2019.7504

70. Kim GK, Del Rosso JQ. Drug-provoked psoriasis: is it drug induced or drug aggravated?: understanding pathophysiology and clinical relevance. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2010;3:32–38.

71. Shaw SM, Coppinger T, Waywell C, Dunne L, Archer LD, Critchley WR et al. The effect of beta-blockers on the adaptive immune system in chronic heart failure. *Cardiovasc Ther.* 2009;27:181–186. doi:10.1111/j.1755–5922.2009.00089.x

72. Wu S, Han J, Li WQ, Qureshi AA. Hypertension, antihypertensive medication use, and risk of psoriasis. *JAMA Dermatol.* 2014;150(9):957–963. doi:10.1001/jamadermatol.2013.9957

73. Шишкин А. Н., Николаева А. А., Смирнова И. О. Псориатический артрит: современное состояние проблемы. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина.* 2019;14(3):194–203. doi:10.21638/spbu11.2019.302 [Shishkin AN, Nikolaeva AA, Smirnova IO. Psoriatic arthritis: current state of the problem. *Bulletin of St. Petersburg University. Medicine.* 2019;14(3):194–203. doi:10.21638/spbu11.2019.302. In Russian].

Информация об авторах

Шишкин Александр Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского факультета СПбГУ, ORCID: 0000–0001–5111–2131, e-mail: alexshishkin@bk.ru;

Николаева Алина Александровна — аспирант кафедры факультетской терапии медицинского факультета СПбГУ, ORCID: 0000–0002–6625–9010, e-mail: alina327k@rambler.ru.

Author information

Alexander N. Shishkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Faculty Therapy, Medical Faculty, St. Petersburg State University, ORCID: 0000–0001–5111–2131, e-mail: alexshishkin@bk.ru;

Alina A. Nikolaeva, MD, Postgraduate Student, Department of Faculty Therapy, Medical Faculty, St. Petersburg State University, ORCID: 0000–0002–6625–9010, e-mail: alina327k@rambler.ru.