

# PSORIATİK ARTRİT VƏ KOMORBİD PATOLOGİYA

Qasımova F.N.\*, İsmayılova N.R., Məmmədova R.N.

\*e-mail: [fidan\\_kasumova@hotmail.com](mailto:fidan_kasumova@hotmail.com)

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, terapiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Psoriatik artrit (PsA) multifaktorial xəstəlikdir və patoloji prosesə orqanizmin bir çox orqan və sistemlərinin cəlb olunması ilə səciyyələnir. Məqalədə PsA-nın ümumi patogenetik mexanizmlər əsasında inkişaf edən müxtəlif komorbid hallarla əlaqəsinə dair müasir ədəbiyyat mənbələrinin təhlili təqdim olunmuşdur. Ürək-damar, hepatobiliar, sidik-ifrazat, sinir sistemi, mədə-bağırsaq traktı zədələnmələri və oftalmopatiya geniş işıqlandırılmışdır.

**Açar sözlər:** psoriatik artrit, komorbidlik, sistem təzahürlər.

Psoriatik artrit (PsA) – xroniki progressivləşən sistem xəstəliyi olub psoriazla assosiasiya olunur və periferik artrit, daktilit, çoxsaylı entezit və spondiloartrit inkişafı ilə patoloji prosesin əsasən dayaq-hərəkət aparatı toxumalarında lokalizasiyası ilə xarakterizə olunur [1].

PsA multifaktorial xəstəlikdir, bu zaman patoloji prosesə orqanizmin bir çox orqan və sistemləri cəlb olunması, eləcə də müxtəlif metabolik pozulmalar bu patologiyanın polisistem xəstəlik kimi nəzərdən keçirməyə imkan verir [2]. PsA zamanı dərinin, oynaqların zədələnməsi və sistem simptomatikanın müştərəkliyi müxtəlif variantlarda rast gələ bilər. Bəzi hallarda ekstraartikulyar əlamətlər ön plana çıxaraq PsA-nın nəticə və proqnozunu müəyyən edir.

Müasir baxışlara görə PsA zamanı patoloji prosesə yalnız dəri yox, həm də digər orqanlar cəlb olunur ki, bu da xəstələrin həyat keyfiyyətinə təsir edir, əlillik və ümumi populyasiya ilə müqayisədə yüksək letallığa gətirib çıxarır [3, 4]. Alman professoru *Stefan Schewenin* fikrincə "Xarakteri çətin proqnozlaşdırılan psoriatik artrit progressivləşmə riski düzgün qiymətləndirilməlidir. Pasiyentdə sürətli progressivləşmə riskinə dəlalət edən meyarlar azdır".

Psoriaz (Ps) ümumi genetik və iltihabi mexanizmlərə malik digər iltihabi xəstəliklərlə assosiasiya olunur [5, 6]. Ps zamanı artrit, uveit, bağırsağın iltihabi xəstəlikləri, metabolik sindrom (MS) və ya onun komponentləri [mərkəzi tipli piylənmə, aterogen dislipidemiya, insulina rezistentlik (İR), arterial hipertenziya

(AH)] aşkar olluna bilər [7, 8]. Ps-nin bu xəstəliklərlə assosiasiyası, çox güman ki, xroniki iltihabın olması və patoloji prosesə digər orqan və sistemlərin qoşulması ilə izah olunur [5, 9].

PsA zamanı oynaqaların zədələnməsindən əlavə çoxsaylı sistem əlamətləri müşahidə olunur ki, bəzən bu əlamətlər ön plana çıxır və xəstəliyin proqnozunu müəyyən edir [10]. Bədən kütləsinin progressiv enməsi və qızdırma ilə müşayiət olunan ümumi reaksiyalardan əlavə PsA zamanı limfadenopatiya, 43,8% hallarda ürəyin zədələnməsi (aortit, ürək ritmi və keçiriciliyin pozulması ilə miokardit, ürək qüsurlarının formalaşması), 30,5% hallarda qaraciyərin (hepatomeqaliya, hepatit, qaraciyərin fibroz və sirrozu), 15,4% hallarda böyrəklərin (diffuz qlomerulonefrit, amiloidoz), gözlərin zədələnməsi, neyromuskulyar və Reyno sindromu müşahidə olunur [11].

Pasiyentlərin çoxunda PsA-nın ümumi və orqan əlamətləri aşkar olunur. Ekstraoynaq dəyişikliklərin diapazon və tezliyi oynaq və dəri sindromlarının ağırlığına uyğun gəlməklə onların arasında sıx qarşılıqlı əlaqənin olmasını və nozoloji vahidliyini sübut edir.

PsA zamanı dərinin, oynaqaların zədələnməsi və sistem simptomatikanın müştərəkliyi müxtəlif variantlarda rast gəlinir. PsA-nın bədxassəli gedişi zamanı sistem əlamətlər daha qabarıq özünü biruzə verir və pustulyoz və ya eritrodermik psoriaz formasında yalnız cavan yaşlı (35 yaşa qədər) kişilərdə rast gəlinir. Bu variant titrətmə ilə hektik qızdırma və həddən artıq tərləmə ilə fərqlənir. Eyni zamanda bədən kütləsinin progressiv azalması (4 ay ərzində 30 kq qədər) və kaxeksiyanın inkişafı, trofik xoraların, yataq yaralarının əmələ gəlməsi, saçların sürətlə tökülməsi, amiotrofiya aşkar olunur. Demək olar ki xəstələrin hamısında limfa düyünlərinin, xüsusi ilə qasıq limfa düyünlərinin böyüməsi qeyd olunur [11].

Bədən kütləsinin əhəmiyyətli dərəcədə azalması aydın ekssudativ əlamətləri olan generalizə olunmuş artritdə müşahidə olunur. Reaktiv-iltihabi poliadeniya əsasən Ps-nin yayılmış variantlarında rast gəlinir və məhdud vulqar Ps-də müşahidə olunmur. Limfa düyünlərinin böyüməsi dəri prosesi ilə və, az dərəcədə, iltihabi aktivliklə əlaqədardır [12].

PsA-nın bədxassəli formasında qanunauyğun olaraq çoxsaylı sistem əlamətləri aşkar olunur. Oynaq sindromu olan xəstələrdə visseritlərin mövcudluğu həm ilk psoriatik əlamətlərin meydana çıxmasına qədər, həm də yanaşı artrit və/və ya ankilozlaşdırıcı spondiloartrit olmadan Ps zamanı qeyd oluna bilər. Visseral patologiyadan ürəyin, qaraciyərin, böyrəklərin zədələnməsi birinci dərəcəli əhəmiyyət kəsb edir. Hər 3 xəstədən birində kardial sindrom aşkar olunur. Hazırda PsA zamanı siqaretçəkmə, dislipidemiya, piylənmə kimi kardiovaskulyar riskin ənənəvi amillərinin yüksək dərəcədə yayılması barədə məlumat iri registr və kohort müşahidələrində əldə edilmişdir [13]. Bununla yanaşı geniş spektrli kardiovaskulyar xəstəliklərin, ilk növbədə, MS, AH, kəskin koronar sindrom, tromboemboliyaların inkişafı qeyd edilir [14]. Belə ki, K.Bengtsson və həmmüə. tərəfindən aparılan prospektiv tədqiqatda, İsveç milli registrinin təhlilində xəstələrin kəskin koronar sindrom və insultların inkişafının yüksək riskinə məruz qaldıqları göstərilmişdir [15, 16].

PsA olan pasiyentlərdə kardiovaskulyar patologiyanın yaranmasını angiogenez, adipogenez, insulin sintezinin tənziminə, iltihabi hüceyrələrin aktivliyinə və trombositlərin adheziyasına təsir edən iltihab əleyhnə sitokinlərin – şışin nekroz faktoru- $\alpha$  ( $\text{ŞNF-}\alpha$ ), interleykin 2 ( $\text{İL-2}$ ),  $\text{İL-6}$ ,  $\text{İL-8}$ ,  $\text{İL-17}$  səviyyəsinin yüksəlməsi ilə müşayiət olunan xroniki sistem iltihabla da əlaqələndirilir [5, 17]. Məlum olduğu kimi  $\text{ŞNF-}\alpha$ -nın yüksək səviyyəsi endotelin geri dönən disfunksiyasına, adheziya molekullarının ekspressiyasının yüksəlməsinə və damar divarının dendrit hüceyrələri ilə invaziyasının aktivliyinə gətirib çıxarır [18, 19].  $\text{İL-6}$  və  $\text{İL-2}$  səviyyəsinin artması mikrosirkulatsiyanın aydın şəkildə pozulması, tromb əmələ gəlmənin yüksəlməsi və, sonnda, aterosklerotik pələyin formalaşması ilə müşayiət olunur. Belə ki, orta dərəcəli və ağır Ps-li xəstələrdə pozitron-emission kompyuter tomoqrafiyasının aparılması zamanı hətta artrit klinik əlamətləri olmayanlarda belə ürəkdə, aorta divarında, qaraciyərdə, dəridə, oynaq və bağırsaqda sistem iltihab əlamətləri aşkar olunmuşdur [15, 20].

Beləliklə, Ps və PsA zamanı kardiovaskulyar riskin ənənəvi amilləri ilə sistem iltihabın müştərəkliyi, çox güman ki, bu pasiyentlərdə ürək-damar xəstəliklərinin

(ÜDX) yayılmasının yüksək tezliyi və ümumi populyasiya ilə müqayisədə ürək-damar riskinin artması ilə izah olunur [21]. Bu, onunla izah olunur ki, PsA zamanı konsentrasiyası artan iltihab mediatorlarının və hüceyrə adheziyası molekullarının bir çoxu ÜDX-yə gətirib çıxaran endotelial disfunksiyanın inkişafına bilavasitə şərait yarada bilər [22, 23]. Kardiovaskulyar risk amilləri və ya xəstəliklərin klinik təzahürləri olmayan PsA xəstələrdə endotelial disfunksiyanın əlamətlərinin aşkar edilməsi bu faktı təsdiq edir [24].

Belə ki, Ps və PsA-nın ağırlıq dərəcəsi artdıqca miokard infarktının nisbi riski də artır və 30 yaşdan yuxarı kişilərdə bu riskin 3 qat artması qeyd edilir [25]. Bundan başqa, aparılan tədqiqatlar ÜDX-nin inkişaf riski ilə PsA-nın gedişinin ağırlığı arasında korrelyasion əlaqənin olmasını, eləcə də periferik damar xəstəliklərinin və beyin qan dövranının pozulmalarının inkişafı tezliyinin artmasını nümayiş etdirmişdir [26, 27].

PsA olan pasiyentlərdə kardiovaskulyar patologiya arasında, adətən, yüksək laborator aktivlik fonunda müşahidə olunan və ürək sərhdlərinin mülayim genişlənməsi, I tonun zəifləməsi, III tonun meydana gəlməsi, mülayim sistolik küy, qızdırmaya uyğun gəlməyən taxikardiya, ritm və keçiricilik pozulmaları, EKQ əlamətlərinə görə miokardın diffuz dəyişiklikləri, QT intervalının uzanması ilə özünü biruzə verən miokarditin inkişafı daha çox qeyd edilir. Miokarditin aşkar olunması üçün bu dəyişikliklərdən çox onların xəstəliyin kəskinləşməsi ilə qarşılıqlı əlaqəsi və aparılan terapiyanın təsiri ilə müsbət dinamikanın müşahidə olunması daha çox əhəmiyyət kəsb edir. Perikarditlər adətən adheziv olur, silinmiş klinik mənzərəyə malik olur və plevropekkardial bitişmələrin olmasına görə müəyyən edilir. Nadir hallarda ekssudativ perikardit müşahidə edilir [28].

PsA zamanı çox vaxt aortit aşkar edilir. Birində ox skeletinin zədələnməsi olmayan, o birində isə III-IV mərhələdə sakroileit və/və ya ankilozlaşdırıcı spondiloartrit (AS) olan 2 qrup PsA-lı xəstələrin detallı exokardioqrafik müayinəsi zamanı aortanın vəziyyətində əhəmiyyətli fərqlər aşkar edilmişdir [28]. Aortanın dilatasiyası PsA olan xəstələrdə yalnız periferik artritli xəstələrə nisbətən daha çox rast gəlinir. Onurğanın zədələnməsi olduqda aorta divarının sərtləşməsinin ExoKq

əlamətləri də daha çox müşahidə edilir. Bəzi hallarda Bexterev xəstəliyində olduğu kimi aortanın arxa divarında onun kökündən 2-3 sm məsafədə (subaortic bamp) 5-9 mm ölçüdə qalınlaşma ocaqları qeyd edilir. PsA zamanı aortal qapaqlara, tac arteriayalarının ağzına və qulaqcıqlararası çəpərə yayılmaqla aortanın qalxan qövsünün fibrozu müşahidə edilir ki, bu da daha çox psoriatik AS üçün xarakterikdir.

İltihabi prosesin endokardda lokalizasiyası xüsusi maraq kəsb edir. USM də daxil olmaqla klinik-laborator göstəricilərin kompleks qiymətləndirilməsi ürəyin üzvi qüsurlarını, o cümlədən müştərək mitral, kombinə olunmuş mitral-aortal və təcrid olunmuş aortal çatışmazlığı aşkar etməyə imkan vermişdir. Ürək qüsurunun etiologiyasının təyin olunması planında əldə olunmuş göstəricilərin interpretasiyası, kombinə olunmuş mitral-aortal qüsurların və xüsusən mitral stenozun revmatik karditin preroqativi olması baxımından böyük çətinliklər törədir. PsA və ürəyin revmatik xəstəliyinin müştərək rast gəlinməsi istisna deyil, lakin revmatik anamnezi olmayan bəzi xəstələrdə psoriatik səpgi, eroziv artrit və/və ya AS fonunda ürək qüsuru formalaşmış və bu pasientlərdə qapaq aparatının zədələnməsini psoriatik endokarditin nəticəsi kimi qəbul etmək olar [28].

Məlumdur ki, PsA zamanı patoloji proses yalnız orqanları deyil, sistemləri də əhatə edir. Bir sıra tədqiqatlarda PsA zamanı patoloji prosesə mədənin, bağırsağın, mədəaltı vəzinin, qaraciyərin cəlb olunması aşkar edilmişdir [29, 30]. Bu zaman ağız boşluğunun, mədə-bağırsaq traktının müxtəlif şöbələrinin xoralı-nekrotik dəyişikliklərinə qədər selikli qişanın zədələnməsi mümkündür [29].

Mədənin zədələnməsi onun morfoloji və funksional vəziyyətinin pozulması ilə özünü biruzə verir [29]. Aparılmış endoskopik və morfoloji müayinələr zamanı PsA-lı xəstələrin 93%-də mədə patologiyası aşkar olunmuşdur. Morfoloji dəyişikliklərin dərəcəsi xəstəliyin müddətindən asılıdır: atrofik dəyişikliklər daha çox 6 ildən çox davam edən psoriatik prosesdə müşahidə olunur [29].

Duz turşusu və pepsinin sekresiyasının azalması, mədənin sorma funksiyasının pozulması, mukoproteidlərin sekresiyasının artması qeyd edilir. Bu, mədə şirəsində qələvi komponentin üstünlük təşkil etməsinə, onun protektiv funksiyasının və proteolitik aktivliyinin enməsinə gətirib çıxarır [29].

Ps və PsA-nın geniş müzakirə olunan gastroenteroloji komorbidliyindən biri bağırsağın xroniki xəstəlikləridir. Kron xəstəliyi olan pasiyentlərdə ümumi populasiyaya nisbətən Ps-nin yayılması xeyli yüksəkdir – 9,6% [31]. PsA olan pasiyentlərdə diareya, meteorizm, uğuldama, anemiya və malabsorbsiya kimi bağırsağın disfunksiyası simptomları qeyd edilir [31, 32].

Bağırsağın divarının zədələnməsi ilə müşayiət olunan müxtəlif mədə-bağırsağ traktının xəstəliklərində Ps və PsA-nın gedişinin ağırlaşması bağırsağın baryerinin keçiriciliyinin artması ilə əlaqələndirilir [31]. İltihabi proseslər və ya mikrobiosenoza pozulmaları nəticəsində bağırsağın keçiriciliyinin artması həm nazik, həm də yoğun bağırsağda qeyd edilir. H.Themans və həmmüəlliflərinin tədqiqatlarında Ps və PsA olan 10 xəstənin 6-sında nazik bağırsağın selikli qişasında əhəmiyyətli dəyişikliklər – epitelial hüceyrələrin hissəvi və ya total degenerasiyası, xovcuqların atrofiyası, endoplazmatik retikulyar toxumanın dezintegrasiyası, limfositlər infiltrasiya aşkar edilir [33]. Г.И.Непомнящих və həmmüəllifləri bu dəyişiklikləri “psoriatik gastrointestinopatiya” kimi qiymətləndirir və dəri əlamətlərinə nisbətən ikincili olmasını güman edirlər [34]. Epitelin zədələnməsi sekresiya və sorulma proseslərinin pozulmasına gətirib çıxarır. Yoğun bağırsağda ilk növbədə kolonositlərin sorma aparatının funksiyası pozulur. Ps müddəti və ya yoğun bağırsağın selikli qişasının distrofiya dərəcəsi arasında birbaşa əlaqənin olması aşkar edilmişdir [29].

Onikibarmaq bağırsağın selikli qişasında tosğun hüceyrələr və eozinofillərin, duodenal epiteldaxili limfositlərin sayının artması aşkar olunmuşdur [29]. Ps olan xəstələrin çoxunda nazik bağırsağın selikli qişasının hamarlaşması (atrofiyası) və xovcuqların qısalması təsvir olunmuşdur [35]. Dəridə prosesin yayılmasından, xəstəliyin müddətindən, enteral və ya kolitik şikayətlərin olub-olmamasından asılı olamayaraq patoloji proses nazik bağırsağın bütün qatlarını əhatə edir. Bu zaman nazik bağırsağın selikli qişasının xüsusi qatında, demək olar ki, həmişə limfoid-histiositar infiltrasiya aşkar olunur [36].

Bağırsağın baryerinin funksiyasının pozulması onun mikrobiotasının əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməsinin nəticəsi ola bilər. Bu, xroniki iltihabi xəstəliklərdə də

müşahidə olunur. Belə ki, Ps və PsA olan pasiyentlərdə bağırsağ mikroflorasının müxtəlifliyinin azalması aşkar olunmuşdur [31, 37]. Bir sıra müəlliflər Ps-li xəstələrin mikroflorasını qiymətləndirərkən Candida cinsli göbələklərin üstünlüyü ilə patoloji floranın olmasını göstərirlər [29, 38]

PsA-nın polimorf mənzərəsinin tərkib hissəsi hepatopatiyadır. Çox zaman qaraciyərin böyüməsi (30% hallarda) müşahidə edilir. Ps və PsA olan xəstələrdə proiltihib sitokinlərinin ekspressiyasının yüksəlməsi müşahidə edilir ki, bu da İR inkişafına, lipid mübadiləsinin pozulmasına və nəticədə qaraciyərin qeyri-alkohol piy xəstəliyinə (QQAPX) gətirib çıxara bilər. İltihabın, İR və QQAPX inkişafında vacib amil sərbəst piy turşuları, hormonlar və adipokinlər sintez edən visseral piy toxumasıdır [9]. PsA-lı xəstələrdə həm də medikamentoz hepatitlər, alkohol hepatiti, xolangit kimi qaraciyər patologiyalarının yüksək inkişaf riski olur [39, 40]. Матусевич və həmmüə. göstəricilərinə görə (2000) PsA zamanı xroniki endotoksinemiya qaraciyərin işində funksional pozulmalara səbəb ola bilər ki, bu pozulmaların ağırlığı onun səbəbi, müddəti və komorbid xəstəliklərin olub-olmamasından asılıdır [41]. Biliar traktın üzvi patologiyası və/və ya onun funksional pozulmaları PsA-nın gedişini ağırlaşdırır, xolestazın dərəcəsi isə PASİ indeksi ilə korrelyasiya təşkil edir [42, 43].

Biliar sistemin patologiyası rəngarəngdir və disfunksional pozulmalar əlamətləri, daşlı və daşsız xolesistit simptomları ilə səciyyələnir. PsA olan pasiyentlərdə steatoz, steatohepatit, qaraciyər fibrozu kimi qaraciyər və biliar traktın zədələnmələri rast gəlinir [39, 44]. Belə ki, bu qrup xəstələrdə Ps ilə assosiasiya olunmayan QQAPX olan nəzarət qrupu xəstələrlə müqayisədə yüksək ALT/AST nisbəti və qeyri-invaziv fibroz indeksi daha çox qeyd olunmuşdur. Sübut olunmuşdur ki, QQAPX olan xəstələrdə ALT/AST nisbəti qaraciyər fibrozu inkişafının müstəqil proqnostik amilidir. E.A. van der Voort və həmmüə. 55 yaşdan yuxarı şəxslər arasında apardıqları tədqiqatlara görə Ps olan xəstələrin 46,2%-ində, Ps olmayan xəstələrin isə 33,3%-ində QQAPX aşkar olunmuşdur. Müəlliflər hesab edirlər ki, alkohol, siqaretçəkmə, metabolik sindromun olması, ALT səviyyəsinin artması ilə bərabər QQAPX inkişafında Ps-nin müstəqil prediktorudur [45].

Böyrək sindromu xəstəliyin proqnozuna aktiv təsir etməklə və letal nəticənin əsas səbəblərindən biri olmaqla, PsA-nın klinik mənzərəsində xüsusi yer tutur. Böyrəklərin zədələnməsi həm qeyri-steroid iltihab əleyhinə vasitələrin qəbulu, bazis qeyri-steroid iltihab əleyhinə preparatların qəbulu və ya aktiv maz müalicəsinin nəticəsi, həm də yanaşı xəstəliklərin əlaməti ola bilər [46]. Qlomerulonefritin hiperurikemik variantı mümkündür, belə ki, PsA olan pasiyentlərdə çox vaxt purin mübadiləsinin pozulması rast gəlinir. Əsas xəstəliklə bilavasitə əlaqəli olan nefropatiyanın hər 5 xəstədən birində, çox vaxt uzun müddət yüksək iltihabi aktivliklə davam edən oynaq sindromunun poliartritik və spondiloartritik variantlarında aşkar edirlər. Sidik sindromu daimi və ya tranzitor proteinuriya, davamlı mikrohematuriya ilə özünü biruzə verir. Ödem və AH nadir hallarda müşahidə olunur [47].

Bir çox hallarda diffuz qlomerulonefrit latent variantda özünü biruzə verir, hərçənd ki, digər varintlara (hematurik, nefrotik və hipertonik) da rast gəlmək mümkündür. Adətən bu, mezangioproliferativ qlomerulonefritdir. IgA və C3 yumaqcıqlarının bazal membranında qanunauyğun şəkildə immunomorfoloji aşkar olunur ki, bu da psoriatik qlomerulonefritə immunokompleks patologiya pozisiyasından baxmağa imkan verir. PsA-da böyrəklərin daha xarakterik zədələnməsi amiloidozdur ki, yalnız oynaqların çoxsaylı zədələnməsində və ya psoriatik AS zamanı müşahidə olunur. PsA-nın başlamasından sidik sindromunun əmələ gəlməsinə qədər 7 ildən 31 ilə qədər, sidikdə ilk dəyişikliklər aşkar olundandan letallıqla nəticələnən terminal böyrək çatışmazlığının inkişafına qədər isə 10 aydan 72 aya qədər zaman keçə bilər. Qlükokortikoid və sitostatik terapiyası proteinuriyanın artmasına və ya amiloidozun proteinurik mərhələsinin nefrotik sindroma keçməsinə şərait yaradır. Amiloidozun klinik əlamətləri digər xəstəliklərdə olduğundan fərqlənmir. Morfoloji müayinədə böyrəklər (yumaqcıqlar, damar divarları və kanalcıqların bir çoxunda), qaraciyər, böyrəküstü vəzilər, qalxanvari vəzi, dalaq pulpası, skelet əzələlər, ürək, bağırsağın əzələ qişasında, mədəaltı vəzin paycıqlardaxili damarları, sinovinin stroması və damarlarında massiv amiloid çökməsi qeyd edilir [47].



PsA-nın gedişinin daha təhlükəli ekstraartikulyar əlamətlərindən biri uveit, residivləşən episklerit, irit, keratit, katarakta, qlaukoma və konyunktivit şəklində özünü biruzə verən oftalmopatiyalardır. PsA olan xəstələrin hər 5-dən birində konyunktivit və 7%-ində kəskin urit rast gəlinir. Göz almasının güzəhli qişasının iltihabı iki tərəfli ola bilər və çox vaxt PsA-lı pasiyentlərdə ox skeletinin zədələnməsi zamanı müşahidə olunur [48].

Bir sıra müəlliflərin fikrincə PsA zamanı göz patologiyası çox aktual və olduqca mürəkkəb problemdir, onun uğurlu həlli üçün dermatoloqlar, revmatoloqlar və oftalmoloqların sıx əməkdaşlığı tələb olunur [49, 50].

Belə ki, Lima F.B. və həmmüə. uveit, gözdaxili təzyiqin yüksəlməsi, keratokonyunktivit və uveit olan xəstələrin 60%-ində PsA-nın mövcudluğunu müəyyən etmişlər [51]. Uveit HLA-B27 daşıyıcılarında daha çox yaranır ki, bu da xəstələrin həyat keyfiyyətini əhəmiyyətli dərəcədə azaldır [52-54]. Kompleks müalicədə qlükokortikoid hormonlarından uzun müddət istifadə edilməsi PsA zamanı kataraktanın formalaşması hallarını tezləşdirir [55]. PsA zamanı katarakta və uveit müstəqil patoloji proseslər kimi nəzərdən keçirilsə də, onların oynaq patologiyası ilə ümumi patogenetik qarşılıqlı əlaqə birləşdirir [56].

Ukrayna müəlliflərinin tədqiqatında göz patologiyalarının bir xəstəyə düşən nozoloji miqdarı ("oftalmoloji mənzərə") xəstəliyin ümumi aktivlik dərəcəsinə, sümük destruktiv artikulyar dəyişikliklərin ifadəliliyinə, PsA-nın progressivləşmə sürətinə və Ps-nin dəri formasına təsir edir. Patoloji prosesin aktivliyi və artritnin progressivləşməsi indeksinin parametrləri arasında birbaşa korrelyasiya əlaqəsi vardır. PsA zamanı göz patologiyası yüksək səhihliklə bütövlükdə oynaq patologiyasının rengenoloji əlamətlərinə, xüsusi ilə, artikulyar birləşmələrin ankirozlaşma dərəcəsinə təsir edir. Müəlliflər təsdiq edirlər ki, oftalmopatiyanın inkişafı xəstəliyin ümumi aktivlik dərəcəsini yüksəldir və dirsək oynaqlarının zədələnməsinin risk amilidir; uveitin olması baldır-pəncə və artroankilozların, sklerit və keratit – ayaqlarda barmaq oynaqlarının artritinin, katarakta – tendovaginitin, konyunktivit – osteoporozun risk amilləridir [56].

Milli və xarici mənbələr PsA-lı xəstələrdə həyat keyfiyyətinin xeyli enməsinə və psixoemosional statusun pozulmasının müşahidə olunmasını qeyd edirlər [57]. Müxtəlif göstəricilərə əsasən psoriazlı xəstələr arasında depressiyanın yayılması 24-30% təşkil edir [58]. 146 042 xəstənin daxil olduğu Britaniya kohort populyasiya tədqiqatı Ps zamanı depressiya hallarının, həyəcan pozuntularının və suicidal fikirlərin sayının artmasını nümayiş etdirmişdir. Bundan əlavə bəzi göstəricilərə əsasən Ps-li xəstələrdə digər dəri patologiyaya olan şəxslərlə müqayisədə psixi pozulmaların rastgəlmə təliyi daha yüksəkdir [22, 57]. O.Schiepers və həmmüə. göstəricilərinə əsasən, PsA-nın patogenezinə cəlb olunan TNF-a və IL-1 kimi proiltihab sitokinlərin göstəricilərinin yüksəlməsi depressiya və xroniki yorğunluğun formalaşma mexanizmləri ilə əlaqədar ola bilər [59].

PsA-nın bədxassəli variantında tək-tək xəstələrdə qabıqaltı birləşmələrin cəlb olunması ilə hərəkət və hissi pozulmalarla nevrit və polinevritlər, epileptik tutmalar və sayıqlama ilə müşayiət olunan ensefalopatiya aşkar olunur [60]. Bu forma həmişə maksimal iltihabi aktivliklə keçir. Bu zaman revmatoid faktor və antinuklear anticisimlər aşkar olunmur.

Son vaxtlar tədqiqatçıların diqqəti komorbid xəstəliklər üzərində cəmləşmişdir. PsA zamanı ÜİX, AH, dislipidemiya, ürək çatışmazlığı, serebrovaskulyar xəstəliklər, şəkərli diabet tip 2 (ŞDT2), piylənmə, limfoma, dərinin bədxassəli törəmələri, depressiya ilə assosiasiyası müşahidə olunur [61-63]. Komorbidlik PASİ indeksi ilə, eləcə də oynaq sindromunun aktivliyi ilə korrelyasiya olunur [21, 64]. PsA-nın gedişi karbohidrat, purin və piy mübadiləsinin pozulması ilə müşayiət olunur. Karbohidrat mübadiləsinin pozulması ŞD və İR olan xəstələrin sayının səhih artması ilə özünü göstərir (nəzarət qrupu ilə müqayisədə, müvafiq olaraq, 4 və 5 dəfə) [47].

Psoriatik zədələnmə zamanı purin metabolizminin dəyişməsinin əlamətlərindən biri dərinin aktiv proliferasiya edən hüceyrələrində purin mübadiləsinin sürətlənməsi nəticəsində immun komplekslərin hipersekresiyası ilə şərtlənən hiperurikemiya ola bilər. Müxtəlif müəlliflərin göstəricilərinə əsasən PsA zamanı hiperurikemiyanın aşkar olunması 5,6-32% təşkil edir və dəri psoriazının

yayılması ilə korrelyasiya olunur [21, 65]. Hiperurikemiyanın dislipidemiya, AH, ŞD, İR, piylənmə və aterosklerozla əlaqəli ÜİX ilə assosiasiyası sübut olunmuşdur. Zülal mübadiləsinin pozulması disproteinemiya, albuminlərin səviyyəsinin azalması,  $\alpha$ -,  $\beta$ -, və  $\gamma$ -qlobulinlərin artması və, müvafiq olaraq, albumin-qlobulin əmsalının enməsi ilə müşayiət olunur [29].

Piy mübadiləsinin pozulması daha çox əhəmiyyət kəsb edir. Yüngül və ağır gedişli psoriazlı xəstələrdə piylənmənin yayılması, müvafiq olaraq, 15,8 və 20,7% təşkil etmiş, sağlam şəxslərin nəzarət populyasiyasında isə 13,2% olmuşdur [25]. Ps və PsA-lı xəstələrin çox vaxt piylənmədən əziyyət çəkməsinə baxmayaraq xəstəliklərdən hansının birincili formalaşması hələ də məlum deyil [66]. 14 il ərzində müşahidə aparılan və 78 626 qadının daxil olduğu tədqiqat bədən kütləsi indeksinin artması və Ps inkişaf riski arasında əlaqənin olmasını göstərmişdir ki, bu da belə xəstələrdə piylənmənin birincili rolunu güman etməyə imkan verir [67].

Artıq miqdarda piy toxuması olan xəstələrdə ənənəvi preparatlar və ya gen-mühəndisliyi bioloji preparatlarla terapiyanın effektivliyinin enməsi adipokin balansının pozulması ilə izah olunur [68]. Bir neçə tədqiqatda göstərilmişdir ki, artıq bədən kütləsi, aterosklerotik piləyin olması və QQAPX PsA olan xəstələrdə xəstəliyin minimal aktivliyinə nail olmağa mane olur [69]. Danimarka (DANBIO) və İslandiya (ICEBIO) registrlərinin göstəricilərinə əsasən ŞNF- $\alpha$  inhibitorları ilə müalicənin effektivliyinin təhlili göstərmişdir ki, piylənmədən əziyyət çəkən PsA-lı xəstələrdə piylənmə olmayan PsA-lı xəstələrə nisbətən xəstəliyin daha yüksək aktivliyi müşahidə olunmuş və aparılan terapiyaya cavab də daha zəif olmuşdur [70].

Həm Ps, həm də PsA-da proaterogen lipid profili müşahidə olunur ki, bu da Ps və PsA-nın ilk simptomlarının yaranmasına qədər mövcud ola bilər. A.Янышева göstəricilərinə əsasən PsA-lı 102 pasiyentin müayinəsi zamanı xolesterin, triqliseridlər, aşağı sıxlıqlı lipoproteidlərin xolesterininin səviyyəsi nəzarət qrupuna nisbətən səhih yüksək olmuşdur. Yüksək sıxlıqlı lipoproteidlərin səviyyəsi aşağı olan xəstələrin sayı da yüksək olmuşdur [71]. PsA-lı xəstələrdə yuxu arteriyalarının intima-media əmsalının 94,3% və aterosklerotik piləyin 23,0% artması müşahidə

olunmuşdur (nəzarət qrupunda, müvafiq olaraq, 38,6 və 4,5%,). Bu xəstəliyi kəskin miokard infarktı riskinin müstəqil amili kimi nəzərdən keçirirlər [72].

PsA-nın bədxassəli formasının etiopatogenetik mexanizmləri sona qədər dəqiqləşdirilməyib. Klinik müşahidələrin təhlili onun inkişafının 2 variantını fərqləndirməyə imkan verir. Bu formanın bəzi hallarında pustulyoz psoriazlı xəstələrdə xəstəlik PsA ilə debüt olur, digərlərində - geniş mənşədən əvvəl yavaş progressivləşən artrit və ya AS müşahidə olunur və yalnız vulqar Ps eritrodermik və ya pustulyoz Ps-yə keçdikdə xəstəlik çox ağır gedişli oynaq sindromu və aydın polivisseritlərlə abakterial sepsis şəklini alır. PsA-nın bu transformasiyası müxtəlif amillərin, o cümlədən, dərman preparatlarına qarşı yüksək həssaslığın təsiri ilə baş verir [47].

Beləliklə, Ps və PsA probleminin aktuallığı yalnız onun geniş yayılması ilə deyil, həm də xəstəliyin strukturunda psixi statusu pozan və terapiyaya rezistent ağır, əlilliyə səbəb olan formaların cavan şəxslərdə getdikcə daha çox rast gəlməsi ilə əlaqədardır. Hazırda mövcud olan göstəricilər PsA-nın çox vaxt letal nəticəyə gətirib çıxaran, mürəkkəb immunopatoloji və metabolik pozulmaların inkişafı ilə müşayiət olunan bir sıra komorbid patologiyalarla assosiasiya olunmasını göstərir. Bundan başqa, PsA əmək qabiliyyətli şəxslərin həyat keyfiyyətini əhəmiyyətli dərəcədə aşağı salır, psixoloji və sosial dezaptasiyaya, əmək qabiliyyətinin enməsi və depressiv hallara gətirib çıxarır ki, bu da yeni fərdiləşdirilmiş terapevtik yanaşmanın işlənilib-hazırlanması məqsədi ilə pasiyentlərin diqqətli müşahidəsini tələb edir.

## **ƏDƏBİYYAT – REFERENCES – ЛИТЕРАТУРА**

1. Насонов Е.Л. Российские клинические рекомендации // Ревматология, ГЭОТАР-Медиа, Москва, 2019; 464 с.
2. Барило А.А., Смирнова С.В., Смольникова М.В. Показатели иммунитета у больных псориазическим артритом в зависимости от возраста // Медицинская иммунология, 2019; Т. 21, №1: с. 69-76. doi: 10.15789/1563-0625-2019-1-69-76.
3. Баткаева Н.В., Коротаева Т.В., Баткаев Э.А. Распространенность псориазического артрита и коморбидных заболеваний у больных тяжелым псориазом: данные ретроспективного анализа госпитальной когорты // Современная ревматология, 2017;11(1): с.19–22.
4. Ganzetti G, Campanati A, Scocco V, et al. The potential effect of the tumour necrosis factor- $\alpha$  inhibitors on vitamin D status in psoriatic patients // Acta Derm Venereol., 2014;94:715-717. doi: 10.2340/00015555-1801.

5. Davidovici BB, Sattar N, Prinz JC, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol.* 2010;130:1785-96. doi: 10.1038/jid.2010.103
6. Farley E, Menter A. Psoriasis: comorbidities and associations // *Ital. Dermatol. Venereol.*, 2011;146:9-15.
7. Ramos AN, de Oliveira Rocha B, de Almeida Rego V, et al. The linkage between psoriasis and non-alcoholic fatty liver disease: a literature review // *Acta Dermatovenerol Croat.*, 2014;22(2):132-136.
8. Boehncke WH, Boehncke S. More than skin-deep: the many dimensions of the psoriatic disease // *Swiss Med Wkly.* 2014;144:w13968. doi: 10.4414/ smw.2014. 13968
9. Корсакова Ю.Л., Коротаева Т.В. Поражение печени при псориазе и псориатическом артрите: обзор литературы // *Научно-практическая ревматология*, 2017;55(4):429-435. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-429-435>
10. Бадочкин В.В. Суставной синдром и системные проявления псориатического артрита / под ред. В.В. Бадочкина / М., 2006; 40 с.
11. Юсупова Л.А., Филатова М.А. Современное состояние проблемы псориатического артрита // *Практическая медицина*, 2013, 1-4 (73): с.24-28.
12. Корсакова Ю.Л. Псориаз и псориатический артрит: актуальные вопросы // *Современная ревматология*, 2012; №3 28-32 DOI: 10.14412/ 1996-7012-2012-742.
13. Augustin M, Vietri J, Tian H, et al. Incremental burden of cardiovascular comorbidity and psoriatic arthritis among adults with moderate-to-severe psoriasis in five European countries // *J. Eur Acad Dermatol Venereol.*, 2017; Apr 20. doi: 10.1111/jdv.14286
14. Маркелова Е.И., Коротаева Т.В., Новикова Д.С. и др. Распространенность метаболического синдрома у больных псориатическим артритом: его связь с воспалением и субклиническим атеросклерозом. *Научно-практическая ревматология*. 2016;54 (Прил 1): с. 20-24 doi: 10.14412/1995-4484-2016-1S-20-24.
15. Баткаева Н.В., Коротаева Т.В., Баткаев Э.А. Структура кардиоваскулярной коморбидности у больных с тяжелыми формами псориаза: данные ретроспективного анализа госпитальной когорты // *Научно-практическая ревматология*, 2017;55(5):493–499
16. Bengtsson K, Forsblad-d'Elia H, Lie E, et al. Are ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis and undifferentiated spondyloarthritis associated with an increased risk of cardiovascular events? A prospective nationwide population-based cohort study // *Arthritis Res Ther.*, 2017; May 18;19(1):102. doi:10.1186/s13075017-1315-z.
17. Ding HS, Yang J, Jang J, et al. Interleukin-17 contributes to cardiovascular diseases. *Mol Biol Rep.* 2012;39(7):7473-8. doi:10.1007/s11033-012-1580-5.
18. Кундер Е.В. Роль цитокинов в развитии системного и локального воспаления при псориатическом артрите // *Цитокины и воспаление*, 2010; Т. 9, № 1: С. 25-28.
19. Смирнова С.В., Смольникова М.В. Иммунопатогенез псориаза и псориатического артрита // *Медицинская иммунология*, 2014; № 2: с. 127-138. doi:10.15789/1563-0625-2014-2-127-138.
20. Mehta NN, Yu Yi, Saboury B, et al. Systemic and vascular inflammation in patients with moderate to severe psoriasis as measured by [18F]-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography-Computed Tomography (FDG-PET/CT) // *Arch Dermatol.*, 2011; 147(9); 1031-9. doi:10.1001/ archdermatol.2011.119.
21. Gladman D.D., Ang M., Su L., et al. Cardiovascular morbidity in psoriatic arthritis // *Ann Rheum Dis.*, 2009 Jul;68(7):1131-1135. doi:10.1136/ard.2008.0948 39.
22. Олисова О.Ю., Гаранян Л.Г. Эпидемиология, этиопатогенез и коморбидность при псориазе – новые факты // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2017; 20(4): 214-219. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/ 1560-9588-2017-20-4-214-219>.
23. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction testing and clinical relevance // *Circulation*, 2007; 115(10): 1285–95.

24. Azfar R.S., Gelfand J.M. Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology // *Curr. Opin. Rheumatol.*, 2008; 20(4): 416-422.
25. Олисова О.Ю., Гаранян Л.Г. Коморбидности при псориазе // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(6): 346-348. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2016-19-6-346-3484>.
26. Abuabara K., Azfar R.S., Shin D.B., Neimann A.L., Troxel A.B., Gelfand J.M. Cause-specific mortality in patients with severe psoriasis: a population-based cohort study in the UK // *Br. J. Dermatol.*, 2010; 163(3): 586–92. doi: 10.1111/j. 13652133. 2010.09941.x.
27. Ryan C., Kirby B. Psoriasis is a systemic disease with multiple cardiovascular and metabolic comorbidities // *Dermatol. Clin.*, 2015; 33(1): 41-55.
28. Бадочкин В.В., Котельникова Г.П. Поражение сердца у больных псориазом артритом // *Терапевтический архив*, 2004; Т. 76, № 5: с.56-61.
29. Бакулев А.Л., Шагова Ю.В., Козлова И.В. Псориаз как системная патология // *Саратовский научно-медицинский журнал*, 2008, том 4, №4: с.132-136.
30. Scarp R., Manguso F., Arienzot A.D' Microscopic inflammatory changes in colon of patients with both active psoriasis and psoriatic arthritis without bowel symptoms // *J.Reumatol.*, 2000; Vol.27(5): p.1241–1246
31. Успенская Ю.Б. Хронические заболевания кожи через призму патологии желудочно-кишечного тракта // *Эффективная фармакотерапия. Дерматовенерология и дерматокосметология. Спец.выпуск 1 (30)*, 2016.
32. Bhatia V.K., Millsop J.W., Debbaneh M. et al. Diet and psoriasis, part II: celiac disease and role of a gluten-free diet // *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2014; Vol. 71, № 2: p. 350–358.
33. Хардинова С.А., Белобородова Э.И. Состояние пищеварительной системы при псориазе // *Клиническая медицина*, 2012, №2, с. 13-18.
34. Непомнящих Г.И., Хардинова С.А., Айдалова С.В., Лапий Г.А. Псориаз и описторхоз: морфогенез гастроинтестинальной патологии // *М.*, 2003; 175 с.
35. Хардинова С.А., Белобородова Э.И., Пестерев П.Н. Псориаз, кишечное всасывание (особенности при сочетании с описторхозом), Томск, 2000; 120 с.
36. Дуглас Р., Эрик М., Мак Миллин Д., Нельсон К. Системные аспекты псориаза: интегральная модель, основанная на кишечной этиологии // *Integrative Medicine*, 2000; Т.2(2): Р.105–113.
37. Scher J.U., Ubeda C., Artacho A. et al. Decreased bacterial diversity characterizes the altered gut microbiota in patients with psoriatic arthritis, resembling dysbiosis in inflammatory bowel disease // *Arthritis Rheumatol.* 2015; Vol. 67. № 1: P. 128–139.
38. Pietrzak A., Lecewicz-Torun B., Kadziela-Wypyska G. Changes in the digestive system in patients suffering from psoriasis // *Annales Universitatis Marie Curie Sklodovska [Med.]*.–1998; Vol.53.–P.187–194
39. Ященко Н.Б., Кулешов И.В., Яручик И.Н., Буток И.Е., Карпова М.А. Лечение больных псориазом с учетом сопутствующей патологии печени // *Дерматология*, 2019; том 8, №3, с. 61-64.
40. Elona Tula, Tulin Ergun, Dilek Seckin, Zuleyha Ozgen, Erol Avsar. Psoriasis and the Liver: Problems, Causes and Course // *Australas J Dermatol*, 2017; Aug; 58(3):194-199. doi: 10.1111/ajd.12460.
41. Матусевич С.Л., Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Герасимова Н.М. Псориаз и описторхоз, Тюмень, 2000: 232 с.
42. Gisondi P., Targher G., Zoppini G., Girolomoni G. Non-alcoholic fatty liver disease in patients with chronic plaque psoriasis // *J. Hepatol.*, 2009; № 51: P. 758-764.
43. Иблиямина А.А. Псориаз и билиарная патология: особенности течения и терапии. Автореф. дис. канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2011; 22 с.
44. Розумбаева Л.П., Козлова И.В., Быкова А.П., Сафонова М.В., Пахомова А.Л. Патология гепатобилиарной системы и псориаз: взаимосвязи и взаимовлияния // *Современные проблемы науки и образования*, 2014; №4: С. 21-27.

45. Van der Voort E.A., Koehler E.M., Dowlatshahi E.A., et al. Psoriasis is independently associated with nonalcoholic fatty liver disease in patients 55 years old or older: Results from a population-based study // *J. Am Acad Dermatol.*, 2014;70:517-24. doi: 10.1016/j.jaad.2013.10.044.
46. Пузанова О.Г. Псориатический артрит. Особенности диагностики // *Лекарства Украины*, 2008; № 4 (120), с.140-145.
47. Бадочкин В.В. Ревматология. Клинические лекции. Под ред. Проф. В.В. Бадочкина. М.: Литтерра, 2014; 592 с.
48. Вест С. Дж. Секреты ревматологии: Пер. с англ. - М.: «Издательство ГЭОТАР-Медиа», 2018, с.188-194.
49. Fonollosa A., Adan A. Uveitis: a multidisciplinary approach // *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 2011; Vol. 86, № 12: p. 393 - 394.
50. Zurutuza A., Andonegui J., Berástegui L., Arruti N. Bilateral posterior scleritis // *An. Sist. Sanit. Navar.*, 2011; Vol. 34, №2: P. 313 - 315.
51. Lima F.B., Abalem M.F., Ruiz D.G., Gomes B.A. Prevalence of eye disease in Brazilian patients with psoriatic arthritis // *Clinics*, 2012, Vol.67, №3: P. 249 - 253.
52. Mathur G., J. Biswas Systemic associations of anterior uveitis in a tertiary care ophthalmic centre in south India // *Int. Ophthalmol.*, 2012, Vol. 32, № 5: P. 417 – 421.
53. Chan C.C., Inrig T., Molloy C. B., Stone M.A. Prevalence of inflammatory back pain in a cohort of patients with anterior uveitis // *Am. J. Ophthalmol.*, 2012; Vol. 153, № 6: P. 1025 – 1030.
54. Rosenbaum J.T., Russell A.S., Guenther L.C., Gabalawy H.E. The influence of uveitis on patients with immune-mediated inflammatory disease // *J. Rheumatol. Suppl.*, 2011; Vol. 88: P. 26 - 30.
55. Wang J.J., Rochtchina E., Tan A.G., Cumming R.G. Use of inhaled and oral corticosteroids and the long-term risk of cataract // *Ophthalmology*, 2009; Vol.116, №4: P. 652 - 657.
56. Павлюченко А.К., Лукашенко Л.В., Синяченко О.В. Псориатический артрит и офтальмопатии // *Дерматология та венерология*, 2012; № 4 (58): с. 58-64.
57. Kimball A.B., Jacobson C., Weiss S., Vreeland M.G., Wu Y. The psychosocial burden of psoriasis // *Am. J. Clin. Dermatol.* 2005; 6(6): 383-92.
58. Moon H.S., Mizara A., McBride S.R. Psoriasis and psycho-dermatology // *Dermatol. Ther. (Heidelb)*. 2013; 3(2): 117-30.
59. Schiepers O.J., Wichers M.C., Maes M. Cytokines and major depression // *Prog. NeuroPsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2005; 29(2): 201–207.
60. Алексеева Е.И., Бзарова Т.М., Фетисова А.Н., Валиева С.И., Слепцова Т.В., Исаева К.Б., Денисова Р.В., Митенко Е.В., Чистякова Е.Г. Опыт ведения пациента с тяжелым течением псориатического артрита // *Вопросы современной педиатрии*, 2013; 12 (3): 90–96.
61. Labitigan M., Bahce-Altuntas A., Kremer J.M., et al. Rates and Clustering of Abnormal Lipids, Obesity, and Diabetes in Psoriatic Arthritis Compared with Rheumatoid Arthritis // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014;66(4):600-7. doi: 10.1002/acr.22185.
62. Ogdie A, Schwartzman S, Husni ME. Recognizing and managing comorbidities in psoriatic arthritis // *Curr Opin Rheumatol* 2015;27:118-126.
63. Гараева З.Ш., Юсупова Л.А., Мавлютова Г.И., Юнусова Е.И. Псориатический артрит. Современные аспекты диагностики и лечения // *Лечащий врач*, 2015; № 4: с.36-38
64. Колтакова А.Д. Регистры псориатического артрита. Обзор литературы // *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(2):210-217.
65. Алиахунова М.Ю., Нуритдинова С.К., Хан Т.А., Хакимова Р.А., Исламова Д.Н. Псориатический артрит. Диагностика и лечения, ТАШКЕНТ – 2017, Методическое пособие, 53 с.
66. Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J. Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis // *JAMA Dermatol.*, 2013; 149(1): 84–91.

67. Setty A. R., Curhan G., Choi H.K. Obesity, waist circumference, weight change, and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II // Arch. Intern. Med. 2007; 167(15): 1670–5.
68. Toussirot E, Aubin F, Dumoulin G. Relationships between adipose tissue and psoriasis, with or without arthritis // Front Immunol. 2014;5:368. doi: 10.3389/fimmu.2014.00368 54.
69. Di Minno MND, Peluso R, Iervolino S, et al. Hepatic steatosis, carotid plaques and achieving MDA in psoriatic arthritis patients starting TNF- $\alpha$  blockers treatment: a prospective study // Arthritis Res Ther. 2012;14(5):R211. doi: 10.1186/ar4049.
70. Hojgaard P, Glinborg B, Kristensen LE, et al. The influence of obesity on response to tumour necrosis factor- $\alpha$  inhibitors in psoriatic arthritis: results from the DANBIO and ICEBIO registries // Rheumatology (Oxford), 2016 Dec;55(12):2191-9. doi: 10.1093/rheumatology/kew326.
71. Янышева А.В., Бадюкин В.В. Псориатический артрит и риск развития кардиоваскулярной патологии // Сибирский медицинский журнал, 2008, № 6: с.8-13.
72. Gelfand J.M., Neimann A.L., Shin D.B., et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis // JAMA, 2006; Vol. 296, № 14: P.1735-1741.

## РЕЗЮМЕ

### ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ И КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Касумова Ф.Н., Исмаилова Н.Р., Мамедова Р.Н.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей  
имени А. Алиева, кафедра терапии, Баку, Азербайджан

Псориатический артрит (ПсА) является мультифакториальным заболеванием, при котором в патологический процесс могут вовлекаться многие органы и системы организма. В статье представлен обзор современных литературных данных о связи ПсА с различными коморбидными состояниями, развитие которых основано на общности патогенетических механизмов. Подробно рассмотрены изменения сердечно-сосудистой, гепатобилиарной мочевыделительной, нервной систем, желудочно-кишечного тракта и офтальмопатии.

**Ключевые слова:** псориатический артрит, коморбидность, системные проявления.

## SUMMARY

### PSORIATIC ARTHRITIS AND COMORBID PATHOLOGY

Gasimova F.N., Ismaylova N.R., Mammadova R.N.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev,  
Department of Therapy, Baku, Azerbaijan

Psoriatic arthritis (PsA) is a multifactorial disease in which many organs and systems of the body can be involved in the pathological process. The article presents an overview of the modern literature data on the relationship of PsA with various comorbid conditions, the development of which is based on the common pathogenetic mechanisms. Changes in the cardiovascular, hepatobiliary, urinary, nervous systems, gastrointestinal tract and ophthalmopathy are discussed in detail.



**Keywords:** psoriatic arthritis, comorbidity, systemic manifestations.

*Redaksiyaya daxil olub: 25.01.2021*

*Çapa tövsiyə olunub: 14.02.2021*

*Rəyçi: dosent S.X.Mehdiyev*