

Оценка влияния традиционных факторов кардиоваскулярного риска и воспаления на структурные характеристики артериальной стенки при псориатическом артрите

Т. В. Коротаева, Е. Ю. Логинова, Э. С. Мач, Д. С. Новикова, К. В. Есакова, Н. В. Климова,
А. А. Новиков, Е. Н. Александрова, Е. Л. Насонов, ¹Н. Н. Фирсов

НИИР РАМН

¹Российский Государственный медицинский университет, Москва

Резюме

Цель: оценить возможность использования традиционные факторы кардиоваскулярного риска (ТФ КВР) и показателей воспаления в качестве маркеров субклинического атеросклероза у больных псориатическим артритом (ПсА).

Материал и методы: У 130 больных (51 муж. и 79 жен.) ПсА, ср. возраст – 43 года (от 39 до 48 лет), длительность ПсА – 7 лет (от 2 мес. до 42 лет), псориаза (ПС) – 15 лет (от 5,5 до 26 лет), без клинических признаков ишемической болезни сердца, инсульта, определяли активность ПсА по индексу DAS₄, оценивали ТФ КВР (возраст, уровень общего холестерина (ОХС) и липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), систолическое артериальное давление (САД), наличие сахарного диабета, курение, индекс массы тела (ИМТ)); рассчитывали уровень липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), коэффициент атерогенности (КА), относительный риск развития ИБС. Методом дуплексного сканирования измеряли среднюю (ср.) и максимальную (макс.) толщину комплекса интима-медиа (т-КИМ) общих сонных артерий. В сыворотке и плазме крови определяли концентрацию С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена соответственно.

Результаты: У всех больных обнаружено повышение уровней ОХС, ХС ЛПНП и КА для данной возрастной группы, у трети пациентов – повышение ИМТ. У 55% степень КВР была средней и выше, у 23,5% КВР отсутствовал, у 21,5% – ниже среднего. Во всей группе обнаружены значимые корреляции между КВР и ср. и макс. т-КИМ сонных артерий ($R=0,48$, $p<0,00001$ и $R=0,41$, $p<0,00001$), фибриногеном ($R=0,22$, $p<0,011$). У жен. найдены значимые корреляции между КВР и фибриногеном ($R=0,27$, $p<0,016$), ИМТ ($R=0,35$, $p<0,016$), ср и макс т-КИМ сонных артерий ($R=0,50$, $p<0,00001$ и $R=0,38$, $p<0,0005$ соответственно), а также длительностью Пс ($R=0,30$ $p<0,006$). У муж. обнаружены значимые корреляции между КВР и ср. и макс. т-КИМ сонных артерий ($R=0,48$, $p<0,0003$ для всех), а также длительностью ПсА ($R=0,36$ $p<0,008$). У муж. корреляций между уровнем КВР и фибриногена не найдено. Во всей группе не выявлено значимых корреляций между степенью КВР, индексом активности ПсА DAS₄ и СРБ.

Выводы: При ПсА КВР не связан с традиционными маркерами воспаления и индексом клинической активности заболевания.

Ключевые слова: псориатический артрит, традиционные факторы кардиоваскулярного риска, толщина комплекса интима-медиа общих сонных артерий, СРБ, фибриноген

Псориатический артрит (ПсА) – хроническое воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов, обычно ассоциированное с псориазом, сопровождается повышением риска смер-

ности от кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ) по сравнению с популяцией в 1,6 раза [12], что связывают, главным образом, с хроническим системным воспалением (повышение уровня С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, гомоцистеина) и накоплением традиционных факторов (ТФ) кардиоваскулярного риска (КВР) (дислипидемия (ДЛП), ожирение, снижение физической активности, артери-

альная гипертензия (АГ)) [19]. При ПсА чаще, чем в популяции, регистрируют заболевания, связанные с дислипидемией и атеросклерозом: сахарный диабет, АГ, ишемическая болезнь сердца (ИБС) [11]. К факторам риска смертности от КВЗ относят высокую активность заболевания, увеличение СОЭ, рентгенологическую деструкцию суставов [9]. Среди воспалительных факторов КВР наиболее изучена роль СРБ, относящегося к семейству белков «острой фазы» [17,27]. Увеличение концентрации СРБ коррелирует с выраженностью атеросклеротического поражения коронарных, мозговых и периферических артерий и свидетельствует о повышенном риске повторных ишемических атак у больных со стабильной и нестабильной стенокардией, развития инфаркта миокарда (ИМ) и смертностью от ИМ, причем эти ассоциации прослеживаются как у лиц, страдающих от ИБС, так и относительно здоровых людей, не имеющих каких-либо клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний [13]. В связи с этим представляется актуальным поиск ФР развития атеросклеротического поражения сосудов при ПсА с целью раннего выявления и профилактики КВЗ.

Цель исследования: оценить возможность использования ТФ КВР и показателей воспаления в качестве маркеров субклинического атеросклероза у больных ПсА.

Материал и методы

В исследование было включено 130 больных (51 муж. и 79 жен.) с диагнозом ПсА, установленным на основании критериев Moll/Wright, 1973 и CASPAR, 2006, [18,23] без клинических признаков ИБС (ИМ, стенокардия), инсульта, находившихся на стационарном лечении в НИИ ревматологии РАМН. Ср. возраст больных — 43 года (от 39 до 48 лет), длительность ПсА — 7 лет (от 2 мес. до 42 лет), псориаза (Пс) — 15 лет (от 5,5 до 26 лет), у 8 человек проявления псориаза к моменту осмотра отсутствовали. Больше половины пациентов (54,9 %) имели высокую активность заболевания по индексу DAS₄, больные с умеренной активностью составили 31,4%, низкая активность определена у 13,7% обследуемых.

Оценку активности ПсА производили на основании числа болезненных и припухших суставов (ЧБС/ЧПС 78/76); модифицированного индекса Ричи (ИР). Выраженность боли, определенную пациентом, общую активность ПсА по мнению врача и пациента оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Рассчитывали DAS₄, модифицированный для ПсА [7,8], использовали следующие пороговые значения DAS₄: высокая активность — DAS₄ >3,7; умеренная активность — DAS₄ >2,4 ≤ 3,7; слабая активность — DAS₄ ≤ 2,4.

Учитывали ТФ КВР: возраст, уровень общего холестерина (ОХС) и липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), систолическое артериальное да-

вление (САД), наличие сахарного диабета, курение, индекс массы тела (ИМТ). Определение уровня липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) проводили по формуле Friedwald:

$$\text{ХС ЛНП} = \text{ОХС} - \text{ТГ}/2,2 - \text{ХС ЛВП} \text{ (ммоль/л)}$$

или

$$\text{ХС ЛНП} = \text{ОХС} - \text{ТГ}/5 - \text{ХС ЛВП} \text{ (мг/дл)} [6].$$

Увеличение ИМТ определяли при ≥25 кг/м²; дислипидемию (ДЛП) как отклонение от нормы уровней липидов и липопротеидов крови (уровня ОХС > 5,0 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) > 1,8 ммоль/л, ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л); АГ — повышение артериального давления (АД) >140/90 мм рт. ст. или прием антигипертензионных препаратов [2].

Вероятность развития атеросклероза определяли на основании коэффициента атерогенности (КА, усл. ед.), рассчитанному по Климову [КА= ОХС — ХС ЛВП/ ХС ЛВП]. Величину КА = 3,0 — 3,5 для возрастной группы 40–60 лет без клинических проявлений атеросклероза считали допустимой. Концентрацию фибриногена в плазме крови определяли стандартным методом, СРБ в сыворотке крови — высокочувствительным иммунонефелометрическим методом с помощью автоматического анализатора BN-100 («Siemens», Германия). Исследуемые сыворотки хранили при температуре — 70°C.

КВР определяли по рекомендациям Американского общества кардиологов на основании ТФ КВР [22]. В баллах рассчитывали относительный риск развития ИБС (1 — нет риска, 2 — ниже среднего, 3 — средний риск, 4 — выше среднего, 5 — высокий).

Для выявления субклинических форм атеросклероза проводилось дуплексное сканирование общих сонных артерий линейным датчиком с частотой излучения 7,5 МГц на аппарате «Voluson 730 Expert (Австрия)» с измерением толщины комплекса интима-медиа (т-КИМ) с двух сторон в трех точках:

- общая сонная артерия — 10 мм до луковицы;
- 5–10 мм краниальнее от начала луковицы;
- внутренняя сонная артерия — 10 мм после разветвления.

Вычисляли среднее (ср.) и максимальное (макс.) значение т-КИМ. За атеросклеротическую бляшку принимали увеличение т-КИМ ≥1,2мм, утолщением считали т-КИМ ≥0,9мм.

Учитывая то, что мужской пол рассматривают как фактор риска КВЗ, полученные данные анализировали во всей группе, а также отдельно у мужчин и женщин [1].

Статистическую обработку данных производили с использованием критерия Шапиро-Уилкокса, поскольку большинство параметров имели распределение, отличное от нормального, корреляционный анализ проводили с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена (R), для срав-

нения групп применяли критерий Манн-Уитни (U), статистически значимым уровнем считали $p < 0,05$.

Результаты

Пациенты мужского и женского пола были сопоставимы по возрасту, показателям активности ПсА, уровню липидов крови, глюкозы, САД, ИМТ, концентрации СРБ, величине показателей т-КИМ общих сонных артерий. У всех больных обнаружены признаки ДЛП – повышение уровней ОХС и ХС ЛПНП и КА для данной возрастной группы. У трети обследованных (у 30 % мужчин и 35 % женщин) ИМТ был выше 25 кг/м^2 .

Оценка ТФ КВР показала, что у 23,5% больных риск отсутствовал, у 21,5% оказался ниже среднего (рис. 1). Более чем у половины пациентов (55%) степень КВР была средней и выше: средняя степень установлена у 11,8 % больных, выше средней – у 27,5 %, и высокая – у 15,7 %. Пациентов разделили на 2 группы: без КВР (46 чел.) и с КВР разной степени выраженности (84 чел.). Оказалось, что группы значимо отличаются по концентрациям триглицеридов, фибриногена, ИМТ, величине т-КИМ (все $p < 0,005$) (медианы значений представлены в табл. 1).

Рисунок 1
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПсА ПО СТЕПЕНИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА, %.

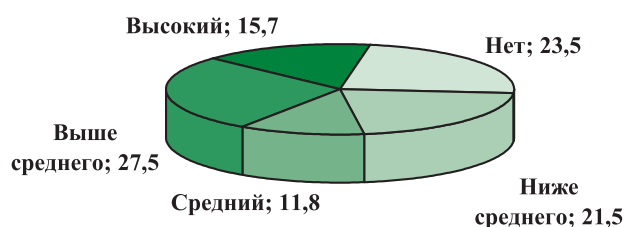


Таблица 1
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ БОЛЬНЫХ ПСА С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ КВР, МЕ (Q25; Q75)

Параметры	Значения показателей при различной степени КВР	
	Пациенты без КВР (n=46)	Пациенты со средним и высоким КВР (n=84)
Концентрация триглицеридов, ммоль/л	0,55 (0,34;0,71)	0,83 (0,55;1,23)
Концентрация фибриногена, г/л	3,91 (2,6;6,97)	4,42 (3,6;6,85)
ИМТ, кг/м ²	24,37 (21,45;26,77)	28,06 (25,01;30,12)
Ср. т- КИМ, мм	0,68 (0,65;0,75)	0,77 (0,72;0,84)
Макс. т – КИМ, мм	0,79 (0,75;0,86)	0,94 (0,84;1,03)

Для всей выборки больных были обнаружены значимые корреляционные связи между уровнем КВР и средней и максимальной т-КИМ сонных артерий ($R=0,48$, $p < 0,00001$ и $R=0,41$, $p < 0,00001$), а

также уровнем фибриногена ($R=0,22$, $p < 0,01$). Как видно, связь степени КВР с концентрацией фибриногена была слабой, а с уровнем СРБ корреляции обнаружено не было.

Корреляционный анализ, проведенный отдельно для выборки женщин, больных ПсА, показал взаимосвязь степени КВР с уровнем фибриногена ($R=0,27$, $p < 0,016$), ИМТ ($R=0,35$, $p < 0,016$), ср. и макс. т-КИМ сонных артерий ($R=0,50$, $p < 0,00001$ и $R=0,38$, $p < 0,0005$ соответственно). У женщин было выявлено возрастание степени КВР в зависимости от длительности Пс ($R=0,36$, $p < 0,006$).

Следует отметить, что у мужчин также были выявлены достаточно высокие значения коэффициентов корреляции показателя ср. и макс. т-КИМ сонных артерий со степенью КВР ($R=0,48$, $p < 0,0003$). Кроме того, установлена связь степени КВР и длительностью ПсА ($R=0,36$, $p < 0,008$). У мужчин корреляций между КВР и фибриногеном не обнаружено (табл. 2).

В общей группе пациентов не было выявлено

Таблица 2

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С УРОВНЕМ КВР У БОЛЬНЫХ ПсА (N=130)

Параметры	Значения коэффициентов корреляции (R)		
	Вся выборка (n=130)	Мужчины (n=51)	Женщины (n=79)
Длительность ПсА	-	0,36*	-
Длительность Пс	-	-	0,36*
Ср. т – КИМ сонных артерий	0,48*	0,48*	0,50*
Макс. т – КИМ сонных артерий	0,41*	0,48	0,38*
Концентрация фибриногена	0,22*	-	0,27*

Примечание: * – $p < 0,01$

но значимых корреляционных связей между КВР, индексом активности ПсА DAS_4 , а также с концентрацией СРБ.

Утолщение КИМ сонных артерий было обнаружено у 46% пациентов, АБ – у 8,5% обследованных, причем у мужчин несколько чаще, чем у женщин – 10% и 8% соответственно.

При анализе показателей в группах с утолщением КИМ сонных артерий ($n=60$) и без утолщения КИМ ($n=70$) обнаружены значимые различия только по уровню триглицеридов, ИМТ и КВР ($p < 0,00001$) (медианы значений указанных параметров представлены в табл. 3). По уровню DAS_4 , СРБ, фибриногена, длительности ПсА и Пс группы значимо не различались.

Оценка взаимосвязи ТФ КВР и толщины стенки общих сонных артерий показала, что с увеличением степени КВР сила связи возрастала. Так, у больных ПсА без КВР были обнаружены корреляции т-КИМ сонных артерий с возрастом, систолическим АД,

Таблица 3
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ БОЛЬНЫХ
ПСА С РАЗЛИЧНОЙ Т-КИМ СОННЫХ АРТЕРИЙ,
МЕ (Q25; Q75)

Параметры	Значения показателей при отсутствии и наличии утолщения КИМ сонных артерий	
	Нет утолщения КИМ	Утолщение КИМ
Концентрация триглицеридов, ммоль/л	0,62 (0,42;0,80)	0,99 (0,50;1,45)
ИМТ, кг/м ²	24,61 (22,04;28,31)	28,26 (25,17;30,63)
КВР, баллы	1 (1;5)	4 (2;4)

концентрацией ОХС, ТГ, ЛПНП и коэффициентом атерогенности, при этом значение коэффициентов корреляции были в пределах 0,36-0,44 (табл. 4). В то же время у больных со средним и высоким КВР связь между вышеперечисленными показателями и т-КИМ сонных артерий усиливалась, а значения коэффициентов корреляции составили от 0,41 до 0,50. Представленные результаты свидетельствуют о том, что при ПсА существенное влияние на состояние артериальной сосудистой стенки оказывают ТФ КВР, а т – КИМ сонных артерий возрастает по мере нарастания КВР.

Таблица 4
ВЗАИМОСВЯЗЬ ТФ КВР И Т-КИМ СОННЫХ АРТЕРИЙ
У БОЛЬНЫХ С ПсА

Параметр	Пациенты без КВР (n=46)		Пациенты со средним и высоким КВР (n=84)	
	R	P	R	p
Возраст	0,36	0,000001	0,50	0,000001
Систолическое артериальное давление	0,38	0,00025	0,47	0,0002
Концентрация холестерина	0,36	0,000001	0,50	0,000001
Концентрация триглицеридов	0,38	0,00014	0,47	0,0001
Уровень ЛПНП	0,37	0,00003	0,48	0,00003
Коэффициент атеросклероза	0,39	0,0024	0,46	0,024

Обсуждение

Полученные нами данные показали, что у большинства больных с ПсА уровень КВР выше среднего. Очевидно, что для мужчин большее значение имеют атерогенные липиды, которые оказывают повреждающее действие главным образом в зонах с высоким напряжением на стенке сонных артерий. Известно, что увеличение т-КИМ сонных артерий считают суррогатным маркером атеросклероза [20]. В нашем исследовании т-КИМ общих сонных артерий у больных ПсА соответствовала субклиническому уровню атеросклероза, определяемому в соответствии с данными литературы. Так, о значимом

увеличении этого показателя для сонных артерий сообщают О. Kimhi и соавт., [15] и С. Gonzalez-Juanatey и соавт., [10].

По нашему мнению, обнаруживаемые у больных без клинических признаков ИБС утолщения комплекса интима-медиа сонных артерий вполне соответствуют современным представлениям об участии в этом процессе ангиогенеза. Полагают, что разрастание собственной микроциркуляторной сети vasa vasorum (VV) стенки крупных артерий является ранним патогенетическим фактором развития атеросклероза [5,14]. По-видимому, с этих же позиций возможно и рассмотрение процесса развития атеросклероза при ПсА [26]. При этом существует мнение, что ангиогенез является одним из ранних этапов не только в развитии атеросклероза, но и, возможно, одним из ключевых факторов поражения сосудов при ПсА [16].

Наличие значимых прямых корреляций средней силы между показателями т-КИМ сонных артерий и степенью КВР указывает, с одной стороны, на возможность использования данного показателя для оценки субклинического атеросклероза при ПсА, с другой – на то, что при этом заболевании возможны различные механизмы утолщения КИМ артерий, которые продемонстрированы в эксперименте на моделях животных. Первый – компенсаторная ремодуляция при повышении САД, второй – ангиогенез VV стенки сонных артерий при гиперхолестеринемии, который запускается уже на первых неделях атерогенной диеты, вызывая дислипидемическую микроангиопатию, хроническую тканевую гипоксию с последующим выбросом сосудистых факторов роста [24,25]. В других работах показано, что утолщение КИМ крупных артерий возникает в результате нарушения кровоснабжения в VV: окклюзия VV бедренной артерии свиньи стимулировала гиперплазию интимы. У кроликов утолщение интимы сонных артерий наблюдали после удаления адвентиции, а регенерация адвентициального слоя вызвала уменьшение гиперплазии интимы [4].

Полученные нами результаты об относительно слабой связи КВР с уровнем фибриногена и отсутствии корреляции с СРБ, а также нормальный уровень СРБ и СОЭ у 40 % больных по данным литературы [8] ограничивает использование СРБ в качестве маркера атерогенеза при ПсА и побуждает к поиску новых критериев оценки КВР с учетом патогенеза заболевания. На наш взгляд, перспективными может стать изучение некоторых тканевых регуляторов ангиогенеза и реологических показателей. Так, например, в настоящее время параметры агрегации эритроцитов [21] рассматривают в качестве биомаркеров атерогенеза и «low grade» субклинического воспаления даже в отсутствии ТФ КВР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиология. Нац. Руководство. Под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова М, ГЭОТАР, Медиа, 2007, 1232.
2. Artiss J. D., Zak B. Measurement of cholesterol concentration. In: Rifai N., Warmic G. R., Dominiczak M. H., eds. Handbook of lipoprotein testing. Washington: AACC Press, 1997, 99-114.
3. Barker S. G., Talbert A., Cottam S. et al. Arterial intimal hyperplasia after occlusion of the adventitial vasa vasorum in the pig. *Arterioscler. Thromb.*, 1993, 13, 70-7.
4. Barker S. G., Tilling L. C., Miller G. C. et al. The adventitia and atherogenesis: removal initiates intimal proliferation in the rabbit which regresses on generation of a "neoadventitia". *Atherosclerosis*, 1994, 105, 131-44.
5. Doyle B., Caplice N. Plaque neovascularization and antiangiogenic therapy for atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007, 49, 2073-80.
6. Friedwald W. T., Levy R. J., Fredrickson D. S. Estimation of the calculation of LDL cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.*, 1972, 18, 499-502
7. Gladman D., Helliwell P., Mease P. et al. Assesment of patients with Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheum.*, 2004, 50(1), 24-35.
8. Gladman D., Rahman P. Psoriatic arthritis, 6th edn, Chap 71. WB Saunders, Philadelphia, 2001, 253 p.
9. Gladman D. D., Farewell V. T., Wong K. et al. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient center. 2. Prognostic indicators for death. *Arthritis Rheum.*, 1998, 41, 1103-10.
10. Gonzalez-Juanatey C., Llorca J., Amigo-Diaz E. et al. High prevalence of subclinical atherosclerosis in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease or classic atherosclerosis risk factors. *Arthritis Rheum.*, 2007, 57(6), 1074-80.
11. Han C., Robinson D. W. Jr, Hackett M. V. et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis. *J. Rheumatol.*, 2006, 33, 2167-72
12. Hahn B. H, Grossman J., Chen W. The pathogenesis of atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases: roles of inflammation and dyslipidemia. *J. Autoim.*, 2007, 28 (2-3), 69-75.
13. Haverkate F., Thompson S. G., Pyke S. D. M. et al. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. *Lancet*, 1997, 349, 462-66.
14. Herrmann J., Lerman L. O., Mukhopadhyay D. et al. Angiogenesis in Atherogenesis. *Arterioscl. Thromb. Vasc. Biology*, 2006, 26, 1948-57.
15. Kimhi O., Caspi D., Bornstein N. M. et al. Prevalence and risk factors of atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis. *Sem. Arthritis Rheum.*, 2007, 36 (4), 203-9.
16. Leong T. T, Fearon U., Veale D. J. Angiogenesis in psoriasis and psoriatic arthritis: Clues to disease pathogenesis. *Curr. Rheum. Rep.*, 2005, 7(4), 325-9.
17. Mash F., Lovis C., Gaspoz J. M. et al. C-reactive protein as a marker for acute coronary syndrome. *Eur. Heart. J.*, 1997, 18, 1897-902.
18. Moll J. M. H., Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1973, 3, 55-78.
19. Peters M. J., v d Horst-Bruinsma I. E., Dijkmans B. et at. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Semin. Arthritis Rheum.*, 2004, 34, 585-92.
20. Pignoli P., Longo T. Ultrasound evaluation of atherosclerosis. Methodological problems and technological developments *Eur. Surg. Res.*, 1986, 18, 238-53
21. Rotstein R., Landau T., Twig A. et al. The erythrocyte adhesiveness/aggregation test (EAAT). A new biomarker to reveal the presence of low grade subclinical smoldering inflammation in individuals with atherosclerotic risk factors. *Atherosclerosis*, 2002, 165(2), 343-51.
22. Grundy S. M., Pasternak R., Greenland Ph. et al. Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations. *Circulation*, 1999, 100, 1481-92
23. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.*, 2006, 54, 2665-73.
24. Versari D., Gossel M., Mannheim D. et al. Hypertension and hypercholesterolemia differentially affect the function and structure of pig carotid artery. *Hypertension*, 2007, 50, 1063-68.
25. Williams J. K., Armstrong M. L., Heistad D. D. Vasa vasorum in atherosclerotic coronary arteries responses to vasoactive stimuli and regression of atherosclerosis. *Circ. Res.*, 1988, 62, 515-23.
26. Wong K., Gladman D., Husted J. et al. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient clinic. 1. Causes and risk of death. *Arthritis Rheum.*, 1997, 40, 1868-72.
27. Young B., Gleeson M., Cripps A. C-reactive protein: a critical review. *Pathology*, 1991, 23, 118-24.

Поступила 03.02.09

Abstract

T.V. Korotaeva, E.Y. Loginova, E.S. Mach, D.S. Novikova, E.N. Alexandrova, E.L. Nasonov, N.N. Firsov

Assessment of influence of traditional cardiovascular risk factors and inflammation on arterial wall structural characteristics in psoriatic arthritis

Objective. To assess possibility of traditional cardiovascular risk (CVR) factors application as markers of subclinical atherosclerosis in pts with psoriatic arthritis (PA).

Material and methods. 130 pts with PA (51 male and 79 female) without clinical signs of coronary heart disease (CHD) and stroke. were included. Mean age was 43 years (39-48 years), mean PA duration – 7 years (2 months-42 years), mean psoriasis duration – 15 years (5,5 – 26 years). PA activity was assessed with DAS4. Age, total cholesterol (TC), high density lipoprotein (HDLP), low density lipoprotein (LDLP), C-reactive protein (CRP), fibrinogen, systolic blood pressure, body mass index (BMI), atherogeneity coefficient (AC), relative risk of CHD development, presence of diabetes and smoking were evaluated. Mean and maximal intima-media complex thickness (IMCT) of common carotid arteries was examined with duplex scanning.

Results. TC, LDLP and AC elevation was revealed in all and BMI elevation – in one third of pts. In 55% of pts CVR was mean and higher, in 23,5% CVR was absent and in 21,5% CVR was below mean. CVR significantly correlated with mean and maximal carotid arteries IMCT ($R=0,48$, $p<0,00001$ and $R=0,41$, $p<0,00001$) and fibrinogen ($R=0,22$, $p<0,011$). In women CVR correlated with fibrinogen ($R=0,27$, $p<0,16$), BMI ($R=0,35$, $p<0,16$), mean and maximal carotid arteries IMCT ($R=0,50$, $p<0,00001$ and $R=0,38$, $p<0,0005$ respectively) and psoriasis duration ($R=0,30$, $p<0,006$). In men CVR did not correlated with fibrinogen. CVR did not correlated with DAS4 and CRP.

Conclusion. CVR in PA is not connected with traditional markers of inflammation and index of clinical disease activity.

Key words: *psoriatic arthritis, traditional cardiovascular risk factors, common carotid arteries intima-media complex thickness, CRP, fibrinogen*