

## ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

# Коморбидная патология желудочно-кишечного тракта при псориазе

Хавкин А.И.<sup>1,3</sup>, Налетов А.В.<sup>2</sup>, Балакирева Е.А.<sup>3</sup>, Марченко Н.А.<sup>2</sup>, Альнаджара А.Р.М.<sup>3</sup>, Джабарова А.К.<sup>4</sup>, Котова Ю.В.<sup>1</sup>

- <sup>1</sup> Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области, Москва, Российская Федерация, (ул. Большая Серпуховская, 62, Москва, 115093, Россия)
- <sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (пр. Ильича, 16, Донецк, 283003)
- <sup>3</sup> Белгородский государственный исследовательский университет, (ул. Победы, 85 Белгород, 308015, Россия)
- <sup>4</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» МЗ РФ, (ул. Акkuratова, д. 2, Санкт-Петербург, 197341, Россия)

## Резюме

Псориаз – хроническое воспалительное иммуноопосредованное заболевание, связанное и часто сосуществующее с другой хронической воспалительной патологией, связанной с нарушением иммунного ответа. Иммуновоспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта с высокой частотой регистрируются у пациентов с псориазом. Данные, полученные из изученной литературы, подтверждают связь между псориазом и воспалительными заболеваниями кишечника, целиакией, неалкогольной жировой

болезнью печени. Наличие единых патогенетических звеньев, побочные эффекты от проводимых методов лечения псориаза, указывают на необходимость диагностической настороженности в отношении сопутствующей патологии пищеварительного тракта у пациентов с псориазом.

Таким образом, наличие коморбидной гастроэнтерологической патологии у больных с псориазом свидетельствует о важности междисциплинарного подхода в лечении данных пациентов.

**Ключевые слова:** псориаз, воспалительные заболевания кишечника, целиакия, неалкогольная жировая болезнь печени

**Для цитирования:** Хавкин А.И., Налетов А.В., Балакирева Е.А., Марченко Н.А., Альнаджара А.Р.М., Джабарова А.К., Котова Ю.В. Коморбидная патология желудочно-кишечного тракта при псориазе. Архив педиатрии и детской хирургии. 2024; 2(3):10–14. doi: 10.31146/2949-4664-apps-2-3-10-14

## Введение

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что псориаз – хроническое воспалительное иммуноопосредованное заболевание, от которого страдает около 125 млн человек на планете. Распространенность псориаза во всем мире составляет около 2%, но варьирует в зависимости от регионов. Заболевание демонстрирует меньшую распространенность в азиатских и некоторых африканских популяциях и достигает 11% в скандинавских странах и среди жителей Кавказа [1].

На сегодняшний день псориаз рассматривается не как изолированная патология кожи, а характеризуется вовлечением в патологический процесс различных органов и систем организма человека [2]. Более того, псориаз

может предрасполагать или, по крайней мере, сочетаться с развитием других генетически иммуноопосредованных хронических воспалительных заболеваний у пациентов [1, 3]. Связь псориаза с псориатическим артритом и патологией, формирующей метаболический синдром (ожирение, инсулинорезистентность, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания) установлена. Однако в последнее время был выявлен ряд других заболеваний, которые достаточно часто встречаются у пациентов с псориазом, среди них воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), целиакия, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), остеопороз и депрессивные расстройства [3, 4]. Хотя до

## Информация об авторах / Information about authors

✉ Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., руководитель Московского областного центра детской гастроэнтерологии и гепатологии; профессор кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней Медицинского института; e-mail: khavkin@nikid.ru

Налетов Андрей Васильевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии № 2; главный внештатный детский специалист гастроэнтеролог

Балакирева Елена Александровна, д.м.н., зав. кафедрой педиатрии, доцент

Марченко Наталия Александровна, ассистент кафедры педиатрии № 2

✉ Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, DSc, Head of the Moscow Regional Center of Pediatric Gastroenterology and Hepatology; Chief Researcher of the Department of Gastroenterology; Professor, Department of Pediatrics with a Course in Pediatric Surgical Diseases, Medical Institute; ORCID: 0000-0001-7308-7280; e-mail: khavkin@nikid.ru

Andrew V. Nalyotov, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatrics № 2; ORCID: 0000-0002-4733-3262

Elena A. Balakireva, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics, MD; ORCID: 0000-0002-3919-7045

Nataliya A. Marchenko, MD, Assistant of the Department of Pediatrics № 2; ORCID: 0000-0001-5070-9606

## GASTROENTEROLOGY

# Comorbid pathology of the gastrointestinal tract in psoriasis

A.I. Khavkin<sup>1,3</sup>, A.V. Naletov<sup>2</sup>, E.A. Balakireva<sup>3</sup>, N.A. Marchenko<sup>2</sup>, A.R.M. Alnajazhra<sup>3</sup>, A.K. Dzhabarova<sup>4</sup>, Yu.V. Kotova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Research Clinical Institute of Childhood of the Ministry of Health of the Moscow Region, (62 Bolshaya Serpukhovskaya, str., Moscow, 115093, Russia)

<sup>2</sup> M. Gorky Donetsk State Medical University, (16 Illich ave., Donetsk, 283003)

<sup>3</sup> Belgorod State Research University, (85, Pobedy str., Belgorod, Russia)

<sup>4</sup> Almazov National Medical Research Centre, (2, Akkuratova str., St. Petersburg, 19734, Russia)

## Summary

Psoriasis is a chronic inflammatory immune-mediated disease associated and often coexisting with another chronic inflammatory pathology associated with impaired immune response. Immuno-inflammatory diseases of the gastrointestinal tract are recorded with high frequency in patients with psoriasis. The data obtained from the studied literature confirm the connection between psoriasis and inflammatory bowel diseases, celiac disease, non-alcoholic fatty liver

disease. The presence of common pathogenetic links, side effects from ongoing psoriasis treatment methods, indicates the need for diagnostic alertness regarding concomitant pathology of the digestive tract in patients with psoriasis.

Thus, the presence of comorbid gastroenterological pathology in patients with psoriasis indicates the importance of an interdisciplinary approach in the treatment of these patients.

**Key words:** psoriasis, inflammatory bowel diseases, celiac disease, non-alcoholic fatty liver disease

**For citation:** A.I. Khavkin, A.V. Naletov, E.A. Balakireva, N.A. Marchenko, A.R.M. Alnajazhra, A.K. Dzhabarova, Yu.V. Kotova. Comorbid pathology of the gastrointestinal tract in psoriasis. *Archives of Pediatrics and Pediatric Surgery*. 2024; 2(3):10–14. doi: 10.31146/2949-4664-apps-2-3-10-14

сих пор неясно, является ли псориаз предрасполагающим фактором развития или следствием данных заболеваний, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что их сочетание у больного не случайно. Обзор доступной литературы показывает, что значительная часть заболеваний,

эпидемиологически связанных с псориазом, затрагивает желудочно-кишечный тракт (ЖКТ).

**Целью статьи** является обзор опубликованных данных о коморбидной патологии ЖКТ у пациентов, страдающих псориазом.

## Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК)

До 50% пациентов с болезнью Крона (БК) и язвенным колитом (ЯК) имеют внекишечные проявления заболевания со стороны разных системы органов: опорно-двигательного аппарата (спондилоартрит, остеопороз), патологии глаз (эписклерит, увеит и склерит), первичный склерозирующий холангит, НАЖБП, гранулематозный

гепатит, разнообразные поражения кожи в виде узловой эритемы, гангренозной пиодермии, а также псориаза [5–8].

На сегодняшний день установлена более высокая заболеваемость псориазом у пациентов с ВЗК. При этом на развитие ятрогенных псориазических поражений у пациентов с ВЗК может оказывать влияние использование

## Информация об авторах / Information about authors

Альнажабра Ахмед Р.М., врач дерматовенеролог, аспирант кафедры педиатрии медицинского факультета

Джабарова Аида Каримовна, ординатор 2 года дерматовенеролог, кафедры инфекционных болезней лечебного факультета Института медицинского образования

Котова Юлия Владимировна, ст.н.с., зав. детским ревматологическим отделением

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ahmed R.M. Alnajazhra, dermatovenerologist, postgraduate student of the Department of Pediatrics of the Faculty of Medicine; *ORCID: 0009-0007-4823-5924*

Aida Karimovna Dzhabarova, resident 2 years dermatovenerologist, Department of Infectious Diseases, Faculty of Medicine, Institute of Medical Education; *ORCID: 0000-0001-7756-7687*

Yulia Vladimirovna Kotova, researcher, head of the children's rheumatology department; *ORCID: 0000-0001-9328-0678*

### Conflict of interests

The authors declare that there is no conflict of interest

препаратов против фактора некроза опухоли  $\alpha$  (анти-ФНО). Так, в недавнем исследовании Li Y. соавт. установлено, что генетическая предрасположенность к ВЗК также была связана с повышенным риском развития псориаза [9]. Понимание того, что определенные типы псориаза и ВЗК имеют общие факторы риска, сможет облегчить клиническое ведение обоих заболеваний [9].

В свою очередь среди больных псориазом имеется более высокая склонность к развитию ВЗК. Так, по результатам метаанализа Fu Y. и соавт. была обнаружена связь между псориазом и ВЗК. Так, пациенты с псориазом имели повышенный риск развития БК и ЯК. Авторы работы рекомендуют обязательное наблюдение гастроэнтеролога пациента, страдающего псориазом, которые имеют гастроэнтерологические жалобы [10].

Вышеупомянутые ассоциации можно частично объяснить общим генетическим фоном псориаза и ВЗК. Обнаружено, что несколько областей XVI, VI, IV, III хромосом содержат общие генетические маркеры, характерные для псориаза и ВЗК. Оба заболевания имеют некоторые общие воспалительные пути. Псориаз и ВЗК являются воспалительными заболеваниями, опосредованные Th-1 типом иммунного ответа, связанного с повышенным синтезом цитокинов, ФНО- $\alpha$  и интерферона-гамма (ИНФ- $\gamma$ ). В свою очередь, Th-17, синтезирующие интерлейкин (ИЛ)-17 и ИЛ-21, а также ИНФ- $\gamma$ , играют ключевую роль в патогенезе обоих состояний. Помимо повышенных концентраций ИЛ-17 и ИЛ-23 в сыворотке, повышенные уровни данных цитокинов были также обнаружены в собственной пластинке кишечника у пациентов с БК, а также в пораженных участках кожи у больных с псориазом [7].

Среднее время, прошедшее с начала лечения анти-ФНО препаратами до появления псориазических поражений, значительно варьируется (от нескольких дней до 4 лет). Развитие псориаза на фоне лечения терапии анти-ФНО препаратами называется парадоксальным псориазом, поскольку данные агенты биологической терапии эффективны у больных псориазом. Более того, развитие вторичных

псориазических поражений наблюдается у 2–5% пациентов, получавших анти-ФНО препараты не только по причине ВЗК, но и у лиц, их получавших в связи с наличием других иммуноопосредованных заболеваний, таких как ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит и т.д. Парадоксальный псориаз является критическим побочным эффектом препарата и значительной проблемой в лечении пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями, поскольку часто требует прекращения проводимой анти-ФНО терапии [7, 11, 12].

Рассматривается наличие генетической предрасположенности к развитию вторичного псориаза, поскольку у подавляющего большинства пациентов, получающих анти-ФНО терапию, не развиваются поражения кожи. Также нельзя исключить влияние факторов окружающей среды на длительность времени, прошедшей с момента начала лечения анти-ФНО препаратами до появления псориазических поражений. Некоторые исследования продемонстрировали, что у пациентов, у которых псориазические поражения, развившиеся в ходе лечения анти-ФНО препаратами, имеют более высокие уровни ИНФ- $\gamma$  относительно больных с идиопатическим псориазом. Другие предложенные основные механизмы вторичного псориаза включают активацию аутореактивных Т-клеток, вызванную лечением анти-ФНО препаратами или определенных инфекционных агентов, таких как *Streptococcus spp.* [12].

Таким образом, независимо от этиологии, связь между ВЗК и псориазом имеет важные клинические последствия. Пациенты с ВЗК должны регулярно наблюдаться у дерматолога и тщательно обследоваться на наличие потенциальных псориазических поражений, особенно во время курса и после курса терапии анти-ФНО препаратами. То же самое относится к пациентам с псориазом – они должны быть с особой тщательностью обследованы на наличие ВЗК. Развитие парадоксального псориаза при проведении биологической терапии может стать причиной ее прекращения, что может иметь негативные последствия в течение хронического воспалительного процесса и в т.ч. для ВЗК.

## Целиакия

Целиакия является мультисистемным аутоиммунным заболеванием. Наличие специфических для целиакии антител к тканевой трансглутаминазе (анти-ТТГ), ретикулину, гладкомышечному эндомиозию также было отмечено у пациентов с псориазом. Важно отметить, что уровень данных антител коррелирует с тяжестью псориаза. В свою очередь, пациенты с целиакией имеют более высокий риск развития псориаза как до, так и после диагностики целиакии [13].

Так, в недавно проведенном крупном исследовании приняли участие 60 пациентов с псориазом и 52 здоровых человека (контрольная группа). У пациентов были изучены сывороточные уровни антител к деамидированным пептидам глиадина, анти-ТТГ, антиглиадиновые антитела. Установлено, что повышение сывороточных маркеров целиакии встречалось достоверно чаще у пациентов с псориазом относительно группы контроля [13].

Acharya P. соавт. в своем метаанализе выявили достоверную связь между псориазом и целиакией. Авторы указывают, что пациентам с псориазом и гастроинтестинальными жалобами может быть актуальным проведение скрининга на наличие целиакии [14].

В другом недавнем крупном перекрестном исследовании обследовано 316 166 пациентов с различной патологией. Установлено, что среди 6476 пациентов с псориазом у 107 (1,65%) была диагностирована целиакия, тогда как из 309 690 пациентов без псориаза целиакия была установлена у 1520 (0,49%) ( $p < 0,001$ ). Авторы делают вывод, что у пациентов с псориазом вероятность развития целиакии в 2,05 раза выше относительно лиц без псориаза [15].

Хотя патофизиологический механизм, лежащий в основе связи между псориазом и целиакией, до конца не установлен, предложено несколько его объяснений. Исследования общегеномной ассоциации показали, что многие локусы предрасположенности к псориазу перекрываются с локусами предрасположенности к целиакии [15].

Известно, что дефицит витамина D предрасполагает к псориазу, а воздействие солнечного света и применение местных аналогов витамина D в кремах оказывают благоприятное воздействие на пациентов с псориазом [16]. В свою очередь, мальабсорбция при целиакии может приводить к дефициту витамина D, также соблюдение

безглютеновой диеты (БГД) пациентами с целиакией является дефицитной в отношении данного микронутриента.

Целиакия обычно связана с Th2 иммунным ответом, но также клетки Th1 и Th17, т.е. субпопуляции лимфоцитов, которые участвуют в развитии псориаза, играют важную роль в патогенезе данного заболевания [16].

Повышение проницаемости кишечника, а также изменения в составе кишечной микробиоты, которые являются характерной для целиакии, также обнаруживаются у некоторых пациентов с псориазом [17].

Несмотря на то, что данные относительно связи целиакии и псориаза все еще неубедительны, большой объем доказательств свидетельствует о том, что использование БГД у пациентов, страдающих псориазом, как с диагностированной целиакией и симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), так и у пациентов

с изолированным повышением ее серологических маркеров без симптомов со стороны ЖКТ, показывает свою эффективность. Использование БГД может оказывать благоприятное воздействие на большинство пациентов с псориазом, у которых установлено повышение сыровоточных маркеров целиакии [18].

Таким образом, относительно частое сосуществование целиакии и псориаза оправдывает наблюдение за пациентами с одним из этих состояний для диагностики другого. Сыровоточные уровни витамина D должны регулярно контролироваться у пациентов с целиакией, как с сопутствующим псориазом, так и без него. Что еще более важно, следует рассмотреть возможность введения БГД у больных псориазом, имеющих повышенный уровень серологических маркеров целиакии или клинические проявления заболевания.

### Неалкогольная жировая болезнь печени

НАЖБП – наиболее распространенное хроническое заболевание печени во всем мире, которое может привести к формированию неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) с исходом в фиброз, цирроз, а также гепатокарциноме. Пациенты с псориазом имеют более высокий риск развития НАЖБП. Так, частота НАЖБП у пациентов с псориазом по результатам ряда исследований колеблется от 30% до 60% [19–22]. Ожирение, метаболический синдром и воспаление, опосредованное цитокинами, могут быть связующими звеньями между псориазом и НАЖБП [23]. Важно отметить, что данная связь может возникать независимо от приема потенциально гепатотоксичных антипсориазных препаратов, таких как метотрексат и анти-ФНО препараты [24]. При этом у одного и того же пациента, псориаз и НАЖБП могут поддерживать течение друг друга.

В недавнем иракском исследовании Dhafer S.A. и соавт. установлено, что распространенность НАЖБП была значительно выше у пациентов с псориазом относительно группы контроля – обследованные без псориаза (66,2% и 42,3%, соответственно,  $p < 0,01$ ). Обнаружено, что для пациентов с псориазом характерно более тяжелое течение НАЖБП с формированием НАСГ и развитием фиброза. Кроме того, у больных с псориазом НАЖБП была связана с более высокой частотой развития сахарного диабета (17,4%) и метаболического синдрома (55,8%), повышенным уровнем сыровоточных показателей аминотрансфераз, триглицеридов, холестерина, липопротеинов низкой плотности и глюкозы натощак. Авторы делают вывод, что регулярный скрининг на НАЖБП необходим пациентам с псориазом, особенно при проведении лекарственной терапии, обладающей гепатотоксичными побочными эффектами [19].

В недавнее датское популяционное исследование было включено 108 835 обследованных, включая 1 277 пациентов с псориазом и 802 – с НАЖБП. По результатам исследования авторами установлено повышение риска развития псориаза у пациентов с НАЖБП [25].

### Выводы

Представленные данные, обобщенные в этом обзоре, свидетельствуют о том, что псориаз считается системным заболеванием и может сосуществовать с хроническими воспалительными заболеваниями ЖКТ, особенно с установленными иммунными механизмами.

Учитывая системность обоих заболеваний, возникновение НАЖБП у пациентов с псориазом может быть связано с существованием общих звеньев патогенеза. Некоторые провоспалительные цитокины, синтезируемые лимфоцитами и кератиноцитами в псориазической коже, включая ИЛ-6, ИЛ-17 и ФНО- $\alpha$ , могут способствовать развитию системной резистентности к инсулину – важным проявлением НАЖБП. С другой стороны, НАЖБП, особенно НАСГ, могут усугублять инсулинорезистентность, предрасполагать к дислипидемии и усиливать синтез провоспалительных, прокоагулянтных, прооксидантных и профиброгенных медиаторов (С-реактивный белок, ИЛ-6, фибриноген, ингибитор активатора плазминогена 1 и фактор роста опухоли бета) в печени. Данные факторы могут быть вовлечены в патогенез псориаза, стимулируя пролиферацию кератиноцитов, поддерживая воспаление кожи и синтез различных молекул адгезии [26].

Также следует учитывать роль экологических и ятрогенных факторов в данном порочном круге. Так, курение и употребление алкоголя могут предрасполагать к развитию НАЖБП и усиливать фиброз печени, а также напрямую влиять на течение псориаза. В свою очередь, многие системные противопсориазные препараты, особенно метотрексат, могут способствовать ятрогенному повреждению гепатоцитов, стеатозу и фиброзу печени, тогда как длительный прием стероидов является установленным фактором риска формирования инсулинорезистентности, сахарного диабета, ожирения и гиперлипидемии [24].

Несомненная связь между псориазом и метаболическим синдромом, включая НАЖБП, имеет важные клинические последствия. Все пациенты с псориазом должны регулярно проходить скрининг на наличие метаболического синдрома и НАЖБП. Кроме того, необходимым является контроль функцию печени при проведении антипсориазного лечения, с коррекцией терапии при появлении признаков нарушения функции печени.

Предрасположенность к некоторым заболеваниям ЖКТ может быть связана с применением противопсориазного лечения. При появлении гастроэнтерологических жалоб пациенты с псориазом должны находиться под дополнительным наблюдением гастроэнтеролога.

## Литература | References

- Rendon A., Schäkel K. Psoriasis pathogenesis and treatment. *Int J Mol Sci.* 2019; 20 (6): 1475. doi: 10.3390/ijms20061475.
- Armstrong A.W., Read C. pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: A review. *JAMA.* 2020; 323 (19): 1945–1960. doi: 10.1001/jama.2020.4006.
- Amin M., Lee E.B., Tsai T.F., Wu J.J. Psoriasis and co-morbidity. *Acta Derm Venereol.* 2020; 100 (3): adv00033. doi: 10.2340/00015555-3387.
- Kamiya K., Kishimoto M., Sugai J., Komine M., Ohtsuki M. Risk factors for the development of psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2019; 20 (18): 4347. doi: 10.3390/ijms20184347.
- Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Marchenko N.A. Inflammatory bowel diseases in children: modern achievements in diagnostics and therapy. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2023; 33 (6): 7–15. (In Russ.) doi: 10.22416/1382-4376-2023-33-6-7-15.  
Хавкин А.И., Налетов А.В., Марченко Н.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей: современные достижения в диагностике и терапии. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2023; 33 (6): 7–15.
- Khavkin A.I., Nalyotov A.V., Fedulova E.N., Marchenko N.A. Inflammatory bowel diseases in children: diagnostic algorithms and modern therapy strategies. *Vopr. dietol. (Nutrition).* 2023; 13(3): 32–42. (In Russ.) doi: 10.20953/2224-5448-2023-3-32-42.  
Хавкин А.И., Налетов А.В., Федулова Э.Н., Марченко Н.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей: алгоритмы диагностики и современные стратегии терапии. *Вопросы диетологии.* 2023. № 13 (23): 32–43.
- Argollo M., Gilardi D., Peyrin-Biroulet C., Chabot J.F., Peyrin-Biroulet L. et al. Comorbidities in inflammatory bowel disease: a call for action. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2019; 4 (8): 643–654. doi: 10.1016/S2468-1253(19)30173-6.
- Antonelli E., Bassotti G., Tramontana M., Hansel K., Stingeni L. et al. Dermatological manifestations in inflammatory bowel diseases. *J Clin Med.* 2021; 10 (2): 364. doi: 10.3390/jcm10020364.
- Li Y., Guo J., Cao Z., Wu J. Causal Association between inflammatory bowel disease and psoriasis: a two-sample bidirectional mendelian randomization study. *Front Immunol.* 2022; 13: 916645. doi: 10.3389/fimmu.2022.916645.
- Fu Y., Lee C.H., Chi C.C. Association of psoriasis with inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2018; 154 (12): 1417–1423. doi: 10.1001/jama-dermatol.2018.3631.
- Cottone M., Sapienza C., Macaluso F.S., Cannizzaro M. Psoriasis and inflammatory bowel disease. *Dig Dis.* 2019; 37 (6): 451–457. doi: 10.1159/000500116.
- Nidegger A., Mylonas A., Conrad C. Paradoxical psoriasis induced by anti-TNF – a clinical challenge. *Rev Med Suisse.* 2019; 15 (644): 668–671.
- Vekić-Mužević M., Tomić L., Pondeljak N., Lazić Mosler E. Positivity of celiac disease-specific antibodies and non-celiac hypersensitivity in psoriasis. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2023; 32 (3): 87–92.
- Acharya P., Mathur M. Association between psoriasis and celiac disease: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82 (6): 1376–1385. doi: 10.1016/j.jaad.2019.11.039.
- Joel M.Z., Fan R., Cohen J.M. Association between psoriasis and celiac disease: A cross-sectional study in the all of us research program. *J Am Acad Dermatol.* 2023; 88 (6): 1386–1388. doi: 10.1016/j.jaad.2023.02.004.
- Brożyna A.A., Slominski R.M., Nedoszytko B., Zmijewski M.A., Slominski A.T. Vitamin d signaling in psoriasis: pathogenesis and therapy. *Int J Mol Sci.* 2022; 23 (15): 8575. doi: 10.3390/ijms23158575.
- Buhaş M.C., Gavrilaş L.I., Candrea R., Cătinean A., Mocan A. et al. Gut microbiota in psoriasis. *Nutrients.* 2022; 14 (14): 2970. doi: 10.3390/nu14142970.
- Näslund-Koch C., Bennike N.H., Skov L. The importance of diet in psoriasis. *Ugeskr Laeger.* 2023; 185 (47): V08230535.
- Dhaher S.A., Hilfi N.Z., Abdullah M.A. Non-alcoholic Fatty Liver Disease Among Iraqi Patients With Psoriasis: A Case-Control Study. *Cureus.* 2024; 16 (4): e57487. doi: 10.7759/cureus.57487.
- Ruan Z., Lu T., Chen Y. et al. Association between psoriasis and nonalcoholic fatty liver disease among outpatient US adults. *JAMA Dermatol.* 2022; 158 (7): 745–753. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.1609.
- Li H., Su J., Zhu M. et al. Association between psoriasis and non-alcoholic fatty liver disease: a two-sample mendelian randomization study. *Clin Cosmet Invest Dermatol.* 2023; 16: 3291–3294. doi: 10.2147/CCID.S439115.
- Torbator K., Poo S., Al-Rubaye T. et al. Whether screening for non-alcoholic fatty liver disease in patients with psoriasis is necessary: a pilot quality improvement project. *Cureus.* 2022; 14 (5): e24714. doi: 10.7759/cureus.24714.
- Klujszo E.H., Parcheta P., Witkowska A.B., Krecisz B. Non-alcoholic fatty liver disease in patients with psoriasis: therapeutic implications. *Postepy Dermatol Alergol.* 2020; 37 (4): 468–474. doi: 10.5114/ada.2019.83983.
- Balak D.M.W., Piaserico S., Kasujee I. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in patients with psoriasis: a review of the hepatic effects of systemic therapies. *Psoriasis (Auckl).* 2021; 11: 151–168. doi: 10.2147/PTT.S342911.
- Näslund-Koch C., Bojesen S.E., Gluud L.L., Skov L., Vedel-Krogh S. Non-alcoholic fatty liver disease is not a causal risk factor for psoriasis: A Mendelian randomization study of 108,835 individuals. *Front Immunol.* 2022; 13: 1022460. doi: 10.3389/fimmu.2022.1022460.
- Heitmann J., Frings V.G., Geier A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease and psoriasis – is there a shared proinflammatory network? *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021; 19 (4): 517–528. doi: 10.1111/ddg.14425.

JUQENO

