

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ПРОФИЛАКТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С ОЖИРЕНИЕМ, ПРИ ПСОРИАЗЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И АВТОРСКИЙ АЛГОРИТМ

Б. А. Жұмабекова^{1*}, Г. К. Аскарова¹, Ж. А. Аканов², Г. С. Святова³,
У. А. Жумабекова⁴, А. А. Жумабеков⁴

¹Казахстанский медицинский университет «Высшая школа общественного здравоохранения»,
Казахстан, Алматы

²Общественный фонд «Казахстанское общество по изучению диабета», Казахстан, Алматы

³Центр молекулярной медицины, Казахстан, Алматы

⁴ НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы

*Корреспондирующий автор

Аннотация

Актуальность. Метаболический синдром у пациентов с псориазом встречается чаще, чем у лиц без псориаза: шансы его наличия выше более чем вдвое. Сочетание псориаза и метаболических нарушений связано с повышенным сердечно-сосудистым риском и требует комплексной профилактики.

Цель. Обобщить современные данные о патогенетических механизмах, инструментах стратификации риска и доказательной базе профилактических вмешательств при метаболическом синдроме, ассоциированном с ожирением, у пациентов с псориазом, а также представить разработанный нами дифференцированный алгоритм профилактики.

Материалы и методы. Проведён нарративный обзор публикаций 2015–2026 годов, найденных в PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, eLibrary и Google Scholar. Рассмотрены систематические и нарративные обзоры, метаанализы, интервенционные и наблюдательные исследования, работы с применением менделевской рандомизации и клинические руководства; дополнительно использованы результаты собственных ранее опубликованных исследований.

Результаты. Связь псориаза и метаболических нарушений двунаправленна; общие механизмы включают системное воспаление, инсулинорезистентность, дисбаланс адипокинов и эндотелиальную дисфункцию. Исследования с применением менделевской рандомизации поддерживают причинное влияние повышенного индекса массы тела на риск псориаза. В метаанализе шести рандомизированных исследований снижение массы тела за счёт диеты или физической активности сопровождалось уменьшением PASI в среднем на 2,59 балла по сравнению с контролем. На основе обзора и собственных исследований предложен алгоритм для пациентов с псориазом и индексом массы тела более 28 кг/м². Предварительный интегральный скрининговый индекс используется для выделения трёх групп и определения предполагаемой интенсивности профилактики; иммунологический и генетический блоки рассматриваются как исследовательские компоненты.

Выводы. Предложенный алгоритм систематизирует профилактические мероприятия и направления дальнейшего изучения персонализации при псориазе. Его способность прогнозировать метаболический синдром, клиническая эффективность и целесообразность дополнительных исследований требуют проспективной проверки на независимой когорте.

Ключевые слова: псориаз, метаболический синдром, ожирение, профилактика, интерлейкин-6, фактор некроза опухолей альфа, интерлейкин-10, генетическая предрасположенность.

Введение

Псориаз – одно из самых частых хронических иммуноопосредованных воспалительных заболеваний кожи. Систематический анализ и моделирование показали выраженные межрегиональные различия распространённости псориаза; по оценкам авторов, в 2017 году в мире насчитывалось 29,5 млн взрослых с псориазом, диагностированным врачом [1]. В 2014 году Всемирная организация здравоохранения отнесла псориаз к серьёзным неинфекционным заболеваниям, требующим системного подхода к организации медицинской помощи [2]. За последние два десятилетия изменилось и само представление о болезни: сегодня псориаз рассматривают как системное воспалительное состояние, закономерно сочетающееся с псориазическим артритом, артериальной гипертензией, дислипидемией, сахарным диабетом 2-го типа, метаболически ассоциированной жировой болезнью печени и депрессией [3-5].

В спектре коморбидности особое место занимает метаболический синдром (далее – МС), объединяющий абдоминальное ожирение, атерогенную дислипидемию, нарушение углеводного обмена и артериальную гипертензию [6]. Масштаб проблемы показал метаанализ 35 наблюдательных исследований с участием более 1,45 млн человек: отношение шансов наличия МС у пациентов с псориазом составило 2,14 (95 % доверительный интервал 1,84–2,48) по сравнению с лицами без псориаза [7]. Ту же направленность связи получили независимый систематический обзор [8] и метаанализ, обобщивший данные более чем миллиона взрослых [9]. В нашем предшествующем обзоре, охватившем 87 научных публикаций, частота МС при псориазе колебалась в пределах 20-50 % и была связана с тяжестью кожного процесса по индексу распространённости и тяжести псориаза (далее – PASI); ведущую роль в формировании коморбидности мы отвели провоспалительным цитокинам и адипоцитокинам [10].

Ожирение в этой конструкции – не только маркер, но и модифицируемая мишень профилактики. По проспективным данным норвежского популяционного исследования HUNT, ожирение, увеличение окружности талии и прибавка массы тела предшествуют псориазу и повышают риск его развития [11]. Исследования с применением менделевской рандомизации поддерживают причинный характер этой связи: рост индекса массы тела (далее – ИМТ) на 1 кг/м² сопряжён

с увеличением шансов псориаза примерно на 9 % [12], причём результат воспроизведён в трансэтническом анализе [13]. В собственном кросс-секционном исследовании 150 пациентов казахской этнической принадлежности избыточная масса тела и ожирение были независимо связаны с более высокими уровнями триглицеридов и гликированного гемоглобина (HbA1c) и с более низкими уровнями липопротеинов высокой плотности (далее – ЛПВП) [14].

Действующие клинические руководства – совместные рекомендации Американской академии дерматологии и Национального фонда псориаза (AAD-NPF, 2019) и рекомендации Европейского общества кардиологов по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний – предусматривают оценку кардиометаболических факторов риска и их коррекцию [15; 16]. Рекомендации AAD-NPF допускают более частый липидный скрининг при тяжёлом псориазе [15]. Существуют также подходы к скринингу и ведению ожирения у пациентов с псориазом. Дополнительного изучения требует использование интегральных клинико-лабораторных показателей для выбора интенсивности профилактических мероприятий. В основу предлагаемого нами алгоритма положен ранее разработанный интегральный скрининговый индекс (далее – ИСИ), построенный на семи клинико-лабораторных показателях [17].

Цель обзора – обобщить современные данные о патогенетических механизмах, инструментах стратификации риска и доказательной базе профилактических вмешательств при метаболическом синдроме, ассоциированном с ожирением, у пациентов с псориазом, а также представить и обосновать разработанный нами дифференцированный алгоритм профилактики. Соответственно решались четыре задачи: анализ эпидемиологических и патогенетических данных; оценка доказательности немедикаментозных и медикаментозных вмешательств; характеристика роли генетических детерминант в персонализации профилактики; описание структуры и содержания алгоритма.

Материалы и методы

Тип исследования. Обзор литературы; по методологии – нарративный, с элементами систематизации доказательной базы. Первичных данных о пациентах в рамках настоящей публикации мы не собирали.

Стратегия поиска и отбор источников. Поиск вели в базах PubMed/MEDLINE, Scopus,

Web of Science, Cochrane Library, eLibrary.ru и Google Scholar. Использовали термины MeSH, ключевые слова и их русскоязычные эквиваленты («psoriasis», «metabolic syndrome», «obesity», «prevention», «weight loss», «interleukin-6», «tumor necrosis factor-alpha», «interleukin-10», «adipokines», «FTO gene», «Mendelian randomization») в комбинациях с операторами AND и OR; списки литературы найденных работ просматривали вручную. Рассматривали публикации 2015-2026 годов: систематические и нарративные обзоры, метаанализы, рандомизированные контролируемые исследования, когортные, поперечные исследования и исследования «случай – контроль», работы с применением менделевской рандомизации, клинические руководства и согласительные документы на русском, казахском и английском языках. Исключали публикации, вышедшие ранее 2015 года, тезисы конференций, работы без доступа к полному тексту и дублирующие сообщения. Скрининг и анализ полных текстов два исследователя выполняли независимо друг от друга, расхождения разрешали обсуждением. Из-за разнородности дизайна включённых работ количественный синтез не проводили; результаты изложены описательно, с приведением опубликованных точечных оценок и доверительных интервалов.

Этические принципы. Работа представляет собой анализ опубликованных источников и не предполагала вмешательств с участием людей или лабораторных животных, поэтому одобрения этического комитета не требовала. Клинические, лабораторные и генетические данные, положенные в основу алгоритма, получены нами в рамках отдельного исследования, которое проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации ВМА (редакция 2013 г.) и было одобрено локальным этическим комитетом Казахстанского медицинского университета «Высшая школа общественного здравоохранения» (протокол № 8 от 06.05.2025 г.) [14; 17].

Результаты

Эпидемиология и патогенетические механизмы коморбидности

Метаболическая коморбидность при псориазе носит закономерный, а не случайный характер. Обзоры и клинические руководства описывают повышенную частоту отдельных компонентов МС – ожирения, гипертриглицеридемии, снижения ЛПВП, артериальной гипертензии и

нарушений углеводного обмена [15; 18; 19], а также ассоциацию псориаза с атерогенной дислипидемией [20] и рост кардиометаболического риска при тяжёлых формах дерматоза [21]. Связь работает и в обратном направлении: по проспективным данным исследования HUNT, наличие МС повышает риск последующего развития псориаза [22]. Систематический обзор с метаанализом подтвердил значимо повышенный риск неалкогольной жировой болезни печени у этих пациентов [23], а по данным отечественных и российских авторов подавляющее большинство больных среднетяжёлым и тяжёлым псориазом имеют три и более фактора сердечно-сосудистого риска [24; 25].

Механизмы, соединяющие псориаз с метаболическими нарушениями, описаны достаточно подробно: хроническое системное воспаление, активация оси фактора некроза опухоли альфа – интерлейкина-17 – интерлейкина-23, сдвиг профиля адипокинов, эндотелиальная дисфункция и инсулинорезистентность [26; 27]. Метаанализ 63 исследований показал повышение сыровоточных уровней фактора некроза опухоли альфа, интерферона- γ , интерлейкинов 2, 6, 8, 18 и 22, а также хемерина, липокалина-2 и резистина на фоне снижения адипонектина [28]; сопоставление про- и противовоспалительных профилей выявило, что выраженность системного воспаления отражают не отдельные абсолютные значения, а баланс медиаторов [29]. Жировая ткань при ожирении ведёт себя как эндокринно-иммунный орган: гиперлептинемия и дефицит адипонектина усиливают Т-хелперный ответ 17-го типа и замыкают круг между избыточной массой тела и активностью дерматоза [30-32]. Связующим звеном между иммунопатогенезом псориаза и инсулинорезистентностью считают интерлейкин-17 [33]. Подробный разбор этих механизмов мы приводили ранее [10].

Ожирение как мишень профилактики: доказательная база вмешательств

Обратимость влияния ожирения показана в интервенционных исследованиях, обобщённых в специальном обзоре, посвящённом псориазу и ожирению [34]. Проспективное наблюдательное продолжение рандомизированного исследования продемонстрировало, что достигнутое на гипокалорийной диете снижение массы тела сопровождается устойчивым улучшением течения псориаза при длительном наблюдении [35], а систематический обзор и метаанализ рандомизированных исследований подтвердили

преимущество модификации образа жизни перед контролем [36].

Наиболее строгую критическую оценку доказательной базы выполнили S. K. Mahil и соавторы: из 176 полнотекстовых статей критериям включения отвечали лишь 14 работ – 9 рандомизированных контролируемых исследований, 3 когортных исследования и 2 серии случаев.

Метаанализ шести рандомизированных исследований дал среднюю разность индекса распространённости и тяжести псориаза (PASI) $-2,59$ (95 % доверительный интервал от $-4,09$ до $-1,09$; $p < 0,001$) в пользу снижения массы тела за счёт диеты или физической активности [37]. Ключевые результаты интервенционных и когортных работ сведены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты исследований снижения массы тела и питания при псориазе и псориаатическом артрите

Исследование, год [источник]	Дизайн	Основной результат
S. K. Mahil и соавт., 2019 [37]	Систематический обзор 14 исследований; метаанализ 6 РКИ модификации образа жизни	Средняя разность PASI $-2,59$ ($-4,09$; $-1,09$); $p < 0,001$
S. K. Mahil и соавт., 2019 [37]	Рандомизированное исследование диеты при псориаатическом артрите в составе обзора	Отношение шансов достижения минимальной активности заболевания 4,20 ($1,82$ – $9,66$); $p < 0,001$
S. K. Mahil и соавт., 2019 [37]	Два когортных исследования бариатрической хирургии в составе обзора	Отношение интенсивностей развития псориаза (HR) 0,52 ($0,33$ – $0,81$); $p < 0,01$
A. R. Ford и соавт., 2018 [38]	Систематический обзор, рекомендации Медицинского совета Национального фонда псориаза	Сильная рекомендация снижать массу тела с помощью гипокалорийной диеты у пациентов с избыточной массой тела или ожирением
C. Phan и соавт., 2018 [39]	Когортное исследование NutriNet-Santé (35 735 участников)	Отношение шансов наличия тяжёлого псориаза по сравнению с отсутствием псориаза при промежуточной приверженности средиземноморской диете (второй тертиль MEDI-LITE, 8–9 баллов): 0,71 (95% ДИ 0,55–0,92)

**Примечание: РКИ – рандомизированное контролируемое исследование; PASI – индекс распространённости и тяжести псориаза. В скобках приведены 95 % доверительные интервалы.*

Источник: составлено авторами по данным источников [37–39]

На рисунке 1 представлены относительные показатели для отдельных клинических исходов из интервенционных и наблюдательных исследований. Они характеризуют разные исходы и не предназначены для прямого сравнения эффективности вмешательств.

Систематический обзор Медицинского совета Национального фонда псориаза содержит сильную рекомендацию снижать массу тела с помощью гипокалорийной диеты у пациентов с избыточной массой тела или ожирением [38]. В открытом исследовании программы с

кетогенной фазой индукции уменьшение массы тела сопровождалось снижением тяжести бляшечного псориаза [40]. Средиземноморский тип питания изучался в наблюдательных исследованиях, результаты которых поддерживают его дальнейшее изучение при псориазе [39; 41]. Рекомендация Европейского общества кардиологов – не менее 150 минут аэробной активности умеренной интенсивности в неделю [16] – применима и к этой категории пациентов с учётом индивидуальных возможностей и противопоказаний.

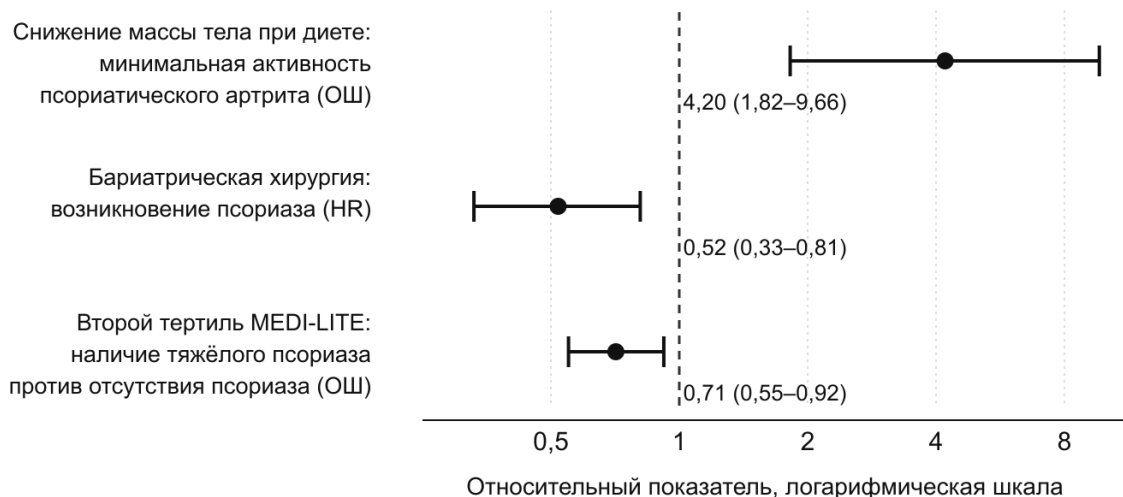


Рисунок 1. Относительные показатели отдельных исходов в исследованиях снижения массы тела и питания

*Примечание. Точки соответствуют опубликованным оценкам, отрезки – 95% доверительным интервалам; пунктирная линия обозначает значение 1. ОШ – отношение шансов;

HR – отношение интенсивностей возникновения события. Оценка для диеты относится ко второму тертилю MEDI-LITE (8–9 баллов) по сравнению с первым; исход – наличие тяжёлого псориаза по сравнению с отсутствием псориаза. Данные о питании отражают наблюдательную ассоциацию. Дизайн исследований и исходы различаются.

Источник: построено авторами по данным источников [37; 39]

С влиянием самой противопсориатической терапии на кардиометаболический риск ясно-сти меньше. Исследование VIP-S не выявило значимого влияния секукинаума на аортальное сосудистое воспаление за 12 недель [42], в исследовании VIP-U на фоне устекинаума аортальное воспаление уменьшалось лишь кратковременно [43]; метаанализ рандомизированных исследований не обнаружил роста риска серьёзных сердечно-сосудистых событий при применении генно-инженерных биологических препаратов [44]. Обзор системной терапии псориаза подчёркивает необходимость учитывать коморбидный фон при выборе препарата [45]. Отдельного внимания заслуживают агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1: шестимесячное проспективное когортное исследование показало дерматологические и метаболические преимущества семаглутида у пациентов с псориазом и ожирением без сахарного диабета [46]. Доказательная база здесь пока ограничена наблюдательными данными, поэтому ведение таких пациентов разумно строить на принципах междисциплинарного взаимодействия, изложенных в современных практических руководствах по коморбидному псориазу [47].

От диагностических критериев к скрининговой стратификации риска

Стандартные критерии МС используются для диагностики кластера метаболических нарушений [6; 18]. Для ведения пациентов с псориазом важны также раннее выявление и коррекция отдельных факторов риска. В собственном одноцентровом обсервационном исследовании 150 пациентов с псориазом и ИМТ более 28 кг/м² мы проанализировали 11 клинико-лабораторных показателей методом ROC-анализа с определением пороговых значений по индексу Юдена. Аналитическим исходом было наличие ожирения, определённого как ИМТ ≥ 30 кг/м², а не развитие МС в дальнейшем. Статистически значимую дискриминирующую способность показали семь показателей [17]. Их информативность приведена на рисунке 2.

Наибольшую дискриминирующую способность показала окружность талии: площадь под ROC-кривой 0,975 ($p < 0,001$) при пороговом значении 99 см. Индекс PASI, артериальное давление, общий холестерин и пол самостоятельной значимости в этой выборке не показали. По грациям семи отобранных показателей построенная карта условных эмпирических вероятностей ожирения (таблица 2), а ИСИ рассчитывается как

среднее арифметическое соответствующих коэффициентов. Пороговые значения заданы процентильным анализом: верхняя граница низкой категории (0,418) отвечает 25-му перцентилю ИСИ в группе с ожирением, нижняя граница высокой категории (0,587) – 75-му перцентилю в группе без ожирения; для предлагаемого алгоритма их

округлили до 0,4 и 0,6 [17]. Индекс носит предварительный характер, не заменяет диагностические критерии МС и не является валидированной оценкой вероятности его развития. Возможность применения ИСИ для отбора пациентов, нуждающихся в углублённой эндокринологической оценке, требует дальнейшей проверки.

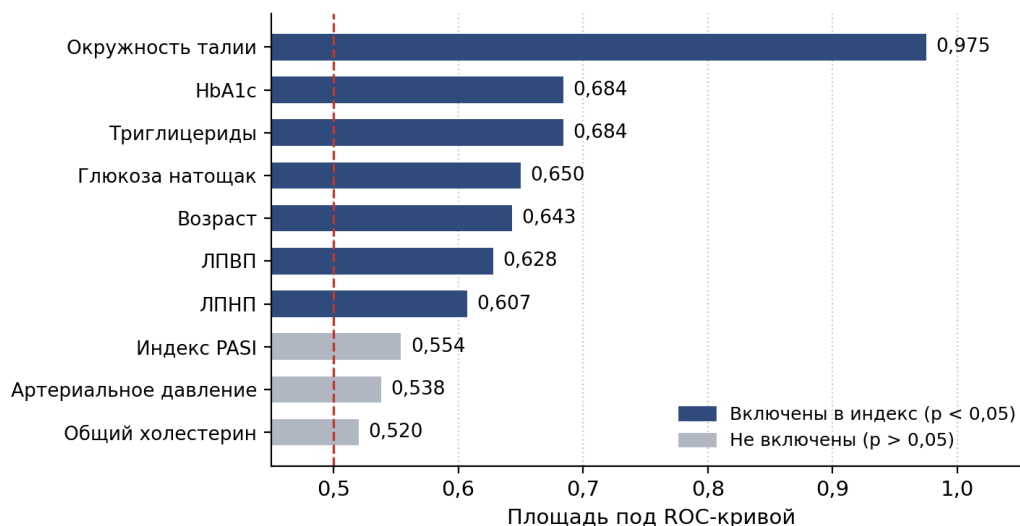


Рисунок 2. Информативность клинико-лабораторных показателей

для различения пациентов с ожирением и без ожирения в исследуемой выборке

**Примечание: показатели упорядочены по убыванию площади под ROC-кривой; пунктирной линией обозначено значение 0,5, соответствующее отсутствию дискриминирующей способности. HbA1c – гликированный гемоглобин;*

ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности;

PASI – индекс распространённости и тяжести псориаза.

Источник: построено авторами по данным собственного исследования [17]

Таблица 2. Пороговые значения показателей и коэффициенты условной вероятности для расчёта интегрального скринингового индекса

Показатель	Пороговое значение	Коэффициент ниже порога	Коэффициент от порога и выше
Возраст	40 лет	0,28	0,62
Окружность талии	99 см	0,09	0,92
Триглицериды	1,97 ммоль/л	0,41	0,67
Липопротеины низкой плотности	3,40 ммоль/л	0,41	0,64
Липопротеины высокой плотности	1,20 ммоль/л	0,62	0,44
Глюкоза натощак	5,40 ммоль/л	0,40	0,66
Гликированный гемоглобин	6,10 %	0,38	0,73

**Примечание: Коэффициенты представляют собой условные эмпирические вероятности ожирения в соответствующей градации показателя и отражают структуру выборки из 150 пациентов с псориазом и индексом массы тела более 28 кг/м². Для липопротеинов высокой плотности направление риска обратное: более низкие значения соответствуют большей вероятности ожирения.*

Источник: составлено авторами по данным собственного исследования [17]

Генетические детерминанты и возможности персонализации

Генетическая составляющая метаболического риска представляет интерес для изучения возможностей персонализации профилактики. Объединённый анализ данных более 16 000 детей и подростков показал взаимодействие вариантов FTO и потребления белка в отношении ИМТ [48]. Это наблюдательные данные, которые не подтверждают эффективность профилактики с учётом генотипа у взрослых с псориазом. Связь отдельных вариантов FTO, включая rs1558902 и rs9939609, с показателями ожирения у пациентов с псориазом изучалась в европейских клиничко-генетических работах [49; 50], а полногеномный анализ избыточной массы тела и ожирения при псориазе выявил дополнительные локусы-кандидаты [51].

У 150 пациентов казахской этнической принадлежности с псориазом мы генотипировали

три полиморфизма-кандидата [14]; результаты представлены на рисунке 3. Сильнее всего с избыточной массой тела и ожирением был связан вариант rs10968110 гена ZTV: значимость сохранялась в генотипической, аддитивной, аллельной и доминантной моделях. Вариант rs1558902 гена FTO также показал значимую ассоциацию, тогда как полиморфизм rs696574 гена CALCRL в этой выборке – нет. Разведочный анализ методом многофакторного снижения размерности выделил rs10968110 как наиболее устойчивую однолокусную модель; модели более высокого порядка почти ничего не добавляли к дискриминации. Всё это результаты разведочного уровня, и подтверждать их нужно на независимых когортах. Эти данные обосновывают дальнейшее изучение генетических факторов, но не устанавливают клиническую полезность генотипирования для выбора профилактики.

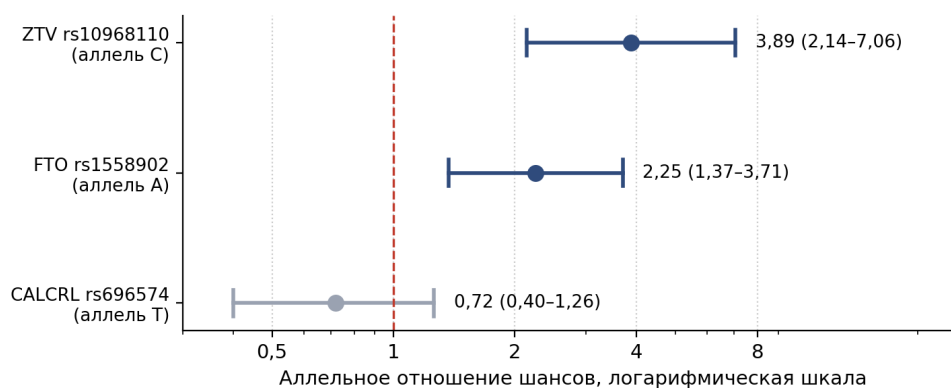


Рисунок 3. Аллельные отношения шансов избыточной массы тела и ожирения для полиморфизмов-кандидатов у пациентов с псориазом казахской этнической принадлежности

**Примечание: Точки соответствуют аллельным отношениям шансов, отрезки – 95 % доверительным интервалам; пунктирной линией обозначено значение 1, соответствующее отсутствию ассоциации. Серым цветом выделен полиморфизм, не показавший статистически значимой ассоциации.*

Источник: построено авторами по данным собственного исследования [14]

Алгоритм профилактики

На основе анализа литературы и результатов собственных исследований [10; 14; 17] мы предложили алгоритм профилактики метаболического синдрома, ассоциированного с ожирением, у пациентов с псориазом. Схема алгоритма приведена на рисунке 4, содержание мероприятий по категориям ИСИ – в таблице 3. Алгоритм является предварительной авторской моделью и не заменяет действующие клинические рекомендации.

Предлагаемая модель адресована пациентам с псориазом и ИМТ более 28 кг/м² – в соответствии с критериями включения исследования, на котором разрабатывался ИСИ [17]. Этот порог не следует рассматривать как универсальный диагностический критерий ожирения для всех пациентов казахской этнической принадлежности. По значению ИСИ выделены три категории: менее 0,4, от 0,4 до 0,6 и более 0,6. Для них предложены базовая, расширенная и интенсивная программы наблюдения. Категория ИСИ сама

по себе не определяет наличие МС или уровень профилактики в общепринятом смысле. При любой категории индекса выявленные нарушения оцениваются и лечатся по действующим рекомендациям [6; 15; 16; 18].

Определение цитокинового профиля рассматривается как исследовательский компонент. В собственном кросс-секционном исследовании сывороточные концентрации интерлейкина-6, интерлейкина-10 и фактора некроза опухолей альфа между группами по ИМТ статистически значимо не различались [14]. Метаанализ [28] и оригинальное исследование [29] характеризуют системное воспаление при псориазе, но не устанавливают целевые концентрации цитокинов для профилактики МС. Клиническая ценность повторных измерений и их связь с исходами требуют проспективной проверки.

Генетический профиль включён в модель как направление дальнейших исследований. Ассоциации вариантов FTO и ZTV с избыточной массой тела и ожирением не устанавливают необходимость обследований каждые 3 месяца или цитокинового мониторинга у носителей соответствующих аллелей. Для CALCRL значимой ассоциации в собственной выборке не получено [14]. Поэтому результаты генотипирования не должны самостоятельно определять лечебную тактику или периодичность наблюдения. Общие меры включают отказ от курения, ограничение алкоголя, нормализацию сна, коррекцию массы тела, оптимизацию дерматологической терапии и контроль PASI. Тактику ведения пересматривают с учётом клинического состояния и динамики стандартных метаболических показателей.

Таблица 3. Предлагаемые профилактические мероприятия и интенсивность наблюдения по категориям интегрального скринингового индекса

Значение индекса	Интенсивность программы	Основные мероприятия	Клинический и лабораторный контроль	Предлагаемый интервал наблюдения
Менее 0,4 (низкая категория ИСИ)	Базовая	Коррекция образа жизни, питания и массы тела; регулярная физическая активность	Стандартная оценка факторов риска; повторный расчёт ИСИ в рамках проверки модели	Один раз в 12 месяцев
От 0,4 до 0,6 (промежуточная категория ИСИ)	Расширенная	Коррекция питания и массы тела, аэробная активность не менее 150 минут в неделю при отсутствии противопоказаний, нормализация сна; консультация эндокринолога по показаниям	Липидный профиль, глюкоза натощак, гликированный гемоглобин, окружность талии	Один раз в 3–6 месяцев
Более 0,6 (высокая категория ИСИ)	Интенсивная	Углублённая оценка метаболических нарушений; консультации эндокринолога и кардиолога по показаниям; медикаментозная коррекция выявленных нарушений по действующим рекомендациям	Стандартные метаболические показатели с учётом выявленных нарушений и проводимого лечения	Один раз в 1–3 месяца

**Примечание. Интервалы 12, 3–6 и 1–3 месяца являются авторскими предложениями и не валидированы. Фактические сроки определяются клиническими показаниями независимо от категории ИСИ. Общие профилактические меры применяются во всех группах. Цитокиновый профиль и генотипирование относятся к исследовательским компонентам и не включены в обязательный мониторинг.*

Источник: составлено авторами на основе обзора литературы [15; 16; 37; 38] и собственного исследования [17].

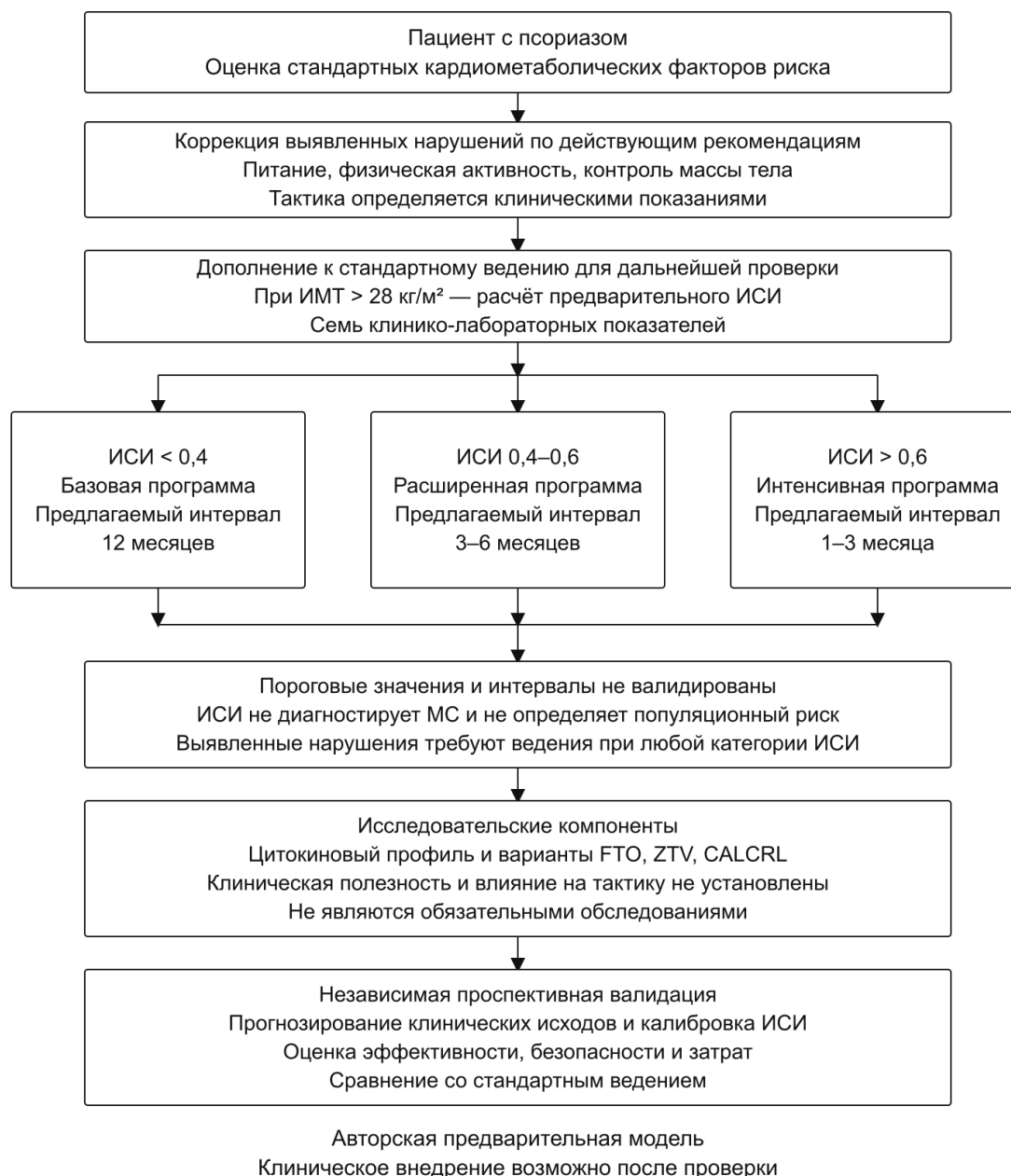


Рисунок 4. Предварительная модель дифференцированного наблюдения и направления её валидации

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ИСИ – интегральный скрининговый индекс; МС – метаболический синдром. Категории ИСИ и соответствующая интенсивность наблюдения предложены авторами и требуют валидации. Цитокиновые и генетические показатели рассматриваются как исследовательские, а не обязательные компоненты клинической практики. Источник: составлено авторами по результатам обзора и собственных исследований [14; 17].

Обсуждение

Обобщённые данные подтверждают связь псориаза с метаболическими нарушениями и ожирением. Исследования с применением менделевской рандомизации поддерживают причинное влияние повышенного ИМТ на риск псориаза [12; 13], а рандомизированные исследования показывают улучшение PASI на фоне мероприятий по снижению массы тела [37]. Действующие руководства предусматривают

скрининг и коррекцию кардиометаболических факторов риска [15; 16]. Предлагаемый алгоритм систематизирует эти меры с использованием предварительного ИСИ; полезность такого дополнения к стандартному ведению ещё предстоит проверить.

Особенность предлагаемой модели – три категории ИСИ, для которых предусмотрена различная интенсивность наблюдения. Однако низкое значение индекса не исключает метаболических

нарушений, а высокое не подтверждает МС. Высокая площадь под ROC-кривой для окружности талии (рисунок 2) отражает различие пациентов с ожирением и без него в исходной выборке; её нельзя переносить на прогноз развития МС. Порог 99 см является внутренним порогом этой выборки и не заменяет критерии окружности талии, специфичные для пола и этнической принадлежности [6; 18]. Пороговые значения ИСИ 0,4 и 0,6, полученные процентильным анализом на выборке из 150 пациентов [17], нуждаются во внешней валидации.

Иммунологический компонент модели опирается на данные метаанализа [28] и оригинального исследования [29] о системном воспалении при псориазе, а также на представления о его связи с метаболическими нарушениями [26; 27]. В собственном исследовании различий по сывороточным концентрациям интерлейкина-6, интерлейкина-10 и фактора некроза опухолей альфа между группами по ИМТ не получено [14]. Ограниченная мощность выборки, биологическая вариабельность и кросс-секционный дизайн могут влиять на результаты, но не позволяют считать установленной ценность цитокинового профиля для мониторинга профилактики. Проверка этого компонента требует проспективного исследования с клиническими конечными точками.

Генетический компонент основан на наблюдательных данных о взаимодействии FTO и питания у детей и подростков [48], клинико-генетических работах при псориазе [49-51] и собственных разведочных результатах [14]. Эти данные характеризуют ассоциации, но не обосновывают изменение периодичности обследований или назначение вмешательств по генотипу. Отсутствие значимой ассоциации для rs696574 (CALCRL) также ограничивает интерпретацию этого элемента. Генотипирование рассматривается как исследовательский инструмент для дальнейшей проверки модели.

Ограничения работы связаны с нарративным дизайном обзора и предварительным характером алгоритма. Неполная воспроизводимость стратегии поиска и отсутствие формальной оценки риска систематической ошибки допускают селективность отбора источников; количественный синтез не проводился. Период 2015–2026 годов оставляет за рамками ряд основополагающих работ. Большинство эпидемиологических исследований выполнено в европейских,

североамериканских и восточноазиатских популяциях; данных по Центральной Азии недостаточно. Исследования, на которых основана модель, одноцентровые и кросс-секционные. ИСИ разрабатывался на той же выборке, на которой оценивались показатели, что допускает оптимистический сдвиг. Его калибровка, внешняя валидность и способность прогнозировать развитие МС не изучены [17]. Коэффициенты отражают структуру исходной выборки и не являются популяционными вероятностями. Их равное усреднение не учитывает различную информативность показателей. Генетические результаты остаются разведочными [14], а клиническая и экономическая целесообразность дополнительных исследований не установлена.

Дальнейшая работа предполагает проспективную валидацию ИСИ на независимой многоцентровой когорте с чётким определением исхода, многомерным моделированием, уточнением весовых коэффициентов и оценкой калибровки в соответствии с принципами прозрачного описания прогностических моделей [52]. Необходимо также проверить связь динамики цитокинового профиля с клиническими исходами и оценить клиническую и экономическую целесообразность предлагаемой модели в сравнении со стандартным ведением.

Выводы

Метаболический синдром и ожирение чаще встречаются у пациентов с псориазом, чем у лиц без псориаза. Исследования с применением менделевской рандомизации поддерживают причинное влияние повышенного ИМТ на риск псориаза, а снижение массы тела может улучшать течение заболевания: в метаанализе шести рандомизированных исследований средняя разность PASI составила –2,59 балла по сравнению с контролем [37]. Профилактика должна включать коррекцию массы тела и других кардиометаболических факторов риска в соответствии с действующими рекомендациями. Предложенный алгоритм использует предварительный ИСИ для выделения трёх категорий и выбора предполагаемой интенсивности наблюдения. Индекс не заменяет диагностику МС и не является валидированным инструментом прогнозирования его развития. Иммунологический и генетический компоненты остаются исследовательскими. До внедрения модели необходимы независимая проспективная валидация и оценка клинической эффективности.

Список источников

1. Parisi R., Iskandar I. Y. K., Kontopantelis E. et al. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study // *BMJ*. – 2020. – Vol. 369. – Article No. m1590. – DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1590>.
2. Global report on psoriasis / World Health Organization. – Geneva: World Health Organization, 2016. – 48 p. – URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565189> (accessed: 03.06.2026).
3. Griffiths C. E. M., Armstrong A. W., Gudjonsson J. E., Barker J. N. W. N. Psoriasis // *Lancet*. – 2021. – Vol. 397(10281). – P. 1301-1315. – DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32549-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32549-6).
4. Boehncke W. H., Schön M. P. Psoriasis // *Lancet*. – 2015. – Vol. 386(9997). – P. 983-994. – DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61909-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61909-7).
5. Takeshita J., Grewal S., Langan S. M. et al. Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2017. – Vol. 76(3). – P. 377-390. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.07.064>.
6. Gisondi P., Fostini A. C., Fossà I., Girolomoni G., Targher G. Psoriasis and the metabolic syndrome // *Clinics in Dermatology*. – 2018. – Vol. 36(1). – P. 21-28. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.005>.
7. Singh S., Young P., Armstrong A. W. An update on psoriasis and metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies // *PLoS ONE*. – 2017. – Vol. 12(7). – Article No. e0181039. – DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181039>.
8. Rodríguez-Zúñiga M. J. M., García-Perdomo H. A. Systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and metabolic syndrome // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2017. – Vol. 77(4). – P. 657-666. e8. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.04.1133>.
9. Alajroush W. A., Alrshid A. I., Alajlan A. H. et al. Psoriasis and metabolic disorders: a comprehensive meta-analysis of million adults worldwide // *Cureus*. – 2024. – Vol. 16(1). – Article No. e52099. – DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.52099>.
10. Жұмабекова Б. Ә., Аскарова Г. К., Аканов Ж. А., Исламов Е. Н., Мойынбаева Ш. М. Роль ожирения в патогенезе псориаза и метаболического синдрома. Обзор литературы // *Фтизиопульмонология*. – 2025. – № 1(47). – С. 6-12. – DOI: <https://doi.org/10.26212/2227-1937.2025.87.84.001>.
11. Snekvik I., Smith C. H., Nilsen T. I. L. et al. Obesity, waist circumference, weight change, and risk of incident psoriasis: prospective data from the HUNT Study // *Journal of Investigative Dermatology*. – 2017. – Vol. 137(12). – P. 2484-2490. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.07.822>.
12. Budu-Aggrey A., Brumpton B., Tyrrell J. et al. Evidence of a causal relationship between body mass index and psoriasis: a Mendelian randomization study // *PLoS Medicine*. – 2019. – Vol. 16(1). – Article No. e1002739. – DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002739>.
13. Ogawa K., Stuart P. E., Tsoi L. C. et al. A transethnic Mendelian randomization study identifies causality of obesity on risk of psoriasis // *Journal of Investigative Dermatology*. – 2019. – Vol. 139(6). – P. 1397-1400. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2018.11.023>.
14. Zhumabekova B., Svyatova G., Askarova G. et al. Metabolic and candidate genetic factors associated with overweight/obesity in patients of Kazakh ethnicity with psoriasis: a cross-sectional study // *Medicina*. – 2026. – Vol. 62(8). – Article No. 1448. – DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina62081448>.
15. Elmets C. A., Leonardi C. L., Davis D. M. R. et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2019. – Vol. 80(4). – P. 1073-1113. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.11.058>.
16. Visseren F. L. J., Mach F., Smulders Y. M. et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // *European Heart Journal*. – 2021. – Vol. 42(34). – P. 3227-3337. – DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.
17. Жұмабекова Б. Ә., Аскарова Г. К., Аканов Ж. А., Камхен В. Б., Балтабаев М. К. Ожирение-ассоциированный метаболический риск у пациентов с псориазом: ROC-анализ клинико-лабораторных показателей и интегральный скрининговый индекс // *Вестник КазНМУ*. – 2026. – № 2 (77). – С. 53-67. – DOI: <https://doi.org/10.53065/kaznmu.2026.77.2.004>.
18. Wu J. J., Kavanaugh A., Lebwohl M. G., Gniadecki R., Merola J. F. Psoriasis and metabolic syndrome: implications for the management and treatment of psoriasis // *Journal of the European Academy of Dermatology and*

- Venereology. – 2022. – Vol. 36(6). – P. 797-806. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jdv.18044>.
19. Yamazaki F. Psoriasis: comorbidities // The Journal of Dermatology. – 2021. – Vol. 48(6). – P. 732-740. – DOI: <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15840>.
20. Miao C., Li J., Li Y., Zhang X. Obesity and dyslipidemia in patients with psoriasis: a case-control study // Medicine. – 2019. – Vol. 98(31). – Article No. e16323. – DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016323>.
21. Nowowiejska J., Baran A., Flisiak I. Psoriasis and cardiometabolic disorders // Dermatology Review / Przegląd Dermatologiczny. – 2020. – Vol. 107(6). – P. 508-520. – DOI: <https://doi.org/10.5114/DR.2020.103887>.
22. Snekvik I., Nilsen T. I. L., Romundstad P. R., Saunes M. Metabolic syndrome and risk of incident psoriasis: prospective data from the HUNT Study, Norway // British Journal of Dermatology. – 2019. – Vol. 180(1). – P. 94-99. – DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.16885>.
23. Candia R., Ruiz A., Torres-Robles R. et al. Risk of non-alcoholic fatty liver disease in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis // Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. – 2015. – Vol. 29(4). – P. 656-662. – DOI: <https://doi.org/10.1111/jdv.12847>.
24. Ойноткинова О. Ш., Ройтберг Г. Е., Шархун О. О., Шапошникова О. А. Сердечно-сосудистый риск у коморбидных пациентов с псориазом и метаболическим синдромом // Эффективная фармакотерапия. – 2024. – Т. 20(43). – С. 70-76. – DOI: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-43-70-76>.
25. Уфимцева М. А., Попов А. А., Федотова Л. В., Мильникова Е. С., Бочкарев Ю. М., Жунисова Д. С. Псориаз и метаболический синдром: обзор литературы // Ожирение и метаболизм. – 2020. – Т. 17(4). – С. 369-374. – DOI: <https://doi.org/10.14341/omet12517>.
26. Hao Y., Zhu Y., Zou S. et al. Metabolic syndrome and psoriasis: mechanisms and future directions // Frontiers in Immunology. – 2021. – Vol. 12. – Article No. 711060. – DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.711060>.
27. Secchiero P., Rimondi E., Marcuzzi A. et al. Metabolic syndrome and psoriasis: pivotal roles of chronic inflammation and gut microbiota // International Journal of Molecular Sciences. – 2024. – Vol. 25(15). – Article No. 8098. – DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25158098>.
28. Bai F., Zheng W., Dong Y. et al. Serum levels of adipokines and cytokines in psoriasis patients: a systematic review and meta-analysis // Oncotarget. – 2018. – Vol. 9(1). – P. 1266-1278. – DOI: <https://doi.org/10.18632/oncotarget.22260>.
29. Cataldi C., Mari N. L., Lozovoy M. A. B. et al. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokine profiles in psoriasis: use as laboratory biomarkers and disease predictors // Inflammation Research. – 2019. – Vol. 68(7). – P. 557-567. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s00011-019-01238-8>.
30. Wolk K., Sabat R. Adipokines in psoriasis: an important link between skin inflammation and metabolic alterations // Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2016. – Vol. 17(3). – P. 305-317. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9381-0>.
31. Ruiyang B., Panayi A., Ruifang W., Peng Z., Siqi F. Adiponectin in psoriasis and its comorbidities: a review // Lipids in Health and Disease. – 2021. – Vol. 20. – Article No. 87. – DOI: <https://doi.org/10.1186/s12944-021-01510-z>.
32. Wong Y., Nakamizo S., Tan K. J., Kabashima K. An update on the role of adipose tissues in psoriasis // Frontiers in Immunology. – 2019. – Vol. 10. – Article No. 1507. – DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01507>.
33. Pankiv I. V. Insulin resistance in patients with psoriasis // International Journal of Endocrinology. – 2021. – Vol. 17(7). – P. 570-574. – DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.7.2021.244973>.
34. Jensen P., Skov L. Psoriasis and obesity // Dermatology. – 2016. – Vol. 232(6). – P. 633-639. – DOI: <https://doi.org/10.1159/000455840>.
35. Jensen P., Christensen R., Zachariae C. et al. Long-term effects of weight reduction on the severity of psoriasis in a cohort derived from a randomized trial: a prospective observational follow-up study // The American Journal of Clinical Nutrition. – 2016. – Vol. 104(2). – P. 259-265. – DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.125849>.
36. Upala S., Sanguankeo A. Effect of lifestyle weight loss intervention on disease severity in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis // International Journal of Obesity. – 2015. – Vol. 39(8). – P. 1197-1202. – DOI: <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.64>.
37. Mahil S. K., McSweeney S. M., Kloczko E. et al. Does weight loss reduce the severity and incidence of

- psoriasis or psoriatic arthritis? A critically appraised topic // *British Journal of Dermatology*. – 2019. – Vol. 181(5). – P. 946-953. – DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.17741>.
38. Ford A. R., Siegel M., Bagel J. et al. Dietary recommendations for adults with psoriasis or psoriatic arthritis from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: a systematic review // *JAMA Dermatology*. – 2018. – Vol. 154(8). – P. 934-950. – DOI: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.1412>.
39. Phan C., Touvier M., Kesse-Guyot E. et al. Association between Mediterranean anti-inflammatory dietary profile and severity of psoriasis: results from the NutriNet-Santé cohort // *JAMA Dermatology*. – 2018. – Vol. 154(9). – P. 1017-1024. – DOI: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.2127>.
40. Castaldo G., Rastrelli L., Galdo G. et al. Aggressive weight-loss program with a ketogenic induction phase for the treatment of chronic plaque psoriasis: a proof-of-concept, single-arm, open-label clinical trial // *Nutrition*. – 2020. – Vol. 74. – Article No. 110757. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.110757>.
41. Barrea L., Balato N., Di Somma C. et al. Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet? // *Journal of Translational Medicine*. – 2015. – Vol. 13. – Article No. 18. – DOI: <https://doi.org/10.1186/s12967-014-0372-1>.
42. Gelfand J. M., Shin D. B., Duffin K. C. et al. A randomized placebo-controlled trial of secukinumab on aortic vascular inflammation in moderate-to-severe plaque psoriasis (VIP-S) // *Journal of Investigative Dermatology*. – 2020. – Vol. 140(9). – P. 1784-1793.e2. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.01.025>.
43. Gelfand J. M., Shin D. B., Alavi A. et al. A phase IV, randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study of the effects of ustekinumab on vascular inflammation in psoriasis (the VIP-U trial) // *Journal of Investigative Dermatology*. – 2020. – Vol. 140(1). – P. 85-93.e2. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.07.679>.
44. Rungapiromnan W., Yiu Z. Z. N., Warren R. B. et al. Impact of biologic therapies on risk of major adverse cardiovascular events in patients with psoriasis: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *British Journal of Dermatology*. – 2017. – Vol. 176(4). – P. 890-901. – DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.14964>.
45. Олисова О. Ю., Анпилогова Е. М. Системная терапия псориаза: от метотрексата до генно-инженерных биологических препаратов // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 2020. – Т. 96(3). – С. 7-26. – DOI: <https://doi.org/10.25208/vdv1162>.
46. Nicolau J., Nadal A., Sanchís P. et al. Dermatological and metabolic benefits of semaglutide in psoriasis with obesity: a 6-month prospective cohort study // *Clinical and Experimental Dermatology*. – 2026. – Vol. 51(3). – P. 442-450. – DOI: <https://doi.org/10.1093/ced/llaf473>.
47. Bellinato F., Maurelli M., Geat D., Girolomoni G., Gisondi P. Managing the patient with psoriasis and metabolic comorbidities // *American Journal of Clinical Dermatology*. – 2024. – Vol. 25(4). – P. 527-540. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00857-0>.
48. Qi Q., Downer M. K., Kilpeläinen T. O. et al. Dietary intake, FTO genetic variants, and adiposity: a combined analysis of over 16 000 children and adolescents // *Diabetes*. – 2015. – Vol. 64(7). – P. 2467-2476. – DOI: <https://doi.org/10.2337/db14-1629>.
49. Czarnecka A., Purzycka-Bohdan D., Zabłotna M. et al. Analysis of clinical and genetic factors of obesity and psoriasis concomitance – the influence of body mass composition, prevalence of mood disorders, environmental factors and FTO gene polymorphisms (rs9939609, rs1558902) // *Biomedicines*. – 2024. – Vol. 12(3). – Article No. 517. – DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines12030517>.
50. Tupikowska-Marzec M., Kolačkov K., Zdrojowy-Welna A. et al. The influence of FTO polymorphism rs9939609 on obesity, some clinical features, and disturbance of carbohydrate metabolism in patients with psoriasis // *BioMed Research International*. – 2019. – Vol. 2019. – Article No. 7304345. – DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/7304345>.
51. Kisielnicka A., Sobalska-Kwapis M., Purzycka-Bohdan D. et al. The analysis of a genome-wide association study (GWAS) of overweight and obesity in psoriasis // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2022. – Vol. 23(13). – Article No. 7396. – DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23137396>.
52. Collins G. S., Reitsma J. B., Altman D. G., Moons K. G. M. Transparent reporting of a multi-variable prediction model for individual prognosis

or diagnosis (TRIPOD): the TRIPOD statement // *Annals of Internal Medicine*. – 2015. – Vol. 162(1). – P. 55-63. – DOI: <https://doi.org/10.7326/M14-0697>.

References

1. Parisi, R., Iskandar, I. Y. K., Kontopantelis, E., et al. (2020). National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: Systematic analysis and modelling study. *BMJ*, 369, m1590. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1590>.
2. World Health Organization. (2016). Global report on psoriasis. Retrieved June 3, 2026, from <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565189>.
3. Griffiths, C. E. M., Armstrong, A. W., Gudjonsson, J. E., & Barker, J. N. W. N. (2021). Psoriasis. *Lancet*, 397(10281), 1301-1315. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32549-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32549-6).
4. Boehncke, W. H., & Schön, M. P. (2015). Psoriasis. *Lancet*, 386(9997), 983-994. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61909-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61909-7).
5. Takeshita, J., Grewal, S., Langan, S. M., et al. (2017). Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 76(3), 377-390. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.07.064>.
6. Gisondi, P., Fostini, A. C., Fossà, I., Girolomoni, G., & Targher, G. (2018). Psoriasis and the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, 36(1), 21-28. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.005>.
7. Singh, S., Young, P., & Armstrong, A. W. (2017). An update on psoriasis and metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. *PLoS ONE*, 12(7), e0181039. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181039>.
8. Rodríguez-Zúñiga, M. J. M., & García-Perdomo, H. A. (2017). Systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and metabolic syndrome. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 77(4), 657-666.e8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.04.1133>.
9. Alajroush, W. A., Alrshid, A. I., Alajlan, A. H., et al. (2024). Psoriasis and metabolic disorders: A comprehensive meta-analysis of million adults worldwide. *Cureus*, 16(1), e52099. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.52099>.
10. Zhumabekova, B. A., Askarova, G. K., Akanov, Zh. A., Islamov, E. N., & Moyynbaeva, Sh. M. (2025). Rol' ozhireniya v patogeneze psoriaza i metabolicheskogo sindroma. *Obzor literatury. Phthisiopulmonology*, 1(47), 6-12. DOI: <https://doi.org/10.26212/2227-1937.2025.87.84.001>.
11. Snekvik, I., Smith, C. H., Nilsen, T. I. L., et al. (2017). Obesity, waist circumference, weight change, and risk of incident psoriasis: Prospective data from the HUNT Study. *Journal of Investigative Dermatology*, 137(12), 2484-2490. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.07.822>.
12. Budu-Aggrey, A., Brumpton, B., Tyrrell, J., et al. (2019). Evidence of a causal relationship between body mass index and psoriasis: A Mendelian randomization study. *PLoS Medicine*, 16(1), e1002739. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002739>.
13. Ogawa, K., Stuart, P. E., Tsoi, L. C., et al. (2019). A transethnic Mendelian randomization study identifies causality of obesity on risk of psoriasis. *Journal of Investigative Dermatology*, 139(6), 1397-1400. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2018.11.023>.
14. Zhumabekova, B., Svyatova, G., Askarova, G., et al. (2026). Metabolic and candidate genetic factors associated with overweight/obesity in patients of Kazakh ethnicity with psoriasis: A cross-sectional study. *Medicina*, 62(8), 1448. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina62081448>.
15. Elmets, C. A., Leonardi, C. L., Davis, D. M. R., et al. (2019). Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 80(4), 1073-1113. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.11.058>.
16. Visseren, F. L. J., Mach, F., Smulders, Y. M., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, 42(34), 3227-3337. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.
17. Zhumabekova, B. A., Askarova, G. K., Akanov, Zh. A., Kamkhen, V. B., & Baltabaev, M. K. (2026). Ozhirenie-assotsirovanny metabolicheskiy risk u patsientov s psoriazom: ROC-analiz kliniko-laboratornykh pokazateley i integral'nyy skringovyy indeks. *Bulletin of KazNMU*, (2 [77]), 53-67. DOI: <https://doi.org/10.53065/kaznm.2026.77.2.004>.
18. Wu, J. J., Kavanaugh, A., Lebwohl, M. G., Gniadecki, R., & Merola, J. F. (2022). Psoriasis and metabolic syndrome: Implications for the management and treatment of psoriasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 36(6), 797-806. DOI: <https://doi.org/10.1111/jdv.18044>.

19. Yamazaki, F. (2021). Psoriasis: Comorbidities. *The Journal of Dermatology*, 48(6), 732-740. DOI: <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15840>.
20. Miao, C., Li, J., Li, Y., & Zhang, X. (2019). Obesity and dyslipidemia in patients with psoriasis: A case-control study. *Medicine*, 98(31), e16323. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016323>.
21. Nowowiejska, J., Baran, A., & Flisiak, I. (2020). Psoriasis and cardiometabolic disorders. *Dermatology Review*, 107(6), 508-520. DOI: <https://doi.org/10.5114/DR.2020.103887>.
22. Snekvik, I., Nilsen, T. I. L., Romundstad, P. R., & Saunes, M. (2019). Metabolic syndrome and risk of incident psoriasis: Prospective data from the HUNT Study, Norway. *British Journal of Dermatology*, 180(1), 94-99. DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.16885>.
23. Candia, R., Ruiz, A., Torres-Robles, R., et al. (2015). Risk of non-alcoholic fatty liver disease in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 29(4), 656-662. DOI: <https://doi.org/10.1111/jdv.12847>.
24. Oynotkinova, O. Sh., Roytberg, G. E., Sharkhun, O. O., & Shaposhnikova, O. A. (2024). Serdechno-sosudistyy risk u komorbidnykh patsientov s psoriazom i metabolicheskim sindromom. *Effective Pharmacotherapy*, 20(43), 70-76. DOI: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-43-70-76>.
25. Ufimtseva, M. A., Popov, A. A., Fedotova, L. V., Myl'nikova, E. S., Bochkarev, Yu. M., & Zhunisova, D. S. (2020). Psoriaz i metabolicheskiy sindrom: Obzor literatury. *Obesity and Metabolism*, 17(4), 369-374. DOI: <https://doi.org/10.14341/omet12517>.
26. Hao, Y., Zhu, Y., Zou, S., et al. (2021). Metabolic syndrome and psoriasis: Mechanisms and future directions. *Frontiers in Immunology*, 12, 711060. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.711060>.
27. Secchiero, P., Rimondi, E., Marcuzzi, A., et al. (2024). Metabolic syndrome and psoriasis: Pivotal roles of chronic inflammation and gut microbiota. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(15), 8098. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25158098>.
28. Bai, F., Zheng, W., Dong, Y., et al. (2018). Serum levels of adipokines and cytokines in psoriasis patients: A systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*, 9(1), 1266-1278. DOI: <https://doi.org/10.18632/oncotarget.22260>.
29. Cataldi, C., Mari, N. L., Lozovoy, M. A. B., et al. (2019). Proinflammatory and anti-inflammatory cytokine profiles in psoriasis: Use as laboratory biomarkers and disease predictors. *Inflammation Research*, 68(7), 557-567. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00011-019-01238-8>.
30. Wolk, K., & Sabat, R. (2016). Adipokines in psoriasis: An important link between skin inflammation and metabolic alterations. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 17(3), 305-317. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9381-0>.
31. Ruiyang, B., Panayi, A., Ruifang, W., Peng, Z., & Siqi, F. (2021). Adiponectin in psoriasis and its comorbidities: A review. *Lipids in Health and Disease*, 20, 87. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12944-021-01510-z>.
32. Wong, Y., Nakamizo, S., Tan, K. J., & Kabashima, K. (2019). An update on the role of adipose tissues in psoriasis. *Frontiers in Immunology*, 10, 1507. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01507>.
33. Pankiv, I. V. (2021). Insulin resistance in patients with psoriasis. *International Journal of Endocrinology*, 17(7), 570-574. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.7.2021.244973>.
34. Jensen, P., & Skov, L. (2016). Psoriasis and obesity. *Dermatology*, 232(6), 633-639. DOI: <https://doi.org/10.1159/000455840>.
35. Jensen, P., Christensen, R., Zachariae, C., et al. (2016). Long-term effects of weight reduction on the severity of psoriasis in a cohort derived from a randomized trial: A prospective observational follow-up study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(2), 259-265. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.125849>.
36. Upala, S., & Sanguankeo, A. (2015). Effect of lifestyle weight loss intervention on disease severity in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity*, 39(8), 1197-1202. DOI: <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.64>.
37. Mahil, S. K., McSweeney, S. M., Kloczko, E., et al. (2019). Does weight loss reduce the severity and incidence of psoriasis or psoriatic arthritis? A critically appraised topic. *British Journal of Dermatology*, 181(5), 946-953. DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.17741>.
38. Ford, A. R., Siegel, M., Bagel, J., et al. (2018). Dietary recommendations for adults with psoriasis or psoriatic arthritis from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: A systematic review. *JAMA Dermatology*, 154(8), 934-950. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.1412>.

39. Phan, C., Touvier, M., Kesse-Guyot, E., et al. (2018). Association between Mediterranean anti-inflammatory dietary profile and severity of psoriasis: Results from the NutriNet-Santé cohort. *JAMA Dermatology*, 154(9), 1017-1024. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.2127>.
40. Castaldo, G., Rastrelli, L., Galdo, G., et al. (2020). Aggressive weight-loss program with a ketogenic induction phase for the treatment of chronic plaque psoriasis: A proof-of-concept, single-arm, open-label clinical trial. *Nutrition*, 74, 110757. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.110757>.
41. Barrea, L., Balato, N., Di Somma, C., et al. (2015). Nutrition and psoriasis: Is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet? *Journal of Translational Medicine*, 13, 18. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12967-014-0372-1>.
42. Gelfand, J. M., Shin, D. B., Duffin, K. C., et al. (2020). A randomized placebo-controlled trial of secukinumab on aortic vascular inflammation in moderate-to-severe plaque psoriasis (VIP-S). *Journal of Investigative Dermatology*, 140(9), 1784-1793.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.01.025>.
43. Gelfand, J. M., Shin, D. B., Alavi, A., et al. (2020). A phase IV, randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study of the effects of ustekinumab on vascular inflammation in psoriasis (the VIP-U trial). *Journal of Investigative Dermatology*, 140(1), 85-93.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.07.679>.
44. Rungapiromnan, W., Yiu, Z. Z. N., Warren, R. B., et al. (2017). Impact of biologic therapies on risk of major adverse cardiovascular events in patients with psoriasis: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *British Journal of Dermatology*, 176(4), 890-901. DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.14964>.
45. Olisova, O. Yu., & Anpilogova, E. M. (2020). Sistemnaya terapiya psoriaza: Ot metotreksata do genno-inzhenernykh biologicheskikh preparatov. *Vestnik of Dermatology and Venereology*, 96(3), 7-26. DOI: <https://doi.org/10.25208/vdv1162>.
46. Nicolau, J., Nadal, A., Sanchis, P., et al. (2026). Dermatological and metabolic benefits of semaglutide in psoriasis with obesity: A 6-month prospective cohort study. *Clinical and Experimental Dermatology*, 51(3), 442-450. DOI: <https://doi.org/10.1093/ced/llaf473>.
47. Bellinato, F., Maurelli, M., Geat, D., Girolomoni, G., & Gisondi, P. (2024). Managing the patient with psoriasis and metabolic comorbidities. *American Journal of Clinical Dermatology*, 25(4), 527-540. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00857-0>.
48. Qi, Q., Downer, M. K., Kilpeläinen, T. O., et al. (2015). Dietary intake, FTO genetic variants, and adiposity: A combined analysis of over 16 000 children and adolescents. *Diabetes*, 64(7), 2467-2476. DOI: <https://doi.org/10.2337/db14-1629>.
49. Czarnecka, A., Purzycka-Bohdan, D., Zabłotna, M., et al. (2024). Analysis of clinical and genetic factors of obesity and psoriasis concomitance-The influence of body mass composition, prevalence of mood disorders, environmental factors and FTO gene polymorphisms (rs9939609, rs1558902). *Biomedicine*, 12(3), 517. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicine12030517>.
50. Tupikowska-Marzec, M., Kolačkov, K., Zdrojowy-Welna, A., et al. (2019). The influence of FTO polymorphism rs9939609 on obesity, some clinical features, and disturbance of carbohydrate metabolism in patients with psoriasis. *BioMed Research International*, 2019, 7304345. DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/7304345>.
51. Kisielnicka, A., Sobalska-Kwapis, M., Purzycka-Bohdan, D., et al. (2022). The analysis of a genome-wide association study (GWAS) of overweight and obesity in psoriasis. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(13), 7396. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23137396>.
52. Collins, G. S., Reitsma, J. B., Altman, D. G., & Moons, K. G. M. (2015). Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis (TRIPOD): The TRIPOD statement. *Annals of Internal Medicine*, 162(1), 55-63. DOI: <https://doi.org/10.7326/M14-0697>.

ПСОРИАЗ КЕЗІНДЕГІ СЕМІЗДІКПЕН БАЙЛАНЫСТЫ МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОМНЫҢ САРАЛАП АЛДЫН АЛУ: ӘДЕБИ ШОЛУ ЖӘНЕ АВТОРЛЫҚ АЛГОРИТМ

Б. Ә. Жұмабекова^{1*}, Г. К. Асқарова¹, Ж. А. Аканов², Г. С. Святова³,
Ұ. Ә. Жұмабекова⁴, Ә. Ә. Жұмабеков⁴

¹«Қоғамдық денсаулық сақтаудың жоғары мектебі» Қазақстандық медицина университеті,
Қазақстан, Алматы

²«Қазақстандық қант диабетін зерттеу қоғамы» қоғамдық қоры, Қазақстан, Алматы

³Молекулалық медицина орталығы, Қазақстан, Алматы

⁴ «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы

**Корреспондент автор*

Андатпа

Өзектілігі. Метаболикалық синдром псориазбен ауыратын науқастарда псориазы жоқ адамдарға қарағанда жиі кездеседі. Псориаз бен метаболикалық бұзылыстардың қатар жүруі жүрек-қантамыр қауіпінің жоғарылауымен байланысты және кешенді профилактиканы талап етеді.

Мақсаты. Псориазбен ауыратын науқастардағы семіздікпен байланысты метаболикалық синдромның патогенездік тетіктері, қауіпті саралау құралдары және профилактикалық шаралардың дәлелдік базасы туралы заманауи деректерді жинақтау, сондай-ақ авторлар әзірлеген саралап профилактикалау алгоритмін ұсыну.

Материалдар мен әдістер. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, eLibrary және Google Scholar дерекқорларында табылған 2015–2026 жылдардағы жарияланымдарға нарративтік шолу жүргізілді. Жүйелі және нарративтік шолулар, метаталдаулар, интервенциялық және бақылаулық зерттеулер, менделдік рандомизация қолданылған жұмыстар және клиникалық нұсқаулықтар қарастырылды; авторлардың бұрын жарияланған зерттеу нәтижелері де пайдаланылды.

Нәтижелер. Псориаз бен метаболикалық бұзылыстардың байланысы екіжақты; ортақ тетіктерге жүйелі қабыну, инсулинге төзімділік, адипокиндер теңгерімсіздігі және эндотелий дисфункциясы жатады. Менделдік рандомизация қолданылған зерттеулер дене салмағы индексінің жоғарылауы псориаз қауіпіне себептік әсер етуі мүмкін екенін көрсетеді. Алты рандомизацияланған зерттеудің метаталдауында диета немесе дене белсенділігі арқылы салмақты азайту бақылау тобымен салыстырғанда PASI көрсеткішінің орта есеппен 2,59 балға төмендеуімен байланысты болды. Шолу мен авторлардың зерттеулері негізінде псориазы бар және дене салмағы индексі 28 кг/м²-ден жоғары науқастарға арналған алгоритм ұсынылды. Алдын ала әзірленген интегралды скринингтік индекс үш санатты бөліп, профилактика қарқындылығын жоспарлау үшін қолданылады. Иммунологиялық және генетикалық бөліктер зерттеу компоненттері ретінде қарастырылады.

Қорытындылар. Ұсынылған алгоритм псориаз кезіндегі профилактикалық шаралар мен дербестендіруді одан әрі зерттеу бағыттарын жүйелейді. Оның метаболикалық синдромды болжау қабілеті, клиникалық тиімділігі және қосымша зерттеулердің орындылығы тәуелсіз когортада проспективті тексеруді қажет етеді.

Түйін сөздер: псориаз, метаболикалық синдром, семіздік, профилактика, интерлейкин-6, ісік некрозы факторы альфа, интерлейкин-10, генетикалық бейімділік.

A DIFFERENTIATED APPROACH TO THE PREVENTION OF OBESITY-ASSOCIATED METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH PSORIASIS: A LITERATURE REVIEW AND A PROPOSED ALGORITHM

**B. A. Zhumabekova^{1*}, G. K. Askarova¹, Zh. A. Akanov², G. S. Svyatova³,
U. A. Zhumabekova⁴, A. A. Zhumabekov⁴**

¹Kazakhstan's Medical University «KSPH», Kazakhstan, Almaty

²Public Foundation «Kazakhstan Society for the Study of Diabetes», Kazakhstan, Almaty

³Center for Molecular Medicine, Kazakhstan, Almaty

⁴NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

*Corresponding author

Abstract

Relevance. Metabolic syndrome is more common in patients with psoriasis than in people without psoriasis, with more than twice the odds. Their coexistence is associated with increased cardiovascular risk and requires comprehensive prevention.

Objective. To summarise current evidence on pathogenetic mechanisms, risk stratification tools and preventive interventions in obesity-associated metabolic syndrome in psoriasis, and to present the differentiated prevention algorithm we have developed.

Materials and Methods. A narrative review considered publications from 2015–2026 identified in PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, eLibrary and Google Scholar. Sources included systematic and narrative reviews, meta-analyses, interventional and observational studies, Mendelian randomisation studies and clinical guidelines, together with the authors' previously published research.

Results. The association between psoriasis and metabolic disturbances is bidirectional; shared mechanisms include systemic inflammation, insulin resistance, adipokine imbalance and endothelial dysfunction. Mendelian randomisation studies support a causal effect of higher body mass index on psoriasis risk. In a meta-analysis of six randomised trials, weight reduction through diet or physical activity was associated with a mean PASI reduction of 2.59 points relative to controls. Based on the review and the authors' research, an algorithm is proposed for patients with psoriasis and body mass index above 28 kg/m². A preliminary integral screening index defines three categories for the proposed intensity of preventive care; immunological and genetic assessments are considered research components.

Conclusions. The proposed algorithm organises preventive measures and directions for further research into personalised care in psoriasis. Its ability to predict metabolic syndrome, clinical effectiveness and the value of additional assessments require prospective evaluation in an independent cohort.

Keywords: psoriasis, metabolic syndrome, obesity, prevention, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, interleukin-10, genetic predisposition.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Жұмабекова Ботагөз Әуесханқызы – PhD докторанты, «Қоғамдық денсаулық сақтаудың жоғары мектебі» Қазақстандық медицина университеті, Қазақстан, Алматы; jumabekova52@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-1879-0468>.

Аскарова Гульсум Кылышбековна – медицина ғылымдарының докторы, профессор, Дерматовенерология курсының меңгерушісі, «Қоғамдық денсаулық сақтаудың жоғары мектебі» Қазақстандық медицина университеті, Қазақстан, Алматы; gkaskarova@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5019-8957>.

Аканов Жанай Айканович – медицина ғылымдарының кандидаты, «Диабетті зерттеу бойынша қазақстандық қоғам» қоғамдық қорының президенті, Қазақстан, Алматы; aaaendoclinic@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8999-1749>.

Святова Гульнара Салаватовна – медицина ғылымдарының докторы, профессор, ЖШС «Молекулалық медицина орталығы» ғылыми-білім беру бөлімінің жетекшісі, Қазақстан, Алматы; e-mail: gsvyatova1@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5092-3143>.

Жұмабекова Ұлжан Әуесханқызы – интерн-дәрігер, МЕББМ «Қазақстан-Ресей медицина-лық университеті», Алматы қ., Қазақстан; e-mail: jumabekovau07@icloud.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2149-1204>.

Жұмабеков Әлмұхамет Әуесханұлы – 4-курс студенті, МЕББМ «Қазақстан-Ресей медициналық университеті», Қазақстан, Алматы; e-mail: almukhametzh@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4919-5936>.

ОБ АВТОРАХ

Жумабекова Ботагоз Ауесхановна – PhD-докторант, Казахстанский медицинский университет «Высшая школа общественного здравоохранения», Казахстан, Алматы; e-mail: jumabekova52@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-1879-0468>.

Аскарова Гульсум Кылышбековна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая курсом дерматовенерологии, Казахстанский медицинский университет «Высшая школа общественного здравоохранения», Казахстан, Алматы; e-mail: gkaskarova@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5019-8957>.

Аканов Жанай Айканович – кандидат медицинских наук, президент Общественного фонда «Казахстанское общество по изучению диабета», Казахстан, Алматы; e-mail: aaaendoclinic@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8999-1749>.

Святова Гульнара Салаватовна – доктор медицинских наук, профессор, руководитель научно-образовательного отдела ТОО «Центр молекулярной медицины», Казахстан, Алматы; e-mail: gsvyatova1@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5092-3143>.

Жумабекова Ұлжан Ауесхановна – врач-интерн, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы; e-mail: jumabekovau07@icloud.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2149-1204>.

Жумабеков Альмухамет Ауесханович – студент 4 курса, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы; e-mail: almukhametzh@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4919-5936>.

ABOUT AUTHORS

Zhumabekova Botagoz – PhD student, Kazakhstan's Medical University «KSPH», Kazakhstan, Almaty; e-mail: jumabekova52@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-1879-0468>.

Askarova Gulsum – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Course of Dermatovenereology, Kazakhstan's Medical University «KSPH», Kazakhstan, Almaty; e-mail: gkaskarova@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5019-8957>.

Akanov Zhanay – Candidate of Medical Sciences, President of the Public Foundation «Kazakhstan Society for the Study of Diabetes», Kazakhstan, Almaty; e-mail: aaaendoclinic@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8999-1749>.

Svyatova Gulnara – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Research and Education Department at «Center for Molecular Medicine» LLP, Kazakhstan, Almaty; e-mail: gsvyatova1@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5092-3143>.

Zhumabekova Ulzhan – junior doctor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty; e-mail: jumabekovau07@icloud.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2149-1204>.

Zhumabekov Almukhamet – 4th-year student, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty; e-mail: almukhametzh@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4919-5936>.

Вклад авторов. Концептуализация: Жұмабекова Б. Ә., Аскарова Г. К.; методология: Жұмабекова Б. Ә., Аскарова Г. К., Святова Г. С.; поиск литературы и извлечение данных: Жұмабекова Б. Ә., Жұмабекова Ұ. Ә., Жұмабеков Ә. Ә.; критический анализ и синтез литературы: Жұмабекова Б. Ә., Аканов Ж. А., Святова Г. С., Жұмабекова Ұ. Ә.; подготовка первоначального варианта рукописи: Жұмабекова Б. Ә., Аканов Ж. А., Жұмабеков Ә. Ә.; написание – рецензирование и редактирование: Жұмабекова Б. Ә., Аскарова Г. К., Аканов Ж. А., Святова Г. С., Жұмабекова Ұ. Ә., Жұмабеков Ә. Ә.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в рамках данной статьи.

Финансирование. Отсутствует.

Все авторы одобрили окончательную версию статьи и несут ответственность за её содержание.

Статья поступила: 7.08.2026ж.

Принята к публикации: 17.09.2026ж.