



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2021.08.011

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2021.08.011

• 论著 •

代谢因素对银屑病关节炎的影响

张金涛 戴冰冰 刘畅

[摘要] **目的** 探讨代谢因素对银屑病关节炎(PsA)的影响。**方法** 回顾性分析 77 例 PsA 患者(PsA 组)和 49 例健康者(对照组)的临床资料,包括性别、年龄、吸烟、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、尿酸(SUA)、BMI 及合并血糖升高、高血压、肾功能不全情况等。采用二元 logistic 回归分析评估 PsA 代谢方面的危险因素。**结果** PsA 组患者代谢综合征(MS)的发生率(29/77, 37.7%)明显高于对照组(10/49, 20.4%),差异有统计学意义($P < 0.05$)。PsA 组合并高尿酸血症、低 HDL-C 血症、超重患者比例及 SUA 水平、BMI 均高于对照组, HDL-C 水平低于对照组($P < 0.05$),而两组男性、年龄 ≥ 60 岁、吸烟、合并高 TC 血症、高 TG 血症、高 LDL-C 血症、高血压、血糖升高、肾功能不全受试者比例及年龄、TC、TG、LDL-C 水平比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。二元 logistic 回归分析结果显示,超重和低 HDL-C 血症均为 PsA 代谢方面的独立危险因素($P < 0.05$)。**结论** PsA 患者发生 MS 的概率较高,超重和低 HDL-C 血症可能为 PsA 代谢方面的独立危险因素,适当控制体重等代谢因素可能会预防 PsA 的发生。

[关键词] 银屑病关节炎; 代谢; 尿酸; 高密度脂蛋白胆固醇

[中图分类号] R593.2 **[文献标识码]** A

Effects of metabolic factors on psoriatic arthritis Zhang Jintao, Dai Bingbing, Liu Chang.
Department of rheumatology, Dalian central hospital, Dalian 116033, China

[Abstract] **Objective** To explore the effects of metabolic factors on psoriatic arthritis (PsA). **Methods** Clinical data of 77 PsA patients (PsA group) and 49 normal subjects (control group) were analyzed retrospectively, including gender, age, smoking, triglyceride (TG), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), serum uric acid (SUA), BMI and the combination of elevated blood glucose, hypertension and renal insufficiency. Binary logistic regression analysis was used to evaluate the risk factors of PsA metabolism. **Results** The incidence of metabolic syndrome (MS) in PSA group (29/77, 37.7%) was higher than that in normal group (10/49, 20.4%), and the difference was significant ($P < 0.05$). Proportions of patients combined with hyperuricemia, low high-density lipoprotein cholesterolemia, overweight and SUA level, BMI in PsA group were higher than those in control group, HDL-C level was lower than that in control group ($P < 0.05$), while proportions of patients combined with male, age ≥ 60 years old, smoking, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, high low-density lipoprotein cholesterolemia, high blood pressure, elevated blood glucose, renal insufficiency and age, TC, TG, LDL-C levels between the two groups were not significantly different ($P > 0.05$). Binary logistic regression analysis showed that both overweight and low high-density lipoprotein cholesterolemia were independent risk factors for PsA metabolism ($P < 0.05$). **Conclusion** PsA patients are more likely to develop MS. Overweight and low high-density lipoprotein cholesterolemia may be independent risk factors for PsA metabolism. Appropriate weight control and metabolic factors may prevent the occurrence of PsA.

[Key words] Psoriatic arthritis; Metabolism; Uric acid; High density lipoprotein cholesterol

银屑病关节炎(PsA)是一种与银屑病相关的炎性关节病,具有银屑病皮疹并导致关节和周围软组织疼痛、肿胀、压痛、僵硬和运动障碍,部分患者可出现骶髂关节炎和脊柱炎,病情迁延、易复发、晚期可出现关节

强直,导致残疾^[1]。美国流行病学调查结果显示,PsA 患病率为 0.06%~0.25%,银屑病患者约 5%~7% 发生关节炎,我国 PsA 患病率约为 0.123%^[2]。近年来已有研究发现银屑病关节炎和代谢综合征(MS)之间关系密切^[3-5]。本研究通过分析代谢因素对 PsA 的影响,旨在探讨其代谢方面可能的危险因素,对疾病的早期预防、治疗及改善预后提供帮助。

对象与方法

1. 对象:2013 年 1 月~2018 年 12 月于我科住院的符合 Moll-Wright 银屑病关节炎分类标准的 PsA 患者 77 例(PsA 组),其中男 34 例(44.2%),女 43 例(55.8%),年龄 40.0~61.0 岁,中位年龄 54.0 岁;另选取于我院体检中心体检的健康者 49 例(对照组),其中男 22 例(44.9%),女 27 例(55.1%),年龄 48.5~58.5 岁,中位年龄 55 岁。排除标准:(1)近期有感染、严重肝脏疾病、心脑血管疾病及肿瘤;(2)应用影响脂质代谢的药物(噻嗪类、 β -受体阻滞剂、局部或全身性激素制剂、他汀类药物、贝特类药物等)。

2. 方法:收集两组受试者的临床资料,主要是与代谢相关的可能危险因素,包括:年龄、吸烟史、尿酸(SUA)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、BMI 及合并血糖升高(空腹血糖 ≥ 5.6 mmol/L)、高血压、肾功能不全情况。TC > 5.18 mmol/L 为高 TC 血症;TG > 1.70 mmol/L 为高 TG 血症;男性 HDL-C < 1.0 mmol/L、女性 < 1.3 mmol/L 为低 HDL-C 血症;LDL > 3.12 mmol/L 为高 LDL-C 血症;男性和绝经后女性 SUA > 420 μ mol/L、绝经前女性 > 360 μ mol/L 定义为高尿酸血症。每天至少吸烟 1 支且连续吸烟 ≥ 1 年定义为吸烟。BMI 正常范围为 18.5~23.9 kg/m²,BMI ≥ 24 kg/m² 为超重。血肌酐 > 110 μ mol/L 定义为肾功能不全。采用 2009 年国际糖尿病联盟(IDF)和美国心脏协会/美国国家心、肺、血研究所(AHA/NHLBI)共同制定的新 MS 定义,符合以下 3 项及以上可诊断:

(1)腹部肥胖;(2)血 TG ≥ 1.7 mmol/L;(3)血 HDL-C 水平降低,男性 < 1.0 mmol/L,女性 < 1.3 mmol/L;(4)血压升高:收缩压 ≥ 130 mmHg 和舒张压 ≥ 85 mmHg;(5)空腹血糖升高 > 5.6 mmol/L。

3. 统计学处理:应用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。符合正态分布但方差不齐或不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,两组间比较均采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数和百分比表示,两组间比较采用 χ^2 检验。PsA 代谢方面的危险因素分析采用二元 logistic 回归分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. PsA 组和对照组受试者 MS 的发生率比较:PsA 组患者 MS 的发生率(29/77,37.7%)明显高于对照组(10/49,20.4%),差异有统计学意义($P = 0.041$)。

2. PsA 组和对照组受试者各项指标构成比及其水平比较:PsA 组合并高尿酸血症、低 HDL-C 血症、超重患者比例均高于对照组($P < 0.05$),而两组男性、年龄 ≥ 60 岁、吸烟、合并高 TC 血症、高 TG 血症、高 LDL-C 血症、高血压、血糖升高、肾功能不全受试者比例比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。PsA 组受试者 SUA 水平、BMI 均高于对照组,LDL-C 水平低于对照组($P < 0.05$),而两组受试者年龄、TC、TG、LDL-C 水平比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

3. PsA 代谢方面危险因素的二元 logistic 回归分析:PsA 组和对照组比较结果显示,两组高尿酸血症、低 HDL-C 血症、超重患者比例比较差异均有统计学意

表 1 PsA 组和对照组受试者各项指标构成比较[例,%]

组别	例数	男性	年龄 ≥ 60 岁	吸烟	高血压	血糖升高	超重
PsA 组	77	34(44.2)	23(29.9)	15(19.5)	16(20.8)	11(14.3)	52(67.5)
对照组	49	22(44.9)	12(24.5)	9(18.4)	6(12.2)	2(4.1)	24(49.0)
χ^2 值		0.007	0.432	0.024	1.513	3.370	4.306
P 值		0.935	0.511	0.877	0.219	0.066	0.038
组别	例数	高尿酸血症	高 TC 血症	高 TG 血症	低 HDL-C 血症	高 LDL-C 血症	肾功能不全
PsA 组	77	21(27.3)	20(26.0)	21(27.3)	46(59.7)	18(23.4)	2(2.6)
对照组	49	3(6.1)	11(22.4)	9(18.4)	11(22.4)	11(22.4)	0(0)
χ^2 值		8.687	0.201	1.309	16.809	0.015	1.293
P 值		0.003	0.654	0.253	< 0.001	0.904	0.255

表 2 PsA 组和对照组受试者各项指标水平比较[$M(P_{25}, P_{75})$]

组别	例数	年龄(岁)	SUA (μ mol/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	BMI (kg/m ²)
PsA 组	77	54.0(40.0,61.0)	307.0(267.5,390.5)	4.3(3.9,5.3)	1.3(0.8,1.8)	1.0(0.9,1.1)	2.6(2.3,3.1)	25.6(23.6,28.4)
对照组	49	55.0(48.5,58.5)	290.0(254.0,333.0)	4.7(4.1,5.1)	1.4(0.9,1.6)	1.3(1.0,1.5)	2.7(2.2,3.0)	24.1(23.1,26.2)
Z 值		-0.754	-2.292	-0.836	-0.083	-5.003	-0.225	-2.581
P 值		0.451	0.022	0.403	0.934	< 0.001	0.822	0.010

表 3 PsA 代谢方面危险因素的二元 logistic 回归分析

	因素	回归系数	标准误差	Wald 值	OR 值	95% CI	P 值
模型 1	高尿酸血症	1.582	0.672	5.547	4.864	1.304 ~ 18.144	0.019
	低 HDL-C 血症	1.347	0.408	10.901	3.844	1.728 ~ 8.549	0.001
	超重	0.750	0.413	3.291	2.116	0.941 ~ 4.756	0.070
模型 2	低 HDL-C 血症	1.400	0.401	12.178	4.056	1.847 ~ 8.905	<0.001
	超重	0.871	0.402	4.701	2.390	1.087 ~ 5.252	0.030

义,但目前的多数临床研究表明,高尿酸血症是 PsA 中的常见临床表现之一,且影响 SUA 的因素较多,为避免该因素造成系统误差,因此在构建二元 logistic 回归过程中,分别构建模型 1 及模型 2 来进一步判断 PsA 代谢方面的可能危险因素。其中模型 1 以高尿酸血症、低 HDL-C 血症、超重为自变量,以有无 PsA 为因变量;模型 2 以低 HDL-C 血症、超重为自变量,以有无 PsA 为因变量。结果显示,模型 1 中,高尿酸血症和低 HDL 血症均为 PsA 代谢方面的独立危险因素 ($P < 0.05$);模型 2 中,超重和低 HDL-C 血症均为 PsA 代谢方面的独立危险因素 ($P < 0.05$)。见表 3。

讨 论

越来越多的证据表明 PsA 患者中 MS 的发生率较高^[4-5]。本研究中,PsA 组患者 MS 的发生率高于对照组,与既往文献报道一致。MS 由一组代谢性危险因素组成,包括腹型肥胖、葡萄糖耐受不良、高血压、高 TG 血症、低 HDL-血症及胰岛素抵抗 (IR) 等。慢性促炎状态在 PsA 合并 MS 中起重要作用,脂肪因子可调节 PsA 炎症和新陈代谢状态^[6-7]。PsA 患者外周血、皮肤、滑膜和体液中的肿瘤坏死因子 (TNF)- α 、白细胞介素 (IL)-17 及 IL-6 上调,而 TNF- α 、IL-17 及 IL-6 可以诱导 IR^[8]。既往文献报道,与普通人群相比,牛皮癣和 PsA 患者明显超重 (BMI 为 25.00 ~ 29.99 kg/m²),且这些患者似乎更可能患有严重的皮肤和关节疾病^[9-10],适当的控制体重可能会控制 PsA 的发生,PsA 患者高尿酸血症和血脂异常的发生率较高^[5,11],与本研究中 PsA 组患者 BMI、SUA 水平高于对照组, HDL-C 水平低于对照组的的结果一致。

早在 1982 年, Lundquist 等^[12]发现银屑病患者黄嘌呤氧化酶和尿嘌呤酶在人体皮肤表皮中活性增加,进一步导致核酸降解率增加,核酸降解后形成大量嘌呤,最后嘌呤在机体中代谢后形成高尿酸血症。本研究结果显示,高尿酸血症、低 HDL-C 血症、超重是 PsA 的危险因素,与国外报道高尿酸血症是 PsA 的危险因素一致^[5,13]。2000 年 Bruce^[14]等发现 20.7% 的 PsA 患者合并高尿酸血症。2018 年 AlJohani 等^[15]研究发现 PsA 患者中 31.9% 发生高尿酸血症。本研究中,

PsA 患者中高尿酸血症的发生率为 27.3%,与国外报道的结果相似。尿酸盐结晶是一种“警报器”,它通过核苷酸结合寡聚化结构域样受体 3 (NALP3) 炎症小体激活先天免疫系统,诱发强烈的炎症反应如产生细胞因子、IL-1 和 IL-18^[16]。在含有尿酸盐晶体的培养表皮细胞中, NALP3 炎症小体的形成和 TNF- α 、IL-1 α 、IL-8/趋化因子 (CXC) 配体 8 和 IL-6 的产生也已得到证实^[17],这些细胞因子参与免疫反应的银屑病斑块的发病机制,先天免疫系统对微小尿酸结晶过度敏感的患者容易患银屑病。与类风湿性关节炎等其他关节炎患者比较,尿酸盐结晶也能更频繁的在 PsA 患者关节液中检测到^[18-19],提示尿酸可能参与 PsA 的发病机制。

本研究结果显示, PsA 组高尿酸血症、低 HDL-C 血症、超重患者比例均明显高于对照组。高尿酸血症在 PsA 患者中很常见,由于银屑病皮肤代谢加快,可产生大量的代谢产物,为消除可能混杂因素的影响,本研究构建模型 1 (纳入高尿酸血症为自变量) 及模型 2 (不纳入高尿酸血症为自变量),结果表明,高尿酸血症可能为本研究的混杂因素,关于高尿酸血症是否为银屑病关节炎代谢方面的危险因素,仍需要进一步的前瞻性研究进行探讨。本研究结果显示,超重、低 HDL 是 PsA 代谢方面的危险因素。既往文献报道指甲、头部及臀部皮损在 PsA 中更多见^[20],本研究未对银屑病皮损进行分析。临床对有指甲、头部及臀部皮损或高尿酸血症或超重、低 HDL-C 血症的银屑病患者需动态随访注意早期发现是否存在 PsA,早期诊断、早期治疗以改善预后和提高生活质量。

关于 PsA 患者脂质异常已有相关报道。既往文献报道牛皮癣或 PsA 患者具有多种血脂变化,可出现血清 TC、LDL-C 和 TG 水平升高, HDL-C、载脂蛋白 A (ApoA) 和载脂蛋白 B (ApoB) 水平降低^[5,11,21-22]。本研究中, PsA 组患者 HDL-C 水平低于对照组,低 HDL-C 是 PsA 代谢方面的危险因素,与既往报道一致,分析原因考虑可能为低 HDL-C 患者的抗炎、抗氧化、血管保护因素减弱,引起辅助性 T 细胞 1 (Th1) 的增加、炎症因子如 TNF/IL/干扰素 (IFN) 等炎症因子的释放从而诱发免疫紊乱发生 PsA。血 HDL-C 降低在冠心病发病过程中具有重要作用,是冠心病的重要危险因素。

所以 PsA 合并低 HDL-C 血症更易发生心血管疾病,临床需高度重视,积极治疗 PsA 可预防心血管疾病的发生。近年来的研究结果也显示,血脂代谢异常是心血管疾病发生的必要条件,高密度脂蛋白(HDL)的血管保护作用是由于它可通过胆固醇逆转运,将胆固醇从周围组织(包括动脉粥样硬化斑块)转运至肝脏进行再循环或以胆汁酸的形式排泄,从而减少脂质在血管壁的沉积^[23];HDL 还能调节内皮一氧化氮的生成和活性,改善内皮功能;此外 HDL 尚可通过抗氧化、抗炎、抗血栓和促纤溶及清除毒性磷脂等作用,发挥保护血管的功能。也有新的研究发现,HDL-C 水平并不等同于 HDL 功能,HDL 功能而非 HDL-C 水平与动脉粥样硬化的关系近年来被更多的关注,但目前临床上尚无公认的简便易行的 HDL 功能检测方法,还需临床进一步探索。

关于高尿酸血症与 PsA 的关系仍存在争议。有研究发现 PsA 患者中高尿酸血症与无临床症状的动脉硬化具有明显相关性^[24],提示慢性系统性炎症和内皮细胞的损伤可能使无症状的高尿酸血症和动脉粥样硬化之间存在联系。AlJohani 等^[15]发现有高尿酸血症的 PsA 患者患心血管疾病的概率增加。高尿酸血症不仅能导致痛风且能刺激系统炎症反应导致心血管事件和肾脏疾病的发生。美国一项关于银屑病、PsA 患者患痛风事件的大样本随访研究发现,银屑病和 PsA 均能增加痛风的发生风险^[25]。本研究中,PsA 患者 3 个月随访时发现 2 例患冠心病(1 例 SUA 升高,1 例血 HDL-C 水平降低),3 例患痛风。PsA、高尿酸血症和痛风与代谢综合征及心血管事件的发生密切相关^[26-27]。有研究结果显示,对于病情较长和肥胖的 PsA 患者,适当控制高尿酸血症、控制体重和代谢性疾病可能在预防 PsA 发生、改善预后(发生心血管疾病等)方面起重要作用^[15]。

综上,PsA 患者出现超重和低 HDL-C 血症的概率较高,超重和低 HDL-C 血症可能是 PsA 代谢方面的独立危险因素,高尿酸血症有可能参与了 PsA 的发病机制,适当控制 BMI 或代谢性疾病可以预防 PsA 的发生,积极治疗 PsA 可以减少心血管事件的发生。本研究样本量相对较小,且可能有一些未考虑到的因素,对于 PsA 发病的危险因素还需大样本的临床研究进一步探讨。

参 考 文 献

- [1] 田锋,李敬扬.以膝关节受累为首发表现的银屑病关节炎一例[J].临床内科杂志,2020,37(8):595.
- [2] Ogdie A, Weiss P. The Epidemiology of Psoriatic Arthritis[J]. Rheum Dis Clin North Am, 2015, 41(4):545-568.
- [3] Souza CS, de Castro CCS, Carneiro FRO, et al. Metabolic syndrome and

- psoriatic arthritis among patients with psoriasis vulgaris: Quality of life and prevalence[J]. J Dermatol, 2019, 46(1):3-10.
- [4] Feld J, Nissan S, Eder L, et al. Increased Prevalence of Metabolic Syndrome and Adipocytokine Levels in a Psoriatic Arthritis Cohort[J]. J Clin Rheumatol, 2018, 24(6):302-307.
- [5] Azevedo S, Santos-Faria D, Leite Silva J, et al. Obesity, metabolic syndrome and other comorbidities in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: influence on disease activity and quality of life[J]. Acta Reumatol Port, 2019, 44(4):322-324.
- [6] Eder L, Gladman DD. Atherosclerosis in psoriatic disease: latest evidence and clinical implications[J]. Ther Adv Musculoskelet Dis, 2015, 7(5):187-195.
- [7] Caso F, Postiglione L, Covelli B, et al. Pro-inflammatory adipokine profile in psoriatic arthritis: results from a cross-sectional study comparing PsA subset with evident cutaneous involvement and subset "sine psoriasis" [J]. Clin Rheumatol, 2019, 38(9):2547-2552.
- [8] Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue[J]. Br J Nutr, 2004, 92(3):347-355.
- [9] Murray ML, Bergstresser PR, Adams-Huet B, et al. Relationship of psoriasis severity to obesity using same-gender siblings as controls for obesity[J]. Clin Exp Dermatol, 2009, 34(2):140-144.
- [10] Gentile M, Peluso R, Di Minno MND, et al. Association between small dense LDL and sub-clinical atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis[J]. Clin Rheumatol, 2016, 35(8):2023-2029.
- [11] Pietrzak A, Chabros P, Grywalska E, et al. Serum lipid metabolism in psoriasis and psoriatic arthritis-an update[J]. Arch Med Sci, 2019, 15(2):369-375.
- [12] Lundquist CD, Aronson IK, Henderson TW, et al. Psoriasis and normouricemic gout[J]. Dermatologica, 1982, 164(2):104-108.
- [13] Tsuruta N, Imafuku S, Narisawa Y. Hyperuricemia is an independent risk factor for psoriatic arthritis in psoriatic patients[J]. J Dermatol, 2017, 44(12):1349-1352.
- [14] Bruce IN, Schentag CT, Gladman DD. Hyperuricemia in psoriatic arthritis: prevalence and associated features[J]. J Clin Rheumatol, 2000, 6(1):6-9.
- [15] AlJohani R, Polachek A, Ye JY, et al. Characteristic and Outcome of Psoriatic Arthritis Patients with Hyperuricemia[J]. J Rheumatol, 2018, 45(2):213-217.
- [16] Martinon F, Péttrilli V, Mayor A, et al. Gout-associated uric acid crystals activate the NALP3 inflammasome[J]. Nature, 2006, 440(7081):237-241.
- [17] Uratsugi H, Tada Y, Kawashima T, et al. P2Y6 receptor signaling pathway mediates inflammatory responses induced by monosodium urate crystals [J]. J Immunol, 2012, 188(1):436-444.
- [18] Oliviero F, Scanu A, Galozzi P, et al. Prevalence of calcium pyrophosphate and monosodium urate crystals in synovial fluid of patients with previously diagnosed joint diseases[J]. Joint Bone Spine, 2013, 80(3):287-290.
- [19] Galozzi P, Oliviero F, Frallonardo P, et al. The prevalence of monosodium urate and calcium pyrophosphate crystals in synovial fluid from wrist and finger joints[J]. Rheumatol Int, 2016, 36(3):443-446.
- [20] Wilson FC, Icen M, Crowson CS, et al. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study [J]. Arthritis Rheum, 2009, 61(2):233-239.
- [21] Pietrzak A, Chodorowska G, Szepletowski J, et al. Psoriasis and serum lipid abnormalities[J]. Dermatol Ther, 2010, 23(2):160-173.
- [22] Tekin NS, Tekin IO, Barut F, et al. Accumulation of oxidized low-density lipoprotein in psoriatic skin and changes of plasma lipid levels in psoriatic patients[J]. Mediators Inflamm, 2007, 2007:78454.
- [23] Shaul PW, Mineo C. HDL action on the vascular wall: is the answer NO? [J]. J Clin Invest, 2004, 113(4):509-513.
- [24] Gonzalez-Gay MA, Gonzalez-Juanatey C, Vazquez-Rodriguez TR, et al. Asymptomatic hyperuricemia and serum uric acid concentration correlate with subclinical atherosclerosis in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease[J]. Semin Arthritis Rheum, 2009, 39(3):157-162.
- [25] Merola JF, Wu S, Han J, et al. Psoriasis, psoriatic arthritis and risk of gout in US men and women[J]. Ann Rheum Dis, 2015, 4(8):1495-1500.
- [26] Horreau C, Pouplard C, Brenaut E, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review[J]. J Eur Acad Dermatol Venereol, 2013, 27(3):12-29.
- [27] Lai TL, Yim CW, Wong PY, et al. Hyperuricemia in Asian psoriatic arthritis patients[J]. Int J Rheum Dis, 2018, 21(4):843-849.

(收稿日期:2020-06-10)

(本文编辑:周三凤)