

# Предикторы развития псориатического артрита у пациентов с псориазом: роль биологической терапии в развитии патологического процесса

Е.В. Свечникова<sup>1,2✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>, elene-elene@bk.ru

С.Е. Жуфина<sup>3</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-5694-2847>, svetlana.zhufina@yandex.ru

<sup>1</sup> Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28

<sup>2</sup> Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ); 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11

<sup>3</sup> Центр потока МСК-Ленинский (Клиника Фомина); 119421, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 107, стр. 1

## Резюме

Статья посвящена факторам риска развития псориатического артрита у пациентов с псориазом, а также современным возможностям биологической терапии среднетяжелых и тяжелых форм псориаза и псориатического артрита в условиях отсутствия ответа на традиционную терапию. В обзорной части рассмотрены этиология и патогенетические механизмы развития псориаза и псориатического артрита. Заболевание распространенное и поражает до 11% населения мира. Одним из самых распространенных и тяжелых коморбидных состояний является псориатический артрит (ПсА), который развивается у трети пациентов с псориазом. ПсА – хроническое потенциально тяжелое воспалительное заболевание опорно-двигательного аппарата, характеризующееся такими клиническими проявлениями, как поражение аксиальных (спондилит, сакроилеит) и периферических суставов (артрит, дактилит), энтезитами, сопровождающееся псориатическими высыпаниями на коже и ониходистрофией. Заболевание может развиваться как до, так и после манифестации кожных проявлений. ПсА – заболевание с прогрессирующим течением, которое может приводить к инвалидизации и развитию необратимых изменений, поэтому требует своевременной диагностики, учитывая факторы риска и доклинические проявления, назначения эффективного лечения, междисциплинарного подхода к терапии. Современные препараты, применяемые в лечении ПсА, нацелены на уменьшение воспаления, поддержание контроля над заболеванием и должны тормозить деструктивные процессы в суставах, улучшая качество жизни больных, отвечая современным требованиям эффективности и безопасности, а также не представлять тяжелое финансовое бремя. В статье представлены два клинических наблюдения назначения болезнь-модифицирующего лечения пациентам с псориазом и высоким риском развития ПсА и его субклиническими проявлениями. В статье представлены два клинических случая лечения длительно текущего вульгарного псориаза у мужчин, у которых в анамнезе наблюдалось отсутствие ответа на терапию глюкокортикостероидами (ГКС) и цитостатиками. Им была назначена системная биологическая терапия заболевания, которая принесла ожидаемые результаты.

**Ключевые слова:** псориаз, псориатический артрит, натакимаб, ингибитор ИЛ-17А, глюкокортикостероиды, цитостатики

**Для цитирования:** Свечникова ЕВ, Жуфина СЕ. Предикторы развития псориатического артрита у пациентов с псориазом: роль биологической терапии в развитии патологического процесса. *Медицинский совет.* 2025;19(23):248–253. <https://doi.org/10.21518/ms2025-560>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Predictors of psoriatic arthritis development in psoriasis patients: The role of biological therapy in the pathological process

Elena V. Svechnikova<sup>1,2✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>, elene-elene@bk.ru

Svetlana E. Zhufina<sup>3</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-5694-2847>, svetlana.zhufina@yandex.ru

<sup>1</sup> Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek Lane, Moscow, 119002, Russia

<sup>2</sup> Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia

<sup>3</sup> OMSK-Leninsky Flow Center LLC (Fomin Clinic); 107, Bldg. 1, Leninsky Ave., Moscow, 119421, Russia

## Abstract

This article is dedicated to the risk factors for psoriatic arthritis development in psoriasis patients, as well as current biotherapeutic options for moderate to severe course of psoriasis and psoriatic arthritis in the absence of response to traditional therapy. The etiology and pathogenetic mechanisms of psoriasis and psoriatic arthritis are considered in the analytical part of the article. The disease is widespread and affects up to 11% of the world's population. One of the most common and severe comorbid conditions is psoriatic arthritis (PsA), which develops in one third of patients with psoriasis. PsA is a chronic potentially severe inflammatory

disease of the musculoskeletal system characterized by such clinical manifestations as damage to the axial (spondylitis, sacroiliitis) and peripheral joints (arthritis, dactyl), enthesitis, accompanied by psoriatic skin rashes and onychodystrophy. The disease can develop both before and after the manifestation of skin manifestations. PsA is a disease with a progressive course that can lead to disability and the development of irreversible changes, therefore it requires timely diagnosis, taking into account risk factors and preclinical manifestations, the appointment of effective treatment, and an interdisciplinary approach to therapy. Modern drugs used in the treatment of PsA are aimed at reducing inflammation, maintaining control over the disease and should inhibit destructive processes in the joints, improving the quality of life of patients, meeting modern requirements for efficacy and safety, and not pose a heavy financial burden. The article presents two clinical observations of prescribing disease-modifying treatment to patients with psoriasis and a high risk of PsA and its subclinical manifestations. This article presents two clinical case reports on the treatments of long-lasting psoriasis vulgaris in men with a history of failure to respond to glucocorticosteroids (GCS) and cytostatics. They were prescribed systemic biologic drug therapy, which showed the expected results.

**Keywords:** psoriasis, psoriatic arthritis, netakimab, IL-17A inhibitor, glucocorticosteroids, cytostatics

**For citation:** Svechnikova EV, Zhufina SE. Predictors of psoriatic arthritis development in psoriasis patients: The role of biological therapy in the pathological process. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(23):248–253. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-560>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Псориаз – хроническое иммуноопосредованное воспалительное заболевание, характеризующееся распространенными характерными поражениями кожи, ногтевых пластин и развитием коморбидных патологий. Одним из самых распространенных и тяжелых коморбидных состояний является псориатический артрит (ПсА), который диагностируется у 30% пациентов с псориазом [1].

ПсА – хроническое воспалительное заболевание опорно-двигательного аппарата, характеризующееся такими клиническими проявлениями, как поражение аксиальных (спондилит, сакроилеит) и периферических суставов (артрит, дактилит), энтезитами, сопровождающимися псориатическими высыпаниями на коже, псориатической ониходистрофией. Данные симптомы могут сочетаться друг с другом или наблюдаться по отдельности [1, 2].

Псориатический артрит может развиваться в любом возрасте, часто страдает трудоспособная часть населения. У 70% больных псориаз появляется раньше поражения опорно-двигательного аппарата, у 20% – одновременно, у 15–20% больных псориатический артрит возникает до первых клинических проявлений на коже. Распространенный псориаз, поражение кожи волосистой части головы и ногтевых пластин повышают вероятность развития ПсА у данных пациентов. Распространенный воспалительный процесс при ПсА затрагивает не только опорно-двигательный аппарат, но и сопровождается большими рисками для развития других коморбидных состояний, таких как воспалительные заболевания кишечника и орган зрения (увеит, иридоциклит), ожирения, инсулин-резистентности, сахарного диабета 2-го типа, метаболического синдрома, артериальной гипертензии, дислипидемии, сердечно-сосудистых заболеваний, ряда нервно-психических расстройств и фибромиалгии по сравнению с общей популяцией [2, 3].

ПсА – заболевание с прогрессирующим течением, которое может приводить к инвалидизации и развитию необратимых изменений. К сожалению, часто постановка диагноза происходит с задержкой [4]. В поперечном исследовании, в котором приняли участие 203 пациента с самостоятельным диагнозом ПсА, в США примерно трети диагноз был установлен в период

от 6 мес. до 4 лет с момента обращения, в то время как еще одна треть пациентов была вынуждена ждать более 5 лет до постановки диагноза. Поэтому изучение факторов риска, предикторов и доклинических фаз ПсА, а также ранняя диагностика ПсА представляют значительный научный и клинический интерес для профилактики и предотвращения ПсА [5].

Европейским альянсом ревматологических ассоциаций (EULAR) была предложена номенклатура для трех стадий развития ПсА: люди с псориазом с повышенным риском ПсА, субклинический и клинический ПсА. Данную номенклатуру стоит учитывать дерматологам, которые ведут пациентов с псориазом, и сотрудничать с ревматологами в разработке стратегий профилактики/предотвращения ПсА. Выявление факторов риска развития ПсА у людей с псориазом может повлиять на выбор терапии, т. к. некоторые системные методы лечения псориаза могут снизить риск перехода в ПсА. Но все же ключевую роль в диагностике и лечении ПсА играет ревматолог, цель дерматолога – заподозрить предикторы, определить факторы риска и выявить субклинические проявления ПсА [6].

Дерматологам стоит обращать внимание на такие факторы риска у пациентов с псориазом, как наличие артралгии и субклинические проявления заболевания, определяемые с помощью визуализации (например, сонографические энтезиальные изменения), которые показывают «краткосрочный риск развития ПсА», составляющий примерно 2 года. Людям с псориатическим остеоартритом следует регулярно обследовать по поводу боли в суставах и энтезиальных зонах, а также функциональных ограничений, и при их наличии следует рассмотреть возможность направления к ревматологу. Пациентов с тяжелым и среднетяжелым псориазом, псориатической ониходистрофией, ожирением, отягощенным семейным анамнезом (предлагается рассматривать в основном наличие родственников первой степени родства с ПсА) следует считать подверженными повышенному риску развития ПсА в долгосрочной перспективе, т. е. со средним временем между началом псориаза и артритом 8–12 лет [6–10].

Симптоматика со стороны суставов, в основном артралгия и отклонения при визуализации или их комбинация, рассматривается для определения субклинического ПсА. Термин «субклинический» относится к отсутствию

клинического артрита, а не к отсутствию клинических симптомов как таковых. А наличие псориаза и клинического синовита и дактилита, не объясненное другими диагнозами, рекомендуется считать диагностическими признаками первые выявленного ПсА [11, 12].

Достоверных лабораторных биомаркеров, позволяющих предсказать переход в ПсА у пациентов с псориазом, не существует. Определение маркеров воспаления в анализе крови могло бы стать бесценным инструментом в качестве прогностических маркеров восприимчивости к ПсА. Повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) обнаруживается на ранних стадиях у 33–89% пациентов с ПсА; таким образом, у значительного процента пациентов воспаление отсутствует, несмотря на активную фазу заболевания [12]. Это, вероятно, связано с тем, что при спондилите артрита повреждение суставов и энтезиальных тканей, вызванное местными цитокинами, не в полной мере отражает системный контекст [13]. В настоящее время перспективным считают именно генетическое тестирование, а именно на выявление гена HLA-Cw6, который показывает предрасположенность к развитию ПсА, но не является определяющим для диагностики [14].

ПсА – гетерогенное и потенциально тяжелое заболевание, которое может потребовать междисциплинарного подхода в лечении и должно основываться на совместном решении пациента и ревматолога с учетом эффективности, безопасности, предпочтений пациента и затрат. Основной целью лечения пациентов с ПсА является максимальное улучшение качества жизни, связанного со здоровьем, путем контроля симптомов, предотвращения структурных повреждений, нормализации функций и участия в социальной жизни; устранение воспаления является важным компонентом для достижения этих целей. При ведении пациентов с ПсА следует учитывать проявления, не связанные с опорно-двигательным аппаратом (кожа, глаза и желудочно-кишечный тракт), а также сопутствующие заболевания, такие как ожирение, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания или депрессия [15].

Обновленные рекомендации EULAR 2023 г. по лечению ПсА объединяют все доступные в настоящее время препараты в практичный и прогрессивный подход. Нестероидные противовоспалительные препараты показаны в монотерапии только при легком ПсА и в краткосрочной перспективе; пероральные глюкокортикостероиды (ГКС) не рекомендуются, местные инъекции ГКС могут рассматриваться как дополнительная симптоматическая терапия. У пациентов с диагностированным периферическим артритом рекомендуется как можно быстрее начать терапию традиционными синтетическими противоревматическими препаратами, модифицирующими течение заболевания (csDMARD), к которым относятся метотрексат, сульфасалазин и лефлуномид, отдавая предпочтение метотрексату. Если цель лечения не достигается с помощью этой стратегии через 12 нед. монотерапии, то следует начать терапию биологическими противоревматическими препаратами, модифицирующими течение заболевания (bDMARD), нацеленными на фактор некроза опухоли (ФНО), путь интерлейкина (IL) 12/23 или IL-23 и путь IL-17A и IL-17A/F. Несмотря на доступность многочисленных

препаратов, около 40% пациентов не реагируют на csDMARD или bDMARD. Применение целевых синтетически (tsDMARD) базисных противовоспалительных препаратов, которые ингибируют янус-киназы (JAK) или фосфодиэстеразу-4 (PDE4), рекомендуется в первую очередь после неэффективности или наличия противопоказаний к bDMARD<sup>1</sup> [5, 16–18].

Поскольку рекомендации EULAR придерживаются подхода «лечение до достижения цели», который подразумевает снижение активности заболевания не менее чем на 50% в течение 3 мес. и достижение целевого показателя лечения в течение 6 мес., применение csDMARD не следует продолжать, если эти терапевтические цели не достигнуты. При неэффективности csDMARD можно быстро назначить bDMARD.

У пациентов, находящихся в состоянии стойкой ремиссии, можно рассмотреть возможность постепенного снижения дозы базисных противовоспалительных препаратов, а не отмену лечения, поскольку последнее обычно приводит к обострениям [19].

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Мужчина 50 лет обратился на прием к врачу-дерматовенерологу ФГБУ «Поликлиника №1» УДП РФ в 2023 г. с жалобами на распространенные зудящие высыпания на коже тела, конечностей, волосистой части головы и изменения ногтей пластин кистей и стоп. Из анамнеза стало известно, что около 12 лет страдает распространенным вульгарным псориазом, в течение полугода беспокоят боли в левом тазобедренном суставе. По результатам обследования (МРТ) и консультации ревматолога данных за воспалительный спондилоартрит не получено. На рентгенограмме стоп и кистей определялись единичные кистовидные просветления костной структуры в субкортикальных отделах головок фаланговых костей и костей запястий. Ранее на протяжении 3 лет получал системную терапию препаратом метотрексат в дозировке 15 мг/нед, также неоднократно проходил курсы фототерапии с неполным эффектом, в настоящее время без стойкой ремиссии. Пациент имеет сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь I стадии, контролируемая; дислипидемия; гипергликемия натощак; гиперурикемия; нестенозирующий атеросклероз БЦА до 25%, высокий риск ССО; нарушение сердечного ритма: синусовая аритмия, ХСН 0; многоузловой зоб более 1 см, эутиреоз. На момент первичного обращения патологический кожный процесс хронического воспалительного характера, распространенный, локализован на коже волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей, лица, представлен папулами и бляшками до 20 см с выраженной инфильтрацией, ярко-красного цвета и шелушением на поверхности. Индекс PASI 50,1. Положительные симптомы «наперстка», «масляного пятна», подногтевой гиперкератоз. NAPS1 – 70. DLQI – 0. Диагностирован распространенный вульгарный псориаз тяжелого течения в прогрессирующей стадии, псориазическая ониходистрофия. Высокое значение индекса DLQI (30 баллов) свидетельствует о правильном влиянии заболевания на качество жизни.

<sup>1</sup> European Medicine Agency statement. Available at: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/referrals/janus-kinase-inhibitors-jaki>.

В связи с неэффективностью csDMARD псориаза метотрексатом, наличием коморбидных патологий со стороны сердечно-сосудистой и эндокринной систем, метаболических нарушений, предикторов развития ПсА и артралгии, негативного влияния заболевания на качество жизни пациента назначена ГИБТ ингибитором ИЛ-17А нетакимабом (bDMARD). Перед началом лечения выполнены обследования: клинический и биохимический (общетерапевтический) анализы крови, общий анализ мочи, обследование на инфекции (ВИЧ, гепатиты В, С, сифилис), проведен скрининг на латентную туберкулезную инфекцию – диаскинтест (отрицательно), рентгенография органов грудной клетки без патологии. В связи с отсутствием противопоказаний для лечения биологическим препаратом была начата терапия нетакимабом по стандартной схеме: доза 120 мг в виде двух подкожных инъекций по 1 мл (60 мг) препарата каждая вводится 1 раз в неделю на неделях 0, 1 и 2, затем 1 раз каждые 4 нед. Уже к концу периода инициации отмечалась выраженная положительная динамика со стороны кожного процесса – индекс PASI составил 12,

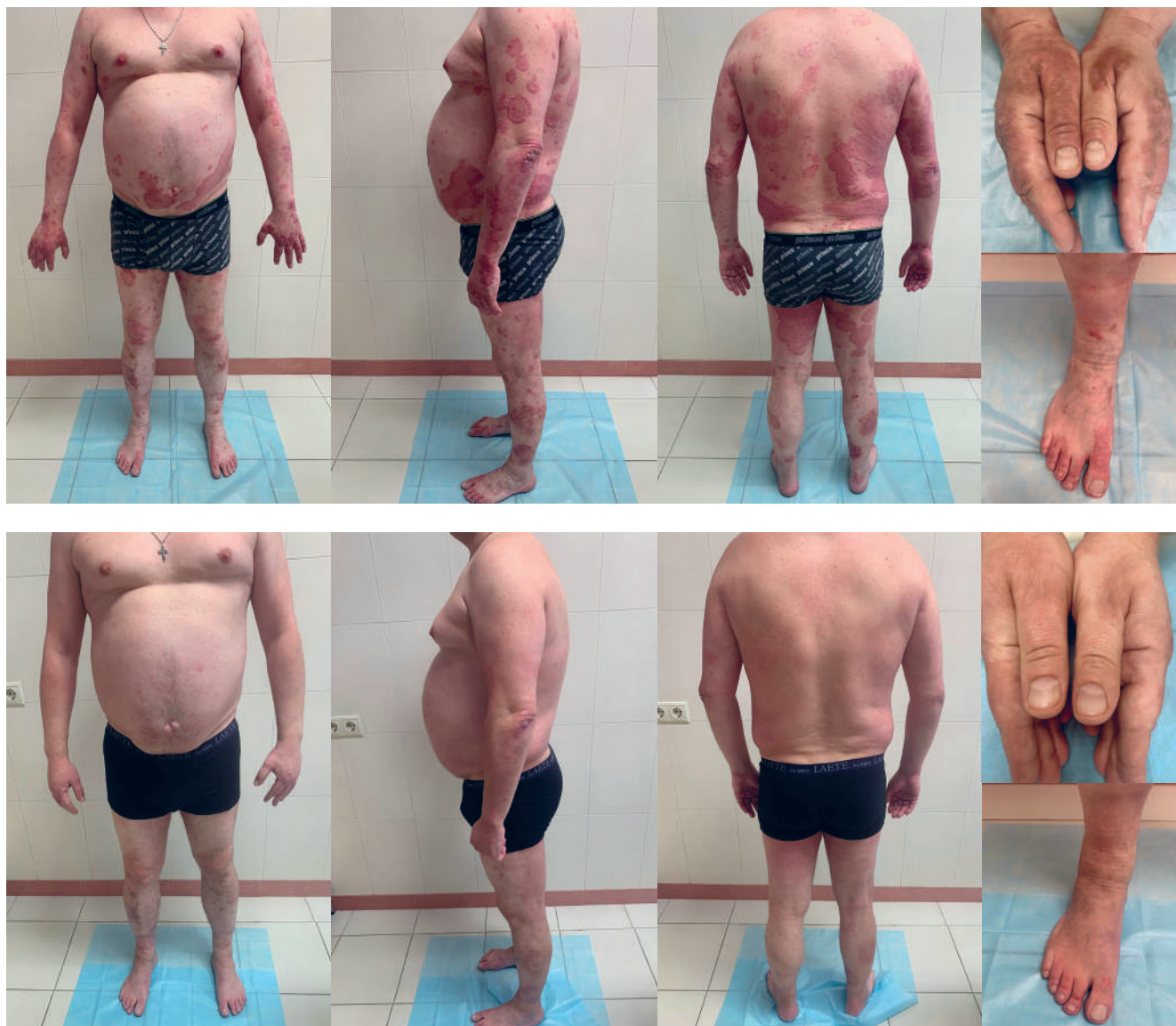
к 12-й нед. лечения индекс PASI был равен 7, к 16-й нед. – 5. Прогрессивно индексу тяжести псориаза снижались индексы NAPS1 и DLQI, что свидетельствует о ремиссии заболевания, которая также положительно отражается на психоэмоциональном состоянии пациента. На фоне лечения пациент также перестал отмечать боль в тазобедренном суставе.

Динамика клинической картины представлена на *рис. 1*.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Мужчина 39 лет, с детского возраста в течение 31 года страдает распространенным вульгарным псориазом, псориатической ониходистрофией; ПсА по результатам рентгенологического исследования и консультации ревматолога не диагностирован, жалобы на боли в суставах не предъявляет. Однако пациент входит в группу риска по развитию ПсА в будущем за счет наличия тяжелого кожного псориаза, поражения кожи волосистой части головы, псориатической ониходистрофии и отягощенного семейного анамнеза.

- **Рисунок 1.** Клинический случай 1. Клиническая картина до начала лечения ингибитором ИЛ-17А нетакимабом и на 20-й нед. терапии  
 ● **Figure 1.** Case report 1. Clinical picture at baseline and 20-week after the start of treatment with netakimab (IL-17A inhibitor)



Ранее проводилось топическое лечение (ТГКС, ТГКС + кальципотриол, эмоленды, кератолитики), курсы фототерапии без достижения стойкой ремиссии. Соматически здоров.

На момент обращения патологический хронический кожный процесс представлен распространенными воспалительными высыпаниями в виде папул и бляшек, красного цвета, с выраженной инфильтрацией, склонных к слиянию, с серебристо-белыми чешуйками, локализованных на коже волосистой части головы, тела, верхних и нижних конечностей. Ногтевые пластины стоп и кистей поражены тотально, отмечаются положительные симптомы «наперстка» и «масляного пятна», дистальный онихолизис. Текущая оценка псориаза на момент обращения: BSA – 10, PASI – 41,2, sPGA – 2, DLQI – 18, NAPS – 28. С учетом тяжести псориаза, наличия поражения особых зон (ногти, волосистая часть головы) и высокого риска по развитию ПсА в будущем пациенту назначена ГИБТ ингибитором ИЛ-17А нетакимабом в качестве bDMARD. Перед началом лечения выполнены обследования: клинический и биохимический (общетерапевтический) анализы крови, общий анализ мочи, обследование на инфекции (ВИЧ,

гепатиты В, С, сифилис), проведен скрининг на латентную туберкулезную инфекцию – диаскинтест (отрицательно), рентгенография органов грудной клетки без патологии. В связи с отсутствием противопоказаний для лечения биологическим препаратом была начата терапия нетакимабом по стандартной схеме: доза 120 мг в виде двух подкожных инъекций по 1 мл (60 мг) препарата каждая вводится 1 раз в неделю на неделях 0, 1 и 2, затем 1 раз каждые 4 нед. Пациент хорошо переносит лечение, с тенденцией к регрессу высыпаний на теле и волосистой части головы к 4–8 нед. лечения. К 12-й нед. отмечалось отрастание здоровых ногтевых пластин.

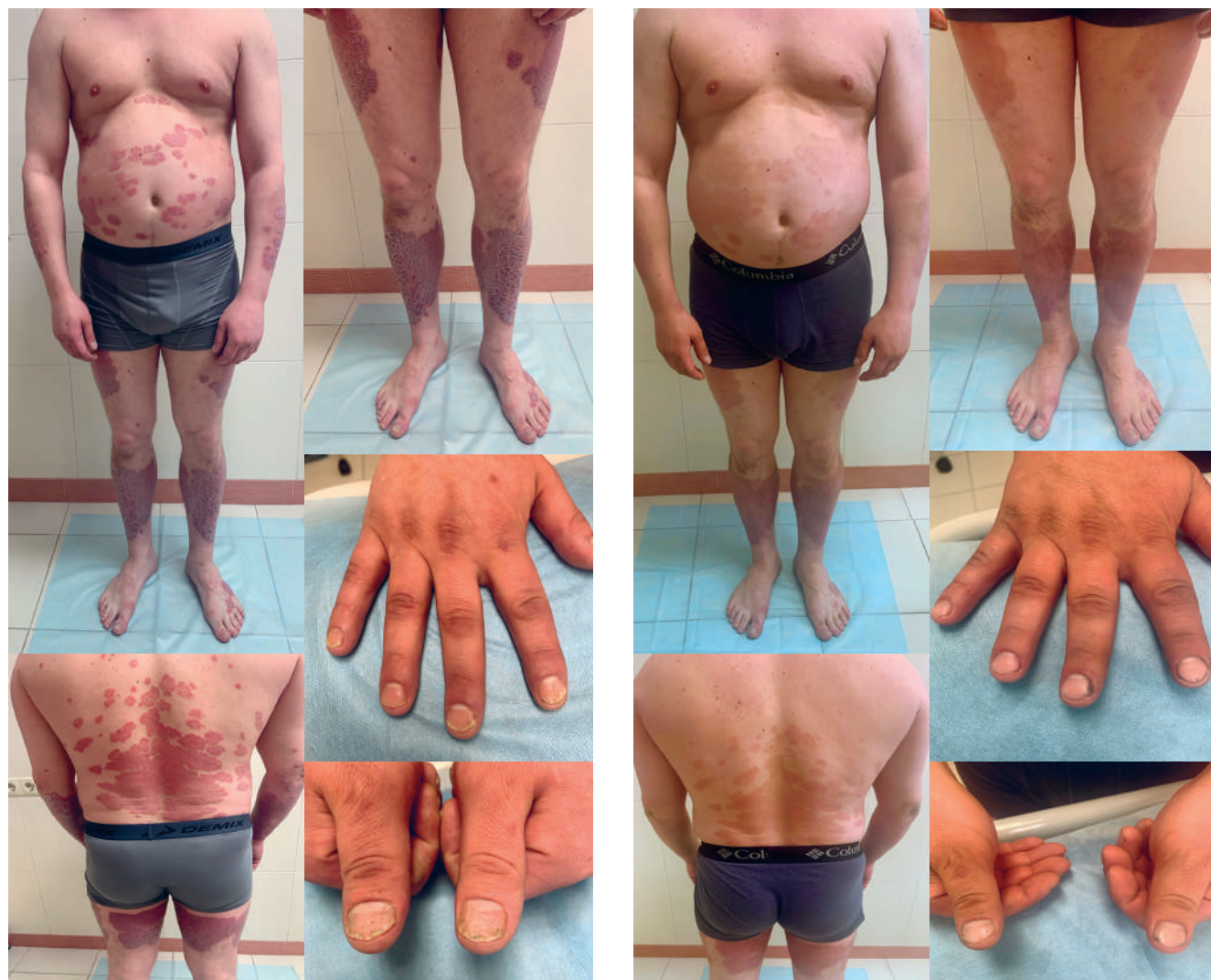
Динамика кожного процесса отображена на рис. 2.

Снижение индексов тяжести псориаза, поражения ногтей и качества жизни представлено в таблице.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявление предикторов и факторов риска развития ПсА среди пациентов с псориазом является важным шагом для понимания патофизиологии, своевременной диагностики ПсА и раннего назначения системной терапии, для

- **Рисунок 2.** Клинический случай 2. Клиническая картина до начала лечения ингибитором ИЛ-17А нетакимабом и на 12-й нед. терапии
- **Figure 2.** Case report 2. Clinical picture at baseline and 12-week after the start of treatment with netakimab (IL-17A inhibitor)



● **Таблица.** Ключевые изменения в состоянии пациента: к 12-й нед. лечения достигнут результат PASI90 и, как следствие, улучшение качества жизни

● **Table.** Key changes in the patient's condition: a PASI 90 response was achieved by week 12 of treatment, which resulted in the improvement in quality of life

| Индекс | 0-я нед. | 1-я нед. | 3-я нед. | 12-я нед. |
|--------|----------|----------|----------|-----------|
| BSA    | 10       | 10       | 10       | 7         |
| PASI   | 41,2     | 26,7     | 19,2     | 3,6       |
| sPGA   | 5        | 4        | 2        | 1         |
| DLQI   | 18       | 18       | 5        | 0         |
| NAPSI  | 28       | 28       | 28       | 10        |

предотвращения необратимых изменений в суставах. Современная концепция болезнь-модифицирующей терапии с междисциплинарным подходом нацелена на сохранение функций суставов, контроль над воспалением и улучшение качества жизни пациентов. Собственные клинические наблюдения подтверждают, что bDMARD ингибитором ИЛ-17А нетакимаб – это высокоэффективный и безопасный метод лечения тяжелого псориаза и контроля над коморбидными патологиями.



Поступила / Received 24.10.2025

Поступила после рецензирования / Revised 20.11.2025

Принята в печать / Accepted 22.11.2025

## Список литературы / References

- Mankia K, Siddle HJ, Kerschbaumer A, Alpizar Rodriguez D, Catrina AI, Cañete JD et al. EULAR points to consider for conducting clinical trials and observational studies in individuals at risk of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2021;80(10):1286–1298. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-220884>.
- Кубанов АА, Насонов ЕЛ, Бакулев АЛ, Знаменская ЛФ, Карамова АЭ, Коротаева ТВ и др. Псориатический артрит: клинические рекомендации. 2023.
- Хисматуллина ЗР, Корешкова КМ. Предикторы псориатического артрита. *Клиническая дерматология и венерология.* 2021;20(5):7–15. <https://doi.org/10.17116/klinderma2021200517>. Khismatullina ZR, Korshkova KM. Predictors of psoriatic arthritis. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya.* 2021;20(5):7–15. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma2021200517>.
- Askin O, Engin B, Ozdede A, Kartal SP, Ugurlu S, Akbulut TO et al. Relationship of psoriatic arthritis with nail and scalp involvement in Turkish psoriasis patients: Multicentered cross-sectional study. *Medicine.* 2024;103(29):e38832. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000038832>.
- FitzGerald O, Ogdie A, Chandran V, Coates LC, Kavanaugh A, Tillett W et al. Psoriatic arthritis. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7(1):59. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00293-y>.
- Zabotti A, De Marco G, Gossec L, Baraliakos X, Aletaha D, Iagnocco A et al. EULAR points to consider for the definition of clinical and imaging features suspicious for progression from psoriasis to psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(9):1162–1170. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224148>.
- Perez-Chada LM, Haberman RH, Chandran V, Rosen CF, Ritchlin C, Eder L et al. Consensus terminology for preclinical phases of psoriatic arthritis for use in research studies: results from a Delphi consensus study. *Nat Rev Rheumatol.* 2021;17(4):238–243. <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00578-2>.
- McGonagle DG, Zabotti A, Watad A, Bridgewood C, De Marco G, Kerschbaumer A, Aletaha D. Intercepting psoriatic arthritis in patients with psoriasis: buy one get one free? *Ann Rheum Dis.* 2022;81(1):7–10. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-221255>.
- Ogdie A, Rozycki M, Arndt T, Shi C, Kim N, Hur P. Longitudinal analysis of the patient pathways to diagnosis of psoriatic arthritis. *Arthritis Res Ther.* 2021;23(1):252. <https://doi.org/10.1186/s13075-021-02628-2>.
- Merola JF, Patil D, Egana A, Steffens A, Webb NS, Gottlieb AB. Prevalence of Musculoskeletal Symptoms in Patients with Psoriasis and Predictors Associated with the Development of Psoriatic Arthritis: Retrospective Analysis of a US Claims Database. *Dermatol Ther.* 2023;13(11):2635–2648. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-01025-8>.
- Cozzi G, Scagnellato L, Lorenzin M, Collesei A, Oliviero F, Damasco A et al. Predictors of response to bDMARDs and tsDMARDs in psoriatic arthritis: a pilot study on the role of musculoskeletal ultrasound. *Front Med.* 2024;11:1482894. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1482894>.
- Lorenzin M, Ometto F, Ortolan A, Felicetti M, Favero M, Doria A et al. An update on serum biomarkers to assess axial spondyloarthritis and to guide treatment decision. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2020;12:1759720X20934277. <https://doi.org/10.1177/1759720X20934277>.
- Ogdie A, Harrison RW, McLean RR, Lin TC, Leibold M, Strober BE et al. Prospective cohort study of psoriatic arthritis risk in patients with psoriasis in a real-world psoriasis registry. *J Am Acad Dermatol.* 2022;87(6):1303–1311. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.07.060>.
- Temel B, Adisen E, Gonen S. HLA-Cw6 Status and Treatment Responses Between Psoriasis Patients. *Indian J Dermatol.* 2021;66(6):632–637. [https://doi.org/10.4103/ijid.IID\\_282\\_21](https://doi.org/10.4103/ijid.IID_282_21).
- Gossec L, Kerschbaumer A, Ferreira RJO, Aletaha D, Baraliakos X, Bertheussen H et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2024;83(6):706–719. <https://doi.org/10.1136/ard-2024-225531>.
- Alharbi S, Ye JY, Lee KA, Chandran V, Cook RJ, Gladman DD. Remission in psoriatic arthritis: Definition and predictors. *Semin Arthritis Rheum.* 2020;50(6):1494–1499. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.01.012>.
- Kerschbaumer A, Smolen JS, Ferreira RJO, Bertheussen H, Baraliakos X, Aletaha D et al. Efficacy and safety of pharmacological treatment of psoriatic arthritis: a systematic literature research informing the 2023 update of the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2024;83(6):760–774. <https://doi.org/10.1136/ard-2024-225534>.
- Coates L, Gossec L. The updated GRAPPA and EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis: Similarities and differences. *Joint Bone Spine.* 2023;90(1):105469. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2022.105469>.
- Wendling D, Hecquet S, Fogel O, Letarouilly JG, Verhoeven F, Pham T et al. 2022 French Society for Rheumatology (SFR) recommendations on the everyday management of patients with spondyloarthritis, including psoriatic arthritis. *Joint Bone Spine.* 2022;89(3):105344. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2022.105344>.

**Вклад авторов.** Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

**Contribution of authors.** All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

**Согласие пациентов на публикацию:** пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

**Basic patient privacy consent:** patients signed informed consent regarding publishing their data.

## Информация об авторах:

**Свечникова Елена Владимировна**, заведующая отделением дерматовенерологии и косметологии, Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28; профессор кафедры кожных и венерических болезней, Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ); 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11; [elene-elene@bk.ru](mailto:elene-elene@bk.ru)  
**Жуфина Светлана Евгеньевна**, врач-дерматовенеролог, Центр потока МСК-Ленинский (Клиника Фомина); 119421, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 107, стр. 1; [svetlana.zhufina@yandex.ru](mailto:svetlana.zhufina@yandex.ru)

## Information about the authors:

**Elena V. Svechnikova**, Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek Lane, Moscow, 119002, Russia; Professor of the Department of Skin and Venereal Diseases, Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia; [elene-elene@bk.ru](mailto:elene-elene@bk.ru)  
**Svetlana E. Zhufina**, Dermatovenereologist, OMSK-Leninsky Flow Center LLC (Fomin Clinic); 107, Bldg. 1, Leninsky Ave., Moscow, 119421, Russia; [svetlana.zhufina@yandex.ru](mailto:svetlana.zhufina@yandex.ru)