

# Психические расстройства у пациентов с псориатическим артритом

А.Б. Борисова<sup>1</sup>, Д.Ю. Вельтищев<sup>1,2</sup>, Т.В. Коротаева<sup>1</sup>, П.О. Трёмаскина<sup>1</sup>, Л.Д. Воробьева<sup>1</sup>, Е.Л. Насонов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» 115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 34а  
<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, 1

<sup>1</sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A  
<sup>2</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University 117997, Russian Federation, Moscow, Ostrovitianova str., 1

**Контакты:** Борисова Анастасия Борисовна, [desolatorius@yandex.ru](mailto:desolatorius@yandex.ru)  
**Contacts:** Anastasia Borisova, [desolatorius@yandex.ru](mailto:desolatorius@yandex.ru)

**Поступила** 29.04.2025  
**Принята** 22.01.2026

Псориатический артрит – хроническое, прогрессирующее гетерогенное заболевание, включающее периферический артрит и спондилоартрит, связанное с кожным псориазом и поражающее различные системы организма. Помимо влияния на соматическое здоровье, псориатический артрит взаимосвязан с психическими расстройствами. Воспалительные процессы, хроническая боль, другие сопутствующие соматические заболевания во многом способствуют развитию психических расстройств, прежде всего депрессивных и тревожных. Психические расстройства часто предшествуют и сопутствуют псориатическому артриту, негативно влияя на выраженность, течение заболевания, а также на эффективность лечения, способствуя формированию терапевтической резистентности.

**Ключевые слова:** псориатический артрит, психические расстройства, когнитивные нарушения

**Для цитирования:** Борисова АБ, Вельтищев ДЮ, Коротаева ТВ, Трёмаскина ПО, Воробьева ЛД, Насонов ЕЛ. Психические расстройства у пациентов с псориатическим артритом. *Научно-практическая ревматология*. 2026;64(1):39–45.

## MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS

Anastasia B. Borisova<sup>1</sup>, Dmitry Yu. Veltishchev<sup>1,2</sup>, Tatiana V. Korotaeva<sup>1</sup>, Polina O. Tremaskina<sup>1</sup>, Lyubov D. Vorobyova<sup>1</sup>, Evgeny L. Nasonov<sup>1</sup>

Psoriatic arthritis is a chronic, progressive, heterogeneous disease that includes peripheral arthritis and spondyloarthritis, associated with cutaneous psoriasis and affecting various body systems. In addition to its impact on physical health, psoriatic arthritis is interconnected with mental disorders. Inflammatory processes, chronic pain, and other comorbid somatic conditions significantly contribute to the development of mental disorders, primarily depressive and anxiety disorders. Mental disorders often precede and accompany psoriatic arthritis, negatively influencing the severity, disease progression, and treatment efficacy, promoting the development of therapeutic resistance.

**Key words:** psoriatic arthritis, mental disorders, cognitive impairment

**For citation:** Borisova AB, Veltishchev DYU, Korotaeva TV, Tremaskina PO, Vorobyova LD, Nasonov EL. Mental disorders in patients with psoriatic arthritis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2026;64(1):39–45 (In Russ.).

**doi:** 10.47360/1995-4484-2026-39-45

### Частота и факторы риска психической патологии у больных псориатического артрита

#### Психические расстройства

Встречаемость депрессивных и тревожных расстройств при псориатическом артрите (ПсА), как и при других ревматических заболеваниях, значительно выше, чем в популяции, и колеблется в широком диапазоне – от 1,3 до 51% [1–4]. В литературе также имеются противоречивые сведения о повышенном риске расстройств шизофренического спектра у больных ПсА и повышенном риске ПсА у больных шизофренией [5]. Наиболее распространенным является мнение о том, что психические расстройства (ПР) при ПсА (за исключением расстройств тревожно-депрессивного спектра (РТДС)) встречаются не чаще, чем в общей популяции [6].

Систематический обзор и метаанализ 18 исследований показал частоту симптомов депрессии среди больных ПсА, равную 17% (95%-й доверительный интервал (95% ДИ): 13–21%). Встречаемость симптомов депрессии у больных ПсА оказалась более чем в полтора раза выше, чем у страдающих кожным

псориазом (отношение рисков (ОР) – 1,68 (95% ДИ: 1,37–2,08)). Заболеваемость депрессией при сравнении с популяцией составила 21,27 (95% ДИ: 16,28–26,27) на 1000 человек/год. Общая частота симптомов тревоги составила 19% (95% ДИ: 11–29), что значительно выше, чем в группе больных псориазом без артрита (ОР=1,49; 95% ДИ: 1,39–1,59). В большинстве включенных в метаанализ исследований использовались результаты скрининговых шкал, психопатологическая диагностика депрессивных и тревожных расстройств не проводилась, что существенно ограничивает значимость этих работ [2]. По результатам одной из них у пациентов, страдающих ПсА, по сравнению с больными кожным псориазом депрессия, оцениваемая независимо от других сопутствующих заболеваний, наблюдалась значительно чаще (ОР=2,29; 95% ДИ: 1,53–5,68) [7]. Вследствие высокой распространенности депрессии около половины (48,8%) больных ПсА имели суицидальные мысли в течение жизни, 21,3% планировали самоубийство, а 9,4% совершили суицидальную попытку [3, 7]. Результаты крупного популяционного исследования показали повышенный более чем в три раза риск суицида

у больных ПсА при сравнении с популяцией (ОР=3,03; 95% ДИ: 1,56–5,90) [8]. Тем не менее, повышенный риск суицидальных мыслей и/или поведения у больных ПсА подтверждают не все авторы [9].

Исследования широкого круга ПР при псориазе и ПсА также свидетельствуют о повышенном риске биполярного аффективного расстройства (ОР=13,54; 95% ДИ: 2,43–75,37) [10], особо значимого для ПсА.

В ходе 25-летнего проспективного наблюдения 73 447 пациентов с псориазом было показано, что наличие большого депрессивного расстройства приводит к значительному увеличению риска развития ПсА даже с учетом других факторов (ОР=1,37; 95% ДИ: 1,05–1,80;  $p=0,021$ ) [11]. Причинами такого значимого влияния могут быть как поведенческие особенности больных депрессией, в частности сниженная физическая активность, нарушения питания, так и хроническое системное воспаление, характерное для некоторых вариантов депрессии. К другим установленным в исследовании значимым факторам риска относят ожирение и выраженность псориаза, также нередко связанные с психическим здоровьем.

Несмотря на высокую встречаемость депрессии, более половины (53,6%) пациентов с ПсА с позитивными результатами скрининга не имеют подтвержденного диагноза ПР [12], и лишь незначительная часть (2,4–13,5%) из них получает лечение [2, 12]. Такие низкие показатели обусловлены недостаточной доступностью психолого-психиатрической помощи в ревматологической практике, а также отсутствием информированности пациентов о необходимости ее получения. Анозогнозия ПР (отсутствие критической оценки больным своего заболевания), затрудняющая своевременную диагностику, зачастую связана с алекситимией (неспособностью распознавать и транслировать свои эмоциональные переживания и телесные ощущения), которая наблюдается у трети (33,3%) больных ПсА [1], и когнитивными нарушениями (КН) [1].

### Патогенетическая взаимосвязь псориатического артрита и депрессии

Патогенетические связи между ПсА и РТДС до конца не изучены. Существуют единичные исследования, подтверждающие связь клинической активности ПсА с выраженностью депрессии [3, 13–16]. Депрессия и ПсА имеют некоторые общие патофизиологические процессы, включая патологическую воспалительную реакцию тучных клеток и Т-хелперов (Th17-клеток), гиперпродукцию провоспалительных цитокинов (интерлейкинов (ИЛ) 23, ИЛ-17, ИЛ-6, ИЛ-1 и фактора некроза опухоли (ФНО)  $\alpha$ ), а также дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), связанную со стрессовым реагированием [3, 14, 17–20]. Активированные Т-хелперы способствуют нарушению целостности гематоэнцефалического барьера, активации астроцитов и микроглии через рецептор ИЛ-17А; что впоследствии ведет к синаптической дисфункции и гибели нейрональных клеток. Провоспалительные цитокины также могут активировать ключевой фермент (индоламин-2,3-диоксигеназу) который превращает триптофан в кинуренин, что приводит к частичному истощению нейромедиатора серотонина – известного фактора патогенеза депрессии. Этот фермент также меняет метаболизм кинуренина в сторону побочных продуктов микроглии, таких как 3-гидроксикинуруенин и хинолиновая

кислота, что приводит к повышению окислительного стресса и уровня глутамата, которые могут обуславливать нейротоксичность. Активация ГГНС посредством секреции провоспалительных цитокинов увеличивает уровни кортикотропин-высвобождающего-гормона, адренкортикотропного гормона и кортизола, а также уменьшает эффекты глюкокортикоидных рецепторов. Противовоспалительный эффект кортизола уменьшается в результате снижения активности глюкокортикоидных рецепторов. Кортизол также увеличивает активность печеночной триптофан-2,3-диоксигеназы и индоламин-2,3-диоксигеназы, приводит к истощению запасов триптофана, а также к снижению синтеза серотонина. Кортизол и провоспалительные цитокины также могут способствовать развитию дисфункции миндалевидного тела и снижению высвобождения нейротропных факторов роста, что приводит к уменьшению нейрогенеза и потере объема гиппокампа, что статистически значимо ассоциируется с развитием депрессии. Высокие концентрации ФНО- $\alpha$  также могут стимулировать выработку глутамата и приводить к нейротоксичности [3, 19].

Тяжелый острый и хронический стрессовый фактор может вызывать обострение ПсА и влиять на иммуномодулирующие реакции, включая нейроэндокринные, а также предрасполагать к развитию депрессии [3, 21–23]. Больные ПсА испытывают множество стрессоров, таких как отсутствие социальной поддержки, финансовые затруднения в связи с потерей работоспособности и стигматизацию из-за видимых кожных изменений [3]. Депрессия и тревога (по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale)) у больных ПсА ассоциируются с отсутствием работы, женским полом, количеством воспаленных суставов и наличием инвалидности [24]. При этом существенное влияние может оказывать не только стрессовый фактор, связанный с тяжестью ПсА, но и любой другой значимый психотравмирующий фактор. Кроме того, было показано, что пациенты с ревматическими заболеваниями и депрессией чаще, чем здоровые, имеют психические травмы в детском возрасте (согласно опроснику CTQ (Childhood Trauma Questionnaire)), что предполагает наличие общей предрасположенности [25].

Воспалительные заболевания кишечника являются частой коморбидной патологией при ПсА [26, 27]. Дисбактериоз кишечника может способствовать развитию и депрессии, и псориаза, и ПсА. Местное воспаление приводит к нарушению эпителиального барьера кишечника и последующей транслокации бактерий. Эти бактерии, их метаболиты или эндотоксины (такие как липополисахариды) в свою очередь стимулируют толл-подобные рецепторы, что приводит к выработке множества провоспалительных цитокинов [3].

Известно, что повышенный индекс массы тела (ИМТ;  $>30$  кг/м<sup>2</sup>) имеют 27–37% пациентов с депрессией [28]. Даже в дебюте ПсА пациенты имеют повышенный ИМТ (в среднем  $28,82 \pm 4,5$  кг/м<sup>2</sup>) и более высокую частоту ожирения (40,3% против 18,3% в контрольной группе; ОР=1,9; 95% ДИ: 1,1–3,2) без существенной положительной или отрицательной динамики через год после начала наблюдения на фоне снижения активности заболевания [29]. Лишний вес ассоциируется не только с повышенной активностью [30, 31] и менее вероятным достижением ремиссии ПсА [32], но и со снижением вероятности ответа

на препараты, являющиеся антагонистами ФНО- $\alpha$  [30]. При этом ожирение патогенетически связано с депрессией (риск ожирения у больных депрессией увеличен в полтора раза [33]) посредством нарушения нейротрансмиссии норадреналина и нейротрофического фактора и инсулина, нарушениями в работе ГГНС и, как следствие – с системным воспалением и окислительным стрессом [34–36]. Нарушение обмена ИЛ-17, в свою очередь, объединяет не только ПсА и депрессию, но и ожирение [17]. Избыток жировой ткани запускает выработку провоспалительных цитокинов и адипокинов, таких как лептин, которые могут играть существенную роль во взаимосвязи ожирения и аутоиммунитета [37–39]. В частности, лептин индуцирует экспрессию ИЛ-6 и ИЛ-8 в синовиальных фибробластах посредством активации Янус-киназ (JAK2/STAT3), NF- $\kappa$ B и сигнальных путей активатора протеина 1 (AP-1, activating protein 1), что представляет собой потенциальную терапевтическую мишень в лечении депрессии [40].

### Терапия псориатического артрита и психические расстройства

С помощью опросников (преимущественно HADS и SF-36 (Short Form 36)) показано, что терапия ПсА снижает выраженность тревоги и депрессии [19, 41], что косвенно подтверждает участие воспаления в формировании депрессии. При этом генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) в большей степени влияют на выраженность депрессии, чем базисные противовоспалительные препараты (БПВП) [1]. Наиболее значимые результаты по положительному влиянию ГИБП и таргетных синтетических БПВП (тсБПВП) на выраженность депрессии наблюдаются в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) для псориаза и в меньшей степени – для ПсА, что связывают с применением более высоких доз лекарственных средств, необходимых для лечения псориаза [3].

Несмотря на теоретические и экспериментальные обоснования взаимосвязи хронического системного воспаления и депрессии, провоспалительных цитокинов и нейромедиаторов, имеются лишь немногочисленные исследования, подтверждающие антидепрессивный эффект ГИБП в психиатрической практике. В рандомизированном контролируемом исследовании эффективности инфликсимаба при резистентных к терапии униполярных и биполярных депрессиях не было получено статистически значимых результатов. Исключение составила группа пациентов с повышенным уровнем С-реактивного белка [42]. Другое исследование результатов применения инфликсимаба при резистентных биполярных депрессиях также не выявило статистически значимых различий с плацебо, за исключением группы пациентов, имевших психические травмы в детстве, статистически значимого фактора повышенной провоспалительной активности во взрослом возрасте [43]. Предполагается, что антидепрессивный эффект наблюдается лишь в определенной группе больных депрессией, имеющих особый воспалительный фенотип.

Среди препаратов, облегчающих симптомы депрессии у больных ПсА, выделяют этанерцепт [41], который, помимо антидепрессивного действия, снижает вероятность КН и развития деменции [44]. В то же время, согласно ряду исследований, применение апремиласта (ингиби-

тора фосфодиастеразы 4), натализумаба (связывающего  $\alpha$ 4 $\beta$ 1-интегрин на лейкоцитах) и бродалумаба (растворимого рецептора к ИЛ-17А) связано с повышением риска развития депрессии, а также суицидальных мыслей и поведения [3]. Так, установлено, что назначение бродалумаба приводит к увеличению суицидального риска в 3 раза при сравнении с другими ГИБП; при этом у пациентов с диагностированной ранее депрессией этот риск увеличен в 7 раз, а у пациентов с суицидальными мыслями в анамнезе – в 12–18 раз. Причины этого феномена до настоящего времени не установлены [3, 45]. Тем не менее, при детальном изучении случаев завершённого суицида в клинических испытаниях бродалумаба выявлены предшествующие психотравмирующие события, которые могли привести к этому исходу, в связи с чем препарат в итоге был признан безопасным [45]. Парадоксально, что повышение уровня ИЛ-17 (на который направлено действие бродалумаба) во многих исследованиях ассоциируется с ПР (а именно с депрессией и психозами), при этом в некоторых работах назначение бродалумаба приводило к уменьшению выраженности тревоги и депрессии [45]. Кроме того, ингибитор ИЛ-17 иксекизумаб показал высокий анальгетический потенциал в ходе серии исследований при ПсА и аксиальном спондилите (SPIRIT-P1, SPIRIT-P2, COAST V и COAST W). Важно отметить, что этот препарат демонстрировал очень быстрый обезболивающий эффект: интенсивность болевых ощущений статистически значимо снижалась уже через 7 дней после первого введения. Эти данные позволяют говорить о специфическом влиянии иксекизумаба на ноцицептивную систему, не зависящую от противовоспалительного эффекта [46]. Данный феномен объясняется значимой ролью «центральной сенситизации» и коморбидной ПсА фибромиалгией, которые, в свою очередь, провоцируются ПР [12, 24, 46–48].

Ингибиторы ФНО- $\alpha$ , используемые в терапии ПсА, могут провоцировать маниакальные состояния у пациентов, ранее не имевших ПР. Об этом свидетельствует систематический обзор [49], обобщивший результаты немногочисленных единичных наблюдений и исследований этанерцепта, инфликсимаба, адалимумаба. Несмотря на сравнительно редкую встречаемость гипомании и мании при назначении ингибиторов ФНО- $\alpha$  (0,53%), что гораздо реже, чем при назначении глюкокортикоидов (5%) и антидепрессантов (18%), результаты свидетельствуют о взаимосвязи маркеров воспаления с аффективными расстройствами.

В то же время адекватная психофармакотерапия (ПФТ) при депрессии может способствовать снижению воспалительной активности и концентрации провоспалительных цитокинов [19]. В проспективном исследовании, включавшем 60 000 пациентов с депрессией, было показано, что применение антидепрессантов приводит к снижению заболеваемости псориазом независимо от влияния сердечно-сосудистых заболеваний и ожирения, являющихся факторами риска для развития псориаза [50].

Проблема недостаточной эффективности терапии ПсА является значимой в ревматологии. Лишь 23,1% пациентов с ПсА достигают ремиссии по индексу DAPSA (Disease Activity in Psoriatic Arthritis) на фоне терапии [51]. Известно, что расстройства тревожно-депрессивного спектра (РТДС) снижают вероятность достижения устойчивой минимальной активности ПсА (соответствие как минимум

5 из 7 критериев: число болезненных суставов  $\leq 1$ ; число припухших суставов  $\leq 1$ ; количество болезненных энтезиальных точек  $\leq 1$ ; индекс активности и тяжести псориаза  $\leq 1$  или площадь псориазических высыпаний  $\leq 3\%$  поверхности тела; боль по визуальной аналоговой шкале  $\leq 15$  мм; общая оценка активности заболевания пациентом  $\leq 20$  мм; индекс HAQ (Health Assessment Questionnaire)  $\leq 0,5$  [52], а выраженность депрессии и тревоги (по HADS) коррелирует с DAPSA, индексом PASI (Psoriasis Area and Severity Index) и Мадридским ультразвуковым индексом энтезита (MASEI, Madrid Sonographic Enthesitis Index) ( $p < 0,05$ ) [3, 14]. РТДС также в целом снижают вероятность ответа на противовоспалительную терапию [3]. В недавнем исследовании было доказано, что наличие депрессии (выявленной ранее психиатром или с помощью HADS) у больных ПсА при первичном назначении ГИБП через 12 месяцев после начала наблюдения снижает ответ по критериям Американской коллегии ревматологов (ACR, American College of Rheumatology) ACR20/50/70 ( $p = 0,001$ ,  $p = 0,002$  и  $p = 0,001$  соответственно) и по критериям Европейского альянса ревматологических ассоциаций (EULAR, European Alliance of Associations for Rheumatology;  $p = 0,002$ ) при периферическом поражении; а также по ASDAS (Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score;  $p = 0,031$ ) — при аксиальном [53]. Смена ГИБП из-за неэффективности — в первые 12 месяцев была необходима значительно чаще у пациентов с депрессией ( $p = 0,002$ ) [53].

Группа исследования псориаза и псориазического артрита (GRAPPA, Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis) определяет пациентов, не достигающих ремиссии после применения как минимум одного синтетического БПВП и двух ГИБП как трудно поддающихся лечению (D2T, difficult-to-treat) или сложных для ведения (C2M, complex-to-manage). Данное разделение (на D2T и C2M) поддержано членами GRAPPA в связи с различными причинами, лежащими за терапевтической резистентностью у больных ПсА. Так, D2T-пациенты характеризуются выраженной активностью ПсА, проявляющейся энтезитами, артритом, аксиальным поражением, дактилитами, вовлечением кожи и др., в то время как для C2M пациентов характерны различные коморбидные заболевания, включая ПР и тесно с ними связанную фибромиалгию [51].

### Общие проявления психических расстройств и псориазического артрита

Некоторые неспецифические проявления, в частности боль [12, 15, 16, 19, 20, 24, 47], усталость (22,1–44,5%) [15, 24, 54], низкая приверженность лечению и качество жизни [16, 55], а также нарушения сна (38,0–84,0%), связаны с выраженностью как ПсА, так и ПР. При этом необходимо отметить, что оценка пациентами выраженности боли и число болезненных суставов определяют выраженность депрессии [12, 24, 47]. Распространенная боль и усталость более характерны для больных ПсА, чем для пациентов с псориазом [32]. Фибромиалгию, проявлением которой является распространенная боль, диагностируют почти у половины (49,5%) больных ПсА с аксиальным поражением. Распространенная боль у них связана с активностью заболевания [56], выраженностью депрессии и тревоги [48]. При этом выраженность боли и функциональный статус по mHAQ (modified HAQ) у больных

ПсА связаны с нарушениями сна и усталостью, а усталость статистически значимо ассоциируется с тревожным или депрессивным расстройством [16, 24, 54, 57–60].

Еще одним общим проявлением депрессии и системного воспаления являются КН. Результаты исследования когнитивных функций у больных ПсА свидетельствуют о высокой частоте КН. В частности, снижение кратковременной памяти выявляют почти у половины больных ПсА (48,9%) [1], нарушения внимания — чаще, чем у больных анкилозирующим спондилитом ( $p < 0,001$ ) [61]. Нарушения встречались чаще, чем у больных кожным псориазом (44%), но реже, чем при РА (63%). В небольшом исследовании установлено, что больные ПсА при сравнении с контрольной группой ( $p = 0,01$ ) имели более низкий счет по Монреальской шкале оценки когнитивных функций, а также статистически значимо чаще не набирали пороговый балл (91,9% против 58,3%;  $p = 0,002$ ) с наибольшими проблемами при выполнении зрительно-конструктивных навыков, назывании, нарушениями беглости речи и абстрактного мышления [62]. В аналогичном, более крупном, исследовании с применением Монреальской шкалы оценки когнитивных функций чуть менее половины (48,9%) больных не достигали порога нормальных показателей [63]. Частые КН, как правило, не достигающие у больных ПсА выраженности деменции, связывают как с наличием легкого когнитивного расстройства, так и с сопутствующими депрессивными расстройствами, сопровождающимися хроническим системным воспалением. Об этом влиянии, в частности, свидетельствует отчетливая связь гиперпродукции ФНО- $\alpha$  и наличия КН, установленная у больных ПсА с сопутствующей депрессией [1]. Более низкий счет по Монреальской шкале оценки когнитивных функций у больных ПсА также тесно ассоциируется с функциональными ограничениями [62], длительностью и выраженностью псориаза (PASI), возрастом и функциональным статусом пациентов по HAQ-DI (HAQ — Disability Index) [63].

### Заключение

Результаты исследований свидетельствуют о высокой частоте психической патологии при ПсА, прежде всего депрессивных и тревожных расстройств. В подавляющем большинстве случаев эти выводы основаны на анализе специфических скрининговых опросников [3], что не позволяет определить реальную частоту ПР.

Установлены статистически значимые взаимосвязи ПР с хроническим воспалением, выраженностью боли, поражением опорно-двигательного аппарата, снижением качества жизни. Показано, что успешная противовоспалительная терапия ПсА способствует улучшению психического состояния пациентов, а успешная коррекция ПР может способствовать преодолению фармакорезистентности у этих больных. С другой стороны, некоторые лекарственные средства, используемые при лечении ПсА, приводят к появлению различных симптомов ПР.

В отличие от ПсА, ПР при псориазе изучены в большей степени. В частности, установлена тесная взаимосвязь псориаза не только с симптомами тревоги и депрессии, но и с большой депрессией, биполярным аффективным расстройством, шизофренией, нарушениями пищевого поведения, сексуальными расстройствами, зависимостями от психоактивных веществ [64]. При этом показано, что наличие РТДС является одним из предикторов развития ПсА у больных псориазом.

Учитывая тесную взаимосвязь ПР и ПсА и негативные эффекты коморбидности, проведение образовательной работы в области психоревматологии среди врачей-ревматологов, информирование пациентов о влиянии психического здоровья на выраженность и эффективность лечения ПсА является неотъемлемой частью ведения пациентов с ПсА. Кроме того, как показали исследования, внедрение с участием ревматолога, психиатра и клинического психолога партнерской модели помощи, обеспечивающей целостный подход к диагностике, определяет наибольшую эффективность лечения пациентов, страдающих ПсА и ПР [3]. Для решения данной проблемы необходимо проведение крупных исследований ПсА на больших когортах пациентов с участием врачей-психиатров.

*Статья подготовлена в рамках фундаментальной научной темы «Эволюция аксиальных спондилоартритов на основе комплексного динамического изучения молекулярно биологических, молекулярно-генетических, клинико-визуализационных факторов прогрессирования заболевания, качества жизни, коморбидности и таргетной инновационной терапии (№РК125020501435-8).*

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Mathew AJ, Chandran V. Depression in psoriatic arthritis: Dimensional aspects and link with systemic inflammation. *Rheumatol Ther.* 2020;7(2):287-300. doi: 10.1007/s40744-020-00207-6
2. Zusman EZ, Howren AM, Park JYE, Dutz J, De Vera MA. Epidemiology of depression and anxiety in patients with psoriatic arthritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2020;50(6):1481-1488. doi: 10.1016/j.semarthrit.2020.02.001
3. Goel N, Wallace EB, Lindsay C. Hot topics: Depression in individuals with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Rheumatol.* 2024;51(Suppl 2):43-50. doi: 10.3899/jrheum.2024-0362
4. Корсакова ЮЛ, Коротаева ТВ, Логинова ЕЮ, Губарь ЕЕ, Василенко ЕА, Василенко АА, и др. Распространенность коморбидных и сопутствующих заболеваний при псориатическом артрите по данным Общероссийского регистра больных псориатическим артритом. *Научно-практическая ревматология.* 2021;59(3):275-281. [Korsakova YuL, Korotaeva TV, Loginova EYu, Gubar EE, Vasilenko EA, Vasilenko AA, et al. The prevalence of comorbid and concomitant diseases in psoriatic arthritis patients, data from Russian register. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice.* 2021;59(3):275-281 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2021-275-281
5. Carvalho AF, Machado MO, Mallia E, Liu X, Eder L, Solmi M, et al. The association between schizophrenia spectrum disorders and psoriasis: A large-scale population-based case-control study. *Br J Dermatol.* 2021;185(2):443-445. doi: 10.1111/bjd.20094
6. Zhao SS, Miller N, Harrison N, Duffield SJ, Dey M, Goodson NJ. Systematic review of mental health comorbidities in psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol.* 2020;39(1):217-225. doi: 10.1007/s10067-019-04734-8
7. Lada G, Chinoy H, Heal C, Warren RB, Talbot PS, Kleyn CE. Depression and suicidality in patients with psoriasis and the role of psoriatic arthritis: A cross-sectional study in a tertiary setting. *J Acad Consult Liaison Psychiatry.* 2022;63(4):372-383. doi: 10.1016/j.jaclp.2021.12.007
8. Ogdie A, Maliha S, Shin D, Love TJ, Baker J, Jiang Y, et al. Cause-specific mortality in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2017;56(6):907-911. doi: 10.1093/rheumatology/kew502
9. Wu JJ, Penfold RB, Primates P, Fox TK, Stewart C, Reddy SP, et al. The risk of depression, suicidal ideation and suicide attempt in patients with psoriasis, psoriatic arthritis or ankylosing spondylitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(7):1168-1175. doi: 10.1111/jdv.14175

### Прозрачность исследования

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Представленная работа не была ранее опубликована в других изданиях.

### Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Конфликт интересов отсутствует. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

### Вклад авторов

Разработка концепции и план исследования: Вельтищев Д.Ю., Коротаева Т.В.

Интерпретация результатов: Борисова А.Б., Трёмаскина П.О., Воробьева Л.Д.

Обзор литературы и подготовка рукописи: Борисова А.Б., Трёмаскина П.О., Воробьева Л.Д.

Критический обзор и редактирование: Вельтищев Д.Ю., Коротаева Т.В.

Общее руководство: Вельтищев Д.Ю., Коротаева Т.В., Насонов Е.Л.

10. Wang Y, Wang X, Gu X, Pan J, Ouyang Z, Lin W, et al. Evidence for a causal association between psoriasis and psychiatric disorders using a bidirectional Mendelian randomization analysis in up to 902,341 individuals. *J Affect Disord.* 2023;337:27-36. doi: 10.1016/j.jad.2023.05.059
11. Lewinson RT, Vallerand IA, Lowerison MW, Parsons LM, Frolkis AD, Kaplan GG, et al. Depression is associated with an increased risk of psoriatic arthritis among patients with psoriasis: A population-based study. *J Invest Dermatol.* 2017;137(4):828-835. doi: 10.1016/j.jid.2016.11.032
12. Lada G, Chinoy H, Talbot PS, Warren RB, Kleyn CE. Associations between psoriatic arthritis and mental health among patients with psoriasis: A replication and extension study using the British Association of Dermatologists Biologics and Immunomodulators Register (BADBIR). *Skin Health Dis.* 2022;2(4):e149. doi: 10.1002/ski2.149
13. Lai TL, Au CK, Chung HY, Lau CS. Depression in psoriatic arthritis: Related to socio-demographics, comorbid loads or disease activity? *Int J Rheum Dis.* 2022;25(4):474-480. doi: 10.1111/1756-185X.14298
14. Tabra SA, abd Elghany SE, Amer RA, Fouda MH, Abu-Zaid MH. Serum interleukin-23 levels: Relation to depression, anxiety, and disease activity in psoriatic arthritis patients. *Clin Rheumatol.* 2022;41(11):3391-3399. doi: 10.1007/s10067-022-06300-1
15. Филимонова ОГ, Симонова ОВ. Качество жизни и психоэмоциональный статус больных псориатическим артритом. *Научно-практическая ревматология.* 2009;47(3):25-28. [Filimonova OG, Simonova OV. Quality of life and psycho-emotional status of patients with psoriatic arthritis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice.* 2009;47(3):25-28 (In Russ.)].
16. Лисицына ТА, Вельтищев ДЮ, Насонов ЕЛ, Лиля АМ. Психиатрические аспекты спондилоартритов. *Научно-практическая ревматология.* 2020;58(6):716-724. [Lisitsyna TA, Veltishchev DYU, Nasonov EL, Lila AM. Psychiatric aspects of spondyloarthritis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice.* 2020;58(6):716-724 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2020-716-724
17. Zafiriou E, Daponte AI, Siokas V, Tsigalou C, Dardiotis E, Bogdanos DP. Depression and obesity in patients with psoriasis

- and psoriatic arthritis: Is IL-17-mediated immune dysregulation the connecting link? *Front Immunol.* 2021;12:699848. doi: 10.3389/fimmu.2021.699848
18. De Lorenzis E, Nataello G, Bruno D, Tanti G, Magurano MR, Lucchetti D, et al. Psoriatic arthritis and depressive symptoms: Does systemic inflammation play a role? *Clin Rheumatol.* 2021;40(5):1893-1902. doi: 10.1007/s10067-020-05417-5
  19. Wang X, Wu L, Liu J, Ma C, Liu J, Zhang Q. The neuroimmune mechanism of pain induced depression in psoriatic arthritis and future directions. *Biomed Pharmacother.* 2025;182:117802. doi: 10.1016/j.biopha.2024.117802
  20. Waszczak-Jeka M, Żuchowski P, Dura M, Bielewicz-Zielińska A, Kułakowski M, Góralczyk A. Interleukin levels and depressive symptoms in psoriatic arthritis patients: Insights from a case-control study on socio-demographic factors and disease perception. *Rheumatol Int.* 2024;44(7):1337-1343. doi: 10.1007/s00296-024-05599-0
  21. Лисицына ТА, Вельтишев ДЮ, Краснов ВН, Насонов ЕЛ. Клинико-патогенетические взаимосвязи иммуновоспалительных ревматических заболеваний и психических расстройств. *Клиническая медицина.* 2014;(1):12-20. [Lisitsina TA, Veltishchev DY, Krasnov VN, Nasonov EL. Clinical and pathogenetic relationships between immuno-inflammatory rheumatic diseases and psychic disorders. *Clinical Medicine.* 2014;(1):12-20 (In Russ.)].
  22. Chaudhary R, Prasad A, Agarwal V, Rehman M, Kumar A, Kausik AS, et al. Chronic stress predisposes to the aggravation of inflammation in autoimmune diseases with focus on rheumatoid arthritis and psoriasis. *Int Immunopharmacol.* 2023;125(Pt A):111046. doi: 10.1016/j.intimp.2023.111046
  23. Алексеева СА. Предрасполагающая роль детских психических травм при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях и психических расстройствах. *Научно-практическая ревматология.* 2022;60(4):438-444. [Alekseeva SA. Predisposing role of childhood mental trauma in immunoinflammatory rheumatic diseases and mental disorders. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice.* 2022;60(4):438-444 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2022-438-444
  24. McDonough E, Ayearst R, Eder L, Chandran V, Rosen CF, Thavaneswaran A, et al. Depression and anxiety in psoriatic disease: Prevalence and associated factors. *J Rheumatol.* 2014;41(5):887-896. doi: 10.3899/jrheum.130797
  25. Salihoglu S, Dogan SC, Kavakci O. Effects of childhood psychological trauma on rheumatic diseases. *Eur J Rheumatol.* 2019;6(3):126-129. doi: 10.5152/eurjrheum.2019.18184
  26. Sun Y, Li Y, Zhang J. The causal relationship between psoriasis, psoriatic arthritis, and inflammatory bowel diseases. *Sci Rep.* 2022;12(1):20526. doi: 10.1038/s41598-022-24872-5
  27. Freuer D, Linseisen J, Meisinger C. Association between inflammatory bowel disease and both psoriasis and psoriatic arthritis. *JAMA Dermatol.* 2022;158(11):1262-1268. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.3682
  28. Weijers JM, Müskens WD, Van Riel PLCM. Effect of significant weight loss on disease activity: Reason to implement this non-pharmaceutical intervention in daily clinical practice. *RMD Open.* 2021;7(1):e001498. doi: 10.1136/rmdopen-2020-001498
  29. Ishchenko A, Pazmino S, Neerinx B, Lories R, de Vlam K. Comorbidities in early psoriatic arthritis: Data from the metabolic disturbances in psoriatic arthritis cohort study. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2024;76(2):231-240. doi: 10.1002/acr.25230
  30. Moroni L, Farina N, Dagna L. Obesity and its role in the management of rheumatoid and psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol.* 2020;39(4):1039-1047. doi: 10.1007/s10067-020-04963-2
  31. Valero-Jaimes JA, López-González R, Martín-Martínez MA, García-Gómez C, Sánchez-Alonso F, Sánchez-Costa JT, et al. Body mass index and disease activity in chronic inflammatory rheumatic diseases: Results of the Cardiovascular in Rheumatology (Carma) project. *J Clin Med.* 2021;10(3):382. doi: 10.3390/jcm10030382
  32. Ballegaard C, Skougaard M, Guldberg-Møller J, Nissen CV, Amris K, Jørgensen TS, et al. Comorbidities, pain and fatigue in psoriatic arthritis, psoriasis and healthy controls: A clinical cohort study. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(7):3289-3300. doi: 10.1093/rheumatology/keaa780
  33. Moradi Y, Albatineh AN, Mahmoodi H, Gheshlagh RG. The relationship between depression and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. *Clin Diabetes Endocrinol.* 2021;7(1):4. doi: 10.1186/s40842-021-00117-8
  34. Al-Khatib Y, Akhtar MA, Kanawati MA, Muccheke R, Mahfouz M, Al-Nufoury M. Depression and metabolic syndrome: A narrative review. *Cureus.* 2022;14(2):e22153. doi: 10.7759/cureus.22153
  35. Lamers F, Milaneschi Y, Vinkers CH, Schoevers RA, Giltay EJ, Penninx BWJH. Depression profilers and immuno-metabolic dysregulation: Longitudinal results from the NESDA study. *Brain Behav Immun.* 2020;88:174-183. doi: 10.1016/j.bbi.2020.04.002
  36. Zhang M, Chen J, Yin Z, Wang L, Peng L. The association between depression and metabolic syndrome and its components: A bidirectional two-sample Mendelian randomization study. *Transl Psychiatry.* 2021;11(1):633. doi: 10.1038/s41398-021-01759-z
  37. Khanna D, Khanna S, Khanna P, Kahar P, Patel BM. Obesity: A chronic low-grade inflammation and its markers. *Cureus.* 2022;14(2):e22711. doi: 10.7759/cureus.22711
  38. Carvalho LM, Carvalho BG, Souza LL, da Mota JC, Ribeiro AA, Nicoletti CF. Obesity as an aggravating factor of systemic lupus erythematosus disease: What we already know and what we must explore. A rapid scoping review. *Nutrition.* 2024;128:112559. doi: 10.1016/j.nut.2024.112559
  39. Pérez-Pérez A, Sánchez-Jiménez F, Vilariño-García T, Sánchez-Margalet V. Role of leptin in inflammation and vice versa. *Int J Mol Sci.* 2020;21(16):5887. doi: 10.3390/ijms21165887
  40. Recinella L, Orlando G, Ferrante C, Chiavaroli A, Brunetti L, Leone S. Adipokines: New potential therapeutic target for obesity and metabolic, rheumatic, and cardiovascular diseases. *Front Physiol.* 2020;11:578966. doi: 10.3389/fphys.2020.578966
  41. Kamalaraj N, El-Haddad C, Hay P, Pile K. Systematic review of depression and anxiety in psoriatic arthritis. *Int J Rheum Dis.* 2019;22(6):967-973. doi: 10.1111/1756-185X.13553
  42. Raison CL, Rutherford RE, Woolwine BJ, Shuo C, Schettler P, Drake DF, et al. A randomized controlled trial of the tumor necrosis factor antagonist infliximab for treatment-resistant depression: The role of baseline inflammatory biomarkers. *JAMA Psychiatry.* 2013;70(1):31-41. doi: 10.1001/2013.jamapsychiatry.4
  43. Baumeister D, Akhtar R, Ciufolini S, Pariante CM, Mondelli V. Childhood trauma and adulthood inflammation: A meta-analysis of peripheral C-reactive protein, interleukin-6 and tumour necrosis factor- $\alpha$ . *Mol Psychiatry.* 2016;21(5):642-649. doi: 10.1038/mp.2015.67
  44. Sood A, Raji MA. Cognitive impairment in elderly patients with rheumatic disease and the effect of disease-modifying anti-rheumatic drugs. *Clin Rheumatol.* 2021;40(4):1221-1231. doi: 10.1007/s10067-020-05372-1
  45. Schiweck C, Aichholzer M, Reif A, Edwin Thanarajah S. Targeting IL-17A signaling in suicidality, promise or the long arm of coincidence? Evidence in psychiatric populations revisited. *J Affect Disord Rep.* 2023;11:100454. doi: 10.1016/j.jadr.2022.100454
  46. Каратеев АЕ, Полищук ЕЮ, Дубинина ТВ. Интерлейкин 17 как центральный компонент патогенеза боли, связанной с иммуновоспалительным процессом: новая «мишень» фармакотерапии. *Научно-практическая ревматология.* 2024;62(2):154-161. [Karateev AE, Polishchuk EYu, Dubinina TV. Interleukin 17 as a central component of the pathogenesis of pain associated with immunoinflammatory process: A new "target" of pharmacotherapy. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice.* 2024;62(2):154-161 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2024-154-161
  47. Gialouri CG, Evangelatos G, Zhao SS, Kouna K, Karamanakos A, Iliopoulos A, et al. Depression and anxiety in a real-world psoriatic arthritis longitudinal study: Should we focus more on patients' perception? *Clin Exp Rheumatol.* 2023;41(1):159-165. doi: 10.55563/clinexprheumatol/8qxo80

48. Акулинушкина ЕЮ, Якупова СП, Якупов ЭЗ, Иванова ЛВ, Брагина ТА, Максимов НИ. Центральная сенситизация при псориатическом артрите. *Вестник современной клинической медицины*. 2023;16:16-21. [Akulinushkina EYu, Yakupova SP, Yakupov EZ, Ivanova LV, Bragina TA, Maksimov NI. Central sensitization in psoriatic arthritis. *Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2023;16:16-21 (In Russ.).] doi: 10.20969/VSKM.2023.16(5).16-21
49. Miola A, Dal Porto V, Meda N, Perini G, Solmi M, Sambataro F. Secondary mania induced by TNF- $\alpha$  inhibitors: A systematic review. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2022;76(1):15-21. doi: 10.1111/pcn.13302
50. Lada G. Immune links in comorbid depression and psoriasis: A narrative mini-review and perspective. *Brain Behav Immun Health*. 2025;44:100949. doi: 10.1016/j.bbih.2025.100949
51. Ribeiro AL, Singla S, Chandran V, Chronis N, Liao W, Lindsay C, et al. Deciphering difficult-to-treat psoriatic arthritis (D2T-PsA): A GRAPPA perspective from an international survey of healthcare professionals. *Rheumatol Adv Pract*. 2024;8(3):rkae074. doi: 10.1093/rap/rkae074
52. Wong A, Ye JY, Cook RJ, Gladman DD, Chandran V. Depression and anxiety reduce the probability of achieving a state of sustained minimal disease activity in patients with psoriatic arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2022;74(9):1430-1434. doi: 10.1002/acr.24593
53. Martins A, Oliveira D, Nicolau R, Rocha TM, Bernardo A, Costa L, et al. What is the association of depression with clinical response to therapy in patients with psoriatic arthritis treated with biologic disease-modifying antirheumatic drugs? *Clin Rheumatol*. 2024;43(1):251-258. doi: 10.1007/s10067-023-06806-2
54. Haugeberg G, Hoff M, Kavanaugh A, Michelsen B. Psoriatic arthritis: Exploring the occurrence of sleep disturbances, fatigue, and depression and their correlates. *Arthritis Res Ther*. 2020;22(1):198. doi: 10.1186/s13075-020-02294-w
55. Bell KA, Balogh EA, Feldman SR. An update on the impact of depression on the treatment of psoriasis. *Expert Opin Pharmacother*. 2021;22(6):695-703. doi: 10.1080/14656566.2020.1849141
56. Türk İ, Aşık MA, Acemoğlu ŞŞZ, Varkal G, Ünal İ. Fibromyalgia and associated factors in patients with axial spondyloarthritis: The effect of fibromyalgia on disease activity. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2024;31(2):159-165. doi: 10.1016/j.rcreu.2022.10.001
57. Toledano E, Hidalgo C, Gómez-Lechón L, Ibáñez M, Chacón CC, Martín-Vallejo J, et al. SLEEP quality in patients with psoriatic arthritis and its relationship with disease activity and comorbidities: A cross-sectional study. *Sci Rep*. 2023;13(1):22927. doi: 10.1038/s41598-023-48723-z
58. Ketenci S, Uzuner B, Bilgici A. Comparison of quality of life, depression and fatigue in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Experim Clin Med (Turkey)*. 2022;39(1):174-179. doi: 10.52142/omujecm.39.1.35
59. Nymand L, Kristensen LE, Thomsen SF, Thyssen JP, Egeberg A. Characteristics and drivers of fatigue in patients with psoriasis and psoriatic arthritis: A cross sectional study. *J Am Acad Dermatol*. 2024;91(1):57-63. doi: 10.1016/j.jaad.2024.02.026
60. Cajamarca-Barón J, Guavita-Navarro D, Gallego-Cardona L, Buitrago-Bohórquez J, Guevara D, Rivadeneira S, et al. Mood disorders in psoriatic arthritis. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2023;30:S97-S104. doi: 10.1016/J.RCREU.2023.02.013
61. Kleinert S, Schuch F, Rapp P, Ronneberger M, Wendler J, Sternad P, et al. Impairment in cognitive function in patients with axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis. *Rheumatol Int*. 2023;43(1):89-97. doi: 10.1007/s00296-022-05248-4
62. Garcia LOKL, Júnior ATS, Gómez DCDS, Yoshikawa GSS, Kamikoga CK, Vitturi BK. Cognitive impairment in patients with psoriatic arthritis. *Acta Neurol Belg*. 2022;122(1):91-96. doi: 10.1007/s13760-021-01644-y
63. Di Carlo M, Becciolini A, Incorvaia A, Beci G, Smerilli G, Biggioggero M, et al. Mild cognitive impairment in psoriatic arthritis: Prevalence and associated factors. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(11):e24833. doi: 10.1097/MD.00000000000024833
64. Ferreira BI, Abreu JL, Reis JP, Figueiredo AM. Psoriasis and associated psychiatric disorders: A systematic review on etiopathogenesis and clinical correlation. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2016;9(6):36-43.

**Борисова А.Б.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6802-0268>  
**Вельтищев Д.Ю.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5210-2605>  
**Коротаева Т.В.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0579-1131>  
**Тремаскина П.О.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4005-1745>  
**Воробьева Л.Д.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8626-8419>  
**Насонов Е.Л.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1598-8360>