

Сочетание псориатического артрита и системной красной волчанки в практике ревматолога: сложности курации и выбора лечения (обзор литературы и клиническое наблюдение)

Аношенкова О.Н.^{1,2}, Уткина И.В.², Дёмин М.С.¹

¹ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница», Томск; ²ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск

¹Россия, 634063, Томск, ул. Ивана Черных, 96; ²Россия, 634050, Томск, Московский тракт, 2

Представлен клинический случай сочетания двух аутоиммунных заболеваний — псориатического артрита и системной красной волчанки. Анализируются трудности диагностики, когда симптомы одного заболевания могут маскировать активность другого, что ведет к задержке назначения адекватной терапии. Особое внимание уделено проблемам подбора лечения, учитывая взаимное влияние патологий и риск нежелательных реакций. Обсуждается стратегия минимизации рисков — от тщательного мониторинга до успешного выбора генно-инженерного биологического препарата с учетом профиля безопасности. Представленное наблюдение указывает на необходимость формирования индивидуальной тактики ведения пациента и междисциплинарного подхода.

Ключевые слова: биологические препараты; иммунология; перекрестные заболевания; системная красная волчанка; псориатический артрит; перитонеальный диализ; хроническая болезнь почек.

Контакты: Ольга Николаевна Аношенкова; anoschenckova.olga@yandex.ru

Для цитирования: Аношенкова ОН, Уткина ИВ, Демин МС. Сочетание псориатического артрита и системной красной волчанки в практике ревматолога: сложности курации и выбора лечения (обзор литературы и клиническое наблюдение). Современная ревматология. 2026;20(4):113–118. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-4-113-118>

Coexistence of psoriatic arthritis and systemic lupus erythematosus in rheumatology practice: challenges of patient management and treatment selection (literature review and clinical case)

Anoshenkova O.N.^{1,2}, Utkina I.V.², Demin M.S.¹

¹Tomsk Regional Clinical Hospital, Tomsk; ²Siberian State Medical University, Ministry of Health of Russia, Tomsk
¹96, Ivana Chernykh Street, Tomsk 634063, Russia; ²2, Moskovsky Trakt, Tomsk 634050, Russia

We present a clinical case of the coexistence of two autoimmune diseases, psoriatic arthritis and systemic lupus erythematosus. Diagnostic challenges are analyzed, as manifestations of one disease may mask the activity of the other, leading to delays in initiating appropriate therapy. Particular attention is paid to treatment selection, considering the mutual influence of the diseases and the risk of adverse reactions. A risk-minimization strategy is discussed, ranging from careful monitoring to the successful selection of a biologic agent based on its safety profile. This observation highlights the need for an individualized patient management strategy and a multidisciplinary approach.

Keywords: biologic agents; immunology; overlap diseases; systemic lupus erythematosus; psoriatic arthritis; peritoneal dialysis; chronic kidney disease.

Contact: Olga Nikolaevna Anoshenkova; anoschenckova.olga@yandex.ru

For citation: Anoshenkova ON, Utkina IV, Demin MS. Coexistence of psoriatic arthritis and systemic lupus erythematosus in rheumatology practice: challenges of patient management and treatment selection (literature review and clinical case). *Sovremennaya Revmatologiya*=Modern Rheumatology Journal. 2026;20(4):113–118 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-4-113-118>

Сочетание системной красной волчанки (СКВ) и псориаза встречается относительно редко и представляет особый научный и практический интерес, поскольку вызывает серьезные затруднения при проведении диагностики и выборе терапии в клинической практике [1–7].

СКВ — хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся распространенным воспалением и иммуно-

опосредованным повреждением различных органов и систем вследствие нарушения регуляции иммунных реакций. СКВ имеет сложный, многофакторный патогенез, включающий сочетание генетических, экологических и гормональных факторов, которые приводят к развитию аутоиммунных процессов [2]. Клиническая картина может варьироваться от легких симптомов, таких как усталость, кожные проявления,

артрит, до тяжелого, угрожающего жизни волчаночного нефрита и серозита [3].

Известно, что СКВ может сочетаться с другими заболеваниями соединительной ткани в виде перекрестных (overlap) синдромов, при которых у пациента одновременно или последовательно выявляются диагностические критерии как минимум двух заболеваний. Наиболее часто сочетаются с СКВ ревматоидный артрит (РА), синдром Шегрена, системный склероз, дерматомиозит и полимиозит [8].

Случаи сочетания СКВ и псориаза относительно редки и описаны лишь в нескольких ретроспективных исследованиях. Согласно одной из работ 1996 г. у 0,23% из 9420 пациентов с псориазом была обнаружена СКВ [9]. В исследовании, проведенном в 2016 г., распространенность псориаза среди 445 пациентов с СКВ составила 5,1% [10].

Сочетание СКВ и псориаза — серьезная диагностическая и терапевтическая проблема, включающая клинические, иммунологические и терапевтические аспекты. Так, оба заболевания могут вызывать появление эритематозных бляшек, шелушение, из-за чего бывает сложно отличить кожные проявления СКВ от псориатического поражения кожи. Наличие суставной патологии также затрудняет диагностику, поскольку при обоих заболеваниях могут наблюдаться артралгии, а развитие псориатического артрита (ПсА) может предшествовать любым кожным проявлениям. Однако при ПсА поражение суставов носит асимметричный характер и сопровождается формированием эрозий, в то время как при СКВ обычно наблюдается неэрозивный и симметричный артрит.

Что касается лечения, то гидроксихлорохин (ГКХ), который является одним из ключевых препаратов при СКВ, способен вызвать обострение псориаза [11]. Кроме того, при псориазе не рекомендуется использовать системные глюкокортикоиды (ГК) из-за риска обострения кожных проявлений. Фототерапия, которая обычно назначается для лечения кожных признаков псориаза, может привести к усилению фоточувствительной кожной сыпи и системных симптомов, таких как усталость и артралгии, у пациентов с СКВ [12]. Применение ингибиторов (и) фактора некроза опухоли α (ФНО α) дает хороший эффект в борьбе как с псориазом, так и с ПсА, но, по некоторым данным, приводит к ухудшению кожных и системных проявлений СКВ [13].

Патофизиология СКВ включает в себя нарушение регуляции как врожденных, так и адаптивных иммунных реакций, характеризующееся ухудшением клиренса апоптотических клеток и дисфункцией В- и Т-клеток [14]. В отличие от СКВ, псориаз — хроническое аутоиммунное воспалительное заболевание кожи, которое преимущественно опосредуется Т-клетками и запускается с участием оси интерлейкин (ИЛ) 23/ИЛ17. Этот сигнальный путь играет ключевую роль в возникновении самоподдерживающегося воспалительного каскада, приводящего к неконтролируемой пролиферации и дифференцировке кератиноцитов, что способствует развитию характерных псориатических изменений. Было установлено, что уровень ИЛ23 положительно коррелирует с активностью заболевания: при активном псориазе он повышается в пораженных участках кожи, а после успешного лечения снижается [15].

Исследования показали, что ось ИЛ17/ИЛ23/ФНО α имеет важнейшее значение в развитии воспалительных реакций и повреждения внутренних органов при СКВ. [16]. В частности, ИЛ17 вызывает дифференцировку В-лимфо-

цитов, а в биоптатах почек пациентов с волчаночным нефритом уровень ИЛ17 и ИЛ23 был выше, чем у здоровых лиц контрольной группы. С.К. Wong и соавт. [16] выявили значительно более высокие концентрации ИЛ17 в плазме крови и увеличение числа Th17-клеток у пациентов с СКВ по сравнению со здоровыми добровольцами. Кроме того, Е. Theander и соавт. [17] обнаружили положительную корреляцию между уровнем циркулирующего ИЛ17 и активностью СКВ по индексу SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index), что еще раз подчеркивает роль этого цитокина в патогенезе СКВ. Следует отметить, что ось ИЛ17/ИЛ23/ФНО α задействована не только при СКВ. Этот путь также играет ключевую роль в патогенезе псориаза, развитие которого опосредуется клетками Th17 и Th22. Таким образом, нарушение регуляции этой общей иммунологической оси может способствовать обострению псориаза у пациентов с сопутствующей СКВ. Однако ни в одном исследовании специально не изучался уровень ИЛ23 в плазме крови у больных СКВ с псориазом по сравнению с контрольными группами. Доступные исследования были сосредоточены исключительно на СКВ без сопутствующего псориаза.

Также было установлено, что наличие антител к Ro (анти-Ro) связано с сочетанием СКВ и псориаза. [18]. Уровень этих антител положительно коррелирует с фоточувствительностью, поскольку ультрафиолетовое излучение усиливает экспрессию Ro на поверхности кератиноцитов. Повышенный уровень анти-Ro в сыворотке крови может впоследствии вызвать цитотоксичность и иммуноопосредованный ответ, потенциально приводящий к повреждению базального слоя эпидермиса и поражению кожи, особенно на открытых участках. Анти-Ro чаще всего (в 70–90 % случаев) обнаруживаются у пациентов с подострой кожной красной волчанкой. Этот вариант волчанки отличается более высокой распространенностью псориазоподобных поражений кожи и более выраженной светочувствительностью по сравнению с другими формами данного заболевания [18].

Как показало исследование Е. Bonilla и соавт. [10], распространенность ПсА у пациентов с сочетанием СКВ и псориаза составляет 83,1%, что указывает на значительно более высокий риск развития ПсА у таких пациентов по сравнению с теми, у кого диагностирован только псориаз. Эта связь сложна, поскольку и СКВ, и псориаз могут сами по себе приводить к артритам, что затрудняет определение их вклада в развитие патологии суставов. Кроме того, фоточувствительность и кожные проявления, характерные для СКВ, чаще встречаются при сочетании СКВ и псориаза, чем только при СКВ [10].

Концепция модификации заболевания впервые была сформулирована при РА в 1980–1990-х годах, был предложен термин «противоревматические препараты, модифицирующие течение заболевания» [12, 13, 15]. В 2024 г. Е. Kilian и соавт. [19] опубликовали результаты международного консенсуса Delphi для разработки клинически приемлемого определения «изменение течения (модификация) заболевания» при псориазе. Экспертами было согласовано определение модификации течения заболевания как «стабильное улучшение течения бляшечного псориаза, обусловленное изменением патофизиологии, которое сводит к минимуму необходимость лечения». При обсуждении раннего вмешательства, эксперты пришли к консенсусу, что модификация течения заболевания может быть достигнута при раннем начале лечения после

установления диагноза или развития клинических проявлений (консенсус — 95%). А при обсуждении вопросов коморбидности эксперты отметили, что модификация течения болезни подтверждается изменениями количественных показателей активности воспаления кожи и (или) снижением тяжести/предотвращением сопутствующих заболеваний» (консенсус — 95%). Воздействие на прогрессирование или естественное течение болезни является центральным элементом определения модификации заболевания [20].

При принятии терапевтических решений необходимо также учитывать коморбидную патологию, которая влияет как на эффективность, так и на безопасность препаратов и, следовательно, на их выбор в зависимости от стадии заболевания [21]. Поэтому для достижения стойкой ремиссии лечение ПсА должно быть не только направлено на изменения суставов и кожи, но и адаптировано к конкретному пациенту, учитывая стадию заболевания и профиль сопутствующей патологии [22].

Представляем клинический случай сочетания двух аутоиммунных заболеваний — псориатического артрита и СКВ.

Клиническое наблюдение

Пациентка С., 1978 года рождения, наблюдается ревматологом и нефрологом в связи с сочетанием СКВ и ПсА, находится на заместительной почечной терапии с применением перитонеального диализа. Проводилась терапия СКВ белимунабом (БЛМ), которая была завершена. В настоящее время пациентка получает иИЛ23 гуселькумаб (ГУС) по поводу ПсА, на фоне лечения сохраняются ремиссия по клиническим проявлениям и снижение лабораторных показателей активности как ПсА, так и СКВ, наблюдается значительное улучшение качества жизни.

Поражение почек не является препятствием для назначения современных генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), однако требует более пристального внимания со стороны междисциплинарной команды врачей, а также обучения пациентов правилам ухода за катетером, распознаванию ранних признаков возможных осложнений, соблюдению диеты.

Анамнез заболевания. В 2012 г. (в 34 года) — дебют суставной патологии (артрит суставов стоп, коленных суставов), лимфаденопатия, утренняя скованность, субфебрилитет, синдром Рейно (посинение пальцев кистей и стоп на холоде), алопеция, снижение массы тела. Первоначально диагностирован РА, начата терапия синтетическими базисными противовоспалительными препаратами (сБПВП) — метотрексатом (МТ), ГКХ — с последующей их отменой из-за неблагоприятных реакций (НР) в виде кожного зуда и выраженной тошноты. С 2013 г. явления артрита усилились, повысилась СОЭ до 32 мм/ч. Предпринята повторная попытка терапии МТ, который вновь был отменен из-за развития НР (выраженная тошнота, рвота).

В 2015 г. впервые были выявлены высокие титры антинуклеарного фактора (АНФ) 1:10 000, антитела к антигену Смита (анти-Sm), к SSA; клинические признаки миозита. Пациентка



Рис. 1. Рентгенограммы суставов кистей (а) и стоп (б) пациентки С.

Эрозивные изменения суставов кистей и стоп не определяются

Fig. 1. X-rays of the hand (a) and foot (b) joints of patient S. No erosive changes in the hand or foot joints are detected

была госпитализирована в ревматологический стационар, где установлен диагноз смешанного заболевания соединительной ткани. Проведен плазмаферез, начата терапия ГК, которая была продолжена на амбулаторном этапе.

В 2017–2018 гг. появились боль в нижней части спины воспалительного характера, эпизоды артрита с гиперемией над суставами, которые купировались в течение 2–3 дней. В 2018 г. неоднократно была госпитализирована в ревматологический стационар, где диагностирована СКВ, на основании наличия клинических критериев (полиартрит, алопеция, перикардит, плеврит, лимфаденопатия, лихорадка, фотосенсибилизация); гематологических изменений (лейкопения, анемия) и иммунологических маркеров (АНФ — 1:10 000, анти-Sm и антитела к двуспиральной ДНК — анти-дсДНК). Назначены метилпреднизолон 8 мг/сут, ГКХ 200 мг/сут.

В декабре 2019 г. был выявлен очаговый туберкулез легких, лечение которого проводилось более 6 мес с последующим наблюдением у фтизиатра. Диаскин-тест выполнялся каждые 6 мес.

Июль 2020 г. — апрель 2021 г. — прогрессирующее поражение почек, впервые была обнаружена протеинурия, которая в последующем нарастала от 320 мг/сут до 2,3 г/сут, определялись также гематурия, лейкоцитурия при отсутствии бактериурии. В октябре 2021 г. пациентка была госпитализирована в отделение нефрологии с жалобами на повышение артериального давления, отеки. При лабораторном исследовании: креатинин — 327 мкмоль/л, альбумин — 30 г/л. Проведена нефробиопсия, верифицирован люпус-нефрит III класса с фибропластическими изменениями до 60% клубочков, умеренным тубулоинтерстициальным компонентом. В декабре 2021 г. начата иммуносупрессивная терапия циклофосфаном в сочетании с метилпреднизолоном. Положительной динамики нефрита на фоне данной терапии не получено: отмечалось повышение уровня креатинина до 488,8 мкмоль/л, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 9 мл/мин. В январе 2023 г. для коррекции почечной недостаточности назначен гемодиализ, продолжена терапия метилпреднизолоном 8 мг, ГКХ 200 мг. В мае 2025 г. в брюшную полость имплантирован перитонеальный катетер, с июня 2025 г. по настоящее время коррекция почечной недостаточности проводится с помощью перитонеального диализа. 20.06.2025 выполнено лигирование аневризматически расширенной артерио-

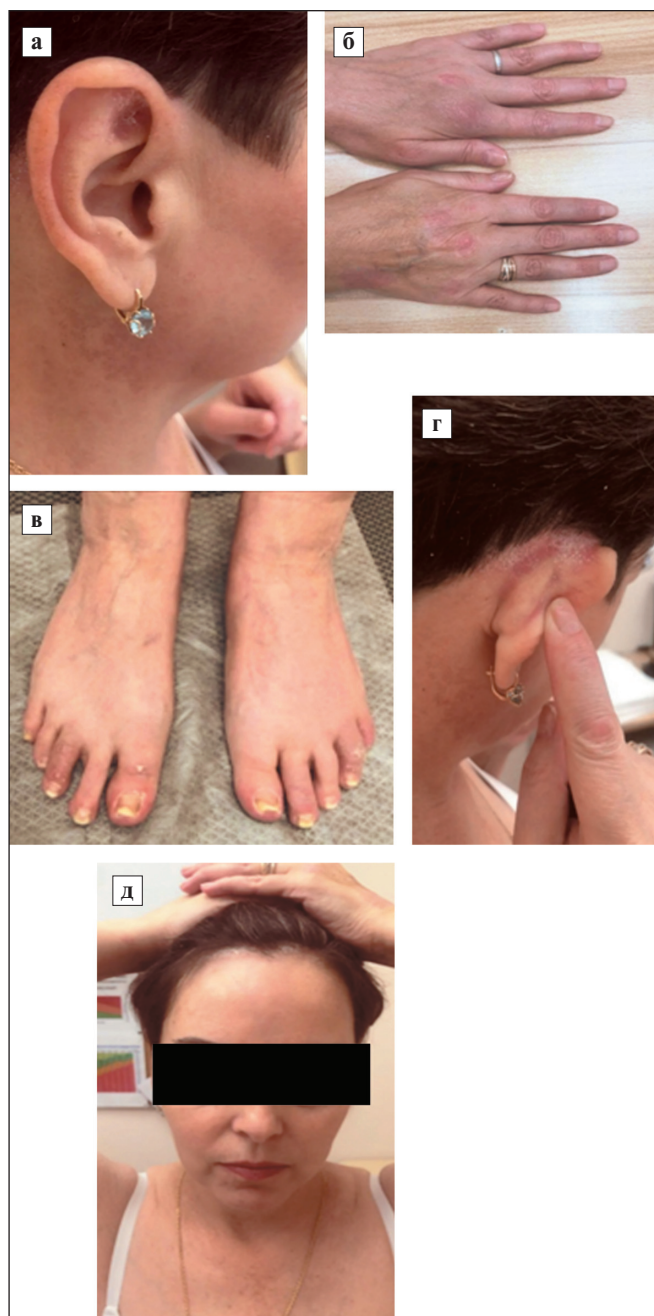


Рис. 2. Пациентка С. до лечения ГУС (а–д)
Fig. 2. Patient S. before guselkumab(GUS) treatment (a–e)

венозной фистулы (АВФ), а причиной смены метода заместительной терапии почечной недостаточности послужило появление псориатических бляшек в местах пункций АВФ. Дерматологом подтвержден диагноз псориаза. Старшая сестра пациентки больна псориазом.

С начала 2025 г. пациентка отметила изменение характера суставной патологии: появились боль в нижней части спины воспалительного ритма, в суставах кистей и стоп, плечевых и коленных суставах, утренняя скованность до обеда, впервые развился дактилит пальцев стоп, наблюдалось усиление кожных проявлений псориаза. Самостоятельно начала прием нестероидных противовоспалительных препаратов. 06.06.2025 при магнитно-резонансной томографии крестцово-подвздошных суставов



Рис. 3. Пациентка С. через 8 мес лечения ГУС (а–г)
Fig. 3. Patient S. after 8 months of GUS treatment (a–d)

выявлены признаки активного двустороннего сакроилиита. При рентгенологическом исследовании эрозивные изменения суставов кистей и стоп не обнаружены (рис. 1).

С 16.07.2025 на фоне приема ГКХ 200 мг/сут и метилпреднизолона 8 мг/сут инициирована терапия БЛМ в дозе 600 мг, однако после 5 мес терапии сохранялись артрит и дактилит стоп, отмечено усиление псориаза, что послужило основанием для отмены ГКХ и рассмотрения вопроса о смене ГИБП. В ноябре 2025 г. БЛМ заменен на иИЛ23 ГУС 100 мг с учетом доминирующего поражения суставов и кожи, недостаточной эффективности предыдущей схемы в отношении ПсА. На фоне 8 мес терапии ГУС достигнута стабильная положительная динамика: купированы боль и скованность в суставах, дактилит, кожные проявления псориаза (рис. 2, 3); снизились СОЭ и уровень СРБ (рис. 4), а также активность СКВ (см. таблицу). С марта 2026 г. в связи с достижением стойкой клинической ремиссии и снижением лабораторных показателей активности заболевания отменен метилпреднизолон. Проводится монотерапия ГУС 100 мг.

Обсуждение. Сочетание СКВ и псориаза представляет собой сложную диагностическую и терапевтическую проблему: клинические проявления заболеваний во многом сходны, тогда как лежащие в их основе иммунопатогенетические механизмы существенно различаются. Сочетание СКВ и псориаза может затруднить лечение. При данных нозологических формах оправданно использование топических и системных ГК, аминохинолиновых препаратов, МТ, азатиоприна, фототерапии. В то же время антималярийные препараты и системные ГК не показаны при псориазе. На фоне терапии ГК у пациентов с СКВ зарегистрирован повышенный риск прогрессирования кожного псориаза, вплоть до трансформации в эритродерму. Фототерапия и сульфасалазин, используемые для лечения псориаза и ПсА, могут явиться триггерами обострения СКВ. Описано развитие волчаночно-подобной симптоматики и обострений ПсА на фоне терапии ГИБП, в первую очередь иФНОα [23].

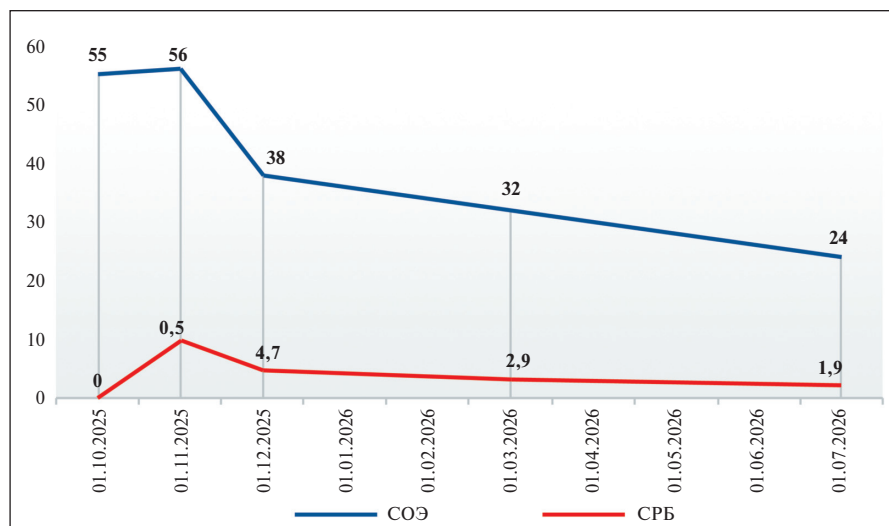


Рис. 4. Динамика острофазовых показателей на фоне терапии иИЛ23 у пациентки С.
Fig. 4. Dynamics of acute phase indicators during IL23 therapy in patient C.

Данные лабораторных исследований Laboratory findings

Показатель	Референтный диапазон	2015 г.	2025 г.	2026 г.
АНФ Her2	<1/160	1/10 000	1/5120	Н. д.
Анти-дсДНК, МЕ/мл	<25	Н. д.	200	106
С3, г/л	0,83–1,93	Н. д.	0,92	0,76
С4, г/л	0,15–0,57	Н. д.	0,19	0,22
Анти-Sm	—	+	+++	Н. д.
РФ, мЕд/мл	<30	Н.д.	<20	Н. д.
АЦЦП, Ед/мл	<5	Н. д.	<1	Н. д.

Примечание. РФ — ревматоидный фактор; АЦЦП — антитела к циклическому цитруллин-ированному пептиду; С3, С4 — компоненты комплемента. Н. д. — нет данных.

Ведение пациентов дополнительно осложняется при развитии волчаночного нефрита и формировании терминальной хронической болезни почек, что накладывает существенные ограничения на выбор базисной терапии и требует тщательного подбора ГИБП с учетом баланса эффективности и безопасности. Представленный клинический случай иллюстрирует возможность эффективного контроля поражения кожи и суставов при назначении иИЛ23 у пациентки с сочетанием СКВ и ПсА на фоне заместительной почечной терапии. При использовании ГУС отмечено купирование псориаза и артрита, при этом не

зафиксировано обострения СКВ или развития серьезных осложнений. Полученные результаты указывают на потенциальную эффективность и приемлемый профиль безопасности иИЛ23 в данной сложной клинической ситуации. Вместе с тем единственный клинический случай не позволяет сформулировать общие рекомендации. Для определения места иИЛ23 в алгоритмах ведения пациентов с коморбидными аутоиммунными заболеваниями необходимы исследования и наблюдения, включающие оценку как эффективности, так и долгосрочных рисков терапии, что позволит разработать рекомендации для клинической практики.

Вопрос о выборе терапии ГИБП при сочетании данных заболеваний остается непростым и требует от врача учитывать следующие аспекты.

1. **Приоритет клинических проявлений.** Важно понять, что представляет главную угрозу? Если имеется тяжелое поражение при СКВ (почки, центральная нервная система), фокус смещается на анти-В-клеточную терапию, если же на первый план выходит активный прогрессирующий ПсА с эрозиями или дактилитом, логичнее начать терапию с препарата, нацеленного на цитокины, ключевые для артрита и кожных проявлений.

2. **Безопасность.** Любой ГИБП повышает риск инфекций, а у пациента с двумя активными аутоиммунными процессами этот риск нужно оценивать особенно тщательно. Также важно учитывать другие коморбидные состояния (сердечно-сосудистые заболевания, патологию печени, почек).

3. **Мониторинг.** После назначения терапии необходим регулярный контроль: оценка клинической активности обоих заболеваний, лабораторных показателей (аутоантитела, компоненты комплемента при СКВ; маркеры воспаления, функциональные индексы при ПсА), а также НР при динамическом наблюдении за пациентом.

4. **Комбинированная терапия.** Сочетание ГИБП с сБПВП (например, МТ, ГКХ) требует строгого контроля и оценки возможности продолжения данной терапии, особенно при поражении почек и низкой СКФ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ali M, Abdullah S, Abdulhameed Y, Elbadawi F. Systemic Lupus Erythematosus and Psoriasis Overlap: A Case Series. *Cureus*. 2025 May 24;17(5):e84760. doi: 10.7759/cureus.84760.
2. Arnaud L, Chasset F, Martin T. Immunopathogenesis of systemic lupus erythematosus:

an update. *Autoimmun Rev*. 2024 Oct;23(10):103648. doi: 10.1016/j.autrev.2024.103648.
3. Siegel CH, Sammaritano LR. Systemic lupus erythematosus: a review. *JAMA*. 2024 May 7;331(17):1480-1491. doi: 10.1001/jama.2024.2315.
4. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD.

Psoriatic arthritis. *N Engl J Med*. 2017 Mar 9;376(10):957-970. doi: 10.1056/NEJMr1505557.
5. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet*. 2018 Jun 2;391(10136):2273-2284. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30830-4.

6. Kampylafka E, Simon E, d'Oliveira I, et al. Disease interception with Interleukin-17 inhibition in high-risk psoriasis patients with sub-clinical joint inflammation-data from the prospective IVEPSA study. *Arthritis Res Ther*. 2019 Jul 26;21(1):178. doi: 10.1186/s13075-019-1957-0.
7. Coates LC, Gossec L, Ramiro S, et al. New GRAPPA and EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Aug 1;56(8):1251-1253. doi: 10.1093/rheumatology/kew390.
8. Iaccarino L, Gatto M, Bettio S, et al. Overlap connective tissue disease syndromes. *Autoimmun Rev*. 2013 Jan;12(3):363-73. doi: 10.1016/j.autrev.2012.06.004.
9. Zalla MJ, Muller SA. The coexistence of psoriasis with lupus erythematosus and other photosensitive disorders. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)*. 1996;195:1-15.
10. Bonilla E, Shadakshari A, Perl A. Association of psoriasis and psoriatic arthritis with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Orthop Med*. 2016;(1):1-3. doi: 10.15761/ROM.1000105.
11. Sachdeva M, Mufti A, Maliyar K, et al. Hydroxychloroquine effects on psoriasis: a systematic review and a cautionary note for COVID-19 treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Aug;83(2):579-586. doi:10.1016/j.jaad.2020.05.074.
12. Buer JK. A history of the term "DMARD". *Inflammopharmacology*. 2015 Aug;23(4):163-71. doi: 10.1007/s10787-015-0232-5.
13. Bunch TW, O'Duffy JD. Disease-Modifying drugs for progressive rheumatoid arthritis. *Mayo Clin Proc*. 1980 Mar;55(3):161-79.
14. Chakravarty EF, Bush TM, Manzi S, et al. Prevalence of adult systemic lupus erythematosus in California and Pennsylvania in 2000: estimates obtained using hospitalization data. *Arthritis Rheum*. 2007 Jun;56(6):2092-2094. doi: 10.1002/art.22641.
15. Fries JF. Safety issues related to DMARD therapy. *J Rheumatol Suppl*. 1990 Nov;25:14-7.
16. Wong CK, Lit LC, Tam LS, et al. Hyperproduction of IL-23 and IL-17 in patients with systemic lupus erythematosus: implications for Th17-mediated inflammation in autoimmunity. *Clin Immunol*. 2008 Jun;127(3):385-93. doi: 10.1016/j.clim.2008.01.019.
17. Theander E, Husmark T, Alenius GM, et al. Early psoriatic arthritis: short symptom duration, male gender and preserved physical functioning at presentation predict favourable outcome at 5-year follow-up. Results from the Swedish Early Psoriatic Arthritis Register (SwePsA). *Ann Rheum Dis*. 2014 Feb;73(2):407-13. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-201972.
18. Kuhn A, Sticherling M, Bonsmann G. J Clinical manifestations of cutaneous lupus erythematosus. *Dtsch Dermatol Ges*. 2007 Dec;5(12):1124-37. doi: 10.1111/j.1610-0387.2007.06554.x.
19. Kilian E, Krueger J, Stahle M, et al. An international Delphi consensus to define a clinically appropriate definition of disease modification for plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024 May;38(5):e424-e427. doi: 10.1111/jdv.19652.
20. van Vollenhoven R, Askanase AD, Bombardieri S, et al. Conceptual framework for defining disease modification in systemic lupus erythematosus: a call for formal criteria. *Lupus Sci. Med*. 2022 Mar;9(1):e000634. doi: 10.1136/lupus-2021-000634.
21. Coates LC, Soriano ER, Corp N, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. *Nat Rev Rheumatol*. 2022 Aug;18(8):465-479. doi: 10.1038/s41584-022-00798-0.
22. Kang JH, Coates LC. Therapeutic Windows Across the Psoriatic Arthritis Spectrum. *Rheumatol Ther*. 2026 Feb;13(1):27-43. doi: 10.1007/s40744-025-00818-x.
23. Агафонова ЕМ, Ключкина НГ, Урумова ММ. Сочетание системной красной волчанки и псориатического артрита: данные литературы и описание случая. *Современная ревматология*. 2018;12(4):123-128.
- Агафонова ЕМ, Ключкина НГ, Урумова ММ. Concurrence of systemic lupus erythematosus and psoriatic arthritis: literature data and a case report. *Modern Rheumatology Journal*. 2018;12(4):123-128. (In Russ.). doi: 10.14412/1996-7012-2018-4-123-128.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

03.07.2026/05.08.2026/07.08.2026

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Аношенкова О.Н. <https://orcid.org/0000-0002-6079-0353>

Уткина И.В. <https://orcid.org/0000-0002-5685-4916>

Дёмин М.С. <https://orcid.org/0009-0001-0951-3158>