

© Владимирова И.С. и др., 2024

НАУЧНЫЙ ОБЗОР

УДК 616.517;616.891; 616.89-008.425

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-82-88>

Псориаз и коморбидная психическая патология: параллели и пересечения

Ирина Сергеевна Владимирова^{1,2,3}, Лариса Сергеевна Круглова⁴, Екатерина Денисовна Кочерева⁴, Марина Антиповна Самушия⁴

¹ Санкт-Петербургское ГБУЗ «Кожно-венерологический диспансер № 10 — Клиника дерматологии и венерологии», Санкт-Петербург, Россия

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

³ ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (ВМедА), Санкт-Петербург, Россия

⁴ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Ирина Сергеевна Владимирова, ivladimirova@rambler.ru

Резюме

Обоснование: психическая патология широко представлена среди пациентов с кожными заболеваниями. Наибольший интерес представляет псориаз как мультифакторное кожное заболевание, обладающее общими кластерами генетического риска с таковыми при ряде психических расстройств, в частности, аффективного спектра. Манифестация одного из них может оказать влияние на реализацию другого, повышая и без того высокий риск снижения трудоспособности, инвалидизации и значимого ухудшения качества жизни, характерных для заболеваний в отдельности. Исследования иммунологических аспектов взаимосвязи псориатического процесса и психической патологии позволят оценить возможность использования иммунобиологической терапии в качестве патогенетической терапии как соматических, так и психических нарушений.

Цель обзорной статьи — на основании научных публикаций о результатах исследований коморбидных псориазу психических расстройств разработать методологию и дизайн изучения этих нарушений в динамике с учетом применения препаратов иммунобиологической терапии. **Материалы и методы:** поиск проводился в базе данных PubMed, Mendeley и ScienceDirect с использованием поискового запроса по ключевым словам: “comorbidity”, “mental disorders”, “psoriasis”, “immunobiological therapy”, “immunophysiology”. **Заключение:** многочисленные исследования подтверждают наличие общего патогенетического звена в развитии псориаза и ряда психических расстройств, однако на настоящий момент отмечается недостаточное количество исследований, посвященных изучению общих иммунологических показателей в структуре данных состояний на больших выборках. Помимо этого, в работах, направленных на оценку динамики психической патологии в условиях применения иммунобиологических препаратов, фактически отсутствует клиническая оценка психического статуса пациентов с верификацией данных, полученных с использованием психометрических методик, что также затрудняет адекватную оценку перспектив использования биологической терапии в практике.

Ключевые слова: псориаз, системность процесса, коморбидность, коморбидность психической патологии, нозогенные реакции, иммунофизиология, иммунобиологическая терапия

Для цитирования: Владимирова И.С., Круглова Л.С., Кочерева Е.Д., Самушия М.А. Псориаз и коморбидная психическая патология: параллели и пересечения. *Психиатрия*. 2024;22(6):82–88. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-82-88>

REVIEW

UDC 616.517; 616.891; 616.89-008.425

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-82-88>

Psoriasis and Comorbidity of Mental Pathology: Parallels and Intersections

Irina S. Vladimirova^{1,2,3}, Larisa S. Kruglova⁴, Ekaterina D. Kochereva⁴, Marina A. Samushiya⁴

¹ St. Petersburg SBHI “Dermatovenereological Dispensary No. 10 — Clinic of Dermatology and Venereology”, St. Petersburg, Russia

² FSBEI HE “St. Petersburg State University”, St. Petersburg, Russia

³ Kirov Military Medical Academy of the Russian Defense Ministry, St. Petersburg, Russia

⁴ FSBI CPE “Central State Medical Academy” of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Corresponding author: Irina S. Vladimirova, ivladimirova@rambler.ru

Summary

Background: mental pathology is widely represented among patients with skin diseases. Psoriasis is of greatest interest as a multifactorial skin disease that has common clusters of genetic risk with those of a number of mental disorders, in particular, the affective spectrum, while the manifestation of one of them can have an impact influence on the implementation of another, increasing the already high risk of decreased ability to work, disability and significant deterioration in the quality of life, characteristic of individual diseases. Studies of the immunological aspects of the relationship between the psoriatic process and mental pathology will allow us to evaluate the possibility of using immunobiological therapy as a pathogenetic therapy for disorders in both the somatic and mental spheres. **The aim** of this review is to substantiate the methodology and design of

a research aimed to study mental disorders comorbid with psoriasis over time, taking into account the use of immunobiological therapy drugs. **Materials and Methods:** the search was conducted in the PubMed, Mendeley and ScienceDirect databases using a search query on keywords and terms (and their derivatives) for: “comorbidity”, “mental disorders”, “psoriasis”, “immunobiological therapy”, “immunophysiology”. **Conclusion:** numerous studies confirm the presence of a common pathogenetic link in the development of psoriasis and a number of mental disorders, but at the moment there is an insufficient number of large studies devoted to the study of general immunological parameters in the structure of these conditions. In existing studies aimed at assessing the dynamics of mental pathology during the use of immunobiological drugs, there is virtually no clinical assessment of the mental status of patients with verification of data obtained through the use of psychometric techniques, which also makes it difficult to adequately assess the prospects for using biological therapy in practice.

Keywords: psoriasis, systematic process, comorbidity, comorbidity of mental pathology, nosogenic reactions, immunophysiology, immunobiological therapy

For citation: Vladimirova IS, Kruglova LS, Kochereva ED, Samushia MA. Psoriasis and Comorbidity of Mental Pathology: Parallels and Intersections. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(6):82–88. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-82-88>

ВВЕДЕНИЕ

Психическая патология широко представлена среди пациентов с кожными заболеваниями. Наибольший интерес представляет псориаз как мультифакторное кожное заболевание, обладающее общими кластерами генетического риска с таковыми при ряде психических расстройств, в частности, аффективного спектра. Манифестация одного из них может оказать влияние на реализацию другого, повышая и без того высокие риски снижения трудоспособности, инвалидизации и значимого ухудшения качества жизни, характерные для заболеваний в отдельности.

Цель обзорной статьи — на основании научных публикаций о результатах исследований коморбидных псориазу психических расстройств разработать методологию и дизайн изучения иммунологических аспектов взаимосвязи псориатического процесса и психической патологии в динамике с учетом применения препаратов иммунобиологической терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск проводился в базе данных PubMed, Mendeley и ScienceDirect с использованием поискового запроса по ключевым словам: “comorbidity”, “mental disorders”, “psoriasis”, “immunobiological therapy”, “immunophysiology”.

ОБСУЖДЕНИЕ

Псориаз представляет собой хроническое мультифакториальное заболевание с установленной генетической предрасположенностью, важную роль в реализации которой играет каскад аутоиммунных реакций, приводящий к усилению пролиферации эпидермальных клеток. Распространенность псориаза в общей популяции составляет от 0,5 до 11,4% [1]. В структуре заболеваемости около 1/3 случаев приходится на среднетяжелую и тяжелую степень псориаза. В силу хронического характера патологии, сопровождающейся экзацербациями на протяжении жизни пациентов, псориаз значительно снижает качество жизни больных, а также оказывает существенную нагрузку на систему

здравоохранения в целом. Согласно проведенным статистическим исследованиям, уровень инвалидизации при неосложненном коморбидными заболеваниями псориазе составляет 0,5%, в то время как при наличии псориатического артрита уровень инвалидизации пациентов составляет уже 15%. Суммарное экономическое бремя псориаза сопоставимо с экономическим бременем таких заболеваний как мерцательная аритмия, онкологические заболевания легких и молочной железы. Это объясняется как тяжестью заболевания и сложностями его курации для клиницистов, так и высоким уровнем коморбидности с различными патологиями [2, 3].

При псориазе поражается преимущественно кожа. Симптомы клинической картины варьируются в широких пределах — от единичных бляшек до генерализованной эритродермии. В основе клинических проявлений заболевания лежит сложный многоэтапный процесс генетически детерминированного нарушения регуляции иммунного ответа. Несмотря на множество теорий, в настоящее время ведущая роль в патогенезе псориаза отведена иммуопосредованному воспалению (Т3-иммунный ответ), реализующемуся посредством сложных механизмов взаимодействия клеток врожденного и адаптивного иммунитета с кератиноцитами, где степень иммунологических нарушений и активность системного воспаления определяет тяжесть заболевания и прогноз течения дерматоза [4, 5]. У 30–40% пациентов с псориазом развивается псориатический артрит, клинические формы которого также разнообразны (энтезиты, дактилиты, периферический артрит, аксиальные поражения) [1]. Вместе с тем проблема высокой коморбидности псориаза и других видов соматической патологии, таких как сахарный диабет, различные метаболические нарушения, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания гепатобилиарной системы и др., объясняется реализацией системного воспаления за счет иммуопосредованных изменений и за пределами кожного покрова [6, 7]. Исследователи описывают повышение уровня маркеров воспаления в крови пациентов с псориазом, обнаруживая корреляцию показателей С-реактивного белка, СОЭ, IL-6, ФНО-α (англ. Tumor necrosis factor-alpha, TNF-α), Р-селектина и др. со степенью тяжести кожной патологии [7–9].

Повышение уровней S100A12, CCL22, IL1RN, CCL2, VEGF, ICAM1, IL-15, ФНО- α , CCL5 было идентифицировано как в коже, так и в периферической крови, что подтверждает активацию системного воспаления и за пределами пораженной области [10].

Исторически некоторые дерматозы, включая псориаз, рассматривались учеными как психосоматические расстройства, в манифестации/экзацербации которых ключевую роль играют психогенные факторы. Патогенез в этих случаях длительное время изучали в определенной мере вне клинической парадигмы, преимущественно в рамках различных психоаналитических концепций, определяющих манифестацию заболевания как актуализацию бессознательных конфликтов, влияние психосоциального стресса и пр. [11, 12]. Впоследствии, с развитием генетики и иммунологии, полученные сведения об этиологии и патогенезе псориаза, пусть и представленные в рамках разрозненных теорий, требовали более детального изучения иммунофизиологической роли психогенных факторов в манифестации кожной патологии. В ходе дальнейших исследований роль психогенных воздействий была определена как факультативная, встроенная в последовательность фоновых иммунологических нарушений за счет стресс-индуцированной выработки регуляторных нейтрофинов и нейропептидов, тем самым усиливая изменения в адекватной продукции провоспалительных цитокинов. Таким образом, обострение дерматоза обнаруживает связь с психогенными воздействиями лишь при их конгруэнтности основным факторам патогенеза [13]. В настоящее время, несмотря на достоверно высокий уровень коморбидной псориазу психической патологии, достигающий 40%, наибольшее внимание в литературе уделяется психогенным факторам, сопровождающим дерматоз (обезображивающее внешность пациентов распространенное поражение кожных покровов, социальная стигматизация и т.п.). Это позволяет авторам определять патологию психической сферы преимущественно как вторичную по отношению к основному кожному заболеванию [14, 15]. Корреляция степени тяжести псориаза и выраженности психопатологической симптоматики, обнаруживаемая во многих исследованиях, зачастую становится аргументом в пользу вторичности психических расстройств в клиническом пространстве основного заболевания [16].

Особое место в структуре вторичной психической патологии, развивающейся на фоне основного заболевания, в дерматологической практике занимают нозогенные реакции, манифестация которых происходит под влиянием психотравмирующих факторов установленного соматического заболевания. Помимо соматических и психосоциальных, структура нозогений во многом определяется конституциональными факторами. Личности гистрионного, шизоидного и психастенического круга обнаруживают наибольшую уязвимость в отношении формирования нозогенных реакций среди дерматологических пациентов. Выделяют три основные

группы нозогенных синдромов: аффективные, невротические и патохарактерологические, клинические характеристики которых отличаются в зависимости от преобладания гипер- или гипонозогнозии в отношении пациента к болезненному состоянию. В психопатологическом пространстве псориаза ведущая роль отводится гипернозогностическому варианту аффективного синдрома, или ипохондрической депрессии, протекающей с преобладанием тревожной, ипохондрической и истерической симптоматики. Клинические проявления, с учетом множества факторов, влияющих на структурное формирование симптомокомплекса, обладают определенным полиморфизмом. Характерными признаками психического расстройства считают стойкую гипотимию, пессимистичное восприятие болезни, тесно конъюгированное с идеями физического недостатка, тревожные опасения в отношении течения, исхода заболевания и его влияния на социальную жизнь. В динамике наблюдаемой психической патологии в таком случае отчетливо проступают признаки соматопсихического параллелизма: при угасании активности основного заболевания отмечается нивелировка психопатологической симптоматики [17, 18].

Несмотря на безусловное влияние тяжелого дерматологического статуса на психоэмоциональное состояние таких пациентов, растет внимание исследователей к общим аутоиммунным механизмам развития псориаза и психических расстройств, что позволит рассматривать как соматическую, так и психическую патологию в контексте единого процесса. Признается, что развитие данного направления осложняется тем, что изучение воспаления как элемента патогенеза различных психических расстройств, несмотря на все возрастающий интерес и увеличение количества исследований, далеко от формирования единой общепризнанной концепции [19].

Показательным этапом в общемировом масштабе подтверждения взаимосвязи психической патологии, псориаза и системного воспаления стала пандемия COVID-19. В этот период, согласно данным исследований, выявлено достоверное повышение частоты обострений псориазического процесса. Были проведены работы, анализирующие воздействие как социальной изоляции и прочих психогенных факторов на течение заболевания, так и собственно факт заболевания новой коронавирусной инфекцией, сопровождающейся активным системным воспалением. Влияние системного воспаления показало более значительный эффект на частоту обострений дерматоза, нежели психосоциальные факторы. Вместе с тем манифестация разнообразных психических расстройств обнаруживала корреляцию со степенью тяжести течения коронавирусной инфекции, косвенно подтверждая тем самым наличие общего патогенетического звена в формировании как психической патологии, так и кожной [20].

Наибольший интерес для исследований, посвященных изучению коморбидности психической патологии и псориаза, представляют расстройства аффективного спектра, встречаемость которых среди пациентов со

среднетяжелой и тяжелой формой достигает 62% [21]. В ряде исследований была обнаружена корреляция между выраженностью симптомов депрессии и увеличением частоты экзацербации дерматоза и степени его тяжести [22, 23]. При этом, на фоне клинического улучшения проявлений аффективной патологии, связанного с приемом психофармакотерапии, многими авторами отмечено значительное улучшение кожных симптомов псориаза [24–30].

Современные данные об иммунофизиологических аспектах патогенеза аффективных расстройств депрессивного спектра касаются повышения уровня провоспалительных цитокинов в периферической крови пациентов данной группы. Эти изменения оказывают влияние на метаболические процессы нейромедиаторов, нейроэндокринную функцию и нейропластичность [31, 32]. В то же время, на фоне фармакотерапии, преимущественно приема антидепрессантов, отмечались не только нивелировка клинических проявлений депрессии, но и снижение показателей воспаления [33]. Общими для большинства проведенных исследований показателями, обнаруживающими связь с депрессивными симптомами, стали PgE-2, С-реактивный белок (СРБ), ФНО- α , IL-1 β , IL-2 и IL-6.

Биологическая иммунная терапия показана и используется в первую очередь при среднетяжелой и тяжелой формах псориаза. Основной принцип действия этих лекарств обусловлен целенаправленным блокированием провоспалительных цитокинов/иммунокомпетентных клеток с последующей коррекцией иммунологических нарушений. Несмотря на концептуальную общность механизма действия, точки приложения используемых препаратов разнообразны. В настоящий момент выделяют ингибиторы ФНО- α , моноклональные антитела к IL-12/23, антитела к IL-2, антитела к IL-17, антитела к IL-17A, антитела к IL-23.

Исходя из активно развивающейся концепции системного воспаления как точки отсчета в формировании псориатических проявлений и психической патологии, избирательное влияние на ключевые общие патогенетические звенья представляется перспективным направлением, качественно меняющим подход к ведению таких пациентов. Однако на данном этапе существуют лишь единичные исследования, рассматривающие применение генно-инженерной биологической терапии с мультидисциплинарных позиций. В публикациях авторы описывают положительную динамику у пациентов, находящихся на биологической иммунной терапии, в отношении проявлений тревоги и депрессии [34–38].

Так, в рамках проведенного многоцентрового проспективного исследования SUPREME было показано снижение суммарного балла тревоги по шкале HADS у 67% и 71% пациентов на 16-й и 48-й неделе терапии секукинумабом (являющимся ингибитором IL-17) соответственно, в то время как симптомы депрессии в те же сроки снизились у 81,3% и 70,6% пациентов [39]. Согласно данным о безопасности иксекизумаба

(селективного ингибитора IL-17A) у взрослых пациентов с псориазом, псориатическим артритом и аксиальным спондилоартритом, полученным из 21 клинического исследования, включавшего в себя 8228 пациентов, частота зарегистрированных депрессий не только была низкой (< 2,2 на 100 лет при экспозиции препарата 20 895,9 пациентолет) в течение лечения, но и снижалась с увеличением времени воздействия [40].

Несмотря на убедительные результаты имеющихся исследований, множество вопросов остаются нерешенными и по сей день. Недостаток исследований, проведенных на больших выборках пациентов и направленных на изучение общих иммунологических показателей для псориаза и различных психических расстройств, ограничивает предсказуемость применения иммунобиологической терапии в мультидисциплинарном аспекте. Помимо этого, отсутствуют исследования влияния иммунобиологических препаратов различных классов на течение психической патологии — имеющиеся данные ограничены, и в силу различий в применяемых оценочных методиках сопоставление их результатов затруднительно. Высокая степень распространенности расстройств аффективного спектра при псориазе регистрируется в большинстве исследований преимущественно при помощи скрининговых психометрических методик. В отрыве от клинической оценки состояния пациента это не отражает нозологической принадлежности психопатологической симптоматики в силу распространенности симптомов депрессии в структуре различных заболеваний, нейроиммунологический профиль нарушений которых также может отличаться.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опубликованные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения иммунологических аспектов взаимосвязи псориатического процесса и психической патологии и возможностей использования иммунобиологических препаратов в качестве патогенетической терапии нарушений как в соматической, так и в психической сфере. Развитие данного направления позволит в дальнейшем прийти к существенным изменениям в тактике ведения пациентов данной группы, оптимизировать подходы к диагностике, лечению и профилактике, значимо улучшить качество жизни пациентов, снизив тем самым нагрузку на систему здравоохранения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Круглова ЛС, Бакулев АЛ, Коротаева ТВ, Лиля АМ, Переверзева НО. Псориаз. ГЭОТАР-Медиа. 2022:328. Kruglova LS, Bakulev AL, Korotaeva TV, Lila AM, Per-everzeva NO. Psoriasis. GEOTAR-Media. 2022:328 (In Russ.).
2. Duvetorp A, Østergaard M, Skov L, Seifert O, Tveit KS, Danielsen K, Iversen L. Quality of life and contact with

- healthcare systems among patients with psoriasis and psoriatic arthritis: results from the NORDic Patient survey of Psoriasis and Psoriatic arthritis (NORPAPP). *Arch Dermatol Res*. 2019 Jul;311(5):351–360. (In Russ.). doi: 10.1007/s00403-019-01906-z. Epub 2019 Mar 13. PMID: 30868221; PMCID: PMC6546664.
3. Круглова ЛС, Коротаева ТВ. Программа медико-социального сопровождения пациентов с псориазом и/или псориатическим артритом, которым показана терапия генно-инженерными биологическими препаратами в условиях реальной клинической практики. *Научно-практическая ревматология*. 2020;58(5):495–502. Kruglova LS, Korotaeva TV. Medical and social care program for patients with psoriasis and/or psoriatic arthritis eligible for biological DMARDs in real clinical practice. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya (Rheumatology Science and Practice)*. 2020;58(5):495–502. (In Russ.).
 4. Lowes MA, Suárez-Fariñas M, Krueger JG. Immunology of psoriasis. *Annu Rev Immunol*. 2014;32:227–255. doi: 10.1146/annurev-immunol-032713-120225. PMID: 24655295; PMCID: PMC4229247.
 5. Mahil SK, Capon F, Barker JN. Update on psoriasis immunopathogenesis and targeted immunotherapy. *Semin Immunopathol*. 2016 Jan;38(1):11–27. doi: 10.1007/s00281-015-0539-8. Epub 2015 Nov 16. PMID: 26573299; PMCID: PMC4706579.
 6. Gisondi P, Bellinato F, Girolomoni G, Albanesi C. Pathogenesis of Chronic Plaque Psoriasis and Its Intersection With Cardio-Metabolic Comorbidities. *Front Pharmacol*. 2020 Feb 25;11:117. doi: 10.3389/fphar.2020.00117. PMID: 32161545; PMCID: PMC7052356.
 7. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, Gelfand JM. Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Mar;76(3):377–390. doi: 10.1016/j.jaad.2016.07.064. PMID: 28212759; PMCID: PMC5731650.
 8. Montaudie H, Albert-Sabonnadière C, Acquacalda E, Fontas E, Danré A, Roux C, Ortonne JP, Lacour JP, Euler-Ziegler L, Passeron T. Impact of systemic treatment of psoriasis on inflammatory parameters and markers of comorbidities and cardiovascular risk: results of a prospective longitudinal observational study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014 Sep;28(9):1186–1191. doi: 10.1111/jdv.12255. Epub 2013 Aug 24. PMID: 23981008.
 9. Garbaraviciene J, Diehl S, Varwig D, Bylaite M, Ackermann H, Ludwig RJ, Boehncke WH. Platelet P-selectin reflects a state of cutaneous inflammation: possible application to monitor treatment efficacy in psoriasis. *Exp Dermatol*. 2010 Aug;19(8):736–741. doi: 10.1111/j.1600-0625.2010.01095.x. PMID: 20482619.
 10. Suárez-Fariñas M, Li K, Fuentes-Duculan J, Hayden K, Brodmerkel C, Krueger JG. Expanding the psoriasis disease profile: interrogation of the skin and serum of patients with moderate-to-severe psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2012 Nov;132(11):2552–2264. doi: 10.1038/jid.2012.184. Epub 2012 Jul 5. Erratum in: *J Invest Dermatol*. 2015 Nov;135(11):2901–2902. doi: 10.1038/jid.2015.220. PMID: 22763790; PMCID: PMC3472561.
 11. Blum E. Die vegetative Neurose, Organneurose und psychosomatischen Krankheitsbilder [Autonomic neurosis, organ neurosis and psychosomatic diseases]. *Ther Umsch*. 1957;14(2):3–31.
 12. Deutsch F. Psychogenic Factors in Bronchial Asthma: By Thomas M. French, M.D., and Franz Alexander, M.D., et al. Psychosomatic Medicine Monographs II, Nos. 1 and 2, and IV, 1941. Part I, 92 pp., and Part II, 236 pp. *Psychoanalytic Quarterly* 1943;12:107–112.
 13. Griesemer R. Emotionally triggered disease in a dermatologic practice. *Psychiatric Annals*. 1978;(8):49–56.
 14. Wu JJ, Feldman SR, Koo J, Marangell LB. Epidemiology of mental health comorbidity in psoriasis. *J Dermatolog Treat*. 2018 Aug;29(5):487–495. doi: 10.1080/09546634.2017.1395800. Epub 2017 Nov 10. PMID: 29057684.
 15. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk Factors for the Development of Psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2019 Sep 5;20(18):4347. doi: 10.3390/ijms20184347. PMID: 31491865; PMCID: PMC6769762.
 16. Налди Л, Рзани Б. Псориаз. *Доказательная медицина*. 2003;2(6):1862–1888. Naldi L, Rzani B. Psoriasis. *Dokazatel'naja medicina*. 2003;2(6):1862–1888. (In Russ.).
 17. Смуглевич АБ, Иванов ОЛ, Львов АН, Дороженко ИЮ. Психодерматология: современное состояние проблемы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2004;104(11):4–13. Smulevich AB, Ivanov OL, L'vov AN, Dorozhenok IYu. Psikhodermatologiya: sovremennoe sostoianie problemy [Psychodermatology: current state of the problem]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S. S. Korsakova*. 2004;104(11):4–13. Russian. PMID: 15581030. (In Russ.).
 18. Самушия МА, Рожкова ЮИ, Виноградов ДЛ, Круглова ЛС, Лобанова ВМ, Затеишников ДА. Соматореактивная циклотимия. Вопросы конкурирующих за роль осциллятора ритма аффективной патологии соматических заболеваний: псориаз и легочная артериальная гипертензия. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2020;(4):102–108. Samushija MA, Rozhkova JuI, Vinogradov DL, Kruglova LS, Lobanova VM, Zatejshnikov DA. Somatoreactive cyclotymia. Somatic diseases competing for the role of rhythm oscillator of affective pathology: psoriasis and pulmonary arterial hypertension. *Kremlin medicine journal. Clinichesky vestnik*. 2020;(4):102–108. (In Russ.).
 19. Изнак АФ, Ключник ТП, Зозуля СА, Изнак ЕВ, Олейчик ИВ. Клинико-нейробиологические корреляции у больных депрессией молодого возраста с суицидальными попытками в анамнезе. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(11):105–109. Iznak AF, Klyushnik TP, Zozulya SA, Iznak EV, Oleichik IV. Clinical-neurobiological correlations in young depressive patients with a history of suicidal attempts. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*.

- 2022;122(11):105–109. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro2022122111105
20. Ozaras R, Berk A, Ucar DH, Duman H, Kaya F, Mutlu H. COVID-19 and exacerbation of psoriasis. *Dermatol Ther.* 2020 Jul;33(4):e13632. doi: 10.1111/dth.13632. Epub 2020 Jun 2. PMID: 32436303; PMCID: PMC7280710.
 21. Esposito M, Saraceno R, Giunta A, Maccarone M, Chimenti S. An Italian study on psoriasis and depression. *Dermatology.* doi: 10.1159/000090652. PMID: 16484818.
 22. Gupta MA, Gupta AK, Kirkby S, Schork NJ, Gorr SK, Ellis CN, Voorhees JJ. A psychocutaneous profile of psoriasis patients who are stress reactors. A study of 127 patients. *Gen Hosp Psychiatry.* 1989 May;11(3):166–173. doi: 10.1016/0163-8343(89)90036-4. PMID: 2721939.
 23. Gupta MA, Gupta AK, Schork NJ, Ellis CN. Depression modulates pruritus perception: a study of pruritus in psoriasis, atopic dermatitis, and chronic idiopathic urticaria. *Psychosom Med.* 1994 Jan-Feb;56(1):36–40. doi: 10.1097/00006842-199401000-00005. PMID: 8197313.
 24. Fordham B, Griffiths CE, Bundy C. A pilot study examining mindfulness-based cognitive therapy in psoriasis. *Psychol Health Med.* 2015;20(1):121–127. doi: 10.1080/13548506.2014.902483. Epub 2014 Apr 1. PMID: 24684520.
 25. Polenghi MM, Molinari E, Gala C, Guzzi R, Garutti C, Finzi AF. Experience with psoriasis in a psychosomatic dermatology clinic. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 1994;186:65–66. doi: 10.2340/000155551866566. PMID: 8073842.
 26. Menter A, Augustin M, Signorovitch J, Yu AP, Wu EQ, Gupta SR, Bao Y, Mulani P. The effect of adalimumab on reducing depression symptoms in patients with moderate to severe psoriasis: a randomized clinical trial. *J Am Acad Dermatol.* 2010 May;62(5):812–818. doi: 10.1016/j.jaad.2009.07.022. Epub 2010 Mar 9. PMID: 20219265.
 27. Fortune DG, Richards HL, Kirby B, Bowcock S, Main CJ, Griffiths CE. A cognitive-behavioural symptom management programme as an adjunct in psoriasis therapy. *Br J Dermatol.* 2002 Mar;146(3):458–465. doi: 10.1046/j.1365-2133.2002.04622.x. PMID: 11952546.
 28. Mease PJ, Signorovitch J, Yu AP, Wu EQ, Gupta SR, Bao Y, Mulani PM. Impact of adalimumab on symptoms of psoriatic arthritis in patients with moderate to severe psoriasis: a pooled analysis of randomized clinical trials. *Dermatology.* 2010;220(1):1–7. doi: 10.1159/000260371. Epub 2009 Nov 19. PMID: 19940437.
 29. Redighieri IP, Maia Tde C, Nadal MA, Caliman TR, Ruiz Mde F, Petri V. Erythrodermic psoriasis with regression after prophylaxis with isoniazid and antidepressant therapy: case report. *An Bras Dermatol.* 2011 Jul-Aug;86(4 Suppl 1):S141–143. English, Portuguese. doi: 10.1590/s0365-05962011000700037. PMID: 22068795.
 30. Van Voorhees AS, Fried R. Depression and quality of life in psoriasis. *Postgrad Med.* 2009 Jul;121(4):154–161. doi: 10.3810/pgm.2009.07.2040. PMID: 19641281.
 31. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry.* 2009 May 1;65(9):732–741. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.11.029. Epub 2009 Jan 15. PMID: 19150053; PMCID: PMC2680424.
 32. Miller AH, Raison CL. Immune System Contributions to the Pathophysiology of Depression. *FOCUS.* 2008;6(1):36–45. doi: 10.1176/foc.6.1.foc36
 33. Motivala SJ, Sarfatti A, Olmos L, Irwin MR. Inflammatory markers and sleep disturbance in major depression. *Psychosom Med.* 2005 Mar-Apr;67(2):187–194. doi: 10.1097/01.psy.0000149259.72488.09. PMID: 15784782.
 34. Wittenberg GM, Stylianou A, Zhang Y, Sun Y, Gupta A, Jagannatha PS, Wang D, Hsu B, Curran ME, Khan S; MRC ImmunoPsychiatry Consortium; Chen G, Bullmore ET, Drevets WC. Effects of immunomodulatory drugs on depressive symptoms: A mega-analysis of randomized, placebo-controlled clinical trials in inflammatory disorders. *Mol Psychiatry.* 2020 Jun;25(6):1275–1285. doi: 10.1038/s41380-019-0471-8. Epub 2019 Aug 19. PMID: 31427751; PMCID: PMC7244402.
 35. Papp KA, Reich K, Paul C, Blauvelt A, Baran W, Bolduc C, Toth D, Langley RG, Cather J, Gottlieb AB, Thaçi D, Krueger JG, Russell CB, Milmont CE, Li J, Klekotka PA, Kricorian G, Nirula A. A prospective phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled study of brodalumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *Br J Dermatol.* 2016 Aug;175(2):273–286. doi: 10.1111/bjd.14493. Epub 2016 Jun 23. PMID: 26914406.
 36. Kappelmann N, Lewis G, Dantzer R, Jones PB, Khadakker GM. Antidepressant activity of anti-cytokine treatment: a systematic review and meta-analysis of clinical trials of chronic inflammatory conditions. *Mol Psychiatry.* 2018 Feb;23(2):335–343. doi: 10.1038/mp.2016.167. Epub 2016 Oct 18. PMID: 27752078; PMCID: PMC5794896.
 37. Langley RG, Feldman SR, Han C, Schenkel B, Szapary P, Hsu MC, Ortonne JP, Gordon KB, Kimball AB. Ustekinumab significantly improves symptoms of anxiety, depression, and skin-related quality of life in patients with moderate-to-severe psoriasis: Results from a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial. *J Am Acad Dermatol.* 2010 Sep;63(3):457–465. doi: 10.1016/j.jaad.2009.09.014. Epub 2010 May 11. PMID: 20462664
 38. Владимирова ИС, Круглова ЛС, Свиридов ОВ, Самушия МА. Эффективность терапии больных псориазом с тревожностью и депрессией ингибитором интерлейкина-23 гуселькумабом. *Медицинский алфавит.* 2023;(24):28–35. doi: 10.33667/2078-5631-2023-24-28-35
Vladimirova IS, Kruglova LS, Sviridov OV, Samushiya MA. Efficacy of treatment of patients with psoriasis with

- anxiety and depression with interleukin-23 inhibitor guselkumab. *Medical alphabet*. 2023;(24):28–35. (In Russ.). doi: 10.33667/2078-5631-2023-24-28-35
39. Talamonti M, Malara G, Natalini Y, Bardazzi F, Conti A, Chiricozzi A, Mugheddu C, Gisondi P, Piaserico S, Pagnanelli G, Amerio P, Potenza C, Cantoresi F, Fargnoli MC, Balato A, Loconsole F, Offidani A, Bonifati C, Prignano F, Bartezaghi M, Rausa A, Aloisi E, Orsenigo R, Costanzo A; the SUPREME Study Group. Secukinumab Improves Patient Perception of Anxiety and Depression in Patients with Moderate to Severe Psoriasis: A Post hoc Analysis of the SUPREME Study. *Acta Derm Venereol*. 2021 Mar 31;101(3):adv00422. doi: 10.2340/00015555-3712. PMID: 33269404; PMCID: PMC9366680.
40. Genovese MC, Mysler E, Tomita T, Papp KA, Salvarani C, Schwartzman S, Gallo G, Patel H, Lisse JR, Kronbergs A, Leage SL, Adams DH, Xu W, Marzo-Ortega H, Lebwohl MG. Safety of ixekizumab in adult patients with plaque psoriasis, psoriatic arthritis and axial spondyloarthritis: data from 21 clinical trials. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 Dec 1;59(12):3834–3844. doi: 10.1093/rheumatology/keaa189. Erratum in: *Rheumatology (Oxford)*. 2021 Nov 3;60(11):5485. doi: 10.1093/rheumatology/keab566. PMID: 32449924; PMCID: PMC7733711.

Сведения об авторах

Ирина Сергеевна Владимирова, кандидат медицинских наук, врач-дерматовенеролог, ассистент, кафедра инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии, старший преподаватель, кафедра кожных и венерических болезней, Санкт-Петербургское ГБУЗ «Кожно-венерологический диспансер № 10 — Клиника дерматологии и венерологии», ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ (ВМедА), Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-3798-3341>, eLibrary SPIN: 3665–3904
ivladimirova@rambler.ru

Лариса Сергеевна Круглова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра дерматовенерологии и косметологии, ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-5044-5265>
kruglovals@mail.ru

Екатерина Денисовна Кочерева, аспирант, кафедра психиатрии, ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0000-7952-9369>
e.kochereva@gmail.com

Марина Антиповна Самушия, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой, кафедра психиатрии, проректор по научной работе, ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-3681-9977>
sma-psychiatry@mail.ru

Information about the authors

Irina S. Vladimirova, Cand. Sci. (Med.), dermatovenerologist, Assistant professor, Department of infectious diseases, epidemiology and dermatovenereology, Senior lecturer, Department of skin and sexually transmitted diseases, <https://orcid.org/0000-0002-3798-3341>, eLibrary SPIN: 3665–3904
ivladimirova@rambler.ru

Larisa S. Kruglova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, FSBI CPE “Central State Medical Academy” of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-5044-5265>
kruglovals@mail.ru

Ekaterina D. Kochereva, postgraduate student, Department of Psychiatry, FSBI CPE “Central State Medical Academy” of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0000-7952-9369>
e.kochereva@gmail.com

Marina Antipovna Samushiya, Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor, Head of Department, Department of Psychiatry, Vice-Rector for Research, FSBI CPE “Central State Medical Academy” of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-3681-9977>
sma-psychiatry@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

Дата поступления 21.06.2024
Received 21.06.2024

Дата рецензирования 12.08.2024
Revised 12.08.2024

Дата принятия к публикации 24.09.2024
Accepted for publication 24.09.2024