



¹ Кожно-венерологический диспансер № 10 – Клиника дерматологии и венерологии, Санкт-Петербург

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

³ Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ, Москва

Новая эра терапии псориаза: меняем траекторию заболевания

И.С. Владимирова, к.м.н.^{1, 2, 3}, Л.С. Круглова, д.м.н., проф.³

Адрес для переписки: Ирина Сергеевна Владимирова, ivladimirva@rambler.ru

Для цитирования: Владимирова И.С., Круглова Л.С. Новая эра терапии псориаза: меняем траекторию заболевания. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (20): 110–116.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-20-110-116

В последние годы биологические препараты продемонстрировали изменение траектории течения патологического процесса при псориазе. Согласно полученным данным современных исследований, подтверждается принцип более раннего применения таргетной терапии для улучшения результатов с достижением стойкой и, возможно, в будущем безмедикаментозной ремиссии. Терапевтические стратегии последних лет, направленные на достижение цели, с непрерывным мониторингом и своевременным вмешательством играют ключевую роль в оптимизации долгосрочных результатов. Ориентация клинической практики на своевременную правильную диагностику псориазического процесса, адекватное ведение пациента с дисциплинированным подходом до достижения цели терапии открывают многообещающие перспективы, кардинально меняя качество жизни пациентов с псориазом.

Ключевые слова: псориаз, раннее вмешательство, биологическая терапия, гуселькумаб, ингибитор ИЛ-23

Введение

Псориаз в настоящее время признан одним из наиболее распространенных иммуноопосредованных заболеваний с преимущественным поражением кожи и опорно-двигательного аппарата [1]. Хроническое течение и необходимость лечения на протяжении всей жизни, существенные экономические затраты, связанные с псориазом, обуславливают необходимость понимания эпидемиологических и клинических особенностей данной категории пациентов [2]. Приоритетными задачами являются ранняя диагностика, быстрый доступ к высокоэффективным методам терапии и дисциплинированное ведение пациентов до достижения цели, что может способствовать стойкой иммунологической ремиссии [3]. Для каких групп пациентов с псориазом контроль заболевания может быть наиболее актуален? В первую очередь это молодые пациенты репродуктивного возраста, поскольку псориаз может оказывать влияние не только на фертильность и репродуктивное здоровье мужчин, но и на фертильность, течение беременности и общее репродуктивное здоровье женщин [4]. Еще одна группа – пациенты с коморбидными заболеваниями. Хронический воспалительный процесс при псориазе со временем распространяется не только на кожный покров, способствуя увеличению коморбидных состояний (сердечно-сосудистые заболевания, ожирение, сахарный диабет, воспалительные заболевания ки-

шечника, увеиты, тревожность, депрессия), что имеет существенное значение при выборе своевременной и безопасной тактики лечения с учетом широкого спектра коморбидных патологий у пациентов с псориазом [5]. Снижение воспалительной активности при адекватной терапии может способствовать улучшению общего состояния здоровья.

К особой группе относятся пациенты с высоким риском развития псориазического артрита. Накапливаются данные о потенциальных критических периодах, на протяжении которых ранняя диагностика и своевременное терапевтическое вмешательство меняют траекторию заболевания, предотвращая неблагоприятные исходы псориаза и необратимые изменения со стороны опорно-двигательного аппарата. В настоящее время концепция «окна возможностей» становится приоритетной задачей при псориазе и псориазическом артрите [6].

Представленный клинический случай иллюстрирует опыт ведения молодой пациентки репродуктивного возраста с тяжелым течением распространенного вульгарного псориаза, осложненного псориазическим артритом. Особое внимание уделено роли биологической терапии в модификации заболевания.

Клинический случай

Пациентка, 32 года, с диагнозом «распространенный бляшечный псориаз, тяжелое непрерывно



рецидивирующее течение» обратилась за консультацией по поводу распространенных высыпаний, в том числе с вовлечением кожи лица, сопровождающихся выраженной болезненностью, зудом, нарушением сна, сниженным качеством жизни; больна на протяжении 22 лет. Впервые высыпания появились на коже волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей в возрасте 16 лет. Получала амбулаторное и стационарное лечение дезинтоксикационными препаратами, гепатопротекторами, топическими глюкокортикостероидами, ПУВА-терапию с незначительным эффектом. В 2014 г. пациентка отметила ухудшение кожного процесса; она самостоятельно использовала наружные глюкокортикостероидные препараты (с незначительным эффектом). Кожный процесс неуклонно прогрессировал. В 2015 г. получала лечение метотрексатом в дозе 20 мг подкожно в течение года. В январе 2016 г. пациентка самостоятельно отменила метотрексат из-за плохой переносимости и неэффективности проводимой терапии, использовала топические глюкокортикостероидные препараты (с незначительным эффектом). С апреля 2016 г. получала лечение ингибитором фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) адалимумабом в течение шести месяцев (с кратковременным положительным эффектом), отменено из-за ускользания ответа. В марте 2017 г. в рамках клинического исследования был назначен ингибитор интерлейкина (ИЛ) 17А нетакимаб (с кратковременным положительным эффектом), отменен через шесть месяцев из-за ускользания эффекта. В 2018 г. в рамках клинического исследования был назначен ингибитор ИЛ-17А бимекизумаб (с кратковременным положительным эффектом), отменен через 10 месяцев из-за ускользания ответа. Самостоятельно использовала топические глюкокортикостероидные препараты (с незначительным эффектом). Кожный процесс неуклонно прогрессировал. В январе 2019 г. был назначен ингибитор ИЛ-12/23 устекинумаб (с положительным эффектом), удалось достичь ремиссии псориатического процесса, пациентка продолжала терапию в течение 1,5 года (с сохранением ответа на проводимую терапию). В августе 2020 г. лечение ингибитором ИЛ-12/23 было отменено, так

как пациентка сообщила, что планирует беременность. Пациентке были даны строгие рекомендации по срокам выведения препарата и последующей возможности планирования беременности, также были даны рекомендации по использованию эмолентов как средств базового ухода. Системная и топическая терапия была отменена полностью. Через девять месяцев после отмены системной биологической терапии у пациентки естественным путем наступила планируемая беременность, которая протекала без осложнений, на протяжении всего периода беременности псориатический процесс был в стадии ремиссии. Беременность благополучно и своевременно завершилась естественным родоразрешением. Через семь дней после родов началось агрессивное обострение псориатического процесса с еще более тяжелым течением.

Пациентка обратилась к дерматовенерологу. По результатам осмотра: состояние удовлетворительное, сознание ясное, масса тела 66 кг, рост 164 см, индекс массы тела – 24,5. Кожный процесс носил распространенный характер, захватывал кожу лица в области лба, носа, щек, подбородка, височных, заушных зон, кожу шеи, волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей. Поражение кожи было представлено псориатическими бляшками, местами сливающимися в очаги гиперемии ярко-красного цвета с выраженной инфильтрацией, шелушением на поверхности, наслоением чешуйко-корок; ногтевые пластинки кистей с единичными точечными вдавлениями, в области матрикса деформированы; ногтевые пластинки I пальцев стоп желтого цвета в области матрикса, незначительно деформированы (рис. 1, 2), значение Psoriasis Area and Severity Index (PASI) на момент обращения – 20,7 балла; Body Surface Area (BSA) – 27%; Static Physician Global Assessment (sPGA) – 3 балла, интенсивность зуда по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) – 8 баллов, дерматологический индекс качества жизни (Dermatology Life Quality Index, DLQI) – 30 баллов (рис. 3–7).

Лабораторные данные: общий клинический анализ крови: гемоглобин – 129 г/л, лейкоциты – $11,65 \times 10^9$ /л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 37 мм/ч; в биохимическом анализе крови: липидограмма – в пределах нормы, С-реактивный

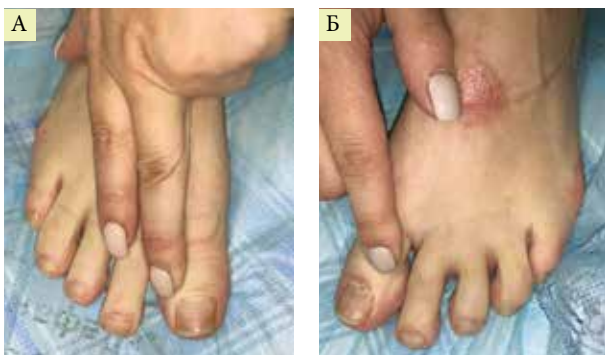


Рис. 1. Псориатическая ониходистрофия стоп: А – онихолизис, Б – онихолизис и лейконихии

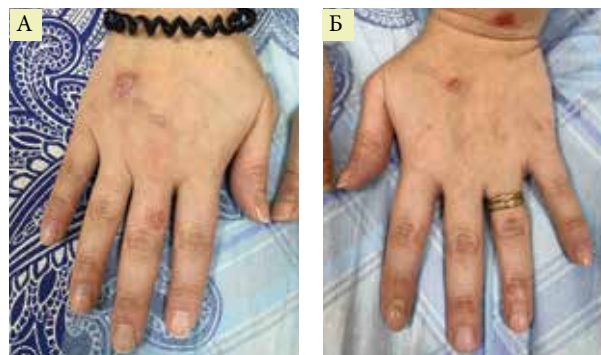


Рис. 2. Псориатическая ониходистрофия кистей: А – онихолизис, Б – онихолизис



Рис. 3. Псориаз волосистой части головы, стадия обострения



Рис. 4. Псориаз волосистой части головы, лица, ушных раковин, шеи, стадия обострения



Рис. 5. Псориаз волосистой части головы, стадия обострения



Рис. 6. Распространенный псориаз туловища, стадия обострения



Рис. 7. Распространенный псориаз туловища, верхних конечностей, стадия обострения

белок (СРБ) – 15,7 мг/л (< 5), аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 19,3 Ед/л (1–42), аспаратаминотрансфераза (АСТ) – 22,9 Ед/л (1–38), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП) – 26 Ед/л (1–38), ревматоидный фактор – 3,01 МЕ/мл, витамин 25(ОН)D – 19,21 нг/мл (20–30 – недостаток), HLA-B27 – не обнаружен, типирование HLA-Cw6 – обнаружен. Заключение магнитно-резонансной томографии (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника: на серии МРТ-снимков крестца и крестцово-подвздошных сочленений получены изображения в сагиттальной, аксиальной и корональной проекциях. Данные о наличии энтезитов, остеоитов – не выявлено. Окружающая жировая клетчатка не изменена. Заключение: МРТ-признаки воспалительных изменений в области крестцово-подвздошных сочленений.

Диагноз: «Распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия, тяжелое течение. Псориазический спондилит, HLA-B27-не ассоциированный, HLA-Cw6-ассоциированный, двусторонний сакроилеит I степени с внеаксиальными проявлениями (артрит) высокой степени активности (BASDAI – 5,2), функциональный класс (ФК) 2».

Сопутствующие заболевания: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП), остеохондроз поясничного отдела позвоночника.

В связи с тяжестью процесса пациентке назначен системный биологический препарат – ингибитор ИЛ-23 гуселькумаб в дозе 100 мг в виде подкожных инъекций на 0-й и 4-й неделях и далее один раз в восемь недель. Сопутствующая терапия: гель с кальципотриолом и бетаметазоном один раз в день (14 дней), наружная терапия базовыми препаратами (липикар масло, липикар бальзам). После первой инъекции гуселькумаба снижение: PASI – до 7,2; BSA – до 20%; sPGA – до 1 балла (легкое); BASDAI – до 4,6; уменьшение интенсивности зуда – до 4 баллов по ВАШ; улучшение качества жизни пациента по DLQI – до 7 баллов (рис. 8, 9). Полное очищение кожных покровов было достигнуто к восьмой неделе терапии: PASI – 100, DLQI – 0/1, ВАШ – 0 (рис. 10, 11).

Через год терапии: PASI – 100, чистая кожа. Лабораторные данные: общий клинический анализ крови: гемоглобин – 136 г/л, лейкоциты – $7,65 \times 10^9$ /л, СОЭ – 13 мм/ч; в биохимическом анализе крови: липидограмма –



Рис. 8. Распространенный псориаз, стадия разрешения



Рис. 9. Псориаз волосистой части головы, стадия разрешения



Рис. 10. Псориаз волосистой части головы, стадия ремиссии



Рис. 11. Распространенный псориаз, стадия ремиссии, «суперответ»



Рис. 12. Распространенный псориаз, стадия ремиссии, «чистая кожа»



в пределах нормы, СРБ – 1,7 мг/л (< 5), АЛТ – 12,2 Ед/л (1–42), АСТ – 17,6 Ед/л (1–38), ГГТП – 17 Ед/л (1–38), ревматоидный фактор – 3,01 МЕ/мл, витамин 25(ОН) D – 38,48 нг/мл (20–30), HLA-B27 – не обнаружен, типирование HLA-Cw6 – обнаружен. Заключение МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: на серии МРТ-снимков крестца и крестцово-подвздошных сочленений получены изображения в сагиттальной, аксиальной и корональной проекциях. Суставные щели обоих крестцово-подвздошных сочленений имеют равномерную ширину. Контуры суставных поверхностей сочленяющихся костей достаточно четкие, ровные. Данные о наличии энтезитов, остеоитов – не выявлено. Окружающая жировая клетчатка не изменена. Заключение: МРТ-признаков воспалительных изменений в области крестцово-подвздошных сочленений не выявлено. Диагноз: «Распространенный вульгарный псориаз, стадия ремиссии. Псориатический спондилит, HLA-B27-не ассоциированный, HLA-Cw6-ассоциированный, двусторонний

сакроилеит I степени, с внеаксиальными проявлениями (артрит), низкой степени активности (BASDAI – 1,2; DAPSA – 4,18; ASDAS – 1,56), ФК 2». Сопутствующие заболевания: ДДЗП, остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Пациентка продолжает получать инъекции ингибитором ИЛ-23 гуселькумабом по настоящее время (5-й год терапии), с сохранением суперответа (рис. 12).

Обсуждение

Прогресс в понимании механизмов, лежащих в основе распространенного хронического воспалительного заболевания – псориаза, в сочетании с увеличением новых одобренных методов лечения и существующим терапевтическим портфелем предоставляют возможности для модификации заболевания как достижимой цели терапии [7]. Результаты недавних исследований подтверждают принцип раннего назначения эффективной тар-



гетной терапии, что может улучшить результаты, включая контроль псориаза, достижение ремиссии и даже поддержание ремиссии без применения лекарственной терапии. В настоящее время наблюдается тенденция к изменению подходов к лечению псориаза и псориатического артрита: от реактивного к проактивному [8]. Ориентация клинической практики на раннее выявление псориаза и раннее определение псориатического артрита, прогноз прогрессирования псориаза и интеграцию терапевтических опций в алгоритмы лечения, основанные на масштабных доказательствах, – приоритетная задача современного здравоохранения [8].

Основная цель модификации заболевания – достижение длительной ремиссии без терапии. В качестве первичной конечной точки можно использовать полный контроль воспаления кожи, измеряемый с помощью PASI, в качестве вторичной конечной точки – влияние терапии на развитие коморбидных заболеваний путем предотвращения их возникновения или снижения прогрессирования уже существующих [9]. Примерно у 30% больных псориазом различной активности и распространенности может развиваться псориатический артрит, при котором в патологический процесс могут быть вовлечены как периферические суставы, так и аксиальные структуры и энтезы [10–12].

В последние годы было одобрено множество новых системных лекарственных препаратов для лечения псориаза и псориатического артрита. Согласно эпидемиологическим исследованиям, пик заболеваемости псориазом приходится на возраст от 20 до 29 лет [13], поэтому многие пациенты с псориазом – это женщины репродуктивного возраста, которым, в зависимости от степени тяжести заболевания, необходима системная терапия. Также молодые женщины с псориазом отмечают, что заболевание оказывает существенное влияние на планирование семьи и выбор лекарственной терапии [14].

В представленном клиническом случае молодая пациентка репродуктивного возраста с 22 лет получила системную базисную противовоспалительную терапию, с переходом на системную биологическую терапию и последующей неоднократной сменой биологических препаратов из-за ускользания ответа (ингибиторы ФНО- α , ингибиторы ИЛ-17А и 17F). В результате назначенного лечения ингибитором ИЛ-12/23 устекинумабом (Стелара) прогрессирование псориатического процесса удалось сдержать – была достигнута стойкая медикаментозная ремиссия в течение 1,5 года и значимое улучшение качества жизни. Однако терапию по объективным причинам пришлось отменить (пациентка планировала беременность). Существующая информация о влиянии беременности на течение псориаза и о влиянии псориатического процесса на беременность ограничена, несмотря на высокую частоту заболевания в общей популяции, в том числе у женщин репродуктивного возраста [15].

Согласно клиническим рекомендациям, системная терапия, в том числе биологическая, должна быть

временно прекращена перед зачатием (в зависимости от периода полувыведения и длительности биологической активности препарата), а также на весь период беременности и кормления грудью [16]. Эти принципы были соблюдены в описанном клиническом случае. С учетом анамнеза и врач, и пациентка испытывали опасения относительно отмены терапии, так как спрогнозировать дальнейшее течение псориаза в период беременности и, наоборот, влияние беременности на развитие аутоиммунного заболевания не представлялось возможным. По данным когортных исследований, течение псориаза во время беременности улучшалось примерно у 60% женщин, сохранялось стабильным у 20% и ухудшалось также у 20% пациенток [17].

По опубликованным данным [18], беременность, как правило, не оказывает негативного влияния на тяжесть и течение псориаза, что наблюдалось и в описанном нами клиническом случае, а количество пациенток с псориазом, у которых отмечалось улучшение во время беременности, втрое больше, чем пациенток с ухудшением течения псориаза. Улучшение течения псориаза или сохранение безлекарственной ремиссии во время беременности происходит благодаря высокому уровню прогестерона и эстрогенов, которые, подавляя иммунный ответ Т-клеток, снижают выработку цитокинов и хемокинов кератиноцитами, восстанавливая баланс окислительно-восстановительных процессов, и укрепляют кожный барьер [19, 20]. В то же время эстроген может ухудшать течение псориаза, стимулируя пролиферацию кератиноцитов и способствуя ангиогенезу. Неоднозначная роль эстрогена в патогенезе псориаза может проявиться сосуществовании двух противоположных влияний беременности на течение псориаза [20]. Сразу после родов примерно 65% женщин сообщали о более тяжелом течении псориаза или псориатического артрита [21]. В ретроспективном исследовании G.A. Vena и соавт. продемонстрировали после родовое обострение у 87,7% женщин, особенно в течение четырех месяцев после родов, связанное с резким падением уровня эстрогенов и прогестерона [22]. В представленном нами случае молниеносное обострение псориаза случилось через семь дней после родов. J.E. Gudjonsson и соавт. в генетическом исследовании показали, что из когорты в 1019 пациентов с псориазом у 654 (64,2%) пациентов был положительный результат на HLA-Cw6 [23], что было подтверждено и у нашей пациентки. Авторы подтвердили [23], что у пациентов с положительным результатом на HLA-Cw*0602 чаще имеют место более молодой возраст дебюта псориаза (17,5 против 24,3 года, $p < 0,0001$), более высокая частота феномена Кебнера ($p = 0,01$) и более обширное поражение кожного покрова ($p = 0,03$), что наблюдалось в описанном нами клиническом случае. По данным авторов, у женщин с положительным результатом на HLA-Cw*0602 чаще наблюдалась ремиссия во время беременности ($p <$



0,0001) [23], как и у нашей пациентки. Полученные данные показывают, что генетический фактор на хромосоме 6 влияет на фенотип заболевания, и подчеркивают, что различия в клинических признаках псориаза могут быть генетически обусловлены [23].

Относительно выбора терапии после обострения псориатического процесса стоит отметить, что ингибитор ИЛ-23p19 гуселькумаб (Тремфея) хорошо рекомендовал себя при псориазе и псориатическом артрите: долгосрочные исследования DISCOVER-1 и DISCOVER-2 подтвердили его устойчивую эффективность и благоприятную безопасность [24, 25], что подтверждает целесообразность назначения блокатора ИЛ-23 гуселькумаба в данной клинической ситуации (особенно с учетом предыдущего опыта назначенных препаратов у нашей пациентки). Новые стратегии лечения псориаза на протяжении всего континуума заболевания – от псориаза и очень ранних (субклинических) признаков псориатического артрита до установленного или рефрактерного псориатического артрита – это обоснование быстрого терапевтического вмешательства с применением новых биологических препаратов. Понимание тонкостей иммунопатогенеза (ось ИЛ-23 – Т-хелперы 17 – ФНО-α) псориаза лежит в основе применения биологической терапии. Воздействие на цитокиновые цепи на ранних стадиях позволяет подавить системное воспаление и предотвратить необратимое повреждение суставов или энтезов [26, 27], меняя таким образом траекторию всего заболевания. В исследовании GUIDE с гуселькумабом было показано, что пациенты, получавшие лечение на более ранних стадиях заболевания, быстрее достигали стабильного контроля псориаза и дольше сохраняли ремиссию по сравнению с пациентами с более длительным стажем болезни [28].

В представленном нами клиническом случае пациентка с молодых лет страдала псориазом, трудно поддающимся контролю от назначаемой терапии, без коморбидной патологии, с достаточно тяжелым течением псориатического процесса на коже, без вовлечения в процесс опорно-двигательного аппарата. В результате стремительного обостре-

ния после родов (семь дней) появились жалобы на начальные изменения ногтевых пластин кистей и стоп, что является предиктором развития псориатического артрита (рис. 1, 2), жалоб со стороны суставов пациентка не предъявляла. При обследовании и консультации ревматолога был установлен псориатический артрит (псориатический спондилит, HLA-B27-не ассоциированный, HLA-Cw6-ассоциированный, двусторонний сакроилеит I степени, с внеаксиальными проявлениями (артрит), высокой степени активности (BASDAI – 5,2), ФК 2). На фоне быстрого и своевременного назначения ингибитора ИЛ-23 гуселькумба (Тремфея) уже после первой инъекции удалось подавить мощный системный воспалительный процесс, а через восемь недель терапии была достигнута стойкая ремиссия по кожному процессу – PASI 100, DLQI 0/1, шкала зуда 0 и стабилизация по псориатическому артриту. Через год терапии ингибитором ИЛ-23 гуселькумабом сохранялась стойкая ремиссия – «чистая кожа» и отсутствие жалоб и клинических проявлений со стороны суставов (псориатический спондилит, HLA-B27-не ассоциированный, HLA-Cw6-ассоциированный, двусторонний сакроилеит I степени с внеаксиальными проявлениями (артрит), низкой степени активности (BASDAI – 1,2)) и без МРТ-признаков воспалительных изменений в области крестцово-подвздошных сочленений.

Заключение

Будущее терапии псориаза и псориатического артрита заключается не в бесконечном расширении доступных препаратов, а в их разумном и рациональном использовании – в нужное время, для конкретного пациента и для определенной цели. Ориентиром для цели терапии является концепция «окна возможностей». Центральным звеном является стратегия лечения до достижения цели. Сопутствующие заболевания, соображения безопасности и персонализированный подход к каждому пациенту остаются критически важными в принятии терапевтических решений для получения оптимальных результатов. ●

*Авторы заявляют
об отсутствии конфликта интересов.*

Литература

1. Griffiths C.E.M., Armstrong A.W., Gudjonsson J.E. Barker J.N.W.N. Psoriasis. Lancet. 2021; 397 (10281): 1301.
2. Круглова Л.С., Бакулев А.Л., Коротаева Т.В. и др. Псориаз. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
3. Coates L.C., Soriano E.R., Corp N., et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021 (Jun, 10.1038/s41584-022-00798-0, 2022). Nat. Rev. Rheumatol. 2022; 18 (12): 734–734.
4. Tirelli L.L., Luna P.C., Cristina E., Larralde M. Psoriasis and pregnancy in the biologic era, a feared scenario. What do we do now? Dermatol. Ther. 2019; 32 (6): e13137.
5. Takeshita J., Grewal S., Langan S.M., et al. Psoriasis and comorbid diseases: Implications for management. J. Am. Acad. Dermatol. 2017; 76 (3): 393–403.
6. Zabotti A., Fagni F., Gossec L., et al. Risk of developing psoriatic arthritis in psoriasis cohorts with arthralgia: exploring the subclinical psoriatic arthritis stage. RMD Open. 2024; 10 (2): e004314.
7. Snoeck Henkemans S.V.J., de Jong P.H.P., Luime J.J., et al. Window of opportunity in psoriatic arthritis: the earlier the better? RMD Open. 2024; 10 (1): e004062.



8. Kang J.H., Coates L.C. Therapeutic windows across the psoriatic arthritis spectrum. *Rheumatol. Ther.* 2026; 13 (1): 27–43.
9. Bieber T. Disease modification in inflammatory skin disorders: opportunities and challenges. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2023; 22 (8): 662–680.
10. Kavanaugh A., Helliwell P., Ritchlin C.T. Psoriatic arthritis and burden of disease: patient perspectives from the population-based multinational assessment of psoriasis and psoriatic arthritis (MAPP) survey. *Rheumatol. Ther.* 2016; 3 (1): 91–102.
11. Mease P.J., Gladman D.D., Papp K.A., et al. Prevalence of rheumatologist-diagnosed psoriatic arthritis in patients with psoriasis in European/North American dermatology clinics. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2013; 69 (5): 729–735.
12. Madonna S., Girolomoni G., Dinarello C.A., Albanesi C. The significance of IL-36 hyperactivation and IL-36R targeting in psoriasis. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20 (13): 3318.
13. Parisi R., Symmons D.P., Griffiths C.E., et al. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J. Invest. Dermatol.* 2013; 133 (2): 377–385.
14. Davies S., Finlay A.Y. Psoriasis management: considerations in women of childbearing age. *Br. J. Dermatol.* 2006; 155 (1): 228–228.
15. Colombo D. Gender medicine and psoriasis. *World J. Dermatol.* 2014; 3 (3): 36.
16. Псориаз. Клинические рекомендации. М.: Российское общество дерматовенерологов и косметологов, 2021.
17. Balakirski G., Gerdes S., Beissert S., et al. Therapy of psoriasis during pregnancy and breast-feeding. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2022; 20 (5): 653–683.
18. Murase J.E., Chan K.K., Garite T.J., et al. Hormonal effect on psoriasis in pregnancy and post partum. *Arch. Dermatol.* 2005; 141 (5): 601–606.
19. Doria A., Iaccarino L., Arienti S., et al. Th2 immune deviation induced by pregnancy: the two faces of autoimmune rheumatic diseases. *Reprod. Toxicol.* 2006; 22 (2): 234–241.
20. Lin X., Huang T. Impact of pregnancy and oestrogen on psoriasis and potential therapeutic use of selective oestrogen receptor modulators for psoriasis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2016; 30 (7): 1085–1091.
21. Berman M., Zisman D., Wollman J., et al. The effect of pregnancy on disease activity in patients with psoriatic arthritis. *J. Rheumatol.* 2018; 45 (12): 1651–1655.
22. Vena G.A., Cassano N., Bellia G., Colombo D. Psoriasis in pregnancy: challenges and solutions. *Psoriasis (Auckl)*. 2015; 18 (5): 83–95.
23. Gudjonsson J.E., Karason A., Runarsdottir E.H., et al. Distinct clinical differences between HLA-Cw* 0602 positive and negative psoriasis patients – an analysis of 1019 HLA-C- and HLA-B-typed patients. *J. Inv. Dermatol.* 2006; 126 (4): 740–745.
24. Deodhar A., Helliwell P.S., Boehncke W.H., et al. Guselkumab in patients with active psoriatic arthritis who were biologic-naïve or had previously received TNF α inhibitor treatment (DISCOVER-1): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet.* 2020; 395 (10230): 1115–1125.
25. Mease P.J., Gladman D.D., Poddubnyy D., et al. Efficacy of guselkumab on axial-related symptoms through up to 2 years in adults with active psoriatic arthritis in the phase 3, randomized, placebo-controlled DISCOVER-2 study. *Rheumatol. Ther.* 2023; 10 (6): 1637–1653.
26. Ritchlin C.T., Colbert R.A., Gladman D.D. Psoriatic arthritis. *N. Engl. J. Med.* 2017; 376 (10): 957–970.
27. Kharouf F., Gladman D.D. Advances in the management of psoriatic arthritis in adults. *BMJ.* 2024; 387: e081860.
28. Schäkel K., Reich K., Asadullah K., et al. Early disease intervention with guselkumab in psoriasis leads to a higher rate of stable complete skin clearance ('clinical super response'): Week 28 results from the ongoing phase IIIb randomized, double-blind, parallel-group, GUIDE study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2023; 37 (10): 2016–2027.

A New Era of Psoriasis Therapy: Changing the Disease Trajectory

I.S. Vladimirova, PhD^{1,2,3}, L.S. Kruglova, PhD, Prof.³

¹ *Dermatology and Venereology Dispensary No. 10 – Dermatology and Venereology Clinic, St. Petersburg*

² *S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg*

³ *Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow*

Contact person: Irina S. Vladimirova, ivladimirva@rambler.ru

In recent years, biological agents have been shown to alter the trajectory of the pathological process in psoriasis. According to data from modern studies, the principle of earlier use of targeted therapy to improve results, achieving stable and potentially drug-free remission, is confirmed. Recent therapeutic strategies aimed at achieving a target, with continuous monitoring and timely intervention, play a key role in optimizing long-term outcomes. Focusing clinical practice on timely and accurate diagnosis of psoriatic disease, adequate patient management, and a disciplined approach to achieving the treatment goal offers promising prospects for the future, dramatically improving the quality of life of patients with psoriasis.

Keywords: psoriasis, early intervention, biological therapy, guselkumab, IL-23 inhibitor

Тремфея – перепишите сценарий заболевания^{1,2}

 **Тремфея**
(гуселькумаб)

Стойкий
клинический
ответ^{4,6}

Воздействие
на ключевые
домены ПсА^{4,5}

Чистая кожа⁴

Изменение
патофизиологии³

Управление
траекторией
заболевания^{1,2}



Общая характеристика лекарственного препарата
Тремфея, РУ ЛП-№(001697)-(IP)-RU от 20.01.2023
Перед назначением препарата, пожалуйста,
ознакомьтесь с текстом общей характеристики
лекарственного препарата.

ПсА – псориазический артрит. **1.** Mehta H, et al. Differential changes in inflammatory mononuclear phagocyte and T-cell profiles within psoriatic skin during treatment with guselkumab vs. secukinumab. *J Invest Dermatol.* 2021;141:1707-18. **2.** Angsana J, et al. Higher IL-10+ T cell and Treg cell counts in psoriatic skin areas associated with super response to guselkumab: data from the Phase 3b GUIDE trial. Poster presented at ISID 2023; 10-13 May, 2023; Tokyo, Japan. **3.** Eyerich K, et al. *JAMA Dermatol* 2024;160:953-963 **4.** Reich K, et al. Maintenance of clinical response and consistent safety profile with up to 3 years of continuous treatment with guselkumab: Results from the VOYAGE 1 and VOYAGE 2 trials. *J Am Acad Dermatol.* 2020 Apr;82(4):936-945. **5.** Coates et al. EULAR 2022 #POS1017. **6.** Mease PJ, et al. Efficacy of guselkumab on axial involvement in patients with active psoriatic arthritis and sacroiliitis: a post-hoc analysis of the phase 3 DISCOVER-1 and DISCOVER-2 studies. *Lancet Rheumatol.* 2021;3(10):e715-e723

Материал предназначен для медицинских и фармацевтических работников.

ООО «Джонсон & Джонсон», Москва, ул. Крылатская, д. 17, к. 2

Тел.: +7 (495) 755 83 57, факс: +7 (495) 755 83 58.

СР-561165 | январь 2026

РЕКЛАМА

**Johnson
& Johnson**