

УДК [616.72-002.77+616.517]+616-056.257-06
<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.52.84.009>

ОЖИРЕНИЕ КАК ОДИН ИЗ КЛЮЧЕВЫХ НЕЗАВИСИМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ И НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Валерия Алексеевна Панченко¹, Эльвира Газизовна Муталова¹,
Лилия Фануровна Тимашева², Екатерина Сергеевна Имми²

¹ Башкирский государственный медицинский университет, 450008, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3, Республика Башкортостан, Российская Федерация

² Городская клиническая больница № 13, 450112, г. Уфа, ул. Нежинская, д. 28, Республика Башкортостан, Российская Федерация

Для цитирования: Панченко В.А., Муталова Э.Г., Тимашева Л.Ф., Имми Е.С. Ожирение как один из ключевых независимых факторов риска развития и неблагоприятного течения псориатического артрита. *Медицина: теория и практика*. 2026;11(2):91–99. <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.52.84.009>.

Поступила: 09.02.2026

Одобрена: 29.04.2026

Принята к печати: 29.07.2026

РЕЗЮМЕ. На сегодняшний день в мире наблюдается рост заболеваемости псориатическим артритом, в том числе увеличивается количество случаев высокой активности и тяжелого течения данной патологии, что значительно снижает качество жизни пациентов. Не менее важной проблемой является факт высокой распространенности псориатического артрита среди лиц трудоспособного возраста. Согласно данным литературных источников, более чем половина пациентов с установленным диагнозом «псориатический артрит» относится к числу коморбидных. В качестве одного из наиболее часто встречающихся коморбидных состояний, усугубляющих хронический воспалительный процесс при псориатическом артрите, рассматривается ожирение. Кроме того, современные данные позволяют рассматривать высокий индекс массы тела как ключевой предиктор развития псориатического артрита. Избыточная масса тела не только оказывает дополнительную механическую нагрузку на опорно-двигательный аппарат (в частности, на суставы), но и способствует поддержанию и усугублению хронического воспалительного процесса в организме посредством активации ряда иммунных клеток и стимуляции экспрессии таких наиболее важных провоспалительных цитокинов, как фактор некроза опухолей альфа (ФНОα) и интерлейкинов (ИЛ-23, ИЛ-17), способствующих структурному повреждению суставов, а также снижающих эффективность таргетной терапии. В настоящее время проведено не так много исследований, доказывающих высокую значимость ожирения как основного предиктора, усугубляющего тяжесть течения псориатического артрита, однако актуальность данной проблемы лишь возрастает ввиду роста заболеваемости псориатическим артритом и высокой распространенности ожирения среди населения. Все вышеперечисленное подтверждает необходимость особого внимания к вопросу роли высокого индекса массы тела у лиц, страдающих псориатическим артритом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение, псориатический артрит, ПсА, воспаление, цитокины

✉ Валерия Алексеевна Панченко. E-mail: Panchenko_Valeriya@mail.ru

© Коллектив авторов, 2026

<https://doi.org/10.56871/MTP.2026.52.84.009>

OBESITY AS ONE OF THE KEY INDEPENDENT RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT AND ADVERSE COURSE OF PSORIATIC ARTHRITIS

Valeriya A. Panchenko¹, Elvira G. Mutalova¹, Lilia F. Timasheva², Ekaterina S. Immis²

¹ Bashkir State Medical University, 3 Lenina str., Ufa, Republic of Bashkortostan, 450008, Russian Federation

² City Clinical Hospital No. 13, 28 Nezhinskaya str., Ufa, Republic of Bashkortostan, 450112, Russian Federation

For citation: Panchenko V.A., Mutalova E.G., Timasheva L.F., Immis E.S. Obesity as one of the key independent risk factors for the development and adverse course of psoriatic arthritis. *Medicine: Theory and Practice*. 2026;11(2):91–99. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2026.52.84.009>.

Received: 09.02.2026

Revised: 29.04.2026

Accepted: 29.07.2026

ABSTRACT. Today, there is an increase in the incidence of psoriatic arthritis in the world, including an increasing number of cases of high activity and severe course of this pathology, which significantly reduces the quality of life of patients. An equally important problem is the high prevalence of psoriatic arthritis among people of working age. According to literature data, more than half of patients with an established diagnosis of psoriatic arthritis are comorbid. Obesity is considered one of the most common comorbid conditions that exacerbate the chronic inflammatory process in psoriatic arthritis. In addition, modern data allow us to consider a high body mass index as a key predictor of the development of psoriatic arthritis. Excess body weight not only exerts additional mechanical stress on the musculoskeletal system (in particular, on the joints), but also contributes to the maintenance and aggravation of the chronic inflammatory process in the body by activating a number of immune cells and stimulating the expression of the most important proinflammatory cytokines such as tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and interleukins (IL-23, IL-17), contributing to structural damage to joints, as well as reducing the effectiveness of targeted therapy. Today, there are not many studies that prove the high importance of obesity as the main predictor that exacerbates the severity of psoriatic arthritis, but the relevance of this problem is only increasing, due to the increasing incidence of psoriatic arthritis and the high prevalence of obesity among the population. All of the above confirms the need for special attention to the role of high body mass index in people suffering from psoriatic arthritis.

KEYWORDS: obesity, psoriatic arthritis, PsA, inflammation, cytokines

✉ Valeriya A. Panchenko. E-mail: Panchenko_Valeriya@mail.ru

© 2026 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Согласно последним клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации от 2024 г. псориатический артрит (ПсА) характеризуется как хроническое заболевание суставов воспалительного характера, с вовлечением в патологический процесс позвоночника, кожных покровов и энтезисов. При этом первостепенно поражаются суставы — пальцы кистей и стоп, однако отмечается, что в воспаление могут вовлекаться и аксиальные структуры. Таким образом, характерными клиническими проявлениями ПсА являются: артрит, дактилит, энтезит, а также спондилит и сакроилеит [1]. Кроме того, стоит отметить, что ПсА связан со многими сопутствующими заболеваниями. У таких пациентов статистически чаще отмечается повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, высокий индекс массы тела (ИМТ), сахарный диабет и т.д. [2].

АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время в мире наблюдается рост заболеваемости псориатическим артритом, в том числе увеличивается количество случаев высокой активности и тяжелого течения данной патологии.

Согласно данным литературных источников, более половины пациентов с установленным диагнозом «псориатический артрит» относится к числу коморбидных. В структуре наиболее распространенных коморбидных патологий при ПсА ожирение занимает одно из ведущих мест (им страдают 27,4% пациентов) наряду с такими заболеваниями, как артериальная гипертензия, метаболический синдром и дислипидемия [3, 4].

В свою очередь, ожирение занимает одно из наиболее значимых мест среди проблем современной медицины, так как оно входит в ряд основных причин снижения качества жизни, роста инвалидности, смертности и повышает риск развития других соматических патологий в разных возрастных группах во всем мире [1]. Помимо участия в обменных процессах жировая ткань также играет немалую роль в развитии иммунных и воспалительных процессов [5]. Именно поэтому вопрос изучения взаимосвязи данной патологии с псориатическим артритом представляет на сегодняшний день не только теоретический, но и практический интерес.

ЖИРОВАЯ ТКАНЬ И ВОСПАЛЕНИЕ

Помимо того, что жировая ткань играет роль основного источника энергии (триглицеридов)

в организме, участвует в терморегуляции, выполняет защитную функцию и функцию депо, в современной медицине ее также считают важнейшим эндокринным органом. Посредством нее в кровь секретируются цитокины, адипокины, хемокины и гормональные факторы, за счет чего в организме осуществляется регуляция различных процессов, в частности пищевого поведения, а также иммуновоспалительного ответа.

Чтобы подробнее разобраться в последнем, необходимо вспомнить клеточное строение жировой ткани, главным образом нас интересует белая жировая ткань (БЖТ), которая является основой висцерального и подкожного жира. Помимо адипоцитов, представляющих ключевые клетки БЖТ, в ее состав входит стромально-сосудистая фракция, которая включает в себя преадипоциты (фибробластоподобные клетки-предшественники), фибробласты, эндотелиальные клетки и ряд иммунных клеток, таких как тканевые макрофаги, плазмоциты, лимфоциты, NK-клетки, тучные клетки и др. Фенотип и число этих клеток весьма вариabельны и зависят от ИМТ пациента.

Если БЖТ присутствует в организме в скудном количестве, то ее состав в основном включает М2-подобные макрофаги жировой ткани, регуляторные Т-клетки (Tregs), Т-хелперы 2-го типа, инвариантные естественные Т-клетки-киллеры и эозинофилы, при этом на первый план выступают регуляторная и иммуносупрессивная функции. М2-макрофаги составляют от 5 до 15% жировой ткани у худых людей и выполняют различные функции, в частности вырабатывают противовоспалительные цитокины, такие как интерлейкин (ИЛ)-4, ИЛ-10 и ИЛ-13 [6].

Напротив, при высоком ИМТ большое содержание липидов приводит к гипертрофии адипоцитов, что влечет за собой гипоксию и повышенную гибель клеток. Таким образом, создается микроокружение, стимулирующее продукцию провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли альфа (ФНО α), ИЛ-6, ИЛ-8) и хемокинов (MCP-1).

MCP-1 оказывает хемотаксическое и активирующее действие на моноциты и макрофаги, усиливая их инфильтрацию в жировой ткани. Кроме того, среда с высоким количеством провоспалительных цитокинов и скоплениями макрофагов способствует изменению фенотипа адипоцитов. При ожирении в висцеральном жире скапливается также большое количество тучных клеток, дендритных клеток (ДК), CD4⁺ Th1- и Th17-клеток, CD8⁺ цитотоксических Т-лимфоцитов. Таким образом, все пере-

численные выше процессы способствуют развитию хронической воспалительной реакции [7].

Вместе с тем лептин, вырабатываемый в подкожно-жировой клетчатке, уровень которого в крови увеличивается прямо пропорционально количеству жировой массы в организме, также играет немаловажную роль в формировании хронического воспалительного процесса [8]. Так, например, он стимулирует пролиферацию моноцитов и активирует экспрессию воспалительных цитокинов (ФНО α и ИЛ-6) [7], индуцирует хемотаксис нейтрофильных клеток (в том числе посредством стимуляции синтеза ФНО α и хемокинов моноцитами и макрофагами), что было подтверждено экспериментально [9]. Лептин активирует работу и ДК, в результате чего они способствуют более активной дифференцировке наивных Т-клеток в Th1-клетки [7].

Клинические данные, полученные в ходе ряда исследований, свидетельствуют в пользу того, что распространенность аутоиммунных заболеваний растет прямо пропорционально с распространением ожирения и метаболического синдрома в общей популяции [7, 10].

В настоящее время доказано, что ожирение входит в перечень факторов риска развития ПсА, однако из исследований следует, что увеличение ИМТ, в свою очередь, может быть следствием данного воспалительного заболевания [11, 12]. И ожирение, и ПсА являются процессами, в основе которых лежит хроническое воспаление [13, 14], в результате чего образуется своего рода порочный круг, оба заболевания влекут за собой усугубление течения друг друга [15].

Кроме того, результаты недавних метаанализов доказали, что генетическая предрасположенность к высокому ИМТ способствует увеличению риска возникновения кожного псориаза, а наличие ожирения усугубляет степень тяжести течения данного заболевания [16–18].

ПАТОГЕНЕЗ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ИММУНОЛОГИИ

Ведущую роль играют изменения в иммунной системе либо обусловленные генетически (наличие конкретных аллелей человеческого лейкоцитарного антигена (HLA), а именно HLA-B27, HLA-B08, HLA-B38 и HLA-B39 [19]), либо приобретенные в результате участия ряда внешних и внутренних факторов. Этиология псориазического артрита до конца не изучена, однако считается, что в патогенезе данного заболевания большую роль играет Т-клеточно-опосредованный иммунный ответ, в результате которого в синовии и

коже образуется дисбаланс ключевых про- и противовоспалительных цитокинов, а именно: ФНО α , ИЛ-12, ИЛ-23, ИЛ-17, ИЛ-1, ИЛ- β , ИЛ-6, а также хемокинов [20]. При этом в роли основных эффекторных цитокинов выступают именно ФНО α , ИЛ-23 и ИЛ-17 [21].

ПсА развивается в результате активации макрофагов и дендритных клеток. Эти клетки презентуют антигены (АГ) Т-клеткам благодаря наличию сигнального пути Toll-подобного рецептора-2 (TLR-2). Данному процессу способствует наличие генетической предрасположенности (в частности, нарушение третичной структуры HLA-B27), а также совокупность влияния внешних и внутренних факторов. Таким образом, активируется и врожденный, и приобретенный иммунитет, что стимулирует усиленную секрецию провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО α , ИЛ-17 и ИЛ-23 [22].

Активная инфильтрация тканей макрофагами и Т-лимфоцитами приводит к активации воспаления и деструкции суставов. Дендритные клетки презентуют антигены Т-клеточному звену иммунитета, что способствует дифференцировке и активации Т-лимфоцитов в сторону подмножества Th1-клеток. Причем в синовиальной жидкости пациентов с установленным диагнозом «псориазический артрит» было выявлено преобладающее количество именно незрелых дендритных клеток миелоидного типа, в которых, в свою очередь, наблюдалась усиленная экспрессия TLR-2, что способствовало усиленной секреции ФНО α , интерферона-гамма (ИФН- γ) и ИЛ-2. Дендритные клетки плазматоцитного типа также присутствовали в синовиальной жидкости суставов и активировали клональную пролиферацию CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоцитов посредством секреции таких цитокинов, как ИФН- γ , ФНО α , ИЛ-12 и ИЛ-23 [23].

Немаловажную роль в процессе воспаления при ПсА играют и тучные клетки. Они способствуют пролиферации фибробластов в синовиальной оболочке пораженных суставов, а также активации ангиогенеза. Кроме того, тучные клетки считаются основным источником секреции ИЛ-17А [24].

Натуральные киллеры (или NK-клетки), в свою очередь, чаще активируются посредством воздействия внешних факторов среды на организм пациента [25, 26].

Благодаря участию в патогенезе ПсА врожденного иммунитета происходит активная выработка ИЛ-12 и ИЛ-23, и как следствие — дифференцировка Т-клеточного звена на Th1- и CD4⁺ Th17-клетки (Т-хелперы), что также способствует увеличению выработки ФНО α ,

ИЛ-23 и ИЛ-17 как в периферической крови, так и в синовиальной жидкости.

ФНО α участвует в запуске не только апоптоза, но и в дифференцировке, делении, а также миграции некоторых клеток. Благодаря ФНО α активируется процесс резорбции костной ткани посредством прямой активации стволовых клеток-предшественников остеокластов через сигнальный путь RANKL. ФНО α — это цитокин не только активирующий, но и поддерживающий воспалительный процесс, а следовательно, и деструкцию суставов при псориатическом артрите. ФНО α также способствует усиленному ангиогенезу в месте воспаления, что еще больше усугубляет течение заболевания, участвует в формировании эрозивного процесса в суставах через стимуляцию экспрессии белка, подавляющего дифференцировку остеобластов.

Другой ключевой цитокин — ИЛ-23 воздействует на Т-клетки иммунной системы, активируя дифференцировку и пролиферацию Th17-клеток, которые, в свою очередь, как уже упоминалось ранее, секретируют эффекторные цитокины (ИЛ-17A и ИЛ-22), напрямую влияющие на развитие клинических проявлений ПсА.

Кроме того, в экспериментах на мышах было доказано, что ИЛ-23 также обладает способностью прямого воздействия на развитие патологических процессов в тканях при кожном псориазе и псориатическом артрите. У грызунов с высокой продукцией ИЛ-23 в тканях, помимо кожных проявлений, артрита и синовита, также наблюдалось развитие дактилита, поражение энтезисов и кишечника [27].

ИЛ-17 экспрессируется Th17-клетками посредством их активации ИЛ-23, однако клинические испытания ингибиторов ИЛ-23, проведенные на людях, показали их ограниченную эффективность, в результате чего ученые пришли к выводу, что ИЛ-17 также может вырабатываться независимо от ИЛ-23. Семейство ИЛ-17 включает шесть белков-цитокинов, ключевым в патогенезе ПсА является ИЛ-17A. Данный вид цитокинов служит медиатором воспалительных реакций в коже и сухожилиях, активируя миграцию нейтрофилов, Th17-клеток в ткани, а также стимулирует стромальные клетки и макрофаги к выработке провоспалительных цитокинов, способствуя образованию эрозий и резорбции костной ткани [28].

ОЖИРЕНИЕ И ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ: ЧТО НАМ ИЗВЕСТНО СЕГОДНЯ

Согласно ряду проведенных исследований типа «случай–контроль» и «когортное исследование»

было выявлено, что ожирение является непосредственным предиктором развития псориатического артрита как у пациентов, уже страдающих псориазом, так и у людей без данной патологии [29, 30].

В 2015 г. в экспериментах на мышах с высоким ИМТ и индуцированным псориазоподобным дерматитом было доказано, что наличие ожирения у подопытных животных резко усугубляло тяжесть кожных проявлений и стимулировало более интенсивную выработку провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-22 и ИЛ-17A [31]. В то же время в доказательство двунаправленности взаимосвязи между ожирением и псориатической болезнью результаты большого метаанализа, ряда ретроспективных и проспективных исследований типа «случай–контроль» с участием свыше двух миллионов человек показали более высокую вероятность развития ожирения у пациентов с тяжелым течением псориаза, по сравнению с пациентами с легкими кожными проявлениями [31].

Аналогичным образом, имеются доказательства, что снижение ИМТ у пациентов с ПсА, получающих в качестве основной терапии ингибиторы ФНО α , повышает вероятность снижения активности данного заболевания до минимальных значений, в то время как у пациентов с ожирением наблюдается падение скорости ответа на терапию.

В ходе ретроспективного поперечного исследования, проведенного в 2019 г. с участием 290 пациентов с установленным диагнозом ПсА (согласно критериям CASPAR), ученые пришли к выводу о том, что высокий ИМТ чаще встречается у пациентов с псориатическим артритом, но еще чаще среди населения, страдающего только псориазом. Кроме того, исследователи отметили, что ожирение было связано с поздним началом псориаза и ПсА, в то время как нормальная масса тела связана с наличием аллеля HLA-B27 и более ранним началом заболевания [32].

Помимо всего вышперечисленного ожирение ассоциируется с более высокой полиартикулярной нагрузкой, что также влияет на усугубление тяжести симптомов. Прогрессированию остеокластогенеза при ПсА способствуют механическая нагрузка и провоспалительная среда, причем оба фактора считаются проявлением влияния избыточной массы тела на организм [33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, мы видим, что главенствующую роль в патогенезе псориатического артрита играют CD8⁺ цитотоксические Т-лимфоциты,

а также CD4⁺ Th1 и Th17-клетки, продуцирующие такие провоспалительные цитокины, как ИЛ-17 (ИЛ-17A). Кроме того, в число важнейших эффекторов, запускающих каскад аутоиммунной реакции, входят ИЛ-23 и ФНОα.

Активации всей данной сложной системы также может способствовать высокий ИМТ, так как повышенный процент жировой ткани в организме принимает непосредственное участие в пролиферации вышеуказанных клеток и интенсивной экспрессии вышеупомянутых цитокинов. Кроме того, ожирение ассоциировано с более высокой механической нагрузкой на суставы, что также влечет за собой усугубление тяжести течения ПсА.

В настоящее время проведено не так много исследований, доказывающих высокую значимость ожирения как основного предиктора, усугубляющего тяжесть течения псориатического артрита, однако достоверно известна роль высокого ИМТ в качестве провоцирующего и поддерживающего фактора хронического воспалительного процесса в патогенезе данного заболевания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.А. Панченко — обзор литературы, написание научной статьи; Э.Г. Муталова — консультирование в рамках темы «Метаболический синдром», редактирование текста; Л.Ф. Тимашева, Е.С. Имми — консультирование в рамках темы «Псориатический артрит», редактирование текста.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. V.A. Panchenko — literature review, writing a scientific article; E.G. Mutalova — counseling on the topic "Metabolic syndrome", text editing; L.F. Timasheva, E.S. Immis — counseling on the topic "Psoriatic arthritis", text editing.

All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis,

interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Ершова Е.В. и др. Клинические рекомендации «Ожирение» Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестник репродуктивного здоровья*. 2025;4(2):14–30. <https://doi.org/10.14341/brh12763>.
2. Jannitski A., Symmons D., Peters M.J., Sattar N., McInnes I., Nurmohamed M.T. Cardiovascular comorbidities in patients with psoriatic arthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2013;72(2):211–216. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-201194>. Erratum in: *Ann Rheum Dis*. 2013;72(3):467. McInnes, Iain [corrected to McInnes, Iain].
3. Файрушина И.Ф. Коморбидная патология при псориатическом артрите: связь с качеством жизни, клиниколабораторными и ультразвуковыми показателями активности. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань; 2021.
4. Ishchenko A., Pazmino S., Neerincx B., Lories R., de Vlam K. Comorbidities in early psoriatic arthritis: data from the metabolic disturbances in psoriatic arthritis cohort study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2024;76(2):231–240. <https://doi.org/10.1002/acr.25230>.
5. Kumthekar A., Ogdie A. Obesity and Psoriatic Arthritis: A Narrative Review. *Rheumatol Ther*. 2020;7(3):447–456. <https://doi.org/10.1007/s40744-020-00215-6>.
6. Nawaz A., Aminuddin A., Kado T., Takikawa A., Yamamoto S., Tsuneyama K. et al. CD206⁺ M2-like macrophages regulate systemic glucose metabolism by inhibiting proliferation of adipocyte progenitors. *Nat Commun*. 2017;8(1):286. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-00231-1>.
7. Taylor E.B. The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clin Sci (Lond)*. 2021;135(6):731–752. <https://doi.org/10.1042/CS20200895>.
8. Belli R., Dattolo A., Sampogna F., Gubinelli E., Lulli D., Moretta G. et al. Leptin: a gender and obesity-related marker predictive of metabolic comorbidities and therapeutic response to anti-IL-23 biologic drugs in psoriatic patients. *Front Immunol*. 2025;16:1607312. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1607312>.
9. Souza-Almeida G., D'Avila H., Almeida P.E., Luna-Gomes T., Liechowski S., Walzog B. et al. Leptin Mediates *In Vivo* Neutrophil Migration: Involvement of Tumor Necrosis Factor-Alpha and CXCL1. *Front Immunol*. 2018;9:111. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00111>.

10. Kumar V., Kiran S., Kumar S., Singh U.P. Extracellular vesicles in obesity and its associated inflammation. *Int Rev Immunol.* 2022;41(1):30–44. <https://doi.org/10.1080/08830185.2021.1964497>.
11. Siebert S., Sattar N., Ferguson L.D. Weighing in on obesity and psoriatic arthritis — Time to move beyond association to robust randomised trials. *Joint Bone Spine.* 2025;92(5):105904. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2025.105904>.
12. Williams J.C., Rogers K., Southworth J., Hum R.M., Ho P., Zhao S.S. High prevalence and distinct patterns of metabolic syndrome in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and axial spondyloarthritis: a population-based study. *Rheumatol Int.* 2025;45(10):239. <https://doi.org/10.1007/s00296-025-05970-9>.
13. Zafiriou E., Daponte A.I., Siokas V., Tsigalou C., Dardiotis E., Bogdanos D.P. Depression and Obesity in Patients With Psoriasis and Psoriatic Arthritis: Is IL-17-Mediated Immune Dysregulation the Connecting Link? *Front Immunol.* 2021;12:699848. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.699848>.
14. Cifuentes M., Verdejo H.E., Castro P.F., Corvalan A.H., Ferreccio C., Quest A.F.G. et al. Low-Grade Chronic Inflammation: a Shared Mechanism for Chronic Diseases. *Physiology (Bethesda).* 2025;40(1):0. <https://doi.org/10.1152/physiol.00021.2024>.
15. Andreasson S., Södergren A. Prevalence of metabolic syndrome and its components in psoriatic arthritis compared with general population, cutaneous psoriasis, and other inflammatory arthropathies: a meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2025;44(10):3787–3799. <https://doi.org/10.1007/s10067-025-07637-z>.
16. Paroutoglou K., Papadavid E., Christodoulatos G.S., Dalamaga M. Deciphering the Association Between Psoriasis and Obesity: Current Evidence and Treatment Considerations. *Curr Obes Rep.* 2020;9(3):165–178. <https://doi.org/10.1007/s13679-020-00380-3>.
17. Gok K., Nas K., Tekeoglu I. et al. Impact of obesity on quality of life, psychological status, and disease activity in psoriatic arthritis: a multi-center study. *Rheumatol Int.* 2022;42(4):659–668. <https://doi.org/10.1007/s00296-021-04971-8>.
18. Corrao S., Scibetta S., Calvo L., Lo Monaco M., Mallaci Bocchio R., Natoli G. et al. Central obesity in psoriatic arthritis: associations with disease activity, function, and quality of life in a real-world cohort. *Front Med (Lausanne).* 2025;12:1684641. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1684641>.
19. Queiro R., Morante I., Cabezas I., Acasuso B. HLA-B27 and psoriatic disease: a modern view of an old relationship. *Rheumatology (Oxford).* 2016;55(2):221–229. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev296>.
20. Псориаз артропатический. Псориазический артрит. Клинические рекомендации РФ 2024. Российское общество дерматовенерологов и косметологов; Ассоциация ревматологов России. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/псориаз-артропатический-псориазический-артрит-кп-рф-2024/18297> (дата обращения: 08.12.2025).
21. Azuaga A.B., Ramírez J., Cañete J.D. Psoriatic Arthritis: Pathogenesis and Targeted Therapies. *Int J Mol Sci.* 2023;24(5):4901. <https://doi.org/10.3390/ijms24054901>.
22. Veale D.J., Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet.* 2018;391(10136):2273–2284. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30830-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30830-4).
23. Lee B.W., Moon S.J. Inflammatory Cytokines in Psoriatic Arthritis: Understanding Pathogenesis and Implications for Treatment. *Int J Mol Sci.* 2023;24(14):11662. <https://doi.org/10.3390/ijms241411662>.
24. Chen S., Noordenbos T., Blijdorp I., van Mens L., Ambarus C.A., Vogels E. et al. Histologic evidence that mast cells contribute to local tissue inflammation in peripheral spondyloarthritis by regulating interleukin-17A content. *Rheumatology (Oxford).* 2019;58(4):617–627. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/key331>.
25. Sakkas L.I., Bogdanos D.P. Are psoriasis and psoriatic arthritis the same disease? The IL-23/IL-17 axis data. *Autoimmun Rev.* 2017;16(1):10–15. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.015>.
26. Soare A., Weber S., Maul L., Rauber S., Gheorghiu A.M., Luber M. et al. Cutting Edge: Homeostasis of Innate Lymphoid Cells Is Imbalanced in Psoriatic Arthritis. *J Immunol.* 2018;200(4):1249–1254. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1700596>.
27. Sherlock J.P., Cua D.J. Interleukin-23 in perspective. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(Suppl 4):iv1–iv3. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab461>.
28. Gravalles E.M., Schett G. Effects of the IL-23-IL-17 pathway on bone in spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2018;14(11):631–640. <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0091-8>.
29. Eder L., Haddad A., Rosen C.F., Lee K.A., Chandran V., Cook R., Gladman D.D. The Incidence and Risk Factors for Psoriatic Arthritis in Patients With Psoriasis: A Prospective Cohort Study. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68(4):915–923. <https://doi.org/10.1002/art.39494>.
30. Ogdie A., George M.D., Gelfand J., Dubreuil M., Love T. and Baker J. Weight change before and after diagnosis in patients with psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis, and ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69 (Suppl. 10):2524.
31. Kanemaru K., Matsuyuki A., Nakamura Y., Fukami K. Obesity exacerbates imiquimod-induced psoriasis-like epidermal hyperplasia and interleukin-17 and interleukin-22 production in mice. *Exp Dermatol.* 2015;24(6):436–442. <https://doi.org/10.1111/exd.12691>.
32. Queiro R., Lorenzo A., Tejón P., Coto P., Pardo E. Obesity in psoriatic arthritis: Comparative prevalence and associated factors. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(28):e16400. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016400>.
33. Klingberg E., Bilberg A., Björkman S. et al. Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: an interventional study. *Arthritis Res Ther.* 2019;21(1):17. <https://doi.org/10.1186/s13075-019-1810-5>.

REFERENCES

1. Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A., Troshina E.A., Mazurina N.V., Ershova E.V. et al. Clinical recommendations “Gestational diabetes mellitus” of the Russian Ministry of Health. Version of the year 2024. *Bulletin of Reproductive Health*. 2025;4(2):14–30. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/brh12763>.
2. Jamnitski A., Symmons D., Peters M.J., Sattar N., McInnes I., Nurmohamed M.T. Cardiovascular comorbidities in patients with psoriatic arthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2013;72(2):211–216. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-201194>. Erratum in: *Ann Rheum Dis*. 2013;72(3):467. McInnes, Iain [corrected to McInnes, Iain].
3. Fayrushina I.F. Comorbid pathology in psoriatic arthritis: relationship with quality of life, clinical laboratory and ultrasound activity indicators. PhD thesis. Kazan; 2021. (In Russ.).
4. Ishchenko A., Pazmino S., Neerinx B., Lories R., de Vlam K. Comorbidities in early psoriatic arthritis: data from the metabolic disturbances in psoriatic arthritis cohort study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2024;76(2):231–240. <https://doi.org/10.1002/acr.25230>.
5. Kumthekar A., Ogdie A. Obesity and Psoriatic Arthritis: A Narrative Review. *Rheumatol Ther*. 2020;7(3):447–456. <https://doi.org/10.1007/s40744-020-00215-6>.
6. Nawaz A., Aminuddin A., Kado T., Takikawa A., Yamamoto S., Tsuneyama K. et al. CD206⁺ M2-like macrophages regulate systemic glucose metabolism by inhibiting proliferation of adipocyte progenitors. *Nat Commun*. 2017;8(1):286. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-00231-1>.
7. Taylor E.B. The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clin Sci (Lond)*. 2021;135(6):731–752. <https://doi.org/10.1042/CS20200895>.
8. Belli R., Dattolo A., Sampogna F., Gubinelli E., Lulli D., Moretta G. et al. Leptin: a gender and obesity-related marker predictive of metabolic comorbidities and therapeutic response to anti-IL-23 biologic drugs in psoriatic patients. *Front Immunol*. 2025;16:1607312. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1607312>.
9. Souza-Almeida G., D’Avila H., Almeida P.E., Luna-Gomes T., Liechocki S., Walzog B. et al. Leptin Mediates *In Vivo* Neutrophil Migration: Involvement of Tumor Necrosis Factor-Alpha and CXCL1. *Front Immunol*. 2018;9:111. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00111>.
10. Kumar V., Kiran S., Kumar S., Singh U.P. Extracellular vesicles in obesity and its associated inflammation. *Int Rev Immunol*. 2022;41(1):30–44. <https://doi.org/10.1080/08830185.2021.1964497>.
11. Siebert S., Sattar N., Ferguson L.D. Weighing in on obesity and psoriatic arthritis — Time to move beyond association to robust randomised trials. *Joint Bone Spine*. 2025;92(5):105904. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2025.105904>.
12. Williams J.C., Rogers K., Southworth J., Hum R.M., Ho P., Zhao S.S. High prevalence and distinct patterns of metabolic syndrome in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and axial spondyloarthritis: a population-based study. *Rheumatol Int*. 2025;45(10):239. <https://doi.org/10.1007/s00296-025-05970-9>.
13. Zafiriou E., Daponte A.I., Siokas V., Tsigalou C., Dardiotis E., Bogdanos D.P. Depression and Obesity in Patients With Psoriasis and Psoriatic Arthritis: Is IL-17-Mediated Immune Dysregulation the Connecting Link? *Front Immunol*. 2021;12:699848. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.699848>.
14. Cifuentes M., Verdejo H.E., Castro P.F., Corvalan A.H., Ferreccio C., Quest A.F.G. et al. Low-Grade Chronic Inflammation: a Shared Mechanism for Chronic Diseases. *Physiology (Bethesda)*. 2025;40(1):0. <https://doi.org/10.1152/physiol.00021.2024>.
15. Andreasson S., Södergren A. Prevalence of metabolic syndrome and its components in psoriatic arthritis compared with general population, cutaneous psoriasis, and other inflammatory arthropathies: a meta-analysis. *Clin Rheumatol*. 2025;44(10):3787–3799. <https://doi.org/10.1007/s10067-025-07637-z>.
16. Paroutoglou K., Papadavid E., Christodoulatos G.S., Dalamaga M. Deciphering the Association Between Psoriasis and Obesity: Current Evidence and Treatment Considerations. *Curr Obes Rep*. 2020;9(3):165–178. <https://doi.org/10.1007/s13679-020-00380-3>.
17. Gok K., Nas K., Tekeoglu I. et al. Impact of obesity on quality of life, psychological status, and disease activity in psoriatic arthritis: a multi-center study. *Rheumatol Int*. 2022;42(4):659–668. <https://doi.org/10.1007/s00296-021-04971-8>.
18. Corrao S., Scibetta S., Calvo L., Lo Monaco M., Mallaci Bocchio R., Natoli G. et al. Central obesity in psoriatic arthritis: associations with disease activity, function, and quality of life in a real-world cohort. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1684641. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1684641>.
19. Queiro R., Morante I., Cabezas I., Acasuso B. HLA-B27 and psoriatic disease: a modern view of an old relationship. *Rheumatology (Oxford)*. 2016;55(2):221–229. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev296>.
20. Arthropathic psoriasis. Psoriatic arthritis. Clinical guidelines of the Russian Federation 2024. Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists; Association of Rheumatologists of Russia. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/псориаз-артропатический-псориатический-артрит-кп-рф-2024/18297> (accessed: 08.12.2025). (In Russ.).
21. Azuaga A.B., Ramirez J., Cañete J.D. Psoriatic Arthritis: Pathogenesis and Targeted Therapies. *Int J Mol Sci*. 2023;24(5):4901. <https://doi.org/10.3390/ijms24054901>.
22. Veale D.J., Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet*. 2018;391(10136):2273–2284. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30830-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30830-4).

23. Lee B.W., Moon S.J. Inflammatory Cytokines in Psoriatic Arthritis: Understanding Pathogenesis and Implications for Treatment. *Int J Mol Sci.* 2023;24(14):11662. <https://doi.org/10.3390/ijms241411662>.
24. Chen S., Noordenbos T., Blijdorp L., van Mens L., Ambarus C.A., Vogels E. et al. Histologic evidence that mast cells contribute to local tissue inflammation in peripheral spondyloarthritis by regulating interleukin-17A content. *Rheumatology (Oxford).* 2019;58(4):617–627. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/key331>.
25. Sakkas L.I., Bogdanos D.P. Are psoriasis and psoriatic arthritis the same disease? The IL-23/IL-17 axis data. *Autoimmun Rev.* 2017;16(1):10–15. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.015>.
26. Soare A., Weber S., Maul L., Rauber S., Gheorghiu A.M., Lubner M. et al. Cutting Edge: Homeostasis of Innate Lymphoid Cells Is Imbalanced in Psoriatic Arthritis. *J Immunol.* 2018;200(4):1249–1254. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1700596>.
27. Sherlock J.P., Cua D.J. Interleukin-23 in perspective. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(Suppl 4):iv1–iv3. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab461>.
28. Gravallesse E.M., Schett G. Effects of the IL-23-IL-17 pathway on bone in spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2018;14(11):631–640. <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0091-8>.
29. Eder L., Haddad A., Rosen C.F., Lee K.A., Chandran V., Cook R., Gladman D.D. The Incidence and Risk Factors for Psoriatic Arthritis in Patients With Psoriasis: A Prospective Cohort Study. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68(4):915–923. <https://doi.org/10.1002/art.39494>.
30. Ogdie A., George M.D., Gelfand J., Dubreuil M., Love T. and Baker J. Weight change before and after diagnosis in patients with psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis, and ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69 (Suppl. 10):2524.
31. Kanemaru K., Matsuyuki A., Nakamura Y., Fukami K. Obesity exacerbates imiquimod-induced psoriasis-like epidermal hyperplasia and interleukin-17 and interleukin-22 production in mice. *Exp Dermatol.* 2015;24(6):436–442. <https://doi.org/10.1111/exd.12691>.
32. Queiro R., Lorenzo A., Tejón P., Coto P., Pardo E. Obesity in psoriatic arthritis: Comparative prevalence and associated factors. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(28):e16400. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016400>.
33. Klingberg E., Bilberg A., Björkman S. et al. Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: an interventional study. *Arthritis Res Ther.* 2019;21(1):17. <https://doi.org/10.1186/s13075-019-1810-5>.

Об авторах

✉ **Валерия Алексеевна Панченко** — клинический ординатор кафедры госпитальной терапии № 1. E-mail: Panchenko_Valeriya@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-5553-7445>; SPIN: 9414-2396
Эльвира Газизовна Муталова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии № 1. E-mail: emutalova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7454-9819>; SPIN: 4694-2433
Лилия Фануровна Тимашева — врач-ревматолог. E-mail: timashenur@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0001-6644-6991>; SPIN: 9811-6549
Екатерина Сергеевна Имми — врач-ревматолог. E-mail: ekaterina-immis@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-8511-8824>; SPIN: 4796-2392

Authors' info

✉ **Valeriya A. Panchenko** — clinical resident of the Department of Hospital Therapy № 1. E-mail: Panchenko_Valeriya@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-5553-7445>; SPIN: 9414-2396
Elvira G. Mutalova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy № 1. E-mail: emutalova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7454-9819>; SPIN: 4694-2433
Lilia F. Timasheva — rheumatologist. E-mail: timashenur@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0001-6644-6991>; SPIN: 9811-6549
Ekaterina S. Immis — rheumatologist. E-mail: ekaterina-immis@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0003-8511-8824>; SPIN: 4796-2392