

### Литература

1. Голухова, Е. З. Некомпактный миокард левого желудочка / Е. З. Голухова, Р. А. Шомахов // Креативная кардиология. – 2013. – № 1. – С. 35–45.
2. Ушаков, А. В. Некомпактный миокард левого желудочка / А. В. Ушаков, И. Я. Горянская, Н. Ю. Драненко // Крымский терапевтический журнал. – 2011. – № 2. – С. 17–22.
3. Chin, T. K. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases / T. K. Chin, J. K. Perloff, R. G. Williams [et al.] // Circulation. – 1990. – Vol. 82, № 2. – P. 507–513.
4. Elliott, P. Classification of cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases / P. Elliott, B. Anderson, E. Arbustini [et al.] // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29, № 2. – P. 270–276.

### Referenses

1. Golukhova E. Z., Shomakhov R. A. *Kreativnaya kardiologiya. – Creative cardiology.* 2013;1:35-45.
2. Ushakov A. V., Goryanskaya I. Ya., Dranenko N. Yu. *Krimsky terapevtichesky zhurnal. – Crimean J. Intern. Dis.* 2011;2:17-22.
3. Chin T. K., Perloff J. K., Williams R. G. *Circulation.* 1990;82:507-513.
4. Elliott P., Anderson B., Arbustini E. *Eur. Heart J.* 2008;29:270-276.

5. Kilic, I. D. Left ventricular non-compaction in pregnancy / I. D. Kilic, H. Tanriverdi, H. Evrengul [et al.] // Cardiovasc. J. Afr. – 2013. – Vol. 24. – P. 1–2.
6. Plastiras, S. C. Noncompaction cardiomyopathy and pregnancy: An alarming coexistence ending in a favourable outcome / S. C. Plastiras, C. Pamboucas, S. Toumanidis // Exp. Clin. Cardiol. – 2012. – Vol. 17, № 3. – P. 136–138.
7. Sawant, R. D. Pregnancy and treatment outcome in a patient with left ventricular non-compaction / R. D. Sawant, L. J. Freeman, K. P. S. Stanley, A. Mc Kelvey // Eur. J. Heart Fail. – 2013. – Vol. 15. – P. 592–595.
8. Stöllberger, C. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and pregnancy / C. Stöllberger, N. Streit, T. Yoshida [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 172, № 1. – P. 271–273.

5. Kilic I. D., Tanriverdi H., Evrengul H., Uslu S., Sungur M. A. *Cardiovasc. J. Afr.* 2013;24:1-2.
6. Plastiras S. C., Pamboucas C., Toumanidis S. *Exp. Clin. Cardiol.* 2012;17(3):136-138.
7. Sawant R. D., Freeman L. J., Stanley K. P. S., McKelvey A. *Eur. J. Heart Failure.* 2013;15:592-595.
8. Stöllberger C., Streit N., Yoshida T., Wegner C., Finsterer J. *Inter. J. Cardiol.* 2014;172(1):271-273.

### Сведения об авторах:

Кокорин Валентин Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета; тел.: 89161329606; e-mail: valentinkokorin@yahoo.com

Кочмарева Елена Анатольевна, аспирант; тел.: 89265277835; e-mail: kochmareva.elena@yandex.ru

Варданыч Аргисhti Гагикович, ассистент; тел.: 89060471700; e-mail: argisht@mail.ru

Кондрашова Евгения Александровна, врач-кардиолог; тел.: 89055066621; e-mail: kondrashova-ea@yandex.ru

Хохлова Надежда Владимировна, врач-кардиолог; тел.: 89268223099; e-mail: nadejda.khokhlova@gmail.com

Дорошенко Дмитрий Александрович, кандидат медицинских наук, заведующий отделением инструментальной диагностики; тел.: 89252089299; e-mail: vvk.doc@mail.ru

Каширин Владислав Владимирович, врач-рентгенолог; тел.: 89161603379; e-mail: vvk.doc@mail.ru

Конышева Ольга Владимировна, врач-акушер-гинеколог

© М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв, 2017

УДК 616-02:616-08:616.517

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12065>

ISSN – 2073-8137

## ПСОРИАЗ: СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ДЕРМАТОЗЕ

М. С. Асхаков, В. В. Чеботарёв

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

## PSORIASIS: THE MODERN IDEA OF DERMATOSIS

Askhakov M. S., Chebotaryov V. V.

Stavropol State Medical University, Russia

Представлены современные данные о состоянии псориаза и методах его терапии.

*Ключевые слова:* псориаз, терапия, диагностика, патогенез, биологические препараты

This review presents current data on the status of psoriasis and methods of its treatment.

*Keywords:* psoriasis, therapy, diagnosis, pathogenesis, biological products

**П**сориаз (*psoriasis*) – системное иммуноассоциированное заболевание мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующееся ускоренной пролиферацией эпидермоцитов и нарушением их дифференцировки, иммунными реакциями в дерме и синовиальных оболочках, дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, хемокинами, частыми патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата [7].

Псориазом страдают около 3 % населения мира [2, 4, 9]. Наиболее высокая заболеваемость отмечается в Западной Европе и Скандинавии [4]. Менее распространена болезнь среди представителей негроидной и монголоидной рас [9]. Среди детей у девочек дерматоз встречается чаще, чем у мальчиков. Псориаз может возникнуть у новорожденных и у детей грудного возраста [3, 15]. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Дебют заболевания в большинстве случаев происходит: до 10 лет – у 11,6 %, до 20 лет – у 46 %, до 30 лет – у 61,6 % [5]. Выделяют два пика заболеваемости: у мужчин – 27,5 и 54,5 года; у женщин – 15,5 и 54,5 года [5]. Сегрегационный анализ распределения больных в семьях свидетельствует о мультифакториальном наследовании псориаза, при этом генетический и средовой компоненты составляют соответственно 60–70 и 30–40 % [5]. Возможны формы наследования псориаза по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью гена [5].

#### Этиология и патогенез

Этиология псориаза неизвестна.

В патогенезе заболевания значительная роль отводится генетическому фактору [3, 13, 16]. В пользу этого свидетельствует более высокая частота возникновения заболевания среди родственников больных, превышающая среднюю в популяции, а также более высокая конкордантность монозиготных близнецов (35–72 %) по сравнению с dizиготными (12–30 %) [10]. Наследственность псориаза оценивается в 60–90 %, являясь одним из самых высоких показателей среди мультифакториальных заболеваний генетической природы [10].

Основным маркером гиперпролиферации кератиноцитов в псориазных очагах является повышенная экспрессия белка Ki67 и кератинов 6, 16 и 17 типов, обеспечивающих гиперплазию эпидермиса с нарушением дифференцировки эпителиоцитов и развитие воспалительной реакции в дерме. Установлено, что субпопуляция Т-лимфоцитов – Th17 играет основную роль в развитии воспалительного процесса при псориазе [5].

В очагах псориаза кератиноциты базального слоя достигают поверхности кожи в течение 6–8 дней, тогда как в здоровой коже процесс созревания занимает около 40 дней [6]. Некоторые гены, экспрессируемые в норме только в базальном слое (гены, кодирующие интегрины) кожи, пораженной псориазом, экспрессируются в утолщенном шиповатом слое [6, 14]. В зернистом слое экспрессируются: ассоциированный с псориазом белок, связывающий жирные кислоты (FABP5), филлагрин (FLG), корнеодесмосин (CDSN), белки, участвующие в формировании рогового слоя (CE), и др., которые также могут избыточно экспрессироваться и в роговом слое [14].

Кератиноциты у больных псориазом продуцируют множество белков – S-100-белки (A7–A9, A12), кодируемые генами EDC, а также бета-дефензины (CAM-1, CD40, IL-8, IP-10 и HLA-DR [6]. Синтезируются и

митогены эндотелиальных клеток (VEGF, PDGF), приводящие к индукции ангиогенеза. Следовательно, воспаление в коже индуцируется продуктами, синтезируемыми кератиноцитами [6].

В наши дни уже опубликованы данные об ассоциации и сцеплении по 20 геномным локусам с различными формами псориаза, а внутри этих локусов установлен ряд генов и хромосом, имеющих отношение к предрасположенности к псориазу и кодирующих участников сигнальных путей, играющих роль в реакциях адаптивного и врожденного иммунитета, барьерной функции кожи [11]. Самым первым генетическим локусом, ассоциированным с псориазом, был ген HLAC, получивший название PSORS1. Последние данные свидетельствуют о том, что HLA-CW6-аллель локуса PSOR1 и HLADR7 являются основной генетической детерминантой предрасположенности к псориазу [16, 17].

Сегодня также изучается ассоциация псориаза с мутациями в генах адаптивного иммунитета, вовлеченными в реализацию сигнальных путей с участием Th-лимфоцитов: генах интерлейкинов (IL)-12B, -13, -23A, рецепторов IL-23R, IL-28RA [6]. Обнаружена ассоциация полиморфизма гена IL-13 с риском развития псориаза и псориазического артрита. Недостаточная экспрессия продукта приводит к повышению активности макрофагов, продукции провоспалительных цитокинов. Получены доказательства влияния генетической компоненты на барьерную функцию кожи: 45 генов хромосомного региона 1q21, расположенного в области локуса PSORS4, кодируют эпидермальный комплекс дифференцировки (EDC), который играет ведущую роль в функционировании эпидермальных клеток. Многие гены EDC участвуют в формировании псориазных высыпаний [17]. В образцах пораженной кожи обнаружены также цитокины IL-17, IL-20 и IL-22, продуцируемые клетками Th17 [6]. Установлено, что мутации в гене IFIH1 являются ключевыми в развитии иммуноопосредованных заболеваний. Известные биологические функции IFIH1 подтверждают его роль при псориазе. IFIH1 является интерферон-индуцированной геликазой РНК, влияющей на рост, дифференцировку и апоптоз клеток, и вовлечена в распознавание РНК-содержащих вирусов. Установлено, что экспрессия IFIH1 значительно увеличена в эпидермальных клетках псориазных бляшек по сравнению со здоровой кожей [17]. Обнаруженные дермальные гамма-дельта Т-клетки также вовлечены в иммунный процесс и играют более важную роль, чем Th1 и Th17 клетки.

Указанные исследования раскрыли основные звенья патогенеза псориаза и дали возможность разработать биологические препараты.

В патогенезе псориаза установлена также генетическая детерминация нарушений липидного и углеводного видов обмена [17]. Показано, что метаболический синдром и гиперлипидемия у больных псориазом выявляются гораздо чаще, чем в среднем в популяции [5]. Отмечена высокая частота атеросклероза и, как следствие, сердечно-сосудистых осложнений.

Обнаружены в больших количествах окисленные липопротеины низкой плотности в псориазных бляшках, нарушения метаболизма незаменимых жирных кислот, липопротеинов, гиперпродукция свободных радикалов и оксида азота, участвующих в процессе кератинизации [5]. У больных тяжелой формой псориаза по сравнению с общей популяцией в 1,9 раза повышен риск развития хронического заболевания почек [13].

### Клиническая картина

*Псориаз обыкновенный.* Наиболее часто встречающаяся форма псориаза – псориаз вульгарный, бляшечный [4, 9]. Характеризуется появлением папул, четко отграниченных от здоровой кожи, розово-красного или насыщенно-красного цвета, покрытых рыхлыми чешуйками серебристо-белого цвета [4]. Характерна симметричность высыпаний; склонность к периферическому росту и слиянию в бляшки различных размеров и очертаний. Очертания могут быть кольцевидными, дугообразными, серпигинозными, «географическими». Обычно высыпаний немного, локализуются на локтевых и коленных суставах, волосистой части головы. В дальнейшем могут прогрессировать под воздействием провоцирующих эндогенных и экзогенных факторов.

Частым симптомом дерматоза является поражение ногтевых пластинок по типу точечных вдавлений, симптом «наперстка», «масляного пятна», ломкости свободного края ногтя, подногтевого гиперкератоза, деформации ногтевых пластинок, подногтевых кровоизлияний («осколочные» геморагии), поперечных линий Бо и даже онихогрифоза. Поражение ногтей наблюдают у 75–80 % больных при тяжелых формах псориаза (псориаз артрита и др.) [5].

К тяжелым формам псориаза относят псориаз артропатический (псориаз артрита), эритродермию, пустулезный псориаз, экссудативную форму [13].

*Псориаз артропатический.* Основными клиническими проявлениями псориазического артрита являются периферический артрит, дактилит, спондилит, энтезит [8].

Периферический артрит клинически проявляется болью, припухлостью, ограничением подвижности суставов [8]. Характерные признаки – артрит дистальных межфаланговых суставов кистей/стоп и «редискообразная» деформация, осевой артрит (одновременное поражение трех суставов одного пальца), дактилит и «сосискообразная» деформация пальцев кистей и стоп [8].

Дактилит (син. – воспаление пальца) возникает в результате одновременного поражения сухожилий сгибателей и/или разгибателей пальцев и артрита межфаланговых суставов [8]. Клинически проявляется болью, равномерной припухлостью всего пальца с цианотично-багровым окрашиванием кожных покровов, плотным отеком всего пальца, болевым ограничением сгибания, формируется характерная для псориазического артрита «сосискообразная» деформация пальца [8]. В ряде случаев наблюдаются теносиновит – воспаление сухожилий сгибателей и/или разгибателей пальцев кистей и стоп. Клинически проявляется болью, припухлостью по ходу сухожилий [8].

Энтезит – воспаление в местах крепления сухожилий. Пациенты отмечают боль, иногда припухлость в точках энтезов. Локализация – верхний край надколенника, края (крылья) подвздошных костей, трохантеры, место прикрепления ахиллова сухожилия и подошвенного апоневроза к пяточной кости, латеральный надмыщелок плечевой кости, медиальный мыщелок бедренной кости [8].

Спондилит – преимущественное поражение позвоночника (псориазический спондилит). Часто наблюдается в сочетании с периферическим артритом [8]. Изолированный спондилит встречается редко (до 4 %) [8]. В целом поражение позвоночника при псориазическом артрите может наблюдаться при любой

клинической форме заболевания и проявляется воспалительной болью в спине в любом отделе позвоночника, но чаще в шейном и поясничном, а также скованностью, болью в грудной клетке при дыхании, ограничением подвижности [8].

*Псориаз эритродермический* развивается под влиянием нерациональной наружной терапии существующего вульгарного псориаза, избыточной инсоляции и других факторов, постепенно занимая весь кожный покров [4, 9]. Эритродермия может возникнуть и первично при слиянии высыпаний резко прогрессирующего псориаза, занимающего более 90 % кожных покровов. Кожа ярко-красного цвета, инфильтрирована, отечна, горячая на ощупь, обильно покрыта крупными и мелкими сухими чешуйками, легко опадающими при снятии одежды.

*Генерализованный пустулезный псориаз (Цумбуша)* характеризуется приступообразным появлением на фоне яркой эритемы и отека кожи туловища и конечностей мелких поверхностных пустул, сопровождаемых жжением и болезненностью. Отмечаются повышение температуры тела, озноб, недомогание, разбитость, лимфаденопатия [4, 9]. Эритематозные очаги с пустулизацией увеличиваются в размерах, распространяются по всему кожному покрову, сливаются, и псориазические бляшки становятся неразличимыми. Пустулы также сливаются, отслаивают эпидермис и образуют «гнойные озера». В дальнейшем пустулы не появляются, состояние больных улучшается.

*Акродерматит стойкий Аллопо.* Вначале поражается в основном первый палец, затем другие пальцы. Процесс распространяется на соседние участки кожи кистей или стоп. Высыпания – эритематозно-сквамозные и везикуло-пустулезные – локализуются на дистальных фалангах пальцев, чаще кистей. Пораженные участки пальцев отечные, покрыты множественными пустулами, сливаются в «гнойные озера». Ногтевые пластинки дистрофичны, могут отторгаться. Высыпания сопровождаются чувством жжения и болезненностью.

*Пустулез ладонный и подошвенный* – ограниченная форма пустулезного псориаза с поражением ладоней и подошв (Барбера). Высыпания располагаются в основном в области тенара, гипотенара и свода стоп. Эритематозно-сквамозные бляшки резко очерчены, на их фоне появляются множественные пустулы, чаще по периферии бляшек, но могут локализоваться и на других участках кожного покрова.

*Каплевидный псориаз* относится к острой форме заболевания и проявляется внезапными высыпаниями по всему кожному покрову. Характерны многочисленные каплевидные папулы ярко-красного цвета с небольшой инфильтрацией и шелушением. Часто возникает в детском и подростковом возрасте после перенесенных инфекционных заболеваний стрептококковой этиологии. Не исключена трансформация в вульгарный псориаз.

*Себорейная форма псориаза* начинается с волосистой части головы и в дальнейшем распространяется на другие себорейные зоны (область грудины, спины). Заболевание проявляется эритематозными шелушащимися пятнами и бляшками. Феномены псориаза слабо выражены. Чаще данная форма отмечена у лиц с нарушением липидного и углеводного обмена.

*Инверсная форма псориаза* нередко встречается у детей и пожилых людей, страдающих сахарным диабетом. Очаги располагаются в ягодичной складке

ке, области промежности, под молочными железами, в подмышечных впадинах. Очаги имеют четкие границы, поверхность их гладкая, насыщенно-красного цвета, иногда влажная и мацерированная.

#### **Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз псориаза устанавливают на основании клинической картины заболевания, выявления симптомов псориатической триады. В прогрессирующей стадии дерматоза учитывают наличие феномена Кебнера. В ряде случаев для подтверждения диагноза проводят гистологическое исследование биоптата пораженной кожи [7].

Дифференциальную диагностику псориаза следует проводить с папулезными и эритематозными высыпаниями у больных сифилисом, красным плоским лишаем, себорейной экземой, атопическим дерматитом, розовым лишаем, парapsoriasisом, пилириазом красным волосатым, отрубевидным. Псориатический артрит дифференцируют с ревматоидным артритом, реактивным артритом, анкилозирующим спондилитом, остеоартрозом.

#### **Лечение**

##### *Наружная терапия*

1. Топические глюкокортикостероидные средства – применяются (в виде мазей, кремов или лосьонов) при любых формах псориаза в качестве монотерапии или в комбинации с другими наружными или системными средствами [7]. При наличии проявлений вторичной инфекции используют топические комбинированные глюкокортикостероиды, содержащие антибактериальные или противогрибковые средства.

2. Препараты, содержащие аналоги витамина D<sub>3</sub>. Применение комбинированного препарата кальцитриола и кортикостероида бетаметазона дипропионата позволяет ускорить достижение клинического эффекта [7].

3. Препараты, содержащие цинк пиритион активированный (аэрозоль, крем, мазь, шампунь).

##### *Фототерапия*

Рекомендованы методы средневолновой фототерапии (УФВ/УФВ-311) и методы ПУВА-терапии [7, 9]. Методы УФВ-терапии не требуют использования фотосенсибилизаторов и могут применяться у детей. Методы ПУВА-терапии основаны на сочетанном применении фотосенсибилизаторов группы псораленов и длинноволнового УФ-излучения с длиной волны 320–400 нм и назначаются, главным образом, большим тяжелыми формами псориаза, а также в случаях торпидного течения заболевания или отсутствия эффекта от применения других лечебных средств [7].

##### *Системная терапия*

Проводится при средне-тяжелых и тяжелых формах псориаза [7].

Общепринятые средства системной терапии – цитостатические препараты (метотрексат, ацитретин, циклоспорин и др.) назначаются преимущественно в период прогрессирования заболевания [7, 4]. В последующем, в тяжелых случаях, проводится поддерживающая терапия.

Сегодня прорывом в терапии псориаза являются биологические препараты, созданные с помощью генноинженерных методов [4]. Они представляют собой моноклональные антитела, применяемые с

терапевтической целью [7]. В отечественной медицинской практике для лечения псориаза разрешены к медицинскому применению следующие биологические препараты: инфликсимаб, адалимумаб, устекинумаб [7].

**Инфликсимаб** – селективный антагонист ФНО- $\alpha$ , представляющий собой химерные моноклональные антитела IgG, которые на 75 % состоят из человеческого и на 25 % из мышинового белка [7]. Препарат показан для лечения взрослых больных псориазом при отсутствии клинического эффекта от применения других системных методов терапии либо в случаях непереносимости или наличия противопоказаний к их применению, а также для лечения активного прогрессирующего псориатического артрита [7].

**Адалимумаб** – селективное иммуносупрессивное средство [12]. Это полностью идентичные человеческим моноклональные антитела, блокирующие активность ФНО- $\alpha$  – провоспалительного цитокина, играющего одну из ключевых ролей в патогенезе псориаза [7, 12].

**Устекинумаб** – полностью человеческие моноклональные антитела класса IgG1k, которые обладают высоким сродством и специфичностью к субъединице p40 интерлейкинов (ИЛ) человека ИЛ-12 и ИЛ-23 [7, 9, 12]. Препарат показан для лечения пациентов старше 18 лет со средней или тяжелой степенью бляшечного псориаза, а также пациентов с активным псориатическим артритом в качестве монотерапии или в комбинации с метотрексатом [7, 12].

##### *Санаторно-курортное лечение*

Санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить в стационарную и регрессирующую стадии заболевания, а также в период ремиссии [7]. Лечение сероводородными водами проводится на курортах Горячий Ключ, Ейск, Пятигорск, Сергиевские минеральные воды, Серноводск, Сочи, Мацеста, Хоста; кремнистыми водами – на курортах Горячинск, Талая; радоновыми водами – на курортах Белокураха, Молоковка, Пятигорск; йодо-бромными ваннами – в санаториях Нальчика. На курортах, имеющих грязи, назначают ее аппликации на очаги поражения или суставы (псориатический артрит). Следует учитывать сопутствующие заболевания. На курортах Кавказских Минеральных Вод, в частности Пятигорске, Ессентуках, при патологии желудочно-кишечного тракта, печени показана питьевая вода (углекисло-сероводородная и др.).

Критериями эффективности терапии псориаза являются сроки наступления клинического эффекта, длительность ремиссии, улучшение качества жизни пациента [7]. Индекс площади и тяжести псориатических поражений (Psoriasis Area and Severity Index [PASI]) остается базовым стандартом в дерматовенерологии и применяется для оценки тяжести псориаза и эффективности проводимой терапии [1].

**Прогноз.** Псориаз нередко приводит больных к инвалидности. Тяжелые формы псориаза требуют комплексного лечения. Благодаря появлению инновационных биологических препаратов появилась возможность значительного удлинения ремиссии псориаза, что дает надежду на определенную победу над этим неизлечимым заболеванием.

#### **Литература**

1. Адашкевич, В. П. Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адашкевич. – М. : Издательство Панфилова ; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. – 352 с.
2. Асхаков, М. С. Полигенные болезни кожи с наследственным предрасположением / М. С. Асхаков //

Вестник молодого ученого. – 2013. – Т. 3, № 1. – С. 49–51.

3. Асхаков, М. С. Особенности генетического фактора в наследовании полигенных заболеваний кожи / М. С. Асхаков, Е. Б. Воронкова // Актуал. вопр. дерма-

- товенерол., косметол. и курортол. : сб. матер. – Ставрополь, 2014. – С. 40–43.
4. Асхаков, М. С. Псориаз: особенности течения и терапии / М. С. Асхаков // Вестник молодого ученого. – 2016. – Т. 13, № 2. – С. 17–21.
  5. Бутов, Ю. С. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / Ю. С. Бутов, Ю. К. Скрипкин, О. Л. Иванов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 896 с.
  6. Минеева, А. А. Изучение генетических факторов предрасположенности к развитию псориаза / А. А. Минеева, О. С. Кожушная, В. А. Волнухин [и др.] // Вестн. дерматол. и венерол. – 2012. – № 3. – С. 30–38.
  7. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных псориазом. Российское общество дерматовенерологов и косметологов / Л. Ф. Знаменская, В. В. Чикин, А. Л. Бакулев [и др.]. – М., 2015. – 59 с.
  8. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных псориазическим артритом. Российское общество дерматовенерологов и косметологов / Е. Л. Насонов, Е. В. Соколовский, Л. Ф. Знаменская [и др.]. – М., 2015. – 37 с.
  9. Чеботарев, В. В. Дерматовенерология / В. В. Чеботарев, М. С. Асхаков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 680 с.
  10. Bataille, V. The use of the twin model to investigate the genetics and epigenetics of skin diseases with genomic, transcriptomic and methylation data / V. Bataille, M. Lens, T. D. Spector // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2012. – Vol. 26, № 9. – P. 1067–1073. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04444.x

#### References

1. Adaskevich V. P. Diagnosticheskie indeksy v dermatologii. M.: «Izdatel'stvo Panfilova; BINOM. Laboratorija znaniy», 2014.
2. Ashakov M. S. *Vestnik mladogo uchenogo. – Journal of Young Scientist.* 2013;3(1):49-51.
3. Ashakov M. S., Voronkova E. B. Osobennosti geneticheskogo faktora v nasledovanii poligennykh zabolevaniy kozhi. Aktual. vopr. dermatovenerol., kosmetol. i kurortol. Stavropol; 2014:40-43.
4. Ashakov M. S. *Vestnik mladogo uchenogo. – Journal of Young Scientist.* 2016;13(2):17-21.
5. Butov Ju. S., Skripkin Ju. K., Ivanov O. L. *Dermatovenerologija. Nacional'noe rukovodstvo.* M.: «GJeOTAR-Media», 2013.
6. Mineeva A. A., Kozhushnaja O. S., Volnuhin V. A., Frigo N. V., Znamenskaja L. F., Kubanov A. A., Melehina L. E. *Vestn. dermatol. i venerol. – Journal of dermatology and venereology.* 2012;3:30-38.
7. Federal'nye klinicheskie rekomendacii po vedeniju bol'nyh psoriazom. Rossijskoe obshhestvo dermatovenerologov i kosmetologov. Znamenskaja L. F., Chikin V. V., Bakulev A. L. M., 2015.
8. Federal'nye klinicheskie rekomendacii po vedeniju bol'nyh psoriaticeskim artritom. Rossijskoe obshhestvo

11. Capon, F. Psoriasis and Other Complex Trait Dermatoses: From Loci to Functional Pathways / F. Capon, D. Burden, R. Trembath [et al.] // J. Invest. Dermatol. – 2012. – Vol. 132. – P. 915–922. doi: 10.1038/jid.2011.395
  12. D'Amico, F. Effects of adalimumab, etanercept and ustekinumab on the expression of psoriasis (S100A7) in psoriatic skin / F. D'Amico, C. Trovato, E. Skarmoutsou [et al.] // J. Dermatol. Sci. – 2015. – Vol. 80, № 1. – P. 38–44.
  13. Habif, T. P. Psoriasis and other papulosquamous diseases / T. P. Habif // Clin. Dermatol. – 2016. – P. 263–328.
  14. Hu, Z. Loss-of-function mutations in filaggrin gene associate with psoriasis vulgaris in Chinese population / Z. Hu, Z. Xiong, X. Xu [et al.] // Hum Genet. – 2012. – Vol. 131, № 7. – P. 1269–1274. doi: 10.1007/s00439-012-1155-5
  15. Man, M.-Q. Could psoriasis be preventable? / M.-Q. Man, G. Man, P. M. Elias // Dermatologica Sinica. – 2015. – Vol. 33, № 4. – P. 243–244. doi: 10.1016/j.dsi.2015.03.004
  16. Nguyen, C. M. Genomic imprinting in psoriasis and atopic dermatitis: A review / C. M. Nguyen, W. Liao // J. Dermatol. Sci. – 2015. – Vol. 80, № 2. – P. 89–93. doi: 10.1016/j.jdermsci.2015.08.004
  17. Puig, L. The Pathogenesis and Genetics of Psoriasis / L. Puig, A. Julia, S. Marsal // Dermatology (Actas Dermosifiliograficas, English Edition). – 2014. – Vol. 105, № 6. – P. 535–545. doi: 10.1016/j.adengl.2014.05.013
- dermatovenerologov i kosmetologov. Nasonov E. L., Sokolovskij E. V., Znamenskaja L. F. M., 2015.
9. Chebotarev V. V., Ashakov M. S. *Dermatovenerologija.* M.: «GJeOTAR-Media», 2016.
  10. Bataille V., Lens M., Spector T. D. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2012;26(9):1067-1073. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04444.x
  11. Capon F., Burden A. D., Trembath R. C., Barker J. N. *J. Invest. Dermatol.* 2012;132:915-922. doi: 10.1038/jid.2011.395
  12. D'Amico F., Trovato C., Skarmoutsou E., Rossi G. A., Granata M., Longo V., Gangemi P., Pettinato M., Mazzarino M. *J. Dermatol. Sci.* 2015;80(1):38-44.
  13. Habif T. P. *Clin. Dermatol.* 2016;263-328.
  14. Hu Z., Xiong Z., Xu X., Li F., Lu L., Li W., Su J., Liu Y., Liu D., Xie Z., Peng Y., Kuang Y., Wu L., Zhang J., Pan Q., Tang B., Chen X., Xia K. *Hum Genet.* 2012;131(7):1269-1274. doi: 10.1007/s00439-012-1155-5
  15. Man M.-Q., Man G., Elias P.M. *Dermatologica Sinica.* 2015;33(4):243-244. doi: 10.1016/j.dsi.2015.03.004
  16. Nguyen C. M., Liao W. *J. Dermatol. Sci.* 2015;80(2):89-93. doi: 10.1016/j.jdermsci.2015.08.004
  17. Puig L., Julia A., Marsal S. *Dermatology (Actas Dermosifiliograficas, English Edition).* 2014;105(6):535-545. doi: 10.1016/j.adengl.2014.05.013

#### Сведения об авторах:

Асхаков Марат Солтанович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО; тел.: 89283147456; e-mail: kedri2007@yandex.ru

Чеботарёв Вячеслав Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой; тел.: (8652)287922; e-mail: stgmakvd@mail.ru