

Евдокимов Е.Ю.¹, Сундуков А.В.²

ПСОРИАЗ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

¹ФБУН «Центральный НИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора, 111123, г. Москва, Россия;

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, г. Москва, Россия

Представлена клиничко-лабораторная оценка эффективности терапии вульгарного псориаза у 78 ВИЧ-инфицированных больных с использованием двух схем лечения. Обнаружены особенности клинического течения псориаза в зависимости от количества CD4⁺-лимфоцитов в периферической крови. Выполнено гистологическое и гистохимическое исследование биоптатов кожи у 15 больных. Показана динамика до и после лечения CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов в биоптатах кожи и крови, их связь индексом тяжести течения псориаза (PASI). Данное исследование представляет теоретический и практический интерес для понимания значения и роли CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов в формировании воспалительных реакций в коже больных вульгарным псориазом и как возможного варианта терапии псориаза у ВИЧ-инфицированных больных.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция; псориаз; иммунный статус.

Для цитирования: Евдокимов Е.Ю., Сундуков А.В. Псориаз у ВИЧ-инфицированных больных: клиничко-лабораторная оценка, подходы к терапии. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2017; 20(4): 227-231. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-4-227-231>

Evdokimov E. Yu.¹, Sundukov A. V.²

PSORIASIS IN HIV-INFECTED PATIENTS: CLINICAL AND LABORATORY EVALUATION, APPROACHES TO THERAPY

¹Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, 111123, Russian Federation;

²A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, 127473, Russian Federation

Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of therapy of psoriasis vulgaris in 78 HIV-infected patients using the two treatment regimens is presented. Peculiarities of clinical course of psoriasis depending on the number of CD4⁺ lymphocytes in the peripheral blood are shown. Histological and histochemical studies of biopsy samples from psoriatic skin lesions and apparently healthy skin in 15 people were performed. The dynamics before and after treatment of CD4⁺ and CD8⁺ lymphocytes in biopsies of skin and blood, their relationship with the index of severity of psoriasis (PASI) are presented. This study is of theoretical and practical interest in understanding the value and role of CD4⁺ and CD8⁺ lymphocytes in the formation of inflammatory reactions in the skin of patients with psoriasis as a possible option for treatment of psoriasis in HIV-infected patients.

Key words: psoriasis; HIV infection; histochemistry; immune status.

For citation: Evdokimov E. Yu., Sundukov A. V. Psoriasis in HIV-infected patients: clinical and laboratory evaluation, approaches to therapy. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Bolezney)*. 2017; 20(4): 227-231. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-4-227-231>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgment. Funding was sponsorship.

Received 12 April 2017

Accepted 26 June 2017

Псориазом болеют более 150 млн человек в мире, и он относится к наиболее распространенным дерматозам [1, 2]. Патогенез этого заболевания остается недостаточно изученным. В развитии псориаза важную роль играет наследственность, вероятность передачи предрасположенности оценивают в 60–90%. Манифестация псориаза имеет бимодальный характер: с первым

возрастным пиком в 16–40 лет и со вторым в 40–60 лет [3, 4]. При этом гендерных различий между больными не выявлено [5].

В последние годы выявляется коморбидность не только с псориатическим артритом, но и с такими заболеваниями, как нарушение липидного обмена, диабет 2-го типа, гипертония, лимфома, меланома и немеланотический рак кожи [6].

К манифестации и обострению псориаза чаще всего приводят психоэмоциональный стресс, инфекционные болезни ротоглотки, медикаменты (β-блокаторы, соли лития, интерферон-α₂b), алкоголь и курение [7].

Важную роль в патогенезе псориаза играют функциональной несостоятельности эпидермиса [8, 9] относительно иммунокомпетентных клеток в коже [10]. В очаге воспаления отмечается увеличение количества макрофагов, CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов, которые встречаются и в здоровой коже, но в небольшом количестве [11]. Важно, что при отсутствии повреждения все они не участвуют в иммунных процессах и активизируются только после запуска каскада воспалительных реакций [12]. Некоторые

Для корреспонденции:

Евдокимов Евгений Юрьевич, кандидат медицинских наук, научный сотрудник клинической кафедры Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, 111123, г. Москва, Россия. E-mail: evdokimovevg@yandex.ru

For correspondence:

Evdokimov Evgeny Yu., MD, PhD, researcher of clinical department Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, 111123, Russian Federation. E-mail: evdokimovevg@yandex.ru

Information about the authors:

Evdokimov E. Yu., <http://orcid.org/0000-0003-2694-8900>;
Sundukov A. V., <http://orcid.org/0000-0002-3798-7780>.

Таблица 1
Распределение ВИЧ-инфицированных больных псориазом в зависимости от количества CD4⁺-лимфоцитов

Подгруппа больных	1-я группа (более 600 кл/мл)	2-я группа (400–599 кл/мл)	3-я группа (200–399 кл/мл)	4-я группа (менее 200 кл/мл)
A	10	10	9	11
B	9	11	8	10
Всего...	19	21	17	21

исследователи [13] отмечают, что на ранних этапах развития псориазической бляшки выявляется инфильтрация кожи нейтрофилами, тучными и плазматическими дендритными клетками, при хронизации процесса эти клетки в коже обнаруживаются реже и преобладают в основном CD4⁺- и CD8⁺-лимфоциты.

Помимо этого несостоятельность эпидермиса связывают с нарушением содержания и соотношений керамидов в псориазической бляшке, приводящим к трансдермальной потере воды [14].

Псориаз у ВИЧ-инфицированных больных встречается чаще, чем в популяции. К. Wolff и соавт. [15] показали, что псориаз встречается у 6% ВИЧ-больных. На фоне ВИЧ-инфекции чаще встречаются распространенные формы вульгарного псориаза, пустулезный псориаз, псориазическая эритродермия и псориазический артрит [16]. В поздних стадиях ВИЧ-инфекции у больных, страдающих псориазической болезнью, наблюдаются воспалительные поражения глаз и поражение центральной и периферической нервной системы, признаки сердечной и почечной недостаточности [17]. Псориаз у ВИЧ-инфицированных больных чаще протекает тяжело, плохо поддается стандартной терапии. Поэтому исследования в этой области являются актуальной проблемой здравоохранения [18, 19].

Цель исследования – клиничко-лабораторная оценка эффективности лечения вульгарного псориаза у ВИЧ-инфицированных больных с использованием природного кремнийсодержащего минерала – цеолита.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 78 ВИЧ-инфицированных больных, страдающих вульгарным псориазом, из них 48 (61,5%) мужчин и 30 (38,5%) женщин в возрасте от 18 до 49 лет. Средняя продолжительность заболевания псориазом составила $7,5 \pm 2,6$ года. Псориаз до заражения был зарегистрирован у 55 (70,5%) больных,

у 23 (29,5%) больных возник уже на фоне ВИЧ-инфекции. Основной причиной развития псориаза был стрессовый фактор (потеря работы, смерть родственников, развод и другие) – у 64,4% больных, у 8,1% – злоупотребление алкоголем, у 27,5% пациентов причина заболевания не установлена. Наличие псориаза у родственников в анамнезе выявлено у 32 (41,02%) больных, из них у 9 (11,5%) сибсов. Псориазическая артропатия наблюдалась у 11 (14,1%) больных, поражение ногтевых пластин – у 21 (26,9%).

Всем больным помимо стандартных общеклинического и инструментальных обследований определяли количество CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов и вирусную нагрузку (РНК ВИЧ).

В зависимости от количества CD4⁺-лимфоцитов всех больных разделили на четыре группы: 1-я группа – более 600 кл/мл, 2-я группа – 400–599 кл/мл, 3-я группа – 200–399 кл/мл, 4-я – менее 200 кл/мл. Каждую группу разделили на две подгруппы. Подгруппа А состояла из 40 больных, которые получали дополнительно помимо стандартной терапии внутрь по 2 капсулы 3 раза в день природный минерал цеолит и местно на очаги крем на основе того же действующего вещества. Длительность курса составила 3 мес. Подгруппа В состояла из 38 человек, которые получали только стандартную терапию (мазь, содержащую флуометазона пивалат 200 мкг и салициловую кислоту 30 мг в 1 г мази) 1 раз в сутки, витамины А и Е 300 мг 2 раза в день, пентоксифиллин 200 мг 3 раза в день, 10% раствор декстрана 400 мл внутривенно 1 раз в сутки в течение 5 дней.

Распределение больных псориазом по группам в зависимости от количества CD4⁺-лимфоцитов приведено в табл. 1. У 38 (48,7%) ВИЧ-инфицированных больных выявлен иммунодефицит в виде снижения уровня CD4⁺-лимфоцитов ниже 400 кл/мл, из них у 21 (26,9%) – ниже 200 кл/мл. Все больные 3-й и 4-й групп получали антиретровирусную терапию (АРТ).

Клиническую оценку течения псориаза и эффективности проводимой терапии выполняли на основании международного индекса площади и тяжести псориазических поражений (PASI) [20].

PASI определяли до начала лечения и через 6 нед после проведенной терапии – PASI 75.

Диагноз вульгарного псориаза был гистологически подтвержден у 15 (19,2%) ВИЧ-инфицированных больных 2-й группы (у 8 больных из подгруппы 2А и у 7 из подгруппы 2В) (рис. 1, 2). На представленных срезах наблюдаются выраженный акантоз и истончение надсосочковой зоны эпидермиса, гиперкератоз с паракератозом, лимфоидная инфильтрация эпидермиса и дермы, удлинение сосочкового слоя дермы, периваскулярная лимфоидная инфильтрация капилляров, что характерно для воспалительного процесса в псориазической бляшке.

У этих же 15 больных 2-й группы проведено иммуногистохимическое исследование биоптатов кожи из псориазической

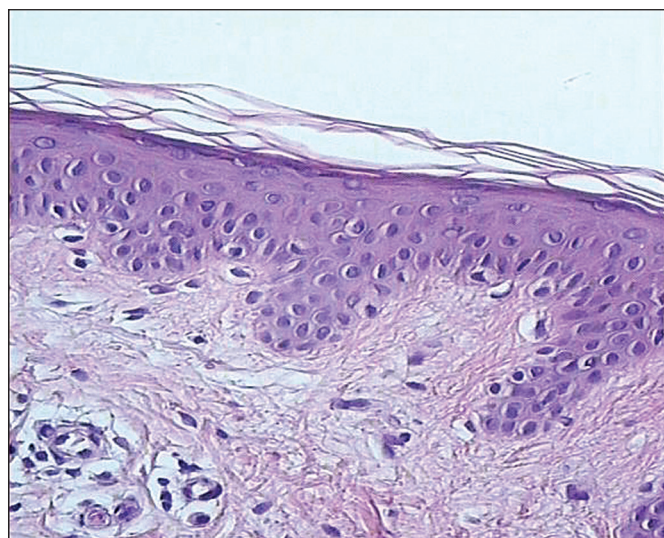


Рис. 1. Гистологическая картина вульгарного псориаза.

Удлинение сосочкового слоя дермы, выраженный акантоз, истончение надсосочковой зоны эпидермиса.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

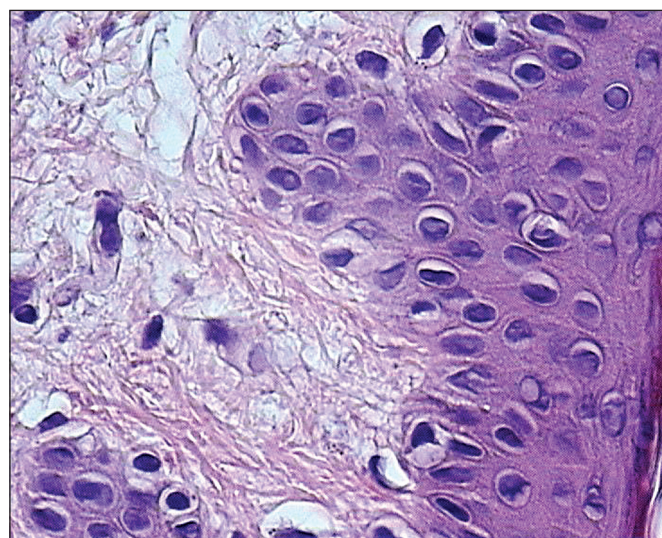


Рис. 2. Гистологическая картина вульгарного псориаза.

Выраженный акантоз надсосочкового слоя эпидермиса, отек дермы, внутриклеточный отек эпителиальных клеток с деформацией ядер.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

Таблица 2

Количество CD4⁺-лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных больных до и после лечения

Группа	Число боль- ных	Число больных		PASI до лечения		PASI 75 после лечения	
		подгруппа					
		А	В	А	В	А	В
1-я	19	10	9	11,6 ± 2,9	10,8 ± 3,4	4,2 ± 1,3*	8,1 ± 2,2
2-я	21	10	11	16,2 ± 3,1	16,3 ± 2,4	6,1 ± 1,4*	9,7 ± 1,6
3-я	17	9	8	23,4 ± 4,7	22,2 ± 5,3	13,5 ± 2,7	17,8 ± 3,2
4-я	21	11	10	30,6 ± 6,6	32,5 ± 7,2	24,5 ± 3,5	26,8 ± 3,8

Примечание. Здесь и в табл. 3, 4: * – $p < 0,05$ – статистически значимые различия между подгруппами А и В.

бляшки и здоровой кожи до и после лечения. Оценивали количество CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов в биоптатах, исследование выполняли на серийных депарафинизированных срезах биоптатов кожи с помощью биотин-стрептоидинового иммунопероксидазного метода с моноклональными антителами к маркерам CD4⁺-лимфоцитов в разведении 2:70 согласно рекомендации фирмы-изготовителя (mouse anti-human CD4⁺, клон 4B12, "Dako", Дания) и CD8⁺-лимфоцитов в разведении 1:100, согласно рекомендации фирмы-изготовителя (mouse anti-human CD8⁺, клон C8/144B, "Dako", Дания).

Лимфоцитарную инфильтрацию кожи оценивали с помощью гистологического исследования, путем подсчета количества положительно окрашенных CD4⁺-, CD8⁺-лимфоцитов не менее чем в 10 полях зрения при ув. 400 в эпидермисе и дерме, областях наиболее интенсивного окрашивания.

Статистический анализ полученных данных проводили с применением параметрических методов, используя пакет статистического анализа данных Statistica 10.0 for Windows ("StatSoft Inc.", США). Полученные данные проверяли на соответствие закону нормального распределения с помощью коэффициентов эксцесса (Es) и асимметрии (As) и их ошибок, использовали *t*-критерий Стьюдента. Различия величин считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Содержание CD4⁺-лимфоцитов в периферической крови определяли у всех 78 ВИЧ-больных до начала и через 6 нед после начала лечения (табл. 2).

Распределение PASI, который также оценивали у всех больных, включенных в исследование, в динамике заболевания до начала и после лечения в подгруппах А и В (табл. 3).

Иммуногистохимическое исследование выполнено у 15 человек, полученные результаты исследования биоптатов из здоровой кожи и псориатических бляшек – до и после лечения (табл. 4).

Обсуждение

В результате исследования установлено, что у больных подгрупп 1А и 2А отмечалось статистически значимое повышение концентрации CD4⁺-лимфоцитов в периферической крови по сравнению с больными, получавшими только стандартную терапию. При этом в 3-й и 4-й группах больных (концентрация CD4⁺-лимфоцитов

Таблица 3

Динамика PASI до и после лечения в подгруппах

Группа	Число боль- ных	Число больных		PASI до лечения		PASI 75 после лечения	
		подгруппа					
		А	В	А		В	
1-я	19	10	9	11,6 ± 2,9	10,8 ± 3,4	4,2 ± 1,3*	8,1 ± 2,2
2-я	21	10	11	16,2 ± 3,1	16,3 ± 2,4	6,1 ± 1,4*	9,7 ± 1,6
3-я	17	9	8	23,4 ± 4,7	22,2 ± 5,3	13,5 ± 2,7	17,8 ± 3,2
4-я	21	11	10	30,6 ± 6,6	32,5 ± 7,2	24,5 ± 3,5	26,8 ± 3,8

ниже 400 кл/мл) не выявлено статистически значимых различий между подгруппами в зависимости от проводимой терапии.

По мере снижения количества CD4⁺-лимфоцитов в периферической крови отмечено нарастание PASI в группах, что свидетельствовало об утяжелении проявлений псориаза у ВИЧ-инфицированных больных на фоне иммуносупрессии. Как видно из представленных данных после лечения, PASI 75 снижался в 1-й и 2-й группах больных, был ниже в подгруппах 1А и 2А, получавших дополнительную терапию на основе цеолита, замедляющего аутоиммунные процессы в коже и способствующего нормализации гидратации кожных покровов. При этом у больных 3-й и 4-й групп не выявлено статистически значимых различий в зависимости от проводимой терапии. При выполнении иммуногистохимического исследования биоптатов кожи у ВИЧ инфицированных больных в псориатической бляшке в период обострения псориаза соотношение CD4⁺/CD8⁺-лимфоцитов составило 1:1. В период регресса псориаза у ВИЧ-инфицированных больных соотношение CD4⁺/CD8⁺-лимфоцитов в коже составило 2:1.

У больных, получавших дополнительно терапию на основе природного минерала цеолита, наблюдалось статистически значимое снижение уровня CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов в коже по сравнению с больными, которые получали только стандартную терапию псориаза.

Клинический пример

Под нашим наблюдением с апреля 2016 г. находился больной Е., 48 лет, поступивший для стационарного обследования и лечения в отделение ВИЧ-инфекции Инфекционной клинической больницы № 2 (Москва).

Основной диагноз: ВИЧ-инфекция, III стадия, без антиретровирусной терапии.

Сопутствующий диагноз: распространенный вульгарный псориаз, прогрессивная стадия, зимняя форма, II тип; рецидивирующий простой герпес.

ВИЧ-инфекция впервые выявлена в декабре 2010 г.

Больной страдает псориазом с февраля 2012 г., наследственный анамнез не отягощен, причиной заболевания считает перенесенный стресс, связанный с обнаружением ВИЧ-инфекции. Лечился амбулаторно у дерматолога в поликлинике по месту жительства, принимал препараты, которые затрудняется назвать, отмечалось умеренное улучшение состояния кожного покрова, но сохранялся постоянный кожный зуд. Последнее обострение наблюдалось в феврале 2016 г. после психоэмоционального напряжения.

Локальный статус. Кожные изменения локализованы по задней поверхности обоих плеч, локтевых сгибов, ягодиц, бедер, передним

Таблица 4

Иммуногистохимическое исследование CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов в биоптатах кожи больных вульгарным псориазом до и после лечения

Срок	CD4 ⁺ -лимфоциты				CD8 ⁺ -лимфоциты			
	в псориатической бляшке		в здоровой коже		в псориатической бляшке		в здоровой коже	
	А	В	А	В	А	В	А	В
До лечения	31,2 ± 3,3	34,4 ± 3,4	12,3 ± 2,5	13,4 ± 5,2	28,3 ± 3,4	29,4 ± 4,2	6,5 ± 1,4	7,3 ± 2,2
После лечения	7,3 ± 1,4*	13,1 ± 2,2	2,2 ± 1,2*	6,1 ± 1,5	4,0 ± 2,2*	10,3 ± 2,3	3,5 ± 1,1*	6,1 ± 1,3

и боковым поверхностям голеней. Высыпания представлены гиперемированными пятнами и бляшками различного размера, покрыты «стеариновыми» чешуйками мелко-среднего размера, псориаптическая триада положительная. Из субъективных жалоб – постоянный, умеренно выраженный кожный зуд.

Лабораторное обследование. Общий анализ крови и мочи – показатели в пределах нормы. Биохимический анализ крови: глюкоза 4,8 мм/л, холестерин 6,73 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 11 ЕД/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) 26 ЕД/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) 72 ЕД/л.

Рентгенография органов грудной клетки в норме.

Иммунный статус: CD4⁺-лимфоциты 453 кл/мл, CD8⁺-лимфоциты 287 кл/мл, CD4⁺/CD8⁺ 1,59, РНК ВИЧ 47 326 копий/мл.

Проведена диагностическая биопсия кожи задней поверхности правой плечевой области (рис. 3).

В представленном биоптате наблюдается выраженная лимфоидная инфильтрация эпидермиса и дермы, акантоз с удлинением и расширением книзу эпидермальных выростов и истончением надсосочкового слоя эпидермиса, гиперкератоз и паракератоз. Гистологическое заключение: морфологическая картина с учетом клинических данных может соответствовать вульгарному псориазу.

В апреле 2016 г. по поводу псориаза назначено: местно флу-метазона пивалат 200 мкг и салициловая кислота 30 мг в 1 г мази 1 раз в сутки; внутрь: витамины А и Е 300 мг 2 раза в день, пентоксифиллин 200 мг 3 раза в день, гидроксизин 25 мг 1–2 раза в день в зависимости от выраженности кожного зуда (через 3 нед гидроксизин отменен в связи с уменьшением интенсивности кожного зуда),

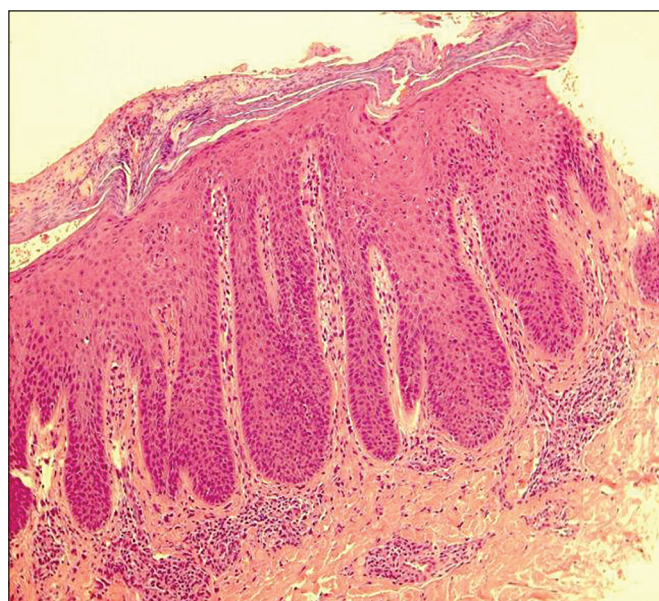


Рис. 3. Гистологическая картина больного Е., 48 лет.

Акантоз, лимфоидная инфильтрация дермы, истончение надсосочковой зоны эпидермиса, удлинение сосочкового слоя дермы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

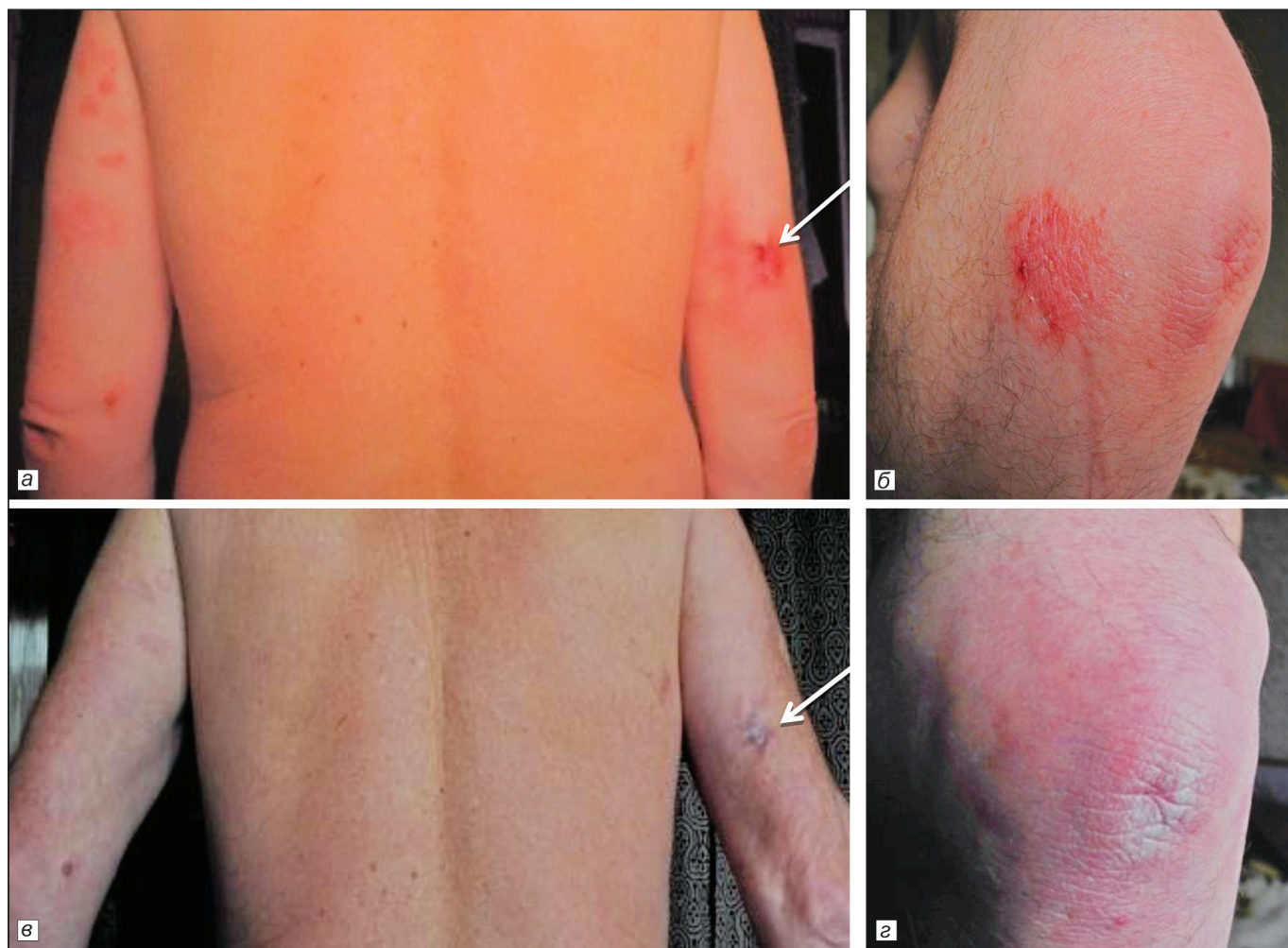


Рис. 4. Больной Е., 48 лет. Клиническая картина вульгарного псориаза (L40.0).

а – до лечения: на коже задней поверхности плеч симметрично выраженное воспаление; стрелкой указан феномен Кебнера в месте формирования рубца после биопсии кожи; б – до лечения: «дежурная» бляшка в области левого локтевого сустава – выраженное воспаление, среднеластинчатое шелушение; в – через 6 нед после начала лечения: значительное уменьшение воспаления обеих плечевых поверхностей кожи, стрелкой указан сформировавшийся рубец на месте выполнения биопсии кожи; г – после лечения: в области левого локтевого сустава состояние кожного покрова улучшилось, уменьшилось воспаление, сохраняется мелко-пластинчатое шелушение кожи.

дополнительно внутрь по 2 капсулы 3 раза в день, на очаги крем-содержащий природный цеолит.

На **рис. 4, а, б** показано состояние кожного покрова до лечения. Стрелкой указан феномен Кебнера в месте забора гистологического материала. После терапии отмечено значительное улучшение состояния кожного покрова (**рис. 4, в, г**).

Через 6 нед от начала лечения больной отметил практически полное исчезновение кожного зуда, сохранение незначительной сухости кожи. Наблюдается выраженный регресс высыпаний более чем на 70%, остаются «дежурные» бляшки на коже локтевых суставов и в области голеностопных суставов. Несколько улучшились лабораторные показатели иммунного статуса: CD4⁺-лимфоциты 487 кл/мл, CD8⁺-лимфоциты 246 кл/мл, CD4⁺/CD8⁺ 1,97, РНК ВИЧ 42 433 копий/мл.

Иммуногистохимическое исследование: количество CD4⁺-лимфоцитов до лечения в псориатической бляшке – 29, в здоровой коже – 13, через 6 нед после проведенной терапии – 5 и 7 соответственно; количество CD8⁺-лимфоцитов до лечения в псориатической бляшке – 32 и в здоровой коже – 12, после проведенной терапии – 6 и 5 соответственно.

Выводы

- Псориаз у ВИЧ-инфицированных больных утяжеляется по мере нарастания иммунодефицита, о чем свидетельствует PASI, который увеличивается по мере снижения уровня CD4⁺-лимфоцитов;

- количество CD4⁺/CD8⁺-лимфоцитов в псориатической бляшке изменяется в зависимости от активности процесса, при этом в период обострения соотношение составляет 1:1, в период регресса – 2:1;

- использование капсул и крема, содержащих природный минерал цеолит, показало клинико-лабораторную эффективность в комплексной терапии псориаза у ВИЧ-инфицированных больных.

Благодарности. Авторы выражают благодарность больным, включенным в исследование, за терпение и комплаентность.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

6. Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М., Кочергин С.Н. Итоги работы Первой всемирной конференции по псориазу и псориатическому артриту. *Российский медицинский журнал. Дерматология*. 2006; 15: 1151.
12. Катунина О.Р., Резайкина А.В. Современные представления об участии кожи в иммунных процессах. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2009; (2): 39–44.
15. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкест Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. *Дерматология Фицпатрика в клинической практике*. Пер. с англ. М.: Изд. Панфилова; БИНОМ; 2012. т.1: 610–1.
18. Кацамбас Ф.Д., Лотти Т.М. *Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний*. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ; 2014: 392–406.
19. Олейник А.Ф., Фазылов В.Х. Причины иммунологической неэффективности антиретровирусной терапии пациентов с ВИЧ-инфекцией. *Казанский медицинский журнал*. 2014; 95(4): 581–8.
20. Адаскевич В.П. *Диагностические индексы в дерматологии*. М.: БИНОМ; Изд. Панфилова; 2014: 231–4.

Остальные источники литературы см. в References.

REFERENCES

1. Nograles K.E., Davidovici B., Krueger J.G. New insights in the immunologic basis of psoriasis. *Semin. Cutan Med. Surg.* 2010; 29(1): 3–9.
2. Lowes M.A., Kikuchi T., Fuentes-Duculan J., Cardinale I., Zaba L.C., Haider A.S., et al. Psoriasis vulgaris lesions contain discrete populations of Th1 and Th17 T cells. *J. Invest. Dermatol.* 2008; 128(5): 1207–11.
3. Gervin K., Vigeland M.D., Mattingdal M., Hammero M., Nygard H., Olsen A.O., et al. DNA methylation and gene expression changes in monozygotic twins discordant for psoriasis: identification of epigenetically dysregulated genes. *Plos Genetics* 2012; 8(1): e1002454.
4. Stuart P.E., Nair R.P., Ellinghaus E., Ding J., Tejasvi T., Gudjonsson J.E., et al. Genome-wide association analysis identifies three psoriasis susceptibility loci. *Nat. Genet.* 2010; 42(11): 1000–4.
5. Fry L. *An Atlas of Psoriasis*. 2nd ed. London: Taylor Francis; 2004.
6. Kochergin N.G., Smirnova L.M., Kochergin S.N. The outcome of the First world conference on psoriasis and psoriatic arthritis. *Russian medical journal. Dermatology (Russkiy meditsinskiy zhurnal. Dermatologiya)*. 2006; 15: 1151. (in Russian)
7. Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S., Papenfuss J., Hansen C.B., Callis K.P., et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch. Dermatol.* 2005; 141(12): 1527–34.
8. Henry J., Toulza E., Hsu C.Y., Pellerin L., Balica S., Mazereeuw-Hautier J., et al. Update on the epidermal differentiation complex. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2012; 17: 1517–32.
9. Segre J.A. Epidermal barrier formation and recovery in skin disorders. *J. Clin. Invest.* 2006; 116(5): 1150–8.
10. Tokura Y., Mori T., Hino R. Psoriasis and other Th17-mediated skin diseases. *J. UOEH*. 2010; 32(4): 317–28.
11. Gunther C., Starke J., Zimmermann N., Schakel K. Human 6-sulfo LacNAc (sLan) dendritic cells are a major population of derma dendritic cells in steady state and inflammation. *Clin. Exp. Dermatol.* 2012; 37(2): 169–76.
12. Katunina A.R., Rezaikina A.V. Modern ideas about the participation of the skin in immune processes. *Bulletin of dermatology and venereology. Russian Journal (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 2009; 2: 39–44. (in Russian)
13. Nestle F.O., Conrad C., Tun-Kyi A., Homey B., Gombert M., Boyman O., et al. Plasmacytoid predendritic cells initiate psoriasis through interferon α production. *J. Exp. Med.* 2005; 202(1): 135–43.
14. Motta S., Monti M., Sesana S., Mellesi L., Ghidoni R., Caputo R. Abnormality of water barrier function in psoriasis. Role of ceramide fractions. *Arch. Dermatol.* 1994; 130(4): 452–6.
15. Wolff K., Goldsmith L. A., Katz S.I., Gilcrest B.A., Paller A.S., Leffel D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
16. Morar N., Dlova N.C., Mosam A., Aboobaker J. Cutaneous manifestations of HIV in Kwa-Zulu Natal, South Africa. *Int. J. Dermatol.* 2006; 45(8): 1006–7.
17. Morar N., Willis-Owen S.A., Maurer T., Bunker C.B. HIV-associated psoriasis: pathogenesis, clinical features, and management. *Lancet. Infect. Dis.* 2010; 10(7): 470–6.
18. Katsambas A.D., Lotti T.M., eds. *European Handbook of Dermatological Treatments*. Springer; 2003.
19. Oleynik A.F., Fazylov V.Kh. Reasons for immunologic inefficiency of antiretroviral therapy in patients with HIV. *Kazan medical journal. Russian Journal (Kazanskiy meditsinskiy zhurnal)*. 2014; 95(4): 581–8. (in Russian)
20. Adaskevich V.P. *Diagnostic indices in dermatology*. Moscow: BINOM; 2014: 231–4. (in Russian)

Поступила 12.04.17
Принята к печати 26.06.17

Уважаемые авторы и читатели журнала!

Приглашаем Вас на обновленный сайт нашего журнала, новый адрес сайта:

www.medlit.ru/journalsview/skindisease

Теперь вы можете подписаться через наш сайт на электронную версию журнала или купить отдельные статьи по издательской цене.