

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv677840>

EDN: PCOQZP

Оригинальное исследование



Клинико-иммунологическая оценка эффективности секукинумаба у больных гнойным гидраденитом

В.Ю. Уджуху^{1, 2}, Э.Р. Гуменная¹, М.И. Шемшук¹, А.А. Кубылинский¹¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет Н.И. Пирогова, Москва, Россия;² Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Гнойный гидраденит является относительно редким дерматозом с тяжёлым хроническим течением, крайне резистентным к рутинным методам лечения, что значительно снижает качество жизни пациентов и представляет значимую медико-социальную проблему.

Цель исследования — клинико-иммунологическая оценка эффективности секукинумаба у больных гнойным гидраденитом.

Методы. В исследовании приняли участие 12 пациентов (7 лиц мужского и 5 лиц женского пола) в возрасте от 12 до 52 лет с диагнозом гнойного гидраденита. Контрольная группа состояла из 20 условно здоровых добровольцев. Для оценки тяжести течения гнойного гидраденита и динамики изменений клинической симптоматики заболевания в процессе лечения использовали индекс тяжести гнойного гидраденита (HSSI) по балльной системе. Т-хелперы (Th) исследовали с помощью антител против CD3 и CD4. Для изучения процессов дифференцировки Т-хелперов применяли антитела к CD45RA и CD62L. Содержание интерлейкинов в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа. У 12 пациентов с гнойным гидраденитом курс лечения секукинумабом составил 16 недель.

Результаты. В процессе применения генно-инженерной терапии положительные сдвиги в течении гнойного гидраденита стали проследиваться спустя неделю от начала лечения секукинумабом, что позволило вследствие дальнейшего регресса эфлоресценций добиться значительного клинического улучшения к окончанию 16-недельного курса. На фоне терапии секукинумабом наблюдалась нормализация в периферической крови относительного содержания Th17, Treg, соотношений Th17/Treg и IL-17A/IL-10.

Заключение. Значительный дисбаланс в соотношении Th17/Treg можно расценивать как один из маркеров тяжести течения гнойного гидраденита и основанием для назначения генно-инженерной биологической терапии.

Ключевые слова: гнойный гидраденит; мононуклеарные клетки; интерлейкины; секукинумаб.

Как цитировать:

Уджуху В.Ю., Гуменная Э.Р., Шемшук М.И., Кубылинский А.А. Клинико-иммунологическая оценка эффективности секукинумаба у больных гнойным гидраденитом // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2025. Т. 28, № 3. С. 259–266. DOI: 10.17816/dv677840 EDN: PCOQZP

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv677840>

EDN: PCOQZP

Original study article

Clinical and Immunological Evaluation of Secukinumab Efficacy in Patients With Hidradenitis Suppurativa

Vladislav Yu. Udzhukhu^{1, 2}, Elvira R. Gumennaia¹, Marina I. Shemshuk¹, Aleksandr A. Kubylinitskiy¹¹ The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia;² Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: Hidradenitis suppurativa is a relatively rare chronic dermatosis with a severe and treatment-resistant course that significantly impairs patients' quality of life and poses a serious medical and social issue.

AIM: To evaluate the clinical and immunological efficacy of secukinumab in patients with hidradenitis suppurativa.

METHODS: The study included 12 patients (7 men and 5 women) aged 12 to 52 years with hidradenitis suppurativa. A control group comprised 20 conditionally healthy volunteers. The severity and dynamics of clinical symptoms during treatment were assessed using the Hidradenitis Suppurativa Severity Index. T helper cells (Th) were analyzed using CD3 and CD4 antibodies. Th cell differentiation was assessed with CD45RA and CD62L markers. Serum interleukin levels were measured via enzyme immunoassay. All 12 patients with hidradenitis suppurativa received secukinumab for 16 weeks.

RESULTS: Positive changes in the clinical course of hidradenitis suppurativa were observed within one week of initiating secukinumab gene-engineered therapy, with continued regression of efflorescences leading to significant clinical improvement by the end of the 16-week treatment course. Treatment resulted in normalization of peripheral blood levels of Th17 and Treg cells, as well as Th17/Treg and IL-17A/IL-10 ratios.

CONCLUSION: A pronounced Th17/Treg imbalance may serve as a marker of disease severity in hidradenitis suppurativa and a rationale for initiating biologic therapy with secukinumab.

Keywords: hidradenitis suppurativa; mononuclear cells; interleukins; secukinumab.

To cite this article:

Udzhukhu VYu, Gumennaia ER, Shemshuk MI, Kubylinitskiy AA. Clinical and Immunological Evaluation of Secukinumab Efficacy in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2025;28(3):259–266. DOI: 10.17816/dv677840 EDN: PCOQZP

ОБОСНОВАНИЕ

В настоящее время гнойный гидраденит определяют как хронический дерматоз воспалительного характера, поражающий от 0,05 до 2% общей популяции [1–3]. Гнойный гидраденит является мультифакторным заболеванием, возникающим вследствие аномальной дифференцировки кератиноцитов волосяного фолликуло-железистого комплекса на фоне сопутствующего аутоиммунного воспаления [4–6]. Нарушения иммунного гомеостаза оказывают значительное влияние на развитие и последующее течение гнойного гидраденита [7, 8]. Состояние клеточного звена иммунитета характеризуется доминированием активированных Т-хелперов 1-го типа (Th1) и в меньшей степени Th17-лимфоцитов, которые продуцируют большое количество провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин 1 β (Interleukin 1 β , IL-1 β), интерферон гамма (Interferon gamma, INF- γ), фактор некроза опухоли альфа (Tumor necrosis factor alpha, TNF- α), интерлейкины 36 и 17A (IL-36 и IL-17A), а также уменьшением синтеза противовоспалительных медиаторов (IL-10) [9, 10]. В области очагов поражения наблюдалось снижение фолликулярных дендритных клеток, регуляторных Т-лимфоцитов на фоне массивной инфильтрации плазматическими клетками [11]. На дальнейших этапах течения патологического процесса происходят нарушения микробиома, значительно усиливается процесс гиперкератоза, что вызывает последующую закупорку и разрыв фолликулов [12]. Дискутируется вопрос о взаимосвязи полиморфизма -238(G/A) гена *TNF* с предрасположенностью к возникновению гнойного гидраденита.

Учитывая недостаточную эффективность рутинных методов лечения гнойного гидраденита, при разработке перспективных терапевтических подходов пристальное внимание привлекли генно-инженерные препараты [13, 14]. В настоящее время проводятся исследования с обнадеживающими клиническими результатами таких биологических препаратов, как адалимумаб, секукинумаб, бимекизумаб и устекинумаб [15–18].

Цель исследования — клиничко-иммунологическая оценка эффективности секукинумаба у больных гнойным гидраденитом.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Одномоментное проспективное контролируемое.

Критерии соответствия

Критерии включения: больные гнойным гидраденитом обоих полов в возрасте от 12 до 52 лет; длительность заболевания не менее 6 месяцев; отсутствие у пациентов эффекта от ранее проводимой терапии; письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии не включения: пациенты младше 10 и старше 60 лет; беременные или кормящие женщины; выявленные у пациента инфекционное заболевание в активной стадии, злокачественное новообразование; проведение иммуносупрессивной терапии в течение года до начала данного исследования; гиперчувствительность к секукинумабу; наличие сахарного диабета, тяжёлых заболеваний печени и почек.

Критерии исключения: возникновение серьёзных побочных действий и эффектов во время лечения; отказ больного от участия в исследовании на дальнейших этапах его проведения.

Условия проведения

Исследование осуществлялось на базах кафедры дерматовенерологии Института материнства и детства ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Пироговский Университет), отделения дерматовенерологии Российской детской клинической больницы РНИМУ им. Н.И. Пирогова (РДКБ, Пироговский Университет), отдела клинической дерматовенерологии и косметологии ГБУЗ «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии» Департамента здравоохранения города Москвы.

Продолжительность исследования

Исследование проводилось в период с 2023 по 2025 год.

Описание медицинского вмешательства

Всего под нашим наблюдением находилось 12 больных гнойным гидраденитом (7 лиц мужского и 5 лиц женского пола).

Тяжесть течения патологического процесса оценивалась с помощью индекса тяжести гнойного гидраденита (Hidradenitis Suppurativa Severity Index, HSSI) по балльной системе, при подсчёте которой учитывались количество вовлечённых в патологический процесс областей кожи (от 0 до >4), площадь поверхности поражённой кожи (от 0 до >5), число морфологических элементов (от 0 до >5), количество наружных медицинских манипуляций (от 0 до >1), показатели визуально-аналоговой шкалы боли (от 0 до 10). Течение гнойного гидраденита оценивалось как лёгкое при сумме баллов от 0 до 7, среднее — при сумме баллов от 8 до 12, тяжёлое — при сумме баллов выше 13.

Иммунологические исследования крови выполнялись следующим образом. Т-хелперы (Th; CD3+ CD4+ лимфоциты) в периферическом русле исследовали с помощью антител против CD3 (клон UCST1) и CD4 (клон 13B8.2). Для изучения процессов дифференцировки Т-хелперов применяли антитела к CD45RA и CD62L. Для проведения исследований использовали проточный цитофлуориметр Navios с тремя лазерами (405, 488 и 638 нм). Полученные

данные анализировали с помощью программ Navios Software v. 1.2 и Kaluza v. 2.0 (Beckman Coulter, США) и представляли в виде доли (%) от общего количества мононуклеарных клеток. Концентрацию интерлейкинов в сыворотке крови определяли с помощью тест-системы Milliplex MAP (Millipore, США) с магнитными микросферами Milliplex Mag (США) по инструкциям производителя методом мультиплексного анализа и анализировали на приборе Luminex MAGPIX (Luminex, США).

Секукинумаб в дозе 150 мг вводили 1 раз в неделю подкожно, с 5-й недели — по 150 мг 1 раз в 4 недели подкожно. Длительность лечения составляла 16 недель.

Исходы исследования

Основным исходом исследования было выявление различий в содержании мононуклеарных клеток в периферической крови у больных гнойным гидраденитом по сравнению с аналогичными показателями условно здоровых лиц до и после применения секукинумаба, а также разрешение клинической симптоматики гнойного гидраденита и повышение качества жизни пациентов.

Методы регистрации исходов

Результаты исследования регистрировали до и после курса лечения секукинумабом с помощью методов иммунологического анализа и применения индекса тяжести гнойного гидраденита HSSI.

Статистический анализ

При статистической обработке пользовались методами непараметрической статистики, а именно тестом Манна–Уитни (Mann-Whitney) при сравнении межгрупповых различий и парным тестом Вилкоксона (Wilcoxon Mathed Pairs Test) для сравнения результатов лечения. Вычисляли параметры описательной статистики: среднее значение, стандартное отклонение, минимум и максимум выборок, медиану, верхний и нижний квартили распределений. При анализе HSSI использовали дисперсионный анализ по Фридману (Fridman ANOVA). Результаты приведены в виде медианы (мин; макс) или среднего значения $\pm$ стандартное отклонение (Me [min; max] или $M \pm Std$). Уровнем статистической значимости различий распределений выбран $p < 0,05$.

Программы: Statistica v. 12 (StatSoft Inc., США) и свободное ПО LibreOffice (США).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

В исследование включено 12 больных гнойным гидраденитом (7 мужчин и 5 женщин), из них четверо были в подростковом возрасте (12–15 лет), возраст остальных восьми участников исследования колебался в интервале от 23 до 52 лет. Средняя длительность течения

гнойного гидраденита на момент обследования составляла $5,7 \pm 1,8$ года. Первая манифестация заболевания отмечалась у 3 больных в возрасте от 10 до 11 лет, у 3 пациентов дебют заболевания пришёлся на возрастной интервал от 22 до 30 лет, у 6 пациентов первые клинические признаки гнойного гидраденита возникли в возрасте от 30 до 42 лет.

К факторам, спровоцировавшим развитие гнойного гидраденита, отнесли стрессовые воздействия, острые респираторные и вирусные инфекции, предшествующую возникновению заболевания травматизацию кожи. Некоторые пациенты возникновение гнойного гидраденита не связывали с воздействием каких-либо факторов.

Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто выявлялись различные болезни желудочно-кишечного тракта, менее редко — заболевания ЛОР-органов (в состоянии относительной ремиссии больного).

Сбор анамнестических данных показал, что все больные ранее получали разнообразное лечение: хирургическую фенестрацию и дренирование патологических элементов, кюретаж свищевых ходов, физиотерапевтические методы терапии (применение лазера Nd:YAG), неоднократно назначались курсы системных антибактериальных средств (доксциклин, миноциклин и антибиотики цефалоспоринового ряда); один больной получал системные ретиноиды в течение 8 месяцев. Результаты ранее проводимой терапии характеризовались незначительным и непродолжительным эффектом.

Клиническая картина гнойного гидраденита характеризовалась симметрично расположенной, сопровождающейся болью полиморфной сыпью, локализующейся на участках кожи с наличием большого количества апокриновых потовых желёз (пахово-бедренная складка, подмышечная и аногенитальная области, складки под молочными железами у женщин). На указанных участках кожного покрова наблюдались плотные при пальпации папулы и узлоподобные элементы застойно-красного цвета, некоторые из которых при слиянии образовывали обширные участки значительной инфильтрации кожи. На фоне выраженных инфильтративных процессов формировались абсцессы и свищевые ходы (рис. 1). У двух больных в результате частичного разрешения эффоресценций сформировались гипертрофические мостовидные рубцы.

Оценка тяжести течения патологического процесса с помощью индекса HSSI показала у 4 больных среднюю тяжесть заболевания ($11,35 \pm 0,42$ балла), у 8 — тяжёлое течение гнойного гидраденита ($15,06 \pm 1,77$ балла).

Основные результаты исследования

В процессе генно-инженерной терапии положительные сдвиги в течении заболевания стали проследиваться спустя неделю от начала лечения секукинумабом и выражались в отсутствии в этот временной промежуток свежих эффоресценций, снижении интенсивности



Рис. 1. Больной К., состояние кожи подмышечной области до лечения: абсцессы и свищевые ходы.

Fig. 1. Patient K., before treatment: abscesses and fistulous passages.



Рис. 2. Больной К. подмышечная область после 16 недель генно-инженерной терапии секукинумабом.

Fig. 2. Patient K. after completing 16 weeks of secukinumab gene therapy.

эритематозных явлений. На 4–5-й неделях биологической терапии у большинства больных при пальпации отмечалось значительное уменьшение инфильтрации в области поражённой кожи; стали визуально определяться уплотнения слившихся папулёзных и узлоподобных элементов; были в значительной степени купированы болезненные ощущения, покалывания, чувство стягивания кожи. На 8–12-й неделях применения секукинумаба разрешились абсцессы и закрылись свищевые ходы. По окончании 16 недель генно-инженерной терапии вследствие разрешения большей части клинических проявлений заболевания патологический процесс принял лёгкое течение с сохранением единичных папулёзных элементов, лёгкой инфильтрацией и рубцовыми изменениями в зоне регрессировавших узлов и свищей (рис. 2).

Результаты лабораторных исследований показали, что относительная концентрация Th17 (количество лимфоцитов в процентном соотношении) в сосудистом русле больных гнойным гидраденитом значительно превышала аналогичный показатель здоровых доноров ($p=0,0001$ и $p < 0,05$ соответственно; табл. 1). Вместе с тем

отмечалось снижение уровня Treg в крови больных гнойным гидраденитом по сравнению с контрольной группой ($p=0,0001$ и $p < 0,05$ соответственно). Выявленные нарушения в относительном содержании мононуклеарных клеток у больных гнойным гидраденитом привели к патологическим сдвигам в соотношении иммунорегуляторных Т-клеток. Так, в образцах крови больных гнойным гидраденитом прослеживалось статистически достоверное увеличение показателя, отражающего соотношение Th17/Treg по сравнению с аналогичными данными в группе здоровых доноров ($p=0,0001$ и $p < 0,05$ соответственно). Сходные тенденции выявлены в ходе исследования состояния цитокинового статуса больных, который характеризовался значительным превышением показателя, отражающего соотношение концентрации в сыворотке крови IL-17A/IL-10 над идентичными данными здоровых доноров ($p=0,0001$ и $p < 0,05$ соответственно).

Иммунологические исследования, проведённые спустя 16 недель от начала лечения секукинумабом, показали, что на фоне генно-инженерной биологической терапии наблюдалось снижение в периферической крови

Таблица 1. Уровень мононуклеарных клеток и интерлейкинов у больных гнойным гидраденитом до и после лечения секукинумабом

Table 1. The level of mononuclear cells and interleukins in patients purulent hydradenitis before and after treatment with secukinumab

Показатели	Лечение секукинумабом $n=12$		Условно здоровые $n=20$
	До	После	
Th17, %	48,85 [47,7; 49,9]	41,55 [39,9; 43,5]	40,1 [38,3; 43,1]
Treg, %	2,2 [2; 3]	3,25 [2,9; 3,9]	3,4 [3,2; 3,7]
Th17/Treg	21,84 [16,07; 24,62]	12,69 [10,23; 14,45]	11,98 [10,86; 12,68]
IL-17A, пг/мл	27,75 [24,9; 30,3]	3,35 [2,5; 4,9]	2,6 [2,4; 3,1]
IL-10, пг/мл	3,9 [3,3; 4,3]	4,95 [3,8; 5,2]	5,85 [4,4; 7,1]
IL-17A/IL-10	7,14 [6,07; 8,91]	0,47 [0,39; 0,57]	0,71 [0,56; 1,03]

относительного содержания Th17 ($p=0,0022$ и $p<0,05$ соответственно), происходившее параллельно увеличению концентрации Treg ($p=0,0022$ и $p<0,05$ соответственно). Такая динамика изменений концентрации в сосудистом русле субпопуляций Т-лимфоцитов у больных, получавших секукинумаб, приводила к нормализации соотношений Th17/Treg ($p=0,0096$ и $p<0,05$) и IL-17A/IL-10 ($p=0,002$ и $p<0,05$ соответственно).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты наблюдений за больными гнойным гидраденитом, получавшими генно-инженерную биологическую терапию, показали, что во всех случаях на фоне значительного профиля безопасности (отсутствие побочных действий и осложнений) наблюдался выраженный положительный эффект, однако динамика регресса клинических проявлений заболевания на протяжении лечения была различной. Так, наиболее выраженное падение интегрального показателя HSSI наблюдалось на протяжении 6–10-й недель применения секукинумаба (рис. 3) — с $13,83\pm 2,32$ балла в исходном состоянии до $4,81\pm 2,47$ балла на 10-й неделе лечения. На 10–12-й неделях выявлено незначительное падение суммарного показателя HSSI (с $4,81\pm 2,47$ до $3,97\pm 1,87$ балла). На дальнейших этапах лечения существенных изменений в состоянии больных не выявлялось (HSSI $3,33\pm 1,87$).

Выявленный дисбаланс в соотношении Th17/Treg является одним из важных звеньев в каскаде иммунологических процессов, приводящих к клиническим проявлениям гнойного гидраденита и последующему перманентному его течению. Увеличение относительного содержания в сосудистом русле Th17, сопровождающегося гиперпродукцией IL-17A, помимо защиты от многочисленных внеклеточных

инфекционных агентов в значительной степени способствовало развитию воспалительного процесса. Наблюдаемое снижение Treg в периферической крови больных гнойным гидраденитом усугубляло эту тенденцию, ограничивая возможность полноценной регуляции процессов адаптивного иммунитета и иммунной толерантности.

Нежелательные явления

Случаев летальных исходов, а также серьёзных последствий и осложнений у пациентов с гнойным гидраденитом в проведённом исследовании не отмечено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, значительный дисбаланс в соотношении Th17/Treg можно расценивать как один из маркеров тяжести течения гнойного гидраденита и основанием для назначения генно-инженерной биологической терапии. Для оценки клинической эффективности секукинумаба и определения наиболее оптимальной продолжительности его применения целесообразно продолжить исследование на большей выборке пациентов с гнойным гидраденитом.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.Ю. Уджуху — написание статьи, дизайн исследования, критический анализ исследования; Э.Р. Гуменная — наблюдение за больными; М.И. Шемшук — сбор и обработка материалов, анализ групп исследования; А.А. Кубылинский — статистическая обработка данных. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом Пироговского Университета (протокол № 12

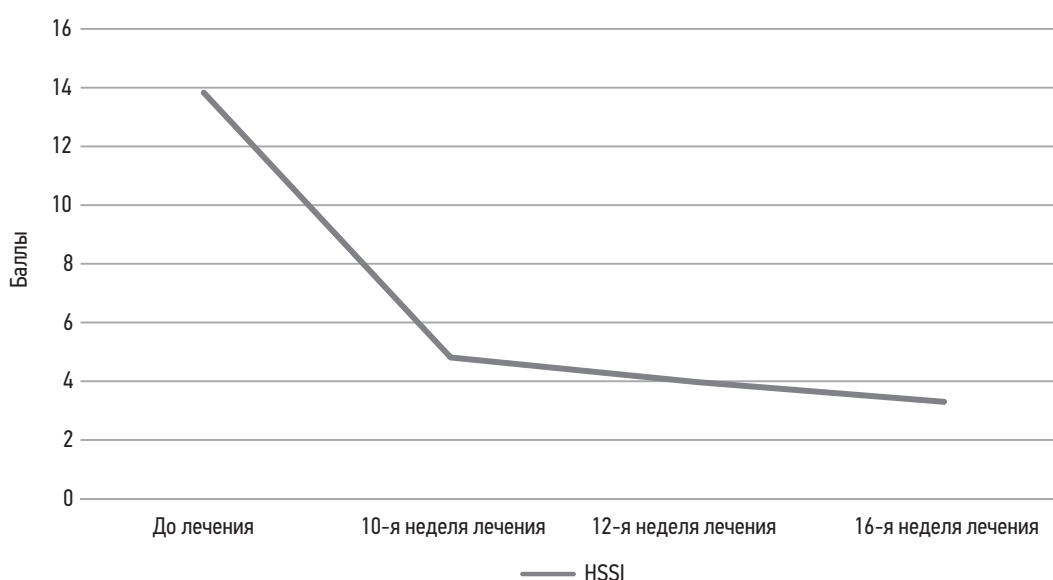


Рис. 3. Динамика индекса тяжести гнойного гидраденита (HSSI) у пациентов на фоне применения секукинумаба.

Fig. 3. Dynamics of the Hidradenitis Suppurativa Severity Index (HSSI) in patients after secuquinumab administration.

от 19.11.2022). Все пациенты, участвовавшие в исследовании, подписали информированное согласие на участие в исследовании, а также публикацию персональных данных, в том числе фотографий (с закрытием лица), в научном журнале, включая его электронную версию (объем публикуемых данных с пациентами согласован). Больные были детально осведомлены о цели и задачах исследования, ожидаемых эффектах и возможных побочных явлениях от проводимого лечения.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Доступ к данным, полученным в настоящем исследовании, не предоставляется в связи с конфиденциальностью.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: V.Yu. Udzhukhu, writing the article, designing the study, critically analyzing the study; E.R. Gumennaia, observing

patients; M.I. Shemshuk, collecting and processing materials, analyzing study groups; A.A. Kubylnskiy, statistical processing of data. Thereby, all authors provided approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Ethics approval: The study was approved by the local ethics committee of Pirogov University (protocol No. 12 dated 11/19/2022). All patients participating in the study signed informed consent to participate in the study, including to publish personal data, including photographs (with the face covered), in a scientific journal, including its electronic version (the volume of published data was agreed upon with the patient). Patients were informed in detail about the purpose and objectives of the study, expected effects and possible side effects from the treatment.

Funding source: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests for the last three years related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: The authors did not utilize previously published information (text, illustrations, data) in conducting the research and creating this paper.

Data availability statement: Access to the data obtained in this study is not provided due to confidentiality.

Generative AI. Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review: This paper was submitted to the journal on an initiative basis and reviewed according to the usual procedure. Two external reviewers and the scientific editor of the publication participated in the review.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Burova SA, Potekaev NN, Borodulina KS. Hidradenitis suppurativa: Prevalence, etiopathogenesis, comorbidity (part 1). *Russian journal of Clinical dermatology and venereology*. 2019;18(2):111–114. doi: 10.17116/klinderma201918021111 EDN: NLHCPI
2. Potekaev NN, Burova SA, Borodulina KS. Epidemiological and socio-hygienic features of purulent hidradenitis. *Russian journal of Clinical dermatology and venereology*. 2020;19(1):13–17. doi: 10.17116/klinderma20201901113 EDN: EBRJMV
3. Saunte DM, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2017;318(20):2019–2032. doi: 10.1001/jama.2017.16691
4. Burova SA, Borodulina KS. Hidradenitis suppurativa: Issues of pathogenesis, rating scales, treatment. Overview (part 2). *Russian journal of Clinical dermatology and venereology*. 2019;18(3):265–269. doi: 10.17116/klinderma201918031265 EDN: PDRMJV
5. Olisova OY, Sokolovskiy EV, Khairutdinov VR, et al. Hidradenitis suppurativa: Definition, epidemiology, etiology, diagnosis (part 1). *Вестник дерматологии и венерологии*. 2024;100(2):18–30. doi: 10.25208/vdv14876 EDN: RKVLDI
6. Goldburg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(5):1045–1058. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.090
7. Lowe MM, Naik HB, Clancy S, et al. Immunopathogenesis of hidradenitis suppurativa and response to anti-TNF- α therapy. *JCI Insight*. 2020;5(19):e139932. doi: 10.1172/jci.insight.139932
8. Liu T, Li S, Ying S, et al. The IL-23/IL-17 pathway in inflammatory skin diseases: From bench to bedside. *Front Immunol*. 2020;11:594735. doi: 10.3389/fimmu.2020.594735
9. Sachen KL, Greiving CN, Towne JE. Role of IL-36 cytokines in psoriasis and other inflammatory skin conditions. *Cytokine*. 2022;156:155897. doi: 10.1016/j.cyt.2022.155897
10. Zouboulis CC, Frew JW, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Target molecules for future hidradenitis suppurativa treatment. *Exp Dermatol*. 2021;30(1):8–17. doi: 10.1111/exd.14338
11. Gudjonsson JE, Tsoi LC, Ma F, et al. Contribution of plasma cells and B cells to hidradenitis suppurativa pathogenesis. *JCI Insight*. 2020;5(19):e139930. doi: 10.1172/jci.insight.1399
12. Wolk K, Join-Lambert O, Sabat R. Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2020;183(6):999–1010. doi: 10.1111/bjd.19556
13. Kurayev A, Ashkar H, Saraiya A, Gottlieb AB. Hidradenitis suppurativa: Review of the pathogenesis and treatment. *J Drugs Dermatol*. 2016;15(8):1017–1022.
14. Chu CB, Yang CC, Tsai SJ. Hidradenitis suppurativa: Disease pathophysiology and sex hormones. *Chin J Physiol*. 2021;64(6):257–265. doi: 10.4103/cjp.cjp_67_21
15. Gao JL, Otto TS, Porter ML, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa: New targets and emerging treatments. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25(5):765–778. doi: 10.1007/s40257-024-00880-1
16. Tsai YC, Hung CY, Tsai TF. Efficacy and safety of biologics and small molecules for moderate-to-severe hidradenitis suppurativa: A systematic review and network meta-analysis. *Pharmaceutics*. 2023;15(5):1351. doi: 10.3390/pharmaceutics15051351
17. Guermazi D, Shah A, Yumeeen S, Saliba E. The use of biologics and JAK inhibitors in the management of moderate to severe hidradenitis suppurativa treatment: A scoping review. *Arch Dermatol Res*. 2024;316(6):259. doi: 10.1007/s00403-024-03121-x
18. Martora F, Scalvenzi M, Ruggiero A, et al. Hidradenitis suppurativa and JAK inhibitors: A review of the published literature. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(4):801. doi: 10.3390/medicina59040801

ОБ АВТОРАХ

* **Шемшук Марина Ивановна**, канд. мед. наук,
доцент;
адрес: Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1;
ORCID: 0000-0002-7984-4454;
eLibrary SPIN: 9806-4362;
e-mail: mshemshuk@mail.ru

Уджуху Владислав Юсуфович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-3351-9138;
eLibrary SPIN: 2066-2303;
e-mail: sovet140011@mail.ru

Гуменная Эльвира Равильевна;
ORCID: 0000-0002-8097-2816;
e-mail: elvgumenny@mail.ru

Кубылинский Александр Александрович, канд. мед. наук,
доцент;
ORCID: 0000-0002-4645-8215;
eLibrary SPIN: 2911-5496;
e-mail: cubsalex@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Marina I. Shemshuk**, MD, Cand. Sci. (Medicine),
Associate Professor;
address: 1 Ostrovitianova st, Moscow, Russia, 117997;
ORCID: 0000-0002-7984-4454;
eLibrary SPIN: 9806-4362;
e-mail: mshemshuk@mail.ru

Vladislav Yu. Udzhukhu, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-3351-9138;
eLibrary SPIN: 2066-2303;
e-mail: sovet140011@mail.ru

Elvira R. Gumennaia, MD;
ORCID: 0000-0002-8097-2816;
e-mail: elvgumenny@mail.ru

Aleksandr A. Kubylinский, MD, Cand. Sci. (Medicine),
Associate Professor;
ORCID: 0000-0002-4645-8215;
eLibrary SPIN: 2911-5496;
e-mail: cubsalex@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author