

УДК 616.517

## КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ОНИХОДИСТРОФИИ

<sup>1</sup>Байтяков В.В., <sup>2</sup>Филимонкова Н.Н.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»,  
Саранск, e-mail: inst-med@adm.mrsu.ru;

<sup>2</sup>ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии  
и иммунопатологии» Минздрава России, Екатеринбург, e-mail: urniidvi@etel.ru

С целью изучения клинических, анамнестических и иммунологических особенностей псориатической ониходистрофии обследовано 253 пациента с прогрессирующей стадией распространенного вульгарного псориаза в возрасте от 18 до 72 лет. Изучалась клиническая картина, дерматологический индекс качества жизни, данные анамнеза, некоторые показатели клеточного и гуморального иммунитета, состояние фагоцитарного звена защиты. Псориатическая ониходистрофия была выявлена у 44,7% пациентов с распространенным псориазом. Наиболее часто отмечались точечная ониходистрофия (65,5%), симптом «масляного пятна» (49,6%), онихогрифоз (10,6%) и онихолизис (6,2%). Частота поражения ногтей повышалась с увеличением возраста пациента, длительности заболевания, тяжести кожного процесса и не зависела от возраста дебюта заболевания и типа псориаза. У больных псориазом отмечалось повышение содержания иммуноглобулинов М и А, циркулирующих иммунных комплексов, дисбаланс Т-клеточного иммунитета, увеличение активности нейтрофильного звена защиты. У пациентов с псориатической ониходистрофией отмечался более высокий уровень лейкоцитов, иммуноглобулина А, циркулирующих иммунных комплексов и более низкий уровень CD8+-лимфоцитов, чем у больных без поражения ногтей.

**Ключевые слова:** псориаз, ногти, псориатическая ониходистрофия, клеточный иммунитет, фагоцитарный процесс, иммунные комплексы, иммуноглобулины

## THE CLINICAL, ANAMNESTICAL AND IMMUNOLOGICAL PECULIARITIES OF THE PSORIATIC ONYCHODYSTROPHY

<sup>1</sup>Baytyakov V.V., <sup>2</sup>Filimonkova N.N.

<sup>1</sup>Mordovia N.P. Ogarev State University, Saransk, e-mail: inst-med@adm.mrsu.ru;

<sup>2</sup>Ural Research Institute of Dermatovenereology and Immunopathology,  
Ekaterinburg, e-mail: urniidvi@etel.ru

In order to study the clinical, anamnestic and immunological peculiarities of the psoriatic onychodystrophy 253 patients with the progressive stage of extensive psoriasis from the age of 18 to 72 have been investigated. The clinical picture, dermatological index of life quality, anamnesis, some indices of cellular and humoral immunity, phagocytic immunity component rate have been studied. The psoriatic onychodystrophy has been revealed in 44,7% patients with the extensive psoriasis. The nail pitting (65,5%), «oil spots» (49,6%), onychogryphosis (10,6%) and onycholysis (6,2%) has been marked more often. The frequency of nail damage has been increased with the age of the patients, the duration of the disease and the severity of skin process but it has not depended on the time of disease onset and the type of psoriasis. The increase in the levels of immunoglobulins M and A, circulating immune complexes, disbalance of T-cellular immunity as well as the increase in the activity of neutrophil protection component have been marked. In patients with psoriatic onychodystrophy higher level of leucocytes, immunoglobulin A, circulating immune complexes and lower level of CD8+-lymphocytes have been revealed than in patients without nail psoriasis.

**Keywords:** psoriasis, nails, psoriatic onychodystrophy, cellular immunity, phagocytic processes, immune complexes, immunoglobulins

В настоящее время псориаз рассматривается как системное заболевание – «псориатическая болезнь», при котором, наряду с поражением кожи, отмечаются нарушения микроциркуляции, обмена веществ, системная дезорганизация соединительной ткани, поражение суставов, внутренних органов, лимфатических узлов [3, 5, 7].

Из придатков кожи псориаз наиболее часто поражает ногтевые пластины. Частота псориатической ониходистрофии, по данным различных авторов [4, 5, 9], варьируется от 30 до 87,7%. Псориатическая ониходистрофия может возникать до появления псориатических высыпаний, обычно как симметричный процесс с поражением не-

скольких ногтевых пластинок, и является единственным симптомом псориаза [4].

Характер изменений ногтевых пластинок и их выраженность при псориазе зависят от степени вовлечения в патологический процесс матрицы, ногтевого ложа и околоногтевых тканей [4]. Наиболее часто авторы отмечают развитие при псориазе точечной ониходистрофии, подногтевого гиперкератоза, симптома «масляного пятна» Готтрона, онихолизиса, продольную и поперечную исчерченность, деформацию ногтевых пластин [3, 5, 9].

По современным представлениям, в многофакторном патогенезе псориаза ключевое значение отводится нарушению

иммунных процессов [1, 2, 3, 4]. Накоплен обширный материал, подтверждающий многообразие иммунологических феноменов при псориазе, выявлена взаимосвязь изменений иммунокомпетентных клеток периферической крови с состоянием клеток кожи [2, 3]. В литературе недостаточно сведений об особенностях иммунологических нарушений у пациентов с псориазическим поражением ногтевых пластин.

**Цель исследования** – исследование клинических вариантов псориазического поражения ногтевых пластинок, анамнестических и иммунологических особенностей пациентов с псориазической ониходиффией.

### Материал и методы исследования

Проведено открытое проспективное исследование, протокол которого был одобрен локальным этическим комитетом. Обследовано 253 пациента с распространенным вульгарным псориазом в возрасте от 18 до 72 лет (средний возраст –  $37,2 \pm 0,79$  лет). Среди обследованных мужчин было 202 (79,8%), женщин – 51 (20,2%). Все пациенты находились на стационарном лечении в Мордовском республиканском кожно-венерологическом диспансере (г. Саранск) в период с 2007 по 2010 г.

Критерии включения больного в исследование: прогрессирующая стадия распространенного вульгарного псориаза; добровольное письменное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения больного из исследования: предшествующая терапия цитостатиками, ароматическими ретиноидами, системными кортикостероидами; наличие декомпенсированной соматической патологии; опухолевые заболевания; перенесенные в последний месяц инфекционно-воспалительные заболевания.

Возраст дебюта заболевания у обследованных больных варьировался от 5 до 71,5 лет, составив в среднем  $26,6 \pm 0,69$  лет. Длительность заболевания у обследованных больных варьировалась от 2 месяцев до 47 лет, составив в среднем  $10,6 \pm 0,60$  лет. I тип псориаза, характеризующийся ранним началом заболевания, отягощенного наследственностью [8], отмечался у 85 пациентов (33,6%). II тип заболевания с более поздним началом болезни, отсутствием семейного анамнеза выявлен у 168 больных (66,4%).

Коморбидная патология отмечалась у 167 больных (66,0%). Преобладали хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, органов желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, микозы стоп и другие инфекции кожи, болезни печени и желчевыводящих путей, патология дыхательной системы, дегенеративно-дистрофические заболевания опорно-двигательного аппарата.

У всех пациентов проводился осмотр кожных покровов с определением индекса охвата и тяжести псориаза PASI (Psoriasis Area and Severity Index) [4]. Для оценки негативного влияния заболевания на качество жизни больного определялся дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ) [6], русифицированный проф. Н.Г. Кочергиным (2001). ДИКЖ состоит из 10 вопросов, характеризующих разные аспекты жизни больного: профессиональные, бытовые, сексуальные, социальные.

Проводился клинический осмотр ногтевых пластин кистей и стоп. У всех пациентов с поражением ногтей проведено микроскопическое и культуральное исследование на грибы.

В образцах периферической крови, взятой асептически из локтевой вены утром до еды, определяли общее количество лейкоцитов (подсчёт в камере Горяева); относительное число лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов (в мазках, окрашенных по Романовскому–Гимзе); субпопуляции лимфоцитов, несущих антигены CD3, CD4, CD8, CD20 (метод проточной цитофлуориметрии с помощью аппарата «BD FACSCalibur» и тест-систем «BD Multitest» («Becton Dickinson», США)); активность фагоцитоза (по поглотительной способности нейтрофилов в отношении частиц меламинаформальдегидного латекса); НСТ-тест (тест восстановления нитросинего тетразолия); содержание иммуноглобулинов классов M, G, A (метод радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини); содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) крупного, среднего и мелкого размера (метод преципитации с разной концентрацией раствора полиэтиленгликоля с молекулярной массой 6000 Д). Иммунорегуляторный индекс рассчитывали по соотношению CD4/CD8.

Контрольную группу составили 26 здоровых лиц (средний возраст –  $42,9 \pm 2,30$  лет), не имевших на момент обследования клинических признаков иммунопатологии.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы «Microsoft Excel». Применяли методы описательной статистики с вычислением средней арифметической ( $M$ ), ошибки средней арифметической ( $m$ ). Степень достоверности различия показателей определяли с помощью  $t$ -критерия Стьюдента. Корреляционный анализ проводили с помощью критерия Спирмена ( $r$ ). Оценку достоверности различия сравнимых групп проводили с помощью критерия соответствия  $\chi^2$ . Достоверно значимыми считали результаты при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Индекс тяжести и распространенности псориаза PASI у исследованных больных варьировался от 7,0 до 40,0 баллов (среднее значение индекса составило  $15,0 \pm 0,45$  баллов). Прямая умеренная корреляция ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,01$ ) отмечена между величиной индекса PASI и возрастом пациентов. Выявлена также прямая корреляция средней силы ( $r = 0,50$ ;  $p < 0,01$ ) между индексом PASI и давностью заболевания, то есть с увеличением возраста пациентов и длительности заболевания отмечается увеличение распространенности и тяжести кожного процесса.

Уровень дерматологического индекса качества жизни у обследованных больных варьировался от 11,0 до 29,0 баллов, составив в среднем  $20,1 \pm 0,29$  баллов. У 122 пациентов (48,2%) отмечалось умеренное нарушение качества жизни (величина ДИКЖ до 20 баллов). У 131 больного (51,8%) выявлено выраженное снижение

уровня качества жизни (ДИКЖ 20 и более баллов). Сильную прямую корреляцию между величинами ДИКЖ и PASI ( $r = 0,90$ ;  $p < 0,001$ ) можно объяснить естественной зависимостью степени нарушения качества жизни от распространенности кожного процесса, выраженности субъективных ощущений.

Сопутствующее псориазическое поражение ногтевых пластинок отмечалось у 113 больных (44,7% от всех обследованных). У пациентов с сопутствующей ониходистрофией средний возраст, длительность заболевания, величина PASI (табл. 1) были выше ( $p < 0,001$ ), чем у больных без поражения ногтей.

**Таблица 1**

Сравнительная характеристика клинико-anamnestических показателей больных вульгарным псориазом с ониходистрофией и отсутствием ониходистрофии (M ± m)

Показатель	Псориаз без поражения ногтевых пластинок (n = 140)	Псориаз с сопутствующей ониходистрофией (n = 113)
Возраст, лет	<b>34,5 ± 1,07</b>	<b>40,5 ± 1,11*</b>
Возраст дебюта заболевания, лет	26,9 ± 0,96	26,3 ± 1,00
Длительность болезни, лет	<b>7,64 ± 0,68</b>	<b>14,3 ± 0,94*</b>
PASI, баллов	<b>12,9 ± 0,43</b>	<b>17,6 ± 0,78*</b>
ДИКЖ, баллов	<b>19,0 ± 0,34</b>	<b>21,5 ± 0,46*</b>
I тип псориаза, абс. (%)	47 (33,57%)	38 (33,63%)
II тип псориаза, абс. (%)	93 (66,43%)	75 (66,37%)

Примечание. \* – достоверность различия показателей у больных псориазом с ониходистрофией и без поражения ногтевых пластинок ( $p < 0,001$ ).

Более высокий уровень ДИКЖ у больных с ониходистрофией, вероятно, обусловлен как большей тяжестью кожного процесса, так и дополнительным негативным влиянием поражения ногтей на качество жизни больных.

Средний возраст дебюта заболевания у пациентов с сопутствующей ониходистрофией и без поражения ногтевых пластинок отличался незначительно ( $p > 0,05$ ). Соотношение пациентов с I и II типом псориаза среди больных с сопутствующей ониходистрофией и без поражения ногтей практически не различалось ( $\chi^2 < 0,01$ ;  $p > 0,05$ ). Таким образом, нами не выявлена, отмеченная в литературе [4] ассоциация псориазической ониходистрофии со II типом псориаза, для которого характерны более позднее начало заболевания, слабая связь с антигенами системы HLA, отсутствие семейного риска развития заболевания [8].

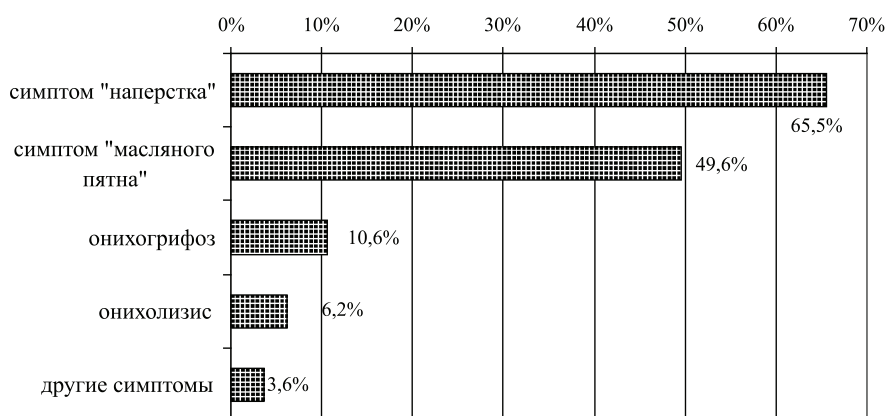
Поражение ногтевых пластинок только на кистях было выявлено у 37 пациентов (32,7% случаев ониходистрофии), только на стопах – у 1 больного (0,9%), на кистях и стопах одновременно – у 70 пациентов (61,9%).

В структуре поражения ногтей (рисунок) преобладали псориазические онихии с точечными углублениями на ногтевых пластинках – симптом «наперстка» (65,5%); псориазические папулы розового или желтоватого цвета, расположенные на ногтевом ложе и просвечивающие сквозь ногтевую пластинку – симптом «масляного пятна» (49,6%); онихогрифоз со значитель-

ным утолщением и деформацией ногтевых пластинок (10,6%); онихолизис с отслоением дистальной части ногтевой пластины от ногтевого ложа (6,2%). Другие разновидности ониходистрофии (онихорексис, койлонихия, выраженная поперечная исчерченность) отмечались в единичных случаях. У большинства пациентов (95,6%) отмечалось сочетание клинических разновидностей псориазической ониходистрофии.

Сопутствующее микотическое поражение ногтевых пластинок стоп было выявлено у 13 больных (11,5% случаев ониходистрофии). У всех пациентов при посеве была получена культура *Trichophyton rubrum*. Мицелий гриба при микроскопии был обнаружен у 10 больных (0,9% случаев ониходистрофии).

При исследовании показателей иммунной защиты у больных псориазом выявлен выраженный дисбаланс специфического клеточного иммунитета (табл. 2). Прежде всего, отмечалось повышение уровня лимфоцитов за счет увеличения числа T-лимфоцитов. Уровень CD4+-лимфоцитов, обладающих хелперной активностью, у пациентов с обострением псориаза был повышен. Удельный вес супрессорно-цитотоксических CD8+-лимфоцитов, напротив, был меньше, чем у здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). Возможной причиной снижения в крови больных псориазом CD8+-лимфоцитов является их мобилизация в очаге воспаления. Иммунорегуляторный индекс у больных псориазом был в 2,4 раза выше, чем в контроле.



Характер сопутствующего поражения ногтевых пластин у больных вульгарным псориазом

Таблица 2  
Некоторые показатели иммунной защиты у больных псориазом (M ± m)

Показатель	Здоровые лица (n = 26)	Все больные псориазом (n = 253)	Псориаз без поражения ногтевых пластин (n = 140)	Псориаз с сопутствующей ониходистрофией (n = 113)
Лейкоциты, ·10 <sup>9</sup> /л	6,22 ± 0,18	6,05 ± 0,18	<b>5,76 ± 0,19</b>	<b>6,39 ± 0,25<sup>#</sup></b>
Нейтрофилы, %	<b>62,5 ± 1,17</b>	<b>52,9 ± 0,95*</b>	53,4 ± 1,43	52,3 ± 1,20
Активность фагоцитоза, %	<b>68,0 ± 1,43</b>	<b>77,7 ± 0,94*</b>	76,4 ± 1,31	79,3 ± 1,32
НСТ-тест, %	<b>13,8 ± 0,43</b>	<b>58,2 ± 1,67*</b>	59,7 ± 2,11	56,3 ± 2,67
Лимфоциты, %	<b>28,3 ± 1,28</b>	<b>40,6 ± 0,92*</b>	40,8 ± 1,32	40,3 ± 1,27
CD3, %	<b>59,0 ± 1,35</b>	<b>74,6 ± 1,16*</b>	74,0 ± 1,53	75,5 ± 1,79
CD4, %	<b>46,5 ± 1,58</b>	<b>56,4 ± 1,07*</b>	56,4 ± 1,57	56,3 ± 1,40
CD8, %	<b>14,9 ± 0,68</b>	<b>10,5 ± 0,56*</b>	<b>11,4 ± 0,81</b>	<b>9,18 ± 0,70<sup>#</sup></b>
CD4/CD8	<b>3,24 ± 0,17</b>	<b>7,69 ± 0,51*</b>	7,20 ± 0,75	8,32 ± 0,67
CD20, %	10,3 ± 0,50	9,72 ± 0,46	10,3 ± 0,59	9,02 ± 0,72
Ig M, г/л	<b>0,88 ± 0,04</b>	<b>1,41 ± 0,07*</b>	1,44 ± 0,09	1,37 ± 0,11
Ig G, г/л	11,1 ± 0,42	11,6 ± 0,32	12,1 ± 0,44	11,0 ± 0,46
Ig A, г/л	<b>1,79 ± 0,06</b>	<b>3,05 ± 0,16*</b>	<b>2,71 ± 0,18</b>	<b>3,47 ± 0,27<sup>#</sup></b>
ЦИК крупные, усл. ед.	<b>1,15 ± 0,42</b>	<b>4,38 ± 0,43*</b>	4,19 ± 0,58	4,61 ± 0,65
ЦИК средние, усл. ед.	<b>5,58 ± 0,64</b>	<b>16,1 ± 0,95*</b>	<b>14,4 ± 1,22</b>	<b>18,1 ± 1,44<sup>#</sup></b>
ЦИК мелкие, усл. ед.	<b>50,4 ± 2,46</b>	<b>115,5 ± 2,11*</b>	112,8 ± 2,86	118,8 ± 3,08

Примечание. \* – достоверность различия показателей у больных псориазом и здоровых лиц ( $p$  во всех случаях  $< 0,001$ ); # – достоверность различия показателей у больных псориазом с ониходистрофией и без поражения ногтевых пластин ( $p$  во всех случаях  $< 0,05$ ).

Также значительные изменения наблюдались в функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов. У больных с обострением распространенного вульгарного псориаза относительное количество нейтрофилов было меньше, чем у здоровых лиц ( $p < 0,001$ ). Вместе с тем у них выше была поглотительная активность нейтрофильных гранулоцитов. Увеличение показателя НСТ-теста указывает на повышение киллинговой функции нейтрофилов, в частности – кислородзависимой цитотоксичности, связанной с образованием активных форм кислорода. Дисбаланс в системе нейтрофильных фагоцитов, возможно, является одной из причин прогрессирования заболевания и развития коморбидных состояний.

Существенные изменения выявлены у больных псориазом и в гуморальном звене иммунитета. У них отмечалось повышение уровня иммуноглобулинов М и А ( $p < 0,001$ ). При этом количество Ig G в крови существенно не отличалось от аналогичной величины у здоровых лиц. Количество крупно-, средне- и, особенно, мелкодисперсных ЦИК было существенно выше, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ).

Гиперактивный гуморальный иммунный ответ с высоким уровнем ЦИК, гипериммуноглобулинемией М и А свидетельствует о развитии при псориазе патологического «иммунокомплексного синдрома», способствующего системному характеру заболевания.

При исследовании зависимости иммунологических показателей от наличия сопутствующего поражения ногтевых пластин (см. табл. 2) выявлено, что у пациентов с сопутствующей ониходистрофией общий уровень лейкоцитов, содержание Ig A и ЦИК среднего диаметра были достоверно выше, чем у больных без поражения ногтевых пластин ( $p$  во всех случаях  $< 0,05$ ). Напротив, у больных с сопутствующим поражением ногтевых пластин более низким, чем у пациентов без ониходистрофии, было содержание CD8+-лимфоцитов ( $p < 0,05$ ).

Выявленные иммунологические особенности можно объяснить более тяжелым течением псориатической болезни у больных с сопутствующей ониходистрофией. Вместе с тем, учитывая ведущую роль иммунных факторов в патогенезе псориаза, нельзя исключить наличие иммунологической предрасположенности к развитию тех или иных проявлений псориатической болезни (в том числе – псориатической ониходистрофии). Представляется перспективным дальнейшее изучение особенностей иммунной защиты, обмена веществ при различных клинических формах псориаза.

#### Заключение

Таким образом, сопутствующая псориатическая ониходистрофия была выявлена нами у 44,7% пациентов с распространенным вульгарным псориазом. Наиболее часто отмечалось поражение ногтевых пластин по типу точечной ониходистрофии (65,5%), симптома «масляного пятна» (49,6%), онихогрифоза (10,6%) и онихолизиса (6,2%).

Вероятность развития псориатической ониходистрофии повышалась с увеличением возраста пациента, длительности заболевания, тяжести кожного процесса и не зависела от возраста дебюта заболевания и типа псориаза.

У пациентов с прогрессирующей стадией распространенного вульгарного псориаза выявлены нарушения во всех основных звеньях иммунной защиты: дисбаланс адаптивного клеточного иммунитета с увеличением количества CD3+-лимфоцитов и резким сдвигом иммунорегуляторного индекса в сторону клеток с хелперной функцией, вторичная гранулоцитопатия с повышением поглотительной и киллинговой активности нейтрофилов, гиперактивный гуморальный иммунный ответ с высоким уровнем ЦИК, гипериммуноглобулинемией M и A.

У пациентов с сопутствующей ониходистрофией иммунологические нарушения были более выражены, чем у больных без поражения ногтей. У них отмечались более высокий уровень лейкоцитов, содержание секреторного Ig A и циркулирующих иммунных ком-

плексов среднего диаметра. Уровень супрессорно-цитотоксических CD8+-лимфоцитов у больных с ониходистрофией был ниже, чем у больных без поражения ногтей.

#### Список литературы

1. Байтяков В.В., Дикова О.В. Псориатическая болезнь: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2010. – 92 с.
2. Иммунные механизмы псориаза. Новые стратегии биологической терапии / А.А. Кубанова, А.А. Кубанов, Дж.Ф. Николас и др. // Вестн. дерматол. венерол. – 2010. – № 1. – С. 35–47.
3. Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Тузанкина И.А. Псориатическая болезнь. – Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2002. – 200 с.
4. Псориаз и псориатический артрит / В.А. Молочков, В.В. Бадюкин, В.И. Альбанова, В.А. Волнухин. – М.: Т-во науч. изд. КМК: Авт. акад., 2007. – 300 с.
5. Филимонкова Н.Н., Кашеева Я.В., Топычканова Е.П. Современные клинико-anamnestические особенности псориаза // Урал. мед. журн. – 2011. – № 8 (86). – С. 43–45.
6. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI) – a simple practical measure for routine clinical use // Clin. Exp. Dermatol. – 1994. – Vol. 19. – P. 210–216.
7. Gottlieb A.B., Chao C., Dann F. Psoriasis comorbidities // J. Dermatol. Treatment. – 2008. – Vol. 19, N 1. – P. 5–21.
8. Evidence that a locus for familial psoriasis maps to chromosome 4q / D. Matthews, L. Fry, A. Powles et al. // Nat. Genet. – 1996. – Vol. 14. – P. 231–233.
9. Rich P., Scher R.K. Nail psoriasis severity index: a useful tool for evaluation of nail psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol. – 2003. – Vol. 49, №2. – P. 206–212.

#### References

1. Baytyakov V.V., Dikova O.V. *Psoriaticeskaya bolesn: etiopatogenez, klinika, diagnostika, lechenie* [The psoriatic disease: aetiopathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment]. Saransk, Mordovskii Univ., 2010. 92 p.
2. Kubanova A.A., Kubanov A.A., Nikolas J.F., Puig L., Prince J., Katunina O.R., Znamenskaya L.F. *Vestnik dermatologii i venerologii*, 2010, no. 1, pp. 35-47.
3. Kungurov N.V., Filimonkova N.N., Tuzankina I.A. *Psoriaticeskaya bolesn* [The psoriatic disease]. Ekaterinburg, Uralskii Univ., 2002. 200 p.
4. Molochkov V.A., Badokin V.V., Albanova V.I., Volnukhin V.A. *Psoriaz i psoriaticeskii artrit* [The psoriasis and the psoriatic arthritis]. Moscow, Avt. Acad., 2007. 300 p.
5. Filimonkova N.N., Kasheeva Ya.V., Topychkanova E.P. *Uralskii meditsinskii zhurnal*, 2011, vol. 86, no. 8, pp. 43-45.
6. Finlay A.Y., Khan G.K. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1994, vol. 19, pp. 210-216.
7. Gottlieb A.B., Chao C., Dann F. *J. Dermatol. Treatment.*, 2008, vol. 19, no 1, pp. 5-21.
8. Matthews D., Fry L., Powles A., Weber J., McCarthy M., Fisher E., Davies K., Williamson R. *Nat. Genet.*, 1996, vol. 14, pp. 231-233.
9. Rich P., Scher R.K. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2003, vol. 49, no 2, pp 206-212.

#### Рецензенты:

Клеменова И.А., д.м.н., заместитель директора по научно-исследовательской работе ФГБУ «Нижегородский научно-исследовательский кожно-венерологический институт Минздрава России», г. Нижний Новгород;

Галлямова Ю.А., д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии, микологии и косметологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России», г. Москва.

Работа поступила в редакцию 13.04.2012.