



Псориаз: преобразование восприятия заболевания

Рассмотрению современных представлений о патогенезе псориаза, актуальных возможностей раннего назначения генно-инженерной биологической терапии для достижения контроля над заболеванием был посвящен симпозиум, организованный компанией «Янссен» (фармацевтическое подразделение ООО «Джонсон и Джонсон») в рамках IV конференции «Интегративная дерматовенерология и косметология. Новые стандарты взаимодействия» (Москва, 18–19 декабря 2024 г.). На симпозиуме ведущие российские эксперты с позиции доказательной медицины и собственного клинического опыта проанализировали эффективность и безопасность применения ингибитора интерлейкина 23 гуселькумаба у больных псориазом.



Д.м.н., профессор
Л.С. Круглова

По мнению заведующей кафедрой дерматовенерологии и косметологии, проректора по учебной работе Центральной государственной медицинской академии Управления делами Президента РФ, заслуженного деятеля науки РФ, д.м.н., профессора Ларисы Сергеевны КРУГЛОВОЙ, практическому врачу, прежде всего, следует учитывать тот факт, что псориаз считается генетически детерминированным, иммуновоспалительным хроническим заболеванием.

Что нужно знать дерматовенерологу о патогенезе псориаза?

Хронический характер псориаза зачастую требует пожизненной терапии, целью которой являются достижение полного очищения кожи и купирование симптомов¹. Новый подход в лечении псориаза основан на раннем старте эффективной терапии, предусматривающий уменьшение времени до принятия решения о назначении генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) или новых пероральных препаратов.

Псориаз оказывает неблагоприятное влияние на качество жизни человека, включая социальную стигматизацию и снижение эмоционального благополучия. По оценкам исследователей, ожидания пациентов при лечении псориаза охватывают пять доменов и лежат в основе концепции «независимость от заболевания», согласно положениям дельфийского консенсуса². При опросе пациенты с псориазом отмечали более высокую удовлетворенность от лечения биологическими препаратами

по сравнению с рецептурными пероральными препаратами и фототерапией³. Неслучайно сегодня в клинические рекомендации вносятся поправки, предполагающие более раннее применение биологических препаратов в стратегии лечения пациентов, поскольку они являются более эффективными в достижении высокого ответа у пациентов, улучшении качества жизни и минимизации бремени заболевания.

Тем не менее потенциальные кандидаты на ГИБТ зачастую поздно получают адекватное лечение. Впрочем, следует отметить, что медиана времени до назначения первого генно-инженерного биологического препарата (ГИБП) постепенно сокращается: если в 2005–2009 гг. она составляла 20,5 лет, то в 2010–2017 гг. – 17 лет⁴. По данным российских исследований, в 2018 г. медиана времени до назначения первого ГИБП составила восемь лет. «Чем меньше времени проходит до назначения

¹ Strober S.T., Van der Walt J.M., Armstrong A.W., et al. *Dermatol. Ther.* 2015; 5 (1): 5–18.

² Fe I., Deprez E., Egeberg A., et al. Freedom from disease in psoriasis: a Delphi consensus definition by patients, nurses and physicians. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2021; 36 (3): 403–412.

³ Poulin Y., Papp K.A., Wasel N.R., et al. A Canadian online survey to evaluate awareness and treatment satisfaction in individuals with moderate to severe plaque psoriasis. *Int. J. Dermatol.* 2010; 49 (12): 1368–1375.

⁴ Van den Reek J.M.P.A., Seyger M.M.B., van Lümmig P.P.M., et al. Comorbidities and medication use in Finnish patients with psoriasis: a population-based registry study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2018; 32 (4): 615–623.



Сателлитный симпозиум компании «Янссен»

биологической терапии, тем больше шансов достигнуть безлекарственной ремиссии. Необходимо активно использовать такое окно возможностей», – отметила эксперт.

В российских клинических рекомендациях (2023) для лечения среднетяжелого и тяжелого псориаза представлены системные иммунодепрессивные средства, ингибиторы янус-киназ (JAK) и биологические препараты. Среди системных иммунодепрессивных средств указан апремиласт, хотя он демонстрирует умеренную эффективность в отношении кожных процессов – лишь 30–40% пациентов со среднетяжелым псориазом достигает индекса Psoriasis Area and Severity Index (PASI) 50 и PASI 75. Аналогичную умеренную эффективность в отношении кожных процессов у больных среднетяжелым и тяжелым псориазом демонстрирует ингибитор JAK тофацитиниб.

Рекомендованные для лечения среднетяжелого и тяжелого псориаза биологические препараты включают ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (иФНО-α инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт, цертолизумаба пегол), ингибиторы интерлейкина (ИЛ) 12/23 с общей субъединицей p40 (иИЛ-12/23p40 устекинумаб), ингибиторы ИЛ-17 (иИЛ-17 секукинумаб, иксекизумаб, нетакимаб) и ингибиторы ИЛ-23 с общей субъединицей p19 (иИЛ-23p19 гуселькумаб, рисанкизумаб). В дерматологической практике накоплен достаточный опыт применения препаратов биологической терапии, который позволил выявить

«болевы точки». Так, например, ингибиторы ФНО-α демонстрируют весьма умеренную эффективность в отношении кожных проявлений псориаза. Ингибиторы ИЛ-17 не показаны к назначению пациентам с определенной коморбидной патологией. Кроме того, у 20–30% пациентов наблюдается «эффект ускользания» через 1,5–2 года после применения ингибиторов ИЛ-17.

Раннее назначение ГИБТ при псориазе показано при наличии сложных локализаций поражения, псориагической ониходистрофии, доклинической фазы псориагического артрита (ПсА) и сопутствующей патологии.

Псориаз и псориагический артрит характеризуются общей патофизиологией и часто развиваются одновременно. Регуляторный ИЛ-23 играет ключевую роль в дифференцировке и пролиферации клеток Т-хелперов 17-го порядка (Th-17). ИЛ-23 запускает ответ Th-17, являющийся центральной осью в патогенезе псориаза, что приводит к выработке ИЛ-17. Активируется выработка кератоцинов, нейтрофилов, остеокластов, усиливается пролиферация Т-клеток и Т-клеток памяти^{5–7}.

Важно, что ИЛ-23 способствует экспансии Th-17 лимфоцитов и поддерживает выработку ИЛ-17 Th-17 клетками на ранних стадиях поражения кожи. Поэтому раннее ингибирование ИЛ-23 может повлиять на патогенез псориаза, прежде чем разовьется хронический воспалительный ответ. Установлено, что ранняя инициация таргетной терапии при псориазе способствует предотвращению

формирования «молекулярного рубца» (снижение риска хронизации, тяжелого и рецидивирующего течения болезни).

В декабре 2023 г. в журнале Европейской академии дерматологии и венерологии (JEADV) были опубликованы результаты международного консенсуса Delphi по разработке клинически приемлемого определения «изменение течения (модификация) заболевания» при псориазе⁸. Согласно предложенному экспертами определению, модификация заболевания – это устойчивое улучшение течения бляшечного псориаза у пациентов в результате изменения патофизиологических процессов, что сводит к минимуму необходимость лечения.

Т-клетки памяти имеют важное значение в патогенезе заболевания. Это долгоживущие иммунные клетки, которые находятся в тканях, обеспечивая дополнительный локальный иммунитет к вторичной инфекции⁹. В основе патогенеза псориаза и ПсА лежит нарушение соотношения Т-клеток памяти к Т-регуляторным клеткам под влиянием ИЛ-23¹⁰. Применение ингибиторов ИЛ-23 позволяет блокировать избыточное формирование Т-клеток памяти, сохраняя функцию регуляторных Т-клеток.

Результаты исследования показали, что терапия ингибитором ИЛ-23 гуселькумабом ассоциировалась с более выраженным снижением числа Т-клеток памяти в псориагических очагах в сравнении с ингибитором ИЛ-17 секукинумабом¹¹. Кроме того, популяция Т-регулятор-

⁵ Mease PJ. Inhibition of interleukin-17, interleukin-23 and the TH17 cell pathway in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2015; 27: 127–133.

⁶ Nestle F.O., Kaplan D.H., Barker J., et al. Psoriasis. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 498–509.

⁷ De Vlam K., Gottlieb A.B., Mease PJ. Current concepts in psoriatic arthritis: pathogenesis and management. *Acta Derm Venereol.* 2014; 94: 627–634.

⁸ Eyrych K., Krueger J., Stahle M., et al. An international Delphi consensus to define a clinically appropriate definition of disease modification for plaque psoriasis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2024; 38 (5): e424–e427.

⁹ Clark R.A., et al. Pathophysiology of Psoriasis: Recent Advances on IL-23 and Th17 Cytokines. *J. Immunol.* 2006; 176: 4431–4439.

¹⁰ Lobao B., Lourenco D., Giga A., et al. From PsO to PsA: the role of TRM and Tregs in psoriatic disease, a systematic review of the literature. *Front. Med.* 2024; 11: 1346757.

¹¹ Angsana J., et al. 28th EADV Congress 2019, October 9-13. Madrid Spain. D3T 011.



По данным исследований, пациенты с малой продолжительностью заболевания (менее двух лет), получавшие терапию гуселькумабом, достигали лучшего ответа по сравнению с теми, у кого продолжительность псориаза была большой. Вероятность достижения статуса «суперответа» на фоне терапии гуселькумабом была выше у бионаивных пациентов с меньшей продолжительностью заболевания. Поэтому раннее назначение ингибитора ИЛ-23, до применения любого другого биологического препарата, может способствовать полному очищению кожных покровов

ных клеток на фоне терапии гуселькумабом оставалась на стабильном уровне и уменьшалась на фоне терапии секукиумабом. Данный механизм может объяснить более высокую долгосрочную эффективность ингибитора ИЛ-23 по сравнению с иИЛ-17. В исследовании К. Chakel и соавт. (2024) был продемонстрирован долгосрочный эффект гуселькумаба при его назначении пациентам с малой продолжительностью псориаза (менее 15 месяцев) по сравнению с пациентами со средней и большой продолжительностью заболевания. Полученные данные о полном очищении кожи после прекращения терапии подтверждают, что раннее лечение гуселькумабом влияет на изменение течения заболевания. Исследователями был выполнен многофакторный логистический регрессионный анализ с целью оценки связи между исходными потенциальными прогностическими факторами и вероятностью достижения статуса «суперответчика». Было установлено, что наиболее чувствительным предиктором вероятности достижения «суперответа» является длительность течения псориаза менее двух лет. «По нашему опыту длительность течения заболевания должна не превышать 1–1,5 года», – уточнила профессор Л.С. Круглова.

По данным исследований, пациенты с малой продолжительностью заболевания (менее двух лет), получавшие терапию гуселькумабом, достигали лучшего ответа по сравнению с теми, у кого продолжительность псориаза была большой. Вероятность достижения статуса «суперответа» на фоне терапии гуселькумабом была выше у бионаивных пациентов с меньшей продолжительностью заболевания. Поэтому раннее назначение ингибитора ИЛ-23, до применения любого другого биологического препарата, может способствовать полному очищению кожных покровов.

Профессор Л.С. Круглова представила клинический случай эффективного применения гуселькумаба при длительно протекающем псориазе.

Клинический случай 1. Пациент 1971 г. р., заболевание впервые диагностировано в 2004 г. (болеет псориазом в течение 20 лет). Обострения заболевания имеют место два-три раза в год. Получал терапию топическими глюкокортикостероидами (ГКС), в т.ч. в сочетании с кальципотриолом (КП). Из-за недостаточной эффективности топической терапии и прогрессирования процесса пациенту были назначены курсы метотрексата, но с временным эффектом. Затем был назначен апремиласт,

однако через шесть месяцев от начала приема эффективность препарата оказалась недостаточной – индекс PASI 50 не был достигнут, пациент отмечал появление новых высыпаний.

В 2019 г. пациенту был поставлен диагноз: вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия. Индекс PASI – 24 балла. Сопутствующие заболевания: метаболический синдром (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, жировой гепатоз печени, ожирение второй степени). Поскольку у коморбидного пациента предшествующее лечение оказалось неэффективным, ему была назначена терапия гуселькумабом в дозе 100 мг в виде подкожных инъекций по схеме: вторая инъекция гуселькумаба была введена через четыре недели после первой инъекции с последующим введением один раз через восемь недель.

Результаты терапии: уже после двух инъекций гуселькумаба отмечена положительная динамика в виде уменьшения папул, шелушения и инфильтрации, достижения индекса PASI 50, к 12-й неделе терапии гуселькумабом – достижение индекса PASI 90. После четырех месяцев терапии гуселькумабом отмечен регресс высыпаний и отсутствие новых высыпаний, на месте разрешившихся элементов – пятна вторичной гиперпигментации, отсутствие шелушений, достижение индекса PASI 100.

При переводе пациента с системной терапии на ГИБТ следует придерживаться определенных рекомендаций. Так, например, после назначения ГИБТ в течение 12–16 недель надо отменить или уменьшить дозу базисных противовоспалительных препаратов (БПВП). Системные ГКС также следует отменять постепенно, в среднем в течение 12 недель. Перевод пациента с одного ГИБП на другой осуществляется при отсутствии эффективности препарата в конце индукционной фазы



Сателлитный симпозиум компании «Янссен»

(первичная неэффективность) или снижении эффективности с течением времени (вторичная эффективность). При недостаточной эффективности ГИБП перевод пациента на другой ГИБП может быть осуществлен без перерыва, во время запланированного введения предыдущего ГИБП¹².

По данным исследований, увеличение количества линий предшествующей терапии ГИБП ассоциируется с уменьшением эффективности терапии¹³.

Эксперт представила клинический случай эффективного применения гуселькумаба при недостаточной эффективности

предшествующей терапии ингибитором ИЛ-17.

Клинический случай 2. Пациент 1990 г. р., псориаз диагностирован в 2004 г. Получал метотрексат, фототерапию, топическую терапию. Однако процесс постоянно носил рецидивирующий характер. В 2015 г. у пациента был диагностирован гепатит С. В связи с противопоказаниями к назначению системной противовоспалительной терапии пациент стал получать лечение ингибитором ИЛ-17 секукинумабом. Но через 18 месяцев применения секукинумаба отмечен эффект ускользания.

По данным клинических исследований, ингибиторы ИЛ-23, бла-

годаря воздействию на ключевой регулятор воспалительного каскада, являются эффективной опцией при переключении терапии после неэффективности иФНО-α и ингибиторов ИЛ-17¹⁴.

Поэтому данному пациенту, с учетом тяжести, торпидности течения заболевания и отсутствия эффективности от ранее проводимых методов лечения, была рекомендована терапия препаратом гуселькумаб 100 мг по схеме. «У препарата иной механизм действия, поэтому у нас больше шансов достигнуть полного очищения кожи», – подчеркнула профессор Л.С. Круглова в заключение своего выступления.

Раннее назначение ГИБТ при псориазе как важнейший шаг к изменению течения заболевания

Как отметила заместитель главного врача по клинко-экспертной работе Кузбасского клинического кожно-венерологического диспансера (ККВД), и.о. заведующего, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Кемеровского государственного медицинского университета, главный областной специалист по дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Кузбасса, к.м.н. Ольга Евгеньевна ЯНЕЦ, более агрессивный подход с как можно более ранним назначением ГИБТ может изменить ес-

тественное течение заболевания и способствовать долгосрочным результатам лечения. К сожалению, данные исследований свидетельствуют о задержке применения системной терапии и ГИБТ более чем на три года у 50% пациентов с умеренной и тяжелой формой псориаза, что способствует развитию новых локальных поражений, функциональных нарушений, связанных с заболеванием, ПсА и других сопутствующих патологий^{15, 16}. Установлено, что у 40% пациентов псориаз прогрессирует с развитием сопутствующего псориатического артрита, усугублением

кожных симптомов и увеличением отрицательных последствий заболевания, причем поражение кожи предшествует изменениям суставов в 75–80% случаев^{17, 18}.

Пациенту с легким течением псориаза показана местная терапия (топические ГКС, аналоги витамина D, ретиноиды и др.), пациенту с распространенной формой течения заболевания назначается фототерапия (УФВ-терапия, лазерная терапия, ПУВА-терапия). Согласно российским клиническим рекомендациям (2023), при среднетяжелой и тяжелой форме псориаза используют системную терапию (БПВП, тсБПВП, ГИБП) в сочетании с местной или фототерапией.

Безусловно, ранняя диагностика и быстрое назначение терапии,

¹² Абдулганиева Д.Н., Бакулев А.Л., Белоусова Е.А. и др. Проект междисциплинарных рекомендаций по диагностике, методам оценки степени активности, терапевтической эффективности и применению генно-инженерных биологических препаратов у пациентов с сочетанными иммуновоспалительными заболеваниями (псориаз, псориатический артрит, болезнь Крона). Современная ревматология. 2018; 12 (3): 4–18.

¹³ Ger T.Y., Huang Y.H., Hui R.C., et al. Effectiveness and safety of secukinumab for psoriasis in real-world practice: analysis of subgroups stratified by prior biologic failure or reimbursement. Ther. Adv. Chronic Dis. 2019; 10: 1–9.

¹⁴ Giordano S., Dapavo P., Ortoncelli M., et al. Interclass Switch between IL17 and IL23 Inhibitors in psoriasis: a real-life, long-term, single-center experience. J. Clin. Med. 2023; 12 (24): 7503.

¹⁵ Girolomoni G., Griffiths C.E., Krueger J., et al. Early intervention in psoriasis and immune-mediated inflammatory diseases: a hypothesis paper. J. Dermatolog. Treat. 2015; 26: 103–112.

¹⁶ Saraceno R., Griffiths C.E. A European perspective on the challenges of managing psoriasis. J. Am. Acad. Dermatol. 2006; 54 (3): 81–84.

¹⁷ Alinaghi F., Calov M., Calov M., et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. J. Am. Acad. Dermatol. 2019; 80(1): 251–265.

¹⁸ Mease P.J., Armstrong A.W. Managing patients with psoriatic disease: the diagnosis and pharmacologic treatment of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. Drugs. 2019; 74 (4): 423–441.



например биопрепаратов, до появления структурных повреждений способны предотвратить повреждение суставов и развитие необратимой инвалидности¹⁹. Неслучайно современной концепцией в лечении пациентов с псориазом считается концепция перехвата (treat-to-intercept) развития заболевания, которая предполагает, что раннее вмешательство у пациента с псориазом может предотвратить прогрессирование заболевания до ПсА. Перехват развития заболевания характеризуется четырьмя критериями: заболевание уже развилось, но еще не достигло стадии клинических проявлений; без лечения заболевание, скорее всего, будет прогрессировать и развернется в полной клинической картине; окно возможностей для перехвата развития заболевания очень короткое; терапия в высшей степени индивидуализирована и не так широко применяется в популяции, как меры первичной и вторичной профилактики²⁰.

Соответственно, применение биологических препаратов может снизить риск развития псориазического артрита у пациентов с псориазом^{21–24}. Вмешательства во время окна возможностей способны минимизировать бремя заболевания и последующие необратимые повреждения суставов, предотвратить функциональные нарушения, уменьшить развитие осложнений и в целом снизить социально-экономическое воздействие заболевания.

Далее О.Е. Янец представила клинические случаи пациентов

с псориазом, которые на фоне терапии ингибитором ИЛ-23 гуселькумабом достигли клинической ремиссии.

Клинический случай 1. Пациент А., 1969 г. р., наблюдается в Кузбасском ККВД с мая 2022 г. Анамнез заболевания: считает себя больным в течение 27 лет, когда впервые появились высыпания на коже. Начало заболевания связывает со стрессом. Со стрессом связывает и обострения, которые происходят ежегодно, независимо от времени года. Последнее обострение было в феврале 2023 г. Наблюдается у дерматолога. Консультирован ревматологом, поражение суставов исключено. Проходил лечение в условиях стационара с применением метотрексата и фототерапии. Эффект от лечения временный, ремиссия не достигнута. Метотрексат начинал применять в дозе 10 мг с дальнейшим повышением до 25 мг в неделю в течение 10 месяцев, но без эффекта. Заболевание имеет непрерывно рецидивирующее и прогрессирующее течение. При осмотре: высыпания локализуются на волосистой части головы, на коже груди, предплечий, разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов, в области поясницы, крестца. Папулы различных очертаний и величины, размерами до 20 мм, границы очагов четкие. Высыпания характеризуются наличием псориазической триады. Феномен Кебнера – положительный. Ногтевые пластины кистей и стоп матовые, с продольными и поперечными бороздками, покрыты множественными точеч-

ными вдавлениями (синдром «наперстка»), вблизи околоногтевых валиков – красноватые и желтовато-бурые пятна (синдром «масляного пятна»). Ногтевые пластинки пальцев кистей частично отслоены от ногтевого ложа. На стопах имеются дистальные утолщения. Дермографизм розовый.

Диагноз: «псориаз обыкновенный, распространенный, с поражением волосистой части головы и ногтей, непрерывно рецидивирующее течение, прогрессирующая стадия (PASI 27, NAPSI 80)».

В связи с тем, что у пациента средняя степень тяжести заболевания, непрерывно рецидивирующее течение, отсутствует эффект от терапии метотрексатом и фототерапии, ему была инициирована генно-инженерная биологическая терапия препаратом гуселькумаб в дозировке 100 мг подкожно по схеме. Первую инъекцию гуселькумаба 100 мг пациент получил в апреле 2023 г., вторую инъекцию – в мае 2023 г., далее – по одной инъекции гуселькумаба один раз в восемь недель.

Эффект от терапии гуселькумабом наблюдался уже через четыре недели: у пациента перед второй инъекцией отмечена положительная динамика в виде постепенного регресса высыпаний, уменьшения шелушения и инфильтрации в бляшках. Через год от начала терапии гуселькумабом – очищение кожных покровов, на месте разрешившихся элементов – лишь пятна вторичной гиперпигментации, постепенное восстановление ногтевых пластин.

¹⁹ Hioki T., Komine M., Ohtsuki M. Diagnosis and intervention in early psoriatic arthritis. J. Clin. Med. 2022; 11: 2051.

²⁰ Narchi J., Winkler E.C. Nipping Diseases in the Bud? Ethical and Social Considerations of the Concept of 'Disease Interception'. Public Health Ethic. 2021; 14: 100–108.

²¹ Savage L., Goodfield M., Horton L., et al. Regression of peripheral subclinical enthesopathy in therapy-naive patients treated with ustekinumab for moderate-to-severe chronic plaque psoriasis: a fifty-two-week, prospective, open-label feasibility study. Arthritis Rheumatol. 2019; 71: 626–631.

²² Van der Heijde D., Baraliakos X., Sieper J., et al. Efficacy and safety of upadacitinib for active ankylosing spondylitis refractory to biological therapy: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. Ann Rheum Dis. 2022; 81: 74–79.

²³ Gisondi P., Bellinato F., Targher G., et al. Biological disease-modifying antirheumatic drugs may mitigate the risk of psoriatic arthritis in patients with chronic plaque psoriasis. Ann. Rheum. Dis. 2022; 81: 58–73.

²⁴ Solmaz D., Ehlebracht A., Karsh J., et al. Evidence that systemic therapies for psoriasis may reduce psoriatic arthritis occurrence. Clin Exp. Rheumatol. 2020; 38: 257–261.



Сателлитный симпозиум компании «Янссен»

Клинический случай 2. Пациент А., 1978 г. р., наблюдается в Кузбасском ККВД с 2013 г. Анамнез заболевания: считает себя больным с 2008 г., когда впервые появились высыпания на коже. Начало заболевания связывает со стрессом. Обострения случаются ежегодно, независимо от времени года. С 2015 г. отмечаются изменения ногтей. Постоянно проходит курсы стационарного лечения с применением фототерапии, метотрексата, но с временным эффектом от лечения. Последняя госпитализация в дневной стационар Кузбасского ККВД – в мае 2023 г. Течение заболевания – непрерывно рецидивирующее, с распространением высыпаний. Ремиссия не наступает. При осмотре: патологический процесс носит распространенный характер, локализуется на коже волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей, в области разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов; представлен обширными папулами, сливающимися в бляшки различных очертаний и величины, размерах до 30 мм, розово-красного цвета, покрыты серебристыми чешуйками, с выраженной инфильтрацией, трещинами. Границы очагов четкие. Высыпания характеризуются наличием псориазической триады. Феномен Кебнера – положительный. Ногтевые пластины кистей и стоп матовые, с продольными и поперечными бороздками, покрыты множественными точечными вдавлениями (синдром «наперстка»), вблизи околоногтевых



валиков – красноватые и желтовато-бурые пятна (синдром «масляного пятна»). Ногтевые пластинки пальцев кистей частично отслоены от ногтевого ложа. На стопах имеются дистальные утолщения. Дермографизм розовый. Диагноз: «псориаз обыкновенный, папулезно-бляшечный, распространенный, с поражением волосистой части головы и ногтей, прогрессирующая стадия, непрерывно рецидивирующее течение (индекс PASI 20,6)». Поскольку у пациента наблюдается распространенный процесс, протекающий с частыми обострениями, который плохо поддается лечению, ему назначена ГИБТ гу-

селькумабом 100 мг п/к по схеме. Первая инъекция гуселькумаба была введена в марте 2024 г., вторая – в апреле 2024 г., далее – один раз в восемь недель. Уже через четыре недели после первой инъекции (перед второй инъекцией) гуселькумаба отмечена положительная динамика в виде уменьшения папул, шелушения, инфильтрации и трещин. В дальнейшем благоприятный эффект от терапии гуселькумабом только возрастал. В заключение своего выступления О.Е. Янец напомнила слова великого Авиценны: «Мы лечим не болезни. Мы лечим людей, страдающих от болезней».

Разные клинические ситуации, но цель одна – поиск правильного решения

По словам заместителя главного врача по медицинской части Клинического кожно-венерологического диспансера (Краснодар), д.м.н. Алекса Аслачариевича ХОТКО, профиль эффективности и безопасности гуселькумаба подтвержден в условиях

реальной практики. Доказательством тому являются несколько клинических случаев, представленных экспертом.

Клинический случай 1. Пациент, 41 год, диагноз: «псориаз распространенный, непрерывно рецидивирующий, тяжелая степень».

Анамнез заболевания: болен пять лет. С учетом тяжести течения процесса в качестве терапии получал метотрексат с повышением дозировки до 25 мг в неделю, курсы UVB-терапии, наружные средства, но без значительного улучшения (PASI – 68 баллов, BSA – 45%). В связи с тяжестью заболевания пациенту рекомендована терапия гуселькумабом в дозе 100 мг,



согласно инструкции по применению. После 28 недель терапии гуселькумабом отмечен полный регресс высыпаний (PASI – 0 баллов, BSA – 0%).

Клинический случай 2. Пациентка Н., 52 года, диагноз: «псориаз распространенный. Состояние субэритродермии». Анамнез: болеет 12 лет. Последние два года лечилась самостоятельно с применением инъекций пролонгированных форм системных ГКС один раз в месяц, а также наружных топических ГКС. PASI – 43,2 балла, BSA – 75%. После проведения нескольких сеансов плазмафереза пациентке назначили биологическую терапию гуселькумабом, согласно инструкции по применению. После 28 недель терапии гуселькумабом наблюдался полный регресс высыпаний, отсутствие новых высыпаний (PASI – 0 баллов, BSA – 0%).

Клинический случай 3. Пациент, 48 лет, диагноз: «псориаз распространенный, с непрерывно рецидивирующим течением, тяжелой степени». Анамнез: болеет 14 лет. Длительно применял топические ГКС с улучшением. Через семь лет от дебюта заболевания диагностирован псориаз артрита. Проведенная цитостатическая терапия не дала желаемого эффекта со стороны кожи и суставов. С учетом тяжести течения заболевания пациенту была назначена ГИБТ ингибитором ИЛ-17 (нетакимаб). Поначалу отмечался положительный эффект, но через два года терапии нетакимабом появились новые высыпания, болезненность в суставах (PASI – 59 баллов, BSA – 60%). В связи с прогрессированием кожного процесса и суставного синдрома на фоне приема нетакимаба (эффект ускользания) пациенту был назначен ингибитор ИЛ-23 гуселькумаб 100 мг подкожно, согласно инструкции по применению. Через 28 недель терапии гуселькумабом – полный регресс высыпаний (PASI – 0 баллов, BSA – 0%).

Клинический случай 4. Пациентка, 23 года, диагноз: «псориаз распространенный, среднетяжелое течение». Анамнез: болеет с раннего детского возраста. В 18 лет в связи с тяжестью и длительностью течения процесса ей был назначен иИЛ-17 иксекизумаб по схеме. Через три года отмечено значительное обострение процесса (PASI – 25,3 балла, BSA – 25%). Пациентке рекомендовано перейти на терапию гуселькумабом. Переключение с терапии ингибитором ИЛ-17 на терапию ингибитором ИЛ-23 дало положительный эффект. Через 28 недель терапии гуселькумабом было отмечено отсутствие высыпаний (PASI – 0 баллов, BSA – 0%).

Клинический случай 5. Пациентка, 65 лет, диагноз: «псориаз распространенный, тяжелое течение». Анамнез: болеет в течение 10 лет. Получала цитостатическую терапию, фототерапию, но без эффекта. В связи с тяжестью течения процесса и резистентностью к проводимой терапии пациентке была назначена ГИБТ ингибитором ИЛ-17 секукинумаб. Через три года обратилась за консультацией в связи с ускользанием эффекта от лечения (PASI – 48 баллов, BSA – 32%). Пациентка была переведена на терапию ингибитором ИЛ-23 гуселькумабом, согласно инструкции по применению. На фоне терапии гуселькумабом отмечалась положительная динамика – через 28 недель лечения наблюдался регресс высыпаний с наличием пятен вторичной пигментации на месте разрешившихся элементов (PASI – 10 баллов, BSA – 18%).

Эксперт также привел два клинических случая успешного переключения с ГИБТ ингибиторами ФНО- α на ГИБТ ингибитором ИЛ-23 гуселькумабом.

Клинический случай 6. Пациентка, 28 лет, диагноз: «псориаз распространенный, средней тяжести». Анамнез: болеет с раннего детского возраста. В 20-летнем возрасте был диагностирован ПсА. Обострения имеют место пять-шесть

раз в год. Получала цитостатическую терапию, но без стойкого эффекта. Рекомендованная ревматологом ГИБТ иФНО- α этанерцептом привела лишь к незначительному улучшению (PASI – 19 баллов, BSA – 24%). Пациентка была переведена на терапию гуселькумабом, согласно инструкции. Переключение на терапию гуселькумабом оказалось эффективным опцией, способствующей регрессу высыпаний через 28 недель применения (PASI – 0 баллов, BSA – 0%).

Клинический случай 7. Пациентка, 33 года, диагноз: «псориаз распространенный, средней тяжести». Анамнез: болеет в течение 13 лет. Длительно получала фототерапию, наружные средства, но без стойкого эффекта. От применения цитостатической терапии метотрексатом пришлось отказаться из-за развития побочных эффектов в виде головокружения, рвоты, потери сознания. В связи с непереносимостью метотрексата пациентке была назначена ГИБТ иФНО- α цертолизумаба пэголом. В течение 1,5 лет отмечала улучшение, затем возникло ускользание эффекта (PASI – 24 балла, BSA – 29%). Пациентку перевели на терапию гуселькумабом, в результате которой была продемонстрирована эффективность в виде постепенного регресса высыпаний и отсутствия новых высыпаний через 28 недель применения (PASI – 5 баллов, BSA – 6%).

В завершение своего выступления А.А. Хотко сформулировал следующие выводы:

1. Гуселькумаб имеет профиль эффективности и безопасности, подтвержденный в условиях реальной клинической практики;
2. Эффективность терапии гуселькумабом превысила другие ГИБТ, независимо от линии терапии;
3. На сегодняшний день применение гуселькумаба является одной из эффективных стратегий достижения стойкого очищения кожи и контроля над псориазом. ●

“
**ЭТО ЖЕ Я,
ДОКТОР!**
”

ВЫ МОЖЕТЕ УДИВИТЬСЯ, КОГДА УВИДИТЕ ПАЦИЕНТА СНОВА!

БОЛЕЕ 80% ПАЦИЕНТОВ УДЕРЖИВАЮТ **ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ОТВЕТ**
В ТЕЧЕНИЕ 5 ЛЕТ¹ БЛАГОДАРЯ ТОМУ, ЧТО ТРЕМФРЕЯ:

- СПОСОБСТВУЕТ ПОЛНОМУ ОЧИЩЕНИЮ КОЖИ*
- ОБЛАДАЕТ БЛАГОПРИЯТНЫМ ПРОФИЛЕМ БЕЗОПАСНОСТИ, СОПОСТАВИМЫМ С ПЛАЦЕБО²⁻⁴
- ОБЕСПЕЧИВАЕТ СТАБИЛЬНОЕ ОБЛЕГЧЕНИЕ СУСТАВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ⁵

* 53% пациентов, получающих гуселькумаб, достигли и удерживали PASI 100 в течение 5 лет терапии по данным исследования VOYAGE-1^{1,2} PASI (Psoriasis Area Severity Index) - Индекс распространенности и тяжести псориаза.

1. Reich k, et al. Br J Dermatol.2021;185(6):1146-1159. 2. Blauvelt A. et al. J Am Acad Dermatol 2022 Apr;86(4):827-834. 3. Blauvelt A. et al. J AM Acad Dermatol 2017;76:405-417. 4. Langley RG. et al. Br J Dermatol 2018;178:114-123. 5. McInnes IB. et al. Arthritis Rheumatol 2021;74(3):475-485.

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ.

Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с общей характеристикой препарата и полной инструкцией по медицинскому применению.

ДЕРЖАТЕЛЬ РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ, ПРИНИМАЮЩАЯ ПРЕТЕНЗИИ:
ООО «ДЖОНСОН & ДЖОНСОН», РОССИЯ, 121614, Г. МОСКВА, УЛ. КРЫЛАТСКАЯ, Д. 17, КОРП. 2.
ТЕЛ. (495) 755-83-57, ФАКС: (495) 755-83-58. СР-477159 ОКТЯБРЬ 2024

Реклама



Инструкция
по медицинскому
применению и общая
характеристика
лекарственного
препарата Тремфрея

**Johnson
& Johnson**