

Патогенез и лечение псориаза волосистой части головы – факты, гипотезы, перспективы

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

² Городской кожно-венерологический диспансер, Санкт-Петербург

³ КВД № 10 – Клиника дерматологии и венерологии, Санкт-Петербург

⁴ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

И.О. Смирнова, д.м.н., проф.^{1,2}, А.Р. Желонкин¹, К.Д. Хажомия¹,
И.С. Владимирова, к.м.н.^{1,3}, О.М. Медецкая^{1,2}, О.Н. Смирнова, к.м.н.⁴,
П.Д. Пташникова¹

Адрес для переписки: Ирина Олеговна Смирнова, driosmirnova@yandex.ru

Для цитирования: Смирнова И.О., Желонкин А.Р., Хажомия К.Д. и др. Патогенез и лечение псориаза волосистой части головы – факты, гипотезы, перспективы. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (19): 56–62.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-19-56-62

Волосистая часть головы (ВЧГ) является одной из часто встречающихся локализаций псориазических высыпаний более чем у 70% больных псориазом. Высыпания на ВЧГ характеризуются устойчивостью к терапии и значимо нарушают качество жизни пациентов. На сегодняшний день накоплен ряд данных, касающихся особенностей патогенеза псориаза ВЧГ, обсуждается связь заболевания с морфофункциональными особенностями кожи скальпа, изменениями микробиома ВЧГ, предлагаются подходы к терапии. В обзоре приведены сведения, полученные в ходе исследований в этом направлении, обсуждаются их значение для клинической практики и перспективы дальнейших исследований. Приведены данные о лечении псориаза ВЧГ с использованием средств адъювантной терапии.

Ключевые слова: псориаз, волосистая часть головы, волосы в анагене, микробиом, лечение, дерматокосметика

Псориаз – системное иммуноассоциированное заболевание мультифакториальной природы, которое является одним из наиболее распространенных дерматозов и поражает до 3% населения Земли [1]. Патогенез этого заболевания сложен и до конца не изучен. Считают, что при псориазе формируется сложная многоуровневая цитокиновая сеть, обеспечивающая инициацию и поддержание воспаления, а также формирование спектра коморбидностей. При этом ключевыми молекулами считают цитокины семейства интерлейкина (ИЛ) 17, а их основными клетками-мишенями – кератиноциты. Эффектами ИЛ-17 является индукция секреции кератиноцитами хемокинов, привлекающих нейтрофильные гранулоциты, Th17, Th22 и миелоидные дендритные клетки, а также целого спектра цитокинов, в том числе ИЛ-36 и ИЛ-17С, которые усиливают воспаление, ИЛ-20, с которым ассоциированы псориазiformные изменения эпидермиса [2].

Волосистая часть головы (ВЧГ) является часто встречающейся локализацией заболевания, она вовлекается в разной степени у 45–79% пациентов с псориазом [3]. Высыпания на ВЧГ могут быть первым и/или единственным симптомом дерматоза у 25% больных псориазом. Высыпания на коже скальпа часто сочетаются с вовлечением ушных раковин, заушной области, кожи лица и отличаются выраженной вариабельностью клинических проявлений по распространенности поражений, степени выраженности инфильтрации и шелушения, характера течения [4]. По некоторым данным, псориаз ВЧГ является предиктором псориазического артрита, риск вовлечения опорно-двигательного аппарата (HR, от англ. hazard ratio, или отношение рисков) у пациентов с поражением ВЧГ составляет 3,89 (95%-ный доверительный интервал (95% ДИ) 2,18–6,94) [5]. По мнению других авторов, такой связи между поражением ВЧГ и артритом при псо-

риазе нет, более того, не обнаруживается зависимость между тяжестью поражения кожи ВЧГ и артрита, а также эффективностью лечения псориаза [6]. В то же время большинство специалистов указывают на выраженную резистентность псориаза ВЧГ к лечению и низкую приверженность пациентов терапии [3, 7]. Это обусловлено рядом факторов, включая отсутствие видимого эффекта лечения, недостаток времени для нанесения препарата и физические сложности их использования на ВЧГ, распределение препаратов по волосам, площадь которых существенно превышает площадь кожи скальпа, косметическую неприемлемость форм для наружного применения [8]. Поэтому некоторые авторы считают псориаз ВЧГ с поражением 30% и более поверхности кожи ВЧГ наиболее резистентным к терапии по сравнению с бляшечным псориазом любой другой локализации [4, 9]. Несмотря на ограниченность процесса при изолированном псориазическом поражении ВЧГ, у пациентов значительно снижается качество жизни, заболевание влияет на социальную активность больных и может служить причиной тревожно-депрессивных расстройств [8].

Таким образом, псориаз ВЧГ представляет собой существенную медико-социальную проблему. На сегодняшний день накоплен ряд данных, касающихся особенностей патогенеза псориаза ВЧГ, обсуждается связь заболевания с морфофункциональными особенностями кожи скальпа, изменения микробиома ВЧГ, предлагаются подходы к терапии. В обзоре приведены сведения, полученные в ходе исследований в этом направлении, обсуждаются их значение для клинической практики и перспективы дальнейших исследований.

Псориаз ВЧГ – особенности патогенеза и новые гипотезы

Обсуждая патогенез псориаза ВЧГ, необходимо учитывать морфофункциональные особенности кожи скальпа. Кожа ВЧГ человека имеет целый ряд особенностей по сравнению с кожей других участков тела, в том числе высокую плотность волос – от 200 до 600 на см², с каждым из которых связано до пяти салальных желез, многочисленные, до 300 на см², потовые железы, активную васкуляризацию и иннервацию [10]. Этими особенностями обусловлены функциональные характеристики кожи скальпа, например, пот способствует равномерному распределению кожного сала по коже ВЧГ, что обеспечивает ее эластичность и вносит вклад в защиту от потери воды, а в сочетании с высоким уровнем васкуляризации – терморегуляцию.

Предполагается, что морфофункциональные особенности кожи ВЧГ могут быть в числе факторов, которые определяют высокую частоту поражения кожи скальпа при псориазе [11]. Одной из самых значимых особенностей кожи этой зоны является высокая плотность волос, более 90% которых находятся в стадии анагена [12]. В 1988 г. R. Paus и соавт.

впервые предположили наличие связи между воспалением при псориазе и цитокиновой сетью, секретуемой волосами в фазе анагена, предложив гипотезу об общих механизмах «включения» воспаления и роста волос [13]. Наличие такой связи косвенно подтверждается рядом клинических фактов, например корреляцией между зоной роста волос и зоной псориазического поражения с формированием «псориазической короны» [14]. Кроме того, у пациентов с андрогенетической алопецией псориаз возникает преимущественно на участках ВЧГ, где сохранен рост волос [11], а у больных с гнездовой алопецией и псориазом выпадения волос – так называемый Ренбек-феномен [15]. Спустя два десятилетия эта концепция снова привлекла внимание исследователей, авторы предложили для описания такой связи гипотезу о наличии функциональной оси «волосной фолликул – псориаз» [16]. При этом предлагается рассмотреть две рабочие модели для описания общих сигнальных путей, которые дополняют друг друга. Согласно первой из них, эпителиоциты волосных фолликулов в терминальных стадиях анагена генерируют молекулярные сигналы, которые могут инициировать/поддерживать воспаление при псориазе. Вторая предполагает, что факторы, выступающие в качестве триггеров для псориаза (лекарства, травмы и т.д.), могут индуцировать и прогрессирование алопеций, и наоборот, агенты, подавляющие воспаление при псориазе, в ряде случаев могут стимулировать рост волос. Значимость и жизнеспособность данной гипотезы предстоит еще доказать, однако современные молекулярные исследования дают основания считать, что на ВЧГ воспаление при псориазе имеет целый ряд особенностей. Так, J. Ruano и соавт. в ходе сравнительного комплексного исследования (гистологического, иммуногистохимического, с количественной полимеразной цепной реакцией в реальном времени и оценкой экспрессии генов с помощью микрочипов) образцов кожи пациентов с псориазом кожи туловища, ВЧГ и без высыпаний продемонстрировали, что транскриптом кожи при псориазе ВЧГ отличается повышенной модуляцией нескольких наборов генов, особенно генов, индуцируемых интерфероном-гамма [17]. Результатом этих особенностей экспрессии генов является более значимая активация ключевого сигнального пути заболевания, включающего фактор некроза опухолей-альфа, ИЛ-17 и ИЛ-22. В то же время в высыпаниях на коже скальпа была в большей степени по сравнению с высыпаниями на гладкой коже снижена экспрессия генов, вовлеченных в дифференцировку кератиноцитов и регуляцию процессов, опосредованных дендритными клетками. Другие авторы также констатировали более активную секрецию в псориазических бляшках на коже скальпа хемокина CCL20, а также более высокое содержание в клетках антимикробного пептида липоколина-2 и его матричной РНК вследствие идентичности иммунных механизмов псориаза на разных участках кожного покрова [18].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что морфофункциональные особенности ВЧГ, ее иммунного барьера, цитокинового профиля могут оказывать влияние на частоту и характер поражения ВЧГ при псориазе. Спектр этих влияний и их эффекты на течение дерматоза, эффективность его терапии требуют уточнения. Дальнейшие исследования в этом направлении могут внести вклад и в разработку методов терапии заболевания.

Псориаз ВЧГ и микробиом кожи – есть ли связь

Состав и вклад микробного сообщества (бактерий, вирусов и грибов), совокупности его метаболитов и генов в поддержание нормальной жизнедеятельности кожи и патогенез дерматозов активно изучаются в последние годы [19]. Тесное взаимодействие между микроорганизмами, эпителиальными и иммунными клетками кожи создает предпосылки для участия микробиоты в реализации иммунной и барьерной функций кожи [20, 21], противоопухолевой защиты [21] и защиты от патогенов. В исследованиях микробных сообществ кожи человека с помощью методов секвенирования установлено, что их состав прежде всего определяется морфофункциональными особенностями кожи различных частей тела [19]. При этом ВЧГ с характерной высокой плотностью сальных и потовых желез относится к так называемым себорейным зонам, а ее микробиота отличается доминированием липофильной флоры, в том числе *Propionibacterium species* и *Malassezia species* [10].

Роль микробиоты кожи в патогенезе псориаза в целом и псориаза ВЧГ в частности стала предметом изучения недавно. Тем не менее результаты первых исследований свидетельствуют о том, что микробиота кожи, пораженной псориазом, отличается от таковой на непораженных участках или у здоровых лиц [22]. Например, относительное и абсолютное число стрептококков выше [23]. Н.В. Chang и соавт., в свою очередь, обнаружили на коже у больных *Staphylococcus aureus*, который, по их мнению, приводит к поляризации Th17-клеток, ключевых участников патогенеза заболевания [24]. Кроме того, предполагается, что изменения в составе микробиоты могут стимулировать сигнальные пути, опосредованные ИЛ-1, и таким образом участвовать в поддержании воспаления [25].

Что касается участия микробиома в патогенезе псориаза ВЧГ, то данные, касающиеся этого аспекта, немногочисленны и зачастую противоречивы. Так, J.Y. Choi и соавт. [26] и L. Drago и соавт. [27] обнаружили преобладание при псориазе ВЧГ *Proteobacteria* и *Bacteroidetes*, Z. Gao и соавт. [23] и A. Fahlen и соавт. [28] – доминирование *Firmicutes*, а M. Assarsson и соавт. [29], напротив, отмечают сниженное содержание *Firmicutes*, особенно после курса узкополосной фототерапии. Расходятся и представления о разнообразии микробного сообщества у пациентов с поражением

ВЧГ при псориазе. Так, одни авторы обнаруживают прямую зависимость между тяжестью поражения ВЧГ и разнообразием микробиоты [23, 26], которое увеличивается при тяжелом течении заболевания. Другие, напротив, отмечают уменьшение разнообразия микроорганизмов при псориазе ВЧГ по сравнению с другими дерматозами аналогичной локализации [29]. Эти расхождения могут быть обусловлены различиями в методах отбора образцов, особенностями выборки популяции обследуемых, предшествующей терапией заболевания и указывают на необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Особенностью микробиоты при псориазе ВЧГ является сниженное содержание *Propionibacterium* [30], доминирующих в составе микробиоты кожи скальпа у здоровых лиц и играющих существенную роль в защите от патогенов посредством продукции короткоцепочечных жирных кислот и тиопептидов. На этом фоне отмечается увеличение числа условно-патогенной и патогенной флоры, в том числе *Pseudomonas aeruginosa*, участие в патогенезе псориаза которой обсуждается в последние годы [24, 26]. Эти микроорганизмы отличаются высокой вирулентностью и устойчивостью к антимикробным препаратам [31]. В нескольких исследованиях продемонстрировано, что численность колоний *Pseudomonas aeruginosa* коррелирует с тяжестью псориаза, снижаясь на фоне терапии [26, 29], и может быть одним из индукторов экспрессии антимикробного пептида β -дефенсина, экспрессия которого в коже и содержание в крови существенно повышены у больных псориазом [32]. В настоящее время активно обсуждается участие антимикробных пептидов в патогенезе псориаза [33] и предполагается, что β -дефенсин играет важную роль в поддержании активности Th17/22, ключевых участников патогенеза псориаза [34]. Стоит отметить, что салициловая кислота, часто используемая для наружной терапии псориаза в виде мазей или в составе шампуня [35], не только оказывает кератолитическое действие, но и благотворно влияет на микробиоту кожи, в том числе подавляя рост *Pseudomonas aeruginosa* [36].

Таким образом, в ходе первых исследований особенностей микробиома кожи ВЧГ у больных псориазом получены противоречивые результаты. Тем не менее представляется, что разнообразие микроорганизмов при псориазе ВЧГ изменяется, формируется дисбаланс микробного сообщества с уменьшением представителей нормальной флоры, что может вносить вклад в патогенез заболевания. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят не только получить новые данные о механизмах развития псориаза ВЧГ или расширить представления о лечебных эффектах, традиционно используемых для лечения дерматоза средств, но и создадут предпосылки для разработки новых, в том числе направленных на коррекцию микробиоты кожи.



Наружная терапия псориаза ВЧГ – спектр и особенности эффектов (по [38, 39] с модификациями)

Группа препаратов	Активные ингредиенты	Комментарии
Кератолитические средства	Мочевина, салициловая кислота, альфагидроксикислоты, молочная кислота	<ul style="list-style-type: none"> ■ Препараты первого выбора в качестве терапии сопровождения ■ Кератолитические и противовоспалительные эффекты ■ Повышают биодоступность медикаментозных средств для наружного применения ■ Повышают приверженность к лечению, удовлетворенность лечением
Растительные экстракты	<i>Mahonia aquifolium</i> , <i>Vaphicacanthus cusia</i> , <i>Centella asiatica</i> , <i>Mangifera indica</i> L, <i>Salix</i> spp., <i>Curcuma longa</i> и др., а также их комбинации	<ul style="list-style-type: none"> ■ В составе терапии сопровождения ■ Активные молекулы с противовоспалительными, антиоксидантными и другими эффектами ■ Повышение эффекта медикаментозных препаратов ■ Повышение комплаенса и приверженности лечению
Медикаментозные препараты для наружного применения	Топические кортикостероиды	<ul style="list-style-type: none"> ■ Применяются широко, особенно у пациентов с косметически значимой локализацией высыпаний ■ Используются в виде монотерапии и в комбинации с другими средствами ■ Риск атрофии кожи и других нежелательных явлений ■ Рандомизированных контролируемых исследований мало, они отличаются гетерогенностью
	Топические ингибиторы кальциневрина	<ul style="list-style-type: none"> ■ Применяются широко, но off-label ■ Стероид-сберегающий эффект ■ Нежелательные явления в виде раздражения и активации пиококковой флоры ■ Рандомизированных контролируемых исследований мало, они отличаются гетерогенностью
	Топический кальципотриол	<ul style="list-style-type: none"> ■ Применяются широко ■ В виде монотерапии и в составе комбинированной терапии препараты первой линии прим бляшечном псориазе кожи и ВЧГ ■ Высокий профиль безопасности ■ Доказанная эффективность при псориазе ВЧГ

Псориаз ВЧГ – направления терапии

Лечение псориаза ВЧГ представляет сложности и требует комплексного подхода с использованием наружной терапии, в том числе дерматокосметики, а при необходимости – системного лечения [3, 4, 7, 9, 37]. Препаратами выбора при ограниченном псориазе ВЧГ являются препараты кальципотриола, в том числе в формах, содержащих фиксированную комбинацию кальципотриола и бетаметазона (таблица) [38]. Эти средства рекомендуются как на этапе достижения контроля над заболеванием, так и на этапе поддерживающей терапии с меньшей кратностью применения.

При неэффективности наружной терапии рассматривается вопрос о назначении метотрексата или генно-инженерных биологических препаратов. Среди последних наибольшую эффективность при псориазе ВЧГ демонстрируют бродалумаб, секукинумаб и иксекизумаб [40]. Причем особенностью эффектов бродалумаба и иксекизумаба является быстрое (в течение двух недель) развитие ответа. Гуселькумаб превосходил по эффективности адалимумаб, а иксекизумаб – этанерцепт. Для апремиласта показана долгосрочная эффективность. Помимо разрешения высыпаний лечение с применением данной группы

препаратов сопровождается улучшением качества жизни больных.

Все виды медикаментозного лечения псориаза ВЧГ рекомендуют проводить в комплексе с терапией сопровождения, в том числе в виде шампуней [41]. Применение шампуней, содержащих традиционно используемые в дерматологии кератолитические средства [39], сопровождается более значимым клиническим улучшением – уменьшением выраженности шелушения, эритемы, а также повышением качества жизни больных [41].

В ходе недавно проведенного одноцентрового рандомизированного двойного слепого контролируемого основной исследования эффективности шампуня, содержащего 2%-ную салициловую кислоту, 5%-ную мочевину и 1%-ный глицерин (DERCOS PSolution, Vichy Laboratoires, France), продемонстрировано, что на фоне его применения на протяжении 30 дней происходят значимые изменения индекса тяжести псориаза ВЧГ – PSSI (на 69% по сравнению с исходным уровнем, $p < 0,001$) и IGA (с $2,5 \pm 0,5$ до $1,4 \pm 1,3$; $p < 0,001$) [42]. Кроме того, у пациентов отмечена положительная динамика субъ-ективных симптомов, связанных с псориазом ВЧГ. Показатели раздражения снизились на 33,8% ($p < 0,001$) к 30-му дню применения шампуня DERCOS PSolution

(Vichy Laboratoires, France). Более 90,9% участников, использовавших шампунь DERCOS PSOLution (Vichy Laboratoires, France), были удовлетворены лечением. Более того, все испытуемые, применявшие активный шампунь, заявили о своем желании продолжить его использование. Авторы публикации считают, что шампунь DERCOS PSOLution (Vichy Laboratoires, France) может быть рекомендован пациентам в качестве средства поддерживающей терапии для профилактики обострения после успешного медикаментозного лечения и может широко использоваться для лечения легких форм псориаза ВЧГ. Хорошая переносимость шампуня DERCOS PSOLution (Vichy Laboratoires, France) вносит вклад в улучшение приверженности терапии сопровождения и способствует продлению ремиссии [42].

Таким образом, комплексный подход к лечению псориаза ВЧГ с использованием по показаниям средств для наружной или системной терапии, а также терапии сопровождения приводит к выраженному эффекту. В перспективе представляется важным оценить эффекты используемых препаратов, в том числе средств дерматокосметики, на состав микробиоты кожи ВЧГ, рост волос и секрецию волосными фолликулами цитокинов. Полученные данные расширят знания об эффектах традиционно используемых в дерматологии средств для лечения заболевания, а также создадут предпосылки для их комбинированного и/или персонализированного применения. ●

Литература

1. Griffiths C.E.M., Armstrong A.W., Gudjonsson J.E., Barker J.N.W.N. Psoriasis. *Lancet*. 2021; 397 (10281): 1301–1315.
2. Ghoreschi K., Balato A., Enerbäck C., Sabat R. Therapeutics targeting the IL-23 and IL-17 pathway in psoriasis. *Lancet*. 2021; 397 (10275): 754–766.
3. Круглова Л.С., Жукова О.В. Псориаз волосистой части головы: современные методы терапии и возможность длительного контроля над заболеванием. *Клиническая дерматология и венерология*. 2014; 12 (1): 86–93.
4. Ortonne J., Chimenti S., Luger T., et al. Scalp psoriasis: European consensus on grading and treatment algorithm. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2009; 23 (12): 1435–1444.
5. Wilson F.C., Icen M., Crowson C.S., et al. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2009; 61 (2): 233–229.
6. Vlam K., Mallbris L., Szumski A., Jones H. Limited association between scalp psoriasis and psoriatic arthritis severity and treatment response. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2017; 35 (1): 141–144.
7. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Рациональная наружная терапия псориаза волосистой части головы. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2013; 89 (4): 91–94.
8. Svendsen M.T., Feldman S.R., Möller S., et al. Long-term improvement of psoriasis patients' adherence to topical drugs: testing a patient-supporting intervention delivered by healthcare professionals. *Trials*. 2021; 22 (1): 742.
9. Van de Kerkhof P.C., de Hoop D., de Korte J., Kuipers M.V. Scalp psoriasis, clinical presentations and therapeutic management. *Dermatology*. 1998; 197 (4): 326–334. Erratum in: *Dermatology*. 1999; 198 (2): 222.
10. Rukwied R. Physiologie der Kopfhaut (Physiology of the scalp). *Hautarzt*. 2017; 68 (6): 431–436.
11. Wassef C., Lombardi A., Rao B.K. Presence of psoriasis in areas of balding in patients with both androgenic alopecia and scalp psoriasis. *Psoriasis Forum*. 2012; 18a (4): 214–216.
12. Горячкина В.Л., Иванова М.Ю., Цомарюва Д.А. и др. Физиология волосных фолликулов. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18 (3): 51–54.
13. Paus R., Link R.E. The psoriatic epidermal lesion and anagen hair growth may share the same "switch-on" mechanism. *Yale J. Biol. Med.* 1988; 61 (5): 467–476.
14. Sawan S., Descamps V. Scalp psoriasis: a paradigm of "switch-on" mechanism to anagen hair growth? *Arch. Dermatol.* 2008; 144 (8): 1064–1066.
15. Ovcharenko Y., Serbina I., Zlotogorski A., Ramot Y. Renbök phenomenon in an alopecia areata patient with psoriasis. *Int. J. Trichology*. 2013; 5 (4): 194–195.
16. Suzuki T., Ito T., Gilhar A., et al. The hair follicle-psoriasis axis: shared regulatory mechanisms and therapeutic targets. *Exp. Dermatol.* 2022; 31 (3): 266–279.
17. Ruano J., Suárez-Fariñas M., Shemer A., et al. Molecular and cellular profiling of scalp psoriasis reveals differences and similarities compared to skin psoriasis. *PLoS One*. 2016; 11 (2): e0148450.
18. Gáspár K., Jenei A., Khasawneh A., et al. Comparison of immune and barrier characteristics in scalp and skin psoriasis. *Acta Derm. Venereol.* 2020; 100 (14): adv00203.
19. Byrd A.L., Belkaid Y., Segre J.A. The human skin microbiome. *Nat. Rev. Microbiol.* 2018; 16 (3): 143–155.
20. Boxberger M., Cenizo V., Cassir N., La Scola B. Challenges in exploring and manipulating the human skin microbiome. *Microbiome*. 2021; 9 (1): 125.
21. Nakatsuji T., Cheng J.Y., Gallo R.L. Mechanisms for control of skin immune function by the microbiome. *Curr. Opin. Immunol.* 2021; 72: 324–330.
22. Alekseyenko A.V., Perez-Perez G.I., De Souza A., et al. Community differentiation of the cutaneous microbiota in psoriasis. *Microbiome*. 2013; 1: 31.



DERCOS

VICHY

PSOLution

КЕРАТОРЕГУЛИРУЮЩИЙ ШАМПУНЬ
ДЛЯ КОЖИ ГОЛОВЫ, СКЛОННОЙ
К ПСОРИАЗУ

ПОКАЗАНО ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО
ПРИМЕНЕНИЯ ИЛИ В СОЧЕТАНИИ
С ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИЕЙ

- Бережно очищает кожу головы
- Предотвращает зуд и раздражение кожи, вызываемые применением топических средств

ФОРМУЛА, РАЗРАБОТАННАЯ СПЕЦИАЛЬНО
ДЛЯ УХОДА ЗА КОЖЕЙ ГОЛОВЫ ПРИ ПСОРИАЗЕ



2% САЛИЦИЛОВОЙ
КИСЛОТЫ



5% МОЧЕВИНЫ

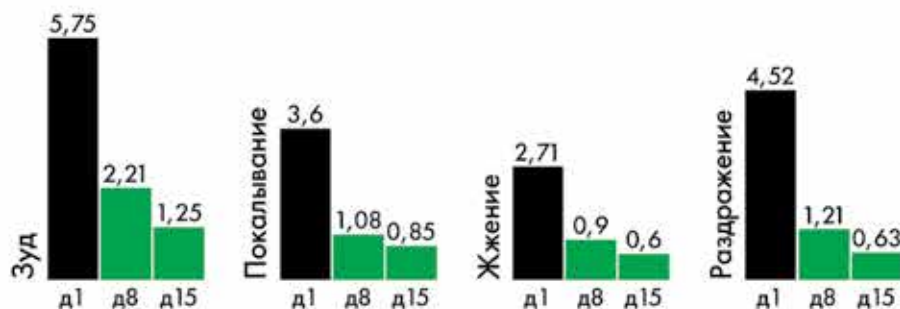


1% ГЛИЦЕРИНА

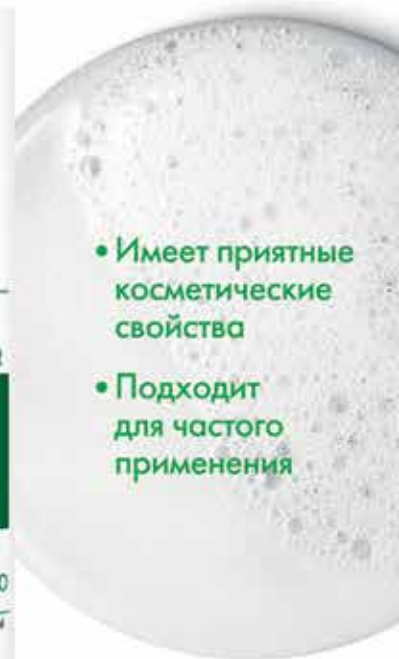
Кератолитическое действие

Увлажняющее действие

КЛИНИЧЕСКИ ДОКАЗАННАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ В КОМБИНИРОВАННОЙ
ТЕРАПИИ С ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ



Протокол: 52 человека с легкой и средней степенью псориаза кожи ВЧГ, использование Dercos PSOLution в комбинированной терапии с медикаментозным препаратом, содержащим бетаметазон и кальцитриол, ежедневно в течение 4 недель.



- Имеет приятные косметические свойства
- Подходит для частого применения

23. Gao Z., Tseng C.H., Strober B.E., et al. Substantial alterations of the cutaneous bacterial biota in psoriatic lesions. *PLoS One*. 2008; 3: e2719.
24. Chang H.W., Yan D., Singh R., et al. Alteration of the cutaneous microbiome in psoriasis and potential role in Th17 polarization. *Microbiome*. 2018; 6: 154.
25. Sims J.E., Smith D.E. The IL-1 family: regulators of immunity. *Nat. Rev. Immunol.* 2010; 10: 89–102.
26. Choi J.Y., Kim H., Koo H.Y., et al. Severe scalp psoriasis microbiome has increased biodiversity and relative abundance of *Pseudomonas* compared to mild scalp psoriasis. *J. Clin. Med.* 2022; 11 (23): 7133.
27. Drago L., De Grandi R., Altomare G., et al. Skin microbiota of first cousins affected by psoriasis and atopic dermatitis. *Clin. Mol. Allergy*. 2016; 14: 2.
28. Fahlen A., Engstrand L., Baker B.S., et al. Comparison of bacterial microbiota in skin biopsies from normal and psoriatic skin. *Arch. Derm. Res.* 2012; 304: 15–22.
29. Assarsson M., Duvetorp A., Dienus O., et al. Significant changes in the skin microbiome in patients with chronic plaque psoriasis after treatment with narrowband ultraviolet B. *Acta Derm. Venereol.* 2018; 98: 428–436.
30. Kayıran M.A., Sahin E., Koçoğlu E., et al. Is cutaneous microbiota a player in disease pathogenesis? Comparison of cutaneous microbiota in psoriasis and seborrheic dermatitis with scalp involvement. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2022; 88 (6): 738–748.
31. Gellatly S.L., Hancock R.E. *Pseudomonas aeruginosa*: new insights into pathogenesis and host defenses. *Pathog. Dis.* 2013; 67: 159–173.
32. Hollox E.J., Huffmeier U., Zeeuwen P.L.J.M., et al. Psoriasis is associated with increased β -defensin genomic copy number. *Nat. Genet.* 2008; 40: 23–25.
33. Смирнова И.О. Адьювантная терапия псориаза. Под прицелом антимикробные пептиды. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (39): 12–14.
34. Furue K., Ito T., Tsuji G., et al. The CCL20 and CCR6 axis in psoriasis. *Scand. J. Immunol.* 2020; 91: e12846.
35. Torsekar R., Gautam M.M. Topical therapies in psoriasis. *Indian Dermatol. Online J.* 2017; 8 (4): 235–245.
36. Ma C., Wang W., Kong D., et al. A novel all-organic microcapsule with excellent long-term antibacterial and anti-corrosion performances. *J. Colloid Interface Sci.* 2023; 634: 553–562.
37. Bakshi H., Nagpal M., Singh M., et al. Treatment of psoriasis: a comprehensive review of entire therapies. *Curr. Drug Saf.* 2020; 15 (2): 82–104.
38. Maul J.T., Anzengruber F, Conrad C., et al. Topical treatment of psoriasis vulgaris: the swiss treatment pathway. *Dermatology*. 2021; 237 (2): 166–178.
39. Chiricozzi A., Pimpinelli N., Ricceri F., et al. Treatment of psoriasis with topical agents: recommendations from a Tuscany Consensus. *Dermatol. Ther.* 2017; 30 (6).
40. Alsenaid A., Ezmerli M., Srour J., et al. Biologics and small molecules in patients with scalp psoriasis: a systematic review. *J. Dermatolog. Treat.* 2022; 33 (1): 473–482.
41. Seité S., Paries J., Reygagne P., et al. A lipohydroxyacid-containing shampoo improves scalp condition and quality of life in patients with seborrheic dermatitis and light-to-moderate scalp psoriasis. *J. Cosmet. Dermatol.* 2009; 8 (2): 108–113.
42. Massiot P., Pinto P.C., Leclerc-Mercier S., et al. Clinical benefit and tolerance profile of a keratolytic and hydrating shampoo in subjects with mild to moderate psoriasis. Results from a double-blind, randomized, vehicle-controlled study. *J. Cosmet. Dermatol.* 2023; 22 (7): 2050–2053.

Pathogenesis and Treatment of Scalp Psoriasis – Facts, Hypotheses, Prospects

I.O. Smirnova, PhD, Prof.^{1,2}, A.R. Zhelonkin¹, K.D. Khazhomiya¹, I.S. Vladimirova, PhD^{1,3}, O.M. Medetskaya^{1,2}, O.N. Smirnova, PhD⁴, P.D. Ptashnikova¹

¹ St. Petersburg State University

² City Dermatovenerological Dispensary, St. Petersburg

³ KVD № 10 – Clinic of Dermatology and Venereology, St. Petersburg

⁴ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg

Contact person: Irina O. Smirnova, driosmirnova@yandex.ru

The scalp is one of the favorite localizations for psoriasis and affects more than 70% of patients. Scalp rashes are resistant to therapy and significantly interfere with patients' quality of life. To date, a number of data have been accumulated concerning the peculiarities of the pathogenesis of HFG psoriasis, the relationship of the disease with the morphofunctional features of the scalp skin, changes in the HFG microbiome, and therapy approaches have been suggested. The review presents findings from research in this area, discusses their role for clinical practice and the prospects for further research. Data on the treatment of HFG psoriasis with the use of adjuvant therapy are also presented.

Key words: psoriasis, scalp, hair in anagen, microbiome, treatment, dermatocosmetics