



¹ Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии

² Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова

³ Университетская диагностическая лаборатория, Москва

⁴ Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова

⁵ Российский университет дружбы народов

Психодерматология: молекулярная общность псориаза и тревожного расстройства

В.В. Соболев^{1, 2, 3}, А.В. Третьяков⁴, О.И. Рудько⁴, А.Г. Соболева¹, И.Е. Данилин⁵, И.М. Корсунская¹, Е.А. Климов^{3, 4}

Адрес для переписки: Владимир Васильевич Соболев, vlsobolew@gmail.com

Психодерматология – научное направление, возникшее на стыке психиатрии и дерматологии. Его актуальность определяется значительным числом кожных заболеваний, сопровождающихся психическими расстройствами.

В статье описаны общие молекулярные мишени для псориаза и тревожных расстройств как одной из моделей психодерматологии. Наиболее перспективным признан кортикотропин-рилизинг-гормон.

Ключевые слова: психодерматология, псориаз, тревожные расстройства, белки

Психодерматология – научное направление, возникшее на стыке психиатрии и дерматологии. Она изучает связь между кожными и психическими болезнями, которые нередко развиваются у одного и того же пациента одновременно [1].

История создания и состояние психодерматологии на современном этапе

Уже в XIX в. в научной литературе описывалась связь между кожными и психическими заболеваниями [2]. Так, в книге Е. Wilson «Diseases of the skin» («Болезни

кожи») (1850) в главе «Cutaneous neuroses» («Кожные неврозы») упоминаются такие болезни, как очаговая алопеция, гипопигментированные поражения кожи, зуд и дерматозойный бред. Именно эта книга положила начало психодерматологии как науки [2].

В первой половине XX в. проблема сочетанного течения дерматологических и психических заболеваний периодически освещалась в научной литературе [2, 3], однако серьезных исследований в этой области не проводилось [2]. После 1960 г. интерес к направлению резко возрос.

В настоящее время написан ряд учебников по психодерматологии [4]. Однако по-прежнему данная область знания малоизвестна научному сообществу и практикующим дерматологам и 22% психиатров отметили, что смогли бы диагностировать психодерматологические заболевания [1]. 18% дерматологов и 21% психиатров понимают, что такое психодерматология [1, 5].

Актуальность

Кожа не только отражает состояние организма, но и участвует в поддержании физического и психического здоровья [6].

У более трети пациентов с дерматологическими заболеваниями, обратившихся за медицинской помощью, наблюдались проблемы с психикой, что усугубляло их общее состояние [1, 7]. Данным больным требуется как патогенетическое лечение, так и психологическая или психиатрическая помощь [4].

Актуальность научного направления определяется значительным количеством кожных заболеваний, протекающих одновременно с рас-



стройствами психики. G. Reister и соавт. (1989) установили, что психическими расстройствами страдают 35,5% пациентов дерматологических клиник [8]. Аналогичные результаты получены А. Picardi и соавт. (2005): частота сочетания дерматологической и психической патологий в среднем составляет 30–40% [9].

Развитие кожных заболеваний может стимулировать нарушения психики. Речь, в частности, идет о таких состояниях, как тревожность, стыд и депрессия [2]. Влияние состояния кожи на состояние психики во многом обусловлено индивидуальными особенностями пациентов. Некоторые из них могут переживать из-за небольшого покраснения кожи, другие – сохранять позитивный настрой даже при диагностировании кожного заболевания [10]. Псориаз, витилиго, акне, хроническая экзема, розовые угри, нейрофибромы, болезнь Дарье и другие заболевания в силу выраженных изменений кожи способны оказывать значительное влияние на отношение пациентов с окружающими, их самооценку, психику [10, 11]. Уменьшить психологическую нагрузку позволит информирование населения о природе данных заболеваний и об отсутствии риска заражения окружающих [10].

Кроме того, кожа нередко становится объектом аутоагрессии и деструктивного поведения психических больных [2, 7]. Манипуляции, которые они производят с кожей и ее производными (ногтями, волосами), направлены на то, чтобы справиться с сильными неконтролируемыми эмоциями или тревогой. Как правило, указанные состояния возникают при диссоциативных и обсессивно-компульсивных расстройствах. Такое поведение может приводить к самоиндуцированным кожным заболеваниям, в том числе артифициальному дерматиту, щипательной болезни, онихофагии, трихотилломании. Некоторые психосоматические реакции, ассоциирующиеся с рабо-

той вегетативной нервной системы, а также нарушения иммунной системы нередко вызывают зуд, беспричинную потливость, развитие идиопатической крапивницы [7].

У пациентов, страдающих кожными заболеваниями, чаще отмечаются тревожность, депрессия, обсессивно-компульсивное расстройство и психоз [1].

Вследствие низкой осведомленности дерматологи редко направляют пациентов к психологам. Так, опрос врачей данной специализации в Нидерландах выявил, что в год в среднем восемь пациентов получили направление к психологу или психиатру [12].

Однако многие заболевания не только обостряются в результате стресса, но и сами вызывают стресс, став одновременно его причиной и следствием [13].

Именно поэтому для успешного лечения недостаточного диагностировать патологию, нужно понять, насколько сильный стресс испытывает пациент, каковы его причины, насколько болезнь влияет на жизнь и активность больного [13]. Необходимо сочетать дерматологические и психологические методы терапии [13].

Патогенетическая связь между кожными заболеваниями и состоянием психики

Кожа выполняет различные функции. Во-первых, это крупный сенсорный орган, участвующий в передаче информации в центральную нервную систему о температуре, прикосновениях, болезненных воздействиях и т.д. Нервная система реагирует на указанные раздражители, в том числе через кожу (например, контролирует работу потовых желез) [14]. Во-вторых, это физический и химический барьер между внутренней средой организма и внешней средой [15].

Взаимосвязь между психикой и состоянием кожи может быть частично объяснена взаимоотношением нейроэндокринной и иммунной систем, так называемой нейро-иммуно-кожно-эндокринной системой (NICE).

NICE-система и NICE-модель были предложены R.L. O'Sullivan и соавт. (1998) [6]. Установлено, что некоторые воспалительные заболевания кожи и психические состояния дестабилизируют NICE-систему [16].

В эмбриогенезе кожа и мозг формируются из одного и того же зародышевого листка – эктодермы. Кожа и мозг имеют общие эффекторные молекулы, в том числе нейрорепептиды, цитокины, глюкокортикоиды [6].

Псориаз и тревожное расстройство

Мы попытались определить общие молекулярные мишени для псориаза и тревожного расстройства как одной из моделей психодерматологии.

Псориаз (L40.0) – хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание кожи со сложной этиологией, развивающееся под действием как внешних, так и внутренних, наследственных факторов [17]. Ряд исследователей считают, что псориаз является системным заболеванием и затрагивает не только кожу [17].

Тревожное расстройство (F41.1) – психическое расстройство, характеризующееся общей устойчивой тревогой, не связанной с определенными объектами или ситуациями. Нередко может присутствовать страх болезни или несчастного случая, распространяющийся на себя и/или близких, а также другие разнообразные волнения и дурные предчувствия. Тревожное расстройство отличается волнообразным течением и хронификацией [18].

Для выявления общих молекулярных путей мы искали белковые молекулы, изменение концентрации которых отмечается как при псориазе, так и при тревожном расстройстве. Использован программный продукт Pathway Studio 9.0 с реферативной базой данных ResNet 13 (Elsevier). Для поиска белков с измененной концентрацией – фильтр Common targets (общие мишени). При этом мы оставляли только связи Quantitative change (количествен-



ные изменения). Результат работы представлен на рисунке. Затем был проведен анализ ссылок в связях. Результат представлен в таблице.

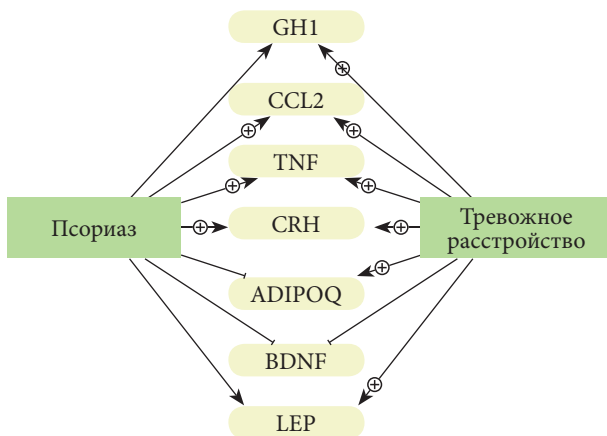


Рисунок. Белки, ассоциированные с развитием псориаза и тревожного расстройства

Обнаруженные белки: адипонектин (ADIPOQ), нейротрофический фактор мозга (BDNF), хемокин (CCL2), гормон роста (GH1), кортикотропин-рилизинг-гормон (CRH), лептин (LEP), фактор некроза опухоли (TNF) – секреторные молекулы. Этим объясняются ограничения в подходах к их исследованию: наиболее простой и нетравматичный для пациентов способ – измерение концентрации в сыворотке крови. Данные молекулы участвуют в разных клеточных процессах (см. таблицу).

Биоинформационный анализ позволил разделить выявленные молекулы на следующие группы:

- 1) энергетический обмен – ADIPOQ, GH1 и LEP;
- 2) гомеостаз нейронов – BDNF;

3) иммунный ответ – CCL2 и TNF; 4) поведенческие реакции – CRH. Концентрация всех молекул, за исключением BDNF, при псориазе и тревожном расстройстве увеличена [19–56]. Содержание BDNF снижено. Отдельно следует отметить уровень ADIPOQ – он снижен при псориазе и повышен при тревожном расстройстве.

Наиболее перспективным из выявленных молекул признан CRH, отвечающий за возникновение чувства тревоги, страха, беспокойства, напряжения. При длительном воздействии CRH развиваются депрессивные состояния, бессонница, хроническая тревога и т.д. [57]. Увеличение концентрации данного пептида при псориазе и тревожном расстройстве свидетельствует о сходстве их патогенеза.

Другие молекулы участвуют в патогенезе рассматриваемых заболеваний аналогичным образом. Они активируют одинаковые сигнальные пути в разных тканях. Дальнейшее изучение сигнальных путей с участием данных молекул позволит понять связь патогенеза псориаза и тревожного расстройства.

Заключение

Нами выявлены возможные молекулярные точки коморбидности псориаза и тревожного расстройства. Эти молекулы являются сигнальными пептидами и способны модулировать многие клеточные и физиологические процессы. Полученные нами данные позволяют сократить количество процессов, задействованных в патогенезе псориаза и тревожного расстройства. В перспективе они будут способствовать прицельному изучению лежащих в основе психодерматологии молекулярных механизмов. ●

Таблица. Описание белков и их связей с псориазом и тревожным расстройством

Белок	Описание	Уровень при псориазе	Уровень при тревожном расстройстве
ADIPOQ	Секретируется жировой тканью. Вовлечен в метаболические и гормональные процессы	Сильно снижен [19–27]	Высокий [28]
BDNF	Отвечает за рост и поддержание гомеостаза нейронов мозга	Снижен у пациентов с псориазом и депрессией [29] и хроническим стрессом [30]	Снижен [31–34]
CCL2	Активирует хемотаксис моноцитов и базофилов	Достоверно увеличен в плазме [35, 36]	Повышен [37]
GH1	Необходим для контроля роста тела	Повышен при заболеваниях кожи, в том числе псориазе [38]	Повышен, в том числе при стрессе [39]
CRH	Синтезируется в ответ на стресс. Стимулирует выброс адренокортикотропина	Увеличен в сыворотке крови [40]	Повышен [39, 41, 42]
LEP	Секретируется адипоцитами. Регулирует жировой и энергетический обмен, а также некоторые эндокринные функции и воспалительный/иммунный ответ	Повышен [20, 22, 26, 43–47]	Увеличен [48]
TNF	Многофункциональный провоспалительный цитокин. Вовлечен в регуляцию многих клеточных и физиологических процессов	Экспрессия в коже и уровень в плазме крови повышены [49–55]	Повышен у больных системной красной волчанкой и тревожным расстройством [56]

Литература

1. Leon A., Levin E.C., Koo J.Y. Psychodermatology: an overview // *Semin. Cutan. Med. Surg.* 2013. Vol. 32. № 2. P. 64–67.
2. Rodriguez-Cerdeira C. Psychodermatology: past, present and future // *Open Dermatol. J.* 2011. Vol. 5. № 1. P. 21–27.
3. Stokes J.H., Pillsbury D.M. The effect on the skin of emotional and nervous states: II. Masochism and other sex complexes in the background of neurogenous dermatitis // *Arch. Derm. Syphilol.* 1930. Vol. 25. № 5. P. 803–810.



4. Poot F, Sampogna F, Onnis L. Basic knowledge in psychodermatology // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2007. Vol. 21. № 2. P. 227–234.
5. Jafferany M., Stoep A.V., Dumitrescu A., Hornung R.L. Psychocutaneous disorders: a survey study of psychiatrists' awareness and treatment patterns // South. Med. J. 2010. Vol. 103. № 12. P. 1199–1203.
6. O'Sullivan R.L., Lipper G., Lerner E.A. The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network: relationship of mind and skin // Arch. Dermatol. 1998. Vol. 134. № 11. P. 1431–1435.
7. Gordon-Elliott J.S., Muskin P.R. Managing the patient with psychiatric issues in dermatologic practice // Clin. Dermatol. 2013. Vol. 31. № 1. P. 3–10.
8. Reister G., Tress W., Schepank H. et al. The epidemiology of psychogenic disorders and consequences for prevention // Psychother. Psychosom. 1989. Vol. 52. № 1–3. P. 10–20.
9. Picardi A., Pasquini P., Abeni D. et al. Psychosomatic assessment of skin diseases in clinical practice // Psychother. Psychosom. 2005. Vol. 74. № 5. P. 315–322.
10. Vora R., Anjaneyan G., Diwan N., Singhal R. Psychodermatology: a review // Int. J. Med. Sci. Dent. Health. 2015. Vol. 1. № 3. P. 89–103.
11. Nguyen C.M., Beroukham K., Danesh M.J. et al. The psychosocial impact of acne, vitiligo, and psoriasis: a review // Clin. Cosmet. Investig. Dermatol. 2016. Vol. 9. P. 383–392.
12. Evers A.W., Verhoeven E.W., Kraaimaat F.W. et al. How stress gets under the skin: cortisol and stress reactivity in psoriasis // Br. J. Dermatol. 2010. Vol. 163. № 5. P. 986–991.
13. Senra M.S., Wollenberg A. Psychodermatological aspects of atopic dermatitis // Br. J. Dermatol. 2014. Vol. 170. Suppl. 1. P. 38–43.
14. Gupta M.A., Gupta A.K. Current concepts in psychodermatology // Curr. Psychiatry Rep. 2014. Vol. 16. № 6. ID 449.
15. Egawa G., Weninger W., Ginhoux F. Pathogenesis of atopic dermatitis: a short review // Cogent Biology. 2015. Vol. 1. ID 1103459.
16. Brazzini B., Ghersetich I., Hercogova J., Lotti T. The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network: relationship between mind and skin // Dermatol. Ther. 2003. Vol. 16. № 2. P. 123–131.
17. Harden J.L., Krueger J.G., Bowcock A.M. The immunogenetics of psoriasis: a comprehensive review // J. Autoimmun. 2015. Vol. 64. P. 66–73.
18. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы. Руководство для врачей. М., 2002.
19. Akcali C., Buyukcelik B., Kirtak N., Inaloz S. Clinical and laboratory parameters associated with metabolic syndrome in Turkish patients with psoriasis // J. Int. Med. Res. 2014. Vol. 42. № 2. P. 386–394.
20. Baran A., Flisiak I., Jaroszewicz J., Swiderska M. Serum adiponectin and leptin levels in psoriatic patients according to topical treatment // J. Dermatolog. Treat. 2015. Vol. 26. № 2. P. 134–138.
21. Madanagobalane S., Sandhya V., Anandan S., Seshadri K.G. Circulating adiponectin levels in Indian patients with psoriasis and its relation to metabolic syndrome // Indian J. Endocrinol. Metab. 2014. Vol. 18. № 2. P. 191–196.
22. Baran A., Flisiak I., Jaroszewicz J., Swiderska M. Effect of psoriasis activity on serum adiponectin and leptin levels // Postepy Dermatol. Alergol. 2015. Vol. 32. № 2. P. 101–106.
23. Nakajima H., Nakajima K., Tarutani M. et al. Kinetics of circulating Th17 cytokines and adipokines in psoriasis patients // Arch. Dermatol. Res. 2011. Vol. 303. № 6. P. 451–455.
24. Shibata S., Tada Y., Hau C.S. et al. Adiponectin regulates psoriasiform skin inflammation by suppressing IL-17 production from gammadelta-T cells // Nat. Commun. 2015. Vol. 15. № 6. ID 7687.
25. Shibata S., Saeki H., Tada Y. et al. Serum high molecular weight adiponectin levels are decreased in psoriasis patients // J. Dermatol. Sci. 2009. Vol. 55. № 1. P. 62–63.
26. Nakajima H., Nakajima K., Nagano Y. et al. Circulating level of chemerin is upregulated in psoriasis // J. Dermatol. Sci. 2010. Vol. 60. № 1. P. 45–47.
27. Warnecke C., Manousaridis I., Herr R. et al. Cardiovascular and metabolic risk profile in German patients with moderate and severe psoriasis: a case control study // Eur. J. Dermatol. 2011. Vol. 21. № 5. P. 761–770.
28. Duarte H., Teixeira A.L., Rocha N.P., Domingues R.B. Increased serum levels of adiponectin in migraine // J. Neurol. Sci. 2014. Vol. 342. № 1–2. P. 186–188.
29. Tohid H., Aleem D., Jackson C. Major depression and psoriasis: a psychodermatological phenomenon // Skin Pharmacol. Physiol. 2016. Vol. 29. № 4. P. 220–230.
30. Colgecen E., Celikbilek A., Keskin D.T. Cognitive impairment in patients with psoriasis: a cross-sectional study using the montreal cognitive assessment // Am. J. Clin. Dermatol. 2016. Vol. 17. № 4. P. 413–419.
31. Pedraz M., Martin-Velasco A.I., Garcia-Marchena N. et al. Plasma concentrations of BDNF and IGF-1 in abstinent cocaine users with high prevalence of substance use disorders: relationship to psychiatric comorbidity // PLoS One. 2015. Vol. 10. № 3. ID e0118610.
32. Suliman S., Hemmings S.M., Seedat S. Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) protein levels in anxiety disorders: systematic review and meta-regression analysis // Front. Integr. Neurosci. 2013. Vol. 7. ID 55.
33. Ahmadelipour A., Sadeghzadeh J., Vafaei A.A. et al. Effects of environmental enrichment on behavioral deficits and alterations in hippocampal BDNF induced by prenatal exposure to morphine in juvenile rats // Neuroscience. 2015. Vol. 305. P. 372–383.
34. Park M.H., Chang K.D., Hallmayer J. et al. Preliminary study of anxiety symptoms, family dysfunction, and the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) Val66Met genotype in offspring of parents with bipolar disorder // J. Psychiatr. Res. 2015. Vol. 61. P. 81–88.
35. Lembo S., Capasso R., Balato A. et al. MCP-1 in psoriatic patients: effect of biological therapy // J. Dermatolog. Treat. 2014. Vol. 25. № 1. P. 83–86.
36. Harden J.L., Lewis S.M., Pierson K.C. et al. CARD14 expression in dermal endothelial cells in psoriasis // PLoS One. 2014. Vol. 9. № 11. ID e111255.



37. Oglodek E.A., Szota A.M., Just M.J. et al. The MCP-1, CCL-5 and SDF-1 chemokines as pro-inflammatory markers in generalized anxiety disorder and personality disorders // Pharmacol. Rep. 2015. Vol. 67. № 1. P. 85–89.
38. Perez-Ibave D.C., Rodriguez-Sanchez I.P., Garza-Rodriguez Mde. L., Barrera-Saldana H.A. Extrapituitary growth hormone synthesis in humans // Growth Horm. IGF Res. 2014. Vol. 24. № 2–3. P. 47–53.
39. Song Y., Zhou D., Wang X. Increased serum cortisol and growth hormone levels in earthquake survivors with PTSD or subclinical PTSD // Psychoneuroendocrinology. 2008. Vol. 33. № 8. P. 1155–1159.
40. Theoharides T.C., Alysandratos K.D., Angelidou A. et al. Mast cells and inflammation // Biochim. Biophys. Acta. 2012. Vol. 1822. № 1. P. 21–33.
41. Zorrilla E.P., Koob G.F. The therapeutic potential of CRF1 antagonists for anxiety // Expert. Opin. Investig. Drugs. 2004. Vol. 13. № 7. P. 799–828.
42. Lalmansingh A.S., Uht R.M. Estradiol regulates corticotropin-releasing hormone gene (crh) expression in a rapid and phasic manner that parallels estrogen receptor-alpha and -beta recruitment to a 3',5'-cyclic adenosine 5'-monophosphate regulatory region of the proximal crh promoter // Endocrinology. 2008. Vol. 149. № 1. P. 346–357.
43. Voloshyna I., Mounessa J., Carsons S.E., Reiss A.B. Effect of inhibition of interleukin-12/23 by ustekinumab on the expression of leptin and leptin receptor in human THP-1 macrophages // Clin. Exp. Dermatol. 2016. Vol. 41. № 3. P. 308–311.
44. Aly D.G., Abdallah I.Y., Hanafy N.S. et al. Elevated serum leptin levels in nonobese patients with psoriasis // J. Drugs Dermatol. 2013. Vol. 12. № 2. P. e25–29.
45. Chen Y.J., Wu C.Y., Shen J.L. et al. Psoriasis independently associated with hyperleptinemia contributing to metabolic syndrome // Arch. Dermatol. 2008. Vol. 144. № 12. P. 1571–1575.
46. Lakdawala N., Babalola O., Fedeles F. et al. The role of nutrition in dermatologic diseases: facts and controversies // Clin. Dermatol. 2013. Vol. 31. № 6. P. 677–700.
47. Cheung L., Fisher R.M., Kuzmina N. et al. Psoriasis skin inflammation-induced microRNA-26b targets NCEH1 in underlying subcutaneous adipose tissue // J. Invest. Dermatol. 2016. Vol. 136. № 3. P. 640–648.
48. Hafner S., Zierer A., Emeny R.T. et al. Social isolation and depressed mood are associated with elevated serum leptin levels in men but not in women // Psychoneuroendocrinology. 2011. Vol. 36. № 2. P. 200–209.
49. Sweeney C.M., Tobin A.M., Kirby B. Innate immunity in the pathogenesis of psoriasis // Arch. Dermatol. Res. 2011. Vol. 303. № 10. P. 691–705.
50. Chiu Y.G., Shao T., Feng C. et al. CD16 (FcRgammaIII) as a potential marker of osteoclast precursors in psoriatic arthritis // Arthritis Res. Ther. 2010. Vol. 12. № 1. ID R14.
51. Takahashi H., Tsuji H., Takahashi I. et al. Prevalence of obesity/adiposity in Japanese psoriasis patients: adiposity is correlated with the severity of psoriasis // J. Dermatol. Sci. 2009. Vol. 54. № 1. P. 61–63.
52. Chimenti M.S., Triggianese P., Botti E. et al. S100A8/A9 in psoriatic plaques from patients with psoriatic arthritis // J. Int. Med. Res. 2016. Vol. 44. № 1. Suppl. P. 33–37.
53. Ritchlin C.T., Haas-Smith S.A., Li P. et al. Mechanisms of TNF-alpha- and RANKL-mediated osteoclastogenesis and bone resorption in psoriatic arthritis // J. Clin. Invest. 2003. Vol. 111. № 6. P. 821–831.
54. Bilgic O., Sivrikaya A., Toker A. et al. Serum levels of TWEAK in patients with psoriasis vulgaris // Cytokine. 2016. Vol. 77. P. 10–13.
55. Kiatsurayanon C., Niyonsaba F., Smithrithee R. et al. Host defense (Antimicrobial) peptide, human beta-defensin-3, improves the function of the epithelial tight-junction barrier in human keratinocytes // J. Invest. Dermatol. 2014. Vol. 134. № 8. P. 2163–2173.
56. Postal M., Lapa A.T., Sinicato N.A. et al. Depressive symptoms are associated with tumor necrosis factor alpha in systemic lupus erythematosus // J. Neuroinflammation. 2016. Vol. 13. ID 5.
57. Contoreggi C. Corticotropin releasing hormone and imaging, rethinking the stress axis // Nucl. Med. Biol. 2015. Vol. 42. № 4. P. 323–339.

Psychodermatology: Molecular Similarity of Psoriasis and Anxiety Disorder

V.V. Sobolev^{1, 2, 3}, A.V. Tretyakov⁴, O.I. Rudko⁴, A.G. Soboleva¹, I.Ye. Danilin⁵, I.M. Korsunskaya¹, Ye.A. Klimov^{3, 4}

¹ Center for Theoretical Problems of Physico-Chemical Pharmacology

² Scientific-Research Institute of Vaccines and Serums named after I.I. Mechnikov

³ University Laboratory of Diagnostics, Moscow

⁴ Lomonosov Moscow State University

⁵ People's Friendship University of Russia

Contact person: Vladimir Vasilyevich Sobolev, vlsobolew@gmail.com

Psychodermatology – the scientific area that emerged on the border of the psychiatry and dermatology.

Its relevance is determined by a significant number of skin diseases accompanied by mental disorders.

This paper describes the common molecular targets for psoriasis and anxiety disorders as one of the models of psychodermatology. The corticotropin-releasing hormone is being recognized as the most promising one.

Key words: psychodermatology, psoriasis, anxiety disorders, proteins