

Коронавирусная инфекция и псориаз: взаимосвязь и последствия

К.В. Каткова¹, Е.В. Денисова^{1,2}, А.Г. Соболева^{2,3}, Е.А. Печатникова⁴, О.В. Жукова¹, В.В. Соболев², И.М. Корсунская^{1,2✉}, marykor@bk.ru

¹ Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

² Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30

³ Научно-исследовательский институт морфологии человека; 117418, Россия, Москва, ул. Цюрупы, д. 3

⁴ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Резюме

Как показывают многочисленные научные данные, несмотря на то что пациенты с тяжелым псориазом имеют высокие риски заражения коронавирусной инфекцией, COVID-19 в этой группе протекает довольно легко. Однако многие специалисты столкнулись с необычным обострением псориатического процесса уже после перенесенной инфекции, причин которого может быть несколько. С одной стороны, кожа является одним из органов-мишеней для SARS-CoV-2, с другой – обострения могут быть вызваны реакциями иммунной системы на инфекцию. Также не исключается влияние специфической терапии на течение псориатического процесса. Но наибольший интерес представляет интерлейкиновый статус пациентов с псориазом. Известно, что активную роль в патогенезе COVID-19 и возникающем при инфекции цитокиновом шторме играет интерлейкин-6 (IL-6). Он же рассматривается как индикатор воспалительной активности при псориазе. Помимо этого, IL-6 задействован в липидных и гепатобилиарных нарушениях у данной группы пациентов. Он также связан с IL-17, роль которого хорошо изучена при псориазе и аутоиммунном гепатите. У пациентов с псориазом довольно часто наблюдаются изменения в биохимических показателях крови, подобные встречающимся и при COVID-19. Сочетания всех этих факторов и могут приводить к обострению псориаза с преобладанием эритродермии и токсического компонента. На наш взгляд, в таких случаях необходимо включение в терапию системного гепатопротекторного препарата, содержащего глицирризиновую кислоту. Она обладает выраженным противовоспалительным действием, подавляет продукцию IL-6 и позволяет добиться значительного улучшения псориатического процесса в короткие сроки.

Ключевые слова: COVID-19, псориаз, патогенез, глицирризиновая кислота, интерлейкин-6

Для цитирования: Каткова К.В., Денисова Е.В., Соболева А.Г., Печатникова Е.А., Жукова О.В., Соболев В.В., Корсунская И.М. Коронавирусная инфекция и псориаз: взаимосвязь и последствия. *Медицинский совет.* 2022;16(13):32–36. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-13-32-36>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Coronavirus infection and psoriasis: relationship and consequences

Ksenia V. Katkova¹, Elena V. Denisova^{1,2}, Anna G. Soboleva^{2,3}, Eva A. Pechatnikova⁴, Olga V. Zhukova¹, Vladimir V. Sobolev², Irina M. Korsunskaya^{1,2✉}, marykor@bk.ru

¹ Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia

² Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia

³ Research Institute of Human Morphology; 3, Tsyurupa St., Moscow, 117418, Russia

⁴ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

Abstract

As numerous scientific data show, despite the fact that patients with severe psoriasis have a high risk of coronavirus infection, COVID-19 in this group proceeds quite easily. However, many specialists have encountered an unusual exacerbation of the psoriatic process already after the infection, the reasons for which may be several. On the one hand, the skin is one of the target organs for SARS-CoV-2, on the other hand, exacerbations may be caused by the immune system response to the infection. The influence of specific therapy on the course of the psoriatic process is also not excluded. But interleukin status of patients with psoriasis is of the greatest interest. It is known that interleukin-6 (IL-6) plays an active role in pathogenesis of COVID-19 and cytokine storm arising at infection. It is also regarded as an indicator of inflammatory activity in psoriasis. In addition, IL-6 is involved in lipid and hepatobiliary disorders in this group of patients. It is also associated with IL-17, the role of which has been well studied in psoriasis and autoimmune hepatitis. Patients with psoriasis often have changes in biochemical blood parameters,

similar to those seen with COVID-19. Combinations of all these factors can lead to exacerbation of psoriasis with predominance of erythroderma and toxic component. In our opinion, in such cases it is necessary to include in the therapy a systemic hepatoprotective drug containing glycyrrhizic acid. It has a pronounced anti-inflammatory effect, inhibits IL-6 production and allows to achieve significant improvement of psoriatic process in a short time.

Keywords: COVID-19, psoriasis, pathogenesis, glycyrrhizic acid, interleukin-6

For citation: Katkova K.V., Denisova E.V., Soboleva A.G., Pechatnikova E.A., Zhukova O.V., Sobolev V.V., Korsunskaya I.M. Coronavirus infection and psoriasis: relationship and consequences. *Meditinskiy Sovet*. 2022;16(13):32–36. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-13-32-36>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Пандемия COVID-19 поставила перед клиницистами, лечущими такие иммуноопосредованные воспалительные заболевания, как псориаз, множество проблем. Пациенты с тяжелым псориазом имеют повышенную распространенность факторов риска тяжелого течения COVID-19, включая ожирение, гипертонию, диабет и мужской пол [1]. Кроме того, известно, что многие системные методы лечения псориаза повышают риск тяжелой инфекции. Поэтому на ранних стадиях пандемии считалось, что пациенты, получающие стандартную таргетную системную терапию, подвержены более высокому риску тяжелого течения инфекции COVID-19.

Однако, как показала мировая практика, пациенты с псориазом довольно легко переносят COVID-19, но, как отмечают многие специалисты, после перенесенной инфекции возникает обострение заболевания [2, 3].

ПРИЧИНЫ ОБОСТРЕНИЯ ПСОРИАЗА

Кожа описана как один из наиболее часто поражаемых органов-мишеней при инфекции SARS-CoV-2 [4]. При этом до сих пор неясно, как влияет инфекция SARS-CoV-2 на псориаз, поскольку опубликованные исследования редки и противоречивы.

Обострение существующих дерматологических патологий возможно из-за местного инфицирования кожи, поскольку кератиноциты экспрессируют входной рецептор SARS-CoV-2 – ангиотензинпревращающий фермент-2 (АПФ2), что делает их уязвимыми для заражения вирусом [5]. Однако в основном считается, что обострения кожных заболеваний вызваны системными реакциями иммунной системы на инфекцию в другом месте. После интериоризации вирусных частиц на инфекцию начинают реагировать различные агенты врожденного иммунитета. Дендритные клетки реагируют на вирусную инфекцию секрецией интерферона (IFN) I типа. Неадекватность продукции IFN приводит к активации инфламмосомы NF-κB (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells – транскрипционный ядерный фактор каппа-би) и NLRP3 (nucleotide-binding oligomerization domain (NOD)-like receptor pyrin domain containing 3 – нуклеотид-связывающий рецептор олигомеризации, подобный домену), что приводит к неконтролируемой экспрессии TNF-α (фактор некроза

опухоли-альфа), IFN-γ, IL-1β (интерлейкин-1β), -12, -6, -8, -17, -18, -33 и TGF-β (трансформирующий фактор роста-бета) [5]. Это создает среду цитокинов, которые потенциально могут вызвать обострение многих типов иммуноопосредованных заболеваний с обеих сторон спектра – гуморальных и клеточных.

Также хотя в большинстве случаев обострение псориаза может быть связано с лекарствами, используемыми для лечения COVID-19, вирусные инфекции ранее были задокументированы как возможный триггер обострения псориаза [6]. Французское исследование смогло задокументировать 31 обострение псориаза у 25 пациентов после заражения гриппом В, парагриппом, риновирусом и подтипами коронавируса. Они предположили, что активация Toll-подобных рецепторов, особенно TLR3 (Toll-like receptor 3) вирусными частицами может инициировать воспалительный каскад с перепроизводством нескольких цитокинов и хемокинов, таких как IL-36 и CXCL8 (chemokine (C-X-C motif) ligand 8 или IL-8), которые связаны с патогенезом псориаза. Сообщалось, что продукция IL-36 усиливается после стимуляции полиинозиновой полицитидиловой кислотой – агонистом TLR3, который имитирует РНК (рибонуклеиновая кислота) респираторных вирусов [6].

Также избыточная экспрессия АПФ у пациентов с COVID-19 может усугублять течение псориаза, благоприятствуя также сердечно-сосудистым осложнениям, особенно у пациентов с тяжелым псориазом [7].

Но особый интерес в вопросе изучения взаимосвязи COVID-19 и обострений псориаза представляет IL-6, который в основном продуцируется иммунными клетками, такими как В- и Т-лимфоциты, макрофаги, дендритные клетки, моноциты, тучные клетки и многие нелимфоциты – фибробласты и эндотелиальные клетки. Такие факторы, как TNF-α и TLR, в основном способствуют секреции и активации IL-6 [8]. Это тип провоспалительного цитокина, который высвобождается на высоком уровне у пациентов с COVID-19 в критическом состоянии [9]. Недавнее исследование, опубликованное G. Magro, свидетельствует о роли пути IL-6 в патологии COVID-19 [10]. В литературных сообщениях предполагается, что передача сигнала IL-6 индуцируется связыванием с рецептором α-интерлейкина-6 (α-IL-6R), и этот комплекс, в свою очередь, активирует димеризацию β-рецептора gp13 [11]. Затем димеризованный β-рецептор gp13 инициирует передачу сигнала путем активации

киназного пути JAK/STAT (янус-киназа/преобразователь сигналов и активаторов транскрипции). Таким образом, пути IL-6 и JAK/STAT взаимосвязаны в COVID-19, что вызывает цитокиновый шторм.

У больных псориазом и псориатическим артритом наблюдаются метаболические нарушения, которые могут быть обусловлены хроническим воспалением. Поскольку IL-6 регулирует как метаболические, так и воспалительные процессы, он рассматривается как индикатор воспалительной активности при псориазе [12]. Более того, IL-6 может быть связан с липидными нарушениями у пациентов с этим заболеванием [13]. Кроме того, IL-6 участвует в воспалительных процессах в печени: как известно, ее повреждения встречаются у значительной части пациентов с псориазом. Также повышенные биохимические маркеры печени наблюдались у пациентов с COVID-19 с начала пандемии [14–16].

При аутоиммунном гепатите IL-17 индуцирует через сигнальный путь MAPK (mitogen-activated protein kinase – митоген-активируемая протеинкиназа) в гепатоцитах экспрессию IL-6, который, в свою очередь, может дополнительно стимулировать клетки Th17 (T-helper 17) и формировать петлю положительной обратной связи [17]. Важно отметить, что IL-17 – один из ключевых цитокинов в патогенезе псориаза. Новые данные свидетельствуют о том, что клетки Th17 играют важную роль в патогенезе многих заболеваний печени, регулируя врожденный, адаптивный и аутоиммунитет, что может способствовать повышению уровня печеночных трансаминаз.

Ретроспективный перекрестный анализ показал, что частота повышенных трансаминаз составила 28,2% у 788 пациентов с инфекциями COVID-19 [18]. Подобные изменения могут наблюдаться и у больных псориазом.

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

На сегодняшний день мы довольно часто регистрируем обострения псориаза после перенесенной коронавирусной инфекции [19], при которых у пациентов преобладает эритродермия с токсическим компонентом. Под нашим наблюдением находилось 59 пациентов. Ранее у 26 пациентов псориатический процесс проявлялся единичными бляшками, и обострения купировались применением топических средств. 33 пациента ранее получали стационарную помощь, 13 из них – иммуносупрессивную терапию. Все пациенты отметили обострение псориаза в среднем через 3 нед. после инфекции COVID-19. Только 6 пациентов получали ретровирусную терапию по поводу коронавирусной инфекции.

Средний индекс PASI (Psoriasis Area and Severity Index – индекс распространенности и тяжести псориаза) при поступлении составил $30,46 \pm 3,74$. Кожный процесс стал носить более тяжелый характер по сравнению с предыдущими обострениями и выражался яркой гиперемией, инфильтрацией, обильным шелушением (рис. 1). У всех пациентов отмечалось повышение печеночных проб: в среднем уровень аланинаминотрансферазы составил $75,3 \pm 17,8$, аспартатаминотрансферазы – $54,7 \pm 14,2$.

- **Рисунок 1.** Обострение псориаза после COVID-19
- **Figure 1.** Exacerbation of psoriasis after COVID-19



- **Рисунок 2.** Улучшение псориатического процесса на фоне приема Фосфоглива
- **Figure 2.** Improvement of psoriasis against the background of taking Phosphogliv

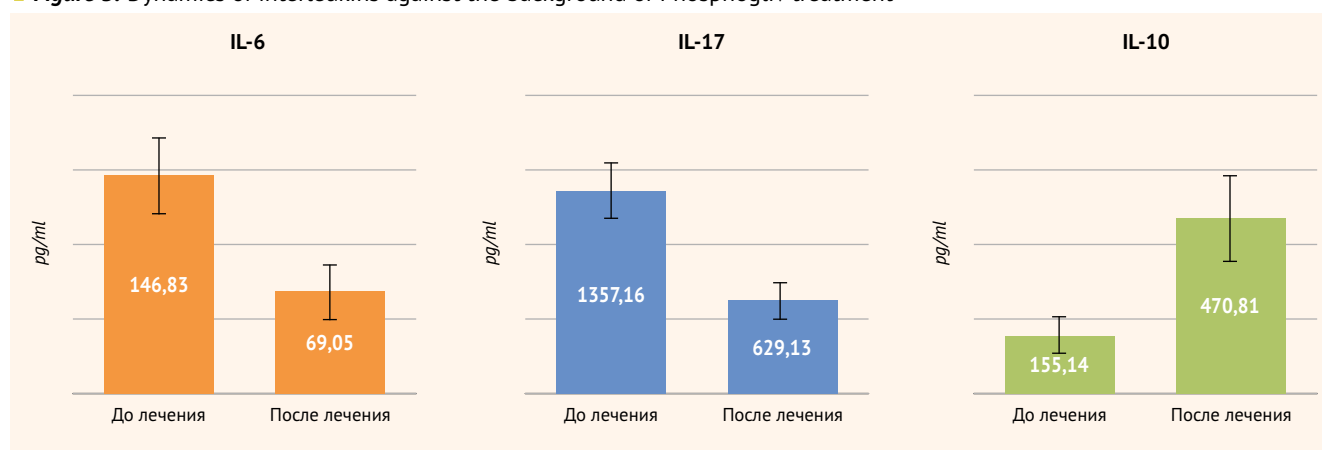


В стандартную терапию данных пациентов включался лиофилизат Фосфоглив 5,0 г/сут внутривенно струйно медленно в течение 14 дней. На фоне проводимой терапии кожный процесс значительно улучшился: исчезло шелушение, уменьшились гиперемия и инфильтрация (рис. 2).

Пациентам было проведено исследование интерлейкинового статуса периферической крови до и после лечения. Как видно из рис. 3, у пациентов были значительно повышены уровни IL-6 и IL-17 и снижен уровень IL-10, после проведенной терапии отмечались снижение уровня экспрессии IL-6 и IL-17 более чем в 2 раза и увеличение IL-10.

Достижение подобных результатов можно объяснить действием компонентов, входящих в состав Фосфоглива. Препарат представляет собой комбинацию эссенциальных фосфолипидов и глицерризированной кислоты (ГК). В экспериментальных исследованиях продемонстрирована способность ГК подавлять продукцию провоспалительных цитокинов IL-1, IL-6 и TNF- α и ряда других цитокинов, в том числе задействованных в патогенезе COVID-19 [20]. Кроме того, ГК характеризуется псевдоглюкокортикоидной активностью, обусловленной ингибированием 11-бета-оксистероиддегидрогеназы [21]. Помимо этого, глицерризинсодержащие комбинации изучаются с целью профилактики COVID-19. Они облада-

● **Рисунок 3.** Динамика интерлейкинов на фоне приема Фосфоглива
 ● **Figure 3.** Dynamics of interleukins against the background of Phosphogliv treatment



ют противовоспалительной активностью, способностью ингибировать накопление активных форм кислорода, противовирусными свойствами, но прежде всего способностью связывать АПФ и белок S SARS-CoV-2 во внеклеточной среде [22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

COVID-19 провоцирует значительный выброс провоспалительных цитокинов, в дальнейшем это может привести к так называемому постковидному синдрому.

Необычные обострения аутоиммунных заболеваний, в том числе и псориаза, после перенесенной коронавирусной инфекции можно расценивать как проявления постковидного синдрома.

Учитывая широкий спектр действия Фосфоглива и его влияние на интерлейкиновый статус, возможно его применение в терапии негативных последствий COVID-19 не только в дерматологической практике.

Поступила / Received 20.06.2022
 Поступила после рецензирования / Revised 05.07.2022
 Принята в печать / Accepted 05.07.2022

Список литературы / References

- Gelfand J.M., Armstrong A.W., Bell S., Anesi G.L., Blauvelt A., Calabrese C. et al. National psoriasis foundation COVID-19 task force guidance for management of psoriatic disease during the pandemic: version 1. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(6):1704–1716. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.09.001>.
- Kara Polat A., Oguz Topal I., Karadag A.S., Aksoy H., Koku Aksu A.E., Ozkur E. et al. The impact of COVID-19 in patients with psoriasis: a multicenter study in Istanbul. *Dermatol Ther.* 2021;34(1):e14691. <https://doi.org/10.1111/dth.14691>.
- El-Komy M.H.M., Abdelnaby A., El-Kalioby M. How does COVID-19 impact psoriasis practice, prescription patterns, and healthcare delivery for psoriasis patients? A cross-sectional survey study. *J Cosmet Dermatol.* 2021;20(6):1573–1579. <https://doi.org/10.1111/jocd.14104>.
- Diotallevi F., Campanati A., Bianchelli T., Bobyr I., Luchetti M.M., Marconi B. et al. Skin involvement in SARS-CoV-2 infection: case series. *J Med Virol.* 2020;92(11):2332–2334. <https://doi.org/10.1002/jmv.26012>.
- Freeman T.L., Swartz T.H. Targeting the NLRP3 inflammasome in severe COVID-19. *Front Immunol.* 2020;11:1518. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01518>.
- Sbidian E., Madrange M., Viguier M., Salmons M., Duchatelet S., Hovnanian A. et al. Respiratory virus infection triggers acute psoriasis flares across different clinical subtypes and genetic backgrounds. *Br J Dermatol.* 2019;181(6):1304–1306. <https://doi.org/10.1111/bjd.18203>.
- Giannoni M., Consales V., Campanati A., Ganzetti G., Giuliadori K., Postacchini V. et al. Homocysteine plasma levels in psoriasis patients: our experience and review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(9):1781–1785. <https://doi.org/10.1111/jdv.13023>.
- Jones S.A., Jenkins B.J. Recent insights into targeting the IL-6 cytokine family in inflammatory diseases and cancer. *Nat Rev Immunol.* 2018;18(12):773–789. <https://doi.org/10.1038/s41577-018-0066-7>.
- Saha A., Sharma A.R., Bhattacharya M., Sharma G., Lee S.S., Chakraborty C. Tocilizumab: a therapeutic option for the treatment of cytokine storm syndrome in COVID-19. *Arch Med Res.* 2020;51(6):595–597. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.05.009>.
- Magro G. SARS-CoV-2 and COVID-19: Is interleukin-6 (IL-6) the 'culprit lesion' of ARDS onset? What is there besides Tocilizumab? *SGP130Fc. Cytokine X.* 2020;2(2):100029. <https://doi.org/10.1016/j.cytokx.2020.100029>.
- Wolf J., Rose-John S., Garbers C. Interleukin-6 and its receptors: a highly regulated and dynamic system. *Cytokine.* 2014;70(1):11–20. <https://doi.org/10.1016/j.cytok.2014.05.024>.
- Соболев В.В., Денисова Е.В., Чебышева С.Н., Геппе Н.А., Корсунская И.М. Экспрессия гена IL-6 как маркер патологического состояния при псориазе и псориатическом артрите. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* 2022;173(1):92–95. <https://doi.org/10.47056/0365-9615-2022-173-1-92-95>.
- Sobolev V.V., Denisova E.V., Chebysheva S.N., Geppe N.A., Korsunskaya I.M. IL-6 gene expression as a marker of pathological state in psoriasis and psoriatic arthritis. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2022;173(1):92–95. (In Russ.) <https://doi.org/10.47056/0365-9615-2022-173-1-92-95>.
- Pietrzak A., Chabros P., Grywalska E., Pietrzak D., Kandziński G., Wawrzycki B.O. et al. Serum concentration of interleukin 6 is related to inflammation and dyslipidemia in patients with psoriasis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2020;37(1):41–45. <https://doi.org/10.5114/ada.2018.78028>.
- Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5).
- Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F., Liu X., Zhang J. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323(11):1061–1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>.
- Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Han Y. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395(10223):507–513. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30211-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30211-7).
- Zhao L., Tang Y., You Z., Wang Q., Liang S., Han X. et al. Interleukin-17 contributes to the pathogenesis of autoimmune hepatitis through inducing hepatic interleukin-6 expression. *PLoS ONE.* 2011;6(4):e18909. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0018909>.
- Hao S.R., Zhang S.Y., Lian J.S., Jin X., Ye C.Y., Cai H. et al. Liver Enzyme Elevation in coronavirus disease 2019: a multicenter, retrospective, cross-sectional study. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(7):1075–1083. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000717>.
- Каткова К.В., Плиева К.Т., Денисова Е.В., Жукова О.В., Волнухин А.В., Корсунская И.М. Влияние коронавирусной инфекции на течение псориаза. *Медицинский совет.* 2021;12(2):332–338. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-332-338>.
- Katkova K.V., Plieva K.T., Denisova E.V., Zhukova O.V., Volnukhin A.V., Korsunskaya I.M. Influence of coronavirus infection on the course of psori-

- asis. *Meditsinskiy Sovet*. 2021;(12):332–338. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-12-332-338>.
20. Корсунская И.М., Пирозян А.Л., Сакания Л.Р., Жукова О.В., Моляренко Е.Н., Соболев В.В. Роль глицирризиновой кислоты в патогенезе псориазической болезни. *Эффективная фармакотерапия*. 2016;(1-2):24–31. Режим доступа: https://umedp.ru/articles/roL_glitsirrizinovoy_kisloty_v_patogeneze_psoriaticheskoy_boleznii.html.
 - Korsunskaya I.M., Piruzyan A.L., Sakania L.R., Zhukova O.V., Molyarenko E.N., Sobolev V.V. The role of glycyrrhizic acid in the pathogenesis of psoriatic disease. *Effective Pharmacotherapy*. 2016;(1-2):24–31. (In Russ.) Available at: https://umedp.ru/articles/roL_glitsirrizinovoy_kisloty_v_patogeneze_psoriaticheskoy_boleznii.html.
 21. Barone A., Cristiano M.C., Cilurzo F., Locatelli M., Iannotta D., Di Marzio L. et al. Ammonium glycyrrhizate skin delivery from ultradeformable liposomes: a novel use as an anti-inflammatory agent in topical drug delivery. *Colloids Surf B Biointerfaces*. 2020;193:111152. <https://doi.org/10.1016/j.colsurfb.2020.111152>.
 22. Passali D., Ciprandi G., Damiani V., De Marco A.M., Cianfrone F., Passali F.M. Glycyrrhizin for topical use and prophylaxis of COVID-19: an interesting pharmacological perspective. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2021;35(Suppl. 2): 15–19. <https://doi.org/10.23812/21-1suppl2-4>.

Информация об авторах:

Каткова Ксения Васильевна, врач-дерматолог, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; <https://orcid.org/0000-0002-2683-1035>; gladyshevsk@gmail.com

Денисова Елена Валерьевна, к.м.н., старший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; заместитель заведующего филиала по медицинской части, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; <https://orcid.org/0000-0002-4887-284X>; evdenissova@rambler.ru

Соболева Анна Геннадьевна, к.б.н., старший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; научный сотрудник, Научно-исследовательский институт морфологии человека; 117418, Россия, Москва, ул. Цюрупы, д. 3; SPIN-код: 2582-5511; <https://orcid.org/0000-0002-9158-1933>; annasobo@mail.ru

Печатникова Ева Александровна, к.м.н., врач-дерматовенеролог, доцент кафедры кожных болезней и косметологии факультета дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0002-4097-4884>; evavasilevska@gmail.com

Жукова Ольга Валентиновна, д.м.н., профессор, главный врач, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>; klinderma@inbox.ru

Соболев Владимир Васильевич, к.б.н., старший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; SPIN-код: 3035-8570; <https://orcid.org/0000-0003-4779-156X>; vsobolew@gmail.com

Корсунская Ирина Марковна, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией физико-химических и генетических проблем дерматологии; Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; ведущий научный сотрудник, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; SPIN-код: 3335-2019; <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>; marykor@bk.ru

Information about the authors:

Ksenia V. Katkova, Dermatologist, Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2683-1035>; gladyshevsk@gmail.com

Elena V. Denisova, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Deputy Head of the Branch for Medical Affairs, Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4887-284X>; evdenissova@rambler.ru

Anna G. Soboleva, Cand. Sci. (Biol.), Senior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Researcher, Research Institute of Human Morphology; 3, Tsyurupa St., Moscow, 117418, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9158-1933>; annasobo@mail.ru

Eva A. Pechatnikova, Cand. Sci. (Med.), Dermatovenereologist, Associate Professor of the Department of Skin Diseases and Cosmetology, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-4097-4884>; evavasilevska@gmail.com

Olga V. Zhukova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Physician, Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>; klinderma@inbox.ru

Vladimir V. Sobolev, Cand. Sci. (Biol.), Senior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4779-156X>; vsobolew@gmail.com

Irina M. Korsunskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Physicochemical and Genetic Problems of Dermatology; Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Leading Researcher, Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>; marykor@bk.ru