

Псориаз и его влияние на здоровье печени: что нужно знать дерматологу

Е.В. Денисова^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-4887-284X>, evdenissova@rambler.ru

К.В. Каткова², <https://orcid.org/0000-0002-7794-489X>, gladyshevsk@gmail.com

К.Т. Плиева², <https://orcid.org/0000-0001-9351-1034>, kristina.plieva.9090@mail.ru

О.В. Жукова^{2,3}, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

И.М. Корсунская^{1,2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>, marykor@bk.ru

¹ Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, Средняя Калитниковская ул., д. 30

² Московский центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

³ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Резюме

Псориаз ассоциирован с широким рядом соматических заболеваний. Он имеет общие звенья патогенеза с псориатическим артритом и воспалительными заболеваниями кишечника, сосуществует с сердечно-сосудистыми заболеваниями и нарушениями эндокринной системы, а также у пациентов с псориазом довольно часто наблюдаются заболевания печени. В частности, до 65% пациентов страдают от неалкогольной жировой болезни печени. Также при псориазе наблюдаются идиопатические изменения со стороны биохимических показателей крови, которые, предположительно, вызваны метаболическими нарушениями, употреблением алкоголя и гепатотоксичной терапией, назначаемой для лечения псориаза. Собственный ретроспективный анализ медицинских карт пациентов с псориазом и псориатическим артритом показал, что примерно у 30% пациентов имеются изменения в уровнях таких биохимических показателей, как АлТ, АсТ и общий билирубин, а по результатам УЗИ-исследования у части пациентов выявлены признаки различных патологий гепатобилиарной системы. Как показывает наш многолетний опыт, у пациентов с псориазом и нарушениями гепатобилиарной системы хороший результат дает назначение адеметионина. Данный препарат демонстрирует более быстрый эффект по сравнению с некоторыми другими гепатопротекторными средствами. Его длительный прием в течение 1–2 мес. позволяет нормализовать биохимические показатели крови, а также отмечается снижение уровня тревожности и эмоциональной лабильности, к которым склонны пациенты с псориазом. Хотелось бы отметить, что для своевременного назначения гепатопротекторной терапии пациентам с псориазом необходим регулярный мониторинг изменений со стороны печени, которые могут возникнуть как из-за коморбидных состояний, так и в результате приема гепатотоксичных препаратов.

Ключевые слова: псориаз, нарушения гепатобилиарной системы, лекарственные поражения печени, адеметионин, воспаление

Для цитирования: Денисова ЕВ, Каткова КВ, Плиева КТ, Жукова ОВ, Корсунская ИМ. Псориаз и его влияние на здоровье печени: что нужно знать дерматологу. *Медицинский совет*. 2025;19(2):66–70. <https://doi.org/10.21518/ms2025-043>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Psoriasis and its impact on liver health: What a dermatologist needs to know

Elena V. Denisova^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-4887-284X>, evdenissova@rambler.ru

Ksenia V. Katkova², <https://orcid.org/0000-0002-7794-489X>, gladyshevsk@gmail.com

Kristina T. Plieva², <https://orcid.org/0000-0001-9351-1034>, kristina.plieva.9090@mail.ru

Olga V. Zhukova^{2,3}, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

Irina M. Korsunskaya^{1,2,3}, <https://orcid.org/0000-0002-6583-0318>, marykor@bk.ru

¹ Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia

² Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia

³ RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

Abstract

Psoriasis is associated with a wide range of somatic diseases and conditions. It shares some common components of pathogenesis with psoriatic arthritis and inflammatory bowel diseases, coexists with cardiovascular diseases and endocrine disorders. In addition, liver diseases are quite often diagnosed in patients with psoriasis. In particular, up to 65% of patients have non-alcoholic fatty liver disease. Idiopathic changes in blood biochemical values have also been observed in psoriasis. These changes are thought to be caused by metabolic disorders, alcohol consumption, and hepatotoxic therapy prescribed as part of treatment for psoriasis. Our own retrospective chart review of patients with psoriasis and psoriatic arthritis showed alterations in biochemical parameters, such as the level of ALT, AST and total bilirubin in about 30% of patients. In addition, ultrasound findings demonstrated that some patients had signs of various hepatobiliary tract disorders. Based on our many years of experience, we found that administration of ademetionine in patients with psoriasis and hepatobiliary tract disorders resulted

in significant improvement in burden of disease. This drug has a more rapid onset of action than some other hepatoprotective agents. 1–2 months of its regular use was able to normalize biochemical blood levels. Besides, a decreased level of anxiety and emotional instability, to which patients with psoriasis are prone, is observed. It should be noted that timely administration of hepatoprotective therapy in patients with psoriasis require regular monitoring of liver changes, which can develop both due to comorbidities and intake of hepatotoxic drugs.

Keywords: psoriasis, hepatobiliary tract disorders, drug-induced liver injury, ademetionine, inflammation

For citation: Denisova EV, Katkova KV, Plieva KT, Zhukova OV, Korsunskaya IM. Psoriasis and its impact on liver health: What a dermatologist needs to know. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(2):66–70. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-043>.

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

ВВЕДЕНИЕ

Псориаз связан с огромным количеством различных сопутствующих заболеваний. Классически он считался заболеванием, ограниченным кожей, однако чем больше обнаруживалось патогенетических факторов, тем шире становился спектр связанных с ним заболеваний. Неоспоримым является то, что молекулярные пути, вовлеченные в псориаз, и те, которые приводят к другим заболеваниям, значительно пересекаются. Некоторые из них широко признаны клиницистами (например, псориазическая артропатия, увеит, воспалительные заболевания кишечника), поскольку они имеют схожие патогенетические факторы [1, 2]. Псориаз также был описан как независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний из-за хронического системного воспаления [3]. Некоторые данные свидетельствуют даже о схожем патогенезе псориазической бляшки и бляшек при атеросклерозе [4]. Недавние исследования показывают повышенную распространенность неалкогольной жировой болезни печени, эректильной дисфункции, апноэ во сне, целиакии и психологических расстройств [3, 5–8].

Сообщалось, что до 65% пациентов с псориазом страдают неалкогольной (или метаболически связанной) жировой болезнью печени (НАЖБП) [9]. Метаанализ, проведенный в 2022 г., выявил ОШ 2,03 для развития НАЖБП по сравнению с пациентами без псориаза, однако причинно-следственную связь доказать не удалось [6].

Связь между хроническим стрессом и обострениями или развитием многих различных заболеваний давно наблюдается [10], и до 72% пациентов с псориазом испытывают сильный психологический стресс примерно за 1 мес. до появления псориазических поражений [11].

Кроме того, возросший объем доказательств предполагает возможную связь с классическими аутоиммунными заболеваниями печени, такими как нейтрофильный холангит или первичный цирроз [12]. Системное лечение, включая метотрексат (МТ) и циклоспорин (ЦиА), связано с потенциальной гепатотоксичностью, вызванной либо прямым повреждением печени, либо иммуносупрессией, либо как иммуноопосредованным, так и прямым повреждением печени [13], поэтому лечение пациентов с псориазом представляет собой терапевтическую проблему.

Идиопатическое нарушение биохимии печени при псориазе мало описано в научной литературе. E. Tula et al. провели ретроспективный обзор 518 пациентов с псориазом, из них были оценены нарушение биохимии печени

и потенциальная связь с наиболее распространенными факторами риска (ожирение, сахарный диабет, употребление алкоголя, гепатотоксичные препараты, дислипидемия, инфекционный гепатит) [14]. Повышение уровня печеночных ферментов было определено как идиопатическое у пациентов без выявленного фактора риска: 4% легкого/умеренного и 8% тяжелого повышения показателей функции печени [14].

Повышение уровня печеночных ферментов у пациентов с псориазом в основном связано с употреблением токсичных для печени веществ (57%), за которым следует неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) (22%) [14]. Сообщается, что различные препараты, принимаемые пациентами с псориазом, являются гепатотоксичными. Наиболее распространенными противопсориазическими препаратами, связанными с повышением уровня печеночных ферментов, являются МТХ и ацитретин (АЦИТ). В большинстве случаев уровни печеночных ферментов лишь слегка повышены [14]. МТХ уже несколько лет считается одной из основных причин повышения уровня печеночных ферментов у пациентов с псориазом. Это системное лекарственное средство и средство для подавления иммунной системы, используемое для лечения умеренного и тяжелого псориаза и псориазического артрита (ПсА). МТХ является наиболее часто используемым препаратом, изменяющим течение болезни, и ревматическим препаратом (DMARD), более 70% пациентов с ПсА продолжают принимать этот препарат. МТХ редко вызывает клинически значимую гепатотоксичность и чаще встречается у пациентов с ПсА [15].

НАЖБП охватывает непрерывный спектр состояний печени от простого стеатоза до стеатогепатита (НАСГ) с риском развития цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы [16]. Распространенность НАЖБП в общей популяции составляет от 10 до 25%, в то время как среди пациентов с псориазом этот показатель еще выше и составляет от 17 до 65% в зависимости от рассматриваемых исследований [17–22]. НАСГ встречается у 20% пациентов с НАЖБП [18] и в целом демонстрирует большую тенденцию к развитию у пациентов с псориазом [23]. Фактически у пациентов с НАЖБП/НАСГ и псориазом более высокий индекс тяжести псориаза (PASI) и С-реактивный белок, чем у пациентов только с псориазом [20–22]. Кроме того, псориаз описывается как важный предиктор прогрессирующего фиброза печени [21]. В соответствии с ранее обсуждаемыми данными псориаз и НАЖБП имеют общий провоспалительный фон и могут поддерживать и усиливать друг друга.

В нашей повседневной практике довольно часто встречаются печеночные изменения у пациентов с псориазом. Так, ретроспективный анализ 511 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в МНПЦДК ДЗМ «Клиника им. В.Г. Короленко» за 6 мес. показал, что 349 из них имели диагноз «вульгарный псориаз», у 162 – диагноз «псориаз артропатический». Согласно полученным данным, у пациентов имелись различные отклонения в работе гепатобилиарной системы. Наблюдались изменения в лабораторных показателях, отклонения от нормы по результатам ультразвукового исследования органов брюшной полости, а также часть пациентов имела сопутствующую патологию со стороны органов гепатобилиарной системы. Среди пациентов с диагнозом «вульгарный псориаз» по результатам биохимического анализа крови отмечалось повышение уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) у 107 пациентов, уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) у 78 пациентов, общего билирубина у 56 пациентов. По результатам ультразвукового исследования эхо-признаки гепатомегалии наблюдались у 30 пациентов, эхо-признаки диффузных изменений по типу стеатогепатоза у 44 пациентов, эхо-признаки билиарного сладжа у 2 пациентов, эхо-признаки дискинезии желчевыводящих путей у 11 пациентов, эхо-признаки полипоза желчного пузыря у 3 пациентов.

Среди пациентов с диагнозом «псориаз артропатический» по результатам биохимического анализа крови отмечалось повышение уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) у 51 пациентов, уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) у 41 пациента, общего билирубина у 24 пациентов. По результатам ультразвукового исследования эхо-признаки гепатомегалии наблюдались у 14 пациентов, эхо-признаки диффузных изменений по типу стеатогепатоза и поджелудочной железы у 23 пациентов, эхо-признаки билиарного сладжа у 2 пациентов, эхо-признаки дискинезии желчевыводящих путей у 12 пациентов, эхо-признаки полипоза желчного пузыря у 2 пациентов, также у 1 пациента имелись эхо-признаки диффузно-неоднородных изменений печени по типу цирротических.

Среди пациентов с диагнозом «вульгарный псориаз» у 28 имелись хронические инфекционные заболевания: 2 пациента имели сопутствующий диагноз «вирусный гепатит В», 23 пациента с вирусным гепатитом С, 3 пациента имели вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Среди пациентов с диагнозом «псориаз артропатический» хронические инфекционные заболевания были у 14 пациентов: 4 пациента имели сопутствующий диагноз «вирусный гепатит В», 8 пациентов с вирусным гепатитом С, 2 пациента имели ВИЧ.

В терапии данной группы пациентов необходимо применение гепатопротекторных средств. В ранее проведенном нами исследовании, в котором приняло участие 253 пациента с диагнозом «псориаз», оценивалось влияние гепатопротекторов на биохимические показатели крови¹. В результате было продемонстрировано, что S-адметионин является более эффективным гепатопротектором по сравнению с эссенциальными фосфолипидами. Так, в ходе терапии в группе пациентов, получавших Гептрал®, уровень

АЛТ снизился на 36% по сравнению с первоначальными повышенными значениями, в то время как в группе пациентов, получавших гепатопротекторную терапию Эссенциале Н Форте, значения АЛТ снизились лишь на 22%. Содержание АСТ у пациентов, принимавших Гептрал®, уменьшилось на 11%, приблизившись к верхней границе нормы, у пациентов, получавших Эссенциале Н Форте, уровень АСТ снизился лишь на 5%. Содержание общего билирубина в крови в обеих группах снизилось до нормальных значений. Также после применения курса адеметионина отмечается значительное снижение уровня тревожности, улучшение общего эмоционального состояния и самочувствия [24].

S-аденозилметионин (SAMe) – это аминокислота, встречающаяся во всем организме, и она действует как косубстрат для переноса метила. Метилирование важно во многих системах, включая метилирование генетического материала (важный эпигенетический механизм), а также клеточный рост и восстановление [25].

SAMe является активной формой метионина в организме. Он образуется из субстрата L-метионина и АТФ, катализируемого s-аденозилметионинсинтетазой. Благодаря трансформации метильных, серных и аминопропильных групп SAMe участвует в детоксикации метаболизма желчных кислот и генерации глутатиона, улучшает текучесть клеточных мембран, способствует синтезу и секреции желчных кислот во многих аспектах и предотвращает повреждение и некроз клеток печени [26–28]. Еще в 1990 г. SAMe был обобщен как эффективное лечение внутрипеченочного холестаза, вызванного лекарственными средствами, включая эстроген, тауролитохолат, хлорпромазин и т.д. [29]. Он может облегчить симптом зуда и восстановить общий билирубин сыворотки и сывороточную ЩФ до нормы. Y. Perlamutrov et al. провели многоцентровое неинтервенционное проспективное наблюдательное исследование, в котором приняли участие 105 пациентов с ЛПП с холестазом (иммунодепрессантами), чтобы охарактеризовать российское население, получающее SAMe в качестве гепатопротектора против ЛПП, вызванного иммунодепрессантами. Результаты показали, что уровни АЛТ, АСТ, ТБил, ЩФ и ГГТ значительно снизились после лечения SAMe, а симптомы внутрипеченочного холестаза, такие как зуд, усталость и желтуха, улучшились [30]. На российском рынке адеметионин представлен оригинальным препаратом Гептрал® (Abbott Laboratories, Германия) и выпускается в нескольких формах – таблетки и лиофилизат для приготовления раствора.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Применение SAMe у пациентов с псориазом не только положительно влияет на динамику биохимических показателей крови, но также на фоне приема препарата улучшаются клинические проявления заболевания. В качестве примера приводим историю болезни пациента В. 40 лет. Диагноз «псориаз» установлен более 10 лет назад. Процесс протекал с периодами обострений, преимущественно в весенне-осенний период 2 раза в год, которые разрешались на фоне применения маевой терапии топическими ГКС. Настоящее обострение связывает с перенесенной

¹ Денисова ЕВ. Фармакотерапия псориаза с учетом роли метилирования ДНК в генах CD-3-клеток: дис. ... канд. мед. наук. 14.01.10. М., 2016.

● **Рисунок 1.** Пациент В., до начала терапии
● **Figure 1.** Patient B. prior to therapy



● **Рисунок 2.** Пациент В., через 14 дней терапии
● **Figure 2.** Patient B. after a 14-day course of therapy



коронавирусной инфекцией, когда после купирования признаков вирусного заболевания отметил появление многочисленных элементов сыпи, которые быстро распространились, и процесс приобрел практически генерализованный характер. При обращении к дерматологу по месту жительства был направлен на госпитализацию в круглосуточный стационар ГБУЗ МНПЦДК ДЗМ «Клиника им. В.Г. Короленко». При поступлении – патологический процесс носит островоспалительный билатеральный симметричный характер, эфлоресценции представлены инфильтрированными папулами и обширными бляшками (местами занимают анатомические области) насыщенно-розовой окраски, в пределах которых серебристо-белое шелушение и пропитанные экссудатом чешуйко-корки PASI 68 (рис. 1).

При поступлении обращает на себя внимание повышенный уровень печеночных ферментов в биохимическом анализе крови – АЛТ 156 МЕ/л, АСТ 98 МЕ/л, на УЗИ ОБП – без особенностей, анализ крови на вирусные гепатиты – отрицательно. Проведен курс комбинированной терапии, в рамках которой применялся гепатопротекторный препарат

Гептрал® 400 мг в/в кап. №10. На фоне проведенного лечения тенденция к нормализации показателей функции печени – АЛТ 73 МЕ/л, АСТ 48,6 МЕ/л. Также отмечается выраженная положительная динамика кожного процесса – индекс PASI снизился на 75% (рис. 2).

Вероятной причиной реактивной воспалительной реакции как со стороны кожи, так и со стороны гепатобилиарной системы могло быть как прямое цитотоксическое действие вируса, так и применяемые препараты для лечения коронавирусной инфекции. Применение препарата Гептрал® с учетом его гепатопротективных и иммуномодулирующих свойств является патогенетически обоснованным и эффективным. Пациенту рекомендовано продолжить прием адеметионина в таб-

летированной форме в течение 2 мес. для нормализации биохимических показателей крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменения со стороны печени у больных псориазом могут быть следствием как системной терапии, так и коморбидных состояний. Следовательно, пристальное внимание к профилю печеночных проб является обязательным у данной группы пациентов. Это позволит своевременно назначить гепатопротекторную терапию и предотвратить негативное влияние на печень вне зависимости от причины нарушений. Одним из препаратов выбора в дерматологической практике для терапии лекарственных поражений печени является адеметионин (Гептрал®), который следует назначать длительным курсом в течение 1–2 мес. до нормализации уровня биохимических показателей крови. MC

Поступила / Received 19.01.2025
Поступила после рецензирования / Revised 30.01.2025
Принята в печать / Accepted 30.01.2025

Список литературы / References

- Freuer D, Linseisen J, Meisinger C. Association Between Inflammatory Bowel Disease and Both Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Bidirectional 2-Sample Mendelian Randomization Study. *JAMA Dermatol.* 2022;158(11):1262–1268. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2022.3682>.
- Fraga NA, Oliveira Mde F, Follador I, Rocha Bde O, Rêgo VR. Psoriasis and uveitis: a literature review. *An Bras Dermatol.* 2012;87(6):877–883. <https://doi.org/10.1590/s0365-05962012000600009>.
- Garshick MS, Ward NL, Krueger JG, Berger JS. Cardiovascular Risk in Patients With Psoriasis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(13):1670–1680. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.009>.
- Соболев ВВ, Саутин МЕ, Пирузян АЛ, Соболева АГ, Корсунская ИМ. Общие механизмы и медиаторы воспаления в развитии атеросклероза и псориаза. *Эффективная фармакотерапия.* 2017;15(2):16–19. Режим доступа: <https://umedp.ru/upload/iblock/d27/psoriaz.pdf>.
- Sobolev VV, Sautin MYe, Piruzyan AL, Soboleva AG, Korsunskaya IM. Common Mechanisms and Mediators of Inflammation in Atherosclerosis and Psoriasis. *Effective Pharmacotherapy.* 2017;15(2):16–19. (In Russ.) Available at: <https://umedp.ru/upload/iblock/d27/psoriaz.pdf>.
- Halioua B, Chelli C, Misery L, Taieb J, Taieb C. Sleep Disorders and Psoriasis: An Update. *Acta Derm Venereol.* 2022;102:adv00699. <https://doi.org/10.2340/actadv.v102.1991>.
- Näslund-Koch C, Bojesen SE, Gluud LL, Skov L, Vedel-Krogh S. Non-alcoholic fatty liver disease is not a causal risk factor for psoriasis: A Mendelian randomization study of 108,835 individuals. *Front Immunol.* 2022;13:1022460. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1022460>.
- Kędra K, Janeczko K, Michalik I, Reich A. Sexual Dysfunction in Women and Men with Psoriasis: A Cross-Sectional Questionnaire-Based Study. *Medicina.* 2022;58(10):1443. <https://doi.org/10.3390/medicina58101443>.
- Hedemann TL, Liu X, Kang CN, Husain MI. Associations between psoriasis and mental illness: an update for clinicians. *Gen Hosp Psychiatry.* 2022;75:30–37. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2022.01.006>.
- Balak DMW, Piaseiro S, Kasujee I. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) in Patients with Psoriasis: A Review of the Hepatic Effects of Systemic Therapies. *Psoriasis.* 2021;11:151–168. <https://doi.org/10.2147/PTT.S342911>.
- McEwen BS. Brain on stress: how the social environment gets under the skin. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2012;109(Suppl. 2):17180–17185. <https://doi.org/10.1073/pnas.1121254109>.
- Polenghi MM, Molinari E, Gala C, Guzzi R, Garutti C, Finzi AF. Experience with psoriasis in a psychosomatic dermatology clinic. *Acta Derm Venereol Suppl.* 1994;186:65–66. <https://doi.org/10.2340/00015551866566>.
- Al-Harbi NO, Nadeem A, Al-Harbi MM, Zoheir KMA, Ansari MA, El-Sherbeeney AM et al. Psoriatic inflammation causes hepatic inflammation with concomi-

- tant dysregulation in hepatic metabolism via IL-17A/IL-17 receptor signaling in a murine model. *Immunobiology*. 2017;222(2):128–136. <https://doi.org/10.1016/j.imbio.2016.10.013>.
13. Mancini S, Amorotti E, Vecchio S, de Leon MP, Roncucci L. Infliximab-related hepatitis: Discussion of a case and review of the literature. *Internal and Emergency Medicine*. 2010;5(3):193–200. <https://doi.org/10.1007/s11739-009-0342-4>.
 14. Tula E, Ergun T, Seckin D, Ozgen Z, Avsar E. Psoriasis and the liver: problems, causes and course. *Australas J Dermatol*. 2017;58(3):194–199. <https://doi.org/10.1111/ajd.12460>.
 15. Helliwell PS, Taylor WJ; CASPAR Study Group. Treatment of psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis with disease modifying drugs – comparison of drugs and adverse reactions. *J Rheumatol*. 2008;35(3):472–476. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18203324>.
 16. Adams LA, Angulo P, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. *Can Med Assoc J*. 2005;172(7):899–905. <https://doi.org/10.1503/cmaj.045232>.
 17. Zhang H, Bernuzzi F, Lleo A, Ma X, Invernizzi P. Therapeutic Potential of IL-17-Mediated Signaling Pathway in Autoimmune Liver Diseases. *Mediators Inflamm*. 2015;2015:436450. <https://doi.org/10.1155/2015/436450>.
 18. Sakkas LI, Bogdanos DP. Are psoriasis and psoriatic arthritis the same disease? The IL-23/IL-17 axis data. *Autoimmun Rev*. 2017;16(1):10–15. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.015>.
 19. Boström EA, Ekstedt M, Kechagias S, Sjöwall C, Bokarewa MI, Almer S. Resistin is Associated with Breach of Tolerance and Anti-nuclear Antibodies in Patients with Hepatobiliary Inflammation. *Scand J Immunol*. 2011;74(5):463–470. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3083.2011.02592.x>.
 20. Barak V, Selmi C, Schlesinger M, Blank M, Agmon-Levin N, Kalickman I et al. Serum inflammatory cytokines, complement components, and soluble interleukin 2 receptor in primary biliary cirrhosis. *J Autoimmun*. 2009;33(3-4):178–182. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2009.09.010>.
 21. Harada K, Shimoda S, Sato Y, Isse K, Ikeda H, Nakanuma Y. Periductal interleukin-17 production in association with primary innate immunity contributes to the pathogenesis of cholangiopathy in primary biliary cirrhosis. *Clin Exp Immunol*. 2009;157(2):261–270. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2009.03947.x>.
 22. Zhao J, Zhao S, Zhou G, Liang L, Guo X, Mao P et al. Altered biliary epithelial cell and monocyte responses to lipopolysaccharide as a TLR ligand in patients with primary biliary cirrhosis. *Scand J Gastroenterol*. 2011;46(4):485–494. <https://doi.org/10.3109/00365521.2010.539624>.
 23. Bo X, Broome U, Remberger M, Sumitran-Holgersson S. Tumour necrosis factor α impairs function of liver derived T lymphocytes and natural killer cells in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gut*. 2001;49(1):131–141. <https://doi.org/10.1136/gut.49.1.131>.
 24. Tobin D, Vuckovic A, Sarris J. Targeting Divergent Pathways in the Nutritional Management of Depression. *Nutrients*. 2024;16(16):2806. <https://doi.org/10.3390/nu16162806>.
 25. Finkelstein JD. Methionine Metabolism in Mammals. *J Nutr Biochem*. 1990;5:228–237. [https://doi.org/10.1016/0955-2863\(90\)90070-2](https://doi.org/10.1016/0955-2863(90)90070-2).
 26. Bottiglieri T, Hyland K, Reynolds EH. The clinical potential of ademetionine (S-adenosylmethionine) in neurological disorders. *Drugs*. 1994;48(2):137–152. <https://doi.org/10.2165/00003495-199448020-00002>.
 27. Lieber CS. Role of S-adenosyl-L-methionine in the treatment of liver diseases. *J Hepatol*. 1999;30(6):1155–1159. [https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(99\)80274-8](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(99)80274-8).
 28. Almasio P, Bortolini M, Pagliaro L, Coltorti M. Role of S-adenosyl-L-methionine in the treatment of intrahepatic cholestasis. *Drugs*. 1990;40(Suppl. 3):111–123. <https://doi.org/10.2165/00003495-199000403-00011>.
 29. Perlamutrov Y, Bakulev A, Korsunskaya I, Orlov E, Bolotnikova N. Ademetionine in Treatment of Drug Induced Liver Injury: an Observational Study in Russian Patients, Receiving Immunosuppressive Therapy for Psoriasis. *Int J Pharm Sci Res*. 2014;5(12):5163–5169. [https://doi.org/10.13040/IJPSR.0975-8232.5\(12\).5163-69](https://doi.org/10.13040/IJPSR.0975-8232.5(12).5163-69).
 30. Соболев ВВ, Денисова ЕВ, Соболева АГ, Корсунская ИМ, Чекалин ЕВ, Золотаренко АД, Брускин СА. Метилирование генов в CD3+ клетках при псориазе. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2013;16(1):40–43. <https://doi.org/10.17816/dv36791>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Денисова Елена Валерьевна, к.м.н., с.н.с., Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, Средняя Калитниковская ул., д. 30; заместитель заведующего филиалом по медицинской части, Московский центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; evdenissova@rambler.ru

Каткова Ксения Васильевна, врач-дерматолог, Московский центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; gladyshchik@gmail.com

Плиева Кристина Таировна, врач-дерматолог, Московский центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; kristina.plieva.9090@mail.ru

Жукова Ольга Валентиновна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и аллергологии с курсом иммунологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; главный врач, Московский центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; klinderma@inbox.ru

Корсунская Ирина Марковна, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии; 109029, Россия, Москва, Средняя Калитниковская ул., д. 30; ведущий научный сотрудник, Московский центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; marykor@bk.ru

Information about authors:

Elena V. Denisova, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Deputy Head of the Branch for Medical Affairs, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; evdenissova@rambler.ru

Ksenia V. Katkova, Dermatologist, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; gladyshchik@gmail.com

Kristina T. Plieva, Dermatologist, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; kristina.plieva.9090@mail.ru

Olga V. Zhukova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Allergology and Cosmetology at the Medical Institute, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; Chief Medical Officer, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; klinderma@inbox.ru

Irina M. Korsunskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory, Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Leading Researcher, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; marykor@bk.ru