

Оценка динамики изменения качественного состава кожной микробиоты у пациентов с псориазом на фоне различных вариантов терапии

Арсеньева А.А.¹, Лямин А.В.¹, Мигачева Н.Б.¹, Исмагуллин Д.Д.¹, Марченко В.В.¹, Каюмов К.А.¹, Алексеев Д.В.¹

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, 443099, ул. Чапаевская, д. 89, Самара, Россия

Реферат. Введение. Псориаз рассматривается как системное иммуновоспалительное заболевание, в патогенезе которого значимую роль играют нарушения кожного микробиома. Влияние различных вариантов терапии на состав кожной микробиоты при псориазе изучено недостаточно. **Цель исследования** – оценить биологическое разнообразие кожной микробиоты у пациентов с вульгарным псориазом и проанализировать динамику ее изменений на фоне трех видов терапии: топическими глюкокортикостероидами, метотрексатом и ингибиторами интерлейкина-17. **Материал и методы.** В исследование включены 155 пациентов с вульгарным псориазом, распределенных на три группы: топические глюкокортикостероиды (n=52), метотрексат (n=50), ингибиторы интерлейкина-17 (n=53). Мазки с очагов поражения рассеивали и инкубировали в аэробных, микроаэрофильных и анаэробных условиях. Идентификацию микроорганизмов выполняли методом MALDI-ToF масс-спектрометрии. Для оценки структуры микробиоты рассчитывали коэффициент постоянства с выделением постоянной, добавочной и случайной микробиоты. **Результаты и их обсуждение.** До лечения с кожи пациентов выделено 31 род и 85 видов микроорганизмов, после лечения – 50 родов и 127 видов. В 1-й группе после терапии отмечено достоверное увеличение частоты выделения *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus capitis*, *Micrococcus luteus* и *Moraxella osloensis* при одновременном снижении частоты выделения *Staphylococcus aureus*. Во 2-й группе статистически значимых изменений микробиоты не выявлено. В 3-й группе на фоне терапии ингибиторами ИЛ-17 достоверно увеличилась частота выделения *Staphylococcus hominis*, а также впервые были выделены *Streptococcus vestibularis*, *Pseudomonas stutzeri* и *Corynebacterium simulans*. Данные микроорганизмы являются представителями нормальной кожной микробиоты. **Выводы.** Топические глюкокортикостероиды и ингибиторы ИЛ-17 способствуют восстановлению кожной микробиоты при псориазе за счет увеличения представленности комменсальных коагулазонегативных стафилококков и снижения частоты выделения *S. aureus*. Метотрексат не продемонстрировал значимого влияния на структуру кожной микробиоты. Полученные данные указывают на перспективность использования микробиологических маркеров для оценки эффективности терапии псориаза на уровне кожного микробиома.

Ключевые слова: псориаз, кожная микробиота, *Staphylococcus aureus*, метотрексат, топические глюкокортикостероиды, ингибиторы интерлейкина-17.

Для цитирования: Арсеньева А.А., Лямин А.В., Мигачева Н.Б., [и др.]. Оценка динамики изменения качественного состава кожной микробиоты у пациентов с псориазом на фоне различных вариантов терапии // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 4. – С. 23–29. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).23-29.

Assessment of changes in the qualitative composition of skin microbiota in patients with psoriasis under different treatment regimens

Antonina A. Arsenyeva¹, Artem V. Lyamin¹, Natalia B. Migacheva¹, Danir D. Ismatullin¹, Varvara V. Marchenko¹, Karim A. Kaiumov¹, Dmitriy V. Alekseev¹

¹ Samara State Medical University, 89 Chapayskaya str., 443099 Samara, Russia

Abstract. Introduction. Psoriasis is considered a systemic immune inflammatory disease, in which skin microbiome disruptions play a significant role in pathogenesis. Effect of various treatment modalities on the composition of skin microbiota in psoriasis has been poorly studied. **Aim.** To assess the biological diversity of the skin microbiota in patients with psoriasis vulgaris and to analyze the dynamics of its changes under three types of therapy: Topical glucocorticosteroids, methotrexate, and interleukin-17 inhibitors. **Materials and Methods.** The study included 155 adult patients with psoriasis vulgaris, divided into three groups: topical glucocorticosteroids (n=52), methotrexate (n=51), and IL-17 inhibitors (n=52). Swabs from lesional skin were plated and incubated under aerobic, microaerophilic, and anaerobic conditions. Microorganisms were identified using MALDI-ToF mass-spectrometry. To assess the structure of the microbiota, a constancy coefficient was calculated and microorganisms were classified into resident, additional, and transient fractions. **Results and Discussion.** Before treatment, 31 genera and 85 species of microorganisms were isolated from the patients' skin; after treatment, 50 genera and 127 species were identified. In group 1, after therapy, there was a significant increase in the frequency of isolation of *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus capitis*, *Micrococcus luteus*, and *Moraxella osloensis*, along with a decrease in the frequency of *Staphylococcus aureus* isolation. In group 2, no statistically significant changes in the microbiota were observed. In group 3, during therapy with IL-17 inhibitors, the frequency of *Staphylococcus hominis* isolation increased significantly, and *Streptococcus vestibularis*, *Pseudomonas stutzeri* and *Corynebacterium simulans* were detected for the first time. These microorganisms are

representatives of the normal skin microbiota. **Conclusions.** Topical glucocorticosteroids and IL-17 inhibitors promote the restoration of the skin microbiota in psoriasis by increasing the representation of commensal coagulase-negative staphylococci and reducing the frequency of *S. aureus* isolation. Methotrexate did not demonstrate a significant effect on the structure of the skin microbiota. The obtained data indicate the potential of using microbiological markers to assess the effectiveness of psoriasis therapy at the level of the skin microbiome.

Keywords: psoriasis, skin microbiota, *Staphylococcus aureus*, methotrexate, topical glucocorticosteroids, interleukin-17 inhibitors.

For citation: Arsenyeva, A.A.; Lyamin, A.V.; Migacheva, N.B.; et al. Effects of different therapies on the biological diversity of the skin microbiota in patients with psoriasis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19 (4), 23-29. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).23-29.

Введение. Псориаз представляет собой хроническое многофакторное заболевание, в развитии которого ключевую роль играют генетические детерминанты. Для него характерны ускоренная пролиферация и нарушенная дифференцировка кератиноцитов, а также выраженный дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Это системное заболевание, часто проявляющееся не только изменениями кожи, но и воспалением суставов, метаболическим синдромом, сердечно-сосудистой патологией и депрессией [1, 2, 3, 4].

Основу современных методов лечения составляет системная и местная терапия глюкокортикостероидами, иммунодепрессантами, ретиноидами, цитостатиками и генно-инженерными биологическими препаратами, что является патогенетическим и симптоматическим лечением, улучшающим качество жизни и предотвращающим прогрессирование заболевания [5]. Однако побочные эффекты, резистентность к назначенной терапии, высокая стоимость лечения, а также индивидуальная непереносимость и вариативность реакции на лечение являются проблемами, которые сохраняются и по настоящее время [6]. В тех случаях, когда терапия топическим глюкокортикостероидами неэффективна лечение проводится с использованием метотрексата (цитостатическая терапия) или различных вариантов генно-инженерных биологических препаратов [7]. В последние годы значительное внимание уделяется разработке моноклональных антител, воздействующих на определенные пути, участвующие в патогенезе псориаза. Наибольшую актуальность в последние годы приобрели такие препараты как ингибиторы интерлейкина-17, ингибиторы JAK-киназ, ингибиторы интерлейкина-36 и другие [6, 8].

Было обнаружено, что в патогенезе псориаза участвуют различные представители кожной микробиоты, например, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Malassezia* spp., *Candida albicans*, а также вирусы герпеса [9, 10]. Однако в научной литературе, помимо клинической эффективности проводимого лечения, недостаточно данных об изменениях микробиоты на фоне терапии псориаза топическими и системными препаратами. Само по себе лечение глюкокортикостероидами, цитостатиками и моноклональными антителами способно как увеличивать микробиологическое разнообразие, изменяя видовой состав условно-патогенных микроорганизмов, так и снижать их количество, оставляя нишу для участников патогенеза псориазической болезни, что влияет на течение заболевания [11, 12]. Изучение

изменений микробиоты при псориазе в динамике и выявленные на основании этого микробиологические маркеры, помогут оценить эффективность проводимой терапии не только на уровне клинических проявлений, но и с учетом микрoэкологических изменений микробиоты кожи.

Цель исследования.

Целью данного исследования является оценка биологического разнообразия кожной микробиоты у пациентов с псориазом и анализ динамики ее изменений на фоне трех различных видов терапии.

Материалы и методы.

В исследование были включены 155 пациентов возрастом старше 18 лет с вульгарным псориазом различной степени тяжести. Все пациенты были распределены на три группы, в зависимости от применяемого лечения. В первую группу вошли 52 пациента, получавших только местную терапию топическими глюкокортикостероидами. Во вторую группу вошли 50 пациентов, получавших системное лечение метотрексатом. В третью группу вошли 53 пациента, которым назначали терапию ингибиторами интерлейкина-17. Терапия продолжалась в течение трех месяцев. От каждого участника было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

Всем пациентам было проведено микробиологическое исследование мазков кожи (с области специфических поражений). Посев был проведен на универсальный хромогенный агар и кровяной агар для инкубации в микроаэрофильных условиях (5% CO₂). Также с помощью отдельной анаэробной станции проводили посев и инкубацию материала в анаэробных условиях, используя универсальный хромогенный агар, кровяной агар и анаэробный агар. Кроме того, для выделения грибов также использовали агар Сабуро. Инкубация посевов проводилась в течение 24 часов при температуре 37 °C в микроаэрофильных условиях и в течение 72 часов при температуре 37 °C в анаэробных условиях. Инкубация агара Сабуро проводилась в течение одной недели при температуре 28 °C.

Для идентификации всех выделенных микроорганизмов использовали метод прямого нанесения выросших колоний на мишень для последующей времяпролётной масс-спектрометрии с матрично-активированной лазерной десорбцией/ионизацией (MALDI-TOF MS).

Для оценки биологического разнообразия определяли коэффициент постоянства С, для каждого отдельного микроорганизма. Если частота выделения микроорганизма составляла более 50% всех

наблюдений, то его относили к группе постоянной микробиоты, если частота выделения находилась в диапазоне 25-50% – к группе добавочной микробиоты, а если же микроорганизм встречался реже 25% – он считался частью случайной (транзиторной) микробиоты.

Статистическую обработку выполняли в программном пакете StatTech v. 4.12.5. Доверительные интервалы для долей на уровне 95% рассчитывали по методу Клоппера–Пирсона. Для сравнения парных бинарных показателей применяли критерий МакНемара. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Из кожи у пациентов с псориазом до лечения были выделены в общей сложности 31 уникальный род и 85 уникальных видов микроорганизмов. Из них в первой группе (топические глюкокортикостероиды) было выделено 28 родов и 53 вида, во второй группе (метотрексат) 31 род и 80 видов и в третьей группе (ингибиторы ИЛ-17) 23 рода и 45 видов различных микроорганизмов.

В первой группе пациентов (топические глюкокортикостероиды) всего было выделено 134 штамма микроорганизмов. Структура основных родов выделенных микроорганизмов представлена на рисунке 1. Ни один микроорганизм не вошел в состав постоянной микробиоты. В добавочную микробиоту входили *Staphylococcus haemolyticus* (14 изолятов; $C = 27,5\%$) и *Staphylococcus aureus* (16 изолятов; $C = 31,4\%$). Остальные микроорганизмы входили в состав случайной микробиоты.

Во второй группе пациентов (метотрексат) всего было выделено 196 изолятов микроорганизмов. Структура основных родов выделенных микроорганизмов представлена на рисунке 2. Ни один микроорганизм не вошел в состав постоянной микробиоты. В добавочную микробиоту входили *Staphylococcus epidermidis* (21 изолят; $C = 42\%$), *Staphylococcus hominis* (15 изолятов; $C = 30\%$) и *Micrococcus luteus* (15 изолятов; $C = 28\%$). Остальные микроорганизмы входили в состав случайной микробиоты.

В третьей группе пациентов (ингибиторы ИЛ-17) всего было выделено 152 штамма микроорганизмов. Структура основных родов выделенных микроорганизмов представлена на рисунке 3. В добавочную микробиоту входили *Staphylococcus epidermidis* (19 изолятов; $C = 35,8\%$), *Staphylococcus hominis* (14 изолятов; $C = 26,4\%$), *Micrococcus luteus* (15 изолятов; $C = 28,3\%$) и *Staphylococcus haemolyticus* (14 изолятов; $C = 26,4\%$). Остальные микроорганизмы входили в состав случайной микробиоты.

После проведенного лечения количество уникальных родов и уникальных видов в составе кожной микробиоты у пациентов с псориазом увеличилось и составило 50 родов и 127 видов соответственно. Из них в первой группе (топические глюкокортикостероиды) было выделено 23 рода и 49 видов, во второй (метотрексат) группе 31 род и 79 видов и в третьей группе (ингибиторы ИЛ-17) 32 рода и 81 вид различных микроорганизмов.

По результатам анализа изменений микробиоты в динамике, в первой группе (топические глюкокортикостероиды) были выявлены значимые различия

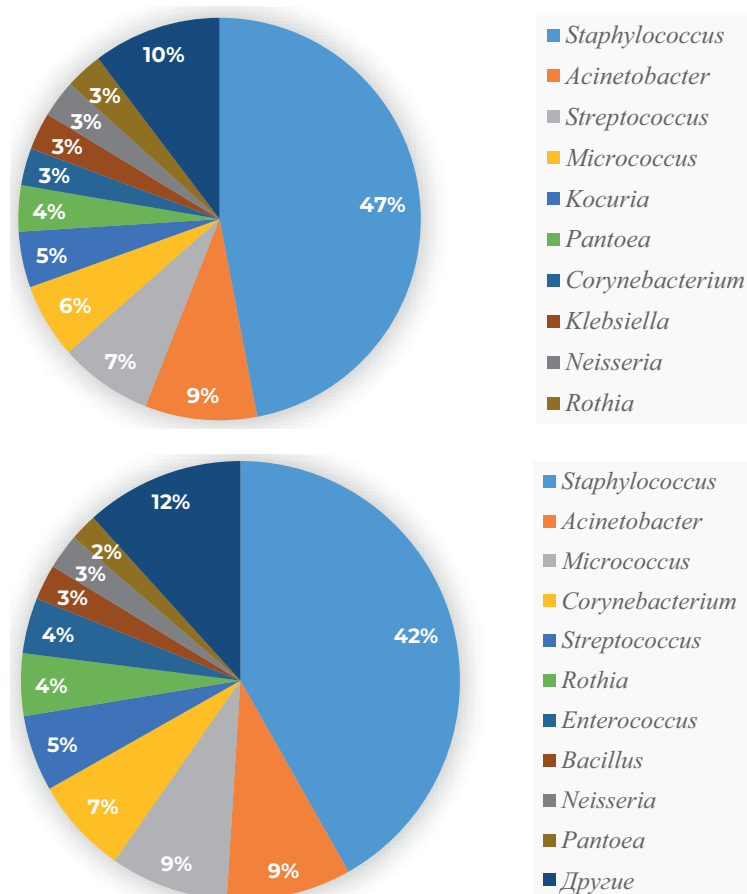


Рис. 1. Структура основных родов микроорганизмов, выделенных у пациентов 1 группы лечения; % – доля от общего числа выделенных микроорганизмов.

Fig. 1. Structure of the main genera of microorganisms isolated from patients in the 1st treatment group; % – share of the total number of isolated microorganisms.

Рис. 2. Структура основных родов микроорганизмов, выделенных у пациентов 2 группы лечения; % – доля от общего числа выделенных микроорганизмов.

Fig. 2. Structure of the main genera of microorganisms isolated from patients in the 2nd treatment group; % – share of the total number of isolated microorganisms.

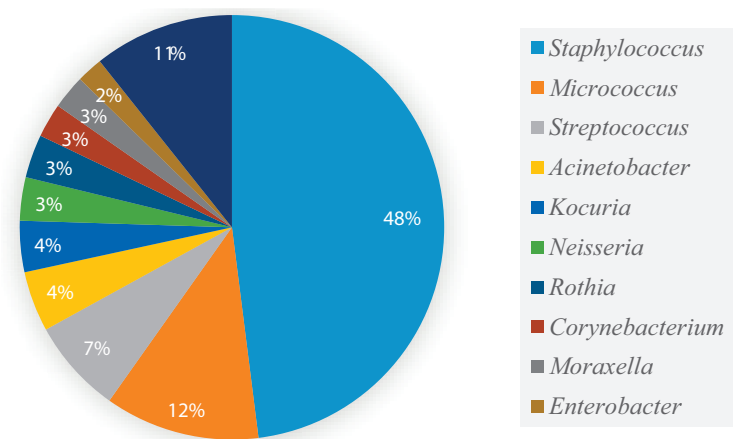


Рис. 3. Структура основных родов микроорганизмов, выделенных у пациентов 3 группы лечения; % – доля от общего числа выделенных микроорганизмов.

Fig. 3. Structure of the main genera of microorganisms isolated from patients in the 3rd treatment group; % – share of the total number of isolated microorganisms.

между микробиотой кожи до и после лечения. Для рода *Staphylococcus* достоверно чаще после лечения выделялись виды *S. capitis* ($p=0,008$) и *S. epidermidis* ($p=0,016$), а достоверно реже выделялся вид *S. aureus* ($p=0,046$). Для рода *Micrococcus* единственным видом, выделявшимся достоверно чаще после лечения, являлся *M. luteus* ($p=0,016$). Для рода *Moraxella* единственным видом, выделявшимся достоверно чаще после лечения, являлся *M. osloensis* ($p=0,008$). Данные о динамике изменений кожной микробиоты у пациентов 1 группы лечения представлены на рисунке 4.

Для второй группы (метотрексат) не были выявлены достоверные различия между выделением отдельных видов микроорганизмов до и после лечения.

По результатам анализа динамики изменений состава микробиоты у пациентов третьей группы (ингибиторы ИЛ-17) были выявлены достоверные различия. Для рода *Streptococcus* единственным видом, выделявшимся достоверно чаще, являлся *S.*

vestibularis ($p=0,046$), впервые выделившись только после лечения. Для рода *Staphylococcus* единственным видом, выделявшимся достоверно чаще, являлся *S. hominis* ($p=0,014$). Для рода *Pseudomonas* единственным видом, выделявшимся достоверно чаще, являлся *P. stutzeri* ($p=0,046$), впервые выделившись только после лечения. Для рода *Corynebacterium* единственным видом, выделявшимся достоверно чаще, являлся *C. simulans* ($p=0,046$), впервые выделившись только после лечения. Данные о динамике изменений кожной микробиоты у пациентов третьей группы лечения представлены на рисунке 5.

Традиционно считается, что местное применение стероидных препаратов может снижать иммунный ответ и приводить к развитию вторичных инфекций, например, орального кандидоза на фоне ингаляционной терапии бронхиальной астмы [13]. Однако, в исследовании на пациентах с atopическим дерматитом, схожим с псориазом хроническим воспалительным заболеванием, сообщает о косвенном снижении патогенных микроорганизмов на фоне терапии

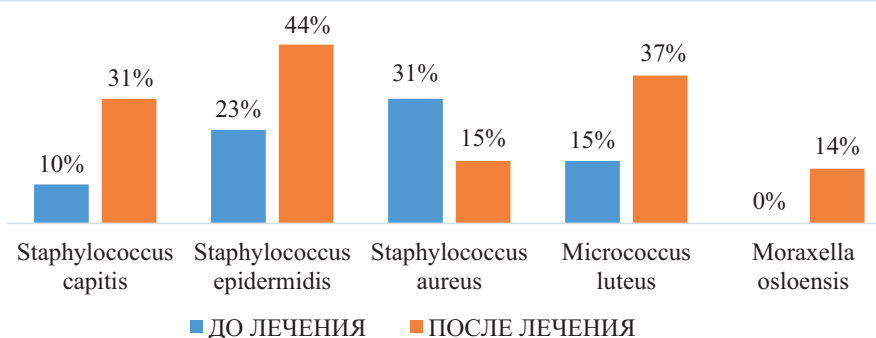


Рис. 4. Динамика изменений кожной микробиоты у пациентов первой группы после лечения; различия статистически значимы ($p < 0,05$); % – значения коэффициента постоянства.

Fig. 4. Dynamics of changes in the skin microbiota in patients of the 1st group after treatment; the differences are statistically significant ($p < 0.05$); % – values of the constancy coefficient.

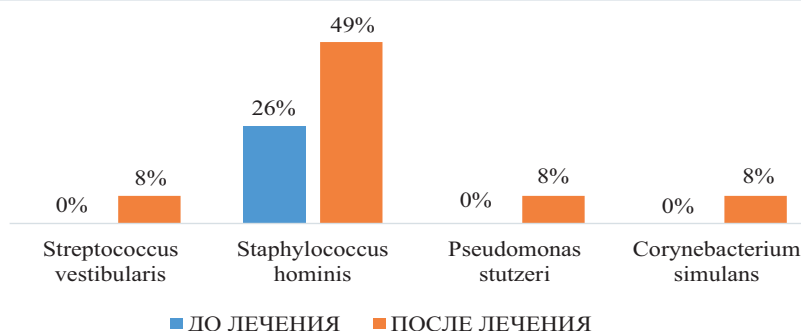


Рис. 5. Динамика изменений кожной микробиоты у пациентов 3 группы после лечения; различия статистически значимы ($p < 0,05$); % – значения коэффициента постоянства.

Fig. 5. Dynamics of changes in the skin microbiota in patients of group 3 after treatment; the differences are statistically significant ($p < 0.05$); % – values of the constancy coefficient.

местными глюкокортикостероидами, хотя итоговый состав микробиоты отличается от таковой у здоровых лиц [14]. В другом исследовании, проведенном на собаках с atopическим дерматитом, результаты говорят об отсутствии различий в кожной микробиоте и нарушении альфа-разнообразия в группах до и после лечения на фоне терапии преднизолоном [15].

По результатам нашего исследования, у пациентов первой группы (топические глюкокортикостероиды) после лечения с кожи достоверно чаще выделялись *S. epidermidis*, *S. capitis* и *M. luteus*. *S. epidermidis* – один из ключевых представителей нормальной кожной микробиоты. Данный микроорганизм, колонизируя кожу, способен выделять внеклеточные везикулы и метаболиты, которые участвуют в регуляции кожного иммунного ответа, подавляют рост патогенных микроорганизмов и оказывают противовоспалительное действие [16]. В исследовании 2021 года, на экспериментальной модели псориазоподобного дерматита, внеклеточные везикулы *S. epidermidis*, за счёт уменьшения выработки провоспалительных цитокинов, привели к снижению выраженности воспаления кожи [16]. Наоборот, дефицит в кожной микробиоте *S. epidermidis* у пациентов с псориазом может способствовать поддержанию хронического воспаления [9, 16]. В то же время, *S. capitis* и *M. luteus*, наряду с *S. epidermidis* являются типичными представителями нормальной кожной микробиоты [9, 16, 17]. По данным литературы, топическая кортикостероидная терапия, уменьшая местное воспаление и восстанавливая барьерную функцию кожи, ведет к стабилизации состава ее микробиоты [9].

Также в коже пациентов первой группы после лечения достоверно снизилась частота выделения *S. aureus*. Данный микроорганизм, по данным научных исследований, является одним из ключевых условно-патогенных микроорганизмов, усугубляющих воспалительные заболевания кожи [17]. У пациентов с псориазом чаще выявляется колонизация кожи *S. aureus* на фоне снижения количества комменсальных коагулазонегативных стафилококков, что приводит к дисбиозу кожной микробиоты и создает условия для персистирующего воспаления [18]. Компоненты клеточной стенки *S. aureus* (пептидогликан, липопотеины и др.) активируют кератиноциты, макрофаги и дендритные клетки, стимулируя выработку провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 [18]. Это, в свою очередь, способствует усилению дифференцировки и активации Т-хелперных клеток, которые дают ответ с выработкой ИЛ-17 и ИЛ-22, которые являются ключевым звеном патогенеза псориаза [18]. Кроме того, отдельные токсины и компоненты *S. aureus* способны вызывать стресс и гибель кератиноцитов, что сопровождается дополнительным высвобождением медиаторов воспаления и замыканием «порочного круга» хронического кожного воспаления [18].

В научной литературе практически отсутствуют исследования влияния терапии метотрексатом на кожную микробиоту при различных заболеваниях. Однако, об изменении микробиологического разнообразия можно судить косвенно, по его иммуно-

супрессивному эффекту, снижении Т-клеточного ответа, повышенному риску оппортунистических инфекций, частом возникновении на коже осложнений в виде изъязвлений псориатических бляшек, гиперпигментации, токсического эпидермального некролиза и различных других неблагоприятных для нормализации микробиоты эффектах [19]. В нашем исследовании это подтверждается отсутствием значимых изменений микробиологического разнообразия во второй группе лечения.

В последние годы появились данные о влиянии терапии ингибиторами ИЛ-17 на кожную микробиоту при псориазе. В исследовании 2025 года показано, что лечение данными препаратами сопровождается выраженным увеличением альфа-разнообразия кожной микробиоты, при этом терапия в большей степени изменяет относительную численность отдельных видов, что приводит к более равномерному распределению таксонов и повышению устойчивости микробного сообщества [20]. Результаты другого исследования дополняют эти данные, демонстрируя, что ингибиторы ИЛ-17 способствуют восстановлению микробиологического состава кожи, в том числе с помощью нормализации метаболических путей, связанных с хроническим воспалением и вирулентностью микроорганизмов, приближая функциональный профиль к здоровому [21].

В нашем исследовании в третьей группе (ингибиторы ИЛ-17) на коже после лечения выявлялось статистически значимое увеличение частоты выделения *S. hominis*, который также, как и другие коагулазонегативные стафилококки продуцирует антимикробные вещества, способные ингибировать рост *S. aureus* и других условно-патогенных микроорганизмов [17]. Кроме того, в третьей группе после проведенной терапии были впервые выделены такие представители нормальной микробиоты как: *S. vestibularis*, *P. stutzeri* и *C. simulans*.

Выводы.

По результатам исследования, у пациентов с псориазом первой группы (топические глюкокортикостероиды) достоверно чаще выделялись представители нормальной кожной микробиоты, оказывающие противовоспалительное действие, а также достоверно снизилась частота выделения *S. aureus*, ключевого участника патогенеза псориатического воспаления, что может свидетельствовать о микробиологической эффективности данного вида терапии.

У пациентов второй группы (метотрексат) статистически значимых изменений состава кожной микробиоты выявлено не было. Отсутствие выраженной положительной динамики микробиологических показателей на фоне цитостатической терапии, с учётом известных рисков иммуносупрессии и оппортунистических инфекций, подчёркивает необходимость дальнейших исследований влияния метотрексата на кожный микробиом при псориазе.

У пациентов с псориазом третьей группы (ингибиторы ИЛ-17) достоверно чаще выделялись представители нормальной кожной микробиоты. В совокупности с данными литературы полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности данного вида терапии на восстановление

микробиологического разнообразия кожи у пациентов с псориазом.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования, сборе и анализе данных, а также в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за проведение исследования.

Вклад авторов: Арсеньева А.А. – формулировка цели и задач исследования, разработка дизайна работы, отбор и клинико-дерматологическое обследование пациентов, интерпретация клинических данных, участие в написании и редактировании текста статьи; Лямин А.В. – разработка дизайна исследования, планирование методологии исследования, интерпретация данных микробиологического исследования, участие в написании и редактировании текста статьи; Мигачёва Н.Б. – разработка дизайна исследования, планирование методологии исследования, интерпретация клинических данных, участие в анализе и интерпретации результатов, утверждение окончательного варианта рукописи; Исматуллин Д.Д. – разработка и организация микробиологического этапа исследования, выбор и стандартизация лабораторных методов, участие в интерпретации микробиологических данных, утверждение окончательного варианта рукописи; Марченко В.В. – выполнение микробиологических посевов и идентификации микроорганизмов, первичная обработка и систематизация лабораторных данных, участие в написании основного текста статьи; Каюмов К.А. – выполнение микробиологических посевов и идентификации микроорганизмов, участие в написании основного текста статьи, оформление текста статьи под требования журнала; Алексеев Д.В. – выполнение микробиологических посевов и идентификации микроорганизмов, статистическая обработка данных, участие в написании основного текста статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Chakith MRS., Pradeep S, Gangadhar M, et al. Advancements in understanding and treating psoriasis: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and therapeutic approaches. PeerJ. 2025; 13: e19325. DOI: 10.7717/peerj.19325
2. Goel N, Wallace EB, Lindsay C. Hot Topics: Depression in Individuals with Psoriasis and Psoriatic Arthritis. J Rheumatol. 2024; 51 (2): 43–50. DOI: 10.3899/jrheum.2024-0362
3. Global Psoriasis Atlas [Internet]. Available at: <https://www.globalpsoriasisatlas.org/en/> (accessed 29.03.2026).
4. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. Lancet. 2021; 397 (10281): 1301–1315. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32549-6
5. Lwin SM, Azrielant S, He J, Griffiths CEM. Curing Psoriasis. J Invest Dermatol. 2024; 144 (12): 2645–2649. DOI: 10.1016/j.jid.2024.09.012
6. Lee HJ, Kim M. Challenges and Future Trends in the Treatment of Psoriasis. Int J Mol Sci. 2023; 24 (17): 13313. DOI: 10.3390/ijms241713313
7. Faulk CT, Pittelkow MR, Feldman SR, Swanson DL. The most powerful topical anti-inflammatory: the cautionary and enlightening story of SKIN-CAP. Dermatol Online J. 2024; 30 (6): 10.5070/D330664682. DOI: 10.5070/D330664682
8. Шушарин А.Г., Половинка М.П., Прохоренко В.М. Голимумаб, ингибитор ФНО- α , в комплексной методике лечения асептического некроза головки бедренной кости у пациентов с псориатическим артритом // Сибирский научный медицинский журнал. – 2017. – Т. 37, вып. 5. – С.26–32. Shusharin AG, Polovinka MP, Prokhorenko VM. Golimumab, inhibitor FNO- α , v kompleksnoj metodike lecheniya asepticheskogo nekroza golovki bedrennoj kosti u pacientov s psoriaticheskim artritom [Golimumab, a TNF- α inhibitor, in a combined treatment regimen for aseptic necrosis of the femoral head in patients with psoriatic arthritis]. Sibirskij nauchnij medicinskij zhurnal [Siberian Scientific Medical Journal]. 2017; 37 (5): 26–32. (In Russ.).
9. Gupta M, Weinberg JM, Yamauchi PS, et al. Psoriasis: Embarking a dynamic shift in the skin microbiota. J Cosmet Dermatol. 2022; 21 (4): 1402–1406. DOI: 10.1111/jocd.14273
10. Соломай Т.В., Семенов Т.А., Ведунова С.Л., [и др.] Роль активной герпес-вирусной инфекции в формировании atopического дерматита и псориаза // Сибирский научный медицинский журнал. – 2022. – Т. 42. Вып. 3. С.94–102. Solomai TV, Semenenko TA, Vedunova SL, et al. Rol' aktivnoj herpes-virusnoj infekcii v formirovanii atopicheskogo dermatita i psoriaza [The role of active herpesvirus infection in the development of atopical dermatitis and psoriasis]. Sibirskij nauchnij medicinskij zhurnal [Siberian Scientific Medical Journal]. 2022; 42 (3): 94–102. (In Russ.). DOI: 10.18699/SSMJ20220312
11. Xue M, Deng Q, Deng L, et al. Alterations of gut microbiota for the onset and treatment of psoriasis: A systematic review. Eur J Pharmacol. 2025; 998: 177521 p. DOI: 10.1016/j.ejphar.2025.177521
12. Jiraskova Zakostelska Z, Reiss Z, Tlaskalova-Hogenova H, Rob F. Paradoxical Reactions to Anti-TNF α and Anti-IL-17 Treatment in Psoriasis Patients: Are Skin and/or Gut Microbiota Involved? Dermatol Ther (Heidelb). 2023; 13 (4): 911–933. DOI: 10.1007/s13555-023-00904-4
13. Ellepola AN, Samaranayake LP. Inhalational and topical steroids, and oral candidosis: a mini review. Oral Dis. 2001; 7 (4): 211–216.
14. Tingting L, Zhang P, Yang L, et al. The effects of topical antimicrobial-corticosteroid combination therapy in comparison to topical steroids alone on the skin microbiome of patients with atopical dermatitis. J Dermatolog Treat. 2025; 36 (1): 2470379 p. DOI: 10.1080/09546634.2025.2470379
15. Widmer G, Ferrer L, Favrot C, et al. Glucocorticosteroids and ciclosporin do not significantly impact canine cutaneous microbiota. BMC Vet Res. 2018; 14(1): 51. DOI: 10.1186/s12917-018-1370-y
16. Gómez-Chávez F, Cedillo-Peláez C, Zapi-Colín LA, et al. The Extracellular Vesicles from the Commensal Staphylococcus epidermidis ATCC12228 Strain Regulate Skin Inflammation in the Imiquimod-Induced Psoriasis Murine Model. Int J Mol Sci. 2021; 22 (23): 13029 p. DOI: 10.3390/ijms222313029
17. Nakatsuji T, Chen TH, Narala S, et al. Antimicrobials from human skin commensal bacteria protect against Staphylococcus aureus and are deficient in atopical dermatitis. Sci Transl Med. 2017; 9 (378): eaah4680. DOI: 10.1126/scitranslmed.aah4680
18. Chen H, Zhang J, He Y, et al. Exploring the Role of Staphylococcus aureus in Inflammatory Diseases. Toxins (Basel). 2022; 14 (7): 464 p. DOI: 10.3390/toxins14070464
19. Асоскова А.В., Сычев Д.А., Кубанов А.А. Вопросы безопасности применения метотрексата в терапии псориаза // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2021. – Т. 76, Вып. 3. – С.254–267. Asoskova AV, Sychev DA, Kubanov AA. Voprosy bezopasnosti primeneniya metotreksata v terapii psoriaza [Methotrexate Safety in Psoriasis: An Overview]. Vestnik Rossijskoj akademii medicinskix nauk [Annals of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2021; 76 (3): 254–267. (In Russ.) DOI: 10.15690/vramn1527

20. Lv Y, Bian H, Jing Y, Zhou J. IL-17A inhibitors modulate skin microbiome in psoriasis: implications for microbial homeostasis. J Transl Med. 2025; 23 (1): 817 p.
DOI: 10.1186/s12967-025-06723-9

21. Zhao H, Shang L, Zhang Y, et al. IL-17A inhibitors alleviate psoriasis with concomitant restoration of intestinal/skin microbiota homeostasis and altered microbiota function. Front Immunol. 2024; 15: 1344963 p.
DOI: 10.3389/fimmu.2024.1344963

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

АРСЕНЬЕВА АНТОНИНА АЛЕКСАНДРОВНА,
ORCID: 0000-0002-7933-3515, канд. мед. наук, доцент,
e-mail: a.a.arseneva@samsmu.ru ;
заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии
ИПО Самарского государственного медицинского университета,
ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский
университет» Минздрава России, 443099, Россия, г. Самара,
ул. Чапаевская, 89.

ЛЯМИН АРТЁМ ВИКТОРОВИЧ, ORCID: 0000-0002-5905-1895,
докт. мед. наук, доцент, e-mail: a.v.lyamin@samsmu.ru ;
директор Научно-образовательного профессионального
центра генетических и лабораторных технологий, ФГБОУ ВО
«Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, 443099, Россия, г. Самара,
ул. Чапаевская, 89.

МИГАЧЁВА НАТАЛЬЯ БЕГИЕВНА, ORCID: 0000-0003-0941-9871,
докт. мед. наук, доцент, e-mail: n.b.migacheva@samsmu.ru ;
заведующая кафедрой педиатрии Института последипломного
образования, ФГБОУ ВО «Самарский государственный
медицинский университет» Минздрава России, 443099, Россия,
г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

ИСМАТУЛЛИН ДАНИР ДАМИРОВИЧ, ORCID: 0000-0002-4283-907X, канд. мед. наук, e-mail: d.d.ismatullin@samsmu.ru ;
заведующий лабораторией культуromных и протеомных
исследований в микробиологии Научно-образовательного
профессионального центра генетических и лабораторных
технологий, ФГБОУ ВО «Самарский государственный
медицинский университет» Минздрава России, 443099, Россия,
г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

МАРЧЕНКО ВАРВАРА ВЯЧЕСЛАВОВНА, ORCID: 0009-0005-3777-9331, e-mail: v.v.marchenko@samsmu.ru ;
специалист лаборатории генетических технологий
в микробиологии Научно-образовательного профессионального
центра генетических и лабораторных технологий,
ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский
университет» Минздрава России, 443099, Россия,
г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

КАЮМОВ КАРИМ АСКЕРОВИЧ, ORCID: 0000-0002-9614-7255,
e-mail: k.a.kayumov@samsmu.ru ;
специалист лаборатории культуromных и протеомных
исследований в микробиологии Научно-образовательного
профессионального центра генетических и лабораторных
технологий, ФГБОУ ВО «Самарский государственный
медицинский университет» Минздрава России, 443099, Россия,
г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

(Автор, ответственный за переписку с редакцией.)

Телефон: +7 (927) 739-64-11.

АЛЕКСЕЕВ ДМИТРИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ, ORCID: 0000-0002-8864-4956, e-mail: d.v.alekseev@samsmu.ru ;
специалист лаборатории культуromных и протеомных
исследований в микробиологии Научно-образовательного
профессионального центра генетических и лабораторных
технологий, ФГБОУ ВО «Самарский государственный
медицинский университет» Минздрава России, 443099,
Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

ABOUT THE AUTHORS:

ANTONINA A. ARSENYEVA, ORCID: 0000-0002-7933-3515,
Cand. sc. med., Associate Professor,
e-mail: a.a.arseneva@samsmu.ru ;
Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology
of the Post-Graduate Education Institute, Samara State Medical
University, 89 Chapaevskaya str., 443099 Samara, Russia.

ARTEM V. LYAMIN, ORCID: 0000-0002-5905-1895,
Dr. sc. med., Associate Professor, e-mail: a.v.lyamin@samsmu.ru ;
Director of the Professional Center for Education and Research
in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical
University, 89 Chapaevskaya str., 443099 Samara, Russia.

NATALIA B. MIGACHEVA, ORCID: 0000-0003-0941-9871,
Dr. sc. med., Associate Professor,
e-mail: n.b.migacheva@samsmu.ru ;
Head of the Department of Pediatrics, Post-Graduate Education
Institute, Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya str.,
443099 Samara, Russia.

DANIR D. ISMATULLIN, ORCID: 0000-0002-4283-907X,
Cand. sc. med., e-mail: d.d.ismatullin@samsmu.ru ;
Head of the Laboratory of Culturomic and Proteomic Research
in Microbiology, Professional Center for Education and Research
in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical
University, 89 Chapaevskaya str., 443099 Samara,
Russian Federation.

VARVARA V. MARCHENKO, ORCID: 0009-0005-3777-9331,
e-mail: v.v.marchenko@samsmu.ru ;
Specialist of the Laboratory of Genetic Technologies in Microbiology,
Professional Center for Education and Research in Genetic
and Laboratory Technologies, Samara State Medical University,
89 Chapaevskaya str., 443099 Samara, Russian Federation.

KARIM A. KAIUMOV, ORCID: 0000-0002-9614-7255,
e-mail: k.a.kayumov@samsmu.ru ;
Specialist of the Laboratory of Culturomic and Proteomic Research
in Microbiology, Professional Center for Education and Research
in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical
University, 89 Chapaevskaya str., 443099 Samara, Russia.
(Corresponding Author).

Phone: +7 927 739-64-11.

DMITRIY V. ALEKSEEV, ORCID: 0000-0002-8864-4956,
e-mail: d.v.alekseev@samsmu.ru ;
Specialist of the Laboratory of Culturomic and Proteomic Research
in Microbiology, Professional Center for Education and Research
in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical
University, 89 Chapaevskaya str., 443099 Samara, Russia.