

# Случай регресса витилиго у пациента с псориазом и псориатическим артритом, получавшего терапию адалимумабом

Руднева Н.С., Натарова Э.В., Сороцкая В.Н., Садунашвили Т.Г.

ГУЗ «Тульский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Тула  
Россия, 300053, Тула, 1-й проезд М. Расковой, 1а

В статье рассматриваются общие звенья патогенеза аутоиммунных заболеваний кожи – псориаза и витилиго. Предлагаемые в настоящее время методы лечения витилиго не позволяют добиться значительного уменьшения или полного восстановления пигментации кожи. Применение адалимумаба в течение 6 лет у пациента, страдающего псориазом, псориатическим артритом (ПсА), витилиго и аутоиммунным тиреоидитом, позволило контролировать активность псориаза и ПсА, а также способствовало регрессу очагов депигментации.

Использование генно-инженерной биологической терапии у данной группы пациентов с целью достижения репигментации может быть перспективным.

**Ключевые слова:** псориаз; псориатический артрит; генерализованное витилиго; адалимумаб; ингибитор фактора некроза опухоли  $\alpha$ ; аутоиммунные заболевания.

**Контакты:** Наталья Сергеевна Руднева; [natalya.rudneva@tularegion.ru](mailto:natalya.rudneva@tularegion.ru)

**Для ссылки:** Руднева НС, Натарова ЭВ, Сороцкая ВН, Садунашвили ТГ. Случай регресса витилиго у пациента с псориазом и псориатическим артритом, получавшего терапию адалимумабом. Современная ревматология. 2021;15(6):106–110.

DOI: 10.14412/1996-7012-2021-6-106-110

## *A case of vitiligo regression in a patient with psoriasis and psoriatic arthritis receiving adalimumab therapy*

*Rudneva N.S., Natarova E.V., Sorotskaya V.N., Sadunashvili T.G.*

*Tula Regional Clinical Skin and Venereal Diseases Dispensary, Tula  
1a, the 1st Raskova proezd, Tula 300053, Russia*

The article discusses the common pathogenetic pathways of autoimmune skin diseases – psoriasis and vitiligo. Currently proposed treatments for vitiligo do not significantly reduce or completely restore skin pigmentation. The use of adalimumab for 6 years in a patient suffering from psoriasis, psoriatic arthritis (PsA), vitiligo and autoimmune thyroiditis made it possible to control the activity of psoriasis and PsA, and also contributed to the regression of depigmentation foci.

The use of biologic disease-modifying antirheumatic drug therapy in this group of patients in order to achieve repigmentation may be promising.

**Key words:** psoriasis; psoriatic arthritis; generalized vitiligo; adalimumab; tumor necrosis factor  $\alpha$  inhibitor; autoimmune diseases.

**Contact:** Natalia Sergeevna Rudneva; [natalya.rudneva@tularegion.ru](mailto:natalya.rudneva@tularegion.ru)

**For reference:** Rudneva NS, Natarova EV, Sorotskaya VN, Sadunashvili TG. A case of vitiligo regression in a patient with psoriasis and psoriatic arthritis receiving adalimumab therapy. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2021;15(6):106–110.

DOI: 10.14412/1996-7012-2021-6-106-110

В настоящее время генно-инженерная биологическая терапия (ГИБТ) является одним из передовых методов лечения многих заболеваний, в том числе аутоиммунных и онкологических, а также цитокинового шторма, возникающего при новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), действуя на ключевые медиаторы воспаления, блокируют каскад иммунных реакций, лежащих в основе патогенеза иммуновоспалительных заболеваний [1–4]. В начале 2000-х гг. настоящим прорывом в их лечении стало приме-

нение ингибиторов фактора некроза опухоли  $\alpha$  (иФНО $\alpha$ ). Препараты этой группы продемонстрировали высокую эффективность при тяжелом течении хронического дерматоза и поражении суставов и в короткие сроки были зарегистрированы для терапии псориатического артрита (ПсА) и псориаза [5–7].

Псориаз – распространенное дерматологическое заболевание, частота которого в Российской Федерации в 2018 г. составила 242,4 случая на 100 тыс. населения [6]. У пациентов с псориазом и ПсА выявлен ряд генов (*PSORS*) и антигенов HLAB13, 16, 17, 27, 38, 39, HLA-Cw6 и HLA-DR7, пред-

располагающих к развитию заболевания и ассоциирующихся с поражением не только кожи, но и осевого скелета, а также с формированием эрозивного артрита [8, 9]. Воспаление запускается дендритными антиген-продуцирующими клетками, презентующими антиген и стимулирующими выброс Т-клетками интерлейкина (ИЛ) 12 и ИЛ23. Результатом пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов на Th1 и Th17 является экспрессия генов, ответственных за синтез и последующий выброс в ткани большого числа разнообразных медиаторов воспаления, в том числе ФНО $\alpha$ , что приводит к каскаду иммунных реакции. В результате стимуляции процессов тканевого воспаления происходят активация и гиперпролиферация кератиноцитов. Кератиноциты также продуцируют медиаторы воспаления (провоспалительные цитокины и хемокины), способствуя пролонгации воспаления в коже, что приводит к акантозу и нарушению дифференцировки кератиноцитов и формированию клинических проявлений псориаза. Гиперпродукция различных цитокинов формирует не только аутоиммунное воспаление в коже, но и воспалительные изменения синовиоцитов и развитие хронического заболевания периферических суставов, позвоночника и энтезисов. У 35–40% больных псориазом развивается ПсА [8–10].

Основной целью терапии псориаза и ПсА является подавление иммунного воспаления и торможение структурных изменений суставов и позвоночника, приводящих к инвалидизации пациентов. Эту задачу хорошо решают и ФНО $\alpha$ , одним из которых является адалимумаб (АДА), зарегистрированный в России в 2006 г. для лечения ПсА у взрослых, а в 2010 г. для терапии бляшечного псориаза у взрослых.

АДА селективно связывается с ФНО $\alpha$  и нейтрализует его биологические функции за счет блокады взаимодействия с поверхностными клеточными p55- и p75-рецепторами к ФНО $\alpha$ . Помимо этого, препарат моделирует биологические ответные реакции, которые индуцируются или регулируются ФНО $\alpha$ , включая изменение уровня молекул адгезии, вызывающих миграцию лейкоцитов (ELAM1, VCAM1b, ICAM1), при концентрации полумаксимального ингибирования (IC<sub>50</sub>) 0,1–0,2 нМ. АДА применяется в дозе 40 мг подкожно 1 раз в 2 нед в качестве монотерапии или в комбинации с метотрексатом (МТ) для лечения ПсА, а также с индукционной дозы 80/40 мг с разницей в 1 нед с последующим переходом на поддерживающую дозу 40 мг 1 раз в 2 нед при бляшечном псориазе.

В регистрационных исследованиях REVEAL и CHAMPION доля пациентов с бляшечным псориазом, достигших улучшения по индексу PASI75 (Psoriasis Area and Severity Index) к 16-й неделе, составляла 71 и 80% соответственно [11, 12].

В регистрационном исследовании ADEPT у пациентов со среднетяжелым и тяжелым ПсА на 12-й неделе терапии АДА 20% улучшение по критериям ACR (American College of Rheumatology) было достигнуто в 58% случаев [13]. Препарат улучшает суставные и кожные проявления, замедляет структурное повреждение суставов, улучшал качество жизни и функциональные показатели.

Высокая эффективность АДА отмечена при лечении псориаза ногтей и волосистой части головы: улучшение по PASI75 к 16-й неделе терапии у больных с/без поражения кожи и ногтей составило 66,1 и 70,8% соответственно [14].

Препарат включен в алгоритмы лечения бляшечного псориаза и ПсА, рекомендованные международными и наци-

ональными экспертными сообществами: EULAR (European Alliance of Associations for Rheumatology) [15], Группой по исследованию и оценке псориаза и псориатического артрита (Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis, GRAPPA) [16], ACR [17] и Российским обществом дерматовенерологов и косметологов [18]. Кроме того, он зарегистрирован для лечения других иммуноопосредованных заболеваний, включая воспалительные заболевания кишечника, гнойный гидраденит, неинфекционный увеит и болезнь Бехчета [19, 20].

Витилиго – хронический дерматоз, нередко встречающийся у детей и взрослых обоюбого пола и значительно влияющий на качество жизни. Как и псориаз, витилиго имеет мультифакторную природу, его патогенез окончательно не изучен. В большинстве исследований ключевая роль в развитии генерализованных форм витилиго отводится генетической предрасположенности, аутоиммунным механизмам активизации Т-лимфоцитов и нарушениям меланогенеза [21–24]. Данный дерматоз может ассоциироваться с различными аутоиммунными процессами (аутоиммунные заболевания щитовидной железы, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, сахарный диабет, пернициозная анемия, болезнь Аддисона, тугоухость, телеангиэктатическая атаксия, аутоиммунный полигландулярный синдром и др.) [25, 26]. Описаны сочетания псориаза и витилиго [27, 28].

Приводим пример длительного наблюдения пациента, который страдает псориазом и ПсА, сочетающимися с генерализованным витилиго, и получает терапию АДА в течение 6 лет.

#### **Клиническое наблюдение**

**Пациент Б., 58 лет, впервые обратился в ГУЗ «Тульский областной клинический кожно-венерологический диспансер» в 2005 г. с жалобами на обильные высыпания на коже туловища, конечностей, волосистой части головы. Из анамнеза известно, что в 1991 г. после психоэмоционального перенапряжения появились единичные высыпания на коже туловища. Боли в суставах беспокоят с 2006 г. Пациент трижды (в 1988–1990 гг.) оперирован по поводу узлов щитовидной железы: полностью удалены ее правая и частично левая доля. После этого стал отмечать появление депигментированных пятен на коже туловища, которые вначале были единичными, но постепенно процесс принял распространенный характер. С 2007 г. – ухудшение псориаза, постоянные рецидивы кожных высыпаний. Получал лечение МТ в 2008 и в 2012 гг. Препарат отменялся дважды в связи со значительным повышением уровня печеночных трансаминаз. Дополнительно применялись дезинтоксикационные, седативные и антигистаминные препараты, гепатопротекторы, витаминотерапия, мази с глюкокортикоидами. Неэффективность проводимой терапии, поражение суставов, тяжелое течение псориаза (PASI30) явились показанием для назначения АДА. Перед началом лечения проконсультирован ревматологом. Установлен диагноз: ПсА, полиартрит, ревматоидоподобная форма, активность 2, рентгенологическая стадия III, функциональная недостаточность I. Псориаз распространенный. Сопутствующий диагноз: хронический аутоиммунный тиреоидит (состояние после хирургического лечения). Генерализованное витилиго. Артериальная гипертензия 2-й степени, II стадии, риск 3.**

**На момент инициации ГИБТ отмечался распространенный псориаз, который локализовался на коже волосистой час-**

ти головы, туловища, верхних и нижних конечностей. Наблюдались множественные инфильтрированные папулы диаметром 1–5 мм, сливающиеся в бляшки размером до 6 см, с крупнопластинчатым шелушением на поверхности. Также на коже верхней половины спины, в области поясницы, груди, живота и предплечий определялись крупные очаги в виде пятен молочно-белого цвета, округлых и овальных очертаний, с четкими границами, незначительной гиперпигментацией по периферии. Ногтевые пластины кистей и стоп деформированы, утолщены за счет подногтевого гиперкератоза, серо-желтого цвета.

По данным обследований:  $Hb$  – 142 г/л, формула крови без изменений,  $CO_2$  – 15 мм/ч. Биохимический анализ крови: без клинически значимых отклонений, уровень  $CRP$  – 4,3 мг/л (норма 0–5 мг/л), тиреотропного гормона – 4,45 мМЕ/л (норма 0,40–4,00 мМЕ/л).

На рентгенограмме кистей обнаружено сужение суставных щелей проксимальных межфаланговых суставов II, III, IV пальцев с двух сторон, лучезапястных суставов. Суставные щели дистальных межфаланговых суставов левой кисти, а также 2-го и 5-го суставов правой кисти не прослеживались. Выявлялись эрозии головок II–III пястных костей, отдельных костей запястья правой кисти. На рентгенограмме стоп определялся остеолитический процесс головок проксимальных фаланг I–III пальцев правой стопы и I, IV пальцев левой стопы. Краевые эрозии в головках IV, V плюсневых костей левой стопы.

С 2015 г. получает лечение АДА (Хумира®) 40 мг 1 раз в 2 нед подкожно. После 3-й инъекции было достигнуто 50% улучшение по индексу  $PASI$ , уменьшение выраженности боли в суставах. После 8-й инъекции клинические проявления псориаза полностью разрешились на коже туловища, волосистой части головы и верхних конечностей и сохранялись на нижней трети голени ( $PASI90$ ), удалось добиться низкой активности ПСА.

При дальнейшем наблюдении за пациентом было отмечено появление пигментации в очагах витилиго, особенно в области верхней половины спины. Достигнутый эффект сохраняется до настоящего времени: кожные покровы волосистой части головы, туловища, верхних конечностей свободны от псориазных высыпаний, остаются элементы в виде плоских бляшек размером до 4 см и папул розового цвета с незначительным мелкопластинчатым шелушением на поверхности нижней трети голени. В области верхней части спины отмечается восстановление пигментации до 80% площади, поясницы – до 75%, в области груди депигментация разрешилась. Сохраняется обширный очаг витилиго на коже живота (см. рисунок).

**Обсуждение.** В клинической практике подтверждены эффективность и безопасность АДА у пациентов с псориазом и ПСА в долгосрочной перспективе [29–31]. Согласно результатам одноцентрового ретроспективного 9-летнего наблюдательного исследования с участием 316 пациентов (117 с псориазом и 199 с ПСА), частота ответа по индексам  $PASI75$ ,  $PASI90$ ,  $PASI100$  к 12-й неделе терапии составила 65,1; 54,5 и 42,9%, а через год лечения – 69,7; 62,2 и 44,4% соответственно, ответ на терапию сохранялся в течение всего периода наблюдения. Данные о безопасности были сопоставимы с результатами, полученными в ходе регистрационных исследований [32]. Описанное клиническое наблюдение также демонстрирует эффективность АДА в отношении клинических проявлений псориаза и ПСА, что в сочетании с высоким профилем безопасности обусловило длительную «выживаемость» терапии и возможность долгосрочного поддержания качества жизни пациента.

Псориаз – вторая по частоте сопутствующая патология у пациентов с витилиго. Он имеет сходный с витилиго патогенез, реализующийся по пути Th1-опосредованного иммунного ответа [33, 34]. Оба заболевания характеризуются повышенным уровнем ФНО $\alpha$ , интерферона  $\gamma$ , активацией Th17-сигнального пути [34] и могут встречаться одновременно, часто сочетаясь с другими иммуноассоциированными состояниями [35]. В то же время витилиго может быть лекарственно-индуцированной кожной реакцией (нежелательным явлением) на применение препаратов для лечения псориаза. У пациентов с псориазом описаны случаи витилиго, вызванного ГИБП, преимущественно инфликсимабом. Вместе с тем у пациентов с псориазом и витилиго, получавших этанерцепт и АДА в течение 5 мес, новые депигментированные очаги не появлялись [36–38].

Наше клиническое наблюдение интересно сочетанием у одного пациента нескольких аутоиммунных заболеваний: псориаза, ПСА, витилиго и аутоиммунного тиреоидита. Применение АДА в течение 6 лет позволило контролировать активность псориаза и ПСА, а также способствовало регрессу очагов депигментации.



Динамика поражения кожи витилиго на фоне терапии АДА  
Dynamics of vitiligo skin lesions during ADA therapy

**Заключение.** Таким образом, предлагаемые в настоящее время методы лечения витилиго не позволяют добиться значительного уменьшения или полного восстановления пиг-

ментации кожи. Использование ГИБТ у данной группы пациентов с целью достижения репигментации может стать перспективным направлением и требует дальнейшего изучения.

## Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Омельченко ВО, Летагина ЕА, Курочкина ЮД и др. Полиморфизм промоторных участков генов цитокинов в персонализации терапии генно-инженерными биологическими препаратами при ревматоидном артрите. Научно-практическая ревматология. 2019;57(3):367. [Omel'chenko VO, Letyagina EA, Kurochkina YuD, et al. Polymorphism of promoter sites of cytokine genes in personalization of therapy with genetically engineered biological drugs in rheumatoid arthritis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2019;57(3):367. (In Russ.)].
2. Безбородова ОА, Немцова ЕР, Кармакова ТА и др. Современные тенденции развития противоопухолевой генной и клеточной терапии. Research'n Practical Medicine Journal. 2019;6(Suppl):65-6. [Bezborodova OA, Nemtsova ER, Karmakova TA, et al. Current trends in the development of antitumor gene and cell therapy. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2019;6(Suppl):65-6. (In Russ.)].
3. Мазуров ВИ, Беляева ИБ. Патогенетическая значимость применения гуманизованного моноклонального антитела к рецептору ИЛ6-α (тоцилизумаб) в терапии иммуновоспалительных заболеваний. Медицинский совет. 2020;(8):102-12. [Mazurov VI, Belyaeva IB. Pathogenetic significance of the use of a humanized monoclonal antibody to the IL6-α receptor (tocilizumab) in the treatment of immunoinflammatory diseases. *Meditinskii sovet*. 2020;(8):102-12. (In Russ.)].
4. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» Минздрава России (версия 13 от 14.10.2021). Версия 13 14.10.2021. [Temporary guidelines «Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19)» of the Ministry of Health of the Russian Federation (version 13 of 14.10.2021). Version 13 14.10.2021].
5. Насонов ЕЛ, Мазуров ВИ, Лила АМ. Вопросы актуализации российских клинических рекомендаций по диагностике и лечению анкилозирующего спондилита и псориатического артрита. Научно-практическая ревматология. 2021;59(2): 229-31. [Nasonov EL, Mazurov VI, Lila AM. Issues of updating of Russian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2021;59(2): 229-31. (In Russ.)].
6. <https://www.rodv.ru/upload/iblock/aa2/aa20a2fc65b13df389914016777092d.pdf>
7. Насонов ЕЛ, редактор. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017. 464 с. [Nasonov EL, editor. *Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii. Revmatologiya* [Russian clinical guidelines. Rheumatology]. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. 464 p.].
8. Клаус В. Дерматология Фицпатрика в клинической практике. Том 1. Москва: Панфилова; 2015. С. 218-25. [Klaus V. *Dermatologiya Fitzpatricka v klinicheskoi praktike* [Fitzpatrick's Dermatology in Clinical Practice]. Volume 1. Moscow: Panfilova; 2015. P. 218-25].
9. Мазуров ВИ, редактор. Клиническая ревматология. Руководство для врачей. 3-е издание. Москва: Е-нот; 2021. [Mazurov VI, editortor. *Klinicheskaya revmatologiya. Rukovodstvo dlya vrachei* [Clinical rheumatology. A guide for doctors]. 3rd edition. Moscow: E-noto; 2021].
10. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jan;80(1):251-65. doi: 10.1016/j.jaad.2018.06.027. Epub 2018 Jun 19.
11. Menter A, Tying SK, Gordon K, et al. Adalimumab therapy for moderate to severe psoriasis: A randomized, controlled phase III trial. *J Am Acad Dermatol*. 2008 Jan;58(1): 106-15. doi: 10.1016/j.jaad.2007.09.010. Epub 2007 Oct 23.
12. Saurat JH, Stingl G, Dubertret L, et al. Efficacy and safety results from the randomized controlled comparative study of adalimumab vs. methotrexate vs. placebo in patients with psoriasis (CHAMPION). *Br J Dermatol*. 2008 Mar;158(3):558-66. doi: 10.1111/j.1365-2133.2007.08315.x. Epub 2007 Nov 28.
13. Mease PJ, Gladman DD, Ritchlin CT, et al. Adalimumab for the treatment of patients with moderately to severely active psoriatic arthritis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2005 Oct;52(10):3279-89. doi: 10.1002/art.21306.
14. Thaci D, Unnebrink K, Sundaram M, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe psoriasis: subanalysis of effects on scalp and nails in the BELIEVE study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015 Feb; 29(2): 353-60. doi: 10.1111/jdv.12553.
15. Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Ann Rheum Dis*. 2020 Jun;79(6):700-12. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-217159.
16. Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 Treatment Recommendations for Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2016 May;68(5): 1060-71. doi: 10.1002/art.39573. Epub 2016 Mar 23.
17. Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, et al. Special Article: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2019 Jan;71(1):5-32. doi: 10.1002/art.40726. Epub 2018 Nov 30.
18. [https://www.cnikvi.ru/docs/clinic\\_recs/klinicheskie-rekomendatsii-2019-2020/files/%D0%9A%D0%A0%20%D0%9F%D1%81%D0%BE%D1%80%D0%B8%D0%B0%D0%B7%20%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9,%202020.docx](https://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/klinicheskie-rekomendatsii-2019-2020/files/%D0%9A%D0%A0%20%D0%9F%D1%81%D0%BE%D1%80%D0%B8%D0%B0%D0%B7%20%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9,%202020.docx)
19. <https://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx>
20. Хобейш ММ, Шустов ДВ, Соколовский ЕВ. Гидраденит суппуративный: современные представления о патогенезе, терапии и успешный опыт лечения адалимумабом. Вестник дерматологии и венерологии. 2017;(5):70-81. [Khobeish MM, Shustov DV, Sokolovskii EV. Suppurative hydradenitis: modern ideas about pathogenesis, therapy and successful experience of treatment with adalimumab. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2017;(5):70-81. (In Russ.)].
21. Круглова ЛС. Витилиго: современные взгляды на этиологию, патогенез и методы терапии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016;19(4):241-4. [Kruglova LS. Vitiligo: modern views on etiology, pathogenesis and methods of therapy. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei*. 2016;19(4):241-4. (In Russ.)].
22. Тальникова ЕЕ, Свенская ЮИ, Добдина АЮ и др. Витилиго: современные методы терапии. Саратовский научно-медицинский журнал. 2017;13(3):668-73. [Tal'nikova EE, Svenskaya YuI, Dobdina AYU, et al. Vitiligo: modern methods of therapy. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal*. 2017;13(3):668-73. (In Russ.)].
23. Rashighi M, Harris JE. Vitiligo Pathogenesis and Emerging Treatments. *Dermatol Clin*. 2017 Apr;35(2):257-65. doi: 10.1016/j.det.2016.11.014.
24. Essien K, Harris JE. Vitiligo: Mechanisms of Pathogenesis and Treatment. *Annu Rev Immunol*. 2020 Apr 26;38:621-48. doi: 10.1146/annurev-immunol-100919-023531. Epub 2020 Feb 4.

25. Taieb A, Alomar A, Bohm M, et al. Vitiligo European Task Force (VETF); European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); Union Europeenne des Medecins Specialistes (UEMS) Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. *Br J Dermatol*. 2013 Jan;168(1):5-19. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11197.x. Epub 2012 Nov 2.
26. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, et al. Vitiligo Global Issue Consensus Conference Panelists. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012 May; 25(3):E1-13. doi: 10.1111/j.1755-148X.2012.00997.x.
27. Торшина ИЕ, Зирчик АА, Булдакова МВ. Сочетанная патология: клинические наблюдения витилиго у больных псориазом. Клиническая дерматология и венерология. 2019;(18)3: 295-8. [Torshina IE, Zirchik AA, Buldakova MV. Combined pathology: clinical observations of vitiligo in patients with psoriasis. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2019;(18)3: 295-8. (In Russ.)].
28. Дубенский ВВ, Некрасова ЕГ, Муравьева ЕС и др. Псориаз у больной витилиго. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2017;20(4):232-3. [Dubenskii VV, Nekrasova EG, Murav'eva ES, et al. Psoriasis in a patient with vitiligo. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei*. 2017;20(4):232-3. (In Russ.)].
29. Soubrier AS, Bele-Philippe P, Cortet B, et al. Treatment response, drug survival and safety of anti-tumour necrosis factor a therapy in 193 patients with psoriatic arthritis: a twelve-year «real life» experience. *Joint Bone Spine*. 2015 Jan;82(1):31-7. doi: 10.1016/j.jbspin.2014.08.001. Epub 2014 Oct 11.
30. Lopez-Ferrer A, Vilarrasa E, Gich IJ, Puig L. Adalimumab for the treatment of psoriasis in real life: a retrospective cohort of 119 patients at a single Spanish centre. *Br J Dermatol*. 2013 Nov;169(5):1141-7. doi: 10.1111/bjd.12543.
31. Adenubiova E, Arenbergera P, Gkalpakiot P, et al. Psoriasis treatment with adalimumab in clinical practice: long-term experience in a center for biological therapy in the Czech Republic. *J Dermatolog Treat*. 2018 Sep;29(6):579-82. doi: 10.1080/09546634.2018.1425358. Epub 2018 Jan 17.
32. Chiricozzi A, Zangrilli A, Bavetta M, et al. Real-life 9-year experience with adalimumab in psoriasis and psoriatic arthritis: results of a single-centre, retrospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 Feb; 31(2):304-11. doi: 10.1111/jdv.13771. Epub 2016 Jun 21.
33. Sheth VM, Guo Y, Qureshi AA. Comorbidities associated with vitiligo: a ten-year retrospective study. *Dermatology*. 2013; 227(4):311-5. doi: 10.1159/000354607. Epub 2013 Oct 4.
34. Sandhu K, Kaur I, Kumar B. Psoriasis and vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2004 Jul; 51(1):149-50. doi: 10.1016/j.jaad.2003.12.014
35. Burlando M, Muracchioli A, Cozzani E, Parodi A. Psoriasis, Vitiligo, and Biologic Therapy: Case Report and Narrative Review. *Case Rep Dermatol*. 2021 Jul 16;13(2):372-8. doi: 10.1159/000514198. eCollection May-Aug 2021.
36. Anthony N, Bourneau-martin D, Ghamrawi S, et al. Drug-induced vitiligo: A case/non-case study in vigibase®, the WHO pharmacovigilance database. *Fundam Clin Pharmacol*. 2020 Dec;34(6):736-42. doi: 10.1111/fcp.12558. Epub 2020 Apr 27.
37. Bae JM, Kim M, Lee HH, et al. Increased risk of vitiligo following anti-tumor necrosis factor therapy: A 10-year population-based cohort study. *J Invest Dermatol*. 2018 Apr; 138(4):768-74. doi: 10.1016/j.jid.2017.11.012. Epub 2017 Nov 23.
38. Mery-Bossard L, Bagny K, Chaby G, et al. New-onset vitiligo and progression of pre-existing vitiligo during treatment with biological agents in chronic inflammatory diseases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 Jan;31(1):181-6. doi: 10.1111/jdv.13759. Epub 2016 Jun 13.

Поступила/отрецензирована/принята к печати  
Received/Reviewed/Accepted  
21.10.2021/28.11.2021/30.11.2021

#### Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Статья спонсируется компанией «Эббви». Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

This article has been supported by Abbvie. The conflict of interest has not affected the results of the investigation. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Руднева Н.С. <https://orcid.org/0000-0002-0621-5518>  
Натарова Э.В. <https://orcid.org/0000-0001-6803-5646>  
Сороцкая В.Н. <https://orcid.org/0000-0003-3684-7310>  
Садуншвили Т.Г. <https://orcid.org/0000-0002-0927-4492>