

Е.Н. Ефанова, Д.Г. Таскаева

Сургутский государственный университет, Сургут, Российская Федерация

Сочетание псориаза и витилиго у ребенка с синдромом Сотоса: клинический случай

Контактная информация:

Ефанова Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры многопрофильной клинической подготовки медицинского института Сургутского государственного университета

Адрес: 628412, Сургут, пр. Ленина, 1, тел.: +7 (3462) 52-74-83, e-mail: efanova_en@surgu.ru

Статья поступила: 02.03.2024, принята к печати: 16.04.2024

Обоснование. Псориаз и витилиго — хронические относительно распространенные заболевания кожи. Вместе с тем, сочетание этих заболеваний у детей отмечается редко. Сочетание псориаза и витилиго у ребенка с синдромом Сотоса ранее не описано. **Описание клинического случая.** Ребенок (мальчик), возраст 10 лет. Госпитализирован с жалобами (со слов матери) на высыпания на коже головы, туловища, конечностей, сопровождающиеся легким зудом, не связанным с временем суток. Патологический кожный процесс носит распространенный характер. Пациент гиперактивен, неусидчив, эмоционально лабилен, раздражителен. Жалобы на высыпания с 7-летнего возраста. В 8-летнем возрасте установлен синдром Сотоса (вариант c.6559C>T (p.Arg2187Ter) в экзоне 23 гена NSD1 (5q35.3), аутосомно-доминантный тип наследования (патологический аллель de novo)). В возрасте 8,5 лет диагностирован вульгарный псориаз, сопутствующий диагноз — витилиго, ограниченная форма. В стационаре проведена симптоматическая противозудная и наружная патогенетическая терапия. Фототерапия не назначена ввиду наличия относительного противопоказания (малая ретроцеребральная киста) и особенностей основного заболевания (гиперактивность, неусидчивость), затрудняющих размещение ребенка в кабине фототерапии. На фоне лечения (14 сут) отмечена положительная динамика: исчезновение зуда, уменьшение выраженности шелушения, уплощение и побледнение псориазных элементов сыпи до пятен поствоспалительной гипопигментации. На коже области правого коленного сустава очаг депигментации без изменений. Выписан для амбулаторного наблюдения. Прогноз для жизни по синдрому Сотоса и кожному процессу благоприятный. **Заключение.** Представлено первое медицинское наблюдение случая псориаза и витилиго у ребенка с синдромом Сотоса. Патогенетическая связь указанных заболеваний однозначно не определена. Лечение в таких случаях требует совместного участия дерматологов, генетиков и педиатров.

Ключевые слова: синдром Сотоса, псориаз, витилиго, ребенок, клинический случай

Для цитирования: Ефанова Е.Н., Таскаева Д.Г. Сочетание псориаза и витилиго у ребенка с синдромом Сотоса: клинический случай. Вопросы современной педиатрии. 2024;23(2):111–115. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v23i2.2742>

Elena N. Efanova, Daria G. Taskaeva

Surgut State University, Surgut, Russian Federation

Combination of Psoriasis and Vitiligo in a Child with Sotos Syndrome: Clinical Case

Background. Psoriasis and vitiligo are chronic, relatively common dermatological diseases. Meanwhile, their combination in children is rare. The combination of psoriasis and vitiligo in a child with Sotos syndrome has not been previously described. **Clinical case description.** The boy, 10 years old, was hospitalized with complaints (according to his mother) of rashes on the scalp, body, and limbs, with mild itching that was not related to the time of day. The pathological skin process was widespread. The patient was hyperactive, restless, emotionally labile, irritable. Complaints of rashes was mentioned firstly at the age of 7. Sotos syndrome was established at the age of 8 (variant c.6559C>T (p.Arg2187Ter) in 23 exon of the NSD1 gene (5q35.3), autosomal dominant type of inheritance (pathological allele de novo)). Psoriasis vulgaris was diagnosed with secondary vitiligo (localized form) at the age of 8.5 years. Symptomatic antipruritic and external pathogenetic therapy was performed in the hospital. Phototherapy was not prescribed due to the relative contradiction (small retrocerebral cyst) and the peculiarities of major disease (hyperactivity, restlessness) that complicated to place the child in the phototherapy booth. Positive dynamics was noted during the treatment (14 days): no itching, decrease of peeling severity, flattening and blanching of psoriatic rash elements to spots of post-inflammatory hypopigmentation. The lesion (focus of depigmentation) on the right knee joint skin remained unchanged. The patient was discharged to outpatient care. The prognosis for Sotos syndrome and skin lesions is favorable. **Conclusion.** The first medical observation of the child with Sotos syndrome burdened with psoriasis and vitiligo is presented. The pathogenetic correlation of these diseases is not clearly defined. Management of such cases requires the joint collaboration of dermatologists, geneticists and pediatricians.

Keywords: Sotos syndrome, psoriasis, vitiligo, child, clinical case

For citation: Efanova Elena N., Taskaeva Daria G. Combination of Psoriasis and Vitiligo in a Child with Sotos Syndrome: Clinical Case. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2024;23(2):111–115. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v23i2.2742>

ОБОСНОВАНИЕ

Синдром Сотоса — редкое мультисистемное генетическое заболевание, причиной которого являются спонтанные изменения генов *NSD1*, кодирующего белок ARA267 — гистоновую метилтрансферазу, регулирующую двунаправленно транскрипцию генов [1], и *NFIX*, кодирующего транскрипционный фактор, связывающийся с промоторами генов, содержащими последовательность TTGGGNNNNNGCCAA [2]. Частота синдрома Сотоса в популяции оценивается в 1 случай на 10–15 тыс. новорожденных [3]. Клиническими признаками болезни являются высокий темп роста в раннем возрасте с нарушением формирования скелета, макроцефалия, признаки акромегалии (высокий и широкий лоб, укрупнение челюстей, языка, кистей и стоп, глубокий и хриплый голос, головные боли) [4], специфические грубые черты лица, антимонголоидный разрез глаз, умственная отсталость [5]. У 2–15% пациентов с изменениями гена *NSD1* описаны астигматизм, катаракта, гиперметропия, миопия, нистагм, косоглазие, холестеатома, кондуктивная тугоухость, запор, контрактуры, краниосиностоз, крипторхизм, гастроэзофагеальный рефлюкс, гемангиомы, гемигипертрофия, болезнь Гиршпрунга, гидроцеле, гиперкальциемия, гиподонтия, гипоспадия, гипотиреоз, паховые и пупочные грыжи, неонатальная гипогликемия, воронкообразная грудная клетка, фимоз, субплевральные пузыри, эквинуварусная деформация стоп, аномалии позвонков, синдактилия, гипоплазия ногтей, гипер- и гипопигментация кожи [5]. В одном случае у пациентки с синдромом Сотоса в возрасте 39 лет описано развитие витилиго [2], но о сочетании с другими хроническими заболеваниями кожи, включая псориаз, не сообщалось. Вместе с тем сочетание псориаза и витилиго в отечественной [5] и зарубежной медицинской литературе [6, 7] описано неоднократно.

Ниже представлено первое описание клинического случая псориаза и витилиго у пациента с синдромом Сотоса.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Пациент Г., мальчик, возраст 10 лет. Жалобы, со слов матери (в связи с задержкой психоречевого развития и нарушением звукопроизношения у ребенка), на высыпания на коже головы, туловища, конечностей, сопровождающиеся легким зудом, не связанным с временем суток, возбудимость, беспокойство, тревожность.

Анамнез заболевания

Высыпания в виде белых пятен на коже коленных суставов появились в возрасте 7 лет после активной инсоляции. По этому поводу к специалистам не обращались. Через 5 мес мать заметила новые высыпания на коже живота, выступающие над поверхностью кожи. Появление сыпи связала с эмоциональным перенапряжением (обучение ребенка в 1-м классе школы). Самостоятельно использовали антигистаминные препараты, без эффекта. Спустя 1 мес обратились к педиатру по месту жительства в связи с распространением высыпаний на кожу туловища. Была назначена наружная терапия (названия лекарственных препаратов не помнит), без эффекта. Ребенок был направлен педиатром на консультацию в кожно-венерологический диспансер (КВД) по месту жительства. Однако пациент обратился в КВД лишь в возрасте 8,5 лет. К этому времени сыпь распространилась и на волосистую часть головы. Ребенок был госпитализирован в дневной стационар КВД, где установлен клинический диагноз: «L40.0 Псориаз вульгарный,

распространенный с поражением волосистой части головы, стационарная стадия, впервые выявленный», сопутствующий диагноз: «L80 Витилиго, ограниченная форма». Получал наружную терапию (названия лекарственных препаратов мать ребенка не помнит, выписка из медицинской документации отсутствует) на протяжении 14 сут, выписан с улучшением кожного процесса. Спустя 10 мес вновь отметили распространение высыпаний, что послужило причиной настоящей госпитализации в дневной стационар КВД.

Анамнез жизни

Ребенок от 1-й беременности, протекавшей на фоне гестоза, уреоплазмоза, гестационного пиелонефрита, хронической фетоплацентарной недостаточности, многоводия. Родился в результате оперативного родоразрешения в сроке гестации 41 нед. Масса тела при рождении — 4720 г, рост — 60 см. Выписан на 4-й день с диагнозом: «Чрезмерно крупный ребенок. Переносенный ребенок. Физиологическая желтуха». С рождения мать отмечала беспокойство ребенка, особенно при пробуждении. Регулярно наблюдался у педиатра и невролога по месту жительства с гипертензионно-гидроцефалическим синдромом, перинатальным поражением центральной нервной системы, перинатальной энцефалопатией, миотоническим синдромом, гигантизмом, задержкой моторного развития. Неоднократно получал курсы амбулаторного и стационарного лечения, без эффекта. В 2-летнем возрасте диагностирована задержка психоречевого развития. Амбулаторное лечение по этому поводу под контролем невролога, психиатра, сурдолога и педиатра, без эффекта. С 3-летнего возраста наблюдался у эндокринолога с диагнозом: «Конституциональная высокорослость, макросомия». Регулярные занятия с логопедом и психологом по коррекции задержки психоречевого развития, без эффекта. В 4-летнем возрасте диагностированы грубая задержка психоречевого развития, синдром гиперактивности. Обследован нейрохирургом, генетиком; рекомендованы медико-социальная экспертиза и генетическое обследование на синдром Мартина – Белл (по решению родителей не проводились). До 7-летнего возраста неоднократно консультирован неврологом, нейрохирургом, психиатром, генетиком; получал повторные курсы терапии (физиотерапия, лечебная физкультура, седативные и ноотропные препараты) в связи с дисфазией развития, дизартрией, гипердинамическим синдромом, интеллектуально-мнестическими нарушениями, без эффекта. С началом обучения в школе выявились дисграфия, дислексия, гипердинамический синдром, присоединились головные боли напряжения, эмоциональная лабильность, ночные хождения по квартире. Прогрессировали проявления макросомии. В 8-летнем возрасте генетиком по региональной программе проведен хромосомный микроматричный анализ — дисбаланс не выявлен. Рекомендована плановая консультация генетика в федеральном медико-генетическом научном центре. В результате секвенирования экзона выявлен патогенный вариант *c.6559C>T (p.Arg2187Ter)* в экзоне 23 гена *NSD1* (5q35.3), определен аутосомно-доминантный тип наследования (патологический аллель *de novo*). На основании этих данных в возрасте 8 лет ребенку диагностирован синдром Сотоса. Выявлены долихоцигма, запор, йоддефицитное состояние (коллоидные скопления в обеих долях щитовидной железы, эутиреоз), носительство антител к тиреопероксидазе, фимоз, ночной энурез, каликопиелозктазия с обеих сторон, пузырно-мочеточниковый рефлюкс справа, резидуальная церебральная

недостаточность, невротический синдром, гипердинамическое расстройство поведения, когнитивный дефицит, псевдобульбарная дизартрия, малая ретроцеребральная киста, головные боли напряжения, дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу, вторичный целиакийный синдром.

Из перенесенных заболеваний: острые респираторные инфекции, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция. Хронические заболевания кожи у ближайших родственников в трех поколениях не выявлены. Туберкулез, описторхоз, вирусные гепатиты, ВИЧ, сифилис отрицает. Аллергоанамнез без особенностей. С рождения проживает в регионе, по климатическим условиям приближенном к районам Крайнего Севера.

Физикальная диагностика

Ребенок гиперактивен, неусидчив, эмоционально лабилен, раздражителен. Патологический кожный процесс носит распространенный характер с диффузным вовлечением кожи волосистой части головы, лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей. Высыпания представлены множественными милиарными, лентикулярными папулами розово-красного цвета с четкими границами, округлых форм, с умеренной инфильтрацией в основании, легким серебристо-белым шелушением на поверхности, множественными пятнами поствоспалительной гипопигментации. Псориаз триада положительная. Симптом Картамышева положительный (рис. 1, 2).

На коже области разгибательной поверхности правого коленного сустава очаг депигментации с четкими границами, округлой формы диаметром до 5 см (рис. 3), в лучах лампы Вуда отмечается молочно-белое свечение. Волосы в очаге лишены пигмента. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Ногтевые пластины кистей и стоп не изменены. Суставы визуально не изме-

нены, при пальпации болезненности, гипертермии нет. Дермографизм красный. Других патологических высыпаний на коже и видимых слизистых оболочках нет. Индекс PASI при поступлении: 18.

Предварительный диагноз

L40.0 Псориаз вульгарный, распространенный с поражением волосистой части головы, стационарная стадия, впервые выявленный. L80 Витилиго, ограниченная форма. Синдром Сотоса.

Динамика и исходы

При лабораторном обследовании пациента в период госпитализации показатели общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови в пределах возрастной нормы.

Назначена следующая терапия: симптоматическая противозудная (сироп лоратадин 5 мг / 5 мл (1 мерная ложка) 1 раз в день в течение 10 сут), патогенетическая наружная (лосьон и мазь бетаметазон (в форме дипропионата; 0,640 мг) + салициловая кислота (30 мг) 2 раза в день на кожу волосистой части головы, высыпания на коже шеи, туловища в течение 14 сут), мазь метилпреднизолона ацепонат 0,1% 1 раз в день на очаги на коже лица, подмышечных впадин, паховых складок, локтевой области в течение 14 сут. Фототерапию не проводили ввиду наличия относительного противопоказания (малая ретроцеребральная киста) и особенностей основного заболевания (гиперактивность, неусидчивость), затрудняющих размещение ребенка в кабине фототерапии.

На фоне лечения в течение 14 сут отмечали положительную динамику: исчезновение зуда, уменьшение выраженности шелушения, уплощение и побледнение псориазических элементов сыпи до пятен поствоспалительной гипопигментации. На коже области правого

Рис. 1. Пациент Г., 10 лет. Высыпания на коже туловища, конечностей
Fig. 1. Patient G., 10 years old. Rashes on the body and limbs skin



Рис. 2. Пациент Г., 10 лет. Высыпания на коже задней поверхности нижних конечностей
Fig. 2. Patient G., 10 years old. Rashes on the posterior surfaces of lower limbs



Рис. 3. Пациент Г., 10 лет. Высыпания на коже разгибательной поверхности правого коленного сустава
Fig. 3. Patient G., 10 years old. Rashes on the right knee extensor surface



Источник: Ефанова Е.Н. и соавт., 2023.
Source: Efanova E.N. et al., 2023.

Источник: Ефанова Е.Н. и соавт., 2023.
Source: Efanova E.N. et al., 2023.

Источник: Ефанова Е.Н. и соавт., 2023.
Source: Efanova E.N. et al., 2023.

коленного сустава очаг депигментации без изменений. Индекс PASI при выписке: 5,6. Выписан под наблюдение врача-дерматовенеролога в амбулаторно-поликлинических условиях с рекомендациями диспансерного наблюдения по поводу псориаза и витилиго, исключением травматизации кожи и контакта кожи с раздражающими веществами, ограничения психоэмоциональных стрессов, использования эмолентов ежедневно длительно, рекомендованы наблюдение у педиатра, невролога, психиатра (по поводу синдрома Сотоса), коррекция проявлений основного заболевания.

Прогноз

Прогноз для жизни по синдрому Сотоса и кожному процессу благоприятный (риски развития жизнеугрожающих состояний и смерти на уровне популяционных). С наступлением пубертата возможно замедление прогрессирования явлений макросомии. Прогноз течения дерматозов (псориаза и витилиго) неоднозначен. Существуют риски прогрессирования (распространения и рецидивирования), учитывая коморбидность и сложности в назначении базовой терапии (противопоказания к фототерапии).

Временная шкала

Хронология ключевых событий представлена на рис. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ

Причиной развития синдрома Сотоса является спонтанное изменение гена *NSD1* [5, 6]. В настоящее время известно более 100 патогенных вариантов этого гена [7]. Но ни один из них не описан в связи с витилиго или псориазом. Вместе с тем известно, что у пациентов с синдромом Сотоса возможны гипо- и гиперпигментации [5]. Также описаны случаи носительства больным с псориазом микродупликации гена *NSD1* и рецессивного изменения гена *IL36RN*, коррелирующего с тяжестью псориаза [8], а также сочетания синдрома Сотоса и витилиго [6]. Кроме того, для пациентов с витилиго характерен высокий риск развития псориаза [9], но не наоборот [9, 10]. В этой связи можно предположить наличие общих механизмов патогенеза синдрома Сотоса, псориаза и витилиго.

Однако мы не исключаем случайную связь синдрома Сотоса, псориаза и витилиго в приведенном клиническом наблюдении, так как в научной литературе отсутствуют убедительные свидетельства причинно-следственной или патогенетической связи этих заболеваний.

Лечение псориаза и витилиго включает в себя схожие методы, в частности фототерапию и наружную терапию [11, 12], которые способны оказать положительное влияние на течение обоих заболеваний [13, 14]. В клинической практике подход к лечению определяется с учетом специфических для пациента факторов, таких как его возраст, тяжесть основного заболевания, наличие сопутствующих заболеваний, а также чувствительность и приверженность лечению. В описанном нами случае сложность базисной терапии определялась коморбидностью и невозможностью назначения фототерапии в связи с наличием сопутствующего заболевания. Хотя фототерапия способствует регрессу псориазических высыпаний [13, 15], для описанного нами ребенка ожидаемые риски побочных эффектов в результате такого лечения (рост ретроцеребральной кисты, ожог кожи из-за гиперактивности ребенка) превышают пользу. В случае упорного рецидивирования кожного процесса, согласно клиническим рекомендациям [11], необходимо рассмотреть вопрос о назначении системных иммунодепрессантов (например, метотрексата). Хотя, по нашему мнению, у описанного нами пациента такая терапия в связи с поражением множества органов может привести к развитию серьезных побочных эффектов и осложнений. В случае тяжелого течения псориаза у ребенка перспективным является назначение генно-инженерных биологических препаратов [10, 11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Сотоса представляет собой мультисистемную генетическую патологию с характерными клиническими признаками. Патология кожи при синдроме Сотоса возникает нечасто. Представлено редкое медицинское наблюдение сочетания синдрома Сотоса и дерматозов. В настоящее время отсутствуют достоверные научные сведения о наличии патогенетической связи синдрома Сотоса, псориаза и витилиго. По этой причине документи-

Рис. 4. Хронология ключевых событий у пациента Г. с синдромом Сотоса, псориазом и витилиго

Fig. 4. Key events in patient G. with Sotos syndrome, psoriasis, and vitiligo



Примечание. КВД — кожно-венерологический диспансер.

Note. DVD (КВД) — dermatovenerologic dispensary.

рование подобных клинических случаев является необходимым для изучения патогенеза указанных заболеваний и разработки более эффективных и безопасных методов лечения. Генетические исследования таких больных также представляются актуальными.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От родителя пациента получено письменное информированное добровольное согласие на публикацию описания клинического случая и изображений ребенка в медицинском журнале, включая его электронную версию (дата подписания 19.01.2023).

INFORMED COSENT

Patient's parent has signed informed voluntary consent on publication of clinical case description and child's photos in medical journal, on-line version included (signed on 19.01.2023).

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTERESTS

Not declared.

ВКЛАД АВТОРОВ

Е.Н. Ефанова — концепция и план исследования, анализ данных и выводы, подготовка рукописи.

Д.Г. Таскаева — сбор данных, анализ данных и выводы, подготовка рукописи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Elena N. Efanova — study concept and design, data analysis and conclusions, manuscript editing.

Daria G. Taskaeva — data collection, data analysis and conclusions, manuscript editing.

ORCID

Е.Н. Ефанова

<https://orcid.org/0000-0003-1355-3125>

Д.Г. Таскаева

<https://orcid.org/0009-0006-8907-4306>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Wang X, Yeh S, Wu G, et al. Identification and characterization of a novel androgen receptor coregulator ARA267-alpha in prostate cancer cells. *J Biol Chem*. 2001;276(44):40417–40423. doi: <https://doi.org/10.1074/jbc.M104765200>
2. Malan V, Rajan D, Thomas S, et al. Distinct effects of allelic NFIX mutations on nonsense-mediated mRNA decay engender either a Sotos-like or a Marshall-Smith syndrome. *Am J Hum Genet*. 2010;87(2):189–198. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2010.07.001>
3. Tatton-Brown K, Rahman N. Sotos syndrome. *Eur J Hum Genet*. 2007;15:264–271. doi: <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5201686>
4. Tatton-Brown K, Rahman N. The NSD1 and EZH2 overgrowth genes, similarities and differences. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2013;163C(2):86–91. doi: <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31359>
5. Tatton-Brown K, Douglas J, Coleman K, et al. Childhood Overgrowth Collaboration Genotype-phenotype associations in Sotos syndrome: an analysis of 266 individuals with NSD1 aberrations. *Am J Hum Genet*. 2005;77(2):193–204. doi: <https://doi.org/10.1086/432082>
6. Dahlqvist P, Spencer R, Marques P, et al. Pseudoacromegaly: a differential diagnostic problem for acromegaly with a genetic solution. *J Endocr Soc*. 2017;1(8):1104–1109. doi: <https://doi.org/10.1210/js.2017-00164>
7. Douglas J, Hanks S, Temple IK, et al. NSD1 mutations are the major cause of Sotos syndrome and occur in some cases of Weaver syndrome but are rare in other overgrowth phenotypes. *Am J Hum Genet*. 2003;72(1):132–143. doi: <https://doi.org/10.1086/345647>
8. Carapito R, Isidor B, Guerouaz N, et al. Homozygous IL36RN mutation and NSD1 duplication in a patient with severe pustular psoriasis and symptoms unrelated to deficiency of interleukin-36

- receptor antagonist. *Br J Dermatol*. 2015;172(1):302–305. doi: <https://doi.org/10.1111/bjd.13261>
9. Kridin K, Lyakhovitsky K, Onn E, et al. Investigating the epidemiological relationship between vitiligo and psoriasis: a population-based study. *Arch Dermatol Res*. 2023;315(3):395–400. doi: <https://doi.org/10.1007/s00403-022-02358-8>
10. Burlando M, Muracchioli A, Cozzani E, Parodi A. Psoriasis, Vitiligo, and Biologic Therapy: Case Report and Narrative Review. *Case Rep Dermatol*. 2021;13(2):372–378. doi: <https://doi.org/10.1159/000514198>
11. Псориаз: клинические рекомендации / Российское общество дерматовенерологов и косметологов. — 2023. — 78 с. [Psoriasis: Clinical recommendations. Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists. 2023. 78 p. (In Russ).]
12. Витилиго: клинические guidelines / Российское общество дерматовенерологов и косметологов. — 2016. — 18 с. [Vitiligo: Clinical guidelines. Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists. 2016. 18 p. (In Russ).]
13. Krenitsky A, Ghamrawi RI, Feldman SR. Phototherapy: a Review and Update of Treatment Options in Dermatology. *Curr Derm Rep*. 2020;9:10–21. doi: <https://doi.org/10.1007/s13671-020-00290-6>
14. Nada HR, El Sharkawy DA, Elmasry MF, et al. Expression of Janus Kinase 1 in vitiligo & psoriasis before and after narrow band UVB: a case-control study. *Arch Dermatol Res*. 2018;310(1):39–46. doi: <https://doi.org/10.1007/s00403-017-1792-6>
15. Piskin G, Tursen U, Sylva-Steenland RM, et al. Clinical improvement in chronic plaque-type psoriasis lesions after narrow-band UVB therapy is accompanied by a decrease in the expression of IFN-gamma inducers — IL-12, IL-18 and IL-23. *Exp Dermatol*. 2004;13(12):764–772. doi: <https://doi.org/10.1111/j.0906-6705.2004.00246.x>