

Роль повреждения кишечного барьера в развитии псориаза

И. Н. Екимов, О. В. Правдина

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

РЕЗЮМЕ

Нарушения проницаемости интерстициального барьера, в качестве одного из перспективных механизмов формирования и развития псориаза, являются трендом последних десятилетий. При анализе современных работ, посвященных оценке роли повреждения кишечного барьера в развитии псориаза, отмечено несколько способов оценки кишечной проницаемости (в том числе измерение трансэпителиальных электрических реакций при помощи камеры Уссинга, измерение экскреции перорально введенных молекул, определение динамики и кинетики ЛПС кишечных бактерий, иммуногистохимический конфокальный анализ однородных Z-срезов, перпендикулярных клеточной поверхности эпителия и др.). Однако большинство авторов акцентируют внимание на диагностической значимости и доступности определения биомаркеров. Среди описанных биомаркеров наибольшую ценность имеют клаудин-3, фекальный зонулин, α 1-антитрипсин, кальпротектин и белок, связывающий жирные кислоты кишечника (I-FABP). Посредством данных методов оценки кишечной проницаемости и результатов исследований ряд авторов практически доказывают корреляцию между нарушением микробиоты кишечника, проницаемостью кишечного барьера и развитием псориаза, а также его тяжестью. Данное направление является перспективным для изучения в аспекте терапии пациентов с псориазом, которая включает коррекцию микробиоты кишечника и проницаемости кишечной стенки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: псориаз, кишечный барьер, кишечная проницаемость, белки плотных контактов, эпителиальная защита, клаудин-3, фекальный зонулин, α 1-антитрипсин, кальпротектин.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Role of damage to intestinal barrier in development of psoriasis

I. N. Ekimov, O. V. Pravdina

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

SUMMARY

Disorders of interstitial barrier permeability as one of the promising mechanisms of psoriasis formation and development is a trend of the last decades. In the analysis of modern works devoted to the evaluation of the role of intestinal barrier damage in the development of psoriasis, several ways of assessing intestinal permeability have been noted (including measurement of transepithelial electrical responses using a Ussing chamber, measurement of excretion of orally injected molecules, determination of dynamics and kinetics of LPS intestinal bacteria, immunohistochemical confocal analysis of uniform Z-sections perpendicular to the epithelial cell surface, etc.). However, most authors emphasize the diagnostic significance and availability of biomarker detection. Among the described biomarkers, claudin-3, fecal zonulin, α 1-antitrypsin, calprotectin and intestinal fatty acid binding protein (I-FABP) are the most valuable. Through these methods of assessing intestinal permeability and the results of their studies, a number of authors practically prove the correlation between the violation of the intestinal microbiota, intestinal barrier permeability and the development of psoriasis, as well as its severity. This aspect is promising to the therapy of patients with psoriasis, which includes correction of intestinal microbiota and intestinal wall permeability.

KEY WORDS: psoriasis, intestinal barrier, intestinal permeability, dense contact proteins, epithelial protection, claudin-3, fecal zonulin, α 1-antitrypsin, calprotectin.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Актуальность изучения клинических проявлений и особенностей течения псориаза обусловлена не столько высокой распространенностью в структуре дерматологических заболеваний (22,5%), сколько риском осложненного течения, вовлеченностью других органов и систем (например, опорно-двигательного аппарата с формированием инвалидизирующих форм псориатического артрита) [1]. Помимо этого, следует отметить, что псориаз наиболее часто дебютирует в молодом трудоспособном возрасте, снижая качество жизни пациентов (у 37% взрослых пациентов псориаз появляется к 20 годам, у 27% – к 15, у 10% – к 10 и у 2% – до 2–3-летнего возраста) [2]. Также среди клинических стигм псориаза выделяют высокий уровень коморбидности как с воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона и неспецифический язвенный колит), так и с рядом метаболических нарушений (сахарный диабет 2 типа, неалкогольная жировая болезнь печени, ожирение) [3–5].

На текущий момент этиология псориаза не выяснена. Установлено участие генетических факторов, а также предложено несколько теорий, описывающих участие внешних факторов, в том числе вирусная теория. В связи с неустановленной этиологией основной акцент в подборе терапии псориаза отводится оценке и участию каждого из возможных патогенетических факторов. Терапия индивидуализируется в зависимости от того, какие патогенетические факторы являются доминирующими в формировании и развитии конкретного случая.

С учетом накопленной информации, появились некоторые предпосылки для дополнительных исследований в отношении оценки проницаемости кишечной стенки. Нарушение проницаемости интерстициального барьера в качестве одного из перспективных механизмов формирования и развития псориаза является трендом последних десятилетий. Сегодня описано участие интерстициального барьера в формировании целого ряда нозологий, являю-

щихся коморбидными с псориазом (неалкогольная жировая болезнь печени, воспалительные заболевания кишечника, синдром раздраженного кишечника и т.д.) [6, 7].

Целью настоящей публикации является систематизация имеющихся данных об участии повышения кишечной проницаемости в формировании и течении псориаза. Поиск материала осуществлялся в поисковой системе Google Scholar по ключевым словам «псориаз», «кишечный барьер», «кишечная проницаемость», «белки плотных контактов». Всего было найдено 128 источников, в которых имелись упоминания об участии нарушения проницаемости кишечного барьера в формировании дерматологических заболеваний.

Интерстициальный барьер, как и кожа, защищает внутреннюю среду организма от повреждающих внешних факторов. Структурно во всех барьерах защитная функция осуществляется при участии плотных межклеточных контактов эндотелиальных клеток. Функциональная и структурная схожесть интерстициального и кожного барьеров обуславливает высокую генетически детерминированную вероятность повреждения одновременно нескольких барьеров [8, 9].

Слизисто-эпителиальный барьер состоит из компонентов презептимальной (слой слизи с эндогенной микробиотой), эпителиальной (эпителиальные клетки с межэпителиальными контактами) и постэпителиальной защиты (клетки иммунной системы и кровеносные сосуды) [10–12].

Триггером изменения проницаемости кишечной стенки могут служить изменения состава микробиоты кишечника, которые заключаются в снижении количества комменсалов, росте патобионтов и смене фенотипов бактерий на более патогенные [13, 14]. Сокращение числа бактерий-продуцентов создает нехватку и снижение активности барьерообразующих и регуляторных белков. Так, снижение *F. prausnitzii*, как одного из бутират-продуцентов, в последующем приводит к дефициту АМФ-зависимой киназы (регулятор проницаемости плотных соединений). При этом изменяется

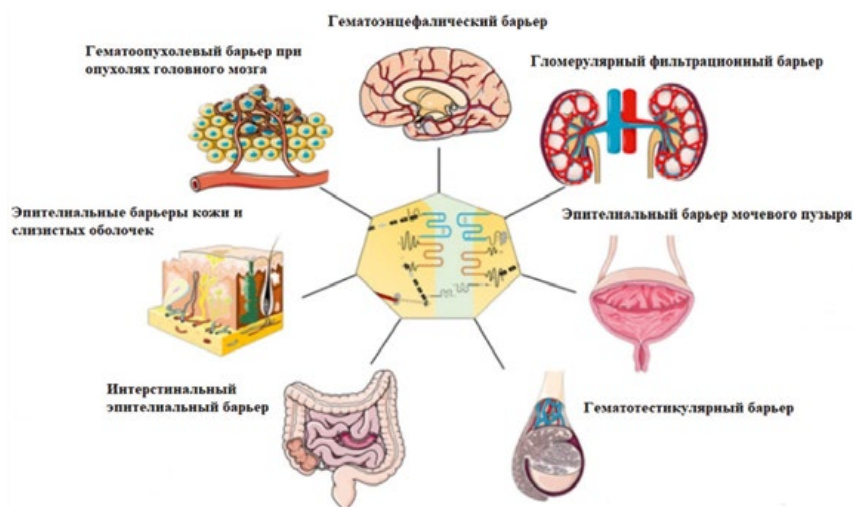


Рисунок 1. Барьеры организма [9].

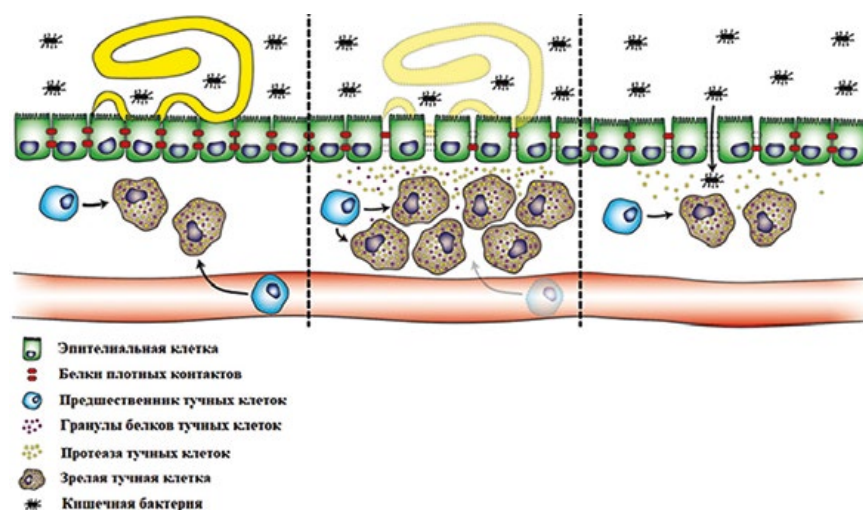


Рисунок 2. Интестинальный барьер [12].

состав слизи и увеличивается проницаемость плотных соединений [15]. Компоненты бактериальных клеток послойно преодолевают презептимальную и эпителиальную защиту. Последняя представлена непрерывным монослоем, отделяющим просвет кишки от собственной пластинки слизистой оболочки. Межклеточное взаимодействие структурно состоит из плотных соединений (англ. tight junction, TJ), адгезионных контактов и десмосом [16]. Основной функцией и адгезионных контактов, и десмосом является поддержание структурной целостности барьера.

Транспорт молекул регулируется плотными соединениями, состоящими из более чем 40 видов различных белков. Данные белки классифицируются на две группы: трансмембранные белки, к которым относятся клаудины, окклюдин, молекулы соединительной адгезии (JAMs), и трицеллюлин, и белки периферических мембран (зонулин 1 и 2). Трансмембранные белки расположены в межклеточном пространстве и являются барьерообразующими белками, которые связаны с актиновым цитоскелетом ближайших энтероцитов с помощью зонулина. Последний обеспечивает прочность всей структуры плотных соединений [17].

На сегодняшний день разработано несколько способов оценки кишечной проницаемости. К методам *ex vivo* в экспериментальных условиях относят измерение трансэпителиальных электрических реакций при помощи камеры Уссинга [18]. Функциональные методы оценки кишечной проницаемости включают в себя измерение экскреции перорально введенных молекул (лактоулозы, маннитола, сахарозы, меченого декстрана и др.) [19]. Двойной сахарный тест

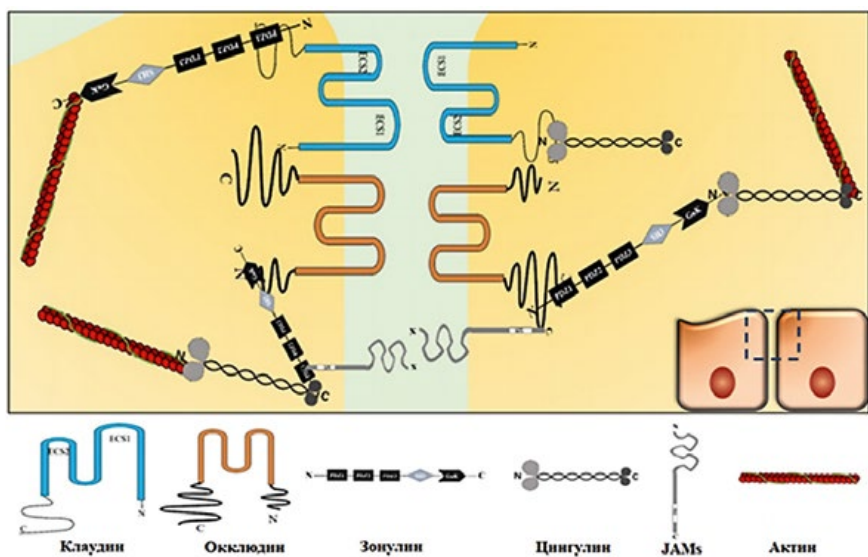


Рисунок 3. Плотные соединения [9].

является «золотым стандартом» оценки тонкокишечной проницаемости. При использовании данной методики измеряется экскреция с мочой двух перорально введенных неметаболизируемых сахаров (лактозулы и маннитола) в течение 6-часового периода. У данного метода существуют различные вариации [20].

Основой бактериальных тестов, как метода оценки кишечной проницаемости, является определение динамики и кинетики ЛПС кишечных бактерий, которое проводится иммуноферментным анализом (ИФА), латекс-агглютинацией, коаггутинацией, LAL-тестом (limulus amoebocyte lysate), ПЦР [21]. Обсуждается также информативность определения уровня D-лактата в плазме крови как бактериального метаболита [22].

Изменения в белках плотного соединения могут быть количественно оценены иммуногистохимически путем конфокального анализа однородных Z-срезов, перпендикулярных клеточной поверхности эпителия. Данное исследование позволяет изучить локализацию белков плотных контактов и их распределение в ткани [23]. Особое значение для оценки кишечной проницаемости в аспекте ее роли при развитии псориаза придается определению биомаркеров, которому посвящен ряд проанализированных нами исследований. Значимые для данного метода оценки биомаркеры подразделяют на маркеры повреждения эпителиальных клеток, а также маркеры кишечного и иммунного воспаления [24–28]. Определяемые маркеры повреждения эпителиальных клеток включают в себя цитруллин, белки, связывающие жирные кислоты (I-FABP), α -глутатион S-трансферазу и клаудины. Целостность кишечного барьера у больных псориазом является темой многолетних исследований группы ученых из Варшавского медицинского университета (Польша). Методика исследования заключалась в определении концентрации клаудина-3 и I-FABP в крови 20 пациентов с хроническим псориазом и 20 здоровых лиц. Авторы сообщают, что у пациентов с псориазом концентрация клаудина-3 была выше, чем у второй группы. Также они имели повышенную концентрацию I-FABP в плазме [29]. Очередное исследование той же группы ученых включало 60 пациентов с псориазом и 30 здоровых пациентов контрольной группы. Исследование подтвердило предыдущий результат: концентрация клаудина-3 в плазме была значительно выше у пациентов с псориазом по сравнению с группой здоровых пациентов. Обнаружена положительная корреляция между концентрацией клаудина-3 и показателем PASI (англ. Psoriasis Area and Severity Index – индекс распространенности и тяжести псориаза), а также соотношением количества клаудина-3 и нейтрофилов к лимфоцитам [30]. Последующее исследование с включением 114 пациентов проходило методикой оценки сывороточного клаудина-3 (CLDN-3) и белка, связывающего жирные кислоты кишечника (I-FABP). Пациенты с псориазом и измененным кишечным

барьером, как и ранее, продемонстрировали более высокую активность заболевания, оцененную как клинически (по шкале PASI), так и лабораторно: данные пациенты имели также более высокие значения биомаркеров системного воспаления (отношение нейтрофилов к лимфоцитам, концентрация С-реактивного белка) [31].

Египетские ученые провели исследование, участие в котором приняли 53 пациента с псориазом и 40 здоровых людей из контрольной группы. Результаты исследования согласуются с данными коллег из Польши: группа с псориазом показала значительно более высокий уровень клаудина-3 в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой. Кроме того, уровень клаудина-3 постепенно повышался с увеличением степени тяжести заболевания [32].

К диагностически значимым маркерам воспалительных изменений кишечной стенки относят фекальный кальпротектин, α 1-антитрепсин, IgA с секреторным компонентом и зонулин. Martin H. Stradner и соавт. в 2020 году опубликовали результаты исследования, в которое были включены 10 пациентов с псориатическим артритом. Пациенты получали пробиотики в течение 12 недель. Пробиотический комплекс включал в себя кукурузный крахмал, мальтодекстрин, фруктоолигосахарид Р6, инулин Р2, растительный белок и девять бактериальных штаммов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*. Анализ фекального зонулина, α 1-антитрипсина и кальпротектина, а также периферическое иммунное фенотипирование выполняли на исходном уровне, через 12 недель и 12 недель после прекращения приема пробиотиков. Результатами исследования стало выявление у всех пациентов повышенного уровня маркера кишечной проницаемости зонулина, который коррелировал с частотой периферических клеток Th17. Кальпротектин, маркер воспаления кишечника, был повышен у 6 из 10 пациентов. Прием пробиотиков приводил к снижению активности заболевания и проницаемости кишечника. Однако эти эффекты не сохранялись после прекращения приема пробиотиков [33].

Таким образом, проанализированная нами литература привносит дополнительные сведения в понимание

роли нарушения проницаемости кишечного барьера при развитии и формировании псориаза. Для определения кишечной проницаемости применяются несколько методов оценки, в том числе определение биомаркеров (белки, связывающие жирные кислоты, клаудины, фекальный кальпротектин, α 1-антитрепсин, зонулин и др.). Ряд исследований, основывающихся на определении биомаркеров, доказывают корреляцию между нарушением микробиоты кишечника, проницаемостью кишечного барьера и развитием псориаза, а также его тяжестью. Данное направление является перспективным относительно терапии пациентов с псориазом, включающей коррекцию микробиоты кишечника и проницаемости кишечной стенки.

Список литературы / References

- Davis SA, Narahari S, Feldman SR, Huang W, Pichardo-Geisinger RO, McMichael AJ. Top dermatologic conditions in patients of color: an analysis of nationally representative data. *J Drugs Dermatol*. 2012; 11 (4): 466–73.
- Жукова О.В., Касихина Е.И. Эпидемиологические аспекты псориаза у детей. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018; 17 (5): 24–28.
- Zhukova O. V., Kasikhina E. I. Epidemiological aspects of psoriasis in children. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology = Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2018; 17(5): 24–28. (in Russ.)
- Гончаров А.А., Долгих О.В. Иммунологические и генетические особенности патогенетической ассоциации псориаза и дисбиоза толстого кишечника. *Инфекция и иммунитет*. 2021; 11 (2): 237–248.
- Goncharov A. A., Dolgikh O. V. Immunological and genetic features of pathogenic association between psoriasis and colonic dysbiosis. *Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet*. 2021; 11 (2): 237–248. DOI: 10.15789/2220-7619-IAIG-1277.
- Hawro T, Maurer M, Hawro M, Kaszuba A, Cierpiatowska L, Królowska M, Zalewska A. In psoriasis, levels of hope and quality of life are linked. *Arch Dermatol Res*. 2014; 306 (7): 661–6. DOI: 10.1007/s00403-014-1455-9.
- Олисова О.Ю., Гаранян А.Г. Эпидемиология, этиопатогенез и коморбидность при псориазе – новые факты. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2017; 20 (4): 214–219.
- Olisova O. Yu., Garanyan L. G. Epidemiology, etiopathogenesis, comorbidity in psoriasis – new facts. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Bolezney)*. 2017; 20 (4). (in Russ.) DOI: 10.18821/1560-9588-2017-20-4-214-219.
- Гаус О.В., Ливзан М.А. СКП: что мы знаем о симптомах сегодня? *Consilium Medicum*. 2019; 21 (8): 42–48.
- Gaus O. V., Livzan M. A. IBS: what do we know about the symptoms today? *Consilium Medicum*. 2019; 21 (8): 42–48. (in Russ.) DOI: 10.26442/20751753.2019.8.190512.
- Ахмедов В.А., Гаус О.В. Роль кишечной микробиоты в формировании неалкогольной жировой болезни печени. *Терапевтический архив*. 2019; 91 (2): 143–148.
- Akhmedov V. A., Gaus O. V. The role of gut microbiota in the formation of non-alcoholic fatty liver disease. *Therapeutic archive*. 2019; 91 (2): 143–148. (in Russ.) DOI: 10.26442/00403660.2019.02.000051.
- Scalaferrì F, Pizzoferrato M, Gerardi V, Lopetuso L, Gasbarrini A. The gut barrier: new acquisitions and therapeutic approaches. *J Clin Gastroenterol*. 2012; 46 Suppl: S12–7. DOI: 10.1097/MCG.0b013e31826ae849.
- Zhao X, Zeng H, Lei L, Tong X, Yang L, Yang Y, Li S, Zhou Y, Luo L, Huang J, Xiao R, Chen J, Zeng Q. Tight junctions and their regulation by non-coding RNAs. *Int J Biol Sci*. 2021; 17 (3): 712–727. DOI: 10.7150/ijbs.45885.
- Perveen I, Rahman MM, Saha M, Rahman MM, Hasan MQ. Prevalence of irritable bowel syndrome and functional dyspepsia, overlapping symptoms, and associated factors in a general population of Bangladesh. *Indian J Gastroenterol*. 2014; 33(3): 265–73. DOI: 10.1007/s12664-014-0447-1.
- Muniz LR, Knosp C, Yeretssian G. Intestinal antimicrobial peptides during homeostasis, infection, and disease. *Front Immunol*. 2012; 3: 310. DOI: 10.3389/fimmu.2012.00310.
- Bramhall M, Zaph C. Mastering gut permeability: New roles for old friends. *Eur J Immunol*. 2017; 47 (2): 236–239. DOI: 10.1002/eji.201646842.
- Garcia-Hernandez V, Quiros M, Nusrat A. Intestinal epithelial claudins: expression and regulation in homeostasis and inflammation. *Ann NY Acad Sci*. 2017; 1397 (1): 66–79. DOI: 10.1111/nyas.13360.
- Rodgers LS, Beam MT, Anderson JM, Fanning AS. Epithelial barrier assembly requires coordinated activity of multiple domains of the tight junction protein ZO-1. *J Cell Sci*. 2013; 126 (Pt 7): 1565–75. DOI: 10.1242/jcs.113399.
- Ely PH. Is psoriasis a bowel disease? Successful treatment with bile acids and bioflavonoids suggests it is. *Clin Dermatol*. 2018; 36 (3): 376–389. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2018.03.011.
- Zhu MJ, Sun X, Du M. AMPK in regulation of apical junctions and barrier function of intestinal epithelium. *Tissue Barriers*. 2018; 6 (2): 1–13. DOI: 10.1080/21688370.2018.1487249.
- Ayala-Fontánez N, Soler DC, McCormick TS. Current knowledge on psoriasis and autoimmune diseases. *Psoriasis (Auckl)*. 2016; 6: 7–32. DOI: 10.2147/PTT.S64950.
- Hartsock A, Nelson WJ. Adherens and tight junctions: structure, function and connections to the actin cytoskeleton. *Biochim Biophys Acta*. 2008; 1778 (3): 660–9. DOI: 10.1016/j.bbame.2007.07.012.
- Bischoff SC, Barbara G, Buurman W, Ockhuizen T, Schulze JD, Serino M, Tilg H, Watson A, Wells JM. Intestinal permeability – a new target for disease prevention and therapy. *BMC Gastroenterol*. 2014 Nov; 14: 189. DOI: 10.1186/s12876-014-0189-7.
- Grootjans J, Thuijls G, Verdam F, Derikx JP, Lenaerts K, Buurman WA. Non-invasive assessment of barrier integrity and function of the human gut. *World J Gastrointest Surg*. 2010; 2 (3): 61–9. DOI: 10.4240/wjgs.v2.i3.61.
- Gragg SE, Loneragan GH, Nightingale KK, Brichta-Harhay DM, Ruiz H, Elder JR, Garcia LG, Miller MF, Echeverry A, Ramirez Porras RG, Brashears MM. Substantial within-animal diversity of *Salmonella* isolates from lymph nodes, feces, and hides of cattle at slaughter. *Appl Environ Microbiol*. 2013; 79 (15): 4744–50. DOI: 10.1128/AEM.01020-13.
- Cai J, Chen H, Weng M, Jiang S, Gao J. Diagnostic and Clinical Significance of Serum Levels of D-Lactate and Diamine Oxidase in Patients with Crohn's Disease. *Gastroenterol Res Pract*. 2019; 2019: 8536952. DOI: 10.1155/2019/8536952.
- Kurbatova A., Poluektova E., Demura T., Kuchumova S., Konkov M., Gorev M., Sheptulin A., Kogan E., Shifrin O., Ivashkin V. Cytokines and tight junction proteins expression changes in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2012; 142 (5): 807.
- Fukunishi S, Sujishi T, Takeshita A, Ohama H, Tsuchimoto Y, Asai A, Tsuda Y, Higuchi K. Lipopolysaccharides accelerate hepatic steatosis in the development of nonalcoholic fatty liver disease in Zucker rats. *J Clin Biochem Nutr*. 2014; 54 (1): 39–44. DOI: 10.3164/jcbn.13-49.
- Barza JA, Szczylik C, Rzepecki P, Jaworska M, Anuszewska E. Plasma citrulline level as a biomarker for cancer therapy-induced small bowel mucosal damage. *Acta Biochim Pol*. 2014; 61 (4): 615–31.
- Reisinger K. W., Derikx J. P., Thuijls G., van der Zee D. C., Brouwers H. A., van Bijn A. A. Noninvasive measurement of intestinal epithelial damage at time of refeeding can predict clinical outcome after necrotizing enterocolitis. *Pediatr Res*. 2013; 73: 209–13. DOI: 10.1038/pr.2012.160.
- Adriaanse M. P., Tack G. J., Passos V. L., Damoiseaux J. G., Schreurs M. W., van Wijck K. Serum I-FABP as marker for enterocyte damage in coeliac disease and its relation to villous atrophy and circulating autoantibodies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013; 37: 482–90. DOI: 10.1111/apt.12194.
- Aasbrenn M., Lydersen S., Farup P. G. Changes in serum zonulin in individuals with morbid obesity after weightloss interventions: a prospective cohort study. *BMC Endocr Disord*. 2020; 20 (1): 108. DOI: 10.1186/s12902-020-00594-5.
- Sikora M, Chrabaszcz M, Maciejewski C, Zaremba M, Waśkiel A, Olszewska M, Rudnicka L. Intestinal barrier integrity in patients with plaque psoriasis. *J Dermatol*. 2018; 45 (12): 1468–1470. DOI: 10.1111/1346-8138.14647.
- Sikora M, Chrabaszcz M, Waśkiel-Burnat A, Rakowska A, Olszewska M, Rudnicka L. Claudin-3 – a new intestinal integrity marker in patients with psoriasis: association with disease severity. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019; 33 (10): 1907–1912. DOI: 10.1111/jdv.15700.
- Sikora M, Stec A, Chrabaszcz M, Giebulitowicz J, Samborowska E, Jazwiec R, Dadlez M, Olszewska M, Rudnicka L. Clinical Implications of Intestinal Barrier Damage in Psoriasis. *J Inflamm Res*. 2021; 14: 237–243. DOI: 10.2147/JIR.S292544.
- Ahmed A., El Dakrory F., Hendawy S., Shaaban N. Assessment of Serum Level of Claudin-3 and Its Association with Disease Severity in Patients with Psoriasis Vulgaris. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*. 2021; 83 (1): 1155–1161. DOI: 10.21608/ehmh.2021.161770.
- Haidmayer A, Bosch P, Lackner A, D'Orazio M, Fessler J, Stradner MH. Effects of Probiotic Strains on Disease Activity and Enteric Permeability in Psoriatic Arthritis-A Pilot Open-Label Study. *Nutrients*. 2020; 12 (8): 2337. DOI: 10.3390/nu12082337.

Статья поступила / Received 12.10.2021

Получена после рецензирования / Revised 18.10.2021

Принята в печать / Accepted 29.10.2021

Сведения об авторах

Правдина Ольга Валерьевна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии

Екимов Илья Николаевич, студент VI курса педиатрического факультета

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

Автор для переписки: Екимов Илья Николаевич, E-mail: ekimov_ilia@mail.ru

About authors

Pravdina Olga V., PhD Med, associate professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology

Ekimov Ilya N., 6th year student of Faculty of Pediatrics. E-mail: ekimov_ilia@mail.ru

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

Corresponding author: Ekimov Ilya N., E-mail: ekimov_ilia@mail.ru

Для цитирования: Екимов И.Н., Правдина О.В. Роль повреждения кишечного барьера в развитии псориаза. *Медицинский алфавит*. 2021; (35): 34–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-35-34-37>

For citation: Ekimov I. N., Pravdina O. V. Role of damage to intestinal barrier in development of psoriasis. *Medical alphabet*. 2021; (35): 34–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-35-34-37>