

## ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ УЗЛОВОЙ ПОЧЕСУХИ

Шестакова Н.А., Демина Д.В., Леонова М.И.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии»,  
г. Новосибирск, Россия

**Резюме.** Печесуха является редким хроническим рецидивирующим полиэтиологичным заболеванием кожи, характеризующимся выраженным зудом, вследствие которого формируются кожные элементы, такие как папуло-везикулы, папулы, узлы и бляшки. Заболевание зачастую с трудом поддается стандартной терапии, больные годами страдают изнурительными симптомами. В статье представлен клинический случай пациентки, которая страдала узловой печесухой более 20 лет с ухудшением в последние 4 года после перенесенной нетяжелой инфекции COVID-19, когда заболевание приобрело непрерывно-рецидивирующий характер. Средства традиционной терапии были практически неэффективны. При поступлении в аллергологическое отделение клиники иммунопатологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии» г. Новосибирска в апреле 2024 г. высыпания были распространенными, выраженный кожный зуд нарушал сон, значительно снизилось качество жизни больной. 16.04.2024 инициирована ГИБТ препаратом дупилумаб в начальной дозе, согласно инструкции, 600 мг, далее по 300 мг каждые 2 недели. Уже после первого введения препарата отмечена значимая положительная динамика в виде уменьшения зуда, быстрой регрессии высыпаний, кожа больной практически полностью очистилась к 4-й инъекции. К моменту написания статья кожа остается чистой, зуда нет, нормализовался сон. Пациентка продолжает пользоваться эмолентами, принимать антигистаминные препараты второго поколения. Эффективность терапии дупилумабом, блокирующим передачу сигналов IL-4 и IL-13 путем специфического связывания с IL-4R $\alpha$ -субъединицей, общей для рецепторных комплексов IL-4 и IL-13, обусловлена тем, что ведущим в патогенезе хронического зуда при узловой печесухе является нарушение нейроиммунной регуляции в коже. IL-4 и IL-13 считаются важными зудогенными цитокинами Th2-клеток, которые увеличивают экспрессию IL-31R и других рецепторов, связанных с зудом, усиливают нейрональную активацию в воспаленной коже, передавая сигналы близлежащим эфферентным нейронам и центральной нервной системе, инициируя ощущение зуда, формируя порочный круг «зуд-расчесывание», усиливают сенсibilлизацию гистамин-независимых сенсорных нейронов к пруритогенам, стимулируют пролиферацию фибробластов, миграцию и выработку профиброзных факторов. Поскольку основной целью лечения узловой печесухи является блокирование порочного круга «зуд-расчесывание», способствующее заживлению узелков, терапия дупилумабом приводит к ремиссии заболевания, нормализуя взаимодействие иммунной и нервной систем в коже. В лечении взрослых больных с узловой печесухой дупилумаб в России одобрен не так давно – чуть более

### Адрес для переписки:

Шестакова Наталья Алексеевна  
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт  
фундаментальной и клинической иммунологии»  
630099, Россия, г. Новосибирск, ул. Ядринцевская, 14.  
Тел.: 8 (383) 222-26-74.  
Тел./факс: 8 (383) 222-70-28.  
E-mail: barsk@rambler.ru

### Address for correspondence:

Natalia A. Shestakova  
Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology  
14 Yadrintsevskaya St  
Novosibirsk  
630099 Russian Federation  
Phone: +7 (383) 222-26-74.  
Phone/fax: +7 (383) 222-70-28.  
E-mail: barsk@rambler.ru

### Образец цитирования:

Н.А. Шестакова, Д.В. Демина, М.И. Леонова  
«Таргетная терапия в лечении узловой печесухи»  
// Медицинская иммунология, 2026. Т. 28, № 1.  
С. 193-199. doi: 10.15789/1563-0625-TTI-3185  
© Шестакова Н.А. и соавт., 2026  
Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

### For citation:

N.A. Shestakova, D.V. Demina, M.I. Leonova “Targeted  
therapy in the treatment of nodular prurigo”, *Medical  
Immunology (Russia)/Meditsinskaya Immunologiya*, 2026,  
Vol. 28, no. 1, pp. 193-199.  
doi: 10.15789/1563-0625-TTI-3185  
© Shestakova N.A. et al., 2026  
The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License  
DOI: 10.15789/1563-0625-TTI-3185

года – и уже показал свою высокую эффективность. Представленный случай демонстрирует возможности применения современных методов иммунотерапии в лечении дерматологических заболеваний с торпидным течением.

*Ключевые слова:* таргетная терапия, дупилумаб, почесуха, хронический зуд, патогенез почесухи, биологическая терапия

## TARGETED THERAPY IN THE TREATMENT OF NODULAR PRURIGO

Shestakova N.A., Demina D.V., Leonova M.I.

*Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation*

**Abstract.** Pruritus is a rare chronic recurrent polyetiological skin disease characterized by severe itching, resulting in development of skin elements such as papulo-vesicles, papules, nodules and plaques. The disease is often difficult to treat with standard therapy, and patients experience debilitating symptoms for years. The article presents a clinical case of a patient who suffered from nodular pruritus for more than 20 years, which worsened over last 4 years after suffering from a mild COVID-19 infection, when the disease became continuously recurrent. Conventional treatment was virtually ineffective. Skin rashes became widespread upon admission to Clinic of Immunopathology at the Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology (Novosibirsk) in April 2024, severe itching disrupted sleep, thus significantly reducing the quality of life. On 04/16/2024, immunotherapy was initiated with dupilumab at initial dose of 600 mg, according to the instructions, followed by 300 mg every 2 weeks. After the first administration of the drug, significant positive dynamics was noted, i.e., decrease in itching, rapid regression of rashes, and the patient's skin was almost completely cleansed by the 4<sup>th</sup> injection. At the present time, the skin remains clean, there is no itching, and sleep has returned to normal. The patient continues to apply emollients and takes second-generation antihistamine drugs. The efficiency of dupilumab therapy, which blocks IL-4 and IL-13 signaling by specifically binding to IL-4R $\alpha$ , a subunit common to IL-4 and IL-13 receptor complexes, is due to modulation of neuroimmune regulation in the skin which underlies pathogenesis of chronic itching in nodular pruritus. IL-4 and IL-13 are considered important cytokines of Th2 cells, which increase the expression of IL-31R and other pruritus-related receptors, enhance neuronal activation in inflamed skin, transmitting signals to nearby efferent neurons and the central nervous system, thus causing itching. A vicious cycle of itch-scratching is formed, with enhanced sensitization of histamine-independent sensory neurons to pruritogens, enhanced fibroblast proliferation, migration, and production of profibrous factors. Since the main goal of treating nodular pruritus is to block the vicious cycle of itching and scratching, and promote nodular healing, dupilumab therapy leads to remission of the disease, normalizing the interaction of immune and nervous systems in the skin. When treating adult patients with nodular pruritus, dupilumab was recently approved in Russia (just a year ago), and has already shown its high efficiency. The presented case demonstrates the opportunities of modern immunotherapy methods in treatment of dermatological diseases with sluggish clinical course.

*Keywords:* targeted therapy, dupilumab, prurigo, chronic pruritus, prurigo pathogenesis, biological therapy

### Введение

Почесуха – редкое хроническое рецидивирующее полиэтиологическое заболевание кожи, первичными морфологическими кожными элементами которого являются папуло-везикулы, папулы, узлы и бляшки, появление которых обусловлено и сопровождается выраженным зудом. Отдельно выделяют узловатую почесуху (УП), проявляющуюся шаровидными плотными папулами и узлами, локализующимися симметрично на коже разгибательных поверхностей конечностей и туловища. Большинство поражений при

УП имеют диаметр от нескольких миллиметров до 2 см, часто узелки сопровождаются эксфолиациями и корки. Кожа между узелками чаще нормальная, но может быть ксеротичной, утолщенной или иметь признаки поствоспалительных пигментных изменений [1, 10].

Анализ распространенности этого заболевания в России не ведется, в США по последним данным распространенность УП составила 0,19%. Кроме того, установлено, что заболеваемость растет с возрастом.

Считается, что развитие почесухи является результатом кожной реакции, вызванной пост-

янным зудом с формированием порочного круга «зуд-расчесывание». До настоящего времени все патогенетические механизмы до конца не изучены, однако существующие исследования показывают, что нарушения взаимодействия между иммунными и нервными клетками являются ключевыми в этом процессе. Предполагается, что причиной зуда могут быть различные заболевания кожи, внутренних органов, инфекционные, паразитарные, неврологические или психические заболевания. Показано, что больные почесухой, по сравнению с теми, кто не имел данного заболевания, имеют большее число сопутствующих заболеваний, причем на первом месте стоит депрессия, на втором – сахарный диабет 2-го типа. Среди других распространенных сопутствующих заболеваний у таких пациентов чаще выявлялись хроническая болезнь почек, ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, атопический дерматит, ВИЧ, хронический гепатит С. Предполагается, что сопутствующие заболевания способствуют нарушению иммунной регуляции. Хронический зуд при данном заболевании является мучительным и значительно ухудшает качество жизни, в то время как эффективность терапии у большинства пациентов низкая [2, 5, 6, 10, 14, 16].

## Материалы и методы

Проанализирован результат применения генно-инженерного биологического препарата (ГИБП) дупилумаб у 1 пациента с УП.

### Описание клинического случая

Пациентка К., 1943 года рождения, считает себя больной с 2002 г., когда на фоне сильного стресса появился интенсивный кожный зуд, распространенные высыпания на туловище и конечностях. Больная была госпитализирована в городскую дерматологический стационар, где впервые выставлен диагноз УП. В стационаре проводилось местное лечение кремом мометазон, перманганатом калия, системное – хлоропираминем внутрь и кальция хлоридом внутривенно, УФО. Выписана с незначительным положительным эффектом. После выписки применяла эмоленты, топические ГКС, антигистаминные препараты. Ежегодно в летнее время получала санаторно-курортное лечение, после которого отмечались ремиссии сначала около 1 месяца, с каждым годом длительность ремиссии увеличивалась, с 2017 г. наступил стойкий регресс симптомов. Однако с 2020 г., после перенесенной нетяжелой инфекции COVID-19, возник рецидив кожного зуда, высыпаний, заболевание приобрело непрерывно-рецидивирующий характер. Эффективность традиционной терапии эмолентами, топическими ГКС, включая препараты очень высокой активности (клобетазола пропионат), антигистаминными препаратами второго

поколения (цетиризин, левоцетиризин), седативными и противотревожными препаратами (алимемазина тартрат) была недостаточная, эпизоды улучшения – кратковременные. Интенсивный кожный зуд беспокоил преимущественно в ночное время, нарушая сон, значительно снизилось качество жизни. Больная отмечала, что кожный зуд усиливали препараты железа, назначаемые по поводу железодефицитной анемии, препараты кальция и витамина D<sub>3</sub>, рекомендуемые в связи остеопорозом, в связи с чем прекратила их прием. Усиление кожного зуда также вызывали погрешности в диете.

Пациентка имеет отягощенный аллергологический анамнез в виде инсектной аллергии на укусы комаров и мошек, проявляющейся крапивницей и лекарственной аллергии на витамины группы В, также проявляющейся крапивницей. Обращает на себя внимание отягощенная наследственность по данному заболеванию: мать после 80 лет также страдала почесухой.

Из хронических заболеваний имеет сахарный диабет 2-го типа (на пероральной сахароснижающей терапии вилдаглиптином), гипертоническую болезнь 2, риск 3, ХСН 1А (получает лерканидипин/эналаприл 10/10 мг, метопролол 25 мг), аутоиммунный тиреоидит, эутиреоз (на фоне заместительной терапии левотироксина натрия 125 мг в сутки), железодефицитную анемию легкой степени тяжести, деформирующий остеоартроз, постменопаузальный остеопороз. В анамнезе выявлялся описторхоз, который был пролечен празиквантелом в 2010 г., при повторных обследованиях паразиты не обнаруживались. В детстве имели место частые пневмонии.

Операций в анамнезе не было. Не курит, злоупотребление алкоголем и употребление наркотических препаратов отрицает.

Профессиональный анамнез: работала 37 лет на заводе, где периодически контактировала с марганцем, оловом, тяжелыми металлами.

При поступлении в аллергологическое отделение клиники иммунопатологии Федеральное государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии» г. Новосибирска 12.04.2024 на коже туловища, ягодиц, разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей выявлялись множественные плотные узелки размером до 1 см, некоторые с пузырьком на вершине, кровянистые корочки, экскориации с нанесенным на них фулорцином.

В связи с неэффективностью стандартной терапии, тяжестью симптомов, непрерывно-рецидивирующим течением заболевания, значимым снижением качества жизни 16.04.2024 инициирована ГИБТ препаратом дупилумаб в начальной дозе, согласно инструкции, 600 мг, далее по 300 мг каждые 2 недели. Уже после первого вве-

дения препарата отмечена значимая положительная динамика в виде уменьшения зуда, быстрой регрессии высыпаний (рис. 1, 2), кожа пациентки практически полностью очистилась к 4 инъекции (рис. 3).

К настоящему времени больная получила 18 инъекций ГИБП. Кроме того, продолжает постоянно использовать эмоленты, левосетиризин 5 мг в сутки. Кожные высыпания не рецидивируют, легкий зуд беспокоит только на фоне стресса.



Рисунок 1. WI-NRS – показатель тяжести зуда

Примечание. Пациент оценивает интенсивность зуда, используя 11-балльную шкалу от 0 (нет зуда) до 10 (самый сильный зуд, который только можно вообразить). Более высокие баллы указывали на большую тяжесть [19].

Figure 1. WI-NRS is an indicator of the severity of itching

Note. The patient evaluates the intensity of itching using an 11-point scale from 0 (no itching) to 10 (the most intense itch imaginable). Higher scores indicated greater severity [19].



Рисунок 2. IGA CPG-S – инструмент, используемый для оценки общего количества и толщины поражений УП в определенный момент времени, определяемый врачом.

Примечание. Состоит из 5-балльной шкалы. Более высокие баллы указывают на тяжелую УП [19].

Figure 2. IGA CPG-S is a tool used to assess the total number and thickness of UE lesions at a certain point in time, determined by a doctor

Note. It consists of a 5-point scale, higher scores indicate severe nodular pruritus [19].



**Рисунок 3. Регресс высыпаний в процессе терапии дупилумабом**

**Примечание.** А, Б – после 1 инъекции. В, Г – после 2 инъекций. Д, Е – после 5 инъекций.

Figure 3. Regression of rashes during dupilumab therapy

Note. A-B, after 1 injection. C-D, after 2 injections. E-F, after 5 injections.

## Результаты

На момент написания статьи терапия дупилумабом продолжается. В результате терапии удалось достичь полного регресса высыпаний, практически полного устранения зуда, качество жизни пациентки значительно повысилось. Отмечается хорошая переносимость лечения, местных и системных побочных реакций не отмечается.

## Обсуждение

Зуд является основной характеристикой почесухи, он может быть постоянным, спорадическим или внезапным, является выраженным, значимо нарушая качество жизни пациентов [15].

При сохранении зуда более 6 недель он считается хроническим. Современные исследования показывают, что в патогенезе хронического зуда при этом заболевании играет роль нарушение нейроиммунной регуляции в коже. В дерме пораженных УП выявляются концентрированные инфильтраты, состоящие из большого числа Т-лимфоцитов, тучных клеток и эозинофилов, медиаторы которых, таких как IL-31, гистамин, простагландины, эозинофильный катионный белок, триптаза и нейропептиды вызывают выраженную воспалительную реакцию и сильный зуд [17]. Среди медиаторов эозинофилов особенно значимыми считаются эозинофильный катионный белок и нейротоксин эозинофильного происхождения, вызывающие нейроток-

сический эффект [7]. Ключевым цитокином в нейроиммунном взаимодействии, связывающим Т2-воспаление и сенсорные нейроны, является IL-31. Ощущение зуда передается посредством взаимодействия IL-31, синтезируемого как активированными Т-хелперами 2-го типа (Th2), так и дермальными клетками, с его рецептором (IL-31R), экспрессируемым как на сенсорных нервах кожи, так и на кератиноцитах, тучных клетках, эозинофилах, базофилах и моноцитах.

Наряду с IL-31 важными зудогенными цитокинами Th2-клеток считаются IL-4 и IL-13. Они увеличивают экспрессию IL-31R и других рецепторов, связанных с зудом, усиливают нейрональную активацию в воспаленной коже, передавая сигналы близлежащим эфферентным нейронам и центральной нервной системе, инициируя ощущение зуда, которое формирует порочный круг «зуд-расчесывание», а также усиливают сенсибилизацию гистамин-независимых сенсорных нейронов к пруритогенам [12, 13, 16, 18]. IL-4 и IL-13, кроме того, стимулируют пролиферацию фибробластов, миграцию и выработку профиброзных факторов, таких как TGF- $\beta$ , коллаген, периостин и другие белки внеклеточного матрикса. Этот процесс способствует характерному для УП фиброзу кожи [4, 11]. В результате постоянного механического повреждения кожи при расчесывании в строуме у больных УП наблюдается разрастание нервных волокон, обусловленное повышением экспрессии фактора роста нервов (NGF), субстанции P в кератиноцитах, и рецептора NGF [13].

Основная цель лечения УП – нарушить порочный круг «зуд-расчесывание», снизить уровень зуда, для того чтобы способствовать заживлению узелков. Современная терапия УП строится на комплексном подходе, включая уход за кожей, использования эмоленгов, кремов, содержащих кортикостероиды или ингибиторы кальциневрина, аналоги активного метаболита природного витамина D<sub>3</sub>, антигистаминные препараты

второго поколения, системные ГКС, иммунодепрессанты, препараты моноклональных антител и фототерапию. При подборе лечения каждому больному требуется персонализированный подход, учитывающий тяжесть течения заболевания, возраст пациента, сопутствующие заболевания и риски развития побочных эффектов терапии. Чаще применяют сочетание системного и местного лечения [2, 18]. Известная торпидность УП к проводимой терапии [1, 8] способствовала поиску новых подходов в лечении.

Среди таргетных препаратов, вмешивающихся непосредственно в Т2-воспаление, являющимся одним из ведущих в патогенезе УП, особое место занимает препарат дупилумаб – рекомбинантное человеческое моноклональное антитело (IgG4), которое блокирует передачу сигналов IL-4 и IL-13 путем специфического связывания с IL-4R $\alpha$ -субъединицей, общей для рецепторных комплексов IL-4 и IL-13. Дупилумаб блокирует передачу сигналов IL-4 через рецепторы I типа (IL-4R $\alpha$ / $\gamma$ c) и общую передачу сигналов IL-4 и IL-13 через рецепторы II типа (IL-4R $\alpha$ /IL-13R $\alpha$ ) [3, 9]. Таким образом нарушается один из основных механизмов в патогенезе заболевания, прерывая порочный круг «зуд-расчесывание».

В лечении взрослых больных с УП в России дупилумаб одобрен не так давно – с 19 апреля 2023 г. (источник: Государственный реестр лекарственных средств (<https://grls.rosminzdrav.ru>)), показав высокую эффективность в устранении основных симптомов заболевания и хорошую переносимость.

В описанном клиническом примере уже с первых инъекций препарата был отмечен значительный положительный эффект с быстрой регрессией всех симптомов, нормализацией сна и повышением качества жизни больной.

Представленный случай демонстрирует возможности применения современных методов иммунотерапии в лечении дерматологических заболеваний с торпидным течением.

## Список литературы / References

1. Задюченко Е.В., Ключникова Д.Е., Звездина И.В., Денисова Е.В. Особенности диагностики и лечения узловой почесухи Гайда // Клиническая дерматология и венерология, 2022. Т. 21, № 5. С. 656-662. [Zadionchenko E.V., Klyuchnikova D.E., Zvezdina I.V., Denisova E.V. Special aspects of prurigo nodularis diagnosis and treatment. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya = Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*, 2022, Vol. 21, no. 5, pp. 656-662. (In Russ.)]
2. Почесуха: клинические рекомендации. М., 2020. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.rodv.ru/klinicheskie-rekomendacii/> (дата обращения: 20.11.2024). [Pruritus. Clinical guidelines. Moscow, 2020. [Electronic resource]. Available at: <https://www.rodv.ru/klinicheskie-rekomendacii/> (date of access: November 20, 2024)].
3. Chiricozzi A., Maurelli M., Gori N., Argenziano G., De Simone C., Calabrese G., Girolomoni G., Peris K. Dupilumab improves clinical manifestations, symptoms, and quality of life in adult patients with chronic nodular prurigo. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2020, Vol. 83, no. 1, pp. 39-45
4. Conrad C., Schlapbach C. Prurigo nodularis forecast: Light type 2 inflammation with high chances of fibrosis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2024, Vol. 153, no. 1, pp. 93-94.

5. Huang A.H., Williams K.A., Kwatra S.G. Prurigo nodularis: Epidemiology and clinical features. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2020, Vol. 83, no. 6, pp. 1559-1565.
6. Joel M.Z., Hydol-Smith J., Kambala A., Cornman H.L., Kwatra S.G. Prevalence and comorbidity burden of prurigo nodularis in United States adults enrolled in the All of Us research program. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2023, Vol. 89, no. 5, pp. 1056-1058.
7. Johansson O., Liang Y., Marcusson J.A., Reimert C.M. Eosinophil cationic protein- and eosinophil-derived neurotoxin/eosinophil protein X-immunoreactive eosinophils in prurigo nodularis. *Arch. Dermatol. Res.*, 2000, Vol. 292, pp. 371-378.
8. Jørgensen K. M., Egeberg A., Gislason G. H., Skov L., Thyssen J.P. Anxiety, depression and suicide in patients with prurigo nodularis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2017, Vol. 31, no. 2, pp. e106-e107.
9. Kolkhir P., Akdis C.A., Akdis M., Bachert C., Bieber T., Canonica G.W., Guttman-Yassky E., Metz M., Mullol J., Palomares O., Renz H., Ständer S., Zuberbier T., Maurer M. Type 2 chronic inflammatory diseases: Targets, therapies and unmet needs. *Nat. Rev. Drug Discov.*, 2023, Vol. 22, no. 9, pp. 743-767.
10. Kwatra S.G. Breaking the Itch-Scratch Cycle in Prurigo Nodularis. *N. Engl. J. Med.*, 2020, Vol. 382, no. 8, pp. 757-758.
11. Nguyen J.K., Austin E., Huang A., Mamalis A., Jagdeo J. The IL-4/IL-13 axis in skin fibrosis and scarring: Mechanistic concepts and therapeutic targets. *Arch. Dermatol. Res.*, 2020, Vol. 312, no. 2, pp. 81-92.
12. Park K., Mori T., Nakamura M., Tokura Y. Increased expression of mRNAs for IL-4, IL-17, IL-22 and IL-31 in skin lesions of subacute and chronic forms of prurigo. *Eur. J. Dermatol.*, 2011, Vol. 21, pp. 135-136.
13. Parthasarathy V., Cravero K., Deng J., Sun Z., Engle S.M., Auxier A.N., Hahn N., Sims J.T., Okragly A.J., Alphonse M.P., Kwatra S.G. Circulating plasma IL-13 and periostin are dysregulated type 2 inflammatory biomarkers in prurigo nodularis: A cluster analysis. *Front. Med.*, 2022, Vol. 9, 1011142. doi: 10.3389/fmed.2022.1011142.
14. Schuhknecht B., Marziniak M., Wissel A., Phan N.Q., Pappai D., Dangelmaier J., Metze D., Stander S. Reduced intraepidermal nerve fibre density in lesional and nonlesional prurigo nodularis skin as a potential sign of subclinical cutaneous neuropathy. *Br. J. Dermatol.*, 2011, Vol. 165, no. 1, pp. 85-91.
15. Stander S., Zeidler C., Riepe C., Steinke S., Fritz F., Bruland P., Soto-Rey I., Storck M., Agner T., Augustin M., Blome C., Dalgard F., Evers A.W., Garcovich S., Gonçalves M., Lambert J., Legat F.J., Leslie T., Misery L., Raap U., Reich A., Şavk E., Streit M., Serra-Baldrich E., Szepietowski J., Wallengren J., Weisshaar E., Dugas M. European EADV network on assessment of severity and burden of Pruritus (PruNet): First meeting on outcome tools. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2016, Vol. 30, no. 7, pp. 1144-1147.
16. Sutaria N., Adawi W., Goldberg R., Roh Y.S., Choi J., Kwatra S.G. Itch: Pathogenesis and treatment. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2022, Vol. 86, no. 1, pp. 17-34.
17. Williams K.A., Huang A.H., Belzberg M., Kwatra S.G. Prurigo nodularis: Pathogenesis and management. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2020, Vol. 83, no. 6, pp. 1567-1575.
18. Yook H.J., Lee J.H. Prurigo nodularis: pathogenesis and the horizon of potential therapeutics. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024, Vol. 25, no. 10, 5164. doi: 10.3390/ijms25105164.
19. Yosipovitch G., Mollanazar N., Ständer S., Kwatra S.G., Kim B.S., Laws E., Mannent L.P., Amin N., Akinlade B., Staudinger H.W., Patel N., Yancopoulos G.D., Weinreich D.M., Wang S., Shi G., Bansal A., O'Malley J.T. Dupilumab in patients with prurigo nodularis: two randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trials. *Nat. Med.*, 2023, Vol. 29, no. 5, pp. 1180-1190. doi: 10.1038/s41591-023-02320-9.

**Авторы:**

**Шестакова Н.А.** — к.м.н., врач — аллерголог-иммунолог аллергологического отделения клиники иммунопатологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

**Демина Д.В.** — к.м.н., заведующая аллергологическим отделением клиники иммунопатологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

**Леонова М.И.** — врач — аллерголог-иммунолог аллергологического отделения клиники иммунопатологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии», г. Новосибирск, Россия

**Authors:**

**Shestakova N.A.**, PhD (Medicine), Allergologist-Immunologist, Department of Allergy, Clinic of Immunopathology, Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

**Demina D.V.**, PhD (Medicine), Head, Department of Allergy, Clinic of Immunopathology, Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

**Leonova M.I.**, Allergologist-Immunologist, Department of Allergy, Clinic of Immunopathology, Research Institute of Fundamental and Clinical Immunology, Novosibirsk, Russian Federation

Поступила 03.02.2025  
Отправлена на доработку 02.03.2025  
Принята к печати 23.03.2025

Received 03.02.2025  
Revision received 02.03.2025  
Accepted 23.03.2025