ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПСОРИАЗА: НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ И ЦИТОКИНОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Б.У. Назарова
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

DOI: 10.67620/dermajournal.1730102

Псориаз — одно из наиболее распространённых хронических заболеваний кожи: им страдает 2–3% населения мира. В 2014 году Всемирная ассамблея здравоохранения признала его серьёзной неинфекционной болезнью. Заболевание нередко начинается в молодом трудоспособном возрасте, склонно к рецидивирующему течению и часто сопровождается коморбидной патологией: псориатическим артритом, метаболическим синдромом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, тревожными и депрессивными расстройствами. Всё это существенно снижает качество жизни больных и создаёт значительную социально-экономическую нагрузку. Несмотря на успехи современной, в том числе генно-инженерной биологической терапии, течение псориаза у конкретного пациента по-прежнему трудно прогнозировать, а ответ на лечение сильно различается. Поэтому поиск патогенетических предикторов, позволяющих заранее оценить риск обострений и эффективность терапии, остаётся актуальной задачей современной дерматологии.

Целью исследования являлось изучение нейроэндокринных и цитокиновых механизмов патогенеза псориаза и оценка возможности использования показателей нейроэндокринного и иммунного статуса, а также психоэмоционального состояния пациентов в качестве потенциальных предикторов течения заболевания.

С современных позиций псориаз рассматривается не как изолированное заболевание кожи, а как системный иммуновоспалительный процесс. В его развитии тесно переплетаются иммунные, нейроэндокринные и психоэмоциональные факторы. Центральным звеном патогенеза признана ось ИЛ-23/Th17. Дендритные клетки продуцируют ИЛ-23, который поддерживает активность Th17-лимфоцитов, а те выделяют ИЛ-17А и ИЛ-22. Под действием этих цитокинов кератиноциты усиленно пролиферируют и сами начинают вырабатывать провоспалительные медиаторы. ФНО-α усиливает этот процесс и замыкает самоподдерживающийся цикл воспаления. Вместе с тем клиническая практика показывает, что дебют и обострения псориаза нередко связаны с психоэмоциональным стрессом. В норме стресс активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, и выделяющийся кортизол сдерживает воспаление. У больных псориазом этот механизм, по-видимому, нарушен: кортизоловый ответ на стресс ослаблен, и тормозящее влияние глюкокортикоидов на иммунные клетки снижается. Параллельно в коже активируется локальная нейроэндокринная система. Нервные окончания высвобождают нейропептиды, прежде всего субстанцию Р и CGRP. Они стимулируют тучные клетки, повышают проницаемость сосудов и усиливают продукцию цитокинов. Так формируется порочный круг «стресс — нейрогенное воспаление — обострение — усиление стресса».

С этой позиции нейроэндокринные и цитокиновые показатели можно рассматривать как потенциальные предикторы течения заболевания. К ним относятся уровни кортизола, АКТГ, пролактина, мелатонина и нейропептидов, а также профиль ИЛ-17А, ИЛ-23 и ФНО-α. Особый интерес представляет их сочетание с оценкой психоэмоционального статуса пациента. Такой комплексный подход может помочь выделить группы риска тяжёлого течения и частых рецидивов, прогнозировать ответ на системную терапию и обосновать включение психокоррекции в лечение.

Таким образом, понимание взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем расширяет представления о патогенезе псориаза. Оно открывает перспективу персонализированного, прогностически ориентированного ведения больных.