ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПСОРИАЗА

Рахматиллаева Г.
Научный руководитель: Агзамходжаева С.С., Ташкентский Государственный медицинский университет, г.Ташкент

DOI: 10.67620/dermajournal.1730125

Ключевые слова: *псориаз, гомоцистеин, фолатный обмен, витамин B12, фолиевая кислота, иммуновоспаление, IL-23/Th17/IL-17*.

Актуальность. Псориаз — хроническое иммуновоспалительное заболевание, в патогенезе которого ведущую роль играет ось IL-23/Th17/IL-17. Важное значение в поддержании системного воспаления могут иметь метаболические нарушения, в частности дисрегуляция фолатного обмена и гипергомоцистеинемия.

Цель исследования. Изучить особенности иммунобиологических и метаболических нарушений у больных псориазом с нарушением фолатного обмена.

Материалы и методы. Обследованы 54 больных псориазом, средний возраст составил 48 лет, у которых выявлены нарушения фолатного обмена и повышение уровня гомоцистеина. Определяли концентрации гомоцистеина, фолиевой кислоты и витамина B12, показатели клеточного и гуморального иммунитета и маркеры системного воспаления. Тяжесть заболевания оценивали по индексу PASI.

Результаты. Средний уровень гомоцистеина у больных псориазом составил **12,4±6,8 мкмоль/л,** что достоверно превышало показатель контрольной группы — **6,14±1,04 мкмоль/л (p=0,001).** Одновременно отмечалось снижение уровня витамина B12 (**150,3±22,5 против 198,0±11,4 пг/мл; p=0,011)** и фолиевой кислоты **(11,1±2,4 против 13,4±2,1 нмоль/л; p=0,0173**). Выявленные изменения свидетельствуют о нарушении фолат-зависимого метаболизма у пациентов с псориазом. Гипергомоцистеинемия может способствовать поддержанию системного воспаления посредством оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции, потенцируя иммуновоспалительные процессы. При этом активация оси IL-23/Th17/IL-17 способствует гиперпролиферации кератиноцитов и поддержанию хронического воспаления кожи.

Заключение. У больных псориазом выявляется сочетание **гипергомоцистеинемии, снижения уровня фолиевой кислоты и витамина B12** с иммуновоспалительными изменениями. Нарушение фолатного обмена может рассматриваться как дополнительный метаболический компонент патогенеза псориаза, взаимодействующий с механизмами хронического иммунного воспаления.