ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Хаитов К.Н., Курбонов О.Ж.
Ташкентский государственный медицинский университет

Ключевые слова: *атопический дерматит, патогенетическая терапия, JAK/STAT, SCORAD, зуд, иммунологические показатели, цитокины, IgE.*

DOI: 10.67620/dermajournal.1730186

Актуальность.

Атопический дерматит (АД) — хроническое воспалительное заболевание кожи, формирующееся при взаимодействии нарушения эпидермального барьера, иммунной дисрегуляции и нейроиммунных механизмов зуда. Существенную роль играет воспалительный ответ 2-го типа с участием IL-4, IL-13 и IL-31, сигналы которых частично реализуются через JAK/STAT-путь [1, 2]. Поэтому таргетное ингибирование этого сигнального каскада рассматривается как патогенетически обоснованный вариант системной терапии среднетяжёлого и тяжёлого АД [4].

В исследование включены пациенты со среднетяжёлым и тяжёлым течением АД, распределённые на основную и контрольную группы. Основная группа получала комплексную терапию с воздействием на JAK/STAT-зависимый сигнальный путь, контрольная — стандартную комплексную терапию. Состояние оценивали до лечения и в динамике. Тяжесть заболевания определяли по SCORAD, интенсивность зуда — по визуальной аналоговой шкале VAS. Клинически значимый ответ оценивали по достижению SCORAD50 и SCORAD75. Иммунологические показатели, отражающие атопическое и системное воспаление, сопоставляли с клинической динамикой.

На фоне патогенетической терапии отмечалось последовательное уменьшение площади и активности кожного процесса, эритемы, инфильтрации, экскориаций и сухости. Снижались индекс SCORAD и выраженность зуда по VAS, а по мере продолжения лечения увеличивалась доля пациентов, достигавших SCORAD50 и SCORAD75. Уменьшение зуда имеет особое клиническое значение, поскольку разрывает патологический цикл «зуд — расчёсывание — повреждение барьера — воспаление». Участие IL-4, IL-13, IL-31 и JAK/STAT-сигнализации в нейроиммунной передаче зуда объясняет одновременное уменьшение воспаления и субъективных симптомов [1, 2].

Иммунологические изменения необходимо интерпретировать комплексно. АД отличается выраженной гетерогенностью Th2-, Th22-, Th17- и Th1-зависимых механизмов, поэтому отдельный лабораторный показатель не всегда изменяется параллельно клиническому ответу. Общий IgE и количество эозинофилов не являются достаточными самостоятельными маркерами тяжести заболевания. Более убедительная связь с клинической активностью описана для CCL17/TARC, однако и этот показатель требует оценки в совокупности с клиническими данными [3].

Таким образом, эффективность патогенетической терапии АД целесообразно оценивать одновременно по объективным клиническим индексам, выраженности субъективных симптомов и лабораторным иммунологическим показателям. Снижение SCORAD и VAS на фоне воздействия на JAK/STAT-путь отражает уменьшение клинической активности заболевания, тогда как динамика иммунологических маркеров позволяет дополнительно характеризовать изменение лежащих в его основе воспалительных механизмов.