КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРА ЯНУС-КИНАЗ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Хаитов К.Н.[1], Курбонов О.Ж.[2]
[1,2]Ташкентский государственный медицинский университет

DOI: 10.67620/dermajournal.1730188

Ключевые слова: *атопический дерматит, ингибиторы Янус-киназ, JAK/STAT, SCORAD, IgE, зуд, патогенетическая терапия*.

Атопический дерматит (АД) — хроническое воспалительное заболевание кожи с рецидивирующим течением, выраженным зудом, нарушением эпидермального барьера и иммунной дисрегуляцией. В патогенезе важную роль играет воспаление 2-го типа с участием IL-4, IL-13 и IL-31. Сигналы ряда цитокинов реализуются через JAK/STAT-путь, поэтому системные ингибиторы Янус-киназ рассматриваются как патогенетически обоснованная терапия среднетяжёлого и тяжёлого АД и включены в современные рекомендации.

Оценить клиническую и иммунологическую эффективность включения системного ингибитора Янус-киназ в комплексную терапию пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым атопическим дерматитом.

Материалы и методы

Пациенты были разделены на две группы: основная получала комплексную терапию с JAK-ингибитором, контрольная — стандартное лечение без препарата данной группы. Клиническую эффективность оценивали по индексу SCORAD, выраженности зуда по VAS, сухости и воспалительных проявлений. Критериями выраженного ответа служили SCORAD50, SCORAD75 и SCORAD90. Иммунологическая оценка включала динамику общего IgE. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Включение JAK-ингибитора сопровождалось более выраженным уменьшением клинических проявлений по сравнению со стандартной терапией. В основной группе снижались площадь и интенсивность воспаления, эритема, инфильтрация, экскориации, сухость кожи и зуд. Отмечалось более выраженное снижение SCORAD и увеличение доли пациентов, достигавших SCORAD75 и SCORAD90.

Клинический эффект соответствует механизму действия препаратов: ингибирование JAK/STAT уменьшает внутриклеточную передачу сигналов нескольких провоспалительных цитокинов и одновременно воздействует на иммунное воспаление и нейроиммунные механизмы зуда [1–3]. Это отличает JAK-ингибиторы от средств, направленных на один отдельный цитокин или рецептор.

На фоне терапии оценивалась также динамика общего IgE. Однако общий IgE отражает атопическую направленность иммунного ответа и не является специфическим маркером активности АД: его концентрация может существенно различаться у пациентов с одинаковой тяжестью заболевания и не всегда изменяется параллельно клиническому улучшению. Поэтому отсутствие выраженного снижения IgE не исключает клинически значимого ответа. Эффективность лечения целесообразно оценивать комплексно по SCORAD, VAS, объективным проявлениям, качеству жизни и иммунологическим показателям.

Включение системного ингибитора Янус-киназ в комплексную терапию среднетяжёлого и тяжёлого АД сопровождается более выраженным клиническим ответом, включая уменьшение воспаления и зуда. Интерпретация иммунологических изменений должна проводиться совместно с клиническими критериями. Применение JAK-ингибиторов требует индивидуальной оценки пациента и соответствующего лабораторного мониторинга.