



ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ И МЕХАНИЗМЫ ОБОСТРЕНИЙ ПСОРИАЗА

Хасанбаев И.Д.

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация

Псориаз – мультифакторное хроническое воспалительное заболевание кожи, распространённость которого варьируется от 0,14 % в Восточной Азии до 1,99 % в Австралии и Океании. В работе рассмотрены ключевые триггеры, способствующие обострению псориаза: механический стресс, повреждение кожи, психологические факторы и участие тканевых резидентных Т-клеток памяти. Освещены молекулярные механизмы развития заболевания – цитокиновый каскад, участие фактора роста нервов, интерферона- β и серотонинергических рецепторов.

Ключевые слова: псориаз, триггеры, NGF, TRM, IL-17, стресс, кератиноциты, цитокины.

Актуальность

Псориаз остаётся одним из наиболее изучаемых, но до конца не раскрытых заболеваний кожи. Несмотря на успехи в понимании иммунных механизмов, непредсказуемость обострений значительно осложняет контроль над заболеванием. Триггерные факторы, включая механические повреждения, стресс и активацию локального кожного иммунитета, способны запускать воспалительный каскад даже на фоне ремиссии. Уточнение их роли имеет важное значение для профилактики обострений и персонализации терапии.

Цель исследования. Изучить основные экзо- и эндогенные триггерные факторы псориаза, определить их молекулярные механизмы и возможные терапевтические точки приложения для профилактики рецидивов.

Материалы и методы. Проведён аналитический обзор современных исследований, посвящённых патогенетическим триггерам псориаза, с использованием данных экспериментальных и клинических работ.



Рассматривались механизмы действия фактора роста нервов (NGF), интерферона- β (IFN- β), цитокинов IL-17, IL-23, IL-6, а также участие тканевых резидентных Т-клеток памяти (TRM-клеток) и серотонинергических рецепторов.

Результаты исследования

Механический стресс индуцирует феномен Кебнера через повышение уровня NGF, что активирует пролиферацию кератиноцитов, ангиогенез и миграцию Т-лимфоцитов. Повреждение кожи сопровождается высвобождением IFN- β , IL-36, TNF- α и IL-17, усиливающих воспалительный ответ. Генетические изменения, включая гиперэкспрессию IL-17C, а также дефицит TRAF6, оказывают прямое влияние на тяжесть воспаления. TRM-клетки обеспечивают иммунную память в коже и инициируют рецидивы без участия циркулирующих лимфоцитов, что подтверждено экспериментальными моделями. Психологический стресс активирует нейроэндокринную ось, повышает уровень IL-6 и TNF- α , а также изменяет экспрессию серотониновых рецепторов: увеличение 5-HT_{2A}R и снижение 5-HT_{1A}R усиливают воспаление и пролиферацию кератиноцитов.

Выводы

Обострение псориаза связано с комплексным действием механических, иммунных и психоэмоциональных триггеров, запускающих каскад воспалительных реакций. Фактор роста нервов, интерферон- β и серотониновые механизмы играют ключевую роль в инициации патологического процесса. Понимание участия TRM-клеток и стресс-зависимых медиаторов открывает перспективы для разработки новых стратегий профилактики рецидивов и поддержания длительной ремиссии у пациентов с псориазом.

Список литературы

1. Parisi R., Symmons D.P.M., Griffiths C.E.M., Ashcroft D.M., Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team



-
- Global Epidemiology of Psoriasis: A Systematic Review of Incidence and Prevalence. *J. Investig. Dermatol.* 2013;133:377–385.
 - Parisi R., Iskandar I.Y.K., Kontopantelis E., Augustin M., Griffiths C.E.M., Ashcroft D.M., Global Psoriasis Atlas National, Regional, and Worldwide Epidemiology of Psoriasis: Systematic Analysis and Modelling Study. *BMJ.* 2020;369:m1590.
 - Raychaudhuri S.P., Jiang W.-Y., Raychaudhuri S.K. Revisiting the Koebner Phenomenon: Role of NGF and Its Receptor System in the Pathogenesis of Psoriasis. *Am. J. Pathol.* 2008;172:961–971.
 - Pietrzak A, Chabros P, Grywalska E, et al. Serum concentration of interleukin 6 is related to inflammation and dyslipidemia in patients with psoriasis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2020;37(1):41-45.