

**Pilkevich Natalia Borisovna**

NRU "BelSU"

Department of Pathology of the Medical Institute

Professor (Belgorod, Russia)

**Markovskaya Vera Alexandrovna**

NRU "BelSU"

Head of the Pathology Department of the Medical Institute

, Associate Professor (Belgorod, Russia)

**Yavorskaya Olga Vladimirovna**

BelSU

National Research University Medical College of the Medical Institute

lecturer (Belgorod, Russia)

**Khalanskaya Olga Mikhailovna**

NRU "BelSU"

Department of Hospital Surgery of the Medical Institute

Assistant (Belgorod, Russia)

**Smirnova Anastasia Pavlovna**

NRU "BelSU"

student of the Medical Institute (Belgorod, Russia)

## **PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF PSORIASIS**

Annotation. This article discusses the pathophysiological aspects of psoriasis. Psoriasis is a chronic immune-mediated inflammatory skin disease characterized by hyperproliferation of keratinocytes and infiltration by inflammatory cells, with the risk of developing concomitant pathology.

**Пилькевич Наталья Борисовна**

НИУ «БелГУ»

кафедра патологии медицинского института

профессор (Белгород, Россия)

**Марковская Вера Александровна**

НИУ «БелГУ»

заведующая кафедрой патологии медицинского института

доцент (Белгород, Россия)

**Яворская Ольга Владимировна**

НИУ «БелГУ»

медицинский колледж медицинского института

преподаватель (Белгород, Россия)

**Халанская Ольга Михайловна**

НИУ «БелГУ»

кафедра госпитальной хирургии медицинского института

ассистент (Белгород, Россия)

**Смирнова Анастасия Павловна**

НИУ «БелГУ»

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСОРИАЗА

**Аннотация.** В данной статье рассматриваются патофизиологические аспекты псориаза. Псориаз как хроническое иммуноопосредованное воспалительное заболевание кожи, характеризующимся гиперпролиферацией кератиноцитов и инфильтрацией воспалительными клетками, с риском развития сопутствующей патологии.

Для патофизиологии псориаза характерно постоянное воздействие собственных антигенов, которое приводит к непрерывной активации аутоантител, реагирующих как на кожу, так и на внутренние органы, или антиген-специфичных Т-клеток. Эта постоянная активация разрушает нормальные ткани, что приводит к дальнейшему воздействию собственных антигенов и тем самым создаёт самоподдерживающийся цикл развития псориаза.

Более глубокое понимание патогенеза необходимо, чтобы целенаправленно разорвать воспалительную цепочку, лежащую в основе псориаза, и при этом ограничить непреднамеренные побочные эффекты.

Псориаз является хроническим иммуноопосредованным воспалительным заболеванием кожи, характеризующимся гиперпролиферацией кератиноцитов и инфильтрацией воспалительными клетками, что клинически проявляется в виде эритематозных бляшек с характерными серебристыми чешуйками [1]. Его распространённость в мире достигает 1,12 % (0,38 %-2,84 %), от псориаза страдают более 100 миллионов человек [2].

По оценкам, в 35-50 % случаев заболевание начинается в возрасте до 20 лет. У детей распространённость данной патологии составляет от 0,1 % до 1 %, при этом в 64 % случаев заболевание начинается в подростковом возрасте, а в 19 % случаев наблюдается заболевание средней или тяжёлой степени [3, 4].

Помимо кожных проявлений, псориаз всё чаще рассматривается как системное воспалительное заболевание с повышенным риском сопутствующих патологий, таких как сердечно-сосудистые заболевания, метаболический синдром, диабет 2-го типа и депрессия. Кроме того, псориаз может привести к тяжёлым физическим симптомам и психологическим проблемам, а также существенно влиять на качество жизни пациентов [1, 4].

Цель нашего исследования – изучить патофизиологические аспекты псориаза.

### Материалы и методы

В данной статье были проанализированы литературные источники, посвященные изучению псориаза. Поиск проводился в электронных базах данных PubMed, Web of Science, Google Scholar за 2020-2025 гг. Ключевые слова для поиска включали: псориаз (psoriasis), воспаление (inflammation), иммунный ответ (immune response), патофизиология (pathophysiology).

Также использовались данные статистических материалов Департамента мониторинга, анализа, и стратегического развития здравоохранения и ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации [5, 6].

### Результаты исследования

Псориаз - это хроническое воспалительное заболевание кожи, опосредованное Т-клетками и характеризуется появлением эритематозных бляшек, покрытых серебристыми чешуйками, которые обычно поражают такие участки, как волосистая часть головы, локти, колени, спина и ягодицы. Гистопатологически псориаз характеризуется чрезмерным разрастанием кератиноцитов, что приводит к гиперплазии эпидермиса и утолщению рогового слоя. Воспалительные клетки, в первую очередь Т-лимфоциты, проникают в сосочковый слой дермы, а расширенные капилляры способствуют развитию эритемы.

Уровень заболеваемости псориазом в Российской Федерации в 2023 году представлен на рис. 1, 2.

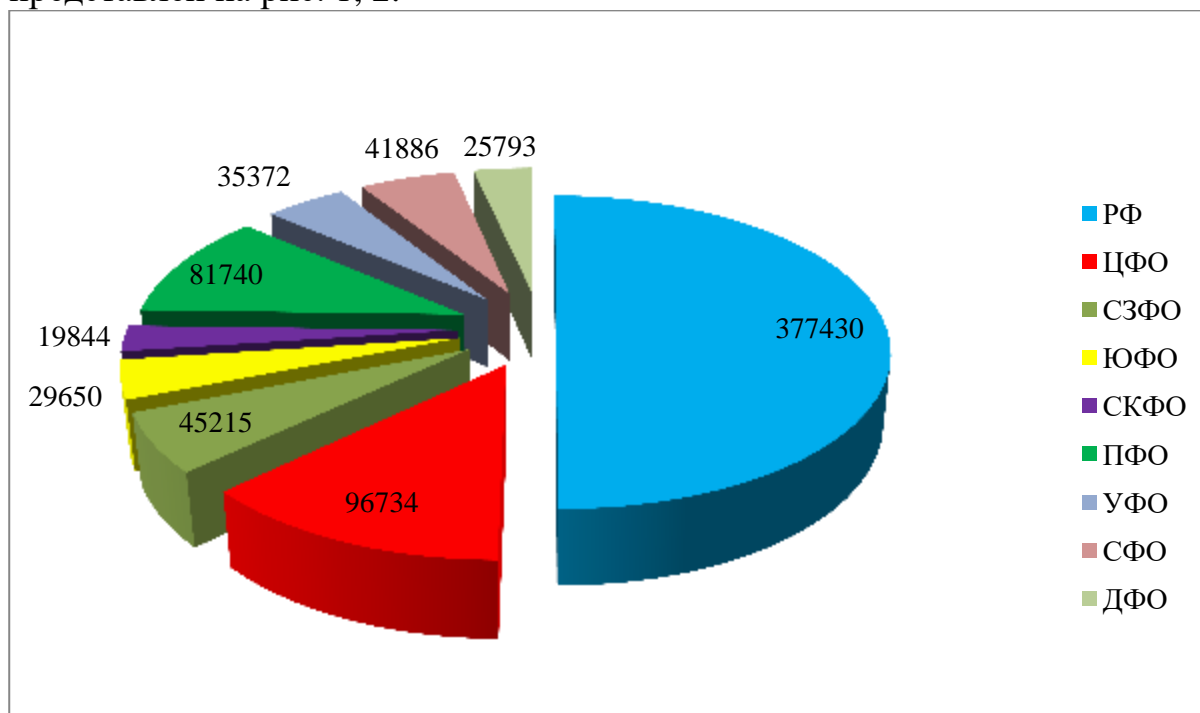


Рис. 1. Заболеваемость псориазом взрослого населения в Российской Федерации в 2023 г. (абсолютные цифры) [5].

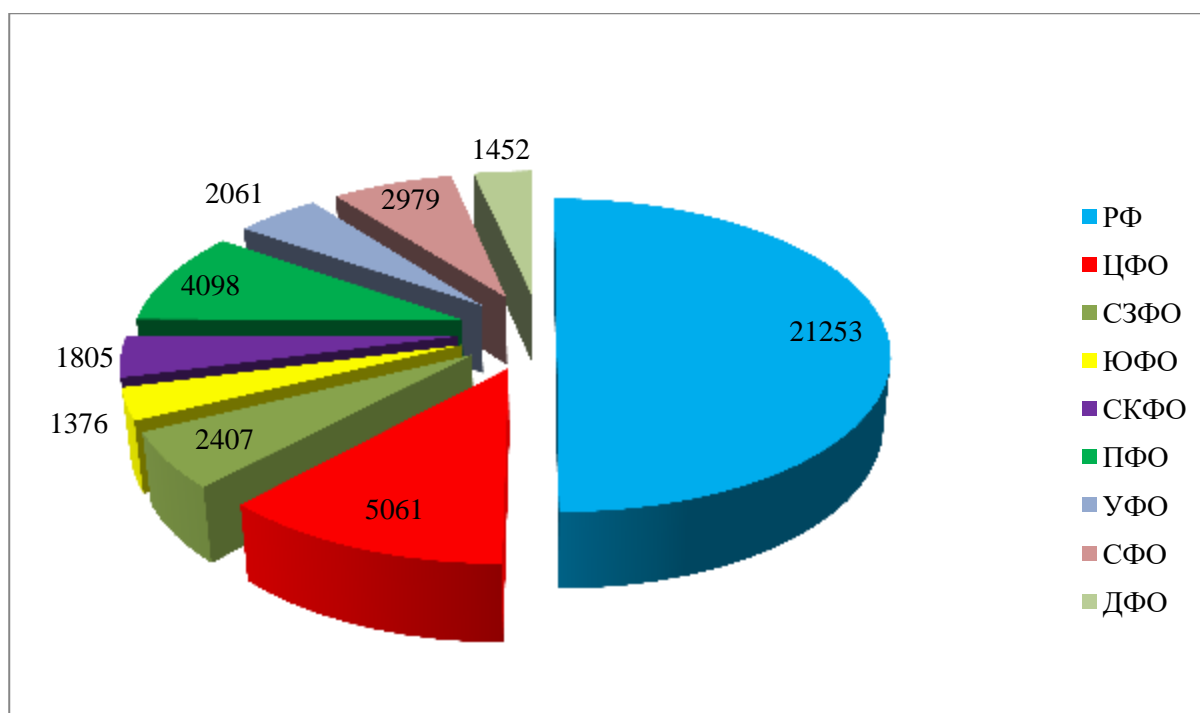


Рис. 2. Заболеваемость псориазом детей (0-14 лет) в Российской Федерации в 2023 г. (абсолютные цифры) [6].

Существуют различные подтипы псориаза, наиболее распространённым из которых является бляшечный псориаз, на него приходится почти 90 % случаев, он может поражать любую часть тела, но чаще всего встречается на локтях, коленях и волосистой части головы.

Следует отметить, что псориаз является сложным заболеванием с многогранной патологией, вызванной генетическими и иммунологическими изменениями, которые приводят к аномальной экспрессии различных регуляторных и структурных белков.

В патогенезе псориаза ключевую роль играют Т-хелперы (Th), дендритные клетки (ДК), нейтрофилы и кератиноциты. Травма или инфекция кожи приводят к высвобождению аутоантигенов, таких как, KRT17, ADAMTSL5 и антимикробный пептид LL37. Эти аутоантигены или антимикробный пептид активируют ДК, которые вырабатывают IL-23 или IL-12, что впоследствии стимулирует дифференцировку Th1/Th17-клеток. Активированные Т-клетки выделяют цитокины, в том числе TNF $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-17 и IL-22, которые способствуют пролиферации кератиноцитов, привлечению нейтрофилов и синтезу факторов роста, хемокинов и антимикробных пептидов. Эти антимикробные пептиды дополнительно активируют дендритные клетки, формируя воспалительную петлю с положительной обратной связью, которая способствует развитию псориаза. Важнейшей характеристикой псориаза является постоянное воздействие собственных антигенов, которое приводит к непрерывной активации аутоантител, реагирующих как на кожу, так и на внутренние органы, или антиген-специфичных Т-клеток. Эта постоянная активация разрушает нормальные ткани, что приводит к дальнейшему воздействию собственных антигенов и тем самым создаёт самоподдерживающийся цикл развития псориаза (рис. 3).

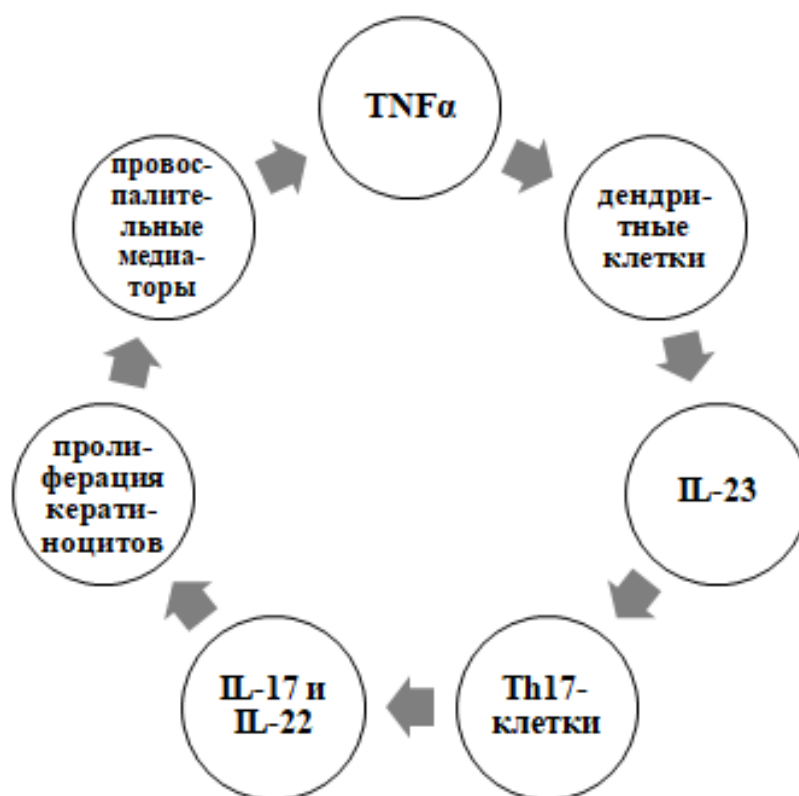


Рис. 3. Воспалительная петля при псориазе.

Следует отметить, что у здоровых людей провоспалительные цитокины, такие как TNF- $\alpha$ , IL-17 и IL-23, тщательно регулируются противовоспалительными цитокинами и регуляторными механизмами. Однако при псориазе этот баланс нарушается, что приводит к неконтролируемому воспалению. Регуляторные цитокины, такие как IL-10 и трансформирующий фактор роста бета (TGF- $\beta$ ), у пациентов с псориазом часто подавляются или функционируют неправильно. Такое подавление снижает способность иммунной системы устранять воспаление, что способствует прогрессированию хронических заболеваний и развитию сопутствующих патологий.

Также в патогенезе псориаза ключевую роль играют несколько белков, такие как цитокины, протеазы, алгомины, антимикробные пептиды, факторы роста и аутоантигены, в том числе элафин, хемерин и висфатин (никотинамидфосфорибозилтрансфераза). В свою очередь, элафин, впервые описанный в 1997 г., ингибирует нейтрофильную эластазу и подавляет опосредованную NF- $\kappa$ B экспрессию провоспалительных цитокинов, таких как TNF- $\alpha$  и IL-8, тем самым уменьшая воспаление и защищая ткани. Его способность восстанавливать баланс между протеазами и антипротеазами указывает на его потенциальную роль в смягчении воспалительных процессов при псориазе. Хемерин, как воспалительный тканевой белок, вырабатывается фибробластами, тучными клетками и эндотелиальными клетками, в висцеральной жировой ткани (ВЖТ), плаценте и печени. В меньшей степени он вырабатывается в лёгких, сердце, яичниках, почках и поджелудочной железе. Хемерин выполняет в организме большое количество функций, в том числе привлекает иммунные клетки к очагам воспаления, регулирует энергетический обмен и адипогенез, а

также способствует росту новых кровеносных сосудов. Хемерин может усиливать пролиферацию кератиноцитов, увеличивать выработку воспалительных цитокинов, что в совокупности способствует развитию псориаза.

Повышенный уровень проангиогенных факторов и молекул адгезии способствует активному привлечению и удержанию иммунных клеток в псориазных бляшках, которые образуются в результате гиперпролиферации и аномальной дифференцировки кератиноцитов, сопровождающихся нарушением регуляции иммунного ответа.

Течение псориаза усугубляет ожирение, изменяя иммунный статус за счёт гипертрофии адипоцитов, что приводит к нарушению регуляции секреции как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов. К ключевым факторам воспаления, вызванному ожирением, относятся адипокины (лептин, резистин, адипонектин). Кроме того, у людей с ожирением повышенный уровень лептина в сыворотке крови приводит к высвобождению TNF- $\alpha$  и провоспалительных факторов (IL-1, IL-6, IL-17, IL-22), что способствует развитию псориаза.

Следует отметить, что кожа уязвима к факторам окружающей среды, такими как солнечное излучение, а также биологическим, химическим и физическим факторами. Эти факторы вызывают локальные реакции кожи, которые влияют на гомеостаз как на местном, так и на системном уровне, посредством гуморальных и нервных путей.

Многогранная реакция кожи на УФ-излучение спектра В приводит к аномальному воздействию на систему проопиомеланокортина и связанные с ней пептиды и рецепторы, такие как  $\alpha$ -меланоцитстимулирующий гормон,  $\beta$ -эндорфин и адренкортикотропный гормон. Это может привести к нарушению клеточных или молекулярных взаимодействий внутри кожи и, в конечном итоге, может быть причиной псориаза.

Роль стресса в патогенезе псориаза отражено на рис. 4.

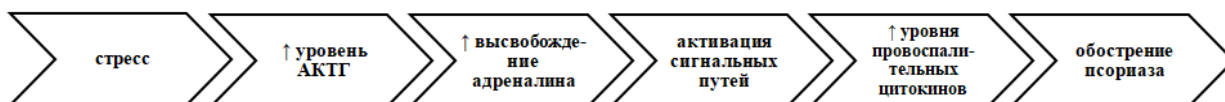


Рис. 4. Роль стресса в патогенезе псориаза.

Следует отметить, что стресс повышает уровень адренкортикотропного гормона, который стимулирует высвобождение адреналина из надпочечников. Связывание адреналина с адренергическими  $\beta$ 2-рецепторами активирует сигнальные пути NF $\kappa$ B и ERK, что приводит к повышению уровня циркулирующих провоспалительных цитокинов, включая IL-6 и IL-1 $\beta$ . В совокупности как мозгово-кожная, так и периферическая гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая системы могут способствовать повышению уровня провоспалительных цитокинов, вызванному стрессом, что приводит к развитию и обострению псориаза.

Клинические проявления псориаза, в том числе эритематозные бляшки, шелушение и системное воспаление, тесно связаны с активностью цитокинов. Воспалительная микросреда, создаваемая цитокинами, влияет на кожу и

распространяет воспаление на весь организм. Такое системное поражение свидетельствует о последствиях нарушения регуляции цитокинов, выходящих за рамки видимых поражений кожи.

Псориаз часто сопровождается различными заболеваниями. Кроме ожирения (25 %), диабета 2-го типа, метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний, псориаз также связан с психологическими расстройствами, распространённость которых среди пациентов с псориазом может достигать 90 %, а депрессия - 74,6 %. Также 61 % пациентов испытывают зуд, а 39 % жалуются на боль в коже.

Вывод: псориаз как хроническое иммуноопосредованное воспалительное заболевание кожи, характеризующимся гиперпролиферацией кератиноцитов и инфильтрацией воспалительными клетками, с риском развития сопутствующей патологии.

Для патофизиологии псориаза характерно постоянное воздействие собственных антигенов, которое приводит к непрерывной активации аутоантител, реагирующих как на кожу, так и на внутренние органы, или антиген-специфичных Т-клеток. Эта постоянная активация разрушает нормальные ткани, что приводит к дальнейшему воздействию собственных антигенов и тем самым создаёт самоподдерживающийся цикл развития псориаза.

Более глубокое понимание патогенеза необходимо, чтобы целенаправленно разорвать воспалительную цепочку, лежащую в основе псориаза, и при этом ограничить непреднамеренные побочные эффекты.

#### **Список использованных источников:**

1. Chen CH, Wu NL, Tsai TF. How Cells Die in Psoriasis? *Int J Mol Sci.* 2025 Apr 16;26(8):3747. doi: 10.3390/ijms26083747.
2. Yang Y, Zhou X, Wang W. et al. Dai H. Glycobiology of psoriasis: A review. *J Autoimmun.* 2025 Feb;151:103361. doi: 10.1016/j.jaut.2025.103361.
3. Simancas-Racines D, Román-Galeano NM, Verde L, Annunziata G, Marchetti M, Matos A, Campuzano-Donoso M, Reytor-González C, Muscogiuri G, Barrea L, Frias-Toral E. Targeting Cytokine Dysregulation in Psoriasis: The Role of Dietary Interventions in Modulating the Immune Response. *Int J Mol Sci.* 2025 Mar 22;26(7):2895. doi: 10.3390/ijms26072895.
4. Bielach-Bazyłuk A, Bossowski F, Skorupska M. et al. Psoriasis in Obese Adolescents with Diabetes-From Common Molecular Background to Vicious Circle of Metabolic Syndrome-Case Report and Review of Literature. *Cells.* 2025 Apr 17;14(8):610. doi: 10.3390/cells14080610.
5. Заболеваемость всего населения России в 2023 году: статистические материалы / И.А.Деев, О.С.Кобякова, В.И.Стародубов и др.-М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2024.- 154 с.
6. Общая заболеваемость детского населения России (0-14 лет) в 2023 году: статистические материалы/ И.А.Деев, О.С.Кобякова, В.И.Стародубов, Г.А.Александрова, Н.А.Голубев, Ю.И.Оськов, А.В.Поликарпов, Е.А.Шелепова и

др.-М.:ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2023.- 156 с.