ISSN 2078-5631 (Print)
ISSN 2949-2807 (Online)
Издается с 2002 года. Включен в Перечень ВАК

Серии научно-практических рецензируемых журналов

Медицинский алфавит

№ 3 / 2026

MEDICAL ALPHABET | DERMATOLOGY
Russian Professional Medical Journal

ДЕРМАТОЛОГИЯ (1)

Кожные и венерические болезни

Косметология

www.medalfavit.ru
www.med-alphabet.com

DOI: 10.33667/2078-5631-2026-3-18-23

Цитокиновый профиль и предикторы эффективности генно-инженерной биологической терапии при псориазе и псориатическом артрите: обзор литературы

С. Р. Редько[1], Н. С. Руднева[2]

[1] ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия
[2] ГУЗ «Тульский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Тула, Россия

РЕЗЮМЕ
Псориаз и псориатический артрит (ПсА) рассматриваются как гетерогенные иммуновоспалительные заболевания с выраженным системным компонентом, формирование которых обусловлено сложным взаимодействием врожденного и адаптивного иммунитета. Центральную роль в патогенезе псориатической болезни играет ось IL-23/Th17/IL-17, однако все большее значение придается внеосевым медиаторам воспаления, включая IL-6, IL-8, IL-22, IL-33 и IL-35, отражающим тканевую специфичность и иммунную гетерогенность заболевания. Внедрение ингибиторов ФНО-α и IL-17A существенно улучшило кожные и суставные исходы, однако вариабельность клинического ответа и вторичная потеря эффективности остаются актуальной проблемой. Анализ данных клинических и иммунологических исследований свидетельствует о неоднородности динамики сывороточных цитокинов на фоне биологической терапии и необходимости поиска надежных предикторов ответа. Перспективным направлением является комплексная оценка цитокинового профиля и доступных гематологических маркеров системного воспаления, включая нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (NLR), как инструментов мониторинга и персонализации терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *псориаз; псориатический артрит; интерлейкины; генно-инженерная биологическая терапия; предикторы эффективности; нейтрофильно-лейкоцитарное соотношение.*

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. *Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Авторы заявляют, что при создании данной рукописи не использовался генеративный искусственный интеллект.

Cytokine profile and predictors of the efficacy of genetically engineered biological therapy for psoriasis and psoriatic arthritis: a literature review

S. R. Redko[1], N. S. Rudneva[2]

[1] Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia
[2] Tula Regional Clinical Dermatovenereological Dispensary, Tula, Russia

SUMMARY
Psoriasis and psoriatic arthritis (PsA) are recognized as heterogeneous immune-mediated inflammatory disorders with a pronounced systemic component, whose development is driven by complex interactions between innate and adaptive immunity. The IL-23/Th17/IL-17 axis plays a central role in the pathogenesis of psoriatic disease; however, increasing attention is being directed toward non-axis mediators, including IL-6, IL-8, IL-22, IL-33, and IL-35, which reflect tissue specificity and immunological heterogeneity. The introduction of TNF-α and IL-17A inhibitors has significantly improved both cutaneous and articular outcomes; nevertheless, variability in clinical response and secondary loss of efficacy remain substantial challenges. Evidence from clinical and immunological studies demonstrates heterogeneity in the dynamics of circulating cytokines during biologic therapy and underscores the need for reliable predictive biomarkers of treatment response. A comprehensive assessment of cytokine profiles, together with accessible hematological markers of systemic inflammation- particularly the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) – may represent a promising approach for disease monitoring and the advancement of personalized therapeutic strategies.

KEYWORDS: *psoriasis; psoriatic arthritis; interleukins; biologic therapy; predictors of treatment response; neutrophil-to-lymphocyte ratio.*

CONFLICT OF INTEREST. *The authors declare no conflict of interest.*

The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the creation of this manuscript.

Псориаз представляет собой хроническое иммуноопосредованное заболевание мультифакторной природы с ведущей ролью генетической предрасположенности, характеризующееся ускоренной пролиферацией кератиноцитов и нарушением процессов их дифференцировки, дисрегуляцией баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, а также частым вовлечением опорно-двигательного аппарата и тесной ассоциацией с развитием сопутствующих коморбидных состояний [1]. У 20–30% пациентов развивается псориатический артрит (ПсА), связанный с кожным псориазом патогенетическими механизмами [2, 3]. По данным глобальных эпидемиологических исследований, распространенность псориаза составляет в среднем 2%, а ПсА – около 112 случаев на 100000 взрослого населения [4]. В Российской Федерации эти показатели сопоставимы [5].

Современная концепция рассматривает псориаз как мультисистемное воспалительное состояние – «псориатическую болезнь», объединяющую кожные, суставные, метаболические нарушения [6]. Наличие коморбидных состояний (метаболический синдром, ишемическая болезнь сердца, депрессия, воспалительные заболевания

кишечника и т.д.) не только ухудшает прогноз для жизни, но и способствует более тяжелому течению основного заболевания, усложняет выбор терапии [7]. Это подчеркивает необходимость системного подхода к оценке рисков развития ПсА, коморбидной патологии уже на этапе наблюдения у дерматовенеролога.

Внедрение генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), направленных на ключевые цитокины иммунопатогенеза – фактор некроза опухоли-α (ФНО-α), интерлейкин-17А (ИЛ-17А), интерлейкин-23 (ИЛ-23), стало переломным моментом в лечении псориаза и ПсА. Препараты этой группы обеспечивают достижение клинической ремиссии или минимальной активности заболевания у большинства пациентов, значительно улучшая кожные и суставные исходы [8,9]. Однако, несмотря на высокую эффективность, до 10–20 % пациентов демонстрируют недостаточный ответ на терапию, а у части развивается вторичная потеря эффективности [10].

Клиническая практика по-прежнему сталкивается с фундаментальной проблемой: отсутствием надежных предикторов ответа на конкретный ГИБП. Выбор между ингибиторами ФНО-α, ИЛ-17А и ИЛ-23 часто осуществляется эмпирически, что приводит к задержке достижения терапевтической цели, увеличению риска прогрессирования структурных повреждений суставов и снижению приверженности лечению [11]. В этой связи особую актуальность приобретает поиск объективных биомаркеров, позволяющих перейти от «пробной» терапии к персонализированному подходу.

Анализ цитокинового профиля, включая как ключевые регуляторно-эффекторные молекулы оси ИЛ-23/ИЛ-17, так и «внесистемные» цитокины (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-22, ИЛ-33, ИЛ-35), представляется перспективным направлением для решения этой задачи. Эти молекулы не только отражают текущее состояние иммуновоспалительного процесса, но и могут служить прогностическими маркерами, определяющими доминирующий патогенетический путь у конкретного пациента и, следовательно, его потенциальный ответ на тот или иной класс ГИБП [12].

Иммунопатогенез псориаза и псориатического артрита в свете системного воспаления, регулируемого цитокинами

Псориаз и псориатический артрит (ПсА) рассматриваются как иммуновоспалительные заболевания с признаками системного процесса, где клинические проявления формируются за счет взаимодействия врожденного и адаптивного иммунитета, а также активного вклада кератиноцитов и других структурных клеток кожи и синовиальной оболочки в поддержание воспалительного каскада [13, 14]. Ведущей патогенетической осью признается ИЛ-23/Th17/ИЛ-17, что подтверждается как иммунопатогенетическими данными, так и высокой клинической эффективностью ингибиторов ИЛ-17А, ИЛ-23 и ингибиторов ФНО-α при псориатической болезни [15–17].

Активированные антиген-презентирующие клетки (прежде всего миелоидные дендритные клетки) продуцируют ИЛ-23, поддерживая дифференцировку и функциональную активность Th17/Th22-клеток и других ИЛ-17-продуцирующих популяций, что ведет к стабильной секреции ИЛ-17А/ИЛ-17F и ИЛ-22 [15,17,18]. Эти медиаторы действуют преимущественно на кератиноциты, индуцируя экспрессию провоспалительных генов, хемокинов и антимикробных пептидов; в качестве типичных примеров в патогенетических схемах и описаниях приводятся CXCL8/IL-8, CCL20, β-дефенсины и белки семейства S 100, обеспечивающие рекрутирование нейтрофилов и поддержание воспаления в коже [18–20].

ФНО-α занимает ключевое место как усилитель воспалительного ответа: он действует синергично с ИЛ-17 в клетках-мишенях, усиливая экспрессию провоспалительных молекул, и тем самым поддерживает хроническое течение заболевания [18,21]. Для ПсА показано, что ИЛ-17- и ФНО-зависимые механизмы вовлечены в воспаление опорно-двигательного аппарата (синовит/энтезит), что подтверждает системный характер псориатического процесса и объясняет эффективность как ФНО-ингибиторов, так и ингибиторов ИЛ-17А [17,21].

Все большее внимание уделяется внеосевым медиаторам ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-22, ИЛ-33, ИЛ-35, которые не сводятся к одной оси ИЛ-23/Th17, но отражают системное воспаление, тканевую специфичность и гетерогенность фенотипов, а значит потенциально могут быть полезны для прогнозирования ответа на генно-инженерную биологическую терапию [13, 22]. Их роль как биомаркеров ответа на терапию изучена недостаточно и остается важным направлением для дальнейшего анализа [22, 23].

ИЛ-22 рассматривается как ключевой медиатор, связывающий иммунную активацию с эпидермальными проявлениями: он влияет на программы дифференцировки кератиноцитов, барьерную функцию и экспрессию генов антимикробной защиты [24]. Клинически значимо, что сывороточный ИЛ-22 ассоциирован с тяжестью кожных проявлений: показана корреляция ИЛ-22 с PASI, а также связь ИЛ-6 с параметрами чувствительности к фототерапии/ответа [25]. Отдельно подчеркивается, что ИЛ-22 может иметь значение как потенциальный инструмент дифференцированного выбора и мониторинга таргетной терапии при псориатической болезни. В долгосрочном проспективном наблюдении Olejniczak-Staruch et al. показано, что на фоне биологической терапии происходит стойкое снижение сывороточного ИЛ-22, причем наиболее выраженная динамика отмечена при применении адалимумаба и инфликсимаба, тогда как при терапии этанерцептом и устекинумабом значимых изменений ИЛ-22 не наблюдалось [26].

ИЛ-6 – плейотропный провоспалительный цитокин, участвующий в системной воспалительной реакции и иммунной поляризации; он рассматривается как один из медиаторов, поддерживающих хроническое воспаление при псориатическом заболевании [13, 20, 28]. В контексте ПсА клинически важно, что динамика провоспалительных цитокинов может отражать активность процесса и потенциально использоваться для контроля течения заболевания [27, 29].

ИЛ-8 (CXCL8) – один из ведущих хемоаттрактантов нейтрофилов и маркер «нейтрофильного» воспаления. В исследовании Arican et al. у пациентов с псориазом

выявлено повышение сывороточного ИЛ-8 и его ассоциация с активностью заболевания [27]. Результаты систематического обзора и мета-анализа Bai et al. подтвердили, что у больных псориазом уровень ИЛ-8 в крови статистически значимо выше, чем у здоровых лиц, что поддерживает его роль как системного маркера воспаления [28]. Исследование цитокинового профиля при псориатическом артрите также показало повышение ИЛ-8 и связь цитокинового профиля с клинико-лабораторными характеристиками, причем при спондилоартритическом варианте значения ИЛ-8 были выше [29].

ИЛ-33 относится к «аларминам» – молекулам, высвобождаемым при клеточном повреждении и тканевом стрессе, и может усиливать воспалительную реакцию за счет активации клеток врожденного иммунитета [30]. При псориазе клинически показана связь сывороточного ИЛ-33 с активностью заболевания: в клиническом исследовании отмечалась ассоциация уровня ИЛ-33 с тяжестью (PASI) и его снижение на фоне эффективной терапии [31]. Это делает ИЛ-33 перспективным кандидатом в маркеры активности/ответа, особенно в связке с другими медиаторами системного воспаления.

ИЛ-35 – представитель семейства ИЛ-12, рассматриваемый как иммунорегуляторный цитокин, связанный с подавлением избыточного воспаления и балансом Th17/Treg-ответа [31]. В исследовании Li et al. показано, что при псориазе плазменные концентрации ИЛ-35 снижены по сравнению со здоровыми, а уровень ИЛ-35 коррелирует с PASI и рядом провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-17, ИЛ-22, ИЛ-23, ФНО-α) и позитивно – с противовоспалительными ИЛ-10 и TGF-β [34]. При ПсА данные менее однозначны: в обзоре Sakkas et al. подчеркивается, что существует ограниченное число исследований, и описан вариант, когда сывороточный ИЛ-35 при ПсА может быть повышен по сравнению с псориазом без артрита и контролем, что интерпретируется как возможная компенсаторная реакция на воспалительную нагрузку [32]. Это важно учитывать при интерпретации уровня ИЛ-35 как предиктора: направление изменений может зависеть от фенотипа (кожа/суставы), стадии и активности системного восполительного процесса.

Изменения интерлейкинового статуса на фоне терапии ингибиторами ФНО-α

Данные о влиянии ингибиторов фактора некроза опухоли-α на интерлейкиновый профиль при псориазе и псориатическом артрите получены преимущественно в исследованиях с анализом тканевых и сывороточных маркеров воспаления, при этом имеющиеся сведения остаются фрагментарными и неоднородными.

Одним из ключевых исследований, продемонстрировавших иммунологические эффекты ингибирования ФНО-α на уровне очага поражения, является работа Zaba et al. Авторы выполнили динамический анализ экспрессии цитокинов и клеточных маркеров в псориатической коже на фоне терапии этанерцептом и показали, что клиническое улучшение сопровождается ранним снижением активности Th17-ассоциированных медиаторов, включая ИЛ-17 и ИЛ-22, а также хемокинов, участвующих в рекрутировании нейтрофилов, в том числе ИЛ-8. При этом уменьшение экспрессии Th1-связанных цитокинов происходило в более поздние сроки, что указывает на преимущественное влияние ингибирования ФНО-α на Th17-зависимые воспалительные механизмы на ранних этапах лечения [33]. Полученные результаты свидетельствуют о наличии перекрестной регуляции между ФНО-α и ИЛ-23/Th17-зависимыми патогенетическими путями.

Сывороточные уровни интерлейкинов в исследованиях в целом демонстрируют сходную направленность изменений, однако характеризуются большей вариабельностью. В рандомизированном контролируемом исследовании Caproni et al. у пациентов с бляшечным псориазом показано, что терапия этанерцептом приводит к достоверному снижению сывороточных концентраций ИЛ-17 и ИЛ-22, тогда как при лечении ацитретином подобной динамики выявлено не было [34]. Эти данные подтверждают, что системное подавление ФНО-α может отражаться на уровне циркулирующих цитокинов Th17-оси, хотя степень и воспроизводимость этих изменений варьируют.

Отдельный интерес представляют исследования цитокинов, не входящих напрямую в ось ИЛ-23/Th17, но участвующих в поддержании воспалительного процесса. В работе Mitsui et al. показано, что сывороточный ИЛ-33 повышен у пациентов с различными клиническими формами псориаза, включая ПсА, и снижается на фоне терапии анти-ФНО-α препаратами (адалимумаб, инфликсимаб) параллельно клиническому улучшению. Дополнительно установлено, что ИЛ-33 способен стимулировать продукцию ИЛ-6 и ИЛ-8 кератиноцитами in vitro, что позволяет рассматривать его как медиатор, связывающий тканевое повреждение с усилением воспалительного ответа [30]. Эти данные подчеркивают интерес к ИЛ-33 как показателю активности и тканевого стресса при ФНО-α-зависимом воспалении.

Изменения интерлейкинового статуса на фоне терапии ингибиторами ИЛ-17

Несмотря на высокую клиническую эффективность ингибиторов ИЛ-17, данные о динамике сывороточных интерлейкинов на фоне терапии остаются ограниченными. В многоцентровом проспективном исследовании Morita et al. у пациентов со среднетяжелым и тяжелым бляшечным псориазом, переведенных с циклоспорина А на секукинумаб, была выполнена расширенная оценка сывороточных биомаркеров на исходном уровне, а также через 2 и 16 недель терапии с сопоставлением иммунологических показателей с динамикой PASI. Авторы показали, что клиническое улучшение сопровождалось выраженным снижением PASI, однако измеряемая концентрация ИЛ-17А в сыворотке крови парадоксально повышалась на фоне лечения. Этот феномен был интерпретирован как результат накопления циркулирующих комплексов «секукинумаб-ИЛ-17А», что затрудняет разграничение свободной и связанной фракций цитокина стандартными иммунологическими методами. Полученные данные подчеркивают сложность интерпретации динамики отдельных

сывороточных интерлейкинов при блокаде ИЛ-17-пути и необходимость осторожного подхода к их использованию в качестве маркеров эффективности терапии [35].

В исследовании Ziolkowska-Banasik и соавт. у пациентов с псориазом, получавших секукинумаб, был проведен анализ сывороточных цитокинов с целью выявления предикторов «супер-ответа», определяемого как полное очищение кожи к третьему месяцу терапии. Показано, что у супер-респондентов динамика цитокинов отличалась от остальных пациентов и характеризовалась более выраженным снижением уровней ИЛ-18 и ИЛ-13. При прогностическом анализе исходные концентрации ИЛ-13 и ИЛ-18 продемонстрировали высокую ценность у пациентов с полным клиническим ответом и без него, что позволяет рассматривать эти интерлейкины как потенциальные сывороточные предикторы раннего кожного ответа на терапию ингибиторами ИЛ-17 (секукинумаб) [36].

Для псориатического артрита ключевые данные по анализу интерлейкинов на фоне терапии ингибиторами ИЛ-17А представлены в исследовании Miyagawa и соавт. В ретроспективном анализе двух когорт пациентов оценивали исходные сывороточные уровни интерлейкинов и их связь с клиническим ответом на лечение. Показано, что исходная концентрация ИЛ-22 ассоциирована с эффективностью терапии ингибиторами ИЛ-17А: более низкий уровень ИЛ-22 сопровождался более высокой частотой достижения DAPSA-ремиссии и минимальной активности заболевания в течение одного года наблюдения. Таким образом, ИЛ-22 является одним из немногих интерлейкинов, продемонстрировавших прогностическую ценность в отношении ответа на терапию ингибиторами ИЛ-17А у пациентов с псориатическим артритом [37].

Дополнительные данные о динамике системных интерлейкинов при блокаде пути ИЛ-17А представлены в проспективном наблюдательном исследовании Medjedovic и соавт., включившем пациентов с псориазом, ранее не ответивших на терапию ингибиторами ФНО-α и переведенных на бродалумаб. В ходе исследования проведен анализ сывороточных уровней ИЛ-17А, ИЛ-6, IFN-α, IFN-γ и ФНО-α до и на фоне лечения. Показано, что терапия бродалумабом сопровождалась повышением измеряемого ИЛ-17А, тогда как изменения уровней других исследованных цитокинов не достигали статистической значимости. Отсутствие корреляций между динамикой большинства сывороточных интерлейкинов и клиническим улучшением согласуется с ранее описанной сложностью интерпретации циркулирующих цитокинов при ингибировании ИЛ-17-пути [38].

В работе Skougaard и соавт. особый интерес представляет прямое сравнение динамики интерлейкинового статуса у пациентов с псориатическим артритом, получавших ингибиторы ФНО-α и ингибиторы ИЛ-17А, выполненное в рамках одного исследования с использованием обширной панели плазменных биомаркеров. В течение 4 месяцев наблюдения были проанализированы изменения цитокинов у 68 пациентов, включая 29 больных на ингибиторах ФНО-α и 19 – на ингибиторах ИЛ-17А, с разделением на респондентов и нереспондентов по критериям DAPSA50 и PASI50. Показано, что цитокиновая динамика существенно различалась между классами препаратов. У респондентов, получавших ингибиторы ФНО-α, отмечалось снижение ключевых маркеров системного воспаления, включая ИЛ-6 и СРБ, а также повышение противовоспалительного ИЛ-10; при кожном ответе дополнительно снижались ИЛ-22 и ИЛ-27, что отражало более широкое подавление воспалительной активности. В противоположность этому, в группе ингибиторов ИЛ-17А характерной и воспроизводимой находкой являлось парадоксальное повышение измеряемого ИЛ-17А как у респондентов, так и у нереспондентов, независимо от достигнутого клинического эффекта. Этот феномен согласуется с ранее описанными данными и рассматривается как следствие особенностей детекции циркулирующего ИЛ-17А на фоне связывания с терапевтическими антителами. При этом у нереспондентов на ингибиторах ИЛ-17А выявлялось повышение ИЛ-8, ИЛ-17С и ИЛ-7, что может указывать на сохранение альтернативных воспалительных путей при недостаточной эффективности терапии. Таким образом, данное исследование наглядно демонстрирует, что различные классы генно-инженерных биологических препаратов формируют отличающиеся профили изменений интерлейкинов, и подчеркивает значение сравнительного анализа цитокинов для понимания механизмов ответа и поиска предикторов эффективности лечения [39].

Роль лейкоцитарной формулы и нейтрофильно-лимфоцитарного соотношения (NLR) как маркеров системного воспаления

В условиях ограниченной доступности и высокой стоимостм цитокинового профилирования особый интерес представляют гематологические показатели, отражающие системное воспаление и доступные в рутинной клинической практике. Среди них наиболее изученным является нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (NLR), рассчитываемое с учетом общего анализа крови и отражающее баланс между врожденным и адаптивным иммунным ответом [40,41].

В работе A. Ataseven et al. был проведен сравнительный анализ у пациентов с бляшечным псориазом, в рамках которого оценивалось нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение как показатель системного воспаления. Показано, что у больных псориазом значения NLR были достоверно выше по сравнению со здоровыми лицами и коррелировали с тяжестью кожного процесса по индексу PASI. Авторы продемонстрировали, что повышение NLR отражает активность воспалительного процесса и может рассматриваться как доступный лабораторный маркер выраженности заболевания. Выявленная связь между NLR и клиническими показателями подтверждает его потенциал как индикатора активности кожного воспаления [42].

В более масштабном исследовании A. Asahina et al., включившем 186 пациентов с псориазом и 50 пациентов с псориатическим артритом, показано, что исходные значения NLR и тромбоцитарно-лимфоцитарное соотношение (PLR) были достоверно выше у пациентов с ПсА, чем у больных с изолированным кожным

псориазом, и коррелировали с уровнем С-реактивного белка. На фоне терапии генно-инженерными биологическими препаратами (инфликсимаб, адалимумаб, устекинумаб) отмечалось устойчивое снижение NLR уже через 3 месяца лечения с сохранением эффекта до 12 месяцев, независимо от класса биологического препарата. При этом у пациентов, достигших PASI-75, снижение NLR было более выраженным, особенно при применении ингибиторов ФНО-α [43].

Заключение

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что псориаз и псориатический артрит представляют собой гетерогенные иммуновоспалительные заболевания с выраженным системным компонентом, формирование клинической картины которых обусловлено сложным взаимодействием ключевых цитокиновых осей ИЛ-23/ИЛ-17 и дополнительных регуляторных медиаторов воспаления. Несмотря на доказанную центральную роль ФНО-α, ИЛ-17А и ИЛ-23 в патогенезе псориатической болезни и высокую эффективность соответствующих генно-инженерных биологических препаратов, клинический ответ на терапию остается вариабельным, а значимая доля пациентов демонстрирует недостаточную эффективность или вторичную утрату ответа.

Обзор исследований, посвященных изменению интерлейкинового статуса на фоне биологической терапии, показывает, что динамика сывороточных цитокинов носит неоднородный характер и не всегда напрямую отражает клиническое улучшение. Вместе с тем анализ вторичных и функционально связанных медиаторов воспаления позволяет глубже оценить активность иммунопатологического процесса и выявить потенциальные прогностические закономерности, имеющие значение для дифференцированного выбора терапии.

Важным практическим направлением является изучение доступных гематологических показателей, отражающих системное воспаление. Показатели лейкоцитарной формулы, в частности нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение, продемонстрировали связь с активностью заболевания и ответом на генно-инженерную биологическую терапию в ряде клинических и наблюдательных исследований. Их простота, воспроизводимость и широкая доступность делают такие параметры перспективными инструментами для мониторинга течения заболевания и оценки эффективности лечения в условиях рутинной клинической практики.

Таким образом, совокупность представленных данных подчеркивает необходимость комплексного, системного подхода к оценке пациентов с псориатической болезнью, основанного на сочетании клинических, иммунологических и гематологических характеристик. Дальнейшие проспективные исследования с унифицированным дизайном и многофакторным анализом биомаркеров представляются ключевыми для перехода от эмпирического подбора генно-инженерных биологических препаратов к персонализированной стратегии терапии, направленной на достижение раннего и устойчивого контроля заболевания.

Список литературы / References

1. *Круглова Л. С., Бакулев А. Л., Коротаева Т. В. Псориаз. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 320 с. ISBN 978-5-9704-7105-0.*
   Kruglova L. S., Bakulev A. L., Korotaeva T. V. Psoriasis. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 320 p. ISBN 978-5-9704-7105-0. (In Russ.).
2. *Parisi R., Iskandar I. Y. K., Kontopantelis E., Augustin M., Griffiths C. E. M., Ashcroft D. M. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. BMJ. 2020;369: m1590. https://doi.org/10.1136/bmj.m1590*
3. *Lembke S., Macfarlane G. J., Jones G. T. The worldwide prevalence of psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. Rheumatology (Oxford).2024; 63 (12): 3211–3220. https://doi.org/10.1093/rheumatology/keae198*
4. *Perez-Chada L.M., Elman S., Villa-Ruiz C., Armstrong A. W., Gottlieb A. B., Merola J. F. Psoriatic arthritis: A comprehensive review for the dermatologist. Part I: Epidemiology, comorbidities, pathogenesis, and diagnosis. J Am Acad Dermatol. 2025; 92 (5): 969–982. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2024.03.058*
5. *Кубанов А. А., Богданова Е. В. и др. Эпидемиология псориаза в Российской Федерации по данным регистра пациентов. Вестник дерматологии и венерологии. 2022; (1): 33–41. https://doi.org/10.25208/vdv1268*
   Kubanov A. A., Bogdanova E. V., et al. Epidemiology of psoriasis in the Russian Federation according to patient registry data. Bulletin of Dermatology and Venereology. 2022; (1): 33–41. (In Russ.). https://doi.org/10.25208/vdv1268
6. *Reich K., Kristensen L. E., Smith S. D., Rich P., Sapin C., Leage S. L. et al. Efficacy and safety of ixekizumab versus adalimumab in biologic-naïve patients with active psoriatic arthritis and moderate-to-severe psoriasis: 52-week results from the SPIRIT-H2H trial. Dermatol Pract Concept. 2022; 12 (2): e2022104. https://doi.org/10.5826/dpc.1202a104*
7. *Zhang A., Kurtzman D. J.B., Perez-Chada L.M., Merola J. F. Psoriatic arthritis and the dermatologist: an approach to screening and clinical evaluation. Clin Dermatol. 2018; 36 (4): 551–560. https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2018.04.011*
8. *Smolen J. S., Mease P., Tahir H. et al. Efficacy and safety of ixekizumab versus adalimumab in psoriatic arthritis: final results by week 52. Ann Rheum Dis. 2020;79(10):1310–1319. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020–217372*
9. *Gossec L., Kerschbaumer A., Ferreira R. J.O., Aletaha D., Baraliakos X., Bertheussen H. et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update. Ann Rheum Dis. 2024; 83 (6): 706–719. https://doi.org/10.1136/ard-2024–225531*
10. *Magee C., Jethwa H., FitzGerald O.M., Jadon D. R. Biomarkers predictive of treatment response in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2021; 13: 1759720X211014010. https://doi.org/10.1177/1759720X211014010*
11. *Schwarz C. W., Loft N., Rasmussen M. K., Nissen C. V., Dam T. N., Egeberg A., Skov L. Predictors of response to biologics in patients with moderate-to-severe psoriasis: a Danish nationwide cohort study. Acta Derm Venereol. 2021; 101 (10): adv00579. https://doi.org/10.2340/actadv.v101.351*
12. *Liu X. Q., Zhou P. L., Yin X. Y., Wang A. X., Wang D. H., Yang Y., Liu Q. Circulating inflammatory cytokines and psoriasis risk: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2023; 18 (10): e0293327. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0293327*
13. *Смирнова С. В., Смольникова М. В. Иммунопатогенез псориаза и псориатического артрита. Медицинская иммунология. 2014; 16 (2): 127–138. https://doi.org/10.15789/1563-0625-2014-2-127-138*
    Smirnova S. V., Smolnikova M. V. Immunopathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis. Medical Immunology. 2014; 16 (2): 127–138. (In Russ.). https://doi.org/10.15789/1563-0625-2014-2-127-138
14. *Lowes M. A., Suárez-Fariñas M., Krueger J. G. Immunology of psoriasis. Annu Rev Immunol. 2014; 32: 227–255. https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-032713–120225*
15. *Hawkes J. E., Chan T. C., Krueger J. G. Psoriasis pathogenesis and the development of novel targeted immune therapies. J Allergy Clin Immunol. 2017; 140 (3): 645–653. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.07.004*
16. *McInnes I.B., Mease P. J., Kirkham B. et al. Secukinumab in patients with psoriatic arthritis (FUTURE2): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2015; 386 (9999): 1137–1146. https://doi.org/10.1016/S0140–6736 (15) 61134-5*
17. *Moschetta M., Reale A., Marasco C., Vacca A., Carratù M. R. Therapeutic targeting of the mTOR-signalling pathway in cancer: benefits and limitations. Br J Pharmacol. 2014;171(16):3801–3813. https://doi.org/10.1111/bph.12749*
18. *Boehncke W. H., Schön M. P. Psoriasis. Lancet. 2015; 386 (9997): 983–994. https://doi.org/10.1016/S0140–6736 (14) 61909-7*
19. *Nestle F. O., Kaplan D. H., Barker J. Psoriasis. N Engl J Med. 2009; 361 (5): 496–509. https://doi.org/10.1056/NEJMra0804595*
20. *Chiricozzi A., Romanelli P., Volpe E., Borsellino G., Romanelli M. Scanning the immunopathogenesis of psoriasis. Int J Mol Sci. 2018; 19 (1): 179. https://doi.org/10.3390/ijms19010179*
21. *Veale D. J., Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. Lancet. 2018; 391 (10136): 2273–2284. https://doi.org/10.1016/S0140–6736 (18) 30830-4*
22. *Sieminska I., Pieniawska M., Grzywa T. M. The immunology of psoriasis: current concepts in pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol. 2024; 66 (2): 164–191. https://doi.org/10.1007/s12016-024-08991-7*
23. *Corbett M., Ramessur R., Marshall D. et al. Biomarkers of systemic treatment response in people with psoriasis: a scoping review. Br J Dermatol. 2022; 187 (4): 494–506. https://doi.org/10.1111/bjd.21677*
24. *Wolk K., Witte E., Wallace E. et al. IL-22 regulates the expression of genes responsible for antimicrobial defense, cellular differentiation, and mobility in keratinocytes. Eur J Immunol. 2006; 36 (5): 1309–1323. https://doi.org/10.1002/eji.200535503*
25. *Lo Y. H., Wu C. S., Chen Y. T. et al. Serum IL-22 and IL-6 correlations with psoriasis severity and phototherapy response. J Dermatol Sci. 2010; 58 (3): 225–227. https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2010.03.018*
26. *Olejniczak-Staruch I., Narbutt J., Skibińska M., Lesiak A. Interleukin-22 and –6 decrease under long-term biologic therapy in psoriasis. Adv Dermatol Allergol. 2020; 37 (5): 705–711. https://doi.org/10.5114/ada.2020.101469*
27. *Arican O., Aral M., Sasmaz S., Ciragil P. Serum levels of TNF-alpha, IFN-gamma, IL-6, IL-8, IL-12, IL-17, and IL-18 in patients with active psoriasis and correlation with disease severity. Mediators Inflamm. 2005; (5): 273–279. https://doi.org/10.1155/MI.2005.273*
28. *Bai F., Zheng W., Dong Y. et al. Serum levels of adipokines and cytokines in psoriasis patients: a systematic review and meta-analysis. Oncotarget. 2017; 9 (1): 1266–1278. https://doi.org/10.18632/oncotarget.22260*
29. *Паньшина Н. Н., Шилова Л. Н. Особенности цитокинового профиля у больных псориатическим артритом. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2017; (4): 355–358. https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12099 Panshina N. N., Shilova L. N. Features of the cytokine profile in patients with psoriatic arthritis. Medical Bulletin of the North Caucasus. 2017; (4): 355–358. (In Russ.). https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12099*
30. *Mitsui A., Tada Y., Takahashi T. et al. Serum IL-33 levels are increased in patients with psoriasis. Clin Exp Dermatol. 2016; 41 (2): 183–189. https://doi.org/10.1111/ced.12670*
31. *Li T., Gu M., Liu P. et al. Clinical significance of decreased interleukin-35 expression in patients with psoriasis. Microbiol Immunol. 2018; 62 (6): 373–379. https://doi.org/10.1111/1348–0421.12605*

32. Sakkas L.I., Mavropoulos A., Perricone C., Bogdanos D.P. IL-35: a new immunomodulator in autoimmune rheumatic diseases. Immunol Res. 2018; 66 (3): 305–312. https://doi.org/10.1007/s12026-018-8998-3
33. Zaba L.C., Cardinale I., Gilleaudeau P. et al. Amelioration of epidermal hyperplasia by TNF inhibition is associated with reduced Th17 responses. J Exp Med. 2007;204(13):3183–3194. https://doi.org/10.1084/jem.20071094
34. Caproni M., Antiga E., Melani L. et al. Serum levels of IL-17 and IL-22 are reduced by etanercept, but not by acitretin, in patients with psoriasis: a randomized-controlled trial. J Clin Immunol. 2009; 29 (2): 210–214. https://doi.org/10.1007/s10875-008-9233-0
35. Morita A., Tani Y., Matsumoto K. et al. Assessment of serum biomarkers in patients with plaque psoriasis on secukinumab. J Dermatol. 2020; 47 (5): 452–457. https://doi.org/10.1111/1346–8138.15278
36. Ziolkowska-Banasik D., Pastuszczak M., Zawadzinska-Halat K. et al. Serum IL-18/IL-13 ratio predicts super response to secukinumab in patients with psoriasis. Int J Mol Sci. 2025;26(13):6432. https://doi.org/10.3390/ijms26136432
37. Miyagawa I., Nakayamada S., Ueno M. et al. Impact of serum interleukin-22 as a biomarker for the differential use of molecular targeted drugs in psoriatic arthritis. Arthritis Res Ther. 2022; 24 (1): 86. https://doi.org/10.1186/s13075-022-02771-4
38. Medjedovic L., Vižlin A., Andersch Björkman Y. et al. Impact of brodalumab on serum levels of IL-6, IL-17A, IFN-a, IFN-γ, and TNF-a in patients with psoriasis who failed treatment with TNF-a inhibitors. Int J Mol Sci. 2026; 27 (1): 458. https://doi.org/10.3390/ijms27010458
39. Skougaard M., Søndergaard M.F., Ditlev S.B., Kristensen L.E. Changes in inflammatory cytokines in responders and non-responders to TNFa inhibitor and IL-17A inhibitor in psoriatic arthritis. Int J Mol Sci. 2024; 25 (5): 3002. https://doi.org/10.3390/ijms25053002
40. Furue M., Tsuji G., Mitoma C. et al. Pathogenesis of psoriasis and the development of targeted therapies. J Dermatol Sci. 2018; 92 (3): 217–224. https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2018.08.025
41. Wang W.M., Wu C., Gao Y.M. et al. Neutrophil to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio, and other hematological parameters in psoriasis patients. BMC Immunol. 2021; 22: 64. https://doi.org/10.1186/s12865-021-00454-4
42. Ataseven A., Bilgin A.U., Kurtipek G.S. The importance of neutrophil lymphocyte ratio in patients with psoriasis. Clin Med Res. 2014; 3 (2): 72–75. https://doi.org/10.11648/j.cmr.20140302.17
43. Asahina A., Kubo N., Umezawa Y. et al. Neutrophil-lymphocyte ratio, platelet-lymphocyte ratio and mean platelet volume in Japanese patients with psoriasis and psoriatic arthritis: response to therapy with biologics. J Dermatol. 2017; 44 (10): 1112–1121. https://doi.org/10.1111/1346–8138.13875

Статья поступила / Received 22.02.2026
Получена после рецензирования / Revised 01.03.2026
Принята в печать / Accepted 10.03.2026

Сведения об авторах
Редько Софья Романовна, аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии[1]. E-mail: sofyred@mail.ru. ORCID: 0009-0003-2378-6261
Руднева Наталья Сергеевна, к.м.н., главный врач, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, курса дерматовенерологии[2], главный внештатный специалист дерматовенеролог, косметолог Министерства здравоохранения Тульской области, E-mail: natalya.rudneva@tularegion.ru. ORCID: 0000-0001-9638-2290

[1] ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия
[2] ГУЗ «Тульский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Тула, Россия

Автор для переписки: Редько Софья Романовна. E-mail: sofyred@mail.ru

About authors
Redko Sofya R., postgraduate student at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology[1]. E-mail: sofyred@mail.ru. ORCID: 0009-0003-2378-6261
Rudneva Natalya S., PhD Med Sci, chief physician, associate professor at Dept of Propaedeutics of Internal Medicine, and the Dermatovenereology Course[2], chief freelance specialist dermatovenerologist, cosmetologist at the Ministry of Health of the Tula Region. E-mail: natalya.rudneva@tularegion.ru. ORCID: 0000-0001-9638-2290

[1] Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia
[2] Tula Regional Clinical Dermatovenereological Dispensary, Tula, Russia

Corresponding author: Redko Sofya R. E-mail: sofyred@mail.ru

Для цитирования: Редько С.Р., Руднева Н.С. Цитокиновый профиль и предикторы эффективности генно-инженерной биологической терапии при псориазе и псориатическом артрите: обзор литературы. *Медицинский алфавит.* 2026; (3): 18–23. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-18-23

For citation: Redko S.R., Rudneva N.S. Cytokine profile and predictors of the efficacy of genetically engineered biological therapy for psoriasis and psoriatic arthritis: a literature review. *Medical alphabet.* 2026; (3): 18–23. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-18-23

DOI: 10.33667/2078-5631-2026-3-23-26

Регенерация кожи с помощью плазмы: обзор современных представлений о технологии, механизмах действия и клинической эффективности (обзор литературы)

О.С. Содель[1], И.А. Ахмедбаева[2], Н.В. Грязева[2]

[1] Косметологическая клиника «Skin Lift Clinic», Москва, Россия
[2] ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ
Регенерация кожи плазмой (PSR) представляет собой современную неаблативную технологию аппаратного омоложения, основанную на использовании контролируемого термического воздействия ионизированного газа (плазмы). В обзоре систематизированы фундаментальные физические принципы метода, в частности, ключевые различия между двумя основными типами используемой плазмы – азотной (N_2) и гелиевой (He), определяющие особенности механизма их действия. Подробно рассмотрены уникальные гистологические изменения, индуцируемые PSR,– формирование зоны термического повреждения (ZTD) и зоны термической модификации (ZTM), что лежит в основе патогенеза последующей реэпителизации и неоколлагенеза. Приведены данные о динамике восстановления тканей и основных клинических эффектах, включая эффект «биологической повязки», улучшение текстуры кожи и лифтинг. Приведены сравнительные данные PSR с аблятивным CO_2-лазером, определены показания клинического применения каждой технологии. В статье обсуждаются показания к применению PSR, профиль безопасности, возможные осложнения и противопоказания. Сделан вывод о том, что PSR занимает важное место в арсенале эстетической медицины как метод, обеспечивающий предсказуемый омолаживающий эффект при относительно коротком периоде реабилитации и высоком уровне безопасности для различных фототипов кожи.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *плазменная регенерация кожи, PSR, неаблативное омоложение, азотная плазма, гелиевая плазма, тепловое повреждение, коллаген, гистология.*

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. *Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Авторы заявляют, что при создании данной рукописи не использовался генеративный искусственный интеллект.