

Молекулярно-клеточные маркеры псориаза

Домарад Алеся Александровна

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

*Научный(-е) руководитель(-и) – кандидат медицинских наук **Кадушкин Алексей***

Геннадьевич, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Псориаз (Пс) представляет собой аутоиммунное хроническое заболевание мультифакторной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующееся гиперпролиферацией и гиперкератинизацией клеток эпидермиса. Болезнь проявляется чрезмерным воспалительным процессом в клетках кожи, обусловленным сложным взаимодействием генетических и экологических факторов. Псориазом страдает 1,3-2,2 % населения РБ. Лечение Пс затруднено. В настоящее время не существует лекарственных препаратов, которые бы позволили полностью устранить симптомы заболевания. Поэтому продолжаются исследования, направленные на изучение патогенеза заболевания, с тем чтобы изыскать новые мишени действия противовоспалительных препаратов.

Цель работы проанализировать данные литературы о молекулярно-клеточных маркерах, вовлеченных в развитие и прогрессирование Пс.

Поиск сведений о белковых молекулах, принимающих участие в развитии Пс, осуществлялся с использованием баз данных Pubmed и elibrary.ru.

Пс проявляется образованием папул, которые при слиянии формируют бляшки. Папулы представляют собой участки кожи, в которых скапливаются лимфоциты, макрофаги и кератиноциты, что ведет к развитию очага хронического воспаления. Такой воспалительный процесс возникает в ответ на неинфекционное повреждение клеток кожи (феномен Кебнера) либо в результате иммунного ответа организма на бета-гемолитический стрептококк. Первичный контакт с патогенным микроорганизмом осуществляют дермальные дендритные клетки (DDCs, клетки Лангерганса), секретирующие интерлейкин 23 (IL-23), привлекающий Т-хелперы в очаг воспаления. Т-хелперы – главные иммунные клетки, принимающие участие в развитии псориаза. Популяция Т-хелперов разнородна. В настоящее время различают Т-хелперы 1-го типа (Th1), Th2, Th17, T_HN-клетки. При Пс в коже преобладают Т-хелперы I типа (Th1), которые посредством интерферона- γ снижают активность Т-хелперов II типа (Th2) и повышают активность цитотоксических Т-лимфоцитов. Последние вызывают лизис кератиноцитов, при этом происходит высвобождение цитокинов и хемокинов, необходимых для привлечения Т-лимфоцитов. Весомую роль в развитии Пс также играют Т-хелперы 17 типа (Th17), синтезирующие провоспалительные цитокины IL-17F, IL-17 и IL-22, которые стимулируют пролиферацию кератиноцитов. Известно, что кератиноциты синтезируют антимикробные пептиды (LL37, S100, β -дефензины), стимулирующие продукцию другими иммунными клетками цитокинов (IL-6, IL-8, IL-10), которые в свою очередь привлекают в очаг воспаления (псориатическую бляшку) нейтрофилы и макрофаги.

В развитие Пс вовлечены дермальные дендритные клетки, Т-хелперы, нейтрофилы, макрофаги и кератиноциты. Эти клетки секретируют цитокины и хемокины (IL-6, IL-8, IL-10, IL-17, IL-22, IL-23), антимикробные пептиды, концентрация которых возрастает в крови пациентов с Пс.