



## ОТ ИНФЕКЦИИ К ОБОСТРЕНИЮ: ИНФЕКЦИОННЫЕ ТРИГГЕРЫ ПСОРИАЗА

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Московский научно-практический Центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения города Москвы» г. Москва

Каткова К. В., Денисова Е. В., Маляренко Е. Н., Жукова О. В., Корсунская И. М.

**Введение.** Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенетических механизмов развития псориаза, включающих активацию врожденного и адаптивного иммунного ответа, дисбаланс уровня про- и противовоспалительных цитокинов, а также генетическую предрасположенность, актуальность изучения факторов, инициирующих запуск патологического процесса, остается высокой. На современном этапе доказана важная роль триггерных воздействий, среди которых особое внимание уделяется инфекционным агентам, включая вирусные и бактериальные инфекции, которые способны индуцировать псориазические обострения или впервые инициировать заболевание у генетически предрасположенных лиц. Инфекции могут не только запускать иммуноопосредованный воспалительный каскад, но и модулировать клиническое течение заболевания, определяя его дебют, форму и тяжесть. Кроме того, некоторые инфекционные триггеры, в частности коронавирусная инфекция и ВИЧ-инфекция, могут приводить к рецидивирующему или торпидному течению псориаза, а также снижать эффективность «стандартной» терапии. Сравнительный анализ течения псориаза при различных инфекционных состояниях выявляет различия в динамике заболевания. При ВИЧ-инфекции псориаз чаще развивается постепенно: изначально в форме редких рецидивов, с последующим переходом в непрерывно-рецидивирующий тип течения, иногда достигая значительной площади поражения кожи. У отдельных пациентов могут наблюдаться тяжелые обострения с торпидным течением и развитием резистентности к стандартным методам терапии. При этом в ряде случаев отмечается улучшение состояния кожи на фоне начала или оптимизации антиретровирусной терапии (АРВТ). В отличие от этого, по данным клинических наблюдений, в постковидном периоде у некоторых пациентов псориаз может дебютировать или обостряться резко и агрессивно, проявляясь распространенным экссудативным процессом с обширным поражением кожного покрова. В отдельных случаях быстро формируется устойчивость к традиционным схемам лечения.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением на базе Клиники им. В.Г. Короленко – филиала ГБУЗ «Московский Центр дерматовенерологии и косметологии» – на стационарном лечении находились пациенты с обострением псориаза или его манифестом на фоне перенесенной инфекции COVID-19. Проведен анализ медицинской документации этих пациентов.

**Результаты.** Среди данной выборки – 201 пациент – у 6 человек дебют псориаза случился менее 6 мес. назад (в рамках long-COVID-syndrome), а у 1 дебютировал сразу после перенесенной COVID-19. При клинической оценке кожного процесса отмечалась выраженная воспалительная инфильтрация, сочетающаяся с усилением экссудативных проявлений. Клиническая картина сопровождалась тенденцией к быстрому распространению патологических элементов, зачастую с генерализацией кожного процесса.

**Заключение.** Наши наблюдения относительно коронавирусной инфекции согласуются с литературными данными: авторы из разных стран описывают дебют псориаза и его обострения после перенесенного COVID-19. В отношении патогенеза как ВИЧ-ассоциированного псориаза, так и обострений, возникающих в постковидном периоде, описано несколько механизмов, среди которых ключевое значение придается нарушению цитокинового профиля. Для обоих состояний характерна гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов, а также цитокинов, участвующих в активации Th17-оси (IL-17, IL-23). Эти медиаторы играют ведущую роль в формировании хронического воспаления и гиперреактивного иммунного ответа, способствующего агрессивному течению псориазического процесса. Проведенное нами исследование позволяет предположить, что в постковидном периоде у части пациентов происходят эпигенетические модификации, затрагивающие регуляцию экспрессии генов, кодирующих цитокины и другие медиаторы воспаления. Данные изменения способны не только инициировать манифестацию ранее не диагностированных аутоиммунных заболеваний (например, дебют псориаза), но и реактивировать уже существующие иммунопатологические сигнальные каскады. В результате активации этих предсуществующих механизмов

возможно развитие обострений псориаза, что указывает на необходимость более пристального мониторинга больных с хроническими дерматозами в постинфекционный период COVID-19.

## ПЕРСПЕКТИВЫ СИСТЕМНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЦИКЛОСПОРИНА В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕМОСИДЕРОЗОВ КОЖИ НА ПРИМЕРЕ ЭКЗЕМАТИДОПОДОБНОЙ ПУРПУРЫ ДУКАСА- КАПЕТАНАКИСА И БОЛЕЗНИ ШАМБЕРГА

Белорусский государственный медицинский университет  
Республика Беларусь, г. Минск

Ходаковский В. А., Музыченко А. П.

**Актуальность.** Гемосидерозы кожи представляют собой хронические дерматозы с клинико-морфологическими проявлениями сосудисто-воспалительной природы, характеризующиеся пигментной пурпурой и обусловленные экстравазацией эритроцитов с последующим отложением гемосидерина. Отсутствие универсально эффективных методов лечения и рецидивирующий характер заболевания требуют разработки инновационных терапевтических стратегий. Цель: оценить клиническую эффективность и переносимость циклоспорина при системном введении у пациентов с гемосидерозами кожи – экзематидо-подобной пурпурой Дукаса–Капетанакиса и болезнью Шамберга.

**Материалы и методы.** Проанализированы клинические данные 10 пациентов (6 с экзематидо-подобной пурпурой и 4 с болезнью Шамберга) в возрасте 30–53 лет со средней продолжительностью заболевания 3,2 года. Пациентам назначался циклоспорин в дозировке 3–5 мг/кг/сутки на протяжении 8–12 недель. Оценка эффективности базировалась на динамике клинических проявлений: интенсивности пурпурных высыпаний, степени зуда и общем кожном статусе. Контроль безопасности предусматривал мониторинг артериального давления и биохимических показателей.

**Результаты.** К 4-й неделе терапии в 80% случаев зафиксировано достоверное снижение воспалительных высыпаний и симптоматики зуда. По окончании курса 70% пациентов продемонстрировали выраженную ремиссию с редукцией кожных проявлений. Препарат хорошо переносился; побочные эффекты включали незначительное и временное повышение давления у 2 пациентов, не требовавшее отмены терапии. Фармакодинамика циклоспорина обеспечивается ингибированием кальциневрина, что приводит к подавлению T-клеточной активации и снижению продуцирования провоспалительных медиаторов, стабилизирующих сосудистую проницаемость и уменьшающих воспаление. Полученные данные коррелируют с зарубежными исследованиями и предлагают циклоспорин как перспективное средство при хронических сосудистых дерматозах с иммуновоспалительной этиологией. Выводы: 1. Системное лечение циклоспином демонстрирует высокую клиническую эффективность и удовлетворительную переносимость в терапии гемосидерозов кожи, включая экзематидо-подобную пурпuru Дукаса–Капетанакиса и болезнь Шамберга. 2. Результаты подтверждают перспективность данного подхода и требуют дальнейших рандомизированных исследований для уточнения оптимальных терапевтических схем.

## ПОЛИМОРФИЗМ RS749174 ГЕНА GSTP1 НЕ АССОЦИИРОВАН С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ПСОРИАЗА У ЖИТЕЛЕЙ РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Курский государственный медицинский университет, Научно-исследовательский институт генетической и молекулярной эпидемиологии  
г. Курск

Саранюк Р. В., Полоников А. В.

**Актуальность.** Псориаз – хроническое, мультифакториальное заболевание неизвестной этиологии с преимущественным поражением кожи, костно-

# 15

ВСЕРОССИЙСКИЙ ФОРУМ  
НАЦИОНАЛЬНОГО АЛЬЯНСА  
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ  
И КОСМЕТОЛОГОВ

## ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И КОСМЕТОЛОГИЯ: СИНТЕЗ НАУКИ И ПРАКТИКИ

Москва

21-22 октября 2025

# СБОРНИК ТРУДОВ

