

что связано с синергизмом МГТ и радиочастотной терапии в отношении сосудистого компонента дерматоза, а также противовоспалительными эффектами TECAR-терапии.

Список литературы / References

- Rainer BM, Fischer AH, Luz Felipe da Silva D, Kang S, Chien AL. Rosacea is associated with chronic systemic diseases in a skin severity-dependent manner: results of a case-control study. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73(4):604–608. DOI: 10.1016/j.jaad.2015.07.009
- Акне и розацеа. Под редакцией Кругловой Л.С. ГЭОТАР-Медиа. 2021. 207 с. Acne and rosacea. Edited by L.S. Kruglova. GEOTAR-Media. 2021. 207 p. (In Russ.).
- Grech VS, Latsaris K, Kefala V, Rallis E. From Skin to Brain: Key Genetic Mediators Associating Cutaneous Inflammation and Neurodegenerative Diseases. *Genes (Basel)*. 2025 Dec 8;16(12):1463. DOI: 10.3390/genes16121463. PMID: 41465136; PMCID: PMC12733139.
- Mar K, Rivers JK. The Mind Body Connection in Dermatologic Conditions: A Literature Review. *J Cutan Med Surg*. 2023 Nov;27(6):628–640. DOI: 10.1177/12034754231204295. Epub 2023 Oct 29. PMID: 37898903; PMCID: PMC10714694.
- Егорова О.А., Агафонова Е.В., Круглова Л.С. Коморбидность при розацеа. Госпитальная медицина: наука и практика. 2018; 1(1): 23–29. Egorova O. A., Agafonova E. V., Kruglova L. S. Comorbidity with rosacea. *Hospital medicine: science and practice*. 2018; 1(1): 23–29. (In Russ.).
- Sodagar S, Ghane Y, Heidari A, et al. Association between metabolic syndrome and prevalent skin diseases: A systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Health Sci Rep*. 2023;6(9): e1576. Published 2023 Sep 25. DOI: 10.1002/hsr2.1576
- Wu WH, Geng H, Cho E, et al. Reproductive and hormonal factors and risk of incident rosacea among US White women. *J Am Acad Dermatol*. 2022;87(1):138–140. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.06.865
- Kamp E, Ashraf M, Musbahi E, DeGiovanni C. Menopause, skin and common dermatoses. Part 2: skin disorders. *Clin Exp Dermatol*. 2022;47(12):2117–2122. DOI: 10.1111/ced.15308
- Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Менопауза и климактерическое состояние у женщины. 2021. Доступно на: https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/117_2/
- Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical guidelines. Menopause and climacteric state in women. 2021. (In Russ.). Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/117_2/
- Дубровина С.О. Особенности консультирования пациенток старше 45 лет. Акушерство и гинекология. 2024; 4: 39–50. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2024.89>
- Dubrovina S.O. Features of counseling female patients over 45 years old. *Obstetrics and Gynecology*. 2024; 4: 39–50. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2024.89>
- Соловьева А.В., Спицына М.А., Алейникова Е.Ю., Мамчиц Д.С. Рациональный старт менопаузальной гормональной терапии: время, место, возможности. Обзор доказательных данных // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2025. Т. 13. Спецвыпуск. С. 109–115. DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2025-13-suppl-109-115>
- Solovieva A. V., Spitsyna M. A., Aleinikova E. Yu., Mamchich D. S. Rational start of menopausal hormone therapy: time, place, possibilities. Evidence review // *Obstetrics and Gynecology: news, opinions, training*. 2025. Vol. 13. Special issue. P. 109–115. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2025-13-suppl-109-115>
- Son M, Park J, Oh S, et al. Radiofrequency irradiation attenuates angiogenesis and inflammation in UVB-induced rosacea in mouse skin. *Exp Dermatol*. 2020;29(7):659–666. DOI: 10.1111/exd.14115

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

Сведения об авторах

Матушевская Юлия Игоревна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии¹, главный врач². E-mail: yuliya-matushevskaya@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-5995-6689

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия
² ГБУЗ Московской области «Московский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Москва, Россия

Автор для переписки: Матушевская Юлия Игоревна.
E-mail: yuliya-matushevskaya@yandex.ru

Для цитирования: Матушевская Ю.И. Эффективность менопаузальной гормональной терапии и TECAR-терапии в комплексном лечении эритемато-телеангиэктатического подтипа розацеа. *Медицинский алфавит*. 2026; (3): 58–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-58-61>

About authors

Matushevskaya Yulia I., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology¹, chief physician². E-mail: yuliya-matushevskaya@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-5995-6689

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

Corresponding author: Matushevskaya Yulia I.
E-mail: yuliya-matushevskaya@yandex.ru

For citation: Matushevskaya Y.I., Efficacy of menopausal hormone therapy and TECAR-therapy in the complex treatment of erythematotelangiectatic subtype of rosacea. *Medical alphabet*. 2026; (3): 58–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-58-61>

DOI: 10.33667/2078-5631-2026-3-61-66

Комплексная коррекция цитокинового статуса у пациентов с псориатическим артритом и метаболическим синдромом

Л. А. Новикова, Е. В. Донцова, А. Ю. Кураносов, Л. Н. Борзунова, А. А. Бахметьев, Н. А. Воронькова

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Разработать и оценить эффективность комплексного подхода к коррекции цитокинового статуса крови пациентов с псориатическим артритом (ПСА) на фоне метаболического синдрома (МС), включающего тофацитиниб (Тофа) и физиотерапевтические методики.

Материал и методы. В исследование включено 230 пациентов с ПСА и МС, рандомизированных на 5 групп. Все пациенты получали стандартную медикаментозную терапию (Ст) ПСА. В 1-й группе назначалась только Ст, во 2-й – дополнительно 30 процедур надвального лазерного облучения крови (НЛОК+Ст), в 3-й – дополнительно 30 сеансов фототерапии спектра 311 нм (Фт+Ст), в 4-й – тофацитиниб по 10 мг 2 раза в день в течение 6 месяцев (Тофа+Ст), в 5-й – комплекс НЛОК+Фт+Тофа+Ст. В крови определяли уровни интерлейкинов (ИЛ) – 1β, -2, -4, -6, -8, -10, -13, -17, -18, -23, ФНО-α и ИНФ-γ методом иммуноферментного анализа.

Результаты. Проведение Ст терапии не оказало влияния на дисбаланс в системе про- и противовоспалительных цитокинов крови. Наибольший корректирующий эффект отмечен в группе НЛОК+Фт+Тофа+Ст, где имело место снижение в крови ИЛ-1β – на 72,2%, ИЛ-2 – на 67%, ИЛ-6 – на 79,5%, ИЛ-8 – на 80,6%, ИЛ-13 – на 51,2%, ИЛ-17 – на 64,7%, ИЛ-18 – на 40,1%, ИЛ-23 – на 55,9%, ФНО-α – на 77,4%, ИНФ-γ – на 61,2% и повышение уровней ИЛ-4 на 73,2%, ИЛ-10 – на 123,5%.

Заключение. Эффективное корректирующее действие на цитокиновый статус крови пациентов с ПСА и МС оказала программа комплексного лечения с дополнительным применением НЛОК, Фт и Тофа, что проявилось в снижении исходных уровней провоспалительных цитокинов на 40,1%–80,6% и повышении уровней противовоспалительных ИЛ-4 и ИЛ-10 на 73,2% и 123,5% соответственно.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: псориатический артрит, метаболический синдром, цитокины, тофацитиниб, лазеротерапия, фототерапия

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Comprehensive correction of cytokine status in patients with psoriatic arthritis and metabolic syndrome

L. A. Novikova, E. V. Dontsova, A. Yu. Kuranosov, L. N. Borzunova, A. A. Bakhmet'ev, N. A. Voronkova

N. N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

SUMMARY

Objective. To develop and evaluate the effectiveness of a comprehensive approach to correcting blood cytokine levels in patients with psoriatic arthritis (PsA) associated with metabolic syndrome (MS), including tofacitinib (Tofa) and physiotherapy.

Material and methods. The study included 230 patients with PsA and MS, randomized into 5 groups. All patients received standard drug therapy (SDT) for PsA. Group 1 received St alone, group 2 received an additional 30 sessions of intravenous laser irradiation (SVLI+St), group 3 received an additional 30 sessions of 311 nm phototherapy (Ft+St), Group 4 received tofacitinib 10 mg 2 times a day for 6 months (Tofa+St), and group 5 received a combination of SVLI+Ft+Tofa+St. Blood levels of interleukins (IL) – 1 β , -2, -4, -6, -8, -10, -13, -17, -18, -23, TNF- α , and INF- γ were determined using enzyme-linked immunosorbent assay.

Results. St therapy had no effect on the imbalance in the pro- and anti-inflammatory cytokine system in the blood. The greatest corrective effect was noted in the SVLI+Ft+Tofa+St group, where there was a decrease in the blood IL-1 β by 72,2%, IL-2 by 67%, IL-6 by 79,5%, IL-8 by 80,6%, IL-13 by 51,2%, IL-17 by 64,7%, IL-18 by 40,1% IL-23 by 55,9%, TNF- α by 77,4%, INF- γ by 61,2% and an increase in the levels of IL-4 by 73,2%, IL-10 by 123,5%.

Conclusion. A comprehensive treatment program with the additional use of SVLI, Ft, and Tofa effectively corrected the cytokine status of the blood of patients with PsA and MS, resulting in a 40,1%–80,6% reduction in baseline proinflammatory cytokine levels and an increase in anti-inflammatory IL-4 and IL-10 levels by 73,2% and 123,5%, respectively.

KEYWORDS: psoriatic arthritis, metabolic syndrome, tofacitinib, laser therapy, phototherapy

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.

Введение

Псориатический артрит (ПсА), является представителем группы серонегативных спондилоартритов и, наряду с анкилозирующим спондилоартритом и реактивными артритами, составляет 7% от общего числа больных с воспалительным поражением суставов [1]. Заболеваемость псориазом и ПсА во всем мире, в том числе и в Российской Федерации, ежегодно увеличивается, растет число инвалидизирующих случаев [2]. Распространенность ПсА среди больных псориазом (Пс) составляет 13,8% среди взрослого населения [3]. Поражение суставов при псориазе обычно развивается через 3–5 лет после появления кожных изменений. Однако, у 15–20% пациентов с псориазом ПсА возникает до первых клинических проявлений Пс [4], что существенно затрудняет раннюю диагностику.

Важнейшим звеном иммунопатогенеза ПсА является дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов [5]. При этом заболевании наблюдаются разнообразные изменения профиля цитокинов, которые образуют регуляторную сеть и, оказывая плеiotропное действие, участвуют в патогенетических механизмах ПсА. Прежде всего следует отметить значительную экспрессию цитокинов-регуляторов воспаления – интерлейкинов (ИЛ) -1, -6, -8, фактора некроза опухолей альфа (ФНО- α), регуляторов Т-клеточного иммунного ответа – ИЛ-2, -12, -15, -18, интерферона гамма (ИНФ- γ), регуляторов В-клеточного иммунного ответа – ИЛ-4, -6, -10, -16, а также новых, пока недостаточно хорошо изученных цитокинов – ИЛ-20, -24 и ряда других [6]. Значительная часть этих цитокинов транслирует свое влияние на иммунную систему и клетки тканей с помощью JAK – сигнального преобразователя и активатора транскрипционного сигнального пути STAT. JAK (янус-киназы) – это ферменты, которые обеспечивают функцию включения/выключения сигнала, передаваемого цитокином [7]. Благодаря этой функции JAK были определены в качестве терапевтических мишеней для контроля гипериммунных

реакций. Этого можно достичь с помощью обратимого конкурентного ингибитора связывания сайта в каталитической области киназ JAK1/3, такого, как тофацитиниб (Тофа) [8], что способствует снижению воспалительного потенциала при заболеваниях аутоиммунного генеза [9].

Однако, несмотря на очевидные успехи таргетной терапии, доля пациентов, которые не реагировали на биологические препараты или имели лекарственную непереносимость, составляет от 11 до 16%, как было показано в исследовании SELECT-PsA 2, что представляет потенциальную проблему в лечении заболевания [10].

В этом контексте, помимо фармакологической стратегии лечения, физиотерапия и реабилитация могут рассматриваться как составные части концепции мультимодальной терапии пациентов с ПсА. Большие возможности открывает использование лазеротерапии, обладающей уникальными свойствами и множественным действием, в лечении больных псориазом с поражением суставов [11]. В последнее время среди физиотерапевтических методов лечения псориаза хорошо зарекомендовала себя узкоспектральная УФБ-терапия в связи с оптимальным сочетанием безопасности и эффективности. Узковоловая УФБ-терапия с пиком эмиссии на длине волны 311 нм (УФБ-311 нм) оказывает на организм больного иммуносупрессивное и противовоспалительное действия [12].

Однако, до сих пор практически не разработаны комплексные лечебные мероприятия, сочетающие противовоспалительные препараты и физиотерапевтические методики, которые позволили бы эффективно корригировать иммуновоспалительные процессы при ПсА.

Цель: разработать и оценить эффективность комплексного подхода к коррекции цитокинового статуса крови пациентов с ПсА на фоне метаболического синдрома (МС), включающего медикаментозные средства (тофацитиниб) и физиотерапевтические методики.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 320 пациентов дерматологического отделения Воронежского областного клинического центра специализированных видов медицинской помощи, страдающих вульгарным псориазом и ПсА. Возрастно-половой состав обследованных больных был следующим: мужчин – 46,8%, женщин – 53,2%, средний возраст – 55,75±6,95 лет. Мс был диагностирован у 230 пациентов, 90 человек не имели проявлений Мс. В контрольную группу вошли 55 практически здоровых лиц.

В исследование включали пациентов с обострением псориаза и ПсА старше 18 лет, имевших не менее 3-х рецидивов заболевания в год, с наличием не менее пяти болезненных и пяти припухших суставов, не получавших базисную терапию по поводу ПсА в течение 28 дней до включения в исследование, подписавших добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Не включали в исследование пациентов с другими фенотипами псориаза, с сопутствующими тяжёлыми инфекционными и соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации, заболеваниями кроветворной системы, гипертиреозом, беременностью во всех сроках, фотодерматозами и/или повышенной чувствительностью к солнечным лучам, онкологическими заболеваниями, а также получавших иммуноотропную терапию за менее чем за 1 месяц до начала исследования.

Диагноз ПсА устанавливали на основании диагностических критериев CASPAR [13]. Оценка активности ПсА и эффективности терапии проводилась по индексу DAS28. Индекс DAS28 объединяет отдельные параметры в суммарный показатель, позволяющий оценивать активность артрита по состоянию (болезненности и припухлости) 28 суставов и может быть использован для контроля активности артрита в повседневной практике [14].

Вся когорта пациентов была случайным образом разделена на 5 групп. В первую группу вошло 45 пациентов, получавших только стандартную медикаментозную терапию (Ст). Во 2-й группе 47 пациентов в дополнение к Ст получали курс надвенозного лазерного облучения крови (НЛОК+Ст). В 3-й группе 47 пациентам к Ст дополнительно назначалась фототерапия (ФТ+Ст). Пациенты 4-й группы (n=46) в дополнение к Ст получали Тофа. В 5-й группе из 45 пациентов проводилось комбинированное лечение, которое объединяло Ст, НЛОК, ФТ и Тофа.

Диагностические признаки Мс устанавливали согласно Российским клиническим рекомендациям [15].

Плазменные концентрации интерлейкинов (ИЛ) – 1 β , -2, -4, -6, -8, -10, -13, -17, -18, -23, а также ФНО- α и ИНФ- γ определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) ELISA с использованием планшетного ридера Униплан («Пикон», Россия) и наборов реагентов ЗАО Вектор-Бест (Россия).

Стандартная медикаментозная терапия ПсА проводилась согласно Российским клиническим рекомендациям [16] и включала нестероидные противовоспалительные препараты, метотрексат, тиосульфат натрия, средства для наружного применения (топические глюкокортикостероиды, кератопластические средства).

Тофацитиниб назначался по 10 мг 2 раза в день в течение 6 месяцев. Процедуры НЛОК проводили с помощью полупроводникового лазера «Матрикс-ВЛОК» (Россия), используя зоны воздействия в проекции локтевых сосудов. Применялась модифицированная методика «ВЛОК-405» А.В. Гейница и С.В. Москвина (2009), позволяющая при надвенозном способе воздействия лазерного излучения довести до циркулирующей в вене крови ту же энергию, что и при инвазивном доступе [17]. Прибор «Матрикс-ВЛОК» с помощью излучающей головки КЛ-ВЛОК-405 с мощностью на конце световода 2,5 мВт и длиной волны 0,63 нм генерирует когерентное излучение красного светоптического диапазона. Процедуры НЛОК длительностью 20 минут проводились через день (на курс 30 сеансов).

Фототерапия УФБ-311 нм проводилась с использованием аппарата Dermalight 1000 (Германия) с определением минимальной дозы облучения в зависимости от типа кожи пациента. Начальная доза УФБ-излучения для I типа кожи составляла 200 мДж/см², для II типа – 300 мДж/см², III типа – 400 мДж/см², IV и V типов – 500 мДж/см². Дальнейшее повышение дозы определялось достигнутым эффектом облучения и составляло от 10 до 30% от исходного уровня. Всего на курс лечения применялось 30 процедур, проводимых через день.

Результаты лечения оценивались перед началом лечения, через 3 и 6 месяцев от начала лечения.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы STATISTICA ver. 12.0. Непрерывные переменные в случаях нормального распределения представлены как $M \pm CO$, где M – выборочное среднее, CO – стандартное отклонение. В случаях распределения, отличного от нормального, переменные представлены в виде медианного значения и верхнего и нижнего квартилей (Me (25%; 75%)). Межгрупповые различия для независимых групп оценивали с помощью Mann–Whitney U test (две группы) либо Kruskal–Wallis test с корректировкой Дана (в случае 3-х и более групп). Для оценки межгрупповых различий зависимых групп использовали Wilcoxon signed-rank test. Корреляционный анализ выполняли с помощью непараметрического критерия Spearman. Статистически значимыми считали различия при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования

В таблице 1 представлены результаты сравнительной оценки уровней комплекса про- и противовоспалительных цитокинов крови у пациентов с ПсА с наличием Мс и его отсутствием относительно показателей у здоровых лиц.

Концентрация ИЛ-1 β в крови у пациентов с ПсА без признаков Мс в 2,6 раза превышал таковую у лиц группы контроля, а у больных с Мс она была выше, чем у здоровых лиц и пациентов без признаков Мс – в 4,1 раза и 1,6 раза соответственно ($p < 0,001$) (табл. 1). Плазменные уровни ИЛ-2 и ИЛ-6 у больных без Мс были выше, чем у здоровых лиц в 2,7 и 4,4 раза соответственно ($p < 0,001$ для обоих показателей). У пациентов с Мс уровни ИЛ-2 и ИЛ-6 оказались выше в 3,7 и 6,3 раза (соответственно) по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,001$ для обоих

Таблица 1

Показатели цитокинового статуса крови у больных ПсА с наличием и отсутствием Мс в сравнении с контрольной группой

Показатель	Контроль	ПсА	ПсА с Мс	p 2-1	p 3-1	p 3-2
	1	2	3			
ИЛ-1β, пг/мл	1,2 [1,11;1,31]	3,11 [2,87;3,33]	4,92 [4,69;5,07]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-2, пг/мл	8,37 [8,11;8,69]	22,58 [22,06;22,94]	31,26 [30,23;32,05]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-6, пг/мл	2,51 [2,17;2,94]	11,14 [10,66;12,27]	15,76 [13,98;16,9]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-8, пг/мл	3,29 [2,73;4,03]	12,12 [10,12;14,8]	16,65 [13,41;19,4]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-13, пг/мл	35,1 [33,3;37,6]	58,17 [54,7;61,8]	74,19 [69,8;79,6]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-17, пг/мл	6,75 [6,61;6,94]	15,8 [14,49;17,1]	22,82 [20,8;25,15]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-18, пг/мл	211,9 [204;220]	306 [286;340]	358 [348;375]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-23, пг/мл	15,51 [15,3;15,9]	28,33 [27,1;29,7]	37,71 [35,15;39,9]	<0,001	<0,001	<0,001
ФНО-α, пг/мл	4,35 [3,4;4,85]	17,96 [16,2;18,95]	22,48 [20,68;24,4]	<0,001	<0,001	<0,001
ИНФ-γ, пг/мл	14,04 [12,3;16,1]	29,1 [27,6;31,15]	37,89 [35,21;40,2]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-4, пг/мл	1,89 [1,75;2,07]	1,37 [1,25;1,53]	1,12 [1,04;1,2]	<0,001	<0,001	<0,001
ИЛ-10, пг/мл	10,18 [9,7;11,01]	7,14 [6,81;7,33]	4,55 [4,37;4,88]	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p 2-1 – различия показателей ПсА и контрольной группы, p 3-1 – различия показателей ПсА с Мс и контрольной группы, p 3-2 – различия показателей ПсА с Мс и ПсА

показателей) и в одинаковой степени (в 1,4 раза) выше, чем в группе пациентов без признаков Мс ($p < 0,001$ для обоих показателей).

Плазменные концентрации ИЛ-8, ИЛ-13 и ИЛ-17 у пациентов без Мс были выше, чем в контрольной группе, в 3,7–1,7–2,3 раза соответственно ($p < 0,001$ для всех показателей). У пациентов с Мс значения анализируемых показателей оказались выше в 5,1–2,1–3,4 раза соответственно, чем у здоровых лиц ($p < 0,001$ для всех показателей), и в 1,4–1,3–1,4 раза выше их величин в группе больных без Мс ($p < 0,001$ для всех показателей).

Аналогично выглядели значения других исследуемых провоспалительных цитокинов – ИЛ-18 и ИЛ-23 (табл. 1). Так, в контрольной группе их уровни в крови были наименьшими, у пациентов с ПсА без Мс они фиксировались выше контрольных цифр в 1,4 и 1,8 раза соответственно ($p < 0,001$). Самые высокие уровни ИЛ-18 и ИЛ-23 крови были обнаружены у пациентов с Мс, которые оказались выше, чем у здоровых лиц, в 1,7 и 2,4 раза соответственно, и в 1,2 раза и 1,3 раза (соответственно) выше их значений у пациентов без Мс ($p < 0,001$ для обоих показателей).

Уровни в крови ФНО-α и ИНФ-γ у пациентов без Мс были выше, чем в контрольной группе, соответственно в 4,1 и 2,1 раза ($p < 0,001$ для обоих показателей) (табл. 1). При наличии у больных Мс уровни ФНО-α и ИНФ-γ превышали их значения у лиц контрольной группы в 5,2

и 2,7 раза соответственно ($p < 0,001$ для обоих показателей), а в сравнении с больными без признаков Мс – выше в 1,3 раза и 1,3 раза соответственно ($p < 0,001$ для обоих показателей).

Уровни противовоспалительных ИЛ-4 и ИЛ-10 были самыми высокими у лиц контрольной группы (табл. 1). У пациентов с ПсА без Мс уровни в крови ИЛ-4 и ИЛ-10 были ниже контрольных цифр в одинаковой степени (в 1,4 раза) ($p < 0,001$ для обоих показателей), а самыми низкими они были зарегистрированы в группе пациентов с ПсА и Мс, у которых их значения оказались ниже, чем у здоровых лиц, в 1,7 раза и 2,2 раза соответственно ($p < 0,001$ для обоих показателей), и в 1,2 раза и 1,6 раза ниже (соответственно), чем у пациентов без Мс ($p < 0,001$ для обоих показателей).

Таким образом, присутствие в клинической картине у пациентов с ПсА проявлений Мс характеризовалось наиболее высокими уровнями в крови провоспалительных цитокинов и наиболее низкими значениями ИЛ с противовоспалительными свойствами.

Сравнительный анализ результатов применения различных терапевтических подходов к лечению пациентов с ПсА и Мс показал различное их влияние на цитокиновый статус крови. Как продемонстрировано на рисунке 1, использование только Ст не привело к статистически значимой динамике уровней провоспалительных цитокинов через 3 месяца ($p > 0,05$ для всех показателей).

В группе НЛОК+Ст плазменные концентрации провоспалительных цитокинов через 3 месяца от начала лечения уменьшились на 12,1–44,5% ($p < 0,001$ для всех показателей). В группе Фт+Ст уменьшение провоспалительной цитокиновой активности было более выраженным – на 21,9–62,2% ($p < 0,001$ для всех показателей).

Еще более значительным оказалось снижение уровней цитокинов крови в группе Тофа+Ст – на 30,6–76,9% ($p < 0,001$ для всех показателей). Наиболее значимое уменьшение значений анализируемых параметров было отмечено при проведении комбинированной терапии в группе НЛОК+Фт+Тофа+Ст на 40,1–80,6% ($p < 0,001$ для всех показателей).

На рисунке 2 отражена динамика уровней противовоспалительных цитокинов через 3 месяца при различных вариантах лечения.

Уровни ИЛ-4 и ИЛ-10 крови через 3 месяца лечения в группе Ст не продемонстрировали статистически значимых изменений ($p > 0,05$ для всех показателей). В группах НЛОК+Ст, Фт+Ст, Тофа+Ст, НЛОК+Фт+Тофа+Ст уровни в крови ИЛ-4 выросли на 14,2%, 34,9%, 47,4% и 73,2% соответственно ($p < 0,001$ для всех показателей). Уровень ИЛ-10 крови в указанных группах повысился на 28,4%,

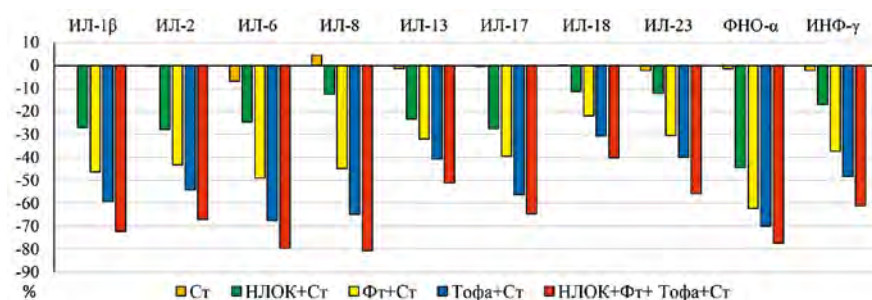


Рисунок 1. Изменения уровней провоспалительных цитокинов крови в сравниваемых группах больных через 3 месяца лечения (в % по отношению к исходным значениям)

34,9%, 76,9% и 123,4% соответственно ($p < 0,001$ для всех показателей).

Оцененные через 6 месяцев от начала лечения концентрации в крови ИЛ-4 и ИЛ-10 сохранялись на том же уровне, что и через 3 месяца, что свидетельствовало о наличии пролонгированного противовоспалительного эффекта вариантов лечения с дополнительным применением НЛОК, Фт, Тофа и их совместного использования.

Обсуждение

По современным представлениям, патогенез псориаза и ПсА рассматривается с позиций взаимодействия наследственной предрасположенности, факторов внешней среды и активации Т-клеточной иммунной системы [18]. При этом воспалительный процесс в суставной ткани обусловлен гиперпродукцией комплекса цитокинов – ФНО- α , ИЛ-1 β , -2, -6, -17, -23 и других, при одновременно развивающемся дефиците цитокинов с противовоспалительным эффектом (ИЛ-4, ИЛ-10). Согласно полученным нами данным, при проведении стандартной медикаментозной терапии не было отмечено статистически значимого её влияния на показатели цитокинового профиля крови через 3 и 6 месяцев лечения.

Новые возможности в терапии ПсА появились с внедрением в практику ЯК-ингибитора Тофа [9]. Однако, несмотря на появление первых результатов рандомизированных исследований, показавших благоприятное влияние Тофа на течение артритов, дактилитов и энтезитов у пациентов с ПсА [19], до сих пор не изучена эффективность препарата в лечении пациентов с коморбидным Мс. Согласно полученным нами данным, дополнительное к общепринятой медикаментозной терапии назначение Тофа способствует снижению уровней комплекса циркулирующих провоспалительных цитокинов крови и повышению – противовоспалительных.

В последние годы интенсивно изучаются лечебные возможности низкоинтенсивной лазеротерапии (НИЛИ) и узкоспектральной Фт с длиной волны 311 нм [11,12], обладающие иммунокорректирующей и противовоспалительной активностью. Вместе с тем до сих пор остается практически не изученной эффективность Фт и НИЛИ в лечении пациентов с ПсА на фоне Мс. В настоящем исследовании при дополнительном применении как НЛОК, так и Фт, отмечено снижение провоспалительной и повышение – противовоспалительной цитокиновой активности, превосходящее эффекты стандартной медикаментозной терапии. Наибольший эффект в отношении коррекции цитокинового дисбаланса был отмечен в группе комбинированной терапии (НЛОК+Фт+Тофа+Ст). У пациентов данной группы зафиксировано снижение в крови уровней: ИЛ-1 β – на 72,2%, ИЛ-2 – на 67%, ИЛ-6 – на 80,2%, ИЛ-8 – на 80,6%, ИЛ-13 – на 51,2%, ИЛ-17 – на 64,7%, ИЛ-18 – на 40,1% ИЛ-23 – на 55,9%, ФНО- α – на 77,4%, ИНФ- γ – на 60,8%, при этом значения таких показателей, как ИЛ-8, -13, -18, ИНФ- γ соответствовали лицам контрольной группы. В результате проведения комбинированной терапии уровни противовоспалительных ИЛ-4 и ИЛ-10 крови повысились на 73,2% и 123,5% соответственно, что равнялось их значениям у здоровых лиц.

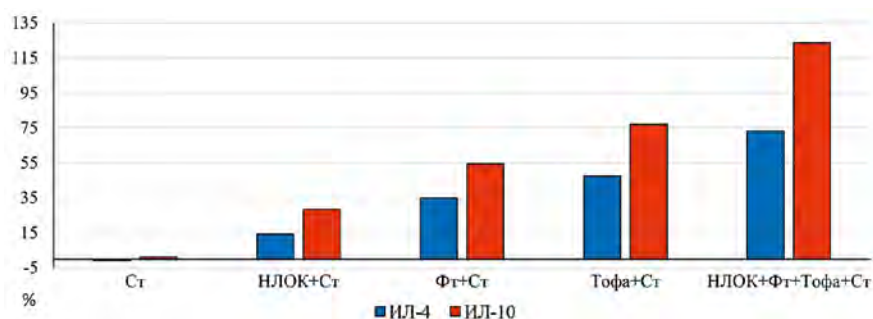


Рисунок 2. Изменения уровней противовоспалительных цитокинов крови в сравниваемых группах больных через 3 месяца лечения (в % по отношению к исходным значениям)

Заключение

У пациентов с ПсА отмечены более высокие уровни циркулирующих провоспалительных цитокинов крови – ИЛ-1 β , -2, -4, -6, -8, -10, -13, -17, -18, -23, ФНО- α и ИНФ- γ и снижение – противовоспалительных (ИЛ-4 и ИЛ-10) в сравнении со здоровыми лицами. Наибольший уровень провоспалительных цитокинов и наименьший – противовоспалительных был зарегистрирован у пациентов ПсА с проявлениями Мс.

Проведение стандартной медикаментозной терапии у пациентов ПсА с Мс не оказало корректирующего влияния на дисбаланс в системе про- и противовоспалительных цитокинов.

Выраженное корректирующее действие на цитокиновый статус крови пациентов с ПсА и Мс оказала программа комплексного лечения с применением НЛОК, Фт и Тофа, что проявилось в снижении исходных уровней в крови ИЛ-1 β , -2, -4, -6, -8, -10, -13, -17, -18, -23, ФНО- α и ИНФ- γ на 40,1%-80,6% и повышении уровней ИЛ-4 и ИЛ-10 на 73,2% и 123,5% соответственно.

Список литературы / References

- Gladman D. D., Antoni C., Mease P., Clegg D. O., Nash P. Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann Rheum Dis.* 2005. Vol. 64. ii14-ii17. DOI: 10.1136/ard.2004.032482
- Клинические рекомендации. Псориаз артропатический. Псориатический артрит. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2024. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/562_3
- Alinaghi F., Gladman D. D., Coates L. C. et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2019; 80 (1): 251–265. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.06.027
- Olivieri I., Mantovani L. G., D'Angelo S. et al. Psoriatic arthritis: pharmacoeconomic considerations. *Curr Rheumatol Rep.* 2009; 11 (4): 263–269. DOI: 10.1007/s11926-009-0037-x
- Mease P. L., Antoni C. E. Psoriatic arthritis treatment: biological response modifiers. *Ann. Rheum. Dis.* 2005;64 (Suppl. 2):78–82.
- Keller C., Webb A., Davis J. Cytokines in the seronegative spondyloarthropathies and their modification by TNF blockade: a brief report and literature review. *Ann Rheum Dis.* 2003; 62 (12): 1128–1132
- Berekeri A., Mahmood F., Wittmann M., Helliwell P. Tofacitinib for the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2018; 14 (9): 719–730. DOI: 10.1080/1744666X.2018.1512404
- Новиков П. И., Моисеев С. В. Ингибиторы янус-киназа: перспективы применения при ревматоидном и псориатическом артрите и других ревматических заболеваниях. *Клиническая фармакология и терапия.* 2020; 29 (1): 41–47. DOI: 10.32756/10869-5490-2020-1-41-47
- Novikov P. I., Moiseev S. V. Janus kinase inhibitors: prospects for use in rheumatoid and psoriatic arthritis and other rheumatic diseases. *Clinical Pharmacology and Therapy.* 2020; 29 (1): 41–47. (In Russ.). DOI: 10.32756/10869-5490-2020-1-41-47
- Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, et al. Special Article: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the treatment of psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum.* 2019; 71 (1): 5–32. DOI: 10.1002/art.40726
- Mease P. J. Psoriatic arthritis: Update on pathophysiology, assessment and management. *Ann Rheum Dis.* 2011; 70 (Suppl 1): i77–84. DOI: 10.1136/ard.2010.140582
- Круглова А. С., Котенко К. В., Корчажкина Н. Б., Турбовская С. Н. Физиотерапия в дерматологии. Москва. ГЭОТАР. 2016. 304с.
- Kruglova L. S., Kotenko K. V., Korchazhkina N. B., Turbovskaya S. N. Physiotherapy in dermatology. Moscow. GEOTAR. 2016. 304 p. (In Russ.).
- Круглова А. С., Бакулев А. Л., Коротаева Т. В., Лила А. М., Переверзева Н. О. Псориаз. ГЭОТАР-Медиа. 2022. 328 с.
- Kruglova L. S., Bakulev A. L., Korotaeva T. V., Lila A. M., Pereverzeva N. O. Psoriasis. GEOTAR-Media. 2022. 328 p. (In Russ.).

13. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthr Rheum*. 2006; 54: 2665–2673.
14. Smolen J.S., Breedveld F.C., Schiff M.H. et al. A simplified disease activity index for rheumatoid arthritis for use in clinical practice. *Rheumatology*. 2003; 42: 144–257.
15. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ. 2013 г. [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://library.mededtech.ru/rest/documents/met_sindrom/ Recommendations for the management of patients with metabolic syndrome. Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2013 (In Russ.). [Electronic resource]. Available at: https://library.mededtech.ru/rest/documents/met_sindrom/
16. Насонов Е.Л., редактор. Ревматология. Российские клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017. 456 с.
Nasonov E. L., editor. *Rheumatology. Russian clinical guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. 456 p. (In Russ.).
17. Потекаев Н.Н., Круглова Л.С. Лазер в дерматологии и косметологии. Москва. МДВ. 2018. 280 с.
Potekaev N.N., Kruglova L.S. *Laser in dermatology and cosmetology*. Moscow. MDV. 2018. 280 p. (In Russ.).
18. Асфандиярова Н.С., Шилин Р.Р. Псориатический артрит (обзор литературы). *Клиницист* 2024; 18 (3): 10–20. DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-3-K721> Asfandiyyarova N.S., Shilin R.R. Psoriatic arthritis (literature review). *Clinician* 2024; 18 (3): 10–20. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-3-K721>
19. Mease P., Hall S., FitzGerald O. et al. Tofacitinib or Adalimumab versus Placebo for Psoriatic Arthritis. *N Engl J Med*. 2017; 377: 16:1537–1550. DOI: 10.1056/NEJMoa1615975

Статья поступила / Received 22.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 10.03.2026

Принята в печать / Accepted 10.03.2026

Сведения об авторах

Новикова Любовь Анатольевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии. E-mail: novla17@inbox.ru. eLibrary SPIN: 5445-2961. ORCID: 0000-0003-3465-8348

Донцова Елена Владимировна, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии. E-mail: ledn89@mail.ru. eLibrary SPIN: 5227-3284. ORCID: 0000-0001-6119-2120

Кураносов Андрей Юрьевич, к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии. E-mail: bigis1301@mail.ru. ORCID: 0009-0008-1394-6731

Борзунова Лариса Николаевна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии. E-mail: lnborzunova@mail.ru. eLibrary SPIN: 8779-5108. ORCID: 0000-0001-8606-9006

Бахметьев Андрей Алексеевич, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии. E-mail: adrbmv@yandex.ru. SPIN-код: 6308-1355. ORCID: 0000-0002-8943-9321

Воронькова Наталия Александровна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии. E-mail: shurinova-nata@mail.ru. ORCID: 0009-0003-3716-233X

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

Автор для переписки: Донцова Елена Владимировна. E-mail: ledn89@mail.ru

About authors

Novikova Lyubov A., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dermatovenereology and Cosmetology. E-mail: novla17@inbox.ru. eLibrary SPIN: 5445-2961. ORCID: 0000-0003-3465-8348

Dontsova Elena V., Dr Med Sci (habil.), professor, professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology. E-mail: ledn89@mail.ru. eLibrary SPIN: 5227-3284. ORCID: 0000-0001-6119-2120

Kuranosov Andrey Yu., PhD Med Sci, assistant professor at Dept of Faculty Therapy. E-mail: bigis1301@mail.ru. ORCID: 0009-0008-1394-6731

Borzunova Larisa N., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology. E-mail: lnborzunova@mail.ru. eLibrary SPIN: 8779-5108. ORCID: 0000-0001-8606-9006

Bakhmetev Andrey A., PhD Med Sci, assistant professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology. Email: adrbmv@yandex.ru. SPIN-code: 6308-1355. ORCID: 0000-0002-8943-9321

Voronkova Natalia A., PhD Med Sci, assistant professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology. Email: shurinova-nata@mail.ru. ORCID: 0009-0003-3716-233X

N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

Corresponding author: Dontsova Elena V. E-mail: ledn89@mail.ru

Для цитирования: Новикова Л.А., Едонцова В., Кураносов А.Ю., Борзунова Л.Н., Бахметьев А.А., Воронькова Н.А. Комплексная коррекция цитокинового статуса у пациентов с псориатическим артритом и метаболическим синдромом. *Медицинский алфавит*. 2026; (3): 61–66. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-61-66>

For citation: Novikova L.A., Dontsova E.V., Kuranosov A. Yu., Borzunova L.N., Bakhmet'ev A. A., Voronkova N.A. Comprehensive correction of cytokine status in patients with psoriatic arthritis and metabolic syndrome. *Medical alphabet*. 2026; (3): 61–66. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-61-66>

