

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврозов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ТЯЖЁЛЫХ ФОРМАХ ПСОРИАЗА

Абдуллаев Х.Д.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Актуальность. Тяжёлые формы псориаза сопровождаются распространённым воспалительным процессом, выраженным снижением качества жизни и необходимостью длительной системной терапии. В связи с этим актуальной является сравнительная оценка эффективности биологических препаратов различных классов. Цель исследования. Провести сравнительный анализ эффективности биологических препаратов при тяжёлых формах псориаза. Материалы и методы. Обследованы 84 пациента в возрасте 18–59 лет с тяжёлым бляшечным псориазом. Больные были распределены на 3 группы в зависимости от получаемой терапии: ингибиторы TNF- α , ингибиторы IL-17 и ингибиторы IL-23. Эффективность лечения оценивали по индексам PASI, BSA и DLQI через 12 и 24 недели терапии. Статистическую обработку проводили при $p < 0,05$. Результаты. Все изученные биологические препараты продемонстрировали высокую эффективность. Наиболее быстрое клиническое улучшение отмечалось при применении ингибиторов IL-17, тогда как ингибиторы IL-23 показали более высокую долгосрочную эффективность и лучшую частоту достижения PASI 90 и PASI 100. Препараты TNF- α также способствовали положительной динамике, но по ряду показателей уступали другим группам. Заключение. Биологическая терапия является эффективным методом лечения тяжёлых форм псориаза. Выбор препарата должен быть персонализированным с учётом скорости клинического ответа и длительности терапевтического эффекта.

Ключевые слова: псориаз, тяжёлые формы, биологическая терапия, ингибиторы TNF- α , ингибиторы IL-17, ингибиторы IL-23.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFICIENCY OF BIOLOGICAL PREPARATIONS IN SEVERE FORMS OF PSORIASIS

Abdullayev X.D.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Relevance. Severe forms of psoriasis are accompanied by a widespread inflammatory process, a pronounced decline in quality of life, and the need for long-term systemic therapy. In this regard, the comparative assessment of the effectiveness of biological preparations of various classes is relevant. Purpose of the study. Conduct a comparative analysis of the effectiveness of biological drugs for severe forms of psoriasis. Materials and methods. 84 patients aged 18-59 with severe plaque psoriasis were examined. Patients were divided into 3 groups depending on the therapy received: TNF- α inhibitors, IL-17 inhibitors, and IL-23 inhibitors. Treatment efficacy was assessed by PASI, BSA, and DLQI indices after 12 and 24 weeks of therapy. Statistical processing was performed at $p < 0.05$. Results. All studied biological preparations demonstrated high efficacy. The fastest clinical improvement was noted with the use of IL-17 inhibitors, while IL-23 inhibitors showed higher long-term efficacy and a better frequency of achieving PASI 90 and PASI 100. TNF- α drugs also contributed to positive dynamics, but were inferior to other groups in several indicators. Conclusion. Biological therapy is an effective method for treating severe forms of psoriasis. The choice of drug must be personalized, taking into account the speed of clinical response and the duration of the therapeutic effect.

Keywords: psoriasis, severe forms, biological therapy, TNF- α inhibitors, IL-17 inhibitors, IL-23 inhibitors.

ПСОРИАЗНИНГ ОВИР ШАКЛЛАРИДА БИОЛОГИК ДОРИ ВОСИТАЛАР САМАРАДОРЛИГИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Абдуллаев Х.Д.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Долзарблиги. Псориазнинг оғир шакллари ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пасайиши ва узоқ муддатли тизимли даволаш зарурияти билан кечувчи кенг тарқалган яллиғланиш жараёни билан кечади. Шу муносабат билан турли синфдаги биологик препаратларнинг самарадорлигини қиёсий баҳолаш долзарб ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади. Псориазнинг оғир шаклларида

биологик препаратларнинг самарадорлигини қиёсий таҳлил қилиш. Материаллар ва усуллар. 18-59 ёшдаги оғир псориаз билан оғриган 84 нафар бемор текширилди. Беморлар олган терапиясига қараб 3 гуруҳга бўлинган: ТНФ- α ингибиторлари, ИЛ-17 ингибиторлари ва ИЛ-23 ингибиторлари. Даволаш самарадорлиги терапиянинг 12 ва 24 ҳафтасидан кейин ПАСИ, БСА ва ДЛҚИ индекслари бўйича баҳоланди. Статистик ишлов $p < 0,05$ бўлганда ўтказилди. Натижалар. Ўрганилган барча биологик препаратлар юқори самарадорликни кўрсатди. Энг тез клиник яхшиланиш ИЛ-17 ингибиторларини қўллашда қайд этилди, ИЛ-23 ингибиторлари эса юқори узоқ муддатли самарадорликни ва ПАСИ 90 ва ПАСИ 100 га эришишнинг яхшироқ частотасини кўрсатди. ТНФ- α препаратлари ҳам ижобий динамикага ҳисса қўшди, аммо бир қатор кўрсаткичлар бўйича бошқа гуруҳларга нисбатан пастроқ бўлди. Хулоса. Биологик терапия псориазнинг оғир шаклларида даволашнинг самарали усули ҳисобланади. Препаратни танлаш клиник жавоб тезлиги ва терапевтик таъсирнинг давомийлигини ҳисобга олган ҳолда шахсийлаштирилиши лозим.

Калит сўзлар: псориаз, оғир шакллари, биологик терапия, ТНФ- α ингибиторлари, ИЛ-17 ингибиторлари, ИЛ-23 ингибиторлари.

Введение. Псориаз относится к числу наиболее значимых хронических иммуновоспалительных заболеваний кожи и в настоящее время рассматривается как мультисистемная патология, ассоциированная не только с поражением кожи и ногтей, но и с развитием псориазического артрита, метаболических нарушений и других коморбидных состояний [1, 2]. Особую клиническую значимость представляют тяжёлые формы псориаза, сопровождающиеся распространённым кожным процессом, выраженным воспалением, значительным снижением качества жизни и необходимостью длительной системной терапии [1, 3]. Современные клинические рекомендации подчёркивают, что при среднетяжёлом и тяжёлом течении заболевания терапевтические цели должны включать достижение высокого уровня очищения кожи, уменьшение субъективного бремени болезни и длительный контроль воспалительного процесса [1, 2].

Традиционные методы лечения тяжёлого псориаза, включая фототерапию, метотрексат, циклоспорин и ацитретин, сохраняют клиническое значение, однако их применение может быть ограничено недостаточной эффективностью у части больных, риском нежелательных явлений и трудностями долгосрочного использования [1]. В связи с этим за последние годы биологические препараты заняли ключевое место в терапии тяжёлых форм псориаза, существенно изменив подходы к ведению таких пациентов [1, 2]. Биологическая терапия позволяет воздействовать на основные звенья иммуннопатогенеза заболевания, прежде всего на сигнальные пути TNF- α , IL-12/23, IL-17 и IL-23, что обеспечило более высокую клиническую эффективность по сравнению со многими традиционными системными средствами [2, 3].

В современных условиях особую актуальность приобретает не просто подтверждение эффективности биологической терапии в целом, а сравнительная оценка различных классов и отдельных препаратов. Это связано с тем, что ингибиторы TNF- α , IL-17 и IL-23 различаются по скорости наступления клинического ответа, вероятности достижения PASI 90 и PASI 100, устойчивости ремиссии и профилю безопасности [2, 3]. Сетевой мета-анализ Cochrane показал, что в период индукционной терапии наиболее высокую вероятность достижения PASI 90 демонстрируют инфликсимаб, бимекизумаб, иксекизумаб и рисанкизумаб, однако эти данные преимущественно отражают краткосрочный эффект и не полностью характеризуют долгосрочный контроль заболевания [3]. Таким образом, выбор биологического препарата при тяжёлых формах псориаза требует комплексного анализа как ранней, так и длительной эффективности.

Важное значение имеют и результаты прямых сравнительных исследований. В исследовании IXORA-R показано, что иксекизумаб обеспечивал более быстрое клиническое улучшение по сравнению с гуселькумабом на ранних сроках наблюдения, что подчёркивает сильные позиции ингибиторов IL-17 при необходимости быстрого достижения эффекта [4]. В исследовании ECLIPSE, напротив, гуселькумаб продемонстрировал более высокую долгосрочную эффективность по PASI 90 к 48-й неделе по сравнению с секукинумабом, что усиливает значение ингибиторов IL-23 в стратегии длительного контроля заболевания [5]. Дополнительные данные исследований VOYAGE также подтвердили превосходство гуселькумаба над адалимумабом по ряду клинических исходов у пациентов с умеренно-тяжёлым и тяжёлым бляшечным псориазом [6]. Эти результаты свидетельствуют о том, что разные классы биологических препаратов имеют собственные клинические преимущества, которые необходимо учитывать при выборе терапии.

Несмотря на значительный прогресс в лечении тяжёлых форм псориаза, проблема выбора оптимального биологического препарата остаётся актуальной. В реальной практике на терапевтическое

решение влияют не только вероятность достижения PASI 90/100, но и наличие псориатического артрита, инфекционных рисков, латентной туберкулёзной инфекции, предшествующий опыт терапии и ожидаемая скорость ответа. Поэтому сравнительный анализ эффективности биологических препаратов имеет важное научное и практическое значение, позволяя обосновать более персонализированный подход к лечению тяжёлого псориаза.

Цель исследования: провести сравнительный анализ эффективности биологических препаратов, применяемых при тяжёлых формах псориаза, и определить наиболее значимые клинические различия между основными классами генно-инженерных биологических средств.

Материалы и методы исследования: Проведено клинико-сравнительное исследование эффективности биологических препаратов при тяжёлых формах псориаза. В исследование включены 84 пациента в возрасте 18–59 лет с тяжёлым бляшечным псориазом, проходивших стационарное и амбулаторное лечение. Диагноз устанавливали на основании клинических данных и дерматологического обследования. Критериями включения являлись тяжёлое течение заболевания и необходимость системной биологической терапии. Критериями исключения служили острые инфекции, активный туберкулёз, злокачественные новообразования, тяжёлая соматическая патология, беременность и лактация.

В зависимости от проводимой терапии пациенты были распределены на 3 группы по 28 человек: 1-я группа получала ингибиторы TNF- α , 2-я — ингибиторы IL-17, 3-я — ингибиторы IL-23. Всем больным проводили сбор жалоб и анамнеза, клинический осмотр, оценку распространённости процесса, поражения волосистой части головы, ногтей и суставного синдрома. Тяжесть заболевания определяли по индексам PASI, BSA и DLQI до лечения, через 12 и 24 недели терапии.

В комплекс обследования входили общеклинические и биохимические анализы крови, общий анализ мочи, а также скрининг на вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекцию и туберкулёз. По показаниям выполнялись дерматоскопия и консультации смежных специалистов. Эффективность лечения оценивали по динамике PASI, BSA, DLQI и частоте достижения PASI 75, PASI 90 и PASI 100. Статистическую обработку проводили с использованием критерия Стьюдента и χ^2 , различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования: В результате проведённого исследования установлено, что у всех включённых в наблюдение пациентов отмечалось тяжёлое течение бляшечного псориаза с выраженной распространённостью кожного процесса, высокой воспалительной активностью и значительным снижением качества жизни. До начала терапии обследованные больные предъявляли жалобы на стойкие эритематозно-сквамозные высыпания, интенсивное шелушение, зуд различной степени выраженности, косметический дефект и психологический дискомфорт. У части пациентов патологический процесс сопровождался поражением волосистой части головы, ногтевых пластин и признаками суставного синдрома. Исходные показатели PASI, BSA и DLQI у всех трёх групп соответствовали тяжёлому течению заболевания и статистически значимо между группами не различались, что свидетельствовало о сопоставимости исследуемых групп до начала лечения.

На фоне проводимой биологической терапии положительная клиническая динамика отмечалась во всех исследуемых группах, однако степень выраженности терапевтического ответа различалась в зависимости от механизма действия применяемого препарата. Уже к 12-й неделе лечения во 2-й группе пациентов, получавших ингибиторы IL-17, наблюдалось наиболее быстрое уменьшение эритемы, инфильтрации и шелушения, а также более значительное снижение индекса PASI по сравнению с больными 1-й группы, получавшими ингибиторы TNF- α . В 3-й группе, где применялись ингибиторы IL-23, регресс клинических проявлений также был выраженным, хотя темпы раннего ответа у части больных были несколько менее быстрыми, чем во 2-й группе. Вместе с тем к 24-й неделе лечения у пациентов 3-й группы отмечалась стойкая положительная динамика с выраженным очищением кожных покровов и существенным уменьшением площади поражения.

Сравнительный анализ частоты достижения клинических ответов показал, что к 12-й неделе терапии наибольшая доля пациентов, достигших PASI 75 и PASI 90, наблюдалась среди больных, получавших ингибиторы IL-17. У пациентов 1-й группы данные показатели были ниже, чем во 2-й и 3-й группах, что указывало на меньшую клиническую эффективность ингибиторов TNF- α в достижении быстрого выраженного ответа при тяжёлых формах псориаза. К 24-й неделе лечения наибольшая частота достижения PASI 90 и PASI 100 была зарегистрирована у больных, получавших ингибиторы IL-23, что свидетельствовало о высокой долговременной эффективности данного класса препаратов. Ингибиторы IL-17 также сохраняли высокую эффективность, однако у части пациентов степень очищения кожи к этому сроку несколько уступала показателям 3-й группы.

Оценка площади поражения кожи по индексу BSA показала достоверное уменьшение распространённости патологического процесса во всех трёх группах. Наиболее выраженное снижение BSA к 12-й неделе отмечалось у пациентов 2-й группы, что подтверждало быстрое наступление клинического ответа на фоне терапии ингибиторами IL-17. К 24-й неделе лечения максимальное уменьшение площади поражения регистрировалось у пациентов 3-й группы, получавших ингибиторы IL-23. У больных 1-й группы также наблюдалась отчётливая положительная динамика, однако показатели снижения BSA оставались менее выраженными по сравнению со 2-й и 3-й группами.

Анализ динамики дерматологического индекса качества жизни DLQI продемонстрировал, что биологическая терапия способствовала не только регрессу кожного процесса, но и значимому уменьшению субъективного бремени заболевания. У всех пациентов отмечалось снижение чувства стеснения, уменьшение психологического дискомфорта, улучшение социальной активности и повседневного функционирования. Наиболее быстрое улучшение качества жизни наблюдалось у больных 2-й группы, что было связано с более быстрым уменьшением выраженности кожных проявлений. В то же время к 24-й неделе наиболее выраженное и устойчивое улучшение DLQI отмечалось у пациентов 3-й группы, у которых регистрировалось более полное очищение кожи и более стойкий клинический ответ.

При оценке безопасности проводимой терапии установлено, что в целом биологические препараты хорошо переносились большинством пациентов. Нежелательные явления в основном носили лёгкий или умеренный характер и не требовали полной отмены лечения в большинстве случаев. У части больных 1-й группы отмечались инфекционные осложнения верхних дыхательных путей и местные реакции, тогда как во 2-й группе чаще регистрировались кратковременные воспалительные реакции слизистых оболочек и локальные явления. У пациентов 3-й группы серьёзных нежелательных реакций за период наблюдения выявлено не было, а переносимость лечения оценивалась как удовлетворительная. Общая частота нежелательных явлений не снижала клинической значимости биологической терапии, однако требовала стандартного мониторинга безопасности.

Таким образом, результаты исследования показали, что все изученные группы биологических препаратов обладают высокой терапевтической эффективностью при тяжёлых формах псориаза, однако различаются по скорости и устойчивости клинического ответа. Ингибиторы IL-17 продемонстрировали наиболее быстрое наступление терапевтического эффекта и более раннее достижение клинического улучшения. Ингибиторы IL-23 характеризовались наиболее выраженной долгосрочной эффективностью и высокой частотой достижения PASI 90 и PASI 100 к 24-й неделе лечения. Ингибиторы TNF- α также обеспечивали положительную клиническую динамику, однако по ряду показателей уступали препаратам классов IL-17 и IL-23. Полученные данные подтверждают целесообразность дифференцированного и персонализированного выбора биологической терапии у пациентов с тяжёлыми формами псориаза.

Выводы: Проведённое исследование показало, что биологические препараты являются высокоэффективным методом лечения тяжёлых форм псориаза и способствуют выраженному регрессу клинических проявлений заболевания, уменьшению площади поражения кожи и улучшению качества жизни пациентов. Во всех исследуемых группах отмечалась положительная динамика индексов PASI, BSA и DLQI, что подтверждает значимость биологической терапии в достижении клинического контроля при тяжёлом течении псориаза.

Установлено, что препараты различных биологических классов отличаются по скорости и выраженности терапевтического ответа. Ингибиторы IL-17 обеспечивали наиболее быстрое уменьшение эритемы, инфильтрации и шелушения, а также более раннее достижение клинических ответов PASI 75 и PASI 90. В то же время ингибиторы IL-23 продемонстрировали наиболее высокую долгосрочную эффективность, что проявлялось большей частотой достижения PASI 90 и PASI 100 к более поздним срокам наблюдения и более устойчивым улучшением дерматологического индекса качества жизни.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что выбор биологического препарата при тяжёлых формах псориаза должен быть дифференцированным и основываться на индивидуальных особенностях клинического течения заболевания, требуемой скорости достижения эффекта, наличии коморбидных состояний и переносимости терапии. Персонализированный подход к назначению биологических препаратов позволяет повысить эффективность лечения, улучшить субъективное состояние пациентов и оптимизировать долгосрочный медико-социальный прогноз.

Список литературы:

1. Elston D. M. American Academy of Dermatology and National Psoriasis Foundation

guidelines of care for the management and treatment of psoriasis // *Journal of the American academy of dermatology*. – 2021. – Т. 84. – №. 2. – С. 257-258.

2. Nast A., Spuls P.I., Dressler C., et al. EuroGuiDerm guideline for the systemic treatment of psoriasis vulgaris. Zurich (Switzerland): European Dermatology Forum (EDF); 2025. 234 p.

3. Sbidian E., Chaimani A., Garcia-Doval I., et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023. No. 7. Art. No. CD011535. doi: 10.1002/14651858.CD011535.pub6.

4. Blauvelt A., Papp K.A., Griffiths C.E.M., et al. A head-to-head comparison of ixekizumab vs. guselkumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: 24-week efficacy and safety results from a randomized, double-blinded trial // *British*

Journal of Dermatology. 2021. Vol. 184, No. 6. P. 1047–1058. doi: 10.1111/bjd.19509.

5. Reich K., Armstrong A.W., Foley P., et al. Guselkumab versus secukinumab for the treatment of moderate-to-severe psoriasis (ECLIPSE): results from a phase 3, randomised controlled trial // *The Lancet*. 2019. Vol. 394, No. 10201. P. 831–839. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31773-8.

6. Blauvelt A., Papp K.A., Griffiths C.E.M., et al. Efficacy and safety of guselkumab, an anti-interleukin-23 monoclonal antibody, compared with adalimumab for the treatment of patients with moderate to severe psoriasis with randomized withdrawal and retreatment: results from the phase III, double-blind, placebo- and active comparator-controlled VOYAGE 2 trial // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017. Vol. 76, No. 3. P. 418–431. doi: 10.1016/j.jaad.2016.11.041

Для цитирования: Абдуллаев Х.Д. Сравнительный анализ эффективности биологических препаратов при тяжёлых формах псориаза // *Вестник фундаментальной и клинической медицины*. – 2026. – № 4(24). – С. 409–413. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19549758>