ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЁРЫ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ: ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ ОМАЛИЗУМАБОМ

Гафурова Л.М.[1],
[1]Ассистент кафедры Госпитальной терапии и эндокринологии, Андижанский государственный медицинский институт
Назифа Дамировна Дустбабаева[2]
[2]PhD, доцент, заведующая курсом клинической аллергологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников Республики Узбекистан

Qabul qilindi: 11.11.2025
Ko'rib chiqildi: 12.11.2025
Tasdiqlandi: 13.11.2025

Ключевые слова: хроническая крапивница, биомаркёры, IgE, омализумаб, цитокины, FcεRI, аутоиммунитет.

Аннотация. Хроническая спонтанная крапивница (ХСК) является мультифакторным заболеванием, характеризующимся стойкими рецидивирующими высыпаниями и выраженным снижением качества жизни. Современные исследования подтверждают, что иммунологические маркёры, включая уровень общего и специфического IgE, аутоантитела к FcεRIα и IgE, а также показатели цитокинового профиля (IL-6, IL-8, IL-31), играют ключевую роль в патогенезе заболевания и определяют ответ на анти-IgE терапию. Применение омализумаба — гуманизированного моноклонального антитела к IgE — стало революционным шагом в лечении резистентных форм ХСК, однако клиническая эффективность препарата во многом зависит от индивидуального иммунологического фона пациента. В обзоре рассматриваются современные представления о диагностическом и прогностическом значении биомаркёров, их взаимосвязь с механизмом действия омализумаба и возможные направления дальнейших исследований.

Основная часть. Хроническая спонтанная крапивница (ХСК) диагностируется при сохранении высыпаний более шести недель и часто ассоциируется с аутоиммунными и аллергическими механизмами. Согласно

современным данным, патогенез ХСК обусловлен активацией тучных клеток и базофилов, высвобождением медиаторов воспаления и цитокинов, а также нарушением регуляции IgE-зависимых реакций [1].

Иммунологические маркёры, такие как повышенные уровни общего IgE и аутоантитела к рецепторам FcεRIα, рассматриваются как ключевые патогенетические факторы [2]. Наличие данных антител наблюдается у 30–50% больных, что указывает на аутоиммунную природу заболевания. Повышение уровня IL-6, IL-31 и TNF-α коррелирует с активностью высыпаний и выраженностью зуда, отражая системное воспаление [3].

Терапия омализумабом направлена на связывание свободного IgE, что приводит к снижению экспрессии FcεRI на тучных клетках и базофилах, а также уменьшению их активации [4]. Клинико-иммунологические исследования показывают, что пациенты с высоким уровнем исходного IgE демонстрируют более выраженный ответ на терапию [5]. Кроме того, снижение концентрации IL-31 и IL-8 после начала лечения может служить индикатором эффективности терапии [6]. Перспективным направлением остаётся поиск новых предикторов ответа на анти-IgE терапию. К ним относят уровень базофильной активации, экспрессию FcεRI на периферических клетках и динамику сывороточных цитокинов [7]. Персонализированный подход, основанный на оценке этих маркёров, способен повысить эффективность терапии и сократить сроки достижения ремиссии.

Выводы. Иммунологические маркёры играют ключевую роль в патогенезе и диагностике хронической крапивницы, а также в прогнозировании эффективности терапии омализумабом. Определение уровней IgE, аутоантител к FcεRI и цитокинов IL-6, IL-31 может стать важным компонентом персонализированного подхода к лечению пациентов с ХСК. Дальнейшие исследования направлены на уточнение клинической значимости этих маркёров и разработку стандартизированных диагностических алгоритмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zuberbier T, et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy. 2022;77(3):734–766.

2. Kaplan A.P. Chronic urticaria: Pathogenesis and treatment. J Allergy Clin Immunol. 2021;147(5):1611–1621.

3. Kasperska-Zajac A, et al. IL-6 and IL-31 in chronic urticaria: Correlation with disease activity. Br J Dermatol. 2018;179(4):889–896.

4. Saini S.S., et al. Omalizumab in chronic idiopathic urticaria: Mechanisms of action. Clin Exp Allergy. 2019;49(4):536–548.

5. Maurer M., et al. Predictors of response to omalizumab in chronic spontaneous urticaria. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020;8(7):2406–2414.
6. Deza G., et al. Changes in serum cytokines with omalizumab therapy in chronic urticaria. Clin Exp Dermatol. 2019;44(7):e173–e179.
7. Giménez-Arnau A., et al. Biomarkers in chronic spontaneous urticaria: A systematic review. Allergy. 2021;76(11):3361–3375.