

УДК 616.233/.24:616.517]616-036.17

DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-163-174

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ ПСОРИАЗА И БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

С.В.Супрун¹, М.И.Макеева^{1,2}

¹Хабаровский филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» – Научно-исследовательский институт охраны материнства и детства, 680022, г. Хабаровск, ул. Воронежская 49, корп. 1

²Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевой кожно-венерологический диспансер» министерства здравоохранения Хабаровского края, 680003, г. Хабаровск, ул. Ангарская, 5

РЕЗЮМЕ. Введение. Псориаз является одним из самых распространенных дерматозов среди взрослых и детей. Описывается его течение, ассоциированное с заболеваниями легких у взрослых пациентов. **Цель.** Проанализировать накопленную информацию о распространенности, возможных патофизиологических механизмах воспаления при псориазе и хронических бронхолегочных заболеваниях, обусловленных взаимными процессами, генетической предрасположенностью для оценки последующих прогностических вариантов ранней профилактики. **Материалы и методы.** Проведен поиск литературных источников глубиной более 50 лет в базах данных PubMed, PlamX, Research Gate, the BMJ, Elsevier с выбором типов статей «Clinical Trial», «Meta-Analysis», «Review», «Systematic Review». **Результаты.** Анализ опубликованных работ показал не высокий процент коморбидности между псориазом и патологией бронхолегочной системы. Представлены некоторые общие патогенетические механизмы воспаления, действие специализированной терапии. Определены общие факторы риска, приводящие к развитию псориаза и других заболеваний, прежде всего бронхолегочной системы. Сходства включают иммунные процессы, профили цитокинов и типы иммунных клеток. Проанализированы несколько генетических вариантов, связывающих псориаз и нарушение функции легких, закладывая основу для будущих исследований. **Заключение.** Недостаточное количество исследований сочетания двух нозологий, особенно в детском возрасте, предрасполагает к дальнейшему изучению проблемы и выявлению общих биомаркеров на более ранних этапах онтогенеза для диагностики, прогноза и обоснования современной коррекции.

Ключевые слова: псориаз, хронические дерматозы, хронические заболевания бронхолегочной системы, бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, коморбидные состояния.

SOME ASPECTS OF COMORBIDITY BETWEEN PSORIASIS AND BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

S.V.Suprun¹, M.I.Makeeva^{1,2}

¹Khabarovsk Branch of the Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration – Research Institute of Maternity and Childhood Protection, 49/1 Voronezhskaya Str., Khabarovsk, 680022, Russian Federation

²Regional State Budgetary Healthcare Institution "Regional Dermatovenerologic Dispensary" of the Ministry of Healthcare of the Khabarovsk Krai, 5 Angarskaya Str., Khabarovsk, 680003, Russian Federation

SUMMARY. Introduction. Psoriasis is one of the most common dermatoses among both adults and children. Its

Контактная информация

Стефания Викторовна Супрун, д-р мед. наук, главный научный сотрудник группы медико-экологических проблем здоровья матери и ребенка лаборатории комплексных методов исследования бронхолегочной и перинатальной патологии, Хабаровский филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» – Научно-исследовательский институт охраны материнства и детства, 680022, Россия, г. Хабаровск, ул. Воронежская 49, корп. 1. E-mail: evg-suprun@yandex.ru

Correspondence should be addressed to

Stefania V. Suprun, MD, PhD, DSc (Med.), Main Staff Scientist of the Group of Health and Environmental Problems of Mother and Child Health, Laboratory of Integral Methods of Bronchopulmonary and Perinatal Pathology Research, Khabarovsk Branch of Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration – Research Institute of Maternity and Childhood Protection, 49/1 Voronezhskaya Str., Khabarovsk, 680022, Russian Federation. E-mail: evg-suprun@yandex.ru

Для цитирования:

Супрун С.В., Макеева М.И. Некоторые аспекты коморбидности псориаза и бронхолегочной патологии (обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2025. Вып.98. С.163–174. DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-163-174

For citation:

Suprun S.V., Makeeva M.I. Some aspects of comorbidity between psoriasis and bronchopulmonary pathology (literature review). *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* = *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2025; (98):163–174 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2025-98-163-174

course associated with pulmonary diseases in adult patients has been described. **Aim.** To analyze the accumulated data on the prevalence and possible pathophysiological mechanisms of inflammation in psoriasis and chronic bronchopulmonary diseases driven by shared processes and genetic predisposition, in order to assess the potential for future prognostic approaches and early prevention strategies. **Materials and methods.** A literature search spanning more than 50 years was conducted in the PubMed, PlamX, ResearchGate, The BMJ, and Elsevier databases, selecting articles categorized as "Clinical Trial", "Meta-Analysis", "Review", and "Systematic Review". **Results.** Analysis of published studies revealed a relatively low percentage of comorbidity between psoriasis and bronchopulmonary pathology. Several common pathogenetic mechanisms of inflammation and the effects of specialized therapies are presented. Shared risk factors contributing to the development of psoriasis and other diseases—particularly those affecting the bronchopulmonary system—have been identified. These similarities include immune processes, cytokine profiles, and types of immune cells involved. Several genetic variants linking psoriasis with impaired lung function have been analyzed, laying the groundwork for future research. **Conclusion.** The insufficient study of the co-occurrence of these two nosological entities – especially in childhood necessitates further investigation and identification of – biomarkers at earlier stages of ontogenesis to enable timely diagnosis, prognosis, and evidence-based therapeutic interventions.

Key words: psoriasis, chronic dermatoses, chronic diseases of the bronchopulmonary system, asthma, chronic obstructive bronchitis, comorbid conditions.

Псориаз – хроническое заболевание мультифакториальной природы с доминирующим значением в его развитии генетических факторов, характеризующееся ускоренной пролиферацией кератиноцитов и нарушением их дифференцировки, дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, с частыми патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата [1]. По результатам глобального исследования псориаза C.Skayem и соавторами выявлено, что его распространенность в мире составляет 4,4%, в Европе – 4,6%, самая высокая в Азии – 5,7%, среди людей со светлой кожей – 4,5%, с темной – 4% [2]. Доля больных псориазом коррелирует с возрастом, линейно увеличиваясь от 0,2% в первый год жизни до 1,2% в 18 лет [3]. В структуре заболеваемости хроническими дерматозами детей удельный вес псориаза также велик и колеблется от 8 до 15% [3]. Анализ опубликованных за последние 50 лет эпидемиологических данных демонстрирует увеличение показателя заболеваемости псориазом у детей более чем в 2 раза [4]. Внимание привлекает не только частота возникновения псориаза в детском возрасте, но и тяжелое его течение, нередко приводящее к инвалидизации, расширяя спектр коморбидной патологии, в том числе нервно-психических отклонений [5], влияющее на качество жизни детей, которое ухудшается с увеличением интенсивности проявлений дерматоза [6], что определяет актуальность данной проблемы.

Псориаз, признанный системным воспалительным заболеванием [7], может быть взаимосвязан и с развитием сопутствующих заболеваний. Проведено достаточное количество исследований доказывающих, что пациенты с псориазом имеют повышенный риск развития гиперлипидемии [8], гипертонии [9], диабета [10] и увеличенный индекс массы тела (ИМТ) [11]. Кроме того, псориаз связан с более высокой частотой желудочно-кишечных расстройств [12] и хронической болезни почек [13]. В последнее десятилетие появляется все больше статей, описывающих течение псориаза, ассоциированного с хронической обструк-

тивной болезнью легких (ХОБЛ), бронхиальной астмой, легочной гипертензией, интерстициальными заболеваниями легких, раком легких, тромбозом легочной артерии и респираторными заболеваниями у взрослых пациентов [14].

Анализ литературных данных по оценке факторов риска, некоторых общих патогенетических механизмов воспаления, вероятнее всего характерных для псориаза и заболеваний легких, показал, что многие вопросы остаются открытыми. Клинические проявления псориаза в сочетании с наиболее частой бронхолегочной патологией, особенно у детей, не многочисленны, следовательно, более глубокое изучение и анализ вопросов, освещенных в отечественных и зарубежных научных источниках, в дальнейшем будет способствовать расширению диагностических, прогностических и профилактических методов на более ранних стадиях.

Цель работы: проанализировать и обобщить накопленную за последнее время информацию о распространенности, факторах риска, возможных патофизиологических механизмах воспаления при псориазе и хронических бронхолегочных заболеваниях, обусловленных взаимными процессами и генетической предрасположенностью.

Поиск литературных источников был проведен в базах данных PubMed, PlamX, Research Gate, the BMJ, Elsevier по ключевым словам: «псориаз, псориатический артрит, спондилоартрит, хронические дерматозы» и «хронические заболевания бронхолегочной системы: бронхиальная астма, пневмония, хронический обструктивный бронхит, рак легкого, саркоидоз», «коморбидные, сопутствующие состояния», в том числе у детей, с выбором типов статей «Clinical Trial», «Meta-Analysis», «Review», «Systematic Review». Глубина поиска – более 50 лет (1963-2025 гг.). Отбор статей проводился с учетом их информативности и научной ценности относительно темы настоящей работы, международного научного рейтинга журналов. После скрининга 245 публикаций были отобраны и проанализированы 70 наиболее значимых источников, доступных в пол-

нотекстовом формате.

Распространенность заболеваний легких при псориазе

Встречающиеся в литературе данные по поводу общих факторов риска формирования псориаза и хронических неспецифических заболеваний легких [14], в том числе генетической предрасположенности [15] и иммунного системного воспаления [16], неоднозначны. Под термином хронические неспецифические заболевания легких подразумевают собирательное понятие, объединяющие различные по этиологии и патогенезу заболевания бронхолегочной системы, возникающие чаще в раннем детском возрасте, продолжающиеся в подростковом периоде и являющиеся патоморфологической основой для дальнейшего формирования хронической обструктивной болезни легких [17].

В 2021 году опубликована работа И.Ф. Файрушина и соавторов по результатам кросс-секционного (перекрестного) исследования, которое включало 84 пациента молодого и среднего возраста от 18 до 60 лет с установленным диагнозом псориаз, псориатический артрит и сопутствующими коморбидными заболеваниями, в том числе органов дыхания. Выявлено 3,6% случаев хронического бронхита, бронхиальной астмы [18]. А.А. Кубановым и Е.В. Богдановой [19] выявлен ряд особенностей у пациентов с тяжелыми и среднетяжелыми формами псориаза и сопутствующих заболеваний, в том числе с патологией бронхолегочной системы, при сравнении показателей регистра пациентов с псориазом Российского общества дерматовенерологов и косметологов (является частью «Базы данных пациентов с хроническими заболеваниями кожи и подкожной клетчатки» и ведется с 2018 г.) с опубликованными данными зарубежных источников в виде мета-анализа: практически одинаковый процент больных с установленным диагнозом бронхиальной астмы – 1,5%, ХОБЛ – 1,5% и хроническим бронхитом – 1,4%.

Представленные М. Mleczko с соавторами [20] результаты изучения распространенности сочетания псориаза с патологией бронхолегочной системы на основании собственных наблюдений, а также анализа 23 публикаций в период с марта 2010 года по июнь 2021 года показали повышенный риск развития бронхиальной астмы, ХОБЛ, синдрома обструктивного апноэ сна, легочной гипертензии и саркоидоза. В Канадском респираторном журнале G. Ishikawa и коллеги сообщают о том, что среди исследуемой когорты больных с интерстициальными заболеваниями легких в 4,7% случаев имел место сопутствующий диагноз псориаза или псориатического артрита [16]. В то время как в североамериканской популяции в целом, согласно полученным результатам T.D. Rachakonda и соавторов, распространенность псориаза среди взрослых составила 3,2% [14].

Данные по сочетанию псориаза и бронхолегочной патологии в детском возрасте немногочисленны. При описании различных форм псориатических проявле-

ний у детей отмечены как сопутствующая патология хронические заболевания лор-органов в 18% случаев, а также частые острые инфекции верхних дыхательных путей [21]. В подростковом периоде наблюдались аллергический ринит и астма [22]. Обследование большого числа детей с псориазом (n = 3710) в Кувейте выявило факт распространенности астмы (15,7%) и ринита (15,0%) [23].

Факторы риска сочетанного развития псориаза и заболеваний легких

На основе официальных Российских клинических рекомендаций [1, 24] и мета-анализа зарубежных авторов [20] по псориазу и заболеваниям легких нами проанализированы и структурированы факторы риска, которые могут приводить к сочетанному развитию данных нозологий. Развитию способствуют схожие характеристики и механизмы, связанные с хроническим воспалением. У данных заболеваний выявлены общие факторы риска:

- курение,
- ожирение и низкий уровень физической нагрузки,
- аэрополлютанты,
- инфекции,
- контакт с аллергенами,
- дефицит витаминов и микроэлементов,
- метаболический синдром,
- заболевания соединительной ткани,
- депрессия,
- нежелательные действия лекарственных препаратов.

Псориаз и бронхолегочная патология характеризуются схожими иммунными реакциями [25]:

- преобладание воспаления Th1 и Th17-типов,
- активация Th22 и Th9-типов.

Кроме этого возможны и другие механизмы, влияющие на коморбидность [20, 26, 27]:

- генетические полиморфизмы,
- эпигенетические механизмы,
- тяжесть псориаза,
- терапия псориаза (метотрексат, лефлунамид, сульфасалазин и прочие),
- недостаточная диагностика заболеваний легких.

Патогенез хронического воспаления при заболеваниях легких и псориазе

Системное воспаление при псориазе запускает иммунные изменения, которые могут привести к развитию других заболеваний [14]. Основными цитокинами патогенеза псориаза являются фактор некроза опухоли (TNF) α , интерлейкин (IL) 23 и IL-17A [28]. TNF- α участвует во всех стадиях иммунного каскада заболевания [29], но его основное действие заключается в поддержании активации миелоидных дендритных клеток [30]. Избыточная продукция IL-23 этими клетками значительно усиливает цепь воспалительных реакций [31], поскольку IL-23 стимулирует продукцию и высвобождение IL-17A [32, 33]. IL-17A действует самостоя-

тельно [34, 35] или синергически с другими цитокинами (например, TNF- α , IL-17F, IL-22) [36, 37], вызывая их экспрессию и высвобождение из кератиноцитов.

Продуцируемые в очагах псориаза TNF- α , IL-23 и IL-17A [32] могут вызывать метаболические изменения и воспаление во всем организме. То есть избыток цитокинов, которые управляют иммунопатогенезом псориаза, участвует в патогенезе различных заболеваний, связанных с псориазом (атеросклероз, ожирение, стеатоз печени, псориатический артрит и воспалительное заболевание кишечника). Поэтому псориаз следует рассматривать, особенно в его самых тяжелых формах, как системное заболевание [36, 38]. Например, повышенные уровни воспалительных маркеров, таких как TNF- α , IL-6 и С-реактивный белок, действительно были обнаружены в легочной ткани пациентов с псориазом [39].

Заболевания легких имеют много общих черт с псориазом. Сходства включают иммунные процессы, баланс цитокинов и типы иммунных клеток. Иммунный профиль псориаза опосредован Т-хелперами (Th) 1 и Th17, а также активацией Th22 и Th9 [40]. Эти же клетки (Th1 и Th17) выявлены в бронхоальвеолярном лаваже пациентов с тяжелой формой астмы [41], в легких пациентов со стабильным хроническим обструктивным бронхитом [42, 43], в гранулемах у пациентов с саркоидозом [44]. Клетки Th17 также вовлечены в развитие альвеолита при интерстициальных заболеваниях легких [45]. Эпителиальные клетки дыхательных путей могут быть важным источником воспалительных медиаторов, таких как IL-1 β , IL-8, TNF- α и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор [46, 47], участвующих в патогенезе обеих нозологий. IL-8 является важным медиатором воспаления дыхательных путей. Он является хемоаттрактантом для нейтрофильных клеток [48, 49]. Уровни IL-8 повышены в мокроте пациентов с ХОБЛ [50, 51].

С иммунологической точки зрения реализация воспаления при рассматриваемых заболеваниях протекает от запуска Th соответствующих типов через сигнальную сеть цитокинов до эффекторного звена, представленного нейтрофилами и иными гранулоцитами. Каждый элемент этого каскада имеет важное значение, а в совокупности они представляют иммунопатогенетический механизм коморбидности анализируемых патологий.

Генетические факторы в развитии псориаза и заболеваний легких

Доказана потенциальная генетическая связь между псориазом и бронхиальной астмой, ХОБЛ или саркоидозом. Полногеномный поиск ассоциаций (GWAS – Genome-Wide Association Studies) выявил общие варианты, определяющие восприимчивость к псориазу и астме [15, 52, 53]. К. Tanimura и соавторы определили, что только две минорные аллели исследованных однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) rs17716942 и rs8016947 были связаны с пониженным риском псо-

риаз и хорошими показателями функции внешнего дыхания – жизненной емкостью легких и объемом форсированного выдоха в первую секунду. Гены, в которых встречаются эти полиморфизмы (включая *IFIH1*, *GCA* и *NFKBIA*), играют роль в регуляции врожденных иммунных реакций. Данное исследование выявило несколько SNP, общих для клинических проявлений псориаза и нарушения функции легких, закладывая основу для будущих исследований причинно-следственных связей, лежащих в основе этих ассоциаций при иммуноопосредованных заболеваниях кожи и легких [52].

Проведенные разными авторами исследования экспрессии генов выявили однонаправленный характер изменения количества матричных РНК IL-17 при псориазе и астме [53], а также β -дефензина при псориазе [54] и ХОБЛ [55]. Было показано, что саркоидоз, наряду с некоторыми другими аутоиммунными заболеваниями, включая псориаз, связан с полиморфизмом гена рецептора IL23 [56, 57].

Таким образом, вышеуказанные результаты анализа подтверждают наличие генетической связи между псориазом и заболеваниями бронхолегочной системы.

Влияние лечения псориаза на заболевания легких

Включенные в клинические рекомендации схемы терапии псориаза содержат, в том числе, препараты системного действия [1], имеющие определенные побочные эффекты, которые могут вызывать или усугублять заболевания легких, особенно интерстициального характера.

Метотрексат (антиметаболит), циклоспорин (иммунодепрессант), а также ацитретин (дерматотропное средство) являются системными базисными препаратами, обычно используемыми в терапии первой линии псориаза. Несмотря на сообщение о том, что метотрексат [58] вызывает фиброз легких, такое осложнение считается крайне редким, поэтому все три препарата можно отнести в целом к безопасным для дыхательной системы. Однако у пациентов с диагнозом псориатический артрит, получавших лечение такими медикаментами, как лефлунамид (иммунодепрессант) [59] и сульфасалазин (сульфаниламид) [60], также сообщалось о развитии интерстициального заболевания легких.

Моноклональные антитела (МАТ) к соответствующим цитокинам и их рецепторам, применяемые при таргетной терапии, воздействуют на определенные части иммунной системы. Поскольку МАТ являются иммунодепрессантами, то их применение повышает риск присоединения инфекций дыхательных путей [61, 62]. Доказано, что терапия МАТ, эффективная для лечения псориаза и псориатического артрита, может влиять на бронхолегочную систему [63].

Бронхиальная астма, по-видимому, является подтвержденным, но редким побочным эффектом блокады TNF- α [64]. Более того, вещества с анти-TNF- α -эффектом вызывают обострения астмы, бронхоспазм или

хрипы, хотя большинство из этих симптомов связаны с развитием аллергической реакции (анафилаксии) на препарат, а не его прямым иммунотропным действием. Это следствие того, что после введения медикамента, блокирующего TNF- α , реакция Th1 подавляется, что приводит к клинической реализации Th2-пути в виде астмы [65]. Проявления бронхиальной астмы не наблюдалось при использовании других биологических препаратов. В прошлом терапия анти-TNF- α рассматривалась как фактор, вызывающая легочный фиброз. Недавние исследования показали, что она не увеличивает риск возникновения интерстициальных заболеваний легких [66].

Для лечения псориаза применяются МАТ, направленные на снижение активности IL-17: секукинумаб и иксекизумаб, которые напрямую блокируют цитокин, а также бродалумаб, блокирующий рецепторы к нему [66]. Данные об отрицательном влиянии препаратов анти-IL-17 на функцию легких отсутствуют. Напротив, терапию, нейтрализующую IL-17, можно использовать для лечения ряда заболеваний легких, таких как бронхиальная астма, ХОБЛ и, возможно, фиброз [67]. Предполагается, что вышеуказанные препараты могут оказаться эффективными при лечении эндотипов бронхиальной астмы с преобладанием Th17 иммунного ответа [68]. Аналогичным образом, это справедливо для ХОБЛ и интерстициальных заболеваний легких, так как повышенные уровни IL-17 коррелируют с прогрессированием данных патологий [69, 70].

Заключение

Представленные данные показывают невысокий процент коморбидности патологии бронхолегочной системы с псориазом – от 1,5% до 4,7% в исследуемой когорте взрослых больных, проживающих в определенных регионах. Частота такого сочетания зависит от

течения заболевания, метода и длительности лечения, представлена различной нозологией, преимущественно бронхиальной астмой, ХОБЛ, хроническими бронхитами, интерстициальными нарушениями легких. Проанализированные работы свидетельствуют об общих механизмах воспаления, а также об экспрессии определенных генов иммунной системы, влиянии эпигенетических, медико-социальных факторов, действии специализированной терапии. В группах наблюдаемых пациентов находилось преимущественно взрослое население, значительно меньше информации найдено по детскому периоду, однако частота встречаемости сочетания псориаза и заболеваний дыхательной системы у них более высокая – до 15,7%. Дальнейшее углубленное изучение некоторых патогенетических аспектов сочетания псориаза и бронхолегочных заболеваний, особенно у детей, с выявлением факторов риска (в том числе генетических) и биомаркеров воспалительных процессов, будет способствовать поиску новых персонализированных диагностических, прогностических и профилактических методов улучшения состояния здоровья пациентов на различных стадиях онтогенеза, купируя клинические проявления заболеваний на ранних этапах, повышая качество жизни и минимизируя осложнения терапии.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Псориаз. М.: Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов», 2023. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/234_2
2. Skayem C., Taieb C., Halioua B., Baissac C., Saint Aroman M. Epidemiology of psoriasis: a worldwide global study // Acta Derm. Venereol. 2025. Vol.105. Article number:adv42945. <https://doi.org/10.2340/actadv.v105.42945>
3. Гришко Т.Н., Опарин Р.Б., Бассе Ф.Б., Труфанова Е.Ю., Мордовцев В.Н. Псориаз у детей // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. №1. С.59. EDN: ILFWFX.
4. Murzina E. Pediatric psoriasis: clinical features and course // OAJBS. 2020. Vol.1, №5. P.207–209. <https://doi.org/10.38125/OAJBS.000147>
5. Агафонова Ю.В., Симонова Д.Л., Симонов С.Н. Оценка качества жизни детей, страдающих псориазом // Медицина и физическая культура: наука и практика. 2021. Т.3, №4. С.41–48. [https://doi.org/10.20310/2658-7688-2021-3-4\(12\)-41-48](https://doi.org/10.20310/2658-7688-2021-3-4(12)-41-48)
6. Augustin M., Glaeske G., Radtke M.A., Christophers E., Reich K., Schäfer I. Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children // Br. J. Dermatol. 2010. Vol.162, №3. P.633–636. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2009.09593.x>
7. Daudén E., Castañeda S., Suárez C., García-Campayo J., Blasco A.J., Aguilar M.D., Ferrándiz C., Puig L., Sánchez-Carazo J.L. Clinical practice guideline for an integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2013. Vol.27, №11. P.1387–1404. <https://doi.org/10.1111/jdv.12024>
8. Salihbegovic E.M., Hadzigraphic N., Suljagic E., Kurtalic N., Hadzic J., Zejcirovic A., Bijedic M., Handanagic A. Psoriasis and dyslipidemia // Mater. Sociomed. 2015. Vol.27, №1. P.15–17. <https://doi.org/10.5455/msm.2014.27.15-17>
9. Osigwe P.C., Agomoh C.E., Osigwe I.S. The association between psoriasis and atherosclerotic cardiovascular disease:

a systematic review and meta-analysis of observational studies // *Cureus*. 2024. Vol.16, №6. Article number:e63379. <https://doi.org/10.7759/cureus.63379>

10. Coto-Segura P., Eiris-Salvado N., González-Lara L., Queiro-Silva R., Martinez-Cambolor P., Maldonado-Seral C., García-García B., Palacios-García L., Gomez-Bernal S., Santos-Juanes J. Psoriasis, psoriatic arthritis and type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis // *Br. J. Dermatol.* 2013. Vol.169, №4. P.783–793. <https://doi.org/10.1111/bjd.12473>

11. Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J. The association between psoriasis and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies // *Nutr. Diabetes*. 2012. Vol.2, №12. Article number:e54. <https://doi.org/10.1038/nutd.2012.26>

12. Fu Y., Lee C.-H., Chi C.-C. Association of psoriasis with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis // *JAMA Dermatol.* 2018. Vol.154, №12. P.1417–1423. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.3631>

13. Jing X., Zhuyuan W., Aijun C., Jianxia X., Kun H., Ping W. Association of psoriasis with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis // *Front. Med.* 2023. Vol.10. Article number:1175477. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1175477>

14. Rachakonda T.D., Schupp C.W., Armstrong A.W. Psoriasis prevalence among adults in the United States // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014. Vol.70, №3. P.512–516. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.11.013>

15. Tanimura K., Nouraie S. M., Chandra D., Nyunoya T. Pulmonary comorbidities in psoriasis are associated with a high risk of respiratory failure // *J. Int. Med. Res.* 2023. Vol.51, №6. Article number:3000605231182881. <https://doi.org/10.1177/03000605231182881>

16. Ishikawa G., Dua S., Mathur A., Acquah S.O., Salvatore M., Beasley M.B., Padilla M.L. Concomitant interstitial lung disease with psoriasis // *Can. Respir. J.* 2019. Vol.2019. Article number:5919304. <https://doi.org/10.1155/2019/5919304>

17. Козлов В.К., Лебедев О.А., Морозова Н.В., Пичугина С.В., Яковлев Е.И., Гандуров С.Г., Евсеева Г.П., Сунпрун С.В., Наговицына Е.Б., Кудерова Н.И. Хронические бронхолегочные заболевания у детей, протекающие с синдромом бронхиальной обструкции // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2021. Вып.82. С.62–73. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2021-82-62-73>

18. Файрушина И.Ф., Кириллова Э.Р., Мухаметшина Э.И., Абдулганиева Д.И. Разнообразие коморбидной патологии у пациентов с псориатическим артритом молодого и среднего возраста // *Вестник современной клинической медицины*. 2021. Т.14, №1. С.47–52. [https://doi.org/10.20969/VSKM.2021.14\(1\).47-52](https://doi.org/10.20969/VSKM.2021.14(1).47-52)

19. Кубанов А.А., Богданова Е.В. Эпидемиология псориаза в Российской Федерации (по данным регистра) // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2022. Т.98, №2. С.33–41. <https://doi.org/10.25208/vdv1268>

20. Mleczko M., Gerkowicz A., Krasowska D. Chronic inflammation as the underlying mechanism of the development of lung diseases in psoriasis: a systematic review // *Int. J. Mol. Sci.* 2022. Vol.23, №3. Article number:1767. <https://doi.org/10.3390/ijms23031767>

21. Адаскевич В.П., Катина М.А. Клинические особенности псориаза у детей и подростков // *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2018. №2. С.83–88. https://doi.org/10.26442/2413-8460_2018.2.83-88

22. Galili E., Barzilai A., Twig G., Caspi T., Daniely D., Shreberk-Hassidim R., Astman N. Allergic rhinitis and asthma among adolescents with psoriasis: a population-based cross-sectional study // *Acta Derm. Venereol.* 2020. Vol.100, №10. Article number:adv00133. <https://doi.org/10.2340/00015555-3485>

23. Ziyab A.H., Ali Y., Zein D., Al-Kandari M., Holloway J.W., Karmaus W. Association of psoriasis with allergic multimorbidity of asthma, rhinitis, and eczema among adolescents: a cross-sectional study // *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2024. Vol.20, №1. Article number:41. <https://doi.org/10.1186/s13223-024-00907-6>

24. Клинические рекомендации. Хронический бронхит. М.: Российское респираторное общество, 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/655_2

25. Коновалов К.М., Баранов А.А., Лапкина Н.А., Абайтова Н.Е., Борисова О.Л. Оценка активности иммуновоспалительного процесса при ревматоидном артрите – клинические индексы и лабораторные маркеры: влияние инфекции COVID-19 // *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2025. Т.3, №1. С.49–58. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0081>

26. Mateu-Arrom L., Puig L. Genetic and epigenetic mechanisms of psoriasis // *Genes (Basel)*. 2023. Vol.14, №8. Article number:1619. <https://doi.org/10.3390/genes14081619>

27. Махмудова М. А. Эпигенетические механизмы в патогенезе аутоиммунных заболеваний // *Экономика и социум*. 2025. №3(130-2). С.618–620.

28. Reich K. The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2012. Vol.26, №S2. P.3–11. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2011.04410.x>

29. Akbarzadeh R., Humrich J.Y., Nemeth T., Amber K.T. Editorial: Innate immune dysregulation: a driving force of autoimmunity and chronic inflammation // *Front. Immunol.* 2025. Vol.16. Article number:1632416. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1632416>

30. Sanchez A.P.G. Better understanding the immunopathogenesis of psoriasis // Clin. Res. Dermatol. Open Access. 2017. Vol.4, №1. P.1–2. <http://dx.doi.org/10.15226/2378-1726/4/1/00151>
31. Hawkes J.E., Chan T.C., Krueger J.G. Psoriasis pathogenesis and the development of novel targeted immune therapies // J. Allergy Clin. Immunol. 2017. Vol.140, №3. P.645–653. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.06.010>
32. Hawkes J.E., Yan B.Y., Chan T.C., Krueger J.G. Discovery of the IL-23/IL-17 signaling pathway and the treatment of psoriasis // J. Immunol. 2018. Vol.201, №6. P.1605–1613. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1800013>
33. Grän F., Kerstan A., Serfling E., Goebeler M., Muhammad K. Current developments in the immunology of psoriasis // Yale J. Biol. Med. 2020. Vol. 93, №1. P. 97–110.
34. von Stebut E., Boehncke W.H., Ghoreschi K., Gori T., Kaya Z., Thaci D. IL-17A in psoriasis and beyond: cardiovascular and metabolic implications // Front. Immunol. 2019. Vol.10. P.1–15. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01686>
35. Krueger J.G., Brunner P.M. Interleukin-17 alters the biology of many cell types involved in the genesis of psoriasis, systemic inflammation, and associated comorbidities // Exp. Dermatol. 2017. Vol.27, №2. P.115–123. <https://doi.org/10.1111/exd.13467>
36. Matozzi C., Salvi M., D'Epiro S., Giancristoforo S., Macaluso L., Luci C. Importance of regulatory T cells in the pathogenesis of psoriasis: review of the literature // Dermatology. 2013. Vol.227, №2. P.134–145. <https://doi.org/10.1159/000353398>
37. Blauvelt A., Chiricozzi A. The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis pathogenesis // Clin. Rev. Allergy Immunol. 2018. Vol.55, №3. P.379–390. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8702-3>
38. Lin A.M., Rubin C.J., Khandpur R., Wang J.Y., Riblett M., Yalavarthi S., Villanueva E.C. Mast cells and neutrophils release IL-17 through extracellular trap formation in psoriasis // J. Immunol. 2011. Vol.187, №1. P.490–500. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1100123>
39. Benezeder T., Wolf P. Resolution of plaque-type psoriasis: what is left behind (and reinitiates the disease) // Semin. Immunopathol. 2019. Vol.41, №6. P.633–644. <https://doi.org/10.1007/s00281-019-00766-z>
40. Diani M., Altomare G., Reali E. T helper cell subsets in clinical manifestations of psoriasis // J. Immunol. Res. 2016. Vol.2016. Article number:7692024. <https://doi.org/10.1155/2016/7692024>
41. Ray A., Kolls J.K. Neutrophilic inflammation in asthma and association with disease severity // Trends Immunol. 2017. Vol.38, №12. P.942–954. <https://doi.org/10.1016/j.it.2017.07.003>
42. Urbanowicz R.A., Lamb J.R., Todd I., Corne J.M., Fairclough L.C. Enhanced effector function of cytotoxic cells in the induced sputum of COPD patients // Respir. Res. 2010. Vol.11. Article number:76. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-11-76>
43. Di Stefano A., Caramori G., Gnemmi I., Contoli M., Vicari C., Capelli A., Magno F., D'Anna S.E., Zanini A., Brun P. T helper type 17-related cytokine expression is increased in the bronchial mucosa of stable chronic obstructive pulmonary disease patients // Clin. Exp. Immunol. 2009. Vol.157, №2. P.316–324. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2009.03965.x>
44. Facco M., Cabrelle A., Teramo A., Olivieri V., Gnoato M., Teolato S., Ave E., Gattazzo C., Fadini G.P., Calabrese F. Sarcoidosis is a Th1/Th17 multisystem disorder // Thorax. 2011. Vol.66, №2. P.144–150. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.140319>
45. Molet S., Hamid Q., Davoine F., Nutku E., Taha R., Pagé N., Olivenstein R., Elias J., Chakir J. IL-17 is increased in asthmatic airways and induces human bronchial fibroblasts to produce cytokines // J. Allergy Clin. Immunol. 2001. Vol.108, №3. P.430–438. <https://doi.org/10.1067/mai.2001.117929>
46. Hellermann G.R., Nagy S.B., Kong X., Lockey R.F., Mohapatra S.S. Mechanism of cigarette smoke condensate-induced acute inflammatory response in human bronchial epithelial cells // Respir. Res. 2002. Vol.3. Article number:22. <https://doi.org/10.1186/r166>
47. Ma W.-J., Sun Y.-H., Jiang J.-X., Dong X.-W., Zhou J.-Y., Xie Q.-M. Epoxyeicosatrienoic acids attenuate cigarette smoke extract-induced interleukin-8 production in bronchial epithelial cells // Prostaglandins Leukot. Essent. Fat. Acids. 2015. Vol.94. P.13–19. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2014.11.005>
48. Keatings V.M., Collins P.D., Scott D.M., Barnes P.J. Differences in interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. Vol.153, №1. P.530–534. <https://doi.org/10.1164/ajrcm.153.2.8564092>
49. Elder J.T. Genome-wide association scan yields new insights into the immunopathogenesis of psoriasis // Genes Immun. 2009. Vol.10, №3. P.201–209. <https://doi.org/10.1038/gene.2009.11>
50. Weidinger S., Willis-Owen S.A.G., Kamatani Y., Baurecht H., Morar N., Liang L., Edser P., Street T., Rodriguez E., O'Regan G.M. A genome-wide association study of atopic dermatitis identifies loci with overlapping effects on asthma and psoriasis // Hum. Mol. Genet. 2013. Vol.22, №23. P.4841–4856. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddt317>
51. Kere J. Mapping and identifying genes for asthma and psoriasis // Philos. Trans. R. Soc. Lond. Ser. B Biol. Sci. 2005. Vol.360, №1460. P.1551–1561. <https://doi.org/10.1098/rstb.2005.1684>
52. Tanimura K., Aldrich M.C., Jaworski J., Xing J., Okawa S., Chandra D., Nouraei S.M., Nyunoya T. Identifying a genetic link between lung function and psoriasis // Ann. Hum. Genet. 2025. Vol.89, №2-3. P.89–95.

<https://doi.org/10.1111/ahg.12587>

53. Östling J., van Geest M., Schofield J.P.R., Jevnikar Z., Wilson S., Ward J., Lutter R., Shaw D.E., Bakke P.S., Caruso M. IL-17-high asthma with features of a psoriasis immunophenotype // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2019. Vol.144, №5. P.1198–1213. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.03.027>

54. Hollox E.J., Huffmeier U., Zeeuwen P.L.J.M., Palla R., Lascorz J., Rodijk-Olthuis D., van de Kerkhof P.C.M., Traupe H., de Jongh G., den Heijer M. Psoriasis is associated with increased beta-defensin genomic copy number // *Nat. Genet.* 2008. Vol.40, №1. P.23–25. <https://doi.org/10.1038/ng.2007.48>

55. Janssens W., Nuytten H., Dupont L.J., Van Eldere J., Vermeire S., Lambrechts D., Nackaerts K., Decramer M., Cassiman J.-J., Cuppens H. Genomic copy number determines functional expression of β -defensin 2 in airway epithelial cells and associates with chronic obstructive pulmonary disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010. Vol.182, №2. P.163–169. <https://doi.org/10.1164/rccm.200905-0767OC>

56. Nair R.P., Duffin K.C., Helms C., Ding J., Stuart P.E., Goldgar D., Gudjonsson J.E., Li Y., Tejasvi T., Feng B.-J. Genome-wide scan reveals association of psoriasis with IL-23 and NF- κ B pathways // *Nat. Genet.* 2009. Vol.41, №2. P.199–204. <https://doi.org/10.1038/ng.311>

57. Kim H.S., Choi D., Lim L.L., Allada G., Smith J.R., Austin C.R., Doyle T.M., Goodwin K.A., Rosenbaum J.T., Martin T.M. Association of interleukin 23 receptor gene with sarcoidosis // *Dis. Markers.* 2011. Vol.31, №1. P.17–24. <https://doi.org/10.1155/2011/185106>

58. Lateef O., Shakoor N., Balk R.A. Methotrexate pulmonary toxicity // *Expert Opin. Drug Saf.* 2005. Vol.4, №4. P.723–730. <https://doi.org/10.1517/14740338.4.4.723>

59. Hünür M., Ögüt T.S., Çelik E., Erbasan F., Dilbil M., Nokay M. Lung involvement in patients with psoriatic arthritis // *Arch. Rheumatol.* 2024. Vol.39, №4. P.631–640. <https://doi.org/10.46497/ArchRheumatol.2024.10537>

60. Nadarajan P., Fabre A., Kelly E. Sulfasalazine: a rare cause of acute eosinophilic pneumonia // *Respir. Med. Case Rep.* 2016. Vol.18. P.35–36. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2016.03.006>

61. Kamata M., Tada Y. Efficacy and safety of biologics for psoriasis and psoriatic arthritis and their impact on comorbidities: a literature review // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. Vol.21, №5. Article number:1690. <https://doi.org/10.3390/ijms21051690>

62. Yiu Z.Z.N., Smith C.H., Ashcroft D.M., Lunt M., Walton S., Murphy R., Reynolds N.J., Ormerod A.D., Griffiths C.E.M., Warren R.B. Risk of serious infection in patients with psoriasis receiving biologic therapies: a prospective cohort study from the British Association of Dermatologists Biologic Interventions Register (BADBIR) // *J. Investig. Dermatol.* 2018. Vol.138, №3. P.534–541. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.10.005>

63. Goujdami N., Haij K., Ezzine J., Lairani F., Nacir O., Ait Errami A., Oubaha S., Samlani Z., Krati K. Asthma development under adalimumab therapy: a clinical case analysis // *SAS J. Med.* 2024. Vol.10, №10. P.1043–1045. <https://doi.org/10.36347/sasjm.2024.v10i10.008>

64. Eren Dagli C., Akgedik R., Yildirim B.B., Gunaydin R. Adalimumab and etanercept induced asthma // *Eur. Respir. J.* 2015. Vol.46. Article number:650. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2015.PA650>

65. Herrinton L.J., Harrold L.R., Liu L., Raebel M.A., Taharka A., Winthrop K.L., Solomon D.H., Curtis J.R., Lewis J.D., Saag K.G. Association between anti-TNF- α therapy and interstitial lung disease // *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* 2013. Vol.22, №4. P.394–402. <https://doi.org/10.1002/pds.3409>

66. Campa M., Mansouri B., Warren R., Menter A. A review of biologic therapies targeting IL-23 and IL-17 for use in moderate-to-severe plaque psoriasis // *Dermatol. Ther.* 2016. Vol.6, №1. P.1–12. <https://doi.org/10.1007/s13555-015-0092-3>

67. Durham A.L., Caramori G., Chung K.F., Adcock I.M. Targeted anti-inflammatory therapeutics in asthma and chronic obstructive lung disease // *Transl. Res.* 2016. Vol.167, №1. P.192–203. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2015.08.004>

68. Choy D.F., Hart K.M., Borthwick L.A., Shikotra A., Nagarkar D.R., Siddiqui S., Jia G., Ohri C.M., Doran E., Vannella K.M. Th2 and Th17 inflammatory pathways are reciprocally regulated in asthma // *Sci. Transl. Med.* 2015. Vol.7, №301. Article number:301ra129. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aab3142>

69. Bhavani S., Tsai C.-L., Perusich S., Hesselbacher S., Coxson H., Pandit L., Corry D.B., Kheradmand F. Clinical and immunological factors in emphysema progression. Five-year prospective longitudinal exacerbation study of chronic obstructive pulmonary disease (LES-COPD) // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015. Vol.192, №10. P.1171–1178. <https://doi.org/10.1164/rccm.201504-0736OC>

70. Wilson M.S., Madala S.K., Ramalingam T.R., Gochuico B.R., Rosas I.O., Cheever A.W., Wynn T.A. Bleomycin and IL-1 β -mediated pulmonary fibrosis is IL-17A dependent // *J. Exp. Med.* 2010. Vol.207, №3. P.535–552. <https://doi.org/10.1084/jem.20092121>

REFERENCES

1. [Clinical recommendations. Psoriasis]. Moscow: Obshcherossiyskaya obshchestvennaya organizatsiya "Rossiyskoye obshchestvo dermatovenerologov i kosmetologov"; 2023 (in Russian). Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/234_2

2. Skayem C., Taieb C., Halioua B., Baissac C., Saint Aroman M. Epidemiology of psoriasis: a worldwide global study. *Acta Derm. Venereol.* 2025; 105:adv42945. <https://doi.org/10.2340/actadv.v105.42945>
3. Grishko T.N., Oparin R.B., Basse F.B., Trufanova E.Yu., Mordovtsev V.N. [Psoriasis in children]. *Vestnik Dermatologii i Venerologii* 2005; 1:59 (in Russian).
4. Murzina E. Pediatric psoriasis: clinical features and course. *OAJBS* 2020; 1(5):207–209. <https://doi.org/10.38125/OAJBS.000147>
5. Agafonova Yu.V., Simonova D.L., Simonov S.N. [Quality of life assessment among children with psoriasis]. *Meditsina i fizicheskaya kul'tura: nauka i praktika = Medicine and physical education: science and practice* 2021; 3(4):41–48 (in Russian). [https://doi.org/10.20310/2658-7688-2021-3-4\(12\)-41-48](https://doi.org/10.20310/2658-7688-2021-3-4(12)-41-48)
6. Augustin M., Glaeske G., Radtke M.A., Christophers E., Reich K., Schäfer I. Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. *Br. J. Dermatol.* 2010; 162(3):633–636. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2009.09593.x>
7. Daudén E., Castañeda S., Suárez C., García-Campayo J., Blasco A.J., Aguilar M.D., Ferrándiz C., Puig L., Sánchez-Carazo J.L. Clinical practice guideline for an integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2013; 27(11):1387–1404. <https://doi.org/10.1111/jdv.12024>
8. Salihbegovic E.M., Hadzigraphic N., Suljagic E., Kurtalic N., Hadzic J., Zejcirovic A., Bijedic M., Handanagic A. Psoriasis and dyslipidemia. *Mater. Sociomed.* 2015; 27(1):15–17. <https://doi.org/10.5455/msm.2014.27.15-17>
9. Osigwe P.C., Agomoh C.E., Osigwe I.S. The association between psoriasis and atherosclerotic cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Cureus* 2024; 16(6):e63379. <https://doi.org/10.7759/cureus.63379>
10. Coto-Segura P., Eiris-Salvado N., González-Lara L., Queiro-Silva R., Martinez-Cambor P., Maldonado-Seral C., García-García B., Palacios-García L., Gomez-Bernal S., Santos-Juanes J. Psoriasis, psoriatic arthritis and type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Br. J. Dermatol.* 2013; 169(4):783–793. <https://doi.org/10.1111/bjd.12473>
11. Armstrong A.W., Harskamp C.T., Armstrong E.J. The association between psoriasis and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr. Diabetes* 2012; 2(12):e54. <https://doi.org/10.1038/nutd.2012.26>
12. Fu Y., Lee C.-H., Chi C.-C. Association of psoriasis with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2018; 154(12):1417–1423. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.3631>
13. Jing X., Zhuyuan W., Aijun C., Jianxia X., Kun H., Ping W. Association of psoriasis with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis. *Front. Med.* 2023; 10:1175477. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1175477>
14. Rachakonda T.D., Schupp C.W., Armstrong A.W. Psoriasis prevalence among adults in the United States. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014; 70(3):512–516. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.11.013>
15. Tanimura K., Nouraie S.M., Chandra D., Nyunoya T. Pulmonary comorbidities in psoriasis are associated with a high risk of respiratory failure. *J. Int. Med. Res.* 2023; 51(6):3000605231182881 <https://doi.org/10.1177/03000605231182881>
16. Ishikawa G., Dua S., Mathur A., Acquah S.O., Salvatore M., Beasley M.B., Padilla M.L. Concomitant interstitial lung disease with psoriasis. *Can. Respir. J.* 2019; 2019:5919304. <https://doi.org/10.1155/2019/5919304>
17. Kozlov V.K., Lebedko O.A., Morozova N.V., Pichugina S.V., Yakovlev E.I., Gandurov S.G., Evseeva G.P., Suprun S.V., Nagovitsyna E.B., Kuderova N.I. [Chronic bronchopulmonary diseases in children occurring with bronchial obstruction syndrome]. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2021; 82:62–73 (in Russian). <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2021-82-62-73>
18. Fayrushina I.F., Kirillova E.R., Mukhametshina E.I., Abduganieva D.I. [Diversity of comorbid pathology in patients with psoriatic arthritis of young and middle age]. *Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny = The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine* 2021; 14(1):47–52 (in Russian). [https://doi.org/10.20969/VSKM.2021.14\(1\).47-52](https://doi.org/10.20969/VSKM.2021.14(1).47-52)
19. Kubanov A.A., Bogdanova E.V. [Epidemiology of psoriasis in the Russian Federation (according to the registry data)]. *Vestnik Dermatologii i Venerologii* 2022; 98(2):33–41 (in Russian). <https://doi.org/10.25208/vdv1268>
20. Mleczko M., Gerkowicz A., Krasowska D. Chronic inflammation as the underlying mechanism of the development of lung diseases in psoriasis: a systematic review. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23(3):1767. <https://doi.org/10.3390/ijms23031767>
21. Adaskevich V.P., Katina M.A. [Clinical peculiarities of psoriasis in children and adolescents]. *Pediatriya. Consilium Medicum = Pediatrics. Consilium Medicum* 2018; 2:83–88 (in Russian). https://doi.org/10.26442/2413-8460_2018.2.83-88
22. Galili E., Barzilai A., Twig G., Caspi T., Daniely D., Shreberk-Hassidim R., Astman N. Allergic rhinitis and asthma among adolescents with psoriasis: a population-based cross-sectional study. *Acta Derm. Venereol.* 2020; 100(10):adv00133. <https://doi.org/10.2340/00015555-3485>
23. Ziyab A.H., Ali Y., Zein D., Al-Kandari M., Holloway J.W., Karmaus W. Association of psoriasis with allergic multimorbidity of asthma, rhinitis, and eczema among adolescents: a cross-sectional study. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2024; 20(1):41. <https://doi.org/10.1186/s13223-024-00907-6>
24. [Clinical guidelines. Chronic bronchitis]. Moscow: Rossiyskoye respiratornoye obshchestvo; 2024 (in Russian).

Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/655_2

25. Konovalov K.M., Baranov A.A., Lapkina N.A., Abaitova N.E., Borisova O.L. [Clinical indices and laboratory markers for evaluating the immune-mediated inflammation in rheumatoid arthritis: the impact of COVID-19]. *Pacientoorientirovannaya medicina i farmaciya = Patient-oriented medicine and pharmacy* 2025; 3(1):49–58 (in Russian). <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0081>
26. Mateu-Arrom L., Puig L. Genetic and epigenetic mechanisms of psoriasis. *Genes (Basel)* 2023; 14:1619. <https://doi.org/10.3390/genes14081619>
27. Makhmudova M.A. [Epigenetic mechanisms in the pathogenesis of autoimmune diseases]. *Ekonomika i sotsium* 2025; 3(130-2):618–620 (in Russian).
28. Reich K. The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2012; 26(Suppl.2):3–11. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2011.04410.x>
29. Akbarzadeh R., Humrich J.Y., Nemeth T., Amber K.T. Editorial: Innate immune dysregulation: a driving force of autoimmunity and chronic inflammation. *Front. Immunol.* 2025; 16:1632416. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1632416>
30. Sanchez A.P.G. Better understanding the immunopathogenesis of psoriasis. *Clin. Res. Dermatol. Open Access* 2017; 4(1):1–2. <http://dx.doi.org/10.15226/2378-1726/4/1/00151>
31. Hawkes J.E., Chan T.C., Krueger J.G. Psoriasis pathogenesis and the development of novel targeted immune therapies. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2017; 140(3):645–653. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.06.010>
32. Hawkes J.E., Yan B.Y., Chan T.C., Krueger J.G. Discovery of the IL-23/IL-17 signaling pathway and the treatment of psoriasis. *J. Immunol.* 2018; 201(6):1605–1613. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1800013>
33. Grän F., Kerstan A., Serfling E., Goebeler M., Muhammad K. Current developments in the immunology of psoriasis. *Yale J. Biol. Med.* 2020; 93(1):97–110.
34. von Stebut E., Boehncke W.H., Ghoreschi K., Gori T., Kaya Z., Thaci D. IL-17A in psoriasis and beyond: cardiovascular and metabolic implications. *Front. Immunol.* 2019; 10:1–15. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01686>
35. Krueger J.G., Brunner P.M. Interleukin-17 alters the biology of many cell types involved in the genesis of psoriasis, systemic inflammation, and associated comorbidities. *Exp. Dermatol.* 2017; 27(1):115–123. <https://doi.org/10.1111/exd.13467>
36. Matozzi C., Salvi M., D'Epiro S., Giancristoforo S., Macaluso L., Luci C. Importance of regulatory T cells in the pathogenesis of psoriasis: review of the literature. *Dermatology* 2013; 227(2):134–145. <https://doi.org/10.1159/000353398>
37. Blauvelt A., Chiricozzi A. The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis pathogenesis. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2018; 55(3):379–390. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8702-3>
38. Lin A.M., Rubin C.J., Khandpur R., Wang J.Y., Riblett M., Yalavarthi S., Villanueva E.C. Mast cells and neutrophils release IL-17 through extracellular trap formation in psoriasis. *J. Immunol.* 2011; 187(1):490–500. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1100123>
39. Benezeder T., Wolf P. Resolution of plaque-type psoriasis: what is left behind (and reinitiates the disease). *Semin. Immunopathol.* 2019; 41(6):633–644. <https://doi.org/10.1007/s00281-019-00766-z>
40. Diani M., Altomare G., Reali E. T helper cell subsets in clinical manifestations of psoriasis. *J. Immunol. Res.* 2016; 2016:7692024. <https://doi.org/10.1155/2016/7692024>
41. Ray A., Kolls J.K. Neutrophilic inflammation in asthma and association with disease severity. *Trends Immunol.* 2017; 38(12): 942–954. <https://doi.org/10.1016/j.it.2017.07.003>
42. Urbanowicz R.A., Lamb J.R., Todd I., Corne J.M., Fairclough L.C. Enhanced effector function of cytotoxic cells in the induced sputum of COPD patients. *Respir. Res.* 2010; 11:76. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-11-76>
43. Di Stefano A., Caramori G., Gnemmi I., Contoli M., Vicari C., Capelli A., Magno F., D'Anna S.E., Zanini A., Brun P. T helper type 17-related cytokine expression is increased in the bronchial mucosa of stable chronic obstructive pulmonary disease patients. *Clin. Exp. Immunol.* 2009; 157(2):316–324. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2009.03965.x>
44. Facco M., Cabrelle A., Teramo A., Olivieri V., Gnoato M., Teolato S., Ave E., Gattazzo C., Fadini G.P., Calabrese F. Sarcoidosis is a Th1/Th17 multisystem disorder. *Thorax* 2011; 66(2):144–150. <https://doi.org/10.1136/thx.2010.140319>
45. Molet S., Hamid Q., Davoine F., Nutku E., Taha R., Pagé N., Olivenstein R., Elias J., Chakir J. IL-17 is increased in asthmatic airways and induces human bronchial fibroblasts to produce cytokines. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001; 108(3):430–438. <https://doi.org/10.1067/mai.2001.117929>
46. Hellermann G.R., Nagy S.B., Kong X., Lockey R.F., Mohapatra S.S. Mechanism of cigarette smoke condensate-induced acute inflammatory response in human bronchial epithelial cells. *Respir. Res.* 2002; 3:22. <https://doi.org/10.1186/rr166>
47. Ma W.-J., Sun Y.-H., Jiang J.-X., Dong X.-W., Zhou J.-Y., Xie Q.-M. Epoxyeicosatrienoic acids attenuate cigarette smoke extract-induced interleukin-8 production in bronchial epithelial cells. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fat. Acids* 2015; 94:13–19. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2014.11.005>
48. Keatings V.M., Collins P.D., Scott D.M., Barnes P.J. Differences in interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in induced sputum from patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*

1996; 153(1):530–534. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.153.2.8564092>

49. Elder J.T. Genome-wide association scan yields new insights into the immunopathogenesis of psoriasis. *Genes Immun.* 2009; 10(3): 201–209. <https://doi.org/10.1038/gene.2009.11>

50. Weidinger S., Willis-Owen S.A.G., Kamatani Y., Baurecht H., Morar N., Liang L., Edser P., Street T., Rodriguez E., O'Regan G.M. A genome-wide association study of atopic dermatitis identifies loci with overlapping effects on asthma and psoriasis. *Hum. Mol. Genet.* 2013; 22(23): 4841–4856. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddt317>

51. Kere J. Mapping and identifying genes for asthma and psoriasis. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. Ser. B Biol. Sci.* 2005; 360(1460):1551–1561. <https://doi.org/10.1098/rstb.2005.1684>

52. Tanimura K., Aldrich M.C., Jaworski J., Xing J., Okawa S., Chandra D., Nouraie S.M., Nyunoya T. Identifying a genetic link between lung function and psoriasis. *Ann. Hum. Genet.* 2025; 89(2-3):89–95. <https://doi.org/10.1111/ahg.12587>

53. Östling J., van Geest M., Schofield J.P.R., Jevnikar Z., Wilson S., Ward J., Lutter R., Shaw D.E., Bakke P.S., Caruso M. IL-17-high asthma with features of a psoriasis immunophenotype. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2019; 144(5): 1198–1213. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.03.027>

54. Hollox E.J., Huffmeier U., Zeeuwen P.L.J.M., Palla R., Lascorz J., Rodijk-Olthuis D., van de Kerkhof P.C.M., Traupe H., de Jongh G., den Heijer M. Psoriasis is associated with increased beta-defensin genomic copy number. *Nat. Genet.* 2008; 40(1):23–25. <https://doi.org/10.1038/ng.2007.48>

55. Janssens W., Nuytten H., Dupont L.J., Van Eldere J., Vermeire S., Lambrechts D., Nackaerts K., Decramer M., Cassiman J.-J., Cuppens H. Genomic copy number determines functional expression of β -defensin 2 in airway epithelial cells and associates with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010; 182(2):163–169. <https://doi.org/10.1164/rccm.200905-0767OC>

56. Nair R.P., Duffin K.C., Helms C., Ding J., Stuart P.E., Goldgar D., Gudjonsson J.E., Li Y., Tejasvi T., Feng B.-J. Genome-wide scan reveals association of psoriasis with IL-23 and NF- κ B pathways. *Nat. Genet.* 2009; 41(2):199–204. <https://doi.org/10.1038/ng.311>

57. Kim H.S., Choi D., Lim L.L., Allada G., Smith J.R., Austin C.R., Doyle T.M., Goodwin K.A., Rosenbaum J.T., Martin T.M. Association of interleukin 23 receptor gene with sarcoidosis. *Dis. Markers* 2011; 31(1):17–24. <https://doi.org/10.1155/2011/185106>

58. Lateef O., Shakoob N., Balk R.A. Methotrexate pulmonary toxicity. *Expert Opin. Drug Saf.* 2005; 4(4):723–730. <https://doi.org/10.1517/14740338.4.4.723>

59. Hünür M., Ögüt T.S., Çelik E., Erbasan F., Dilbil M., Nokay M. Lung involvement in patients with psoriatic arthritis. *Arch. Rheumatol.* 2024; 39(4):631–640. <https://doi.org/10.46497/ArchRheumatol.2024.10537>

60. Nadarajan P., Fabre A., Kelly E. Sulfasalazine: a rare cause of acute eosinophilic pneumonia. *Respir. Med. Case Rep.* 2016; 18:35–36. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2016.03.006>

61. Kamata M., Tada Y. Efficacy and safety of biologics for psoriasis and psoriatic arthritis and their impact on comorbidities: a literature review. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21(5):1690. <https://doi.org/10.3390/ijms21051690>

62. Yiu Z.Z.N., Smith C.H., Ashcroft D.M., Lunt M., Walton S., Murphy R., Reynolds N.J., Ormerod A.D., Griffiths C.E.M., Warren R.B. Risk of serious infection in patients with psoriasis receiving biologic therapies: a prospective cohort study from the British Association of Dermatologists Biologic Interventions Register (BADBIR). *J. Investig. Dermatol.* 2018; 138(3):534–541. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.10.005>

63. Goujdami N., Haij K., Ezzine J., Lairani F., Nacir O., Ait Errami A., Oubaha S., Samlani Z., Krati K. Asthma development under adalimumab therapy: a clinical case analysis. *SAS J. Med.* 2024; 10(10):1043–1045. <https://doi.org/10.36347/sasjm.2024.v10i10.008>

64. Eren Dagli C., Akgedik R., Yildirim B.B., Gunaydin R. Adalimumab and etanercept induced asthma. *Eur. Respir. J.* 2015; 46:650. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2015.PA650>

65. Herrinton L.J., Harrold L.R., Liu L., Raebel M.A., Taharka A., Winthrop K.L., Solomon D.H., Curtis J.R., Lewis J.D., Saag K.G. Association between anti-TNF- α therapy and interstitial lung disease. *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* 2013; 22(4):394–402. <https://doi.org/10.1002/pds.3409>

66. Campa M., Mansouri B., Warren R., Menter A. A review of biologic therapies targeting il-23 and il-17 for use in moderate-to-severe plaque psoriasis. *Dermatol. Ther.* 2016; 6(1):1–12. <https://doi.org/10.1007/s13555-015-0092-3>

67. Durham A.L., Caramori G., Chung K.F., Adcock I.M. Targeted anti-inflammatory therapeutics in asthma and chronic obstructive lung disease. *Transl. Res.* 2016; 167(1):192–203. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2015.08.004>

68. Choy D.F., Hart K.M., Borthwick L.A., Shikotra A., Nagarkar D.R., Siddiqui S., Jia G., Ohri C.M., Doran E., Vannella K.M. Th2 and Th17 inflammatory pathways are reciprocally regulated in asthma. *Sci. Transl. Med.* 2015; 7(301):301ra129. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aab3142>

69. Bhavani S., Tsai C.-L., Perusich S., Hesselbacher S., Coxson H., Pandit L., Corry D.B., Kheradmand F. Clinical and immunological factors in emphysema progression. Five-year prospective longitudinal exacerbation study of chronic obstructive pulmonary disease (LES-COPD). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015; 192(10):1171–1178. <https://doi.org/10.1164/rccm.201504-0736OC>

70. Wilson M.S., Madala S.K., Ramalingam T.R., Gochuico B.R., Rosas I.O., Cheever A.W., Wynn T.A. Bleomycin and IL-1beta-mediated pulmonary fibrosis is IL-17A dependent. *J. Exp. Med.* 2010; 207(3):535–552. <https://doi.org/10.1084/jem.20092121>

Информация об авторах:

Стефания Викторовна Супрун, д-р мед. наук, главный научный сотрудник группы медико-экологических проблем здоровья матери и ребенка лаборатории комплексных методов исследования бронхолегочной и перинатальной патологии, Хабаровский филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания» – Научно-исследовательский институт охраны материнства и детства; e-mail: evg-suprun@yandex.ru

Мария Игоревна Макеева, зав. дерматовенерологическим отделением, врач дерматовенеролог, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевой кожно-венерологический диспансер» министерства здравоохранения Хабаровского края; e-mail: mariababkova@gmail.com

Author information:

Stefania V. Suprun, MD, PhD, DSc (Med.), Main Staff Scientist of the Group of Health and Environmental Problems of Mother and Child Health, Laboratory of Integral Methods of Bronchopulmonary and Perinatal Pathology Research, Khabarovsk Branch of Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration – Research Institute of Maternity and Childhood Protection; e-mail: iomid@yandex.ru

Mariya I. Makeeva, Head of the Dermatovenereology Department, Dermatovenereologist, Regional State Budgetary Healthcare Institution "Regional Dermatovenereologic Dispensary" of the Ministry of Healthcare of the Khabarovsk Krai; e-mail: mariababkova@gmail.com

Поступила 09.07.2025
Принята к печати 30.10.2025

Received July 09, 2025
Accepted October 30, 2025
