

ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

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

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

FEATURES OF THE BLOOD CYTOKINE STATUS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME

L.A. Novikova, E.V. Dontsova*, A.Yu. Kuranosov, L.N. Borzunova, A.A. Bahmet'ev

Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

*E-mail: ledn89@mail.ru

Аннотация

Цель исследования – оценить влияние метаболического синдрома (Мс) на цитокиновый статус крови у пациентов с псориатическим артритом (ПсА). **Материалы и методы.** С помощью иммуноферментного анализа сравнивали концентрации в крови про- и противовоспалительных цитокинов у двух групп больных с ПсА: основная группа – 230 пациентов с Мс, группа сравнения – 90 пациентов без Мс. **Результаты.** У пациентов с псориатическим артритом по сравнению со здоровыми лицами была установлена выраженная активация экспрессии провоспалительных цитокинов – интерлейкинов (ИЛ) 1 β , 2, 6, 8, 13, 17, 18, 23, а также фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) и интерферона гамма (ИНФ- γ) наряду со снижением уровней циркулирующих противовоспалительных цитокинов – ИЛ-4 и ИЛ-10. При этом у больных с сочетанием ПсА и Мс концентрация провоспалительных цитокинов достигала наиболее высоких показателей, а уровень противовоспалительных цитокинов – более низких, превышая значения как в группе здоровых лиц, так и в группе пациентов с ПсА без Мс. **Заключение.** Наибольшая выраженность продукции провоспалительных цитокинов определялась у пациентов с псориатическим артритом при наличии метаболического синдрома при одновременном значительном снижении экспрессии цитокинов с противовоспалительной активностью.

Ключевые слова: псориатический артрит, метаболический синдром, иммунное воспаление, цитокины.

Abstract

Purpose. To assess the impact of metabolic syndrome (Ms) at the blood cytokine levels in patients with psoriatic arthritis (PsA). **Materials and methods.** The researchers compared blood levels of pro- and anti-inflammatory cytokines in two groups of patients with psoriatic arthritis: Group 1 – 230 patients with metabolic syndrome and Group 2 – 90 patients without it. **Results.** If to compare to healthy individuals, patients with psoriatic arthritis have significantly higher expression of proinflammatory cytokines – interleukins (IL) 1 β , -6, -8, -13, -17, -23, as well as tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and interferon gamma (IFN- γ) along with the decreased levels of circulating anti-inflammatory cytokines – IL-4 and -10. Moreover, patients with combined PsA and Ms have the highest concentration of proinflammatory cytokines, while levels of anti-inflammatory cytokines were lower, exceeding that parameter in groups of healthy individuals and group of patients with PsA without Ms. **Conclusion.** The highest expression of proinflammatory cytokines was observed in patients with psoriatic arthritis and metabolic syndrome along with a simultaneous significant decrease in the expression of cytokines with anti-inflammatory activity.

Keywords: psoriatic arthritis, metabolic syndrome, immune inflammation, cytokines.

Ссылка для цитирования: Новикова Л.А., Донцова Е.В., Кураносов А.Ю., Борзунова Л.Н., Бахметьев А.А. Особенности цитокинового статуса крови у пациентов с псориатическим артритом и метаболическим синдромом. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2026; 1: 31–34.

Введение

Псориатический артрит (ПсА), или артропатический псориаз, представляет собой хроническое иммунопосредованное заболевание из группы серонегативных спондилоартритов. Вместе с анкилозирующим спондилитом и реактивными артритами ПсА формирует значительную долю в структуре воспалительных поражений суставов, составляя примерно 7% от общего числа таких пациентов [1]. В последние годы отмечается устойчивый рост заболеваемости ПсА во всем мире параллельно с увеличением числа случаев, приводящих к стойкой утрате трудоспособности.

Ключевым звеном иммунопатогенеза ПсА признан дисбаланс между провоспалительными и противо-

спалительными цитокинами [2]. При данной патологии наблюдается комплексное нарушение цитокинового профиля, где различные медиаторы формируют разветвленную регуляторную сеть и за счет плейотропных эффектов активно участвуют в реализации основных патогенетических механизмов.

Особого внимания заслуживает высокая частота коморбидности псориаза с метаболическим синдромом (Мс). Установлено, что общим фундаментальным механизмом развития обеих патологий является феномен хронического системного воспаления. Избыточная висцеральная жировая ткань при Мс продуцирует спектр провоспалительных адипоцитокинов (лептин, адипонектин, интерлейкины (ИЛ)), которые не только индуцируют нарушения липидного и углеводного

Уровни в крови провоспалительных цитокинов у больных ПсА с наличием и отсутствием Мс в сравнении с контрольной группой, пг/мл

Показатель	Контроль (n = 55)	ПсА без Мс (n = 90)	ПсА с Мс (n = 230)	P ₂₋₁	P ₃₋₁	P ₃₋₂
	1	2	3			
ИЛ-1β	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	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	2.51 [2.17; 2.94]	11.14 [10.66; 12.27]	15.76 [13.98; 16.90]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ИЛ-8	3.29 [2.73; 4.03]	12.12 [10.12; 14.8]	16.65 [13.41; 19.40]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ИЛ-13	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	6.75 [6.61; 6.94]	15.8 [14.49; 17.10]	22.82 [20.80; 25.15]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ИЛ-18	211.9 [204; 220]	306 [286; 340]	358 [348; 375]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ИЛ-23	15.51 [15.3; 15.90]	28.33 [27.1; 29.7]	37.71 [35.15; 39.90]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ФНО-α	4.35 [3.40; 4.85]	17.96 [16.20; 18.95]	22.48 [20.68; 24.40]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ИНФ-γ	14.04 [12.3; 16.1]	29.1 [27.60; 31.15]	37.89 [35.21; 40.20]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ИЛ-4	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	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. В табл. 1 и 2 данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха.

обменов, но и потенцируют поддержание системного воспалительного ответа [3].

Цель исследования – оценить влияние метаболического синдрома на цитокиновый статус крови у пациентов с псориазическим артритом.

Материалы и методы

В проспективное исследование была включена когорта из 320 пациентов с верифицированным диагнозом псориазического артрита. Средний возраст участников составил 55.75 ± 6.95 года, гендерное распределение – 150 мужчин (46.9%) и 170 женщин (53.1%). На основании наличия коморбидной патологии были сформированы две группы: основная группа – 230 пациентов с ПсА и Мс (средний возраст 55.3 ± 7.02 года; 111 мужчин и 119 женщин) и группа сравнения – 90 пациентов с изолированным ПсА без признаков Мс (средний возраст – 56.5 ± 6.88 года; 41 мужчина и 49 женщин). Все пациенты получали лечение в условиях дерматологического отделения стационара БУЗ ВО «Воронежский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи». Контрольную группу составили 55 условно здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Критерии включения пациентов в исследование предусматривали: возраст старше 18 лет; верифицированный диагноз вульгарного псориаза в сочетании с псориазическим артритом; активную фазу заболевания на момент скрининга; наличие не менее трех рецидивов ПсА в год; поражение не менее пяти суставов по болевому синдрому и припухлости; наличие Мс; а также подписанное добровольное информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критериями невключения служили: возраст до 18 лет; наличие атипичных форм псориаза (пустулезный, эритродермический, эксудативный).

Всеми пациентами было подписано добровольное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Диагноз ПсА устанавливали на основании диагностических критериев CASPAR (CLASSification criteria for Psoriatic Arthritis) [4]. Верификацию диагноза метаболического синдрома проводили в соответствии с официальными «Рекомендациями по ведению больных с метаболическим

синдромом», утвержденными Министерством здравоохранения РФ (2013) [5].

Лабораторная диагностика включала количественное определение широкого спектра цитокинов: интерлейкинов (ИЛ) 1β, 2, 4, 6, 8, 10, 13, 17, 18, 23), фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α) и интерферона-гамма (ИНФ-γ). Анализ выполняли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) на планшетном ридере «Униплан» («Пикон», Россия) с использованием коммерческих наборов реагентов производства ЗАО «Вектор-Бест» (Россия).

Статистическую обработку данных осуществляли с применением программного пакета Statistica версии 12.0 (StatSoft Inc., США). В связи с особенностями распределения переменные представлены в виде медианы с квартилями – Me (25%; 75%). Для сравнения независимых выборок использован непараметрический U-критерий Манна – Уитни. Статистически значимыми считались различия при $p < 0.05$.

Результаты

Сравнительная оценка концентрации провоспалительных цитокинов в сыворотке крови пациентов с ПсА в зависимости от наличия коморбидного метаболического синдрома представлена в табл. 1.

Анализ полученных данных выявил, что у пациентов с изолированным ПсА уровень ИЛ-1β превышал контрольные значения в 2.6 раза. При этом у больных с сочетанием ПсА и Мс концентрация данного цитокина достигала наиболее высоких показателей, превышая значения как группы здоровых лиц (в 4.1 раза), так и группы пациентов с ПсА без Мс (в 1.6 раза). Аналогичная динамика наблюдалась и в отношении других провоспалительных медиаторов – ИЛ-2 и ИЛ-6 (табл. 1).

Минимальные концентрации цитокинов регистрировались в контрольной группе. У пациентов с изолированным ПсА уровни ИЛ-2 и ИЛ-6 превышали контрольные значения в 2.7 и 4.4 раза соответственно. Наиболее выраженная гиперпродукция данных медиаторов наблюдалась в группе ПсА + Мс, где показатели ИЛ-2 и ИЛ-6 были выше контрольных в 3.7 и 6.3 раза, а также достоверно превышали значения в группе ПсА без Мс в 1.4 раза для обоих параметров.

Таблица 2

Уровни в крови противовоспалительных цитокинов у больных ПсА с наличием и отсутствием Мс в сравнении с контрольной группой, пг/мл

Показатель	Контроль (n = 55)	ПсА без МС (n = 90)	ПсА с МС (n = 230)	P ₂₋₁	P ₃₋₁	P ₃₋₂
	1	2	3			
ИЛ-4	1.89 [1.75; 2.07]	1.37 [1.25; 1.53]	1.12 [1.04; 1.20]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
ИЛ-10	10.18 [9.70; 11.01]	7.14 [6.81; 7.33]	4.55 [4.37; 4.88]	< 0.001	< 0.001	< 0.001

Подобная закономерность выявлена для ИЛ-8, ИЛ-13 и ИЛ-17. Их сывороточные уровни демонстрировали прогрессирующий рост: от минимальных значений в контроле до умеренного повышения в группе ПсА без Мс (в 3.7, 1.7 и 2.3 раза соответственно относительно контроля) и максимальных концентраций в группе ПсА + Мс (в 5.1, 2.1 и 3.4 раза выше контроля и в 1.4, 1.3 и 1.4 раза выше, чем у пациентов без метаболических нарушений).

Схожая динамика наблюдалась и в отношении других провоспалительных цитокинов – ИЛ-18 и ИЛ-23 (табл. 1), концентрации которых при изолированном ПсА превышали контроль в 1.4 и 1.8 раза соответственно. У больных с ПсА и проявлениями Мс отмечались наиболее высокие концентрации в крови ИЛ-18 и ИЛ-23 – выше контроля в 1.7 и 2.4 раза соответственно, а также выше их значений в группе пациентов с ПсА без Мс в 1.2 и 1.3 раза соответственно.

Согласно представленным данным, концентрации ФНО-α и ИНФ-γ в сыворотке крови демонстрировали прогрессирующий рост относительно исследуемых групп. В контрольной группе зафиксированы минимальные значения этих показателей. У пациентов с изолированным ПсА уровни ФНО-α и ИНФ-γ достоверно превышали контрольные в 4.1 и 2.1 раза соответственно. Наиболее высокая концентрация данных цитокинов наблюдалась в группе ПсА с коморбидным Мс, где показатели ФНО-α и ИНФ-γ превышали значения контрольной группы в 5.2 и 2.7 раза, а также значимо превосходили параметры группы ПсА без Мс в 1.3 и 2.6 раза соответственно.

Уровни в крови противовоспалительных ИЛ-4 и ИЛ-10 были самыми высокими у лиц контрольной группы (табл. 2).

Уровни ИЛ-4 и ИЛ-10 в крови у пациентов с ПсА без Мс были ниже в 1.4 раза контрольных цифр, а самые низкие зарегистрированы в группе пациентов с ПсА и Мс – ниже контрольных цифр в 1.7 и 2.2 раза соответственно, а также ниже значений указанных цитокинов в группе сравнения в 1.2 и 1.6 раза соответственно (табл. 2).

Таким образом, в группе пациентов с ПсА без Мс отмечено повышение уровня циркулирующих провоспалительных цитокинов крови и снижение уровня противовоспалительных цитокинов в сравнении с контрольной группой. Наибольший уровень провоспалительных цитокинов и наименьший уровень противовоспалительных ИЛ был зарегистрирован у пациентов с ПсА и проявлениями Мс.

Обсуждение

Особую актуальность в изучении иммуноопосредованных механизмов развития псориатического артрита приобретает исследование дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов, осуществляющих регуляцию функций на молекулярном уровне, а также факторов, способных амплифицировать воспалительные процессы,

такие как метаболический синдром, для которого характерна повышенная продукция ряда провоспалительных цитокинов висцеральной жировой ткани – ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6 и др. [3, 6]. Современные данные подтверждают ведущую роль провоспалительных цитокинов – ИЛ-1β, ФНО-α и ИЛ-6 – в формировании воспалительного процесса в суставах при ПсА [7–9]. Особого внимания заслуживает ФНО-α, который выступает ключевым регулятором воспалительного каскада, контролируя экспрессию генов, кодирующих синтез широкого спектра медиаторов воспаления, включая ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8 и ИНФ-γ. Результаты настоящего исследования демонстрируют, что максимальные сывороточные концентрации ФНО-α, ИЛ-1β и ИЛ-6 регистрируются у пациентов с ПсА и коморбидным метаболическим синдромом.

Существенный вклад в патогенез ПсА вносит ИЛ-2, стимулирующий пролиферацию кератиноцитов [10]. Не менее важна роль ИЛ-6, уровень которого достоверно коррелирует с тяжестью заболевания [11]. В нашем исследовании подтверждена усиленная продукция как ИЛ-2, так и ИЛ-6 у пациентов с ПсА, достигающая максимума при сочетании ПсА с Мс. Особый клинический интерес представляет ИЛ-8, концентрация которого коррелирует с уровнями СРБ и гаптоглобина [12], что позволяет рассматривать данный хемокин в качестве перспективного маркера для мониторинга активности заболевания.

Согласно литературным данным, при ПсА повышено содержание ИЛ-12 и ИЛ-13 в синовиальной жидкости [13]. ИЛ-13, обладающий плеiotропной активностью в отношении моноцитов, В-лимфоцитов и кератиноцитов, играет значимую роль в инициации воспалительного процесса при псориазе. В данной работе также зафиксировано повышение уровня циркулирующего ИЛ-13, наиболее выраженное при коморбидном Мс.

Ранее было показано повышение уровней ИЛ-15 и ИЛ-17 в сыворотке крови больных ПсА [14]. Полученные нами данные согласуются с этими наблюдениями – концентрация ИЛ-17 у пациентов с ПсА достоверно превышала контрольные значения, достигая максимума у лиц с метаболическим синдромом.

Современные исследования подтверждают существенную роль ИЛ-23 в развитии как псориатического артрита, так и псориаза [15]. Согласно актуальным представлениям, значение ИЛ-23 в патогенезе суставного синдрома может превосходить вклад ИЛ-12 [16]. В нашем исследовании также была установлена повышенная продукция ИЛ-23 у пациентов с ПсА, достигающая максимальных значений при коморбидном метаболическом синдроме.

С другой стороны, противовоспалительные цитокины ИЛ-4 и ИЛ-10 играют ключевую роль в супрессии воспалительных процессов [17]. Особого внимания заслуживает ИЛ-10, который может оказывать протективное действие благодаря способности индуцировать тканевый ингибитор матриксных металлопротеиназ [18]. Согласно

нашим данным, при ПсА наблюдается значительное снижение сывороточных уровней ИЛ-4 и ИЛ-10, наиболее выраженное у пациентов с сочетанием артрита и метаболического синдрома.

На сегодняшний день считается установленным тот факт, что иммунно-воспалительный ответ запускается после взаимодействия с определенными факторами, среди которых существенную роль играет ожирение как компонент Мс [9]. В результате активируются Toll-подобные рецепторы типа 2, присутствующие в антигенпрезентирующих клетках, в частности моноцитах, дендритных клетках и макрофагах, стимулируя высвобождение ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17 и ИЛ-23 посредством экзогенных молекулярных паттернов, ассоциированных с патогенами, и/или эндогенных молекулярных паттернов, ассоциированных с повреждениями [19].

Заключение

При комплексной оценке цитокинового статуса крови у пациентов с ПсА была установлена выраженная активация экспрессии провоспалительных цитокинов – ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-13, ИЛ-17, ИЛ-18, ИЛ-23, ФНО- α и ИНФ- γ наряду со снижением в крови уровней циркулирующих противовоспалительных цитокинов – ИЛ-4 и ИЛ-10 в сравнении со здоровыми лицами. Наибольшая выраженность продукции провоспалительных цитокинов определялась у пациентов с ПсА и наличием Мс при одновременном значительном снижении экспрессии цитокинов с противовоспалительной активностью.

Литература

- Gladman D.D. et al. Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2005. – V. 64. – P. ii14–ii17. DOI: 10.1136/ard.2004.032482.
- Mease P.J. Psoriatic arthritis: update on pathophysiology, assessment and management // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2011. – V. 70. – P. i77–i84. DOI: 10.1136/ard.2010.140582.
- Донцова Е.В. и др. Псориаз и метаболический синдром: механизмы коморбидности // *Медицинский алфавит*. – 2019. – Т. 1. – № 7. – С. 34–38. [Dontsova E.V. et al. Psoriasis and metabolic syndrome: mechanisms of comorbidity // *Medical Alphabet*. – 2019. – V. 1. – No 7. – P. 34–38. In Russian]. DOI: 10.33667/2078-5631-2019-1-7(382)-34-38.
- Wj T. Classification criteria for psoriatic arthritis // *Arthritis Rheum*. – 2006. – V. 54. – P. 2665–2673. DOI: 10.1002/art.21972.
- Чазова И.Е. и др. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации Минздрава России // *Кардиологический вестник*. – 2013. – Т. 1. – С. 3–57. [Chazova I.E. et al. Recommendations for the management of patients with metabolic syndrome // *Russian Cardiology Bulletin*. – 2013. – V. 1. – P. 3–57. In Russian].
- Хобейш М.М. и др. Системная терапия псориаза и псориатического артрита: алгоритмы назначения // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 2025. – Т. 101. – № 1. – С. 28–49. [Khobeish M.M. et al. Systemic therapy for psoriasis and psoriatic arthritis: treatment algorithms // *Bulletin of Dermatology and Venereology*. – 2025. – V. 101. – No 1. – P. 28–49. In Russian]. DOI: 10.25208/vdv16830.
- Коротаева Т.В. Псориатический артрит: классификация, клиническая картина, диагностика, лечение // *Научно-практическая ревматология*. – 2014. – Т. 52. – № 6. – С. 650–659. [Korotaeva T.V. Psoriatic arthritis: classification, clinical picture, diagnosis, treatment // *Scientific and Practical Rheumatology*. – 2014. – V. 52. – No 6. – P. 650–659. In Russian]. DOI: 10.14412/1995-4484-2014-650-659.
- Коротаева Т.В. Псориатический артрит: патогенетическое обоснование современных терапевтических подходов // *Доктор. Ру*. – 2021. – Т. 20. – № 7. – С. 19–25. [Korotaeva T.V. Psoriatic Arthritis: Pathogenetic Justification of Current Therapeutic Approaches // *Doctor.Ru*. – 2021. – V. 20. – No 7. – P. 19–25. In Russian]. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-7-19-25.
- Azuaga A.B. et al. Psoriatic Arthritis: Pathogenesis and Targeted Therapies // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2023. – V. 24. – No 5. – P. 4901. DOI: 10.3390/ijms24054901.
- Gulel A. et al. Association of the TNF- α , IL-2, and IL-2RB gene variants with susceptibility to psoriasis in a Turkish cohort // *Central European Journal of Immunology*. – 2018. – V. 43 – No 1. – P. 50–57. DOI: 10.5114/ceji.2018.74873.
- Gertel S. et al. T cell functions of psoriatic arthritis patients are regulated differently by TNF, IL-17A and IL-6 receptor blockades in vitro // *Clinical and Experimental Rheumatology*. – 2021. – V. 40. – No 1. – P. 120–128. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/jdhe41.
- Matsushima K. et al. Interleukin-8: An evolving chemokine // *Cytokine*. – 2022. – V. 153. – P. 155828. DOI: 10.1016/j.cyto.2022.155828.
- Spadaro A. et al. Interleukin 13 in synovial fluid and serum of patients with psoriatic arthritis // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2002. – V. 61. – No 2. – P. 174–176.
- Frlleta M. et al. The interleukin-17 pathway in psoriasis and psoriatic arthritis: disease pathogenesis and possibilities of treatment // *Current Rheumatology Reports*. – 2014. – V. 16. – No 4. – P. 414. DOI: 10.1007/s11926-014-0414-y.
- Vecellio M. et al. The IL-17/IL-23 Axis and Its Genetic Contribution to Psoriatic Arthritis. // *Front. Immunol*. – 2021. – V. 11. – P. 596086. DOI: 10.3389/fimmu.2020.596086.
- Rahman P. et al. Association of interleukin 23 receptor variants with psoriatic arthritis // *The Journal of Rheumatology*. – 2009. – V. 36. – No 1. – P. 137–140. DOI: 10.3899/jrheum.080458.
- Iwaszko M. et al. Significance of interleukin (IL)-4 and IL-13 in inflammatory arthritis // *Cells*. – 2021. – V. 10. – No 11. – P. 3000. DOI: 10.3390/cells10113000.
- Asadullah K. et al. IL-10 is a key cytokine in psoriasis. Proof of principle by IL-10 therapy: a new therapeutic approach // *The Journal of Clinical Investigation*. – 1998. – V. 101. – No 4. – P. 783–794.
- Davila E. et al. «Toll» for Th17 cell expansion // *Journal of Leukocyte Biology*. – 2010. – V. 88. – No 1. – P. 5. DOI: 10.1189/jlb.0110057.