

Obtížně léčitelná psoriatická artritida – kazuistika

David Suchý

Oddělení klinické farmakologie Fakultní nemocnice v Plzni

Psoriatická artritida (PsA) je chronické autoimunitní zánětlivé onemocnění s projevy postižení muskuloskeletálního aparátu a kůže. PsA je řazena mezi onemocnění ze skupiny spondyloartritid a postihuje 20–30 % pacientů s psoriázou. Zavedení biologické terapie přineslo podstatné zlepšení prognózy nemocných nereagujících na konvenční léčbu. Na úspěch ovlivnění tumor nekrotizujícího faktoru α terapeutickými monoklonálními protilátkami navázal rozsáhlý výzkum dalších potenciálně vhodných molekul. Secukinumab se stal první monoklonální protilátkou proti interleukinu-17A zavedenou do klinické praxe v léčbě PsA, která je schopna ovlivnit postižení pohybového aparátu i kožní projevy. Předkládaná kazuistika popisuje léčbu 50letého pacienta s obtížně léčitelnou PsA, dokumentuje průběh onemocnění a současné terapeutické strategie, vycházející ze současných doporučení České revmatologické společnosti a Evropské ligy proti revmatismu (EULAR).

Klíčová slova: psoriatická artritida, kazuistika, doporučení k léčbě, secukinumab.

A case of difficult to treat psoriatic arthritis

Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic autoimmune inflammatory disease manifested by involvement of the musculoskeletal system and skin. PsA is considered part of the spondyloarthritis group, which is present in 20–30% of individuals with psoriasis. The introduction of biological therapy has brought substantial improvement in the prognosis of patients not responding to conventional treatment. The success of affecting the tumour necrosis factor α with therapeutic monoclonal antibodies has been followed by extensive research into other potentially suitable molecules. Secukinumab has become the first monoclonal antibody against interleukin-17A introduced into the clinical practice in PsA treatment that is capable of having an effect on the involvement of the musculoskeletal system as well as skin manifestations. This report describes the case of a 50 years old patient with difficult to treat psoriatic arthritis. We present this case to show the clinical course of disease and current management strategies of the disease, based on Czech society of rheumatology and European league against rheumatism (EULAR) treatment recommendations.

Key words: psoriatic arthritis, case report, treatment recommendations, secukinumab.

Úvod

Psoriatická artritida (PsA) je onemocnění ze skupiny seronegativních spondyloartritií spojené s lupénkou (1–3). PsA se může u nemocných s psoriázou vyvinout kdykoliv v průběhu onemocnění a příznaky PsA se obvykle objevují u nemocných s předcházejícími kožními projevy lupénky, nicméně asi u 14 % pacientů se vyvine artritida před nástupem kožního onemocnění (4). U pacientů s psoriázou se údaje o celkové prevalenci PsA pohybují v rozmezí 11–24 % (2, 3). K rozvoji artritidy dochází nejčastěji v rozmezí 7–12 let

po stanovení diagnózy psoriázy, přičemž pravděpodobnost vzniku PsA koreluje s dobou trvání klinické psoriázy (5, 6). Prevalence PsA se mění i v závislosti na rozsahu a místě postižení kůže. Důležité je, že rozsah postižení kůže nekoreluje se závažností kloubních projevů (6, 7). Dystrofie nehtů, postižení kštice, intergluteální a nebo perianální umístění psoriatických lézí jsou spojeny se zvýšenou pravděpodobností PsA (8, 9).

Průběh PsA je velmi variabilní, na jedné straně se setkáváme s pacienty s dlouhodobě mírnou aktivitou onemocnění, a na druhé

straně s rychlým rozvojem destruktivních až mutilujících kloubních změn a značným funkčním omezením (6). PsA by měla být vnímána jako závažná artropatie. Signifikantní procento pacientů s PsA udává výrazná omezení v každodenním životě (2). Srovnání PsA s RA ukázalo, že přesto, že je poškození periferních kloubů při srovnatelném trvání onemocnění u RA vnímáno jako závažnější než u PsA, funkční postižení a skóre kvality života byly téměř totožné v obou dvou skupinách (10).

Klinické projevy PsA zahrnují různé formy onemocnění:

- **periferní forma (70–80 %)** – asymetrická, mono- či oligoartritida, symetrická polyartritida, distální interfalangeální artritida nebo artritida mutilans,
- **axiální (5–20 %)** – spondylitis anebo sakroileitida,
- **entezitida (25–78 %):**
 - zánět v místě úponu šlachy, ligamenta a pouzdra ke kosti (asi u 1/2 pacientů s PsA),
 - může být kdekoliv, ale často místa úponu **plantární fascie; Achillovy šlachy; ligament žeber, obratlů a pánve,**
- **Daktylitida (38–48 %)** – zánět pouzdra šlachy flexoru prstu, spolu se synovitiidou a otokem měkkých tkání na rukou i nohou.

Artritis mutilans neboli mutilující artritida je nejtěžší formou PsA charakterizována rozvojem těžkých deformací na podkladě destrukce kloubů (osteolýza hlaviček kloubů) se zkrácením prstů a řasením přebytečné kůže.

Koncept „**psoriatické nemoci**“ odráží novější pohled na psoriázu jako na onemocnění, které kromě muskuloskeletálního systému může postihovat i další systémy, např. střevo (kolitida), oko (uveitida), kardiovaskulární systém, endokrinní systém a další (5). Diagnóza PsA není v typických případech obtížná, diagnóze mohou napomoci laboratorní vyšetření, kde asi u 50 % pacientů nacházíme zvýšené hodnoty reaktantů akutní fáze, často bývá přítomna hyperurikemie, autoprotilátky (revmatoidní faktory, anti-citlulinové) bývají negativní. V případě axiálního postižení lze zjistit přítomnost antigenu HLA-B27. Rentgenové vyšetření v pokročilejších stádiích onemocnění vykazuje kombinaci destruktivních a aosteoproduktivních změn na drobných kloubech rukou či nohou, popř. nález sakroileitidy či paronychie u axiálních forem. Přínosné může být i vyšetření ultrazvukem, zejména v detekci synovitiidy (umožňuje odlišení od degenerativních změn) a entezitid.

V léčbě PsA se užívají nesteroidní antirevmatika (NSA), intra artikulární glukokortikoidy, syntetické nebo cílené choroby modifikující léky (cs DMARDs, ts DMARDs) nebo biologické léky (bDMARDs) (tabulka 1).

V popředí zájmu revmatologů v současné době je nová koncepce strategie léčby a hodnocení aktivity onemocnění resp. odpovědi

Tab. 1. Přehled léčiv užívaných v terapii PsA dle doporučení EULAR 2019 (11)

Úroveň 1	Nesteroidní antirevmatika, intraartikulární glukokortikoidy	
Úroveň 2	Konvenční syntetické choroby modifikující léky	Metotrexát Sulfasalazin Leflunomid
Úroveň 3	Biologické choroby modifikující léky (bDMARDs)	
	Inhibitory TNF alfa	Infliximab Adalimumab Golimumab Certolizumab pegol Etanercept
	Inhibitory IL-17	Secukinumab Ixekizumab
	Inhibitory IL12/23	Ustekinumab
	Cílené choroby modifikující léky (tsDMARDs)	Apremilast Tofacitinib
Úroveň 4	Změna za jiný lék z úrovně 3	

na léčbu. Nová strategie léčby se zaměřuje jednak na stanovení léčebného cíle, jednak na včasné zahájení léčby. Cílem je navození remise artritidy nebo alespoň stavu nízké aktivity onemocnění. Strategie léčby je určována:

1. typem postižení,
2. aktivitou artritidy,
3. přítomností negativních prognostických faktorů (např. polyartikulární postižení, vysoká aktivita, selhání předchozí terapie, přítomnost daktylitidy apod.),
4. přidruženými onemocněními,
5. současnou léčbou.

Léčba PsA je vedena dle aktuálních doporučení České revmatologické společnosti, jež vycházejí z poslední aktualizace doporučení Evropské ligy proti revmatismu (EULAR) a mezinárodní pracovní skupiny CASPAR. Strategie léčby má hierarchickou strukturu a je členěna do 4 fází (linií) (11, 12, 13). Zahájit a vést biologickou terapii u pacientů s PsA by měl specializovaný lékař se zkušenostmi s diagnostikou a léčbou PsA a komorbidit je třeba léčit ve spolupráci s příslušnými odborníky. Biologická terapie PsA je v České republice soustředěna do Center pro biologickou léčbu a sledována v klinické praxi formou zadávání dat do registru ATTRA, který je spravován Českou revmatologickou společností (ČRS). Hlavním cílem registru je sledovat bezpečnost a účinnost této terapie v reálné klinické praxi.

Kazuistika pacienta s obtížně léčitelnou psoriatickou artritidou

V srpnu 2004 byl vyšetřen na naší revmatologické ambulanci tehdy 34letý muž se

7letou anamnézou psoriázy léčené topickými externy a glukokortikoidy. Ložiska byla přítomna ve vlasaté části hlavy a na obou loktech. Kloubní obtíže udával již od roku 2001, byl opakovaně vyšetřen ortopedem s obstřiky DIP kloubů, bez jasného závěru. V anamnéze dále udával opakované oční záněty, přechodný záchyt hypertenze a mononukleózu v dětství a občasné bolesti dolní části zad. V klinickém nálezu dominoval otok DIP V. prstu vlevo, na dolních končetinách pouze naznačená daktylitida III.–V. prstu vlevo. V laboratoři sedimentace 27/50 mmHg, CRP 22 mg/l, vyšetření revmatoidních faktorů, Lyme a sérologie chlamydií a antigen HLA-B 27 byly negativní. Provedené rtg drobných kloubů rukou i nohou bylo bez známek artritidy i osteoproduktivních změn, rtg zaměřené na SI skloubení bez známek sakroileitidy (sakroiliitidy). Závěr vyšetření konstatoval velmi suspekt psoriatickou artritidu (PsA) s daktylitidou, artralgiemi IP kloubů a artritidou DIP kloubu s instilací GK v anamnéze. Byla zahájena terapie nesteroidními antirevmatiky (NSA) s přechodně velmi dobrým efektem, nicméně při pokusu o vynechání nebo detrakci NSA docházelo ke zhoršení kožních a kloubních obtíží a manifestaci nových projevů PsA jako bolesti kyčlí, ramenních kloubů, hrudníku, pacienta obtěžovala trvající ztuhlost a artralgie DIP kloubů. Objektivně byl přítomen otok 3 IP kloubů a zhoršení psoriázy. Pro synovitiidu tří IP kloubů a nárůst CRP na hodnotu 42 mg/l byla v prosinci 2004 zahájena léčba metotrexátem 15 mg týdně (s kyselinou listovou). Při kontrole v únoru 2005 bylo sice patrné zlepšení kloubních obtíží při léčbě MTX, ale kožní syndrom se nadále zhoršoval. Proto byla terapie doplněna

o cyklosporin A (Neoral, 150 mg denně). Při kombinované léčbě CSA a MTX došlo k dalšímu zlepšení kloubních obtíží, pacient byl bez synovitid i daktylitid. Byl zaznamenán i výrazný ústup lupénky v oblasti trupu a končetin, paradoxně se však objevila lupénka nehtů DK. Při léčbě cyklosporinem došlo postupně k vze-
stupu hodnot dusíkatých metabolitů a progresivnímu zvyšování hodnot TK. To vedlo k rozhodnutí terapii CSA v srpnu 2005 vynechat, dávka MTX byla navýšena na 20 mg týdně. Při následující kontrole již pacient udává opět zhoršení kloubních obtíží, bolesti a otoky IP kloubů a daktylitidu V. prstu LDK, v laboratoři roste CRP. Vzhledem k přetrvávající aktivitě onemocnění přes adekvátní léčbu (selhání standardní léčby cyklosporinem A, MTX) a absenci vylučovacích kritérií bylo rozhodnuto o podání biologické léčby TNF inhibitorem. V listopadu 2005 byla zahájena terapie adalimumabem v dávce 40 mg s. c. a 14 dní a +MTX 12,5 mg týdně. Efekt adalimumabu byl velmi dobrý, do 6 týdnů došlo k výraznému poklesu aktivity onemocnění v oblasti kůže, ručních kloubů, regresi daktylitidy a entezitid a poklesu humorální aktivity. Až do začátku roku 2008 byl stav pacienta velmi uspokojivý. Od jara 2008 postupně nárůst aktivity PsA, při kontrole v dubnu 2008 udával progredující ranní ztuhlost drobných kloubů, polyartralgie, vyšší únavnost, zhoršení psoriatických lézí v predil. lokalizacích, entezopatie plantární aponeurózy a úponů kolenních kloubů. Pro známky sekundárního selhání léčby TNFi byla terapie adalimumabem ukončena a od října 2008 byl pacient převeden na léčbu solubilním receptorem (etanercept) v dávce 50 mg subkutánně 1x týdně v kombinaci s MTX. Při hodnocení odpovědi v týdnu 12 byl pacient bez oteklých a bolestivých kloubů, bez daktylitid a entezitid a pouze s minimálními ložisky psoriázy v oblasti za ušními boltci. Až do začátku roku 2015 byl bez obtíží s minimální aktivitou PsA. Na jaře 2015 se na kůži objevil výsev ložisek, která byla dermatologem hodnocena jako folikulitida, léčba lokálním erytromycinem v kombinaci se zinkem však byla bez efektu. Při konziliárním vyšetření na kožní klinice FN Plzeň bylo vyjádřeno podezření na kožní vaskulitidu, které potvrdila v srpnu 2015 biopsie s nálezem leukocytoklastické vaskulitidy. U pacienta byla dle doporučení kožního lékaře

zpočátku ponechána terapie etanerceptem a MTX, která byla doplněna opět o cyklosporin A (Neoral). Pro perzistenci kožní vaskulitidy i přes terapii byla indikována změna biologika a od května 2016 byla zahájena terapie infliximabem 5 mg/kg, stejné dávky 2. a 6. týden po první infuzi a pak každý 8. týden. Při této terapii došlo k rychlému vymizení vaskulitidy i psoriatických kožních lézí, ale byla bohužel od srpna 2018 komplikována výsevem herpes zoster (HZ), včetně očního postižení. Terapie infliximabem musela být ukončena, přesto i při dlouhodobé terapii antivirotyky došlo k opakovaným relapsům onemocnění, naštěstí bez trvalého poškození zraku. Vzhledem k vysokému riziku recidivy HZ, opakovanému selhání terapie TNFi a nežádoucím účinkům anti TNF bylo nutné přejít na biologický lék s jiným mechanismem účinku a s nižším rizikem herpetických infekcí. Od listopadu 2016 byl pacient léčen secukinumabem v dávce 300 mg aplikacemi dle protokolu v úvodní fázi a pak v měsíčních intervalech. Léčba byla zahájena při absenci aktivity HZ, ale při vysoké aktivitě onemocnění (polyartritida, daktylitis IV.–V. prstu DK bilaterálně, psoriáza s vysokou humorální aktivitou (CRP 113 mg/L). Po 3 měsících léčby v únoru 2017 udával výrazný pokles kloubních obtíží a ústup psoriázy, objektivně nebyla přítomna artritida ani daktylitida a kožní léze byly minimální, hodnota CRP překračovala lehce horní limit normy. Léčba secukinumabem stále pokračuje, u pacienta dominuje ztuhlost drobných kloubů a zápěstí, klinicky bez manifestní synovitidy, daktylitidy a entezitidy při minimálních projevech psoriázy (lokty, ramena). Rtg rukou a nohou vykazuje pouze známky periartrikulární osteoporózy v oblasti drobných ručních kloubů a zápěstí, bez dalších strukturálních změn. Při terapii nebyly zaznamenány významnější nežádoucí účinky a nedošlo k relapsu herpes zoster ani kožní vaskulitidy.

Komentář ke kazuistice

Léčba PsA je členěna do 4 fází (linií):

Do **první linie** je zařazena terapie nesteroidními antirevmatiky (NSA) spolu s příležitostnou aplikací intraartikulárních glukokortikoidů.

- Tato léčba může být dostačující u lehkých, nedestruktivních forem onemocnění.

- Mohou tedy být užita u mírných forem artritidy a čistě axiálních forem.
- Chybí důkazy o účinnosti NSA na entezitidy, kožní syndrom neovlivňují vůbec.

Glukokortikoidy v kontextu aktuálních doporučení jsou chápány jako doplňková terapie:

- k aplikaci intraartikulárně, do šlachových pochev nebo k bolestivým entezím jsou u PsA plně indikovány,
- u oligoartikulárních forem PsA mohou být spolu s NSA jedinými léčivými, která dostávají pro kontrolu aktivity lehčích forem onemocnění (12).

Systémová kortikoterapie má být užívána s opatrností a při užití nejvyšší účinné dávky GK. Jedná se o terapii, která má být použita pouze krátkodobě, není doporučena pro terapii axiálních forem onemocnění (11, 12, 13).

V druhé linii farmakoterapie PsA jsou zařazeny konvenční DMARDs. Konvenční DMARDs jsou doporučeny jako chorobu modifikující léky první linie. To reflektuje názor odborníků v rámci pracovní skupiny, kteří zvažovali přínosy a rizika csDMARDs (a to zejména MTX) v první linii oproti bDMARDs, a to i vzhledem k jejich nízké ceně. Oproti starším doporučením zde nebyl zaznamenán významnější názorový posun, nicméně došlo k upřesnění postavení MTX. I přes nejednoznačné výsledky starších klinických hodnocení MTX zůstává zlatým standardem z několika důvodů:

- MTX je v léčbě PsA široce používán, což dokazují data z registrů i observačních studií, vykazuje dobré setrvání na léčbě (14).
- MTX je účinný v kontrolních ramenech většiny klinických studií s biologickými preparáty.
- Dokumentován je signifikantní efekt podávání MTX na kožní postižení.

Recentní studie SEAM-PsA prokázala velmi dobrý efekt MTX v porovnání s etanerceptem. MTX překvapivě prokázal účinnost i na daktylitidu, nikoliv však na entezitidy. Za optimální dávku MTX je považována dávka 25 mg týdně (15).

- Alternativně lze místo MTX použít leflunomid nebo sulfasalazin.
- Použití cyklosporinu A není v doporučeních EULAR mezi léky 2. linie uvedeno.

INZERCE

Ve třetí linii jsou zařazeny biologické léky (bDMARD), které jsou indikovány tam, kde nebylo dosaženo terapeutického cíle v druhé linii, dále u převládající axiální symptomatologie nebo u převládajících entezitid při selhání léků z první linie (NSA, lokální GK) (11, 12, 13).

Indikovat biologickou léčbu v případě periferní artritidy lze, pokud:

- Nedošlo k poklesu aktivity při léčbě csDMARDs (MTX, leflunomid, sulfasalazin) během 3 měsíců a dosažení cíle léčby do 6 měsíců.
- U pacientů s absencí negativních prognostických faktorů či mírnou aktivitou lze připustit léčebný pokus s druhým csDMARDs.
- Podávání biologických léčiv již v první linii (tj. s vynecháním u pacientů s vysokou aktivitou/přítomností negativních prognostických faktorů) není doporučeno s ohledem na potvrzenou vysokou účinnost MTX (studie SEAM-PsA).
- V případě dominujícího axiálního postižení nebo entezitid se doporučuje časné zavedení bDMARD vzhledem k absenci efektu csDMARDs na tyto projevy PsA (11, 12).
- Biologická léčba většinou doplňuje stávající terapii csDMARDs (add on princip).

V současnosti není jednoznačná preference určité skupiny biologik (TNFi, IL-17 inhibitory), ačkoliv v běžné praxi v ČR je z ekonomických důvodů prvním biologikem TNF inhibitor.

- Literární rešerše potvrdila účinnost TNFi v terapii PsA včetně dlouhodobých údajů o bezpečnosti těchto léčivých přípravků.
- bDMARDs zaměřená na inhibici IL-12/23 a IL-17 prokázala srovnatelnou dlouhodobou účinnost i dobrý bezpečnostní profil.
- Přímá studie s ixekizumabem versus TNFi adalimumab prokázala ekvivalentní účinnost ixekizumabu a adalimumabu na muskuloskeletální projevy PsA.

Účinnost ustekinumabu (IL-12/23i) se v klinických studiích jevila jako numericky nižší, observační údaje však naznačují podobné velikosti odpovědi oproti TNFi, v současné době chybí důkazy o účinnosti ustekinumabu u axiálního postižení. Ustekinumab je v ČR schválen pro léčbu psoriázy, nikoliv ale pro léč-

bu PsA. Recentní studie s biologickými látkami zaměřené na podjednotku IL-23-p19 (guselkumab, risankizumab, tildrakizumab) se jeví jako povzbudivé a klinická hodnocení u psoriázy prokázaly vynikající účinnost. Další možnost léčby PsA zahrnuje podání tsDMARDs (11, 17).

Léčba tsDMARDs (JAK inhibitory) je indikována:

- U pacientů, u kterých selhala léčba jedním csDMARD a jedním bDMARD, popř. tam, kde podání bDMARDs není vhodné.
- tsDMARDs (JAK inhibitory) vykazují účinnost na artritidu srovnatelnou s TNFi, efekt na psoriázu je numericky nižší. EULAR doporučení výslovně zmiňují použití tofacitinibu na základě dvou klinických hodnocení (19, 20).
- **Apremilast** – perorální inhibitor fosfodiesterázy 4 (PDE4) je indikován u pacientů s PsA v případě selhání csDMARDs a pokud použití biologických léků nebo JAK inhibitorů není vhodné nebo je kontraindikováno. Podání apremilastu se jeví jako vhodné u mírných, spíše oligoartrikulárních forem PsA, s nízkou aktivitou a lehkým kožním postižením (11). V případě tsDMARDs je třeba poznamenat, že jsou v ČR sice schválena pro léčbu PsA, ale nemají dosud úhradu.

Současná doporučení se rovněž věnují **léčbě entezitid** a doporučují, aby lékaři s jistotou odlišovali fibromyalgii od entezitidy, entezitida má být jednoznačně potvrzena (bolestivost, přítomnost otoku v místě entezy, popř. USG nález).

- V první linii léčby entezitid je doporučeno podání NSA, popř. lokální aplikace glukokortikoidů. CsDMARDs jsou v léčbě entezitidy neúčinné.
- Pokud terapie v první linii selže či léky 1. linie nelze nadále použít, je indikována biologická léčba.
- Při léčbě entezitid jsou všechna biologika postavena na stejnou úroveň, není preference TNFi.

U pacientů s převážně axiálním onemocněním, které je aktivní a nereaguje dostatečně na NSAID, by měla být zvážena terapie bDMARD, což je podle současné praxe inhi-

bitor TNF; nebo IL-17i v případě významného kožního postižení.

V případě selhání BL prvním biologikem lze přejít na jiné bDMARDs nebo tsDMARDs.

- Změna BL má probíhat v rámci jedné třídy biologik (tj. např. TNFi).
- Při případném selhání druhého biologika je doporučen switch na bDMARDs s jiným mechanismem účinku.
- Problémem je omezené množství dat, resp. data jsou dostupná pouze pro změny léčby v rámci TNFi (18).

U pacientů v setrvalé remisi je možno zvážit opatrné snižování dávky nasazených DMARD (11).

- Detrakce dávky DMARDs má být zvážena v případě kompletní remise přetrvávající minimálně po dobu 6 měsíců.
- Cílem je najít nejmenší ještě účinnou dávku DMARD (omezení nežádoucích účinků a nákladů na léčbu) (11).
- Problémem je nedostatek dat z klinických studií.

Shrnutí

Léčbou první volby zůstávají nesteroidní antirevmatika následována konvenčními syntetickými DMARD, zejména MTX (preferován jako „zlatý standard“ a u kožního postižení), alternativně sulfasalazinem či leflunomid. Tyto přípravky by však měly být lékem první volby u jedinců s PsA a projevy polyartritidy či periferní artritidy. Pokud dojde k selhání alespoň jednoho konvenčního syntetického léku, doporučen je přechod na biologika, jako jsou inhibitory TNFα, IL17 nebo IL12/23. Poslední dvě jmenované této skupiny by měly být upřednostněny u nemocných s kožními projevy. Nejsou-li biologické preparáty vhodné nebo nedojde-li k adekvátní odpovědi na tuto terapii, nabízí se podání cílených syntetických DMARD, k nimž se řadí inhibitory JAK. Pokud všechny uvedené léčebné možnosti selžou, lze u pacientů s mírnou oligo či monoartritidou nebo s limitovaným kožním postižením indikovat inhibitor PDE4 (apremilast). Guidelines rovněž zdůrazňují význam daktylitidy jako negativního prognostického faktoru a doporučují, aby lékaři s jistotou odlišovali fibromyalgii od entezitidy. U jedinců s PsA v remisi doporučují s velkou opatrností přistoupit ke snižování léčby DMARD.

LITERATURA

- Gottlieb A. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 2. Psoriatic arthritis: overview and guidelines of care for treatment with an emphasis on the biologics. *J. Am Acad Dermatol*, 2008;58:851–864.
- Migkos MP, Somarakis GP, Marketseli TE et al. Epidemiological characteristics of psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2019;37:324–332.
- Prey S. Assessment of risk of psoriatic arthritis in patients with plaque psoriasis: a systematic review of the literature. *J. Eur. Acad Dermatol Venereol*. 2010;24(Suppl. 2):31–35.
- Qureshi AA. Psoriatic arthritis and psoriasis: need for a multidisciplinary approach. *Semin Cutan Med Surg*. 2005;24:46–51.
- Štolfa J. Současný pohled na psoriatickou artritidu, *Acta Medicinæ*, 2012;4:24–29.
- Štolfa J, Štork J. Psoriatická artritida a psoriáza. 1thed. Maxdorf, 2007:22–42.
- Wittkowski KM. Clinical symptoms of skin, nails, and joints manifest independently in patients with concomitant psoriasis and psoriatic arthritis. *PLoS ONE*. 2011;6:e20279.
- Wilson FC. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum*, 2009;61:233–239.
- Mc Gonagle D. Enthesitis: an autoinflammatory lesion linking nail and joint involvement in psoriatic disease. *J Eur Acad Dermatol. Venereol*. 2009;23(Suppl. 1):9–13.
- Sokoll KB, Helliwell PS. Comparison of disability and quality of life in rheumatoid and psoriatic arthritis. *J Rheumatol*, 2001;28:1842–1846.
- Štolfa J, Vencovský J, Pavelka K. Doporučené léčebné postupy pro psoriatickou artritidu. Česká revmatologie 2016;24:142–152.
- Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update, *Ann Rheum Dis* 2020;79:700–712.
- Štolfa J. Biologická léčba psoriatické artritidy, *Vnitřní lékařství*, 2018;64(2):127–135.
- Lie E, van der Heijde D, Uhlig T et al. Effectiveness and retention rates of methotrexate in psoriatic arthritis in comparison with methotrexate-treated patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:671–676.
- Mease PJ, Gladman DD, Collier DH et al. Etanercept and methotrexate as monotherapy or in combination for psoriatic arthritis: primary results from a randomized, controlled phase III trial. *Arthritis Rheumatol* 2019;71:1112–1124.
- Nash P, Kirkham B, Okada M et al. Ixekizumab for the treatment of patients with active psoriatic arthritis and an inadequate response to tumour necrosis factor inhibitors: results from the 24-week randomised, double-blind, placebo-controlled period of the SPIRIT-P2 phase 3 trial. *The Lancet* 2017;389:2317–2327.
- McInnes IB, Kavanaugh A, Gottlieb AB et al. Efficacy and safety of ustekinumab in patients with active psoriatic arthritis: 1 year results of the phase 3, multicentre, double-blind, placebo-controlled PSUMMIT 1 trial. *Lancet* 2013;382:780–789.
- Kristensen LE, Lie E, Jacobsson LTH et al. Effectiveness and feasibility associated with switching to a second or third TNF inhibitor in patients with psoriatic arthritis: a cohort study from southern Sweden. *J Rheumatol* 2016;43:81–87.
- Mease P, Hall S, FitzGerald O et al. Tofacitinib or adalimumab versus placebo for psoriatic arthritis. *N Engl J Med* 2017;377:1537–1550.
- Gladman D, Rigby W, Azevedo VF et al. Tofacitinib for psoriatic arthritis in patients with an inadequate response to TNF inhibitors. *N Engl J Med* 2017;377:1525–1536.