

## Arthritis psoriatica

SZABÓ ZOLTÁN DR., SZEKANECZ ZOLTÁN DR.  
Debreceni Egyetem ÁOK, Belgyógyászati Intézet, Reumatológiai Tanszék, Debrecen

### ÖSSZEFOGLALÁS

Az *arthritis psoriatica* (*psoriatic arthritis*, *PsA*) a *psoriasis*hoz társuló, rendszerint szeropozitivitással nem járó, krónikus sokízületi gyulladás. Szerzők célul tűzték ki, az *arthritis psoriatica* patogenezisééről, klinikumáról feltalálható információk áttekintését. A betegségprogresszió megfékezése az életminőség megtartása illetve javítása szempontjából kulcsfontosságú. Ennek megfelelően a szerzők áttekintést adnak a *PsA* jellemzőiről, beleértve a jelenlegi kezelési lehetőségeket és a friss ajánlásokat is.

**Kulcsszavak:**  
**psoriasis – arthritis psoriatica**  
**– spondylarthropathia – GRAPPA**  
**– biológiai terápia**

### SUMMARY

*Psoriatic arthritis* is a usually seronegative, chronic polyarthritis associated with *psoriasis*. Authors aimed to give a review of the pathogenesis and clinical characteristics of *psoriatic arthritis*. Stopping disease progression is of key importance to maintain or improve quality of life. Authors give an update on *psoriatic arthritis* including treatment options and recent recommendations.

**Key words:**  
**psoriasis – psoriatic arthritis**  
**– spondyloarthropathy – GRAPPA**  
**– biological therapy**

Az *arthritis psoriatica* (*psoriatic arthritis*, *PsA*) a pikkelysömörhöz társuló gyulladással járó ízületi betegség, mely a *spondylarthropathia* (*SpA*) közé sorolható. Összességében, a *psoriasis*sal, egyéb arthritisekkel, gyulladással járó bélbetegségekkel együtt az ún. immun-mediált gyulladással járó kórképek (*immune-mediated inflammatory disease*, *IMID*) betegségecsoportba tartozik. Létezik olyan forma is, ahol a *psoriasis*ot nem lehet kimutatni (*arthritis psoriatica sine psoriasis*) (1, 2). A betegség klasszikus diagnosztikus kritériumait 1973-ban Moll és Wright írták le (*psoriasis*, gerincérintettség vagy perifériás arthritis, rendszerint reumatoid faktor negativitás) (3). Azóta számos új kritériumrendszert is publikáltak már, melyek közül a leginkább elfogadott napjainkban a *CASPAR* (*Classification criteria for Psoriatic ARthritis*) kritériumok használata (1. táblázat) (4).

### Epidemiológia

A *psoriasis* globális prevalenciája 1-3% között van (1, 5). Az ízületi gyulladás a *psoriasis*os betegek mintegy 6-42%-ában figyelhető meg. A *PsA* prevalencia az egyes felmérések alapján 0,001% és 0,42% közé tehető és jelentős földrajzi, etnikai különbségeket mutat (1, 5). Összességében a *psoriasis*os

betegek kb. 30%-a *PsA*-s (5, 6). A *PsA* az EU-ban és az USA-ban több, mint 3 millió embert érint és a betegség gyakran aluldiagnosztizált (5).

### Etiopatogenezis

A *PsA* multifaktoriális *IMID*. Patogenezisében többféle mechanizmust feltételeznek: genetikai, immunológiai, vascularis, környezeti tényezőket. A családi halmozódás alapján öröklődését 60-90%-ra becsülik. A betegségben szenvedők között szignifikánsan több az apai megbetegedés. Több HLA antigén asszociációja ismert az *arthritis psoriaticával* (*HLA-B27*, *DR3*, *B38*, *B39*, *B22*). A genétika meghatározhatja a klinikai formát: a *HLA-B27* axiális, a *HLA-DR3* erozív esetekben gyakoribb; a *B38*, *B39* perifériás érintettséggel asszociált (*polyarthritis*), a *B22* protektívnek tűnik (1, 2, 7, 8).

A feltételezések szerint a *PsA* kialakulásában a veleszületett immunitás csökkent működése miatt fokozott, szekunder immunválasznak van szerepe. Az immunfolyamatban a celluláris tényezőknek, az adhéziós molekuláknak, és a monocyták által termelt mátrix metalloproteináz enzimeknek van jelentőségük. A *synoviális* gyulladásban a T-sejteken kívül egyéb gyulladással járó infiltráció, valamint *TNF- $\alpha$*  túltermelés

Levelező szerző: Szekanecz Zoltán dr.  
e-mail: szekanecz.zoltan@med.unideb.hu



is igazolható. Az ízületi gyulladás esetében más citokineknek is fontos szerepet tulajdonítanak (pl. IL-17A, IL-12 és IL-23 (T<sub>H</sub>17 aktiváció)) (2, 8).

A synovium ereinek dúsabb vascularizációja, a szabálytalan angiogenezis és neovascularisatio fontos PsA-ban (9). A dohányzás, fertőzések, trauma, alkoholfogyasztás, zsírban dús táplálkozás, valamint stressz kedvezőtlenül befolyásolhatják a betegséget. Egyes gyógyszerek (pl.  $\beta$  receptor blokkolók, lítium) a tüneteket kiválthatják, vagy súlyosbíthatják (8, 10).

## Klinikum

Az arthritis az esetek mintegy 75%-ban a bőrtünetek megjelenése után alakul ki, 15%-ban velük egy időben lép fel és 10%-ban megelőzi azt (1. ábra) (1, 11). A psoriasis és az arthritis is többféle megjelenési formát mutathat. Ilyenek a bőrtünetek vonatkozásában a psoriasis vulgaris, guttata, körömpsoriasis, pustulosis a tenyereken, talpakon, vagy legrosszabb esetben az erythroderma. Összefüggést mutattak ki a körömtünetek és a DIP ízületi érintettség megjelenése között. Az ízületi tünetek is változatosak: polyarthritis (rheumatoid arthritis (RA)-szerű megjelenés), jellegzetes lehet a disztális interphalangealis ízületi (DIP) érintettség (1. ábra), megjelenhet aszimmetrikus oligoarthritis, arthritis mutilans, spondylitis is. Jellegzetes a dactylitis és az enthesitisek jelentkezése. Extraarticularis tünetként jelentkezhet episcleritis, scleritis, iridocyclitis, conjunctivitis. A szemészeti tünetek mellett megjelenhetnek szív ingerületvezetési zavarok, aorta billentyű elégtelenség is, sőt keringési elégtelenség is kialakulhat (1, 4). A klasszifikációt nagyban segíti a CASPAR kritériumok alkalmazása, mely az arthritis, psoriasis, körömváltozás, dactylitis, periarticularis csontképződés és szernegativitás megítélésén alapul (1. táblázat, 1. ábra) (4).

Az extraarticularis tünetektől (lásd előbb) elkülönítve kell tárgyalni a társbetegségeket, melyek közül kiemelendők a metabolikus kórképek és a megnövekedett (1,5-szörös) cardiovascularis (CV) morbiditás és mortalitás. A szisztémás bőr- és ízületi gyulladás, a gyulladásos mediátorok (cytokinek, adipokinek), az elhízás, a hipertensio fokozott gyakorisága vezet CV betegséghez (12, 13).

## Diagnosztika

A diagnosztikai kritériumokat már a bevezetőben tárgyaltuk. Ezek mellett segítséget jelenthetnek a képalkotó eljárások. Röntgenfelvételen megjelenhetnek erosiv eltérések, periostitis, subchondralis cysták, kisézületi ankylosis, „pencil-in-cup” jelenség, enthesitis. Az axialis, spondylitis ankylopoetica (SPA)-szerű formában a sacroiliitis, syndesmophyták, parasyndesmophyták jelenléte segíthet a felismerésben. Ezen túlmenően mozgásszervi ultrahang, MRI is rendelkezésre áll a synovitis, enthesitisek, sacroiliitis felderítésére (1, 14). A laboratóriumi paraméterek közül a We és a CRP szisztémás gyulladást jelez. A húgysavszint emel-

**Gyulladásos mozgásszervi betegség (perifériás ízületet, gerincet, ill. az enthesiseket érintő) és legalább 3 pont az alábbi 5 kategóriából:**

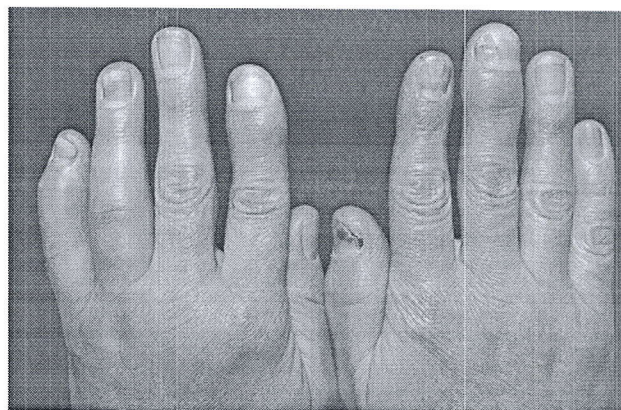
1. Psoriasis jelenléte (2 pont), az anamnézisben ill. a családban
  - a) Meglevő psoriasis definíciója azt jelenti, hogy a betegnek psoriasisos bőr, ill. fejbőr elváltozása van a vizsgálat napján, amit bőrgyógyász, vagy reumatológus tanúsít.
  - b) Az anamnézisben szereplő psoriasis (1 pont) diagnózisát be lehet szerezni a betegtől, annak családorvosától, dermatológusától, reumatológusától, ill. egyéb egészségügyi személyzettől
  - c) Családban előforduló psoriasis az első, ill. másodfokú rokonok között előforduló pikkelysömört jelenti (1 pont).
2. Típusos körömváltozás: onycholysis, pitting, hyperkeratosis (1 pont), amit a vizsgálat során megerősít a vizsgáló orvos
3. RF negativitás: a latex teszt kivételével bármely más módszerrel meghatározva. (pl.:ELISA-val, vagy nephelometriás módszerrel) (1 pont)
4. Dactylitis jelenléte, ill. az anamnézisben: amin ujj diffúz duzzanatát értjük, (1 pont)
5. Juxtaarticularis új csont képződés a kéz, ill. láb röntgen felvételen, az ízület közelében (1 pont), (az osteophyta képződés kivételével)

### 1. táblázat

Az arthritis psoriatica CASPAR kritériumai (4)

kedett lehet. A rheumatoid faktor (RF) és más autoantitestek negativitása jellemző (1, 14).

Fontos kérdés a betegségaktivitás és állapot meghatározása, mellyel a terápiát is monitorozzuk. Az egyes manifesztációkat külön is mérhetjük (pl. bőr – PASI75, PASI90; arthritis – DAS28, DAS44; köröm – NAPSI). Emellett az elmúlt időben összetett indexeket is kifejlesztettek (pl. DAPSA, PASDAS, 3VAS, RAPID3, GRACE, CPDAI) amelyek közül egyeseket (PASDAS, GRACE) elsősorban klinikai vizs-



1. ábra

DIP érintettséggel és körömpsoriasisissal járó PsA



gálatokban, másokat (RAPID3, 3VAS) a napi gyakorlatban is lehet alkalmazni. Ezek az indexek különböző kombinációban tartalmazzák az ízületi gyulladásra, általános és fájdalom megfűtésre, enthesitisre, dactylitisre, bőrre, funkcióra és életminőségre vonatkozó komponenseket (15–18).

## Terápia

A hagyományos gyógyszeres kezelés, hasonlóan az RA-hoz, magában foglalja a nem-szteroid gyulladáscsökkentőket (NSAID), kortikoszteroidokat (KS, főként intraartikuláris alkalmazás), valamint a hagyományos szintetikus (csDMARD), biológiai (bDMARD) és hamarosan a célzott, szintetikus betegségmódosító szereket (tsDMARD) (1, 14, 19).

A kezelés célja a betegség progressziójának megállítása, remisszió, illetve minimális betegségaktivitás elérése a minél jobb életminőség fenntartása érdekében (18). Mindezek érdekében a reumatológus és bőrgyógyász szoros együttműködésére van szükség. A remisszió pontos meghatározása még folyamatban van (1, 14, 17, 18, 20). A PsA kezelésének célérték-irányosan (lásd később) kell történnie (16, 18).

Tüneti kezelésként kezdetben NSAID szereket adunk, de ha a betegség három hónap fennállást követően is aktív,

DMARD szereket kell indítani. Szisztémás szteroid általában nem javasolt, de intraarticularisan alkalmazhatóak KS készítmények (1, 14, 18).

A csDMARD szerek közül a methotrexat (MTX) az elsőként választandó, mely az ízületi gyulladásra és a bőrtünetekre is hat. Hasonlóan hatásos még a leflunomid, de főként az ízületi tünetek vonatkozásában. Adható még ritkábban a sulfasalazin (SSZ) és esetleg cyclosporin A (CSA). Abban az esetben, ha a csDMARD szerek mellett sincs javulás 3–6 hónap után, célzott terápia jön szóba (1, 18).

A célzott terápiában az új nomenklatura szerint megkülönböztetjük a biológiai (bDMARD) és a szintetikus célzott (tsDMARD) szereket. Utóbbiak közé egyelőre a PDE4 és a JAK gátlók tartoznak (19).

Bár a PsA patomechanizmusában több eltérés is kimutatható a RA-szel szemben, a TNF-a központi szerepe mind a bőr, mind az ízületi folyamatok kapcsán bizonyított (21, 22). A különböző ajánlások (lásd később) alapján a TNF gátlók (TNFi) minden formában „A” típusú evidencia szintűek, ennek megfelelően a MTX után első vonalban alkalmazhatók (18, 20, 22–25). A PsA-ban törzskönyvezett anti-TNF szerek (etanercept, infliximab, adalimumab és golimumab) kedvező ízületekre és bőrre gyakorolt hatását több klinikai vizsgálatban igazolták (24). Magyarországon 2006-

### ALAPELVEK

- A PsA heterogén és potenciálisan súlyos betegség, mely multidiszciplináris kezelést igényel
- A PsA kezelése a legoptimálisabban, a beteg és reumatológus közös döntésein alapulva, a hatékonyságot, biztonságosságot és költségeket figyelembe véve történjen
- PsA-ban a mozgásszervi manifesztációkat elsődlegesen a reumatológus kezelje; klinikailag szignifikáns bőrtünetek a reumatológus és bőrgyógyász szoros kollaborációját igényli
- A kezelés végső célja a hosszú távú optimális életminőség biztosítása a tünetek visszaszorításán, a strukturális károsodás megelőzésén, a funkció megőrzésén keresztül
- A PsA betegek ellátása során külön figyelmet kell fordítani az extra-articularis manifesztációkra, metabolikus szindrómára, cardiovascularis betegségekre és egyéb társbetegségekre

### AJÁNLÁSOK

- A kezelés célja a klinikai remisszió, de legalább a minimális betegségaktivitás elérése a rendszeres monitorozás és a kezelés szükség szerinti módosítása révén
- PsA betegekben NSAID szereket alkalmazzunk a mozgásszervi tünetek kezelésére
- Perifériás arthritises betegekben, különösen, ha több duzzadt ízület, gyulladással járó ízületi károsodás, magas We/CRP és/vagy releváns extra-articularis manifesztációk vannak, csDMARD, elsősorban MTX korai alkalmazása javasolt
- A lokális kortikoszteroid injekciók kiegészítő kezelésként javasoltak PsA-ban. Szisztémás szteroid óvatosan adható a legkisebb hatékony dózisban
- Perifériás arthritis esetén, amennyiben a beteg legalább egy csDMARD-ra nem reagál, bDMARD, általában első vonalban TNF gátló javasolt
- Amennyiben a TNF gátló nem alkalmazható vagy inaktív, IL-12/23 vagy IL-17 gátló jöhet szóba
- Amennyiben perifériás arthritis esetén a bDMARD sem megfelelő, tsDMARD (pl. PDE4 gátló) alkalmazható
- Aktív enthesitis és/vagy dactylitis esetén, amely NSAID-ra vagy lokális szteroidra nem reagál, bDMARD (TNF gátló) alkalmazása jön szóba
- Axialis túlsúlyú betegség esetén, ha az aktív, és nem reagál megfelelően NSAID-re, bDMARD, a jelenlegi gyakorlat szerint TNF gátló javasolt
- Ha egy beteg nem reagál egyfajta bDMARD-ra, egy másik bDMARD-ra, akár egy másik TNF gátlóra való váltás megfontolandó

### 2. táblázat

Az EULAR terápiás ajánlása (23)

tól rendelkeznek ezek a szerek. Az egyes TNF gátlók között eltérő lehet az ízületekre, a bőrtünetre, esetleges uveitisre, vagy társuló gyulladáshoz vezető bélbetegségre (IBD) kifejtett hatékonyság. Megfigyelték, hogy az antitest típusú szerek hatékonyabbak az uveitisek és IBD kezelésében, mint a szolubilis receptor típusúak (14, 24).

A TNF gátlók nem 100%-os hatékonyságúak. Az ACR50 javulást tekintve pl. a PsA betegeknek csak mintegy 60%-a reagál megfelelően a kezelés során (14, 22). Egyértelmű a folyamatos igény más, hatékony szerek iránt, melyek esetleg az eddigieknél hatékonyabbak, jobban tolerálhatóak, esetleg adagolásuk is kényelmesebb (pl. orális bevétel), vagy olcsóbbak (pl. biohasonlók), mint a jelenlegi gyógyszerek. A TNF gátlókon túli fejlesztés során igazolódott az RA és PsA patogenezeise közti különbség, melynek hátterében az IMID kórképek eltérő citokin-mintázata állhat. Így az RA kezelésében bevált IL-6 (tocilizumab), T-sejt stimuláció (abatacept) és B-sejt gátlás (rituximab) PsA-ban nem vált be. Fordítva, a psoriasis, PsA kezelésében alkalmazható IL-12/23 (ustekinumab) vagy IL-17 (secukinumab, ixekizumab) gátlás RA-ban volt kevésbé hatékony (22).

A non-TNF biológikumok közül az ustekinumab (humán IL-12p40 ellen irányuló antitest) a psoriasis kezelésére hazánkban is elérhető. PsA-ban is hatékony. Ugyancsak törzskönyvezték az IL-17 gátló secukinumab, de finanszírozása még kérdéses. Mint láttuk, a biológikumok mellett megjelentek az orálisan adagolható tsDMARD készítmények. Közülük a JAK gátló tofacitinibet épp a napokban engedélyezték az EU-ban. Egy más támadáspontú tsDMARD készítmény

az apremilast, mely a foszfodiészteráz 4 (PDE4) enzim gátlása révén számos gyulladáshoz vezető út vonalát modulálja (14, 18, 22, 23, 26).

Ezekon kívül számos más molekula áll fejlesztés alatt. A teljesség igénye nélkül kiemelendők az oncept (rekombináns humán p55 TNF-kötő protein), további IL-17 (ixekizumab, brodalumab) és IL-23 gátlók (guselkumab, tildrakizumab), egyéb orális tsDMARD szerek (baricitinib, peficitinib, ponesimod) (14, 26-31).

Végül, számos nemzetközi ajánlás jelent meg a PsA kezelésére. Ezeket 2-3 évente megújítják. A legfontosabbak a céltertre törekvő kezelésre vonatkozó treat-to-target (T2T) ajánlás (18), az ehhez hasonló Európai Reumatológusok Társasága (EULAR) (2. táblázat) (23) illetve a GRAPPA ajánlása (3. táblázat) (17). Ezek között vannak eltérések, de összességében mindegyik jól használható a napi gyakorlatban.

IRODALOM

1. Koó É.: Az arthritis psoriatica és gyógyszeres kezelésének lehetőségei. *LAM* (2008) 18, 569-576.
2. Szántó S.: Arthritis psoriatica. In: *Reumatológia* (Szekanecz Z. szerk), *SpringMed, Budapest* (2011) 222-223.
3. Moll J. M., Wright V.: Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* (1973) 3(1), 55-78.
4. Taylor W, Gladman D., Helliwell P. és mtsai.: Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* (2006) 54(8), 2665-2673.
5. van de Kerkhof P. C., Reich K., Kavanaugh A. és mtsai.: Physician perspectives in the management of psoriasis and psoriatic arth-

Indikáció	Erősen ajánlott	Ajánlott	Nem ajánlott	Nincs bizonyíték
<b>Perifériás arthritis (DMARD naiv)</b>	csDMARD (MTX, SSZ, LEF), TNFi	NSAID, po KS, ia KS, PDE4i		IL-12/23i, IL-17i
<b>Perifériás arthritis (csDMARD után)</b>	TNFi, IL-12/23i, PDE4i	NSAID, po KS, ia KS, IL-17i		
<b>Perifériás arthritis (bDMARD után)</b>	TNFi (másik)	NSAID, po KS, ia KS, IL-12/23i, IL-17i, PDE4i		
<b>Axialis PsA (bDMARD naiv)</b>	NSAID, analgetikum, fizioterápia, TNFi	IL-17i, ia KS, (IL-12/23i)	csDMARD, IL-6i, CD20i	
<b>Axialis PsA (bDMARD után)</b>	fizioterápia, analgetikum	NSAID, TNFi, IL-12/23i, IL-17i		
<b>Enthesitis</b>	TNFi, IL-12/23i	NSAID, fizioterápia, KS (óvatosan), PDE4i, IL-17i		csDMARD
<b>Dactylitis</b>	TNFi	ia KS, csDMARD, IL-12/23i, IL-17i, PDE4i		
<b>Psoriasis</b>	topicalis kezelés, fototerápia, csDMARD (MTX, LEF, CSA), TNFi, IL-12/23i, IL-17i, PDE4i			
<b>Köröm psoriasis</b>	TNFi, IL-12/23i	topicalis, csDMARD (MTX, CSA, LEF, acitretin), IL-17i, PDE4i		

A rövidítések magyarázatát lásd a szövegben.

3. táblázat

A GRAPPA terápiás ajánlása PsA manifesztációk szerint (25)



- ritis: results from the population-based Multinational Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis survey. *J Eur Acad Dermatol Venereol* (2015) 29(10), 2002-2010.
6. Egeberg A., Kristensen L. E., Thyssen J. P. és mtsai.: Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in Denmark: a nationwide register linkage study. *Ann Rheum Dis* (2017) 76(9), 1591-1597.
  7. Coates L. C., FitzGerald O., Helliwell P. S. és mtsai.: Psoriasis, psoriatic arthritis, and rheumatoid arthritis: Is all inflammation the same? *Semin Arthritis Rheum* (2016) 46(3), 291-304.
  8. FitzGerald O., Haroon M., Giles J. T. és mtsai.: Concepts of pathogenesis in psoriatic arthritis: genotype determines clinical phenotype. *Arthritis Res Ther* (2015) 17, 115.
  9. Fearon U., Reece R., Smith J. és mtsai.: Synovial cytokine and growth factor regulation of MMPs/TIMPs: implications for erosions and angiogenesis in early rheumatoid and psoriatic arthritis patients. *Ann NY Acad Sci* (1999) 878, 619-621.
  10. Coates LC, Anderson RR, Fitzgerald O és mtsai.: Clues to the pathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis from imaging: a literature review. *J Rheumatol* (2008) 35(7), 1438-1442.
  11. Szegedi A., Kiss F., Gaál J.: Psoriasis napjainkban. *LAM* (2008) 18, 103-110.
  12. Agca R., Heslinga S. C., Rollefstad S. és mtsai.: EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis* (2017) 76(1), 17-28.
  13. Ogdie A., Yu Y., Haynes K. és mtsai.: Risk of major cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Ann Rheum Dis* (2015) 74(2), 326-332.
  14. FitzGerald O., Winchester R.: Psoriatic arthritis: from pathogenesis to therapy. *Arthritis Res Ther* (2009) 11(1), 214.
  15. Coates LC, FitzGerald O, Mease PJ és mtsai.: Development of a disease activity and responder index for psoriatic arthritis—report of the Psoriatic Arthritis Module at OMERACT 11. *J Rheumatol* (2014) 41(4), 782-791.
  16. Coates LC, Conaghan PG, D'Agostino MA és mtsai.: Remission in psoriatic arthritis—where are we now? *Rheumatology (Oxford)* 2017.
  17. Coates L. C., FitzGerald O., Merola J. F. és mtsai.: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis/Outcome Measures in Rheumatology Consensus-Based Recommendations and Research Agenda for Use of Composite Measures and Treatment Targets in Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheumatol* (2018) 70(3), 345-355.
  18. Smolen JS, Schols M, Braun J és mtsai.: Treating axial spondyloarthritis and peripheral spondyloarthritis, especially psoriatic arthritis, to target: 2017 update of recommendations by an international task force. *Ann Rheum Dis* (2018) 77(1), 3-17.
  19. Smolen J. S., van der Heijde D., Machold K. P. és mtsai.: Proposal for a new nomenclature of disease-modifying antirheumatic drugs. *Ann Rheum Dis* (2014) 73(1), 3-5.
  20. Ritchlin C. T., Kavanaugh A., Gladman D. D. és mtsai.: Treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* (2009) 68(9), 1387-1394.
  21. Szekanev Z.: Célzott terápia a reumatológiában. *MOTESZ Magazin* (2010) 18, 31-44.
  22. Schett G., Elewaut D., McInnes I. B. és mtsai.: How cytokine networks fuel inflammation: Toward a cytokine-based disease taxonomy. *Nat Med* (2013) 19(7), 822-824.
  23. Gossec L., Smolen J. S., Ramiro S. és mtsai.: European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Ann Rheum Dis* (2016) 75(3), 499-510.
  24. Fenix-Caballero S., Alegre-del Rey E. J., Castano-Lara R. és mtsai.: Direct and indirect comparison of the efficacy and safety of adalimumab, etanercept, infliximab and golimumab in psoriatic arthritis. *J Clin Pharm Ther* (2013) 38(4), 286-293.
  25. Coates L. C., Kavanaugh A., Mease P. J. és mtsai.: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 Treatment Recommendations for Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheumatol* (2016) 68(5), 1060-1071.
  26. Yu Z. Z., Warren R. B.: Novel Oral Therapies for Psoriasis and Psoriatic Arthritis. *Am J Clin Dermatol* (2016) 17(3), 191-200.
  27. Coates L. C., Helliwell P. S.: Psoriatic arthritis: state of the art review. *Clinical medicine* (2017) 17(1), 65-70.
  28. Mease P. J., van der Heijde D., Ritchlin C. T. és mtsai.: Ixekizumab, an interleukin-17A specific monoclonal antibody, for the treatment of biologic-naive patients with active psoriatic arthritis: results from the 24-week randomised, double-blind, placebo-controlled and active (adalimumab)-controlled period of the phase III trial SPIRIT-P1. *Ann Rheum Dis* 2016.
  29. www.clinicaltrials.gov.
  30. Spuls P. I., Hooft L.: Brodalumab and ixekizumab, anti-interleukin-17-receptor antibodies for psoriasis: a critical appraisal. *Br J Dermatol* (2012) 167(4), 710-713; discussion 714-715.
  31. Mease P. J.: Inhibition of interleukin-17, interleukin-23 and the TH17 cell pathway in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis. *Curr Opin Rheumatol* (2015) 27(2), 127-133.

Érkezett: 2018. 07. 02.

Közlésre elfogadva: 2018. 07. 06.