

Клинико-лучевая диагностика раннего периферического псориатического артрита (обзор литературы)

С.О. Красненко, Е.Ю. Логинова, А.В. Смирнов

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт ревматологии» РАМН, Москва

Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Контакты: Светлана Олеговна Красненко
skrys@mail.ru

Contact: Svetlana Olegovna Krasnenko
skrys@mail.ru

Поступила 19.04.2011

Псориатический артрит (ПсА) — хроническое воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов из группы серонегативных спондилоартритов, обычно ассоциированное с псориазом [1]. Заболеваемость ПсА в различных популяциях составляет 3–8 на 100 тыс. населения [1–6], а у пациентов с псориазом ПсА встречается в 5–47% случаев [7–9]. У пациентов с ранней стадией воспалительных заболеваний суставов ПсА диагностируется в 5–13% случаев [3, 10].

ПсА характеризуется прогрессирующей деструкцией суставов и снижением функциональных возможностей больных. Тяжелое поражение суставов, характеризующееся быстрым прогрессированием уже в первые годы от начала болезни, развивается у 40–60% пациентов с ПсА [11, 12]. Так, D. Kane и соавт. [10] через 2 года от начала ПсА почти у половины пациентов (47%) обнаружили эрозии суставов. N.J. McNuge и соавт. [13] отметили при ПсА значимое усиление функциональной недостаточности по индексу HAQ (с 0,375 до 0,5) через 5 лет наблюдения. По данным шведского регистра раннего ПсА оказалось, что через 2 года наблюдения снижение качества жизни больных связано, главным образом, с поражением периферических суставов, а не позвоночника [12]. Таким образом, при ПсА прогрессирование патологического процесса происходит уже в первые годы заболевания [7]. В связи с этим раннее выявление основных клинических симптомов заболевания (артрит, тендинит, теносиновит), а также факторов неблагоприятного прогноза (полиартрит, эрозии суставов) является актуальной задачей.

Ранний ПсА — это периферический артрит длительностью менее 2 лет [3, 10]. Диагноз раннего ПсА следует рассматривать, когда у пациента с псориазом или семейным анамнезом псориаза имеются периферический артрит (в первую очередь, олигоартрит и вовлечение дистальных межфаланговых суставов — ДМФС), энтезит, теносиновит, дактилит и/или воспалительная боль в спине (спондилит) [14, 15]. Примерно у 20% псориаза может развиться после возникновения поражения суставов [16].

В ряде исследований [12, 17, 18] показано, что ПсА начинается, главным образом, с периферического артрита. Так, в шведской когорте раннего ПсА длитель-

ностью до 2 лет (в среднем 11 мес) у большинства обследованных (124 из 135) обнаружено преимущественное поражение периферических суставов по типу моноолигоартрита (n=60) или полиартрита (n=64), и лишь у 7 человек отмечались признаки спондилита (аксиальный ПсА). При первом обращении дактилит обнаружен у 17% больных, а изолированное поражение ДМФС — у 2 пациентов (1,5%) [12]. В итальянской когорте [17] у большинства больных (41 человек из 47) с очень ранним ПсА длительностью до 12 нед выявлен периферический артрит, главным образом — олигоартрит (35 пациентов), спондилит в начале болезни обнаружен только у 6 человек.

Клинические проявления раннего ПсА могут быть недостаточно явными, о чем свидетельствует исследование R. Scarpa и соавт. [17], выявившее существенное расхождение между клиническим осмотром и данными инструментального обследования — тотальной сцинтиграфией тела. Клинические признаки поражения проксимальных межфаланговых суставов были выявлены у 20 (42,5%) больных, ДМФС — у 18 (38%) и коленных — у 14 (30%), что в 1,5–2 раза меньше, чем по данным сцинтиграфии — у 26 (55%); 26 (55%); 29 (62%) человек соответственно. Клинически поражение энтезисов отмечалось у 23% больных, а по данным сцинтиграфии несколько чаще — у 38%. Авторы пришли к выводу, что на очень ранней стадии периферический ПсА является олиго-энтезоартритом, который нередко протекает субклинически.

В связи с этим кроме клинического осмотра важную роль в диагностике ПсА играют лучевые методы, к которым относятся не только рентгенография и ультрасонография, сцинтиграфия, но и более современные методы визуализации — магнитно-резонансная и компьютерная томография (МРТ и КТ) [19].

Рентгенографию считают классическим инструментальным методом обследования больных с воспалительными заболеваниями суставов. Данная методика является стандартной, доступной и сравнительно недорогой.

К характерным рентгенологическим признакам ПсА относят периоститы, костную пролиферацию, сужение суставной щели межфаланговых суставов, несимметрич-

ные краевые эрозии, костные анкилозы, вовлечение I межфаланговых суставов стоп, локальный или распространенный остеолит суставов поверхностей, энтезифиты. В отличие от ревматоидного артрита (РА), для ПсА характерны асимметричность поражения, частое вовлечение ДМФС, более редкое развитие околосуставного остеопороза, преобладание поражения суставов стоп [4, 20–22].

Рентгенологическая характеристика раннего периферического ПсА в настоящее время уточняется. К распространенным рентгенографическим признакам ранней стадии относят сужение суставной щели, периостит метафизов и диафизов костей, эрозии суставов [4, 23], а также костную пролиферацию, которая считается настолько важным и характерным проявлением ПсА, что включена в диагностические критерии CASPAR [24]. В то же время в итальянской когорте показано, что при длительности ПсА до 3 мес этот признак встречается довольно редко: из 47 обследованных костная пролиферация была отмечена только у 2 пациентов [25].

Наиболее частая локализация изменений — ДМФС, проксимальные межфаланговые суставы (ПМФС) кистей и стоп, пястно-фаланговые, плюснефаланговые суставы, места прикрепления сухожилий к костям таза (крылья подвздошных костей, симфиз, седалищные бугры), большим вертелам бедренных костей, задней поверхности пяточных костей, места прикрепления подошвенного апоневроза к пяточной кости. Указанные изменения отмечены более чем у 60% пациентов с ПсА [7].

D. Кане и соавт. [10] при первичном обследовании больных с ранним ПсА выявили рентгенологическую картину эрозивного артрита почти в 1/3 случаев (27%), а также было продемонстрировано, что в течение 2 лет от начала заболевания у 47% пациентов формируется по крайней мере одна эрозия.

В итальянской когорте [17, 26] представлены клинические особенности раннего ПсА у 47 пациентов с длительностью болезни менее 3 мес. Важным выводом этого исследования явилось заключение, что структурные повреждения при ПсА могут быть очень ранними: 14,89% имели эрозии в суставах или местах прикрепления энтезисов. Аналогичные данные представлены в работе С. Palazzi и соавт. [27].

При ПсА часто поражаются не только суставы, но и периартикулярные структуры. Однако рентгенография обладает низкой чувствительностью к патологическим изменениям мягкотканых структур, связок, суставного хряща, костного мозга, параартикулярных и параоссальных мягких тканей; кроме того, на двухмерном изображении объемных структур наложение изображений различных участков кости может имитировать изменения хряща или скрывать эрозии.

Внедрение МРТ в широкую клиническую практику позволило значительно расширить возможности лучевой диагностики заболеваний костно-суставной системы. Исследования, проведенные R.S. Fife [28], показали, что сужение суставной щели на рентгенограммах не отражает состояния суставного хряща в полной мере. МРТ позволяет непосредственно визуализировать суставной хрящ [29–33]. МРТ — единственный неинвазивный метод, который прямо отображает все структурные элементы суставов и их патологические изменения: выпот в полости суставов, изменения синовиальной оболочки, гиалино-

вые суставные хрящи, внутрисуставные структуры из волокнистого хряща, связки, субхондральный костный мозг — и позволяет одномоментно оценить их состояние в различных проекциях [29, 30, 34, 35]. МРТ не только позволяет без нежелательной лучевой нагрузки выявлять нарушения, не определяемые на рентгенограммах, но и быстро оценивать изменения на фоне терапии. Высокая информативность и безвредность позволяют использовать МРТ как для наиболее раннего и полного определения всех признаков патологического процесса в суставе, так и для контроля за эффективностью лечения. Благодаря этим свойствам МРТ, несмотря на относительно высокую стоимость исследования, со временем может стать методом выбора при диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата различной этиологии [29, 34, 35]. Впрочем, распространенное мнение о том, что новые методы лучевой диагностики являются «эффективными, но слишком дорогими», на сегодняшний день уже представляется недостаточно обоснованным. Существенные затраты на лучевую диагностику не выглядят избыточными, если принять во внимание, что в странах Западной Европы они достигают 12–16% от бюджета здравоохранения [36].

МРТ выполняют на аппаратах двух типов: низкопольных — до 1,0 Тесла (Т) и высокопольных — более 1,0 Т. В настоящее время низкопольная МРТ находит все более широкое применение в связи с относительно низкой стоимостью оборудования и исследования. При сравнении диагностической эффективности этих двух типов МР-томографов были доказаны их равные возможности в оценке изменений синовиальной оболочки, ширины суставной щели и других МРТ-симптомов воспаления [37–39]. Считают, что при периферическом ПсА изображение, полученное с помощью низкопольных МР-томографов достаточно информативно для оценки состояния периферических суставов и околосуставных структур [40].

К МРТ-признакам воспалительных изменений при раннем периферическом ПсА относят отек костного мозга (остеит), синовит, тендинит, теносиновит, отек мягких тканей, воспаление в местах прикрепления энтезисов, костные эрозии. Синовит определяется как усиление интенсивности МР-сигнала в режимах T1 (с контрастированием), T2, STIR в областях, соответствующих анатомическому расположению синовию.

Остеит — это отек костного мозга с нечеткими границами и повышенной интенсивностью МР-сигнала, что соответствует повышенному содержанию жидкости. Остеит может выявляться в области, окружающей эрозию, или самостоятельно [41]. В исследовании F.M. McQueen и соавт. [42] показано, что при ПсА отек костного мозга не является явным предвестником развития костных эрозий, в отличие от РА.

Теносиновит — воспаление синовиальной оболочки сухожильного влагалища — является нередкой находкой при ПсА, при этом наиболее часто поражаются сухожилия сгибателей. Важное преимущество МРТ — возможность визуализации сухожилий на всем протяжении во взаимосвязи с окружающими тканями [34]. В исследованиях, посвященных изучению тендинитов при РА, была показана более высокая чувствительность МРТ в их определении по сравнению с ультразвуковым исследованием [43].

В норме сухожилия однородно гипоинтенсивны на T1- и T2-взвешенных изображениях (ВИ) [34]. При МРТ поражение сухожилий лучше всего оценивается в сагиттальной плоскости и при необходимости дополнительно в аксиальной. На МР-томограммах определяются нечеткость контуров сухожилия, повышение интенсивности МР-сигнала в режимах T1 с контрастированием, T2-ВИ, STIR [34]. Проводится оценка интенсивности МР-сигнала в зонах, окружающих сухожилия мышц-сгибателей и разгибателей. Значимость выявления тендинитов для диагностики и прогнозирования течения серонегативных спондилоартритов описана в ряде работ [22, 44–47].

Как отмечалось, дактилит является одним из характерных признаков ПсА. Клинически он проявляется утолщением пальца по типу «сосиски», багрово-цианотичным окрашиванием кожи, болью по ходу сухожилий, ограничением сгибания пальца [40]. Считается, что припухлость пальца возникает за счет теносиновита сгибателя и сопутствующего артрита пястно-фаланговых (или плюснефаланговых) и межфаланговых суставов. Эти данные подтверждены с помощью МРТ-исследований, где также выявлена отчетность смежных мягких тканей с различной степенью выраженности синовита мелких суставов [22, 40, 47, 48]. При этом теносиновит сгибателей имел место в 94–100%, тогда как синовит суставов наблюдался лишь в 17–62% случаев клинической картины дактилита [21, 47]. Некоторые авторы отмечают наличие воспаления за пределами суставной капсулы, затрагивающего соседние структуры, такие как коллатеральные связки и окружающие мягкие ткани [49, 50].

Энтезит — это типичный признак периферического ПсА, который обнаруживают уже на ранних стадиях заболевания. При ПсА энтезит часто наблюдается одновременно с синовитом [23, 51, 52]. МРТ-картина энтезита при ПсА характеризуется диффузным отеком костного

мозга в месте прикрепления энтезиса в сочетании с отеком окружающих мягких тканей, усилением интенсивности МР-сигнала от связки и синовиальной сумки при исследовании с контрастированием гадолинием. Эти исследования послужили основанием для создания концепции, рассматривающей воспалительное поражение энтезисов в качестве главного патогенетического механизма поражения опорно-двигательного аппарата при спондилоартритах, в том числе при ПсА. При этом воспаление синовиальной оболочки рассматривается как вторичное явление, возникающее вследствие первоначального поражения энтезисов, в отличие от РА. Установлено, что воспалительные изменения в энтезисах при спондилоартритах в первую очередь локализуются в прилежащей костной ткани и сухожилии и что синовиты и теносиновиты вторичны и возникают вследствие выделения провоспалительных цитокинов из воспаленных энтезисов. По мнению D. McGonagle и соавт. [53], теносиновит сгибателей при дактилите развивается в результате энтезита как следствие рассеивания цитокинов вдоль теносиновиальных оболочек.

В последние годы значительно возрос интерес к изучению раннего периферического ПсА [10, 12, 15, 17, 18, 54], особенно в связи с разработкой подходов к раннему назначению активного лечения [3] с учетом многообразия клинических проявлений заболевания [55], тем более что в настоящее время в лечении ПсА применяют новую группу препаратов — ингибиторы фактора некроза опухоли α (инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт), которые не только уменьшают активность периферического артрита, энтезита, дактилита и псориаза, но и задерживают деструкцию суставов [56–58].

Внедрение в клиническую практику современных инструментальных методов может способствовать более раннему установлению диагноза ПсА и повышению эффективности лечения этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревматология: Клинические рекомендации. Под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010;752.
2. Alamanos Y., Papadopoulos N.G., Voulgari P.V. et al. Epidemiology of psoriatic arthritis in northwest Greece, 1982–2001. *J Rheumatol* 2003;30(12):2641–4.
3. Harrison B.J., Silman A.J., Barrett E.M. et al. Presence of psoriasis does not influence the presentation or short-term outcome of patients with early inflammatory polyarthritis. *J Rheumatol* 1997;24(9):1744–9.
4. Hitchon C.F., Peschken C.A., Shaikh S. et al. Early undifferentiated arthritis. *Rheum Dis Clin North America* 2005;31:605–26.
5. Shbeeb M., Uramoto K.M., Gibson L.E. et al. The epidemiology of psoriatic arthritis in Olmsted County, Minnesota, USA, 1982–1991. *J Rheumatol* 2000;27(5):1247–50.
6. Soderlin M.K., Borjesson O., Kautiainen H. et al. Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden. *Ann Rheum Dis* 2002;61(10):911–5.
7. Fitzgerald O., Darid K. Clinical, immunopathogenic and therapeutic aspects of psoriatic arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1997;9:295–301.
8. O'Neill T., Silman A.J. Psoriatic arthritis. Historical background and epidemiology. *Baillieres Clin Rheumatol* 1994;8(2):245–61.
9. Salvarani C., Lo Scoeco G., Macchioni P. et al. Prevalence of psoriatic arthritis in Italian psoriatic patients. *J Rheumatol* 1995;22:1499–503.
10. Kane D., Stafford L., Bresnihan B., FitzGerald O. A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42(12):1460–8.
11. Gladman D.D., Stafford-Brady F., Chang C.H. et al. Longitudinal study of clinical and radiological progression in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 1990;17:809–12.
12. Lindqvist U., Alenius G.-M., Husmark T. et al. The swedish early psoriatic arthritis register — 2-year follow-up: a comparison with early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2008;35(4):668–73.
13. McHugh N.J., Balakrishnan C., Jones S.M. Progression of peripheral joint disease in psoriatic arthritis. *Rheumatology* 2003;42:778–83.
14. Логинова Е.Ю., Коротаева Т.В. Ранний псориаический артрит. *Науч-практич ревматол* 2008;6:47–55.
15. Olivieri I., D'Angelo S., Padula A., Palazzi C. The challenge of early diagnosis of psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2008;35(1):3–5.
16. Gladman D., Shuckett R., Russell M. et al. Psoriatic arthritis (PSA) — an analysis of 220 patients. *Q J Med* 1987;62(238):127–41.
17. Scarpa R., Cuocolo A., Peluso R. et al. Early psoriatic arthritis: the clinical spectrum. *J Rheumatol* 2008;35:137–41.
18. D'Angelo S., Mennillo G., Cutro M. et al. Sensitivity of the Classification criteria in early psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2009;36:368–70.
19. Климентенко Н.Л., Пестерев П.Н., Перова Т.Б. и др. Возможности современных методов лучевой диагностики при псориаическом артрите. *Бюл сиб мед* 2010;3:110–6.

20. Мылов Н.М., Шахтмейстер С.И. Клинико-рентгенологические особенности псориатического артрита и их использование в дифференциальной диагностике. Симп. по псориазу дерматовенерологов соц. стран, 3-й: Тез. докл. М., 1987;95.
21. Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика изменений в костях и суставах стоп при ревматических заболеваниях. *Cons Med* 2005;7(8):14–24.
22. Olivieri I., Barozzi L., Pierro A. et al. Toe dactylitis in patients with spondyloarthropathy: assessment by magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 1997; 24:926–30.
23. McGonagle D., Stockwin L., Isaacs J., Emery P. An enthesitis based model for spondyloarthropathy. *J Rheumatol* 2001;28:2155–9.
24. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthr Rheum* 2006;54:2665–73.
25. Punzi L., Pianon M., Rossini P. et al. Clinical and laboratory manifestations of elderly onset psoriatic arthritis: a comparison with younger onset disease. *Ann Rheum Dis* 1999;58(4):226–9.
26. Scarpa R., Atteno M., Costa L. et al. Early psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2009;36(83):26–7.
27. Palazzi C., D'Agostino L., D'Amico E. et al. Asymptomatic erosive peripheral psoriatic arthritis: a frequent finding in Italian patients. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42:909–11.
28. Fife R.S. Relationship between arthroscopic evidence of cartilage damage and radiographic evidence of joint space narrowing in early osteoarthritis of the knee. *Arthr Rheum* 1991;34:277–82.
29. Брюханов А.В., Васильев А.Ю. Магнитно-резонансная томография в остеологии. М.: Медицина, 2006;200.
30. Шотемор Ш.Ш. Путеводитель по диагностическим изображениям: Справочник практического врача. М.: Советский спорт, 2001;400 с.
31. Bashir F., Gray M.L., Hartke J. et al. Nondestructive imaging of human cartilage glycosaminoglycan concentration by MRI. *Magn Res Med* 1999;41:857–65.
32. Peterfy C.G., Maumdar C.G., Lang P. et al. MRI of the arthritis knee: improved discrimination of cartilage, synovium and effusion with pulsed saturation transfer and fat suppressed T1-weighted sequence. *Radiology* 1994;191:413–9.
33. Waldschmidt J.G., Rilling R.J., Kajdacsy-Balla A.A. et al. In vitro and in vivo MR imaging of hyaline cartilage: zonal anatomy and pathologic condition. *Radiographics* 1997;17:1387–402.
34. Васильев Ф.Ю., Буковская Ю.В. Лучевая диагностика повреждений лучезапястного сустава и кисти: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008;168.
35. Backhaus M., Kamradt T., Sandrock D. et al. Arthritis of the finger joints. *Arthr Rheum* 1999;42:1232–45.
36. Терновой С.К., Сеницын В.Е. Пути развития современной лучевой диагностики. Матер. 2-го Всерос. конгр. по лучевой диагностике и терапии М., 2008:344 с.
37. Ejbjerg B.J., Narvestad E., Jacobsen S. et al. Optimized, low cost, low field dedicated extremity MRI is highly specific and sensitive for synovitis and bone erosion in rheumatoid arthritis wrist finger joints: comparison with conventional high field MRI and radiography. *Ann Rheum Dis* 2005;64:1280–7.
38. Lindengaard H., Vallo J., Horslev-Petersen K. et al. Low field dedicated magnetic resonance imaging in untreated rheumatoid arthritis of recent onset. *Ann Rheum Dis* 2001;60(8):770–6.
39. Peterfy C.G., Roberts T., Genant H.K. Dedicated extremity MR imaging: an emerging technology. *Magn Res Imag Clin North Amer* 1998;6(4):849–70.
40. Mease P.J., van der Heijde D. Joint damage in psoriatic arthritis: how is it assessed and can it be prevented? *Int J Adv Rheum* 2006;4(2):38–48.
41. Ostergaard M., Conaghan P. The EULAR-OMERACT rheumatoid arthritis MRI reference image atlas. *Ann Rheum Dis* 2005;64(1):3–55.
42. McQueen F.M., Benton N., Perry D. et al. Bone oedema scored on magnetic resonance scans of the dominant carpus at presentation predicts radiographic joint damage at the hands and feet six years later in patients with rheumatoid arthritis. *Arthr Rheum* 2003;48:1814–27.
43. Wakefield R.J., O'Connor P.J., Conaghan P.J. et al. Finger tendon disease in untreated rheumatoid arthritis: A comparison of ultrasonic and magnetic resonance imaging. *Arthr Rheum* 2007;57(7):1158–64.
44. Duer A., Ostergaard M., Horslev-Petersen K. et al. Magnetic resonance imaging and bone scintigraphy in the differential diagnosis of unclassified arthritis. *Ann Rheum Dis* 2008;65:48–51.
45. Healy P.J., Groves C., Chandramohan R., Helliwell P.S. MRI changes in psoriatic dactylitis—extent of pathology, relationship to tenderness and correlation with clinical indices. *Rheumatology* 2008;47:92–5.
46. McQueen F., Dalbeth N., Doyle A. MRI in psoriatic arthritis: Insights into pathogenesis and treatment response. *Curr Rheum Reports* 2008;10(4):303–10.
47. Olivieri I., Barozzi L., Favaro L. et al. Dactylitis in patients with seronegative spondylarthropathy: assessment by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Arthr Rheum* 1996;39:1524–8.
48. Olivieri I., Salvarani C., Cantini F. et al. Fast Spin Echo-T2-weighted sequences with fat saturation in dactylitis of spondyloarthritis: no evidence of enthesal involvement of the flexor digitorum tendons. *Arthr Rheum* 2002;4(46):2964–7.
49. Jevtic V., Watt I., Rozman B. et al. Distinctive radiological features of small hand joints in rheumatoid arthritis and seronegative spondyloarthritis demonstrated by contrast-enhanced (Gd-DTPA) magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 1995;24:351–5.
50. McGonagle D., Gibbon W., O'Connor P. et al. Characteristic magnetic resonance imaging enthesal changes of knee synovitis in spondylarthropathy. *Arthr Rheum* 1998;41(4):694–700.
51. McGonagle D., Gibbon W., Emery P. Classification of inflammatory arthritis by enthesitis. *Lancet* 1998;352:1137–40.
52. McGonagle D., Pease C., Marzo-Ortega H. et al. The case for classification of polymyalgia rheumatica and remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema as primarily capsular/enthesal based pathologies. *J Rheumatol* 2000;27:837–40.
53. McGonagle D., Marzo-Ortega H., Benjamin M., Emery P. Report on the second international enthesitis workshop. *Arthr Rheum* 2003;48:896–905.
54. Chandran V., Schentage K., Gladman D. Sensitivity of the Classification psoriatic arthritis criteria in early psoriatic arthritis. *Arthr Rheum* 2007;57(8):1560–3.
55. Olivieri I., D'Angelo S., Scarano E., Padula A. What is the primary lesion in SpA dactylitis? *Rheumatology (Oxford)* 2008;47(5):561–2.
56. Antoni C., Kavanaugh A., Kirkhan B. et al. Sustained benefits of infliximab therapy for dermatological and articular manifestations of psoriatic arthritis: results from the Infliximab Multinational Psoriatic Arthritis Controlled Trial (IMPACT). *Arthr Rheum* 2005;52:1227–36.
57. Antoni C., Krueger G.G., de Vlam K. et al. IMPACT 2 Trial Investigators. Infliximab improves signs and symptoms of psoriatic arthritis: results of the IMPACT 2 Trial. *Ann Rheum Dis* 2005;64:1150–57.
58. Mease P., Gladman D., Ritchlin C. et al. Adalimumab for the treatment of patients with moderately to severely active psoriatic arthritis. *Arthr Rheum* 2005;52(10):3279–89.