

УДК 616.517:616.72-002]-08

<https://doi.org/10.51523/2708-6011.2023-20-3-16>

Псориатический артрит

Т. А. Курман¹, Е. Г. Малаева¹, Е. В. Цитко¹,
И. В. Ляхно², М. А. Фещенко², Е. Э. Карпенко³

¹Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

²Гомельская городская клиническая больница № 3, г. Гомель, Беларусь

³Гомельская городская клиническая больница № 1, г. Гомель, Беларусь

Резюме

Псориаз — хроническое неинфекционное аутоиммунное заболевание, дерматоз, поражающий в основном кожу. Обычно псориаз проявляется образованием красных, чрезмерно сухих, приподнятых над поверхностью кожи пятен — так называемых папул, которые сливаются между собой, образуя бляшки. Эти папулы являются по своей природе участками хронического воспаления и избыточной пролиферации лимфоцитов, макрофагов и кератиноцитов кожи, а также избыточного ангиогенеза.

Псориатический артрит (псориаз артропатический) — хроническое воспалительное заболевание суставов, позвоночника и энтезисов, которое может наблюдаться у пациентов с псориазом.

В статье представлен клинический случай тяжелого псориатического артрита. Проведен анализ литературных источников, клинических данных, результатов лабораторных исследований.

Ключевые слова: псориатический артрит, псориаз, анемия, псориатическая бляшка

Вклад авторов. Курман Т.А.: описание клинического случая, анализ данных, концепция и дизайн исследования, клиническое наблюдение за пациентом, сбор и предоставление материала, обсуждение данных, обзор публикаций по теме исследования, утверждение рукописи для публикации; Малаева Е.Г.: проверка содержания, обзор публикаций по теме исследования; Цитко Е.В.: обзор публикаций; Ляхно И.В.: клиническое наблюдение за пациентом; Фещенко М.А.: проверка содержания; Карпенко Е.Э.: обзор литературы.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Курман Т.А., Малаева Е.Г., Цитко Е.В., Ляхно И.В., Фещенко М.А., Карпенко Е.Э. Псориатический артрит. Проблемы здоровья и экологии. 2023;20(3):123–128. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2023-20-3-16>

Psoriatic arthritis

Tatyana A. Kurman¹, Ekaterina G. Malaeva¹, Ekaterina V. Tsitko¹,
Inna V. Liakhno², Maryna A. Feshchanka², Elena E. Karpenko³

¹Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

²Gomel City Clinical Hospital No. 3, Gomel, Belarus

³Gomel City Clinical Hospital No. 1, Gomel, Belarus

Abstract

Psoriasis is a chronic non-infectious autoimmune disease, dermatosis, affecting mainly the skin. Usually psoriasis is manifested by the formation of red, excessively dry, raised spots above the surface of the skin — the so-called papules, which merge with each other, forming plaques. These papules by their nature are the sites of chronic inflammation and excessive proliferation of lymphocytes, macrophages and keratinocytes of the skin, as well as excessive angiogenesis. Psoriatic arthritis (arthropathic psoriasis) is a chronic inflammatory disease of the joints, spine and entheses, which can be observed in patients with psoriasis.

The article presents a clinical case of psoriatic arthritis. The analysis of literature sources, clinical data, and laboratory results was carried out.

Keywords: psoriatic arthritis, psoriasis, anemia, psoriatic plaque

Author contributions. Kurman T.A.: description of a clinical case, data analysis, concept and design of the study, clinical observation of the patient, collection and provision of material, discussion of data, review of publications on the topic of the study, approval of the manuscript for publication; Liakhno I.V.: clinical observation of the patient; Malaeva E.G., Feshchanka M.A.: verification of critical content; Karpenko E.E.: review of publications on the topic of the study.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Kurman TA, Malaeva EG, Tsitko EV, Liakhno IV, Feshchanka MA, Karpenko EE. Psoriatic arthritis. *Health and Ecology Issues*. 2023;20(3):123–128. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2023-20-3-16>

Введение

Псориаз — длительное хронически прогрессирующее заболевание кожи. К одному из наиболее тяжелых инвалидирующих проявлений этого заболевания относится поражение суставов — псориатический артрит (ПсА) [1].

Псориатический артрит является одним из основных воспалительных заболеваний суставов и позвоночника, который приводит к деструкции суставных поверхностей, различным вариантам костной резорбции, анкилозированию суставов, сакроилеиту, многочисленным системным проявлениям. Артрит развивается у пациентов с псориазом в 13,5–47 % случаев [2].

Хроническое прогрессирующее течение ПсА способствует развитию функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата и поражению органов, значительному снижению качества жизни, потере трудоспособности и стойкой инвалидизации [3, 4]. Заболевание может развиваться в любом возрасте, в том числе и в детстве, но чаще всего возникает в период 30–50 лет. Мужчины и женщины болеют одинаково часто, но у женщин заболевание начинается, как правило, в более раннем возрасте [5].

При ПсА отмечаются выраженные нарушения всех видов обмена веществ: белкового (гиперурикемия), углеводного (гипергликемия) и жирового (дислипидемия), что в совокупности приводит к развитию таких коморбидных состояний, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, ожирение и сахарный диабет [6].

Ernste F. C. et al. показали, что у молодых пациентов с ранним ПсА распространенность сердечно-сосудистых факторов риска была выше, чем у лиц без ПсА. По данным метаанализа, выполненного на основании 11 крупных исследований, сердечно-сосудистая и цереброваскулярная заболеваемость была выше, соответственно, на 43 и 22 % у пациентов с ПсА по сравнению с контрольной группой. В одном из когортных исследований была выявлена повышенная распространенность артериальной гипертензии, ожирения, гиперлипидемии, сахарного диабета и хотя бы одного сердечно-сосудистого события у пациентов с ПсА по сравнению с группой пациентов с псориазом, но без артрита, а риск сердечно-сосудистых событий оказался на 36 %

выше у пациентов с ПсА, чем у имеющих только псориаз [7]. Известно, что показатели летальности при ПсА значительно выше, чем в популяции в целом. Так, смертность пациентов с ПсА превышает средний популяционный уровень на 59 % у женщин и на 65 % — у мужчин. При этом основной причиной летальных исходов в данной группе являются сердечно-сосудистые заболевания [8].

По данным современной литературы, в настоящее время ПсА характеризуется торпидным, резистентным к проводимой терапии течением, с формированием инвалидирующих форм, с утратой трудоспособности в 30 % случаев [9].

Этиология этого заболевания неизвестна. Патогенетические механизмы ПсА, также как и псориаза, весьма сложные и до конца не изучены. Ведущая роль отводится иммунологическим нарушениям, в которых задействованы элементы врожденного и адаптивного иммунитета [7].

Дендритические клетки являются ключевым звеном в обработке и презентации антигенов Т-лимфоцитам, инициируя образование цитокинов (iL-12, iL-23), участвующих в пролиферации и дифференцировке Th1 и Th17, секретирующие провоспалительные медиаторы iL-17, iL-22 и фактор некроза опухоли α . Согласно результатам, полученным разными исследователями, эти цитокины, взаимодействуя с другими индукторами воспаления, служат важнейшим звеном в развитии ПсА с характерными клиническими проявлениями в виде периферического артрита, энтезита, дактилита и спондилита [7].

В настоящее время в патогенезе как псориаза, так и ПсА ведущая роль отводится иммунной системе и генетической предрасположенности. Так, основным феноменом является формирование сложной сети взаимодействий иммунокомпетентных клеток, кератиноцитов, клеток синовиальной оболочки и цитокинов, относящихся к наиболее значимым маркерам нарушения процессов иммунорегуляции при воспалительных заболеваниях [8]. При псориатическом артрите, как и при других спондилоартритах, наблюдаются разнообразные изменения профиля противовоспалительных цитокинов, которые образуют регуляторную сеть и, оказывая плеiotропное действие, участвуют в патогенетических механизмах данного вида артрита, являясь индукторами воспаления и тканевой деструкции [8].

Генетическая детерминанта ПСА, по данным отечественных и зарубежных исследователей, чаще всего определяется комплексом антигенов гистосовместимости и его определенными гаплотипами [9]. Кроме того, при псориатическом поражении суставов большое значение придается антигенам В27, В38, DR7, DR4, Сw6 и другим. Считается, что наличие антигена В38 ассоциируется с быстрым прогрессированием костно-хрящевой деструкции уже в ранний период развития заболевания, антигены В17 и Сw6 являются прогностическим фактором ограниченного числа пораженных суставов, антигенная структура В57 — множественного количества суставов, DR4 ассоциируется с деструктивным полиартритом [9, 12, 13].

Полиморфизм псориатических изменений кожи в сочетании с разнообразными формами поражения суставов, позвоночника и зачастую внутренних органов явился причиной разнообразия терминологии, встречающейся в научной литературе: псориатическая артропатия, псориатический артрит с системными и внесуставными проявлениями, псориатическая болезнь [10, 11].

Случай из клинической практики

Пациентка В., 62 года, поступила в терапевтическое отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» 21.02.2023 с диагнозом «Железодефицитная анемия тяжелой степени тяжести. Распространенный вульгарный бляшечный псориаз с экссудативным компонен-

том. Псориатический артрит, полиартритический вариант, тяжелое течение. Функциональная недостаточность 3-й степени».

При поступлении были жалобы на головокружение, общую слабость, носовые кровотечения, боль и деформацию стоп и кистей, высыпания на коже, особенно в области бедер, повышение артериального давления до 180/100 мм рт. ст.

Из анамнеза заболевания: страдает псориазом с детства. В 25 лет появилась боль, припухлость, гиперемия мелких суставов верхних и нижних конечностей. Через 3 года начала отмечать деформацию и укорочение фаланг пальцев кистей и стоп. Обострение псориаза отмечает несколько раз в год. Более 10 лет принимала метотрексат и нестероидные противовоспалительные препараты. Последние 8 лет переведена на сульфасалазин. Несколько лет заболевание протекало в непрерывно рецидивирующем режиме. Последнее время состояние ухудшилось. Из-за выраженной деформации суставов стоп нарушилась функция передвижения. Наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицает. У пациентки взято информированное согласие на публикацию случая ее болезни.

При объективном осмотре: по всей поверхности кожи имеются псориатические бляшки, в некоторых местах носят сливной характер. В области правого бедра псориатическая бляшка 30 см в диаметре (рисунок 1).



Рисунок 1. Псориатическая бляшка на бедре у пациентки В.
Figure 1. Psoriatic plaque on the thigh of patient В.

Фаланги пальцев рук и стоп симметрично деформированы, укорочены, объем движений резко ограничен, наблюдается патологическая подвижность в области дистальных межфалан-

говых суставов пальцев кисти, анкилоз больших пальцев кисти, пальцы прижаты к ладони, псориатическая ониходистрофия (рисунок 2).



Рисунок 2. Псориазная деформация суставов кистей и стоп у пациентки В.
Figure 2. Psoriatic deformity of the joints of the hands and feet in patient B.

По результатам обследований выявлены следующие изменения: общий анализ крови (ОАК): E_r — $2,54 \times 10^{12}/л$; Hb — 61 г/л; Le — $8,4 \times 10^9/л$; CO_2 — 40 мм/ч; гематокрит — 0,20; MCV — 80,3; MCH — 24,0; $MCHC$ — 26; PLT — $531 \times 10^9/л$; эозинофилы — 1 %; палочкоядерные — 1 %; сегментоядерные — 73 %; моноциты — 5 %; лимфоциты — 20 %.

Результат биохимического анализа крови (БАК): общий белок — 76,1 г/л; мочевины — 23,1 ммоль/л; креатинин — 181 мкмоль/л; $СРБ$ — 37,8 мг/л; альбумин — 30 г/л; билирубин — 10,3 мкмоль/л; калий — 5,9 мм/л; $АлТ$ — 10 Ед/л; $АсТ$ — 10 Ед/л; глюкоза — 4,2 ммоль/л.

$СКФ$ — 25 мл/мин/1,73 м² по формуле Кокрофта – Голта.

Коагулограмма: $АЧТВ$ — 27,3 с, $ПТИ$ — 0,78, фибриноген — 3,4 г/л.

Общий анализ мочи (ОАМ): соломенно-желтая, прозрачная, кислая, эпителий плоский — 3–5; эритроциты — 2–3 в поле зрения; лейкоциты — 2–5 в поле зрения; бактерии: ++.

Группа крови — А (II); резус принадлежность Rh (+).

Антиэритроцитарные антитела не выявлены.

Обзорная рентгенография органов грудной полости в прямой проекции: видимые отделы легких без очаговых и инфильтративных теней. Легочный рисунок не изменен. Корни структурны, контуры диафрагмы ровные, латеральные синусы свободны. Средостение не смещено. Аорта уплотнена. Заключение: склероз аорты.

По УЗИ органов брюшной полости наблюдаются диффузные изменения печени, поджелудочной железы, признаки нефросклероза слева.

Ввиду носового кровотечения консультирована отоларингологом. Выставлен диагноз «Сим-

птоматическое рецидивирующее кровотечение». Выполнена передняя тампонада с последующим назначением гемостатических препаратов.

Учитывая анемию тяжелой степени тяжести, выполнена гемотрансфузия эритроцитарной массы. Назначен препарат железа внутримышечно, аминокaproновая кислота, гемостад, аскорутин, фитохол, омепразол, индалонг, аторвастатин, лизиноприл, аспикард.

ОАК от 22.01.2023: E_r — $3,34 \times 10^{12}/л$; Hb — 76 г/л; Le — $7,1 \times 10^9/л$; CO_2 — 30 мм/ч; гематокрит — 0,26; MCV — 77,3; MCH — 22,0; $MCHC$ — 29,3; PLT — $410 \times 10^9/л$; эозинофилы — 2 %; палочкоядерные — 2 %; сегментоядерные — 68 %; моноциты — 5 %; лимфоциты — 20 %.

ОАМ от 22.02.2023: соломенно-желтая, прозрачная, кислая, эпителий плоский — 3–5; эритроциты — 2–3 в поле зрения; лейкоциты — 6–7 в поле зрения; бактерии: ++.

ОАК от 28.03.2023: E_r — $4,05 \times 10^{12}/л$; Hb — 105 г/л; Le — $6,5 \times 10^9/л$; CO_2 — 40 мм/ч; гематокрит — 0,34; MCV — 85,4; MCH — 25,9; $MCHC$ — 30,3; PLT — $531 \times 10^9/л$; эозинофилы — 2 %; палочкоядерные — 2 %; сегментоядерные — 54 %; моноциты — 15 %; лимфоциты — 25 %.

Белок Бенс-Джонса 28.03.2023 — отрицательный.

БАК от 28.02.2023: мочевины — 4,6 ммоль/л, креатинин — 99 мкмоль/л.

После проведенного лечения пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить прием следующих препаратов: аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день 1 месяц, фитохол по 1 капсуле 3 раза в день длительно, омепразол, индалонг, аторвастатин, лизиноприл, аспикард. Контроль артериального давления, исследования: ОАК, уровень

креатинина, мочевины через 10 дней амбулаторно. Наблюдение врача общей практики, отоларинголога, ревматолога, дерматолога по месту жительства.

В марте 2023 г. пациентка повторно поступила в терапевтическое отделение ГУЗ «ГГКБЗ № 3» с рецидивирующим носовым кровотечением, головокружением, артериальное давление было 140/90 мм рт. ст.

ОАК от 10.03.2023: Eг — $2,40 \times 10^{12}/л$; Hb — 61 г/л; Le — $8,9 \times 10^9/л$; СОЭ — 30 мм/ч; гематокрит — 0,22; MCV — 92,9; MCH — 25,0; MCHC — 27,4; PLT — $428 \times 10^9/л$; эозинофилы — 1 %; палочкоядерные — 2 %; сегментоядерные — 73 %; моноциты — 9 %; лимфоциты — 15 %.

ОАМ от 10.03.2023: соломенно-желтая, прозрачная, кислая, эпителий плоский — 0–3; эритроциты — 3–4 в поле зрения; лейкоциты — большое количество; бактерии — большое количество.

БАК: общий белок — 64,9 г/л; мочевина — 16,8 ммоль/л; креатинин — 124 мкмоль/л; СРБ — 10,8 мг/л; альбумин — 30 г/л; билирубин — 11,4 мкмоль/л; калий — 5,9 мм/л; АлТ — 10 Ед/л; АсТ — 10 Ед/л; глюкоза — 5,2 ммоль/л, ферритин — 38 нг/мл, железо — 5,3 мкмоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ — 28,3 с, ПТИ — 0,90, фибриноген — 4,7 г/л.

Проведена гемотрансфузия эритроцитарной массы.

Выполнено ФГДС с биопсией: эритрематозная гастропатия, множественные острые язвы луковицы 12-перстной кишки до 0,5 см, деформация луковицы 12-перстной кишки. Хронический гастрит. Биопсия в работе. Консультирована гастроэнтерологом. Рекомендовано добавить к лечению гефал, улькавис.

От проведения колоноскопии пациентка отказалась в письменной форме.

ОАК от 11.03.23: Eг — $2,96 \times 10^{12}/л$; Hb — 80 г/л; Le — $86,5 \times 10^9/л$; СОЭ — 56 мм/ч; гематокрит — 0,25; MCV — 85,5; MCH — 27,0; MCHC — 31,5; PLT — $346 \times 10^9/л$; палочкоядерные — 1 %; сегментоядерные — 79 %; моноциты — 8 %; лимфоциты — 12 %.

ОАМ: соломенно-желтая, прозрачная, кислая, эпителий плоский — 2–4; эритроциты — 2–3 в поле зрения; лейкоциты — 2–3 в поле зрения; бактерии: +.

Домой пациентка выписана 17.03.2023 с Hb 105 г/л, с рекомендациями продолжить прием гипотензивных препаратов, аскорутин 1 месяц, дицинона 1 месяц. Контроль артериального давления с целевым уровнем 120–130 мм рт. ст. Обязательное наблюдение ревматолога, дерматолога по месту жительства.

Выводы

В данном клиническом случае показано прогрессирующее тяжелое течение псориатического артрита, развитие деструкций, анкилозирование суставов как результат несвоевременного назначения цитостатической терапии, что способствовало развитию выраженных деформаций кистей и стоп, нарушению их функции и, как следствие, снижению качества жизни и инвалидизации. Показана коморбидная патология, вызванная ПсА в виде нефропатии, поражение сердечно-сосудистой системы, кроветворной системы, желудочно-кишечного тракта из-за длительного приема цитостатиков и НПВС.

Из-за системного поражения внутренних органов данная группа пациентов должна наблюдаться у разных специалистов. Своевременно назначенное лечение дает возможность отсрочить поражение внутренних органов и снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы / References

1. Сидорчик Т.Г., Линева В.А., Радзьяна М.А., Рубинс А.Я., Рубинс С.А. Энтезит и псориатическая онихопатия как предрасполагающие факторы псориатического артрита у пациентов больных псориазом. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2018;(1):38-50.
2. Sidorchik TG, Lineva VA, Radziny MA, Rubins Aya, Rubins SA. Enthesitis and psoriatic onychopathy as predisposing factors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *Bulletin of Dermatology and Venereology*. 2018;(1):38-50.
3. Свечникова Е.В., Жуфина С.Е. Опыт применения секукинумаба у пациента с распространенным вульгарным псориазом тяжелого течения и псориатическим артритом. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018;17(3):97-102. DOI: <https://doi.org/10.17116/kiiderma2018173103>
4. Svechnikova EV, Zhufina SE. Experience of using secukinumab in a patient with widespread severe vulgar psoriasis and psoriatic arthritis. *Clinical dermatology and venereology*. 2018;17(3):97-102. DOI: <https://doi.org/10.17116/kiiderma2018173103>
5. Бакулев А.Л. Блокаторы сигнальных путей: механизм действия, эффективность, безопасность терапии у больных псориазом и псориатическим артритом. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2018;(5):89-96.
6. Bakulev AL. Blockers of signaling pathways: mechanism of action, efficacy, safety of therapy in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *Bulletin of Dermatology and Venereology*. 2018;(5):89-96.
7. Smolen JS, Schöls M, Braun J, Dougados M, FitzGerald O, et al. Treating axial spondyloarthritis and peripheral spondyloarthritis, especially psoriatic arthritis, to target: 2017 update of recommendations by an international task force. *Ann Rheum Dis*. 2018 Jan;77(1):3-17. DOI: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-211734>
8. Бакулев А.Л., Фитилева Т.В., Новодержкина Е.А. и др. Псориаз: клинико-эпидемиологические особенности и вопросы терапии. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2018;94(3):67-76.
9. Bakulev AL, Fitileva TV, Novoderezhkina EA, et al. Psoriasis: Clinico-extravascular epidemiological features and treatments. *Journal of Dermatology and Venereology*. 2018;94(3):67-76.

6. Klingberg E, Bilberg A, Björkman S, Hedberg M, Jacobsson L, et al. Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: an interventional study. *Arthritis Res Ther*. 2019 Jan 11;21(1):17.

DOI: <https://doi.org/10.1186/s13075-019-1810-5>

7. Гайдукова И.З., Ребров А.П., Лебединская О.А., Акулова А.И., Апаркина А.В. и др. Кардиоваскулярная заболеваемость и смертность при анкилозирующем спондилите и псориатическом артрите - результаты одноцентрового четырехлетнего наблюдения. *Практическая медицина*. 2015;(2):123-129.

Gaidukova IZ, Rebrov AP, Lebedinskaya OA, Akulova A.I., Aparkina A.V. Cardiovascular morbidity and mortality in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis - results of a single-center four-year follow-up. *Practical medicine*. 2015;(2):123-129.

8. Маркелова Е.И., Новикова Д.С., Коротаева Т.В. и др. Распространенность традиционных кардиоваскулярных факторов риска, субклинического атеросклероза сонных артерий, коронарного кальциноза у пациентов с ранним псориатическим артритом (исследование РЕМАРКА). *Научно-практическая ревматология*. 2018;56(2):184-188.

DOI: <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-184-188>

Markelova EI, Novikova DS, Korotaeva TV, Loginova EYu, Kirillova IG. The prevalence of traditional cardiovascular risk factors, subclinical carotid atherosclerosis, coronary artery calcification in patients with early psoriatic arthritis (a remarca study). *Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(2):184-188. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-184-188>

9. McGonagle D, Eshed I. MRI. In: FitzGerald O, Gladman D, eds. *Oxford textbook of psoriatic arthritis*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2018; P. 165-175.

10. Кубанова А.А., Кубанов А.А., Насонов Е.Л., Соколовский Е.В., Знаменская Л.Ф. и др. Псориатический артрит. Клинические рекомендации РОДВК и Ассоциации ревматологов России. М.; 2016. с. 471.

Kubanov AA, Kubanov AA, Nasonov EL, Sokolovsky EV, Znamenskaya LF, et al. Psoriatic arthritis. Clinical recommendations of the RODVC and the Association of Rheumatologists of Russia. M.; 2016. p. 471.

11. Юсупова Л.А., Филатова М.А. Современное состояние проблемы псориатического артрита. *Практическая медицина*. 2013;(3):24-28.

Yusupova LA, Filatova MA. The current state of the problem of psoriatic arthritis. *Practical medicine*. 2013;(3):24-28.

12. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, Gladman DD, Coates LC, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jan;80(1):251-265.e19.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.06.027>

13. Scotti L, Franchi M, Marchesoni A, Corrao G. Prevalence and incidence of psoriatic arthritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018 Aug;48(1):28-34.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2018.01.003>

Информация об авторах / Information about the authors

Курман Татьяна Анатольевна, ассистент кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7308-0828>

e-mail: tatjanakurman@gmail.com

Малаева Екатерина Геннадьевна, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1051-0787>

e-mail: dr-malaeva@mail.ru

Цитко Екатерина Владимировна, к.м.н., доцент, доцент кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7236-8221>

e-mail: mashinostroitel96@mail.com

Ляхно Инна Васильевна, заведующий терапевтическим отделением, ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0004-1393>

e-mail: inna.liakhno@gmail.com

Фещенко Марина Александровна, врач анестезиолог-реаниматолог, ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5959-4667>

e-mail: fmargo@rambler.ru

Карпенко Елена Эдуардовна, главный городской ревматолог, врач-ревматолог, ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 1», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3269-3277>

e-mail: 6545268@mail.ru

Tatyana A. Kurman, Assistant of the Department of Internal Diseases №1 with courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7308-0828>

e-mail: tatjanakurman@gmail.com

Ekaterina G. Malaeva, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Diseases №1 with courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1051-0787>

e-mail: dr-malaeva@mail.ru

Ekaterina V. Tsitko, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Internal Diseases №1 with courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7236-8221>

e-mail: mashinostroitel96@mail.com

Inna V. Liakhno, Head of the Therapeutic Department, Gomel City Clinical Hospital №3, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0004-1393>

e-mail: inna.liakhno@gmail.com

Maryna A. Feshchanka, Anesthesiologist-Resuscitator, Gomel City Clinical Hospital №3, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5959-4667>

e-mail: fmargo@rambler.ru

Elena E. Karpenko, Chief City Rheumatologist, Rheumatologist, Gomel City Clinical Hospital №1, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3269-3277>

e-mail: 6545268@mail.ru

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Курман Татьяна Анатольевна

e-mail: tatjanakurman@gmail.com

Tatyana A. Kurman

e-mail: tatjanakurman@gmail.com

Поступила в редакцию / Received 07.04.2023

Поступила после рецензирования / Accepted 14.07.2023

Принята к публикации / Revised 14.08.2023