

Psoriasisartritt

Tor Magne Madland

*Institutt for indremedisin, Universitetet i Bergen og
Revmatologisk avdeling, Haukeland Universitetssykehus*

Korrespondanse: Tor Magne Madland, Revmatologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus, 5021 Bergen
E-post: tor.madland@helse-bergen.no Telefon: 55975400

SAMMENDRAG

Psoriasisartritt (PsA) er betegnelsen på en kronisk artrittsykdom som kan oppstå hos personer med psoriasis. Det er den nest hyppigste leddgiktssykdom i befolkningen, etter revmatoid artritt (RA), og prevalens hos voksne er estimert til 0,1-0,2%. I artikkelen gis en kort beskrivelse av sykdomskarakteristika, klassifikasjon og behandling, mens hovedfokus er sykdommens epidemiologi i nordiske land. I tillegg til søk i PubMed bygger artikkelen på resultater fra egen undersøkelse.

Assosiasjonen mellom psoriasis og artritt ble beskrevet av Alibert i 1818, og lenge ble denne assosiasjonen oppfattet kun som koinsidens av RA og psoriasis. Men på 1950- og 60-tallet beskrev bl.a. Wright og Baker (1) epidemiologiske, serologiske, kliniske og røntgenologiske kjennetegn på artritt hos psoriatikere forenlig med at diagnosen PsA beskriver en egen entitet. Fra 1964 ble PsA inkludert i klassifikasjonen av revmatiske sykdommer av ACR (the American College of Rheumatology, tidligere kalt the American Rheumatism Association) (2). I den klassiske oversiktsartikkelen av Moll og Wright (3) beskrives 5 kliniske subgrupper, som gjenspeiler et mer uensartet mønster av leddaffeksjon enn ved RA: Artritt med hovedsaklig affeksjon av fingrenes ytterledd, mutilans-artritt, symmetrisk polyartritt (5 eller flere affiserte ledd), asymmetrisk oligoartritt (færre enn 5 affiserte ledd) og overveiende spondylartritt (samlebetegnelse for sacroiliitt og spondylitt). Spondylartritt som den dominerende form ved PsA forekommer kun hos ca. 5% av pasientene (3,4), mens 20-40% av alle med PsA har slike røntgenologiske funn (5).

Blant de inflammatoriske revmatiske sykdommer klassifiseres PsA i gruppen spondyloartropatier, dvs. inflammatoriske sykdommer med predileksjon for akseskjelettet. Herunder er også ankyloserende spondylitt (AS), enteropatisk artritt (eller artritt assosiert med inflammatorisk tarmsykdom, IBD) reaktiv artritt

og udifferensiert spondylartritt. Et annet klinisk felles trekk ved spondyloartropatier er assosiasjon til enteritt, som per definisjon foreligger ved IBD-assosiert og ved entero-reaktiv artritt. Denne sykdomsgruppen er genetisk assosiert til vevstypen HLA-B27. Mens ca. 50% av pasientene med aksial PsA har dette genet, er det kun svak assosiasjon til HLA-B27 hos pasienter uten spondylartritt.

INFLAMMATORISKE MANIFESTASJONER I OG NÆR LEDD

Leddaffeksjonen ved PsA kan ligne den man ser ved RA. PsA-studien fra Hordaland (6) fant at 69% hadde polyartritt, mens knapt 29% hadde mono- eller oligoartritt. De ledd som hyppigst var eller hadde vært affisert var i rekkefølge fingrenes PIP-ledd, kneledd samt MCP-, MTP- og håndledd. Færre enn 3% av pasientene hadde artritt begrenset til akseskjelettet. Daktylitt (såkalt pøsefinger eller -tå) er det kliniske bildet av inflammasjon som omfatter både leddhinne, seneskjeder og subkutant vev (5), og hadde vært dokumentert hos knapt 12% av pasientene i nevnte studie. Entesitt er en annen karakteristisk inflammatorisk manifestasjon ved PsA, og kan særlig oppstå i tilhefting av akillessene, plantarfascie og ved tuber ischiadicum. Tilstanden kan være vanskelig å skille fra andre tendinopatier og bør verifiseres med billeddannende diagnostikk såsant det ikke er objektive funn ved klinisk undersøkelse.

KLASSIFIKASJON OG SYKDOMSKRITERIER

Moll og Wright definerer PsA som ”inflammatorisk artritt assosiert med psoriasis, som vanligvis er seronegativ for revmatoid faktor” (3). Disse kriterier var ment å være sensitive, men er lite spesifikke, og dette utgjør en viktig feilkilde i epidemiologiske- og intervensjonsstudier. Et forslag til modifikasjon av kriteriene innebar eksklusjon dersom det forelå revmaknuter, RA, krystallartritt, uttalt artrose, Reiters

FORKORTELSER

PsA:	Psoriasisartritt
RA:	Revmatoid artritt
AS:	Ankyloserende spondylitt (Bekhterevs sykdom)
IBD:	Inflammatory bowel disease (kronisk inflammatorisk tarmsykdom)
RF:	Revmatoid faktor
Anti-CCP:	Antistoff mot syklisk citrullinert peptid
KI:	Konfidensintervall

syndrom eller åpenbar IBD (4). Kriteriene fra the European Spondyloarthritis Study Group krever tilstedeværelse av inflammatoriske ryggmerter, men ikke nødvendigvis røntgenologiske tegn på spondylartritt for å klassifisere som aksial PsA (7).

En internasjonal multisenterstudie av klassifikasjon ved PsA ble publisert nylig, den såkalte CASPAR-studien (Classification study of Psoriatic ARthritis) (8). Ved å benytte kliniske og radiografiske data fra inkluderte kasus med PsA og kontrollpasienter ble eksisterende klassifikasjonskriterier sammenlignet og nye konstruert. En forkortet oversettelse av de foreslåtte kriteriene finnes i tabell 1. I forhold til de inkluderte pasienter i studiene ble det beregnet at kriteriene har 98,7% spesifisitet og 91,4% sensitivitet.

CASPAR-kriteriene vil utvilsomt bidra til å gi en mer ensartet forståelse og bruk av diagnosen PsA i forskning, noe som spesielt har vært savnet innen epidemiologisk forskning. Kriteriene er videre enn endel tidligere kriterier, ved at enteseal inflammasjon inngår i hovedkriteriet sidestilt med perifer og aksial artritt.

EPIDEMIOLOGI

Mangel på alment aksepterte kriterier for PsA samt ulike utvalgs-kriterier innebærer såpass store feilkilder at det er vanskelig å sammenligne resultater fra ulike epidemiologiske studier, og det er ikke grunnlag for å vurdere endring over tid.

Insidens

En finsk undersøkelse (9) identifiserte pasienter med PsA via reseptregister og beregnet insidens av sykdommen til 6,1 per 100.000 per år (KI 4,6-7,6) (Tabell 2). Median alder ved diagnosetidspunktet var 46,8 år, og befolkningsgrunnlaget var ca. 1 million voksne. En seinere, prospektiv undersøkelse fra Kuopio med en befolkning på 87.000 fant derimot årlig insidens av PsA på 23/100.000 (KI 13,2-37,5) (10). En tilsvarende prospektiv undersøkelse fra sør-Sverige fant årlig insidens av PsA på 8/100.000 (11). Befolkningsgrunnlaget var Kronoberg fylke med 140.000 innbyggere over 16 års alder. Det er etablert et prospektivt multisenterregister for PsA i Sverige som ventelig vil gi estimat for insidens (12).

Prevalens

Vi har undersøkt prevalens av PsA i Hordaland fylke i perioden 1999-2002 ved å identifisere pasienter som hadde konsultert revmatolog ved Haukeland Universitetssykehus, Revmatismesykehuset i Haugesund eller i privat praksis i den aktuelle perioden (6). Blant vel 321.000 personer over 20 år bosatt i fylket identifiserte vi 634 pasienter med PsA, som tilsvarer prevalens 1,95 per 1000 (KI 1,80-2,10). Det var ikke signifikante forskjeller mellom kvinner og menn, og prevalensraten var høyest i aldersgruppen 40-59 år. Median alder var 60,6 år og sykdomsvarighet 10,7 år. Siden ikke alle

med PsA nødvendigvis var i kontakt med revmatolog i den aktuelle periode kan prevalensen være underestimert. Dette kan tildels være motvirket ved at vi kan ha inkludert pasienter med selvbegrensende, kortvarig leddsykdom. En nylig publisert studie fra Island brukte samme inklusjonskriterier som det svenske PsA-register (12) og estimerte prevalens av PsA til 1,39 per 1000 (KI 1,12-1,69) (13). I motsetning til tidligere materialer ble det funnet en kjønnsforskjell, nærmere 2:1 i forholdet mellom kvinner og menn. Pasientene ble identifisert både fra et psoriasisregister og fra et sykehusbasert artrittregister, og befolkningsgrunnlaget var vel 134.000 voksne innbyggere i og omkring Reykjavik. Til sammenligning har man fra the Rochester Epidemiologic Project i Minnesota rapportert insidens av PsA til 6,59/100.000 (KI 4,99-8,19) og prevalens 1,01/1000 (KI 0,81-1,21) uten signifikante kjønnsforskjeller (14). Kun personer med psoriasisdiagnose dokumentert av dermatolog ble inkludert, noe som ikke er strikt gjennomført i alle sammenlignbare studier.

Når det gjelder estimat av andelen psoriatikere med PsA er det også stor spredning mellom ulike studier. Den nordiske psoriatiker-foreningen har gjennomført en undersøkelse av livskvalitet og forekomst av artritt blant sine medlemmer i form av utsending av spørreskjema (15). Av de 5.795 som svarte, oppgav 30,2% at de hadde artritt, 75% av disse diagnosene skal ha blitt stilt av revmatolog eller dermatolog. Andelen med artritt var høyest blant norske medlemmer (33,8%) og lavest blant danske (26,6%). Imidlertid kan det foreligge overrapportering fra respondene, jfr. beskrivelse av aktuelle differensialdiagnoser nedenfor. Fore-

Tabell 1. Forkortet oversettelse av de foreslåtte CASPAR-kriterier for PsA.

For å oppfylle CASPAR-kriteriene må en pasient ha inflammatorisk leddsykdom (perifere ledd, akseskjelett eller enteseal) med ≥ 3 poeng fra følgende 5 kategorier. Nåværende psoriasis gir 2 poeng, de øvrige kategorier gir 1 poeng:

1. Nåværende, tidligere eller familiær forekomst av psoriasis
2. Typisk negledystrofi ved aktuelle undersøkelse
3. Negativ serumtest for revmatoid faktor
4. Nåværende eller tidligere daktylitt
5. Tegn på leddnær nydannelse av bein vurdert ved røntgen av hender eller føtter

Hver av kategoriene er nærmere spesifisert i originalpublikasjonen (8).

Tabell 2. Insidens og prevalens av PsA i nordiske studier.

Land	Forfatter	Årstall	Insidens	Prevalens
Finland	Seppänen (9)	1996	6,1/100.000	
Finland	Savolainen (10)	2003	23/100.000	
Sverige	Söderlin (11)	2002	8/100.000	
Norge	Madland (6)	2005		1,95/1000
Island	Loeve (13)	2007		1,39/1000

komst av inflammatoriske leddmanifestasjoner ble også undersøkt i en befolkning i Västerbotten ved at man henvendte seg til psoriatikere i et almenpraksisregister, pasientforening og dermatologiske avdelinger (16). 33% av de som responderte viste seg å ha PsA etter utredning hos revmatolog, men det er mulig at metoden kan ha selektert psoriatikere med revmatiske symptomer.

To norske studier har funnet at 1,4% av befolkningen har psoriasis (17,18). I vår undersøkelse (6) beregnet vi på det grunnlaget at ca. 14% av psoriatikerne har PsA. Etter vurdering av feilkilder i epidemiologiske studier av PsA ansees det sannsynlig at 15-25% av psoriatikere også har artritt eller entesitt.

KLINISK DIAGNOSTIKK

Vanligvis oppstår PsA hos en person som har hatt psoriasis noe tid, men sykdommen kan oppstå i hud og i ledd samtidig. Hos ca. 15% kommer leddplagene før kutan psoriasis (4), dette kan forsinke eller vanskeliggjøre diagnostikken. I klinisk praksis stilles diagnosen PsA etter en helhetlig sammenfatning av anamnese, kliniske funn og eventuelt supplerende undersøkelser, inkludert vurdering av differensialdiagnoser. Dette er særlig aktuelt versus RA, AS, krystallartritt og artrose med sekundære synovitter. Både kliniske, immunologiske og røntgenologiske funn er nyttige i slik differensiering. Artralgi, tendinitt og myalgi er vanlige helseplager i befolkningen, og det kan hos psoriatikere være nærliggende å feildiagnostisere dette som PsA. Artritt i perifere ledd påvises ved klinisk leddundersøkelse, mens klinisk ryggtesting mtp aksial PsA må suppleres med billeddannende diagnostikk (røntgen, CT eller MRI). Blodprøve viser ofte forhøyede verdier av SR og CRP, men disse parametre kan være innen referanseområdet også ved aktiv artrittsykdom (19). Mens man ved RA kan påvise sykdomsspesifikke antistoffer (revmatoid faktor og anti-CCP), kjenner man ikke tilsvarende antistoffer ved PsA.

PATOLOGI

Årsaksforhold ved PsA er i stor grad ukjent, og det finnes ulike hypoteser. Assosiasjon til vevstypen HLA-B27 er allerede nevnt. Innen rammen av spondylartritter er det beskrevet en patogenetisk modell for PsA omkring den såkalte tarm-ledd-aksen (20). Man antar at T-celler kan aktiveres ved at de eksponeres for bakterielt antigen fra tarmlumen og så induserer synovitt. Den inflammerte synovialhinne er hypervaskularisert, og det påvises en oppregulering av vaskulære vekstfaktorer, adhesjonsmolekyler og cytokiner, særlig TNF- α (21). Endret beinremodellering fremstilles røntgenologisk både som resorpsjon og nydannelse av bein nær ledd. Sistnevnte ansees å være den mest karakteristiske røntgenologiske forandring i perifere ledd ved PsA, jfr. CASPAR-kriteriene (8). Etter MR-studier har man beskrevet den psoriatiske artritt i perifere ledd

som mer periartikulær enn den typiske synovitten som man ser ved RA. Dette er basis for et biomekanisk patogenetisk konsept for artritt og entesitt ved PsA (22). Klinisk observasjon tilsier at mekaniske faktorer som hard overbelastning av ledd hos psoriatikere kan utløse artritt. Dette fenomenet er lite beskrevet i litteraturen, men kan muligens falle inn under det nevnte biomekaniske årsakskonsept.

SYKDOMSFORLØP

Det synes å være liten samvariasjon mellom sykdomsaktivitet i hud og i ledd, og generelt har pasienter med PsA relativt mild hudaffeksjon (23). Mens RA er en kronisk og progredierende sykdom er sykdomsforløp både mer variabelt og vanskeligere å predikere ved PsA. Endel pasienter har periodiske manifestasjoner, og sykdommen kan i større grad enn RA gå i spontan remisjon (24). Ved sykehusoppfølging av nyoppstått artritt er det likevel i en undersøkelse rapportert at hele 47% av pasientene hadde røntgenologiske leddforandringer etter 2 år (25). Mutilansartritt er en subklasse av PsA der det er tilkommet uttalt destruksjon av affiserte ledd. Klinisk sees da forkortning av fingre eller tær med folder av overflødig hud, og forlengelse ved traksjon av finger/tå ("spene-" eller "teleskopfingre"), mens det røntgenologisk sees uttalt osteolyse (26). Det er en generell tendens at pasienter som debuterer med mono- eller oligoartritt med tiden utvikler polyartritt (6,13) og spondylartritt (4). En lavere prevalens av PsA i aldersgruppen over 60 år (6,13) passer med det kliniske inntrykket at artrittaktiviteten klinger av hos eldre.

KOMORBIDITET OG MORTALITET

Psoriasis i hud og/eller negler samt artritt er grunnleggende kriterier for PsA. Sykdommen er også assosiert med øyeffeksjon i form av økt risiko for iridosyklitt. Kardiovaskulære sykdommer og deres risikofaktorer forekommer hyppigere hos pasienter med PsA enn hos friske, men likevel sjeldnere enn ved RA. Dette fremgår bl.a. fra en sammenlignende tverrsnittundersøkelse fra USA der det hos pasienter med PsA ble funnet økte prevalensrater for iskemisk hjertesykdom (1,3), aterosklerose (1,4), perifer vaskulær sykdom (1,6), hjertesvikt (1,5), cerebrovaskulær sykdom (1,3), type II diabetes (1,5), hyperlipidemi (1,2) og hypertensjon (1,3) (27). Mens det i denne studien ikke var sett etter sammenheng med hudaffeksjon, har en seinere studie beskrevet at risikofaktorer for kardiovaskulære sykdommer er sterkere assosiert med alvorlig- enn med mild psoriasis (28). Ved psoriasis er det beskrevet assosiasjon mellom psoriasis og psykiske plager, særlig depresjon, men prevalens av psykiatrisk komorbiditet er ikke undersøkt spesifikt ved PsA. Det er rapportert motstridende data for mortalitet ved PsA, med økt dødelighet for sykehuspopulasjoner (29) men ikke i en større befolkningsbasert studie i USA (14).

BEHANDLING

Det naturlige forløp av PsA er som beskrevet mer variabelt, og prognostiske faktorer for alvorlig sykdom er mindre kjent enn ved RA. Dette er en utfordring ved igangsetting og evaluering av behandlingsopplegg. Høy sykdomsaktivitet med mange affiserte ledd, høy SR og tilstedeværelse av røntgenforandringer er viktigste prediktorer for klinisk og videre røntgenologisk leddskade (30). Det er sannsynlig at tidlig og aggressiv medikamentell behandling av polyartikulær PsA bedrer prognosen, men dette synes lite dokumentert. Behandling har som siktemål å redusere symptomer/leddsmerter, dempe leddinflammasjonen og bedre funksjon. I tillegg til antiflogistika og analgetika benyttes spesifikke antirevmatika (DMARDs) omtrent som ved RA, men dokumentasjon for effekt av spesifikke revmatika er sparsom for PsA. Intraartikulær injeksjon av glukokortikoider er en egnet behandling spesielt ved periodiske leddplager og ved affeksjon av få ledd. TNF-hemmere har vist seg å være til dels svært effektive både for hud- og leddsykdom (31) ved psoriasis, men er kostbare. Forskrivning kan være aktuell etter definerte retningslinjer utarbeidet ved Helse- og omsorgsdepartementet i samarbeid med spesialistmiljøene. Den seinere tid har man blitt mer oppmerksom på betydningen av kosthold, fysisk aktivitet og andre behandlingstiltak som også kan redusere komorbiditet, spesielt kardiovaskulært. Tverrfaglig behandling med fysioterapi og ergoterapi er indisert

hos endel pasienter, likeledes finnes tilbud om behandlingsreise til utlandet.

Mens man tidligere har hatt behandlingsstrategier for PsA basert på ekstrapolering av dokumentasjon fra RA og AS, har det de seinere år vært flere intervensjonsstudier på PsA. Med implementering av validerte diagnosekriterier vil slike studier også gi mer generaliserbare resultater. NOR-DMARD er et norsk multisenterregister for medikamentforskrivning ved ulike typer leddgikt. Dette har etterhvert blitt en av de største databaser for PsA og har gitt ny kunnskap om behandlingseffekter ved PsA (31). Betydningen av CASPAR-kriteriene innen epidemiologisk forskning er allerede fremhevet, og bør også kunne bidra til mer ensartet og korrekt diagnostisering av den enkelte pasient.

HOVEDBUDSKAP

- Psoriasisartritt har kliniske, røntgenologiske og epidemiologiske karakteristika som skiller sykdommen fra revmatoid artritt og andre revmatiske sykdommer.
- Prevalens hos voksne er 1-2/1000 uten kjønnsforskjell.
- Bruk av forskjellige sykdomskriterier utgjør feilkilde i epidemiologiske studier.
- Nye klassifikasjonskriterier (CASPAR) ventes å fasilitere videre forskning.

REFERANSER

1. Baker H. Epidemiological aspects of psoriasis and arthritis. *Br J Dermatol* 1966; **78**: 249-61.
2. Blumberg BS, Bunim JJ, Calkins E, Pirani CL, Zvaifler NJ. ARA nomenclature and classification of arthritis and rheumatism (tentative). *Arthritis Rheum* 1964; **7**: 93-7.
3. Moll JM, Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1973; **3**: 55-78.
4. Gladman DD, Shuckett R, Russell ML, Thorne JC, Schachter RK. Psoriatic arthritis (PSA) – an analysis of 220 patients. *Q J Med* 1987; **62**: 127-41.
5. Bruce IN. Psoriatic arthritis: clinical features. In: Hochberg MC, ed. *Rheumatology*. London: Elsevier, 2003: 1245.
6. Madland TM, Apalset EM, Johannessen AE, Rossebø B, Brun JG. Prevalence, disease manifestations, and treatment of psoriatic arthritis in Western Norway. *J Rheumatol* 2005; **32**: 1918-22.
7. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991; **34**: 1218-27.
8. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H. Classification criteria for psoriatic arthritis: Development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* 2006; **54**: 2665-2673.
9. Kaipiainen-Seppänen O. Incidence of psoriatic arthritis in Finland. *Br J Rheumatol* 1996; **35**: 1289-91.
10. Savolainen E, Kaipiainen-Seppänen O, Kroger L, Luosujarvi R. Total incidence and distribution of inflammatory joint diseases in a defined population: results from the Kuopio 2000 arthritis survey. *J Rheumatol* 2003; **30**: 2460-8.
11. Söderlin MK, Börjesson O, Kautiainen H, Skogh T, Leirisalo-Repo M. Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden. *Ann Rheum Dis* 2002; **61**: 911-5.
12. Svensson B, Holmström G, Lindqvist U. Development and early experiences of a Swedish psoriatic arthritis register. *Scand J Rheumatol* 2002; **31**: 221-5.
13. Loeve TJ, Gudbjornsson B, Gudjonsson JE, Valdimarsson H. Psoriatic arthritis in Reykjavik, Iceland: prevalence, demographics, and disease course. *J Rheumatol* 2007; **34**: 2082-8.

14. Shbeeb M, Uramoto KM, Gibson LE, O'Fallon WM, Gabriel SE. The epidemiology of psoriatic arthritis in Olmsted County, Minnesota, USA, 1982-1991. *J Rheumatol* 2000; **27**: 1247-50.
15. Zachariae H, Zachariae R, Blomqvist K et al. Quality of life and prevalence of arthritis reported by 5,795 members of the Nordic Psoriasis Associations. Data from the Nordic Quality of Life Study. *Acta Derm Venereol* 2002; **82**: 108-13.
16. Alenius GM, Stenberg B, Stenlund H, Lundblad M, Dahlqvist SR. Inflammatory joint manifestations are prevalent in psoriasis: prevalence study of joint and axial involvement in psoriatic patients, and evaluation of a psoriatic and arthritic questionnaire. *J Rheumatol* 2002; **29**: 2577-82.
17. Braathen LR, Botten G, Bjerkedal T. Prevalence of psoriasis in Norway. *Acta Derm Venereol Suppl* 1989; **142**: 5-8.
18. Falk ES, Vandbakk O. Prevalence of psoriasis in a Norwegian Lapp population. *Acta Derm Venereol Suppl* 1993; **182**: 6-9.
19. Mease PJ, Antoni CE, Gladman DD, Taylor WJ. Psoriatic arthritis assessment tools in clinical trials. *Ann Rheum Dis* 2005; **64**: ii49-54.
20. Baeten D, De Keyser F, Mielants H, Veys EM. Immune linkages between inflammatory bowel disease and spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 2002; **14**: 342-7.
21. Veale DJ, Ritchlin C, FitzGerald O. Immunopathology of psoriasis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2005; **64**: ii26-9.
22. McGonagle D, Lories RJ, Tan AL, Benjamin M. The concept of a "synovio-entheseal complex" and its implications for understanding joint inflammation and damage in psoriatic arthritis and beyond. *Arthritis Rheum* 2007; **56**: 2482-91.
23. Cohen MR, Reda DJ, Clegg DO. Baseline relationships between psoriasis and psoriatic arthritis: analysis of 221 patients with active psoriatic arthritis. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Sero-negative Spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 1999; **26**: 1752-6.
24. Gladman DD, Hing EN, Schentag CT, Cook RJ. Remission in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2001; **28**: 1045-8.
25. Kane D, Stafford L, Bresnihan B, FitzGerald O. A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. *Rheumatology* 2003; **42**: 1460-8.
26. Belt EA, Kaarela K, Kauppi MJ, Savolainen HA, Kautiainen HJ, Lehto MU. Assessment of mutilans-like hand deformities in chronic inflammatory joint diseases. A radiographic study of 52 patients. *Ann Rheum Dis* 1999; **58**: 250-2.
27. Han C, Robinson DW, Jr, Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2006; **33**: 2167-72.
28. Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2006; **55**: 829-35.
29. Wong K, Gladman DD, Husted J, Long JA, Farewell VT. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient clinic. I. Causes and risk of death. *Arthritis Rheum* 1997; **40**: 1868-72.
30. Bond SJ, Farewell VT, Schentag CT, Gladman DD. Predictors for radiological damage in psoriatic arthritis: results from a single centre. *Ann Rheum Dis* 2007; **66**: 370-6.
31. Heiberg MS, Kaufmann C, Rødevand E et al. The comparative effectiveness of anti-TNF therapy and methotrexate in patients with psoriatic arthritis: 6 month results from a longitudinal, observational, multicentre study. *Ann Rheum Dis* 2007; **66**: 1038-42.