

Łuszczycowe zapalenie stawów – czy uraz mechaniczny może wyzwolić zapalenie

Psoriatic arthritis – can trauma cause the inflammation

EWA POMORSKA, ANNA LEWANDOWSKA-POLAK, JOANNA SAMANTA MAKOWSKA

Klinika Reumatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Łuszczycowe zapalenie stawów jest chorobą autoimmunologiczną, przewlekłą i niejednokrotnie prowadzącą do niepełnosprawności. Dotyczy ona 44 tys. osób w Polsce i stanowi 24-41% wszystkich pacjentów z łuszczycą skóry. Z reguły łuszczycy poprzedza wystąpienie ŁZS. Objawami ŁZS są sztywność poranna ustępująca po aktywności fizycznej oraz ból stawów obwodowych i kręgosłupa. W odróżnieniu do innych chorób reumatycznych w ŁZS obserwuje się objaw dactylitis, tzn. objaw palca kielbaskowatego oraz zapalenie przyczepów ścięgniastych. Etiologia powstawania ŁZS nie jest do końca poznana. Sugeruje się, iż wystąpienie ŁZS może być spowodowane podatnością genetyczną, silnym stresem, zakażeniem bakteryjnym lub wirusowym oraz urazem mechanicznym. Od lat w doniesieniach naukowych udowodniony jest wpływ mikrourazu i urazu na rozwinięcie ŁZS. Poniższa praca ma na celu przegląd najnowszej literatury w poszukiwaniu badań potwierdzających powyższą tezę oraz zebranie opisów przypadków pacjentów, u których prawdopodobnym czynnikiem wywołującym chorobę był uraz.

Słowa kluczowe: łuszczycowe zapalenie stawów, łuszczycyca, uraz

Summary

Psoriatic arthritis is an autoimmune, chronic disease, which often leading to disability. It affects 44 thousand people in Poland and constitute 24-41% of all patients with psoriasis. Usually, psoriasis precedes the occurrence of PsA. Psoriatic arthritis symptoms are joint stiffness in the morning which disappears after physical activity and pain in joints and spine. The difference between PsA and other rheumatic diseases is tendonitis and dactylitis. The etiology of the psoriatic arthritis is not fully understood. It is suggested that the onset of PsA may be caused by genetic susceptibility, severe stress, bacterial or viral infections or mechanical trauma. For years, the impact of microtrauma and trauma on the onset of PsA has been proven in research. The aim of this study was to review the latest literature to confirm the thesis, that trauma can cause the psoriatic arthritis and to collect case reports in which trauma was the probable factor causing the PsA.

Keywords: psoriatic arthritis, psoriasis, biomechanical trauma

© *Alergia Astma Immunologia* 2019, 24 (3): 137-142

www.alergia-astma-immunologia.pl



Adres do korespondencji / Address for correspondence

Ewa Pomorska

Klinika Reumatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Ul. Pieniny 30, 92-003 Łódź

tel. 500 009 836;

e-mail: epomorska@10g.pl

Wstęp

Łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), należące do grupy spondyloartropatii jest jedną z najczęstszych chorób zapalnych stawów [1], dotyczącą w Polsce nawet 44 tys. osób [2]. Choroba ta może dotyczyć nawet 24% do 41% pacjentów z łuszczycą [3-8]. W 60% przypadków zmiany łuszczycowe skóry poprzedzają wystąpienie ŁZS [1, 9]; w większości przypadków o około 10 lat, u 20% pacjentów zmiany pojawiają się równocześnie [10]. Większym wyzwaniem diagnostycznym są sytuacje kliniczne gdy zapalenie stawów lub przyczepów ścięgniastych jest pierwszym objawem choroby. Dodatkowym wyzwaniem jest duża heterogenność obrazu klinicznego, obok zajęcia stawów obwodowych, pacjenci prezentują objawy osiowe (podobne do ZZSK), zapalenie przyczepów ścięgniastych oraz objaw dactylitis (palca kielbaskowatego) [9, 11]. Klasycznie opisano pięć postaci klinicznych wyróżniając: niesymetryczną, symetryczną - przypominającą RZS, postać z zajęciem tylko stawów międzypaliczkowych dalszych, postać osiową, w której zajęte są stawy krzyżowo-biodrowe i kręgosłup

oraz rokującą najgorzej - postać okaleczającą. Każda z postaci nieleczona może prowadzić do trwałego upośledzenia funkcji ruchowej pacjenta [1, 9, 12]. Dodatkowo pacjenci mogą prezentować również liczne objawy pozastawowe takie jak: zapalenie naczyńiówki, zapalenie kości (w postaci SAPHO) czy łuszczycę paznokci.

Zrozumienie wczesnych etapów rozwoju łuszczycowego zapalenia stawów może pomóc w zapobieganiu rozwojowi tej okaleczającej i nieradko prowadzącej do niepełnosprawności choroby [1, 9, 12] chociażby poprzez edukację pacjentów z postacią skórną lub poprzez wczesną diagnostykę i włączenie leczenia. Jedną z hipotez rozwoju łuszczycowego zapalenia stawów, która ma poparcie zarówno w badaniach eksperymentalnych na zwierzętach jak i danych klinicznych jest rola urazu lub mikrourazu w inicjacji aktywacji układu immunologicznego prowadząca do rozwoju przewlekłego zapalenia stawów.

Celem poniższego artykułu jest analiza publikacji oceniających związek urazów z rozwojem ŁZS.

Patogeneza ŁZS

Najczęstszymi lokalizacjami zapalenia u pacjentów z ŁZS są stawy oraz przyczepy ścięgnowe. Zajęcie stawów charakteryzuje zapalenie błony maziowej ze wzmocnionym unaczynieniem, infiltracją komórek zapalnych wydzielających mediatory prozapalne aktywujące synowioocyty typu B (*fibroblast-like synoviocytes*) naciekających chrząstkę i kość. Aktywacja osteoklastów wywodzących się z prekursorów monocytarnych może inicjować proces resorpcji kości i prowadzić do powstawania nadżerek [13, 14]. W ŁZS dochodzi również do aktywacji osteoblastów i tworzenia zmian wytwórczych.

Cechą odróżniającą ŁZS od reumatoidalnego zapalenia stawów jest zapalenie przyczepów ścięgniowych (występujące również w innych postaciach spondyloartropatii). Badania obrazowe za pomocą rezonansu magnetycznego sugerują, że zapalenie przyczepu ścięgniowego jest zjawiskiem poprzedzającym zapalenie w stawach [15].

Enteza czyli miejsce przyczepu ścięгна, więzadła lub torebki stawowej do kości jest regionem narażonym na jedne z największych przeciążeń w organizmie. Enteza tworzy *de facto* skomplikowany organ umożliwiający znoszenie obciążeń ale również narażony jest na wielokrotne mikrourazy w trakcie naszego życia. Wzorcowym przykładem entezi jest przyczep ścięгна Achillesa do kości piętowej. Badania obrazowe i histopatologiczne potwierdzają skomplikowaną budowę entezi nazywanej nawet czasem narządem, składającej się z chrząstki włóknistej, ścięгна, kości, poduszki tłuszczowej i kaletki wyściełanej błoną maziową. Mc Gonagle opisując na podstawie badań obrazowych i histopatologicznych strukturę przyczepu ścięgniowego stworzył pojęcie kompleksu maziówkowo-przyczepowego (*synovio-entheseal complex*) podkreślając bliskość anatomiczną różnych tkanek prowadzącą do szerzenia się zapalenia u pacjentów z ŁZS [16].

Zapalenie przyczepów ścięgniowych u pacjentów z łuszczycą może mieć przebieg subkliniczny i dotyczyć nawet 40% pacjentów [17, 18]. Również zapalenie w stawach międzypaliczkowych dalszych, często związane ze zmianami na paznokciach, jest wyrazem zapalenia przyczepu ścięgniowego [18], ponieważ podścielisko paznokcia łączy się z przyczepem torebki stawowej [20].

Fizjologicznie w przyczepie ścięgniowym nie ma naczyń ani komórek układu immunologicznego, natomiast w przypadku wystąpienia urazu na skutek zainicjowania procesów naprawczych dochodzi do waskularyzacji przyczepu, która po wygojeniu urazu wycofuje się. Wraz ze zwiększonym unaczynieniem, do przyczepu ścięgniowego napływają kolejne komórki układu immunologicznego, głównie monocyty produkujące cytokiny takie jak *IL-1*, *TNF alfa* inicjujące kaskadę zapalną. W trakcie naprawy uszkodzonego ścięгна możemy wyróżnić okres 1) zapalenia, 2) naprawy oraz 3) remodelingu [21]. Szczególną rolę w prawidłowym gojeniu wydają się pełnić subpopulacje makrofagów o działaniu przeciwzapalnym [21]. W przypadku osób zdrowych proces naprawy przebiega u większości osób bez powikłań, natomiast sugeruje się, że u osób z seronegatywnymi spondyloartropatiami może dochodzić do przedłużenia stanu zapalnego, zaburzającego proces naprawczy i przyczyniającego się następnie do szerzenia zapalenia na sąsiednie struktury np. błonę maziową stawów. Spekuluje się, że nadmierna i przedłużająca się reakcja zapalna może być wynikiem predyspozycji genetycznej lub działania czynników infekcyjnych [22-24].

Uraz mechaniczny jako czynnik wyzwalający zapalenie

Od lat udowodniano wpływ urazu na rozwinięcie chorób reumatycznych. W wielu doniesieniach mówiono o wpływie urazu na rozwój dny moczanowej [25, 26], zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa [27] i reumatoidalnego zapalenia stawów [28], lecz najlepiej udokumentowany jest związek urazu z rozwojem zapalenia stawów w ŁZS [29].

W 1876 r. Koebner opisał zjawisko wywoływania zmian łuszczycowych na skutek nawet niewielkiego uszkodzenia skóry [30]. Wieloletnia obserwacja pacjentów z łuszczycą stawów, u których uraz fizyczny poprzedzał wystąpienie zapalenia stawów nazwano głębokim zjawiskiem Koebnera [31].

Opisy przypadków klinicznych

Tabela I przedstawia zebrane opisy przypadków klinicznych u pacjentów, u których uraz mechaniczny bezpośrednio poprzedzał rozwój łuszczycowego zapalenia stawów. W literaturze opisano 16 przypadków pacjentów z ŁZS, u których czynnikiem predysponującym do wystąpienia choroby było uszkodzenie tkanek. W przeanalizowanych przypadkach wyodrębniono 11 mężczyzn i 6 kobiet [32-43]. Uraz zapoczątkowywał zapalenie stawów, u pacjentów w różnym wieku; najmłodszym opisanym pacjentem była 20-letnia kobieta [37], a najstarszym również kobieta w wieku 72 lat [34]. W 1959 roku został opisany pierwszy przypadek pacjenta, u którego uraz poprzedzał wystąpienie ŁZS. Pacjent pracował jako dekarz – w swojej pracy wielokrotnie doznał urazu poprzez uderzenie młotkiem w palce [32]. Większość opisanych pacjentów doznała urazu kończyny górnej – uraz taki miał miejsce w 10 przypadkach. U dwóch pacjentów opisywany był uraz kręgosłupa [40], który u jednego zapoczątkował rozwój postaci osiowej łuszczycowego zapalenia stawów uwidoczniona w rezonansie magnetycznym jako zmiany zapalne w stawach krzyżowo-biodrowych [40]. Wywiad rodzinny w kierunku chorób reumatycznych był dodatni w 4 opisanych przypadkach [37, 40, 42], u jednego pacjenta opisano brak chorób reumatycznych w rodzinie [32], natomiast w pozostałych przypadkach wywiad rodzinny nie był opisywany. Interesującą obserwacją jest fakt, iż w ponad połowie przypadków uraz poprzedzał nie tylko rozwój zapalenia stawów ale również rozwój zmian skórnych łuszczycowych [32, 37, 40, 41], natomiast w 6 przypadkach łuszczycy skóry pojawiła się po wypadku [33, 38-40, 42].

Badania epidemiologiczne

Potwierdzenie teorii głębokiego objawu Koebnera znajdujemy również w badaniach na większej grupie pacjentów. Jedno z pierwszych badań porównywało 138 pacjentów z łuszczycowym i 138 z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Scarpa i wsp. stwierdzili, że u 9% pacjentów z ŁZS uraz poprzedzał zapalenie stawów (w przeciągu 10 dni) i tylko u 1% pacjentów z RZS [44]. Dokładniejsze dane przyniosło badanie Thorarensen i wsp., w którym analizie poddano 70 646 pacjentów z łuszczycą z kohorty THIN (*The Health Improvement Network*) w wieku od 20 do 89 lat, zrekrutowanych w latach 1995-2013. Spośród tych pacjentów zarejestrowano 15 416 osób u których wystąpił uraz, a u 1 010 zostało wykryte ŁZS, Thorarensen i wsp. podzielili urazy na kilka kategorii: urazy stawów, kości, nerwów i skóry, wykazując iż uraz stawów i kości prowa-

Tabela I. Opisy przypadków z piśmiennictwa

Data publikacji	Grupa badana	Część ciała	Wystąpienie ŁZS/ łuszczycy skóry	Wywiad rodzinny
1959 [32]	mężczyzna, 52 l, dekarz i tokarz, wielokrotnie uderzony młotkiem w palce	prawa kończyna górna, III DIP, prawy paluch, lewa kciuk V i kciuk	brak danych	negatywny
1967 [33]	kobieta, 54 l, pracownica taśmy produkcyjnej	II, III PIP, prawa kończyna górna	8 tygodni po urazie	brak danych
1971 [34]	kobieta, 72 l, nakłucie igłą	lewa kończyna górna, III palec	kilka lat po urazie	brak danych
1990 [35]	kobieta, 40 l, upadek	lewy staw nadgarstkowy	6 lat po urazie	brak danych
1991 [36]	mężczyzna, 58 l, upadek	prawy staw barkowy	2 miesiące po urazie	brak danych
1991 [37]	kobieta, 20 l, wypadek samochodowy	staw mostkowo-obojęzyczny prawy	5 miesięcy po urazie	ojciec, dziadek
1993 [38]	mężczyzna, 45 l, upadek na kolana	stawy kolanowe	po urazie łuszczycy skóry na kolanach, miesiąc po urazie zapalnie kilku stawów	brak danych
1996 [39]	mężczyzna, 43 l	prawa kość piętowa	2 lata po urazie	brak danych
1996 [39]	mężczyzna, 50 l, upadek na dłoń	ręka lewa i prawa	1 rok po urazie	brak danych
1997 [40]	kobieta 30 l, upadek ze schodów	prawy staw skokowy	po kilku miesiącach wystąpił palec kiełbaskowaty i zapalenie kilku stawów.	brak danych
1997 [40]	mężczyzna, 40 l, upadek z wysokości	stawy nadgarstkowe, kręgosłup lędźwiowy po prawej stronie	łuszczycy skóry 4 lata po urazie w miejscach urazu, rok po urazie palce kiełbaskowate	dodatni, brak danych kto
1997 [40]	mężczyzna 23 l, wypadek na motorze	prawa ręka, III palec	po 3 latach od urazu zajęcie drobnych stawów rąk	brak danych
1997 [40]	mężczyzna 24 l, upadek ze schodów	dolny odcinek kręgosłupa	po 2 latach od urazu na MRI widoczne zmiany zapalne w st. krzyżowo-biodrowych	rodzice z zapaleniem stawów
1999 [41]	mężczyzna, 60 l, wypadek podczas rąbania drewna	lewa kończyna górna	tydzień po urazie	brak danych
2008 [42]	mężczyzna, zawodowy piłkarz	prawy staw kolanowy	rok po urazie	ojciec, babcia
2012 [43]	mężczyzna, 39 l	III i IV palec	w ciągu 2 tygodni po urazie	brak danych

dził do zwiększonego ryzyka wystąpienia ŁZS u pacjentów z łuszczycą, natomiast uraz skóry i nerwów nie miały wpływu na rozwój choroby [45]. U pacjentów z łuszczycą przebiecie urazu wiązało się z istotnie wyższym ryzykiem rozwoju ŁZS 1.32 (95% CI 1.13 to 1.54), w przypadku urazu dotyczącego kości i stawów ryzyko wynosiło odpowiednio 1.46 (95% CI 1.04 to 2.04) i 1.50 (95% CI 1.19 to 1.90).

W badaniu Pattisona przeanalizowano 125 pacjentów z ŁZS chorujących krócej niż 5 lat z postacią obwodową choroby oraz 163 pacjentów tylko z łuszczycą skóry. Pacjenci odpowiedzieli na pytania dotyczące czynników środowiskowych poprzedzających wystąpienie ŁZS. Uraz wymagający interwencji lekarskiej był istotnie częściej zgłaszany przez pacjentów z ŁZS (14,9%), niż u osób z łuszczycą (7,9%) [46].

Do kolejnego badania ankietowego Eder i wsp. włączyli 159 pacjentów z ŁZS i 159 osób z łuszczycą skóry. Do czynników środowiskowych związanych z wyższym ryzykiem zachorowania na ŁZS należały: praca zawodowa związana z podnoszeniem ciężkich przedmiotów (OR 2,9; 1,61-5,27), infekcje wymagające leczenia antybiotykami (OR 1,7; 1,03-2,77). W badaniu nie zaobserwowano różnic pomiędzy grupami jeżeli chodzi o częstość wypadków samochodowych lub złamań ale pacjenci z ŁZS istotnie częściej doznali innego rodzaju urazów (w tym zacięcia, upadków, oparzeń oraz ran płytkich i penetrujących) (OR 2,1; 1,1-4,01.) [47].

W powyższych badaniach zwrócono uwagę głównie na duże, raportowane urazy mechaniczne, ale przecież w ciągu naszego życia narażeni jesteśmy również wielokrotnie na mikrourazy i przeciążenia związane z pracą za-

wodową i sportem. Zhou i wsp. dokonali analizy kohorty 307 pacjentów z ŁZS trwającym powyżej 10 lat, których praca wymaga wielokrotnie powtarzanych ruchów ręką. U pacjentów brane pod uwagę były wszystkie wykonywane prace płatne od ukończenia 18. roku życia. Z ich pracy można wnioskować, iż pacjenci wykonujący prace wymagające wykonywania powtarzalnych, manualnych ruchów dłonią są narażeni na większe uszkodzenia stawów obwodowych widoczne w klasycznych zdjęciach rentgenowskich [48]. Co ciekawe nie zauważono związku między obciążeniami zawodowymi a progresją zmian osiowych. Badanie to pokazuje, że uraz nie tylko może inicjować proces zapalny w ŁZS ale również sprzyjać szybszej progresji choroby.

Natomiast Punzi i wsp. w swojej publikacji próbowali wykazać różnice jakie występują pomiędzy ŁZS zapoczątkowanym przez uraz mechaniczny, a ŁZS wywołanym przez inne czynniki. Do badania włączono 25 pacjentów z pourazowym oraz 275 osób z nie pourazowym ŁZS.

Wyniki kliniczne i laboratoryjne u pacjentów z pourazowym ŁZS różniły się od tych z ŁZS bez urazu tylko w pierwszej fazie ostrej choroby (sześć miesięcy od zachorowania), przebieg kliniczny u pacjentów po urazie był bardziej ostry, stwierdzano nie tylko podwyższone wartości białka ostrej fazy CRP świadczące o systemowym zapaleniu ale również lokalna synteza *IL-6* w stawach objętych zapaleniem była wyższa. Jednak w dalszym okresie obserwacji obie grupy charakteryzował porównywalny przebieg kliniczny [27].

Otyłość może również przyczyniać się do zwiększonych obciążeń, zwłaszcza stawów kończyn dolnych. W badaniu Li i wsp. stwierdzono, że ryzyko zachorowania na ŁZS rośnie przy zwiększeniu BMI. W porównaniu do osób o prawidłowym BMI, osoby z BMI pomiędzy 25-29 miały ryzyko zachorowania prawie 2-krotnie większe a u osób z BMI powyżej 35 ryzyko to wzrastało ponad 6-krotnie [49]. Również badania interwencyjne pacjentów z otyłością i ŁZS mogą wskazywać na rolę obciążeń w progresji ŁZS. W wyniku redukcji masy ciała po zastosowanej diecie (średnia reedukacja masy o 18 kg) obserwowano zmniejszenie liczby bolesnych i tkliwych stawów, zmniejszenie wartości CRP oraz obniżenie wskaźników złożonych takich jak BSA czy wskaźnik zapalenia przyczepów z Leeds [50].

Należy podkreślić, że nie wszystkie prace jednoznacznie potwierdzają związek urazu z rozwojem ŁZS. Thumboo i wsp. na bazie *Rochester Epidemiology Project* analizowali 60 pacjentów z ŁZS i 120 z łuszczycą. Uraz został zdefiniowany jako wypadek, złamanie, skręcenie, zwichnięcie, przebyta operacja lub poparzenie, w badaniu analizowano okres 2 lat poprzedzający zapalenie stawów. W badaniu tym częstość urazu w grupie, która rozwinęła ŁZS i wśród pacjentów tylko z łuszczycą skóry była porównywalna [51].

Badania na modelach mysich

Dane kliniczne wskazują, że jedną z przyczyn indukujących zapalenie przyczepów ścięgniastych w spondyloartropatiach (w tym w ŁZS) jest stres mechaniczny. Badania z Gandawy dostarczyły podstaw do poparcia tej hipotezy.

Badacze analizowali rozwój zapalenia przyczepów u myszy transgenicznych ($TNF^{\Delta ARE}$), które charakteryzowała nadmierna produkcja TNF. Myszy ($TNF^{\Delta ARE}$) rozwijały nie tylko zapalenie stawów, ale także zapalenie w przyczepach ścięgniastych w ścięgnach obwodowych np. ścięgno Achillesa i w stawach krzyżowo-biodrowych, prezentując klasyczny obraz spondyloartropatii. Część myszy mogła biegać wolno w klatce podczas gdy druga grupa badana była podwieszona za ogon aby uniknąć obciążenia kończyny. W powyższym modelu mysim zapalenie stawów rozwinęło się tylko u tych myszy, które obciążały kończyny. Ci sami badacze na innym mysim modelu udowodnili, że podwieszenie za ogon, spowalnia rozwój entezofitów oraz zmniejsza nasilenie procesu zapalnego a wielkość entezofitu korelowała z ciężkością zapalenia [52].

Aby udowodnić, że uraz predysponuje do wystąpienia zapalenia stawów w miejscu uszkodzenia tkanek Cambre i wsp. w swojej publikacji przeprowadzili szereg badań anatomicznych, mechanicznych i laboratoryjnych na myszach. Zidentyfikowali także obszary podatne na urazy, w których z większą łatwością może wystąpić zapalenie stawów. Regiony te to CCM i połączenie klinowe I-MTI, ze względu na przyleganie i wiele punktów stykowych dla ścięgien, w związku z tym miejsca te najbardziej narażone są na uszkodzenie mechaniczne spowodowane zginaniem, tarciem oraz nadmiernym rozciąganiem [53, 54].

Lories i wsp. zaproponowali 3 etapy rozwoju ŁZS: 1) faza inicjacji wywołana przez uraz mechaniczny dotyczący najczęściej kompleksu przyczepowo-maziówkowego (*entheso-synovial complex*), 2) faza amplifikacji zapalenia, w której biorą głównie udział komórki odpowiedzi nieswoistej (komórki dendrytyczne) ale również komórki Th17 oraz faza 3) destrukcji stawowej, gdzie dochodzi do trwałego uszkodzenia struktur stawowych, w fazie tej dochodzi do tworzenia zarówno zmian litycznych (wynikających z aktywacji przez cytokiny produkowane przez makrofagi TNF, *IL-1* czy RANKL osteoklastów) oraz zmian wytwórczych (indukowanych przez *IL-22*, która prowadzi do zwiększonej ekspresji białek Wnt i BMP) [55].

Podsumowanie

Wiele danych epidemiologicznych popartych badaniami na modelach mysich wskazuje na bezpośredni związek urazów i mikrourazów oraz obciążeń z rozwojem zapalenia stawów u pacjentów z łuszczycą. Dodatkowo mikrourazy związane z pracą zawodową mogą prowadzić do szybszej progresji zmian destrukcyjnych u pacjentów. Zrozumienie patomechanizmu tego zjawiska wymaga jeszcze dalszych badań, być może u pacjentów z ŁZS dochodzi do nieprawidłowego gojenia mikrourazów. Dodatkową nierozstrzygniętą kwestią pozostaje ocena efektywności prewencji rozwoju ŁZS u pacjentów z chorobą skóry pod postacią redukcji masy ciała, unikania ekspozycji zawodowej (dźwiganie). Konieczne są również dalsze badania, które pozwoliłyby dokładniej określić jakie urazy szczególnie predysponują do rozwoju ŁZS.

Piśmiennictwo

- Lloyd P, Ryan C, Menter A. Psoriatic Arthritis: An Update Arthritis 2012; 2012: 176298.
- Bajorek M, Zabłocka-Żytka L, Zientek M. Ja Pacjent 2017, Perspektywa Pacjentów na Stan Opieki Reumatologicznej w Polsce. Zmajmy się razem. Ogólnopolskie Stowarzyszenie Młodych z Zapalnymi Chorobami Tkanki Łącznej. Warszawa 2017: 11.
- Brzezińska O, Łuczak A, Małecki D, et al. Ocena dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego wśród pacjentów z łuszczycą. Alergia Astma Immunologia 2018, 23: 46-53.
- Ogdie A, Weiss P. The Epidemiology of Psoriatic Arthritis. Rheum Dis Clin North Am 2015; 41: 545-68.
- Kerschbaumer A, Fenzl K, Erlacher L, et al. An overview of psoriatic arthritis – epidemiology, clinical features, pathophysiology and novel treatment targets. Wien Klin Wochenschr 2016; 128:791-5.
- Coates LC, Aslam T, Al Balushi F, et al. Comparison of three screening tools to detect psoriatic arthritis in patients with psoriasis (CONTEST study). Br J Dermatol 2013; 168: 802-7.
- Haroon M, Kirby B, FitzGerald O. High prevalence of psoriatic arthritis in patients with severe psoriasis with suboptimal performance of screening questionnaires. Ann Rheum Dis 2013; 72: 736-40.
- Walsh JA, Callis Duffin K, Krueger GG, et al. Limitations in Screening Instruments for Psoriatic Arthritis: a Comparison of Instruments in Patients with Psoriasis. J Rheumatol 2013; 40: 287-93.
- Gottlieb A, Merola JF. Psoriatic arthritis for dermatologists. J Dermatol Treat 2019; 24: 1-18.
- Jones SM, Armas JB, Cohen MG, et al. Psoriatic arthritis: outcome of disease subsets and relationship of joint disease to nail and skin disease. Br J Rheumatol 1994; 33: 834-9.
- McGonagle D, Tan AL, Watad A, et al. Pathophysiology, assessment and treatment of psoriatic dactylitis. Nature Reviews Rheumatology, 2019; 15: 113-22.
- Belasco J, Wei N. Psoriatic Arthritis: What is Happening at the Joint? Rheumatol Ther 2019; 6.
- Kruithof E, Baeten D, De Rycke L, et al. Synovial histopathology of psoriatic arthritis, both oligo- and polyarticular, resembles spondyloarthropathy more than it does rheumatoid arthritis. Arthritis Res Ther 2005; 7: R569-80.
- Veale DJ, Fearon U. What makes psoriatic and rheumatoid arthritis so different? RMD Open 2015; 28: e000025.
- Narváez J, Narváez JA, de Albert M, et al. Can magnetic resonance imaging of the hand and wrist differentiate between rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis in the early stages of the disease? Semin Arthritis Rheum 2012; 42: 234-45.
- McGonagle D, Lories RJ, Tan AL, et al. The concept of a "synovio-enthesal complex" and its implications for understanding joint inflammation and damage in psoriatic arthritis and beyond. Arthritis Rheum 2007; 56: 2482-91.
- Gisondi P, Tinazzi I, El-Dalati G, et al. Lower limb enthesopathy in patients with psoriasis without clinical signs of arthropathy: a hospital-based case-control study. Ann Rheum Dis 2008; 67: 26-30.
- Emad Y, Ragab Y, Bassyouni I, et al. Enthesitis and related changes in the knees in seronegative spondyloarthropathies and skin psoriasis: magnetic resonance imaging case-control study. J Rheumatol 2010; 37: 1709-17.
- Tan AL, Benjamin M, Toumi H, et al. The relationship between the extensor tendon enthesis and the nail in distal interphalangeal joint disease in psoriatic arthritis--a high-resolution MRI and histological study. Rheumatology (Oxford) 2007; 46: 253-6.
- Perrin C. Nail Anatomy, Nail Psoriasis, and Nail Extensor Enthesitis Theory: What Is the Link? Am J Dermatopathol 2019; 41: 399-409.
- Zumstein MA, Lädermann A, Raniga S, et al. The biology of rotator cuff healing. Orthop Traumatol Surg Res 2017; 103: S1-S10.
- Debusschere K, Cambré I, Gracey E, et al. Born to run: The paradox of biomechanical force in spondyloarthritis from an evolutionary perspective. Best Pract Res Clin Rheumatol 2017; 31: 887-94.
- Benjamin M, McGonagle D. The enthesis organ concept and its relevance to the spondyloarthropathies. Adv Exp Med Biol 2009; 649: 57-70.
- Matmati M, Jacques P, Maelfait J, et al. A20 (TNFAIP3) deficiency in myeloid cells triggers erosive polyarthritis resembling rheumatoid arthritis. Nat Genet 2011; 43: 908-12.
- Roddy E. Revisiting the pathogenesis of podagra: why does gout target the foot? J Foot Ankle Res 2011; 4: 13.
- Simkin PA. The pathogenesis of podagra. Ann Intern Med 1977; 86: 230-3.
- Punzi L, Pianon M, Bertazzolo N, et al. Clinical, laboratory and immunogenetic aspects of post-traumatic psoriatic arthritis: a study of 25 patients. Clin Exp Rheumatol 1998; 16: 277-81.
- Söderlin MK, Bergsten U, Svensson B. Patient-reported events preceding the onset of rheumatoid arthritis: possible clues to aetiology. Musculoskeletal Care 2011; 9: 25-31.
- Olivieri I, Padula A, D'Angelo S, et al. Role of trauma in psoriatic arthritis. J Rheumatol 2008; 35: 2085-7.
- Köbner H. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. Vienna 1876; 8: 559-61.
- Hsieh J, Kadavath S, Efthimiou P. Can traumatic injury trigger psoriatic arthritis? A review of the literature. Clin Rheumatol 2014; 33: 601-8.
- Buckley WR, Raleigh RL. Psoriasis with acro-osteolysis. N Engl J Med 1959; 261: 539-41.
- Williams KA, Scott JT. Influence of trauma on the development of chronic inflammatory polyarthritis. Ann Rheum Dis 1967; 26: 532-7.
- Miller JL, Soltani K, Tourtellotte CD. Psoriatic acro-osteolysis without arthritis. A case study. J Bone Joint Surg Am 1977; 53: 371-4.
- Langevitz P, Buskila D, Gladman DD. Psoriatic arthritis precipitated by physical trauma. J Rheumatol 1990; 17: 695-7.
- Goupille P, Soutif D, Valat JP. Psoriatic arthritis precipitated by physical trauma. J Rheumatol 1991; 18: 633.
- Olivieri I, Gemignani G, Christou C, et al. The triggering role of physical injury in the onset of peripheral arthritis in seronegative spondyloarthropathy. Rheumatol Int 1991; 10: 251-3.
- Doury P. Psoriatic arthritis with physical trauma. J Rheumatol 1993; 20: 1629.
- Thomachot B, Lafforgue P, Acquaviva PC. Post-traumatic psoriatic arthritis. 2 cases. Presse Med 1996; 25: 21-4.
- Sandorfi N, Freundlich B. Psoriatic and seronegative inflammatory arthropathy associated with a traumatic onset: 4 cases and a review of the literature. J Rheumatol 1997; 24: 187-92.
- Padula A, Belsito F, Barozzi L, et al. Isolated tenosynovitis associated with psoriasis triggered by physical injury. Clin Exp Rheumatol 1999; 17: 103-4.
- Brophy RH, MacKenzie CR, Gamradt SC, et al. The diagnosis and management of psoriatic arthritis in a professional football player presenting with a knee effusion: a case report. Clin J Sport Med 2008; 18: 369-71.
- Taylor-Gjevrev RM, Nair B, Gjevrev J, et al. Trauma and psoriatic arthritis: is there a relationship? Can Fam Physician 2012; 58: e636-40.
- Scarpa R, Del Puente A, di Girolamo C, et al. Interplay between environmental factors, articular involvement, and HLA-B27 in patients with psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis 1992; 51: 78-9.
- Thorarensen SM, Lu N, Ogdie A, et al. Physical trauma recorded in primary care is associated with the onset of psoriatic arthritis among patients with psoriasis. Ann Rheum Dis 2017; 76: 521-5.

46. Pattison E, Harrison BJ, Griffiths CE, et al. Environmental risk factors for the development of psoriatic arthritis: results from a case-control study. *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 672-6.
47. Eder L, Law T, Chandran V, et al. Association between environmental factors and onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011; 63: 1091-7.
48. Zhou W, Chandran V, Cook R, et al. The association between occupational-related mechanical stress and radiographic damage in psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2019; 48: 638-43.
49. Li W, Han J, Qureshi AA. Obesity and risk of incident psoriatic arthritis in US women. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: 1267-72.
50. Klingberg E, Bilberg A, Björkman S, et al. Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: an interventional study. *Arthritis Res Ther* 2019; 21: 17.
51. Thumboo J, Uramoto K, Shbeeb MI, et al. Risk factors for the development of psoriatic arthritis: a population based nested case control study. *J Rheumatol* 2002; 29: 757-62.
52. Jacques P, Lambrecht S, Verheugen E, et al. Proof of concept: enthesitis and new bone formation in spondyloarthritis are driven by mechanical strain and stromal cells. *Ann Rheum Dis* 2014; 73: 437-45.
53. Cambré I, Gaublomme D, Burssens A, et al. Mechanical strain determines the site-specific localization of inflammation and tissue damage in arthritis. *Nat Commun* 2018; 9: 4613.
54. Ritter S, Moore M. The relationship between lateral ankle sprain and ankle tendinitis in ballet dancers. *J Dance Med Sci* 2008; 12: 23-31.
55. Lories RJ, de Vlam K. Is psoriatic arthritis a result of abnormalities in acquired or innate immunity? *Curr Rheumatol Rep* 2012; 14: 375-82.