

## · 标准与规范 ·

# 中国关节病型银屑病(银屑病关节炎)诊疗指南(2026 版)

中国医师协会皮肤科医师分会 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会

通信作者:史玉玲,同济大学附属皮肤病医院皮肤科,上海 200443, Email: shiyuling1973@tongji.edu.cn;戴生明,上海交通大学医学院附属第六人民医院风湿免疫科,上海 200233, Email: shengmingdai@163.com;张卓莉,北京大学第一医院风湿免疫科,北京 100034, Email: zhuoli.zhang@126.com;顾军,南京医科大学附属苏州医院皮肤科,苏州 215123, Email: gujun79@163.com

**【摘要】** 关节病型银屑病亦称银屑病关节炎(PsA),是一种临床异质性较强的系统性炎症性疾病,其不仅累及皮肤,出现红斑鳞屑等特征性银屑病皮损,还可侵犯关节,引发关节疼痛、肿胀、僵硬及功能障碍,严重影响患者生活质量。为制订符合国际指南制订标准与中国临床实践的诊疗指南,中国医师协会皮肤科医师分会联合中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会发起,围绕我国PsA诊疗中的14个关键临床问题,形成了基于循证医学的推荐意见。本指南系统梳理了国内外PsA诊疗进展,涵盖疾病诊断、病情评估、治疗策略、共病管理及特殊人群用药等多个方面,旨在提高我国PsA的整体诊疗水平,改善患者预后。

**【关键词】** 关节炎; 银屑病; 诊断; 指南

**基金项目:**国家重点研发计划(2023YFC2508106);国家自然科学基金(82430101、82273510);上海市教育委员会创新计划(2025GDZKZD06);上海市皮肤病学研究中心(2023ZZ02017);上海申康医院发展中心市级医院诊疗技术推广及优化管理项目(SHDC22024246);上海临床队列(SHDC2025CCS013)

**实践指南注册:**国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2023C304)

## Guideline for the diagnosis and treatment of psoriasis arthropathica (psoriatic arthritis) in China (2026 edition)

China Dermatologist Association; Chinese Dermatovenereology Society of Integrative Medicine

Corresponding authors: Shi Yuling, Department of Dermatology, Shanghai Skin Disease Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai 200443, China, Email: shiyuling1973@tongji.edu.cn; Dai Shengming, Department of Rheumatology and Clinical Immunology, Shanghai Sixth People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200233, China, Email: shengmingdai@163.com; Zhang Zhuoli, Department of Rheumatology and Clinical Immunology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China, Email: zhuoli.zhang@126.com; Gu Jun, Department of Dermatology, the Affiliated Suzhou Hospital of Nanjing Medical University, Suzhou 215123, China, Email: gujun79@163.com

**【Abstract】** Psoriasis arthropathica, also known as psoriatic arthritis (PsA), is a highly heterogeneous systemic inflammatory disease. In addition to involving the skin with characteristic

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20251009-02589

收稿日期 2025-10-09 本文编辑 王培琳

引用本文:中国医师协会皮肤科医师分会,中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会.中国关节病型银屑病(银屑病关节炎)诊疗指南(2026版)[J].中华医学杂志,2026,106(24):2414-2440. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20251009-02589.



中华医学杂志社

Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



psoriatic lesions such as erythematous scaly plaques, it may also affect the joints, leading to joint pain, swelling, stiffness, and functional impairment, thereby substantially reducing patients' quality of life. To develop clinical practice guidelines that align with international standards for guideline development while reflecting Chinese clinical practice, the China Dermatologist Association, in collaboration with the Chinese Dermatovenereology Society of Integrative Medicine, initiated a guideline project focusing on 14 key clinical questions in the diagnosis and management of PsA in China. Evidence-based recommendations were formulated accordingly. This guideline systematically reviews recent domestic and international advances in the diagnosis and treatment of PsA, and covers diagnosis, disease activity assessment, therapeutic strategies, comorbidity management, and pharmacotherapy in special populations. The guideline aims to improve the overall standard of PsA diagnosis and management in China and ultimately enhance patient outcomes.

【Key words】 Arthritis; Psoriasis; Diagnosis; Guidelines

**Fund program:** National Key Research and Development Program of China (2023YFC2508106); National Natural Science Foundation of China (82430101, 82273510); Innovation Program of Shanghai Municipal Education Commission (2025GDZKZD06); Shanghai Dermatology Research Center (2023ZZ02017); Shanghai Hospital Development Center (SHDC22024246); Clinical Cohort Shanghai (SHDC2025CCS013)

**Practice guideline registration:** Practice Guideline Registration for Transparency (PREPARE-2023C304)

关节病型银屑病(psoriasis arthropathica), 又称银屑病关节炎(psoriatic arthritis, PsA), 是一种临床表现高度异质性、慢性进展的炎症性疾病。其不仅是银屑病的特殊亚型, 累及皮肤与关节, 还可伴发全身多系统受累, 严重影响患者的身心健康与社会功能<sup>[1]</sup>。流行病学数据显示, 全球银屑病患者中 PsA 的总体患病率约为 17.58%, 我国银屑病患者中 PsA 患病率约为 10.4%<sup>[2-3]</sup>。尽管受地域、人口学特征、年龄及病程等因素影响, 不同研究的患病率存在一定差异, 但总体趋势显示, PsA 患病率随银屑病病程延长而逐渐升高。

PsA 早期关节症状常较隐匿, 且缺乏特异性诊断方法, 加之医患双方对疾病整体认识不足, 导致其早期筛查不足与诊断延迟<sup>[4]</sup>。目前认为, PsA 是一种在遗传、环境等多因素共同作用下, 由免疫介导的慢性、进展性炎症性疾病, 但其确切病因与发病机制尚未完全阐明。近年研究揭示, 致病性 CD8<sup>+</sup> 记忆 T 细胞、肿瘤坏死因子- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) 和白细胞介素 (interleukin, IL)-23 介导的辅助性 T 细胞 (T helper cell, Th) 17 通路激活可能参与了 PsA 的发生与发展<sup>[5]</sup>。

近年来, 欧洲抗风湿病联盟 (European League Against Rheumatism, EULAR)、银屑病和 PsA 研究与评估组 (Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis, GRAPPA) 等国际权威学术组织不断更新 PsA 的诊疗共识与指南, 我国发布的《中国关节病型银屑病诊疗共识 (2020 版)》亦为临床实践提供了重要参考<sup>[6-8]</sup>。随着国内新药

陆续获批, 制订符合我国国情、融合最新循证医学证据的 PsA 临床诊疗指南尤为必要。为此, 由中国医师协会皮肤科医师分会与中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会共同牵头, 严格遵循循证临床实践指南的制订方法与流程, 整合当前最佳证据、临床经验并兼顾我国患者偏好与价值观, 制订《中国关节病型银屑病 (银屑病关节炎) 诊疗指南 (2026 版)》(以下简称“本指南”), 旨在为临床医师提供明确、实用的指导, 从而全面提升我国 PsA 的诊疗水平, 最终改善患者预后。

## 第一部分 指南制订方法

### 一、指南制订发起机构

本指南由中国医师协会皮肤科医师分会与中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会于 2023 年 7 月联合发起。由兰州大学基础医学院循证医学中心提供方法学支持。

### 二、指南制订工作组

本指南成立了多学科专家组, 主要由皮肤科、风湿免疫科、医学影像科、超声医学科、消化内科、内分泌科、心血管内科等多个专业领域的专家组成。工作组包含首席方法学专家 (1 位)、专家组 (58 位)、证据评价组 (35 位)、秘书组 (3 位) 及外审组 (3 位)。其中, 首席方法学专家负责证据评价方法学的制订; 共识专家组负责确定指南的范围与临床问题, 形成并审定推荐意见; 证据评价组主要负责检索、筛选、证据评价及撰写推荐意见; 秘书组负



责指南全文的撰写与校对;外审组负责指南的学术指导与最终审阅。所有工作组成员均声明不存在与本指南相关的利益冲突。

### 三、指南注册与计划书撰写

本指南已于国际实践指南注册与透明化平台(<http://www.guidelines-registry.org>)完成注册(注册号:PREPARE-2023C304),且指南计划书已正式定稿。指南的制订严格遵循推荐意见分级评估、制订及评价(Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation, GRADE)体系,并依据国际实践指南报告规范(Reporting Items for Practice Guidelines in Healthcare, RIGHT)进行撰写。

### 四、指南使用者与应用的目标人群

本指南供皮肤科医师、风湿免疫科医师及从事 PsA 临床诊疗和管理的相关专业人员使用。本指南应用的目标人群为 PsA 患者以及 PsA 高危人群。

### 五、临床问题的遴选和确定

秘书组首先通过系统检索国内外已发表的指南、共识和系统评价,并结合部分临床专家的建议,初步拟定了 35 个临床问题。随后,邀请 62 位从事 PsA 诊疗的临床医师对上述临床问题的重要性进行评分,共经过两轮匿名问卷投票。经专家组集体讨论,最终确定了本指南拟解决的 14 个核心临床问题。

### 六、证据检索

证据评价组对最终纳入的临床问题和结局指标,遵循人群、干预、对照和结局(population, intervention, comparison and outcome, PICO)原则进行解构,并制定检索策略。系统检索了 PubMed、Cochrane Library、中国知网数据库及中国生物医学文献数据库等数据库。检索词主要围绕 PsA 临床诊疗和最新学术进展的相关词汇,采用主题词与自

由词相结合的方式进行搜索。文献纳入类型主要包括系统评价、荟萃分析、随机对照试验(randomized controlled trial, RCT)、队列研究、病例对照研究、病例系列及流行病学调查等。检索时间范围设定为 1973 年 1 月至 2026 年 4 月。

### 七、证据评价与推荐意见分级

证据评价组采用系统评价方法学质量评价工具(a measurement tool to assess systematic reviews, AMSTAR)对纳入的系统评价、荟萃分析进行方法学质量评价<sup>[9]</sup>。随后,运用 GRADE 分级对证据体进行分级,并形成推荐意见<sup>[10]</sup>(表 1)。对于部分缺乏直接证据支持的临床问题,推荐意见主要基于专家临床经验,通过专家共识调研形成。对于缺乏直接证据支持但专家组一致认为对临床实践具有重要指导意义的推荐意见,本指南将其标注为“良好实践声明”(good practice statement, GPS),并同时报告专家一致同意率。

### 八、推荐意见的形成

专家组基于证据总结表,结合我国患者的偏好与价值观、干预措施的成本和利弊,形成了初步推荐意见。指南工作组采用德尔菲法形成共识,根据具体临床问题相关的专业背景和研究方向,从指南专家组中遴选相关领域专家参与匿名投票及多轮意见征询。该意见于 2024 年 11 月 13 日启动第一轮德尔菲调查,对于第一轮未达成共识(共识度<80%)的条目,于 2024 年 11 月 30 日召开专家讨论会并进行修订。修订后的推荐意见再次经第二轮德尔菲调查,最终所有临床问题的推荐意见均达成共识(共识度≥80%)。

### 九、指南的推广与更新

本指南发布后,将通过以下方式进行推广和传播:(1)在全国学术会议上进行介绍及解读;(2)借助中国医师协会皮肤科医师分会及中国中西医结合

表 1 GRADE 证据质量与推荐强度分级

| 项目     | 内容                              |
|--------|---------------------------------|
| 证据质量分级 |                                 |
| 高(A)   | 非常有把握:观察值接近真实值                  |
| 中(B)   | 对观察值有中等把握:观察值有可能接近真实值,但亦有可能差别很大 |
| 低(C)   | 对观察值的把握有限:观察值可能与真实值有很大差别        |
| 极低(D)  | 对观察值几乎无把握:观察值与真实值可能有极大差别        |
| 推荐强度分级 |                                 |
| 强(1)   | 明确显示干预措施利大于弊或弊大于利               |
| 弱(2)   | 利弊不确定或无论质量高低的证据均显示利弊相当          |

注:GRADE 为推荐意见分级的评估、制订及评价



合学会皮肤性病专业委员会的继续教育平台有计划地在全国范围内组织皮肤科临床医务工作者学习并正确使用指南相关内容;(3)通过微信公众号、优麦医生等网络平台进行传播。指南秘书组将持续监测相关文献,并根据国际指南更新方法学,计划每3~5年进行定期更新。

## 第二部分 临床问题和推荐意见

### 一、PsA 的评估诊断

#### 临床问题 1: 如何进行 PsA 的早期诊断?

**推荐意见 1:** 推荐对所有银屑病患者主动问诊有无肌肉骨骼关节疼痛(1B);建议常规应用银屑病患者早期关节炎筛查问卷(early arthritis for psoriatic patients, EARP)或银屑病流行病学筛查工具(psoriasis epidemiology screening tool, PEST)进行早期 PsA 筛查(2C);甲受累、肥胖、银屑病皮损受累严重、PsA 家族史是银屑病患者发生 PsA 的危险因素(1B);应用高频超声筛查外周关节炎和附着点炎有助于 PsA 的早期诊断(2B)。

**推荐意见说明:** 肌肉骨骼症状,尤其是疼痛,是 PsA 最常见的临床表现之一,多数患者在疾病初期即已显现<sup>[11]</sup>。研究证实,疼痛不仅是 PsA 的强预测因子,也与患者预后密切相关<sup>[12-14]</sup>。因此,在临床实践中,建议对所有银屑病患者常规问诊关节疼痛情况,有助于 PsA 的早期识别与高效筛查。

由于早期 PsA 易被漏诊,应用筛查问卷有助于识别潜在患者,降低漏诊风险。目前,关于 PsA 筛查问卷的研究多为诊断性试验,旨在评估与比较不同问卷的诊断效能;然而,受限于问卷种类繁多及各研究在设计与人群纳入上的异质性,其结果缺乏直接可比性。基于我国银屑病人群的数据,目前仅 EARP 与 PEST 两种问卷完成了临床验证,并确立了各自的最佳临界值及相应的敏感度与特异度。鉴于上述两种问卷条目精简,兼具循证基础与操作便捷性,更适合作为常规筛查工具在临床推广应用<sup>[15]</sup>。

2023 年 EULAR 专家组指出,甲受累、肥胖、银屑病严重程度及 PsA 家族史是 PsA 发生的长期危险因素,而关节痛和影像学异常(如附着点炎、滑膜炎)被视为短期危险因素<sup>[16]</sup>。多项原始研究及系统评价也支持上述观点<sup>[17-20]</sup>。EULAR 指南进一步明确,亚临床 PsA 是指银屑病患者存在关节痛和(或)影像学异常,但尚未出现临床可察的滑膜炎体

征<sup>[16]</sup>。这一定义提示,肌肉骨骼的炎症过程可能在典型症状显现之前即已启动,识别这一阶段对实现早期干预、延缓疾病进展具有重要意义。附着点炎作为 PsA 的特征性病变之一,已被多项研究证实是银屑病进展为 PsA 的重要危险因素<sup>[16, 21-22]</sup>。因此,对银屑病患者进行附着点炎筛查,有助于识别亚临床关节炎。本指南推荐将附着点炎筛查纳入银屑病患者常规评估体系,并建议对远端指(趾)间关节、足底筋膜和跟腱等关键部位进行高频超声检查,以提高 PsA 的早期识别与诊断效能<sup>[23-24]</sup>。大量研究证实,高频超声是 PsA 筛查、早期诊断及病情监测的重要工具,可有效识别 PsA 及其亚临床病变。目前超声诊断 PsA 的声像图特征、敏感度及特异度在不同研究中存在较大异质性<sup>[25-26]</sup>;同时,超声检查需覆盖多个关节部位,且对操作者经验依赖性较强,因此在临床实践中广泛推行仍面临一定挑战。

**临床问题 2:** 银屑病患者出现肌肉骨骼关节疼痛是否就可诊断为 PsA?

**推荐意见 2:** 银屑病患者出现肌肉骨骼关节疼痛不一定都能诊断为 PsA;在 PsA 诊断成立前,应详细采集病史、认真查体、完善相关辅助检查,与其他骨关节疾病和软组织风湿症进行必要的鉴别诊断。(GPS, 共识度:100%)

**推荐意见说明:** 研究表明,约 75% 的 PsA 患者首先出现银屑病皮损,平均 5~10 年后进展为关节炎;约 15% 的患者关节炎先于皮损出现,另有约 10% 的患者二者几乎同时发生<sup>[1, 27-28]</sup>。需要注意的是,银屑病患者出现肌肉骨骼关节疼痛不一定均由 PsA 引起,该类人群罹患骨关节炎的风险高于普通人群,合并纤维肌痛综合征的风险亦显著升高<sup>[29-31]</sup>。因此,在评估关节症状时,需警惕这些共病的可能性,及其与 PsA 症状的叠加效应<sup>[32]</sup>。PsA 的临床表现具有高度异质性和动态演变特点。Moll 和 Wright<sup>[33]</sup>最早将其分为五种临床表型:远端指间关节炎型、少关节炎型、多关节炎型、中轴(脊柱炎)型和残毁型。随着对疾病认识的深入,2015 年 GRAPPA 共识依据受累部位,将 PsA 的临床表现进一步划分为外周关节炎、中轴关节炎、附着点炎、指(趾)炎以及皮肤和甲病变<sup>[34]</sup>。临床实践中,PsA 临床表型可随病程发生转换,例如从少关节型进展为多关节型,或由外周关节炎发展为中轴关节炎。鉴于 PsA 关节受累表现的多样性,其鉴别诊断需结合具体受累部位进行:(1)远端指间关节



受累:需与手骨关节炎相鉴别;(2)单个外周关节受累:需与骨关节炎、反应性关节炎、痛风、白塞病相关关节炎、炎症性肠病相关关节炎、感染性关节炎、创伤性关节炎等鉴别;(3)对称性或近端指间关节受累:需重点与类风湿关节炎、骨关节炎鉴别;(4)中轴关节炎:需与强直性脊柱炎、腰椎间盘突出症、骶髂关节致密性骨炎等鉴别。具体鉴别要点见表2。

综上,对银屑病患者伴发的关节症状,应综合病史、体格检查及影像学结果进行全面评估,在识别PsA典型特征的同时,也需注意共病及与其他关节疾病的鉴别诊断,以提高诊断准确性。

**临床问题3:**是否推荐采用银屑病关节炎分类标准(classification criteria for psoriatic arthritis, CASPAR)诊断PsA?

**推荐意见3:**推荐采用CASPAR标准诊断PsA,但应警惕该标准有一定的误诊率和漏诊率。(GPS, 共识度:100%)

**推荐意见说明:**自1973年以来,多个PsA的诊断或分类标准相继被提出,包括Moll和Wright标准(1973年)、Bennett标准(1979年)、Vasey-Espinoza标准(1984年)、Gladman标准(1987年)、修订的欧洲脊柱关节病研究组(ESSG)标准(1991年)、修订的McGonagle标准(1999年)、Fournie标准(1999年),以及2006年发布的CASPAR标准<sup>[33, 35-41]</sup>。CASPAR标准是基于一项多中心、大样本、病程匹配的病例对照研究制订,以存在炎症性关节病(累及关节、脊柱或附着点)为必要前提,在此基础上评估以下5项指标:(1)银屑病证据(现

症、个人史或家族史);(2)银屑病甲病变;(3)类风湿因子阴性;(4)指(趾)炎(现症或病史);(5)影像学显示近关节端新骨形成。各项指标按权重赋分,累计≥3分即可分类为PsA(具体细则见表3)。原始研究显示,CASPAR标准诊断准确性高,敏感性为91.4%,特异性达98.7%[受试者工作特征曲线下面积达0.989(95%CI:0.984~0.995)]<sup>[41]</sup>,且后续多项不同种族和人群中验证性能稳定(敏感性89%~99%,特异性约99%)<sup>[42-48]</sup>。需注意的是,CASPAR标准原始研究的入组人群平均病程达12.5年,因此其在早期PsA诊断中的适用性可能受限。有研究指出,尽管该标准特异性高,但对早期PsA的敏感性相对较低(约87.4%),存在一定的漏诊风险,尤其当患者缺乏典型炎症性关节病表现时,其诊断效能可能进一步下降<sup>[46]</sup>。鉴于CASPAR标准在临床实践中兼具临床便捷性与充分验证的优势,目前仍推荐将其作为PsA的重要分类工具,但在实际应用中需警惕其潜在的漏诊与误诊风险<sup>[49]</sup>。

**临床问题4:**如何评价PsA的疾病活动度?

**推荐意见4:**建议采用66/68个关节的肿胀/压痛计数(66 swollen joint count/68 tender joint count, SJC66/TJC68)评估外周关节炎活动度(GPS, 共识度:96.6%);对中轴受累者,推荐采用强直性脊柱炎疾病活动性评分(ankylosing spondylitis disease activity score, ASDAS)进行评估(2C);推荐采用银屑病关节炎疾病活动指数(disease activity index for psoriatic arthritis, DAPSA)或最小疾病活动度(minimal disease activity, MDA)对PsA的疾病活动进行综合评估(2C)。

表2 银屑病关节炎与骨关节炎、类风湿关节炎、痛风和强直性脊柱炎的鉴别要点

| 鉴别要点     | 银屑病关节炎                | 骨关节炎    | 类风湿关节炎      | 痛风         | 强直性脊柱炎     |
|----------|-----------------------|---------|-------------|------------|------------|
| 侵蚀类型     | 近端骨板的边缘和准边缘骨侵蚀        | 无       | 边缘性         | 晚期可呈“凿骨样”  | 晚期可有椎体终板破坏 |
| 指间关节受累情况 | 以远端指间关节为特征,近端指间关节也可累及 | 远端关节    | 一般不累及远端指间关节 | 累及远端指间关节少见 | 指间关节受累少见   |
| 关节周围骨质疏松 | 少见                    | 少见      | 多见          | 少见         | 少见         |
| 强直       | 多见                    | 罕见      | 罕见          | 罕见         | 晚期几乎均可见    |
| 骨膜反应     | 多见                    | 罕见      | 罕见          | 少见         | 少见         |
| 对称性      | 少见                    | 多见      | 多见          | 少见         | -          |
| 中轴关节炎    | 常见                    | 常见但非炎症性 | 寰枢关节可受累     | 罕见         | 几乎均有       |
| 指(趾)炎    | 多见                    | 少见      | 少见          | 罕见         | -          |
| 附着点炎     | 多见                    | 肌腱病多见   | 少见          | 少见         | 可见椎体-韧带炎症  |
| 指甲病变     | 多见                    | 少见      | 不累及         | 不累及        | 少见         |

注:-为相关条目不适用



表 3 银屑病关节炎分类标准

| 条目      | 分类标准                              | 评分(分) |
|---------|-----------------------------------|-------|
| 银屑病证据   | 当前有银屑病皮损                          | 2     |
|         | 或银屑病个人史                           | 1     |
|         | 或银屑病家族史                           | 1     |
| 甲病变     | 当前体检发现典型的银屑病甲病变(如顶针样凹陷、甲剥离、过度角化等) | 1     |
| 类风湿因子阴性 | 检测结果为阴性(推荐除凝胶法外的高灵敏度方法)           | 1     |
| 指(趾)炎   | 当前有或有病史记录的指(趾)炎                   | 1     |
| 影像学证据   | 手/足 X 线片显示关节旁新骨形成(如骨刺,需排除普通骨赘)    | 1     |

注:存在炎症性关节病(累及关节、脊柱或附着点),且以上评分总分≥3 分者可分类诊断银屑病关节炎

**推荐意见说明:**迄今为止,PsA 尚缺乏一个适用于所有患者的单一疾病活动度评估工具<sup>[50]</sup>。由于 PsA 临床表现多样,评估时需根据受累部位选择相应的评估指标。其中,SJC66 和 TJC68 可较全面地反映外周关节的受累程度,推荐用于评估 PsA 的外周关节炎活动度<sup>[51]</sup>。相比之下,类风湿关节炎常用的活动评估工具,如疾病活动评分(disease activity score, DAS)及美国风湿病学会(American College of Rheumatology, ACR)应答标准,可能无法反映 PsA 疾病活动的全貌。其中,DAS-28 仅评估 28 个关节,无法覆盖 PsA 常见的远端指间关节及足部关节等部位;而 ACR 应答标准虽能较好地评估多关节受累情况,但对少关节受累者存在一定局限性。因此,上述指标均不推荐用于 PsA 外周关节的评估<sup>[52]</sup>。

对于伴有中轴受累的 PsA 患者,可采用 ASDAS 或 Bath 强直性脊柱炎疾病活动指数(Bath ankylosing spondylitis disease activity index, BASDAI)等工具进行评估<sup>[53]</sup>。研究表明,BASDAI 主要依赖患者的主观感受(如晨僵、疲劳等)进行评估,主观性较强,难以全面反映中轴病变的疾病活动度<sup>[54]</sup>。相比之下,ASDAS 除涵盖临床症状外,还纳入了 C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)等客观炎症指标,评估维度更为全面、客观。因此,针对中轴型 PsA,推荐采用 ASDAS 作为疾病活动度的评估工具。

PsA 常同时累及多个部位,因此临床评估中推荐使用能全面反映疾病活动度的综合工具。目前常用工具包括 DAPSA、MDA、PsA 疾病活动度评分(psoriatic arthritis disease activity score, PASDAS)、GRAPPA 提出的综合活动指数(GRAPPA composite score, GRACE)及 PsA 综合疾病活动指数(composite psoriatic disease activity index, CPDAI)等。EULAR 和 GRAPPA 指南均优先推荐 DAPSA

或 MDA 作为主要评估工具<sup>[55-56]</sup>。DAPSA 涵盖肿胀/压痛关节数、患者整体评估(patient global assessment, PtGA)、疼痛程度和 CRP,操作简便且敏感性较高<sup>[57]</sup>;MDA 属于多维评估工具,覆盖关节、皮肤、疼痛、身体功能及附着点炎等多个维度,临床实用性强。相比之下,PASDAS 和 GRACE 等工具结构复杂、操作耗时,在常规临床实践中适用性有限。因此,建议优先采用 DAPSA 或 MDA 对 PsA 整体疾病活动度进行评估。

**临床问题 5:** 如何选择 PsA 的影像学评估方式?

**推荐意见 5:** 建议采用超声或 MRI 评估 PsA 的活动性病变,采用 X 线或 CT 评估其结构性损伤。(GPS, 共识度:86.2%)

**推荐意见说明:**影像学检查在 PsA 的早期识别与活动性评估中具有重要价值,尤其在监测早期炎症改变方面具有较高的敏感性<sup>[58]</sup>。目前,超声、X 线、CT 和 MRI 等多种影像学方法已广泛用于 PsA 的临床评估与早期检测<sup>[59]</sup>。

建议采用超声或 MRI 评估 PsA 的活动性病变,主要包括滑膜炎、骨髓水肿、腱鞘炎及附着点炎等。其中,附着点炎是 PsA 的特征性早期表现,超声凭借其高分辨率及实时动态成像优势,被认为是评估附着点炎的首选影像学方法<sup>[60]</sup>,不仅能清晰显示关节及周围软组织的形态学改变,还可通过多普勒血流信号量化局部炎症程度<sup>[61-62]</sup>。在临床应用中,超声对活动性指(趾)炎、腱鞘炎及滑膜炎具有高度敏感性,能准确识别软组织肿胀与血流灌注异常;同时,其对亚临床期 PsA 亦具有良好的识别能力,加之操作便捷、成本相对较低,适合作为 PsA 的早期筛查工具。然而,该技术对操作者经验依赖性较强,且难以有效显示骨髓水肿,对中轴关节评估方面存在一定局限<sup>[63]</sup>。

MRI 在评估 PsA 活动性病变方面具有显著优势,尤其适用于中轴受累的 PsA 患者。2023 年



EULAR 指南指出, MRI 是评估 PsA 活动性病变的重要工具。该技术不仅能清晰显示骨髓水肿、骨结构改变及软组织炎症, 对外周关节炎及骨侵蚀亦具有较高的灵敏度<sup>[64-66]</sup>。目前, 基于标准化评分系统对 MRI 表现进行定量评估, 已成为疾病活动度监测与疗效评价的重要研究方向<sup>[67]</sup>。然而, 受限于检查费用较高、耗时长以及金属植入物、幽闭恐惧症等因素, MRI 在轻症或无症状患者中的应用受到一定限制。

对于 PsA 的结构性损伤, 建议选择 X 线或 CT 进行评估。X 线作为一线筛查手段, 尤其适用于外周关节病变, 能显示骨皮质不规则、骨侵蚀、新骨形成及软组织钙化等典型结构性改变<sup>[68]</sup>; 然而, 其对早期骨侵蚀的敏感度较低, 对中轴关节结构的评估能力也相对有限。CT 凭借其高分辨率及三维成像优势, 可更精准地显示复杂的骨结构异常, 尤其适用于 X 线表现不典型或需进一步明确诊断的病例。

## 二、PsA 的治疗策略

### 临床问题 6: PsA 的治疗原则及目标是什么?

**推荐意见 6:** PsA 的治疗应遵循个体化原则, 并以医患共同决策为基础。皮肤科医师和风湿免疫科医师等多学科协作有助于制订更优化的治疗策略。PsA 的治疗应遵循达标策略, 目标为实现疾病缓解或达到 MDA。(GPS, 共识度: 100%)

**推荐意见说明:** PsA 具有高度异质性, 临床表现多样, 因此, PsA 的治疗应基于临床表现分型、疾病活动度以及是否存在不良预后因素、共病情况、个人意愿等进行分层、个体化选择, 并通过医患共同决策来制定最优方案。当前可用于 PsA 的系统治疗药物包括: 非甾体抗炎药 (nonsteroidal anti-inflammatory drug, NSAID), 主要用于肌肉骨骼症状的对症处理, 适用于轻度疾病患者, 不推荐作为延缓结构损伤进展的疾病修饰治疗。传统合成改善病情抗风湿药 (conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drug, csDMARD), 如甲氨蝶呤 (methotrexate, MTX)、来氟米特、柳氮磺吡啶; 生物制剂包括 TNF- $\alpha$  抑制剂、IL-17 抑制剂、IL-23 抑制剂、IL-12/23 抑制剂; 小分子靶向药物包括 Janus 激酶 (Janus kinase, JAK) 抑制剂 (如托法替布、乌帕替尼)、酪氨酸激酶 2 (tyrosine kinase 2, TYK2) 抑制剂 (如氩可来昔替尼)、磷酸二酯酶 4 (phosphodiesterase-4, PDE-4) 抑制剂 (如阿普米司特) 等。

在诊疗过程中, 对于临床表现不典型或难治性

患者, 建议由风湿免疫科医师与皮肤科医师等多学科团队协作, 以提高早期识别率并优化全程管理。达标治疗已成为 PsA 管理的核心策略。早期 PsA 炎症严密控制 (tight control of psoriatic arthritis, TICOPA) 研究显示, 相比于常规治疗策略, 以 MDA 为目标的严密控制策略在 ACR20、ACR50、ACR70 及 PASI 75 等关键指标上显示出更优的应答率。该研究是目前唯一一项针对 PsA 达标治疗开展的 RCT, 为 TICOPA 策略在临床实践中的应用提供了重要循证依据<sup>[69]</sup>。目前, GRAPPA、EULAR 及 ACR/美国国家银屑病基金会 (National Psoriasis Foundation, NPF) 指南一致推荐, 将实现疾病缓解或 MDA 作为 PsA 的治疗目标<sup>[6-7, 70]</sup>。

**临床问题 7:** 如何根据 PsA 的不同临床表现选择治疗药物?

**临床问题 7.1:** PsA 外周关节炎如何选择治疗药物?

**推荐意见 7.1:** PsA 外周关节炎的治疗推荐 NSAID (1B)、csDMARD (MTX、柳氮磺吡啶、来氟米特) (1B)、生物制剂 (TNF- $\alpha$  抑制剂、IL-17 抑制剂、IL-12/23 抑制剂或 IL-23 抑制剂) (1B) 以及小分子靶向药物 [JAK 抑制剂 (1B)、TYK2 抑制剂 (1B) 或 PDE-4 抑制剂 (2B)]; 对单关节受累者, 也可考虑关节腔注射糖皮质激素, 但不推荐全身应用糖皮质激素 (2B)。

**推荐意见说明:** PsA 外周关节炎以外周关节受累为主要特征, 临床表现为关节疼痛、肿胀或僵硬, 受累关节数量可从少关节到多关节不等<sup>[71-73]</sup>。在治疗方面, NSAID 可用于缓解关节症状, 但难以控制疾病的长期进展。当前证据及指南均推荐, csDMARD 可作为一线治疗选择<sup>[6, 34, 74-77]</sup>。一项系统评价通过多项研究证据表明, MTX 和柳氮磺吡啶在 PsA 外周关节炎的治疗中具有一定疗效<sup>[72]</sup>。RCT 证据表明, 来氟米特在 PsA 外周关节炎治疗中的应答率显著优于安慰剂<sup>[78]</sup>。2021 年 GRAPPA 指南亦推荐 MTX、来氟米特和柳氮磺吡啶用于 PsA 外周关节炎的治疗<sup>[6]</sup>。对 csDMARD 应答不佳或不适用者, 推荐生物制剂或小分子靶向药物治疗。多项 RCT 及系统评价一致表明, 生物制剂可显著改善外周型 PsA 患者的关节症状并优化临床结局; 其中, TNF- $\alpha$  抑制剂能够显著缓解关节炎症、延缓结构损伤进展并提高患者生活质量<sup>[79]</sup>; 而对于 TNF- $\alpha$  抑制剂应答不佳的患者, IL-17 抑制剂、IL-23 抑制剂及 IL-12/23 抑制剂仍能表现出稳定且确切的临床



疗效<sup>[80-91]</sup>。RCT 研究显示,在 csDMARD 应答不佳且尚未接受生物制剂治疗的 PsA 患者中,托法替布治疗 3 个月时 ACR20 应答率为 50%~61%,显著高于安慰剂组<sup>[92]</sup>;而在 TNF- $\alpha$  抑制剂应答不佳的患者中,托法替布治疗 3 个月时 ACR20 应答率为 47%~50%,同样显著优于安慰剂组<sup>[93]</sup>。在既往生物制剂应答不佳的患者中,乌帕替尼治疗 12 周 ACR20 应答率为 56.9%~63.8%,且疗效可维持至 56 周以上<sup>[94]</sup>。全球两项 III 期研究 POETYK PsA-1 和 POETYK PsA-2 显示,TYK2 抑制剂氩可来昔替尼在活动性 PsA 患者中具有明确疗效。无论是生物制剂初治者,还是 TNF- $\alpha$  抑制剂经治者,治疗 16 周时的 ACR20 应答率均达到 54%,显示出一致且稳定的治疗效果。目前,氩可来昔替尼已获美国食品药品监督管理局(Food and Drug Administration, FDA)批准用于成人活动性 PsA 的治疗。当患者对 csDMARD 应答不佳或不适用,且生物制剂与 JAK 抑制剂同样不适用时,可考虑使用 PDE-4 抑制剂<sup>[6-7]</sup>。PDE-4 抑制剂阿普米司特已于 2014 年获 FDA 批准用于 PsA 治疗。在既往接受过 csDMARD 和(或)生物制剂治疗的患者中,阿普米司特仍可表现出良好的临床疗效,治疗 16 周时 ACR20 应答率可达到 31%~41%<sup>[95]</sup>。2023 年 EULAR 指南指出,对于表现为少关节炎或附着点炎且无不良预后因素的 PsA 患者,可考虑选择 PDE-4 抑制剂<sup>[7]</sup>。对单关节受累者可考虑关节腔注射糖皮质激素,但不推荐全身性应用糖皮质激素<sup>[7, 96]</sup>。

**临床问题 7.2:** PsA 中轴关节炎如何选择治疗药物?

**推荐意见 7.2:** PsA 中轴关节炎的治疗推荐 NSAID(1B)、生物制剂(TNF- $\alpha$  抑制剂、IL-17 抑制剂)(1B)以及 JAK 抑制剂(2B)。

**推荐意见说明:**约 5% 的 PsA 患者可出现中轴关节受累,其临床表现与强直性脊柱炎相似,少数患者仅表现为脊柱炎而不伴骶髂关节炎。NSAID 被多个指南及共识推荐为 PsA 中轴关节炎的一线治疗选择<sup>[6-8]</sup>。对 NSAID 应答不佳者,推荐启动生物制剂以及 JAK 抑制剂。多项研究证实, TNF- $\alpha$  抑制剂及 IL-17 抑制剂均可有效改善中轴关节炎症状<sup>[97-98]</sup>;而 IL-23 抑制剂及 IL-12/23 抑制剂目前尚缺乏支持其用于中轴受累的有效证据。多项研究显示, JAK1/3 抑制剂托法替布及 JAK1 抑制剂乌帕替尼对中轴关节炎症状控制有效。托法替布治疗 3 个月时,达到 BASDAI<4 cm 的患者比例显著高于

安慰剂组(37.2% 比 15.8%);此外,在第 14 周时,接受乌帕替尼治疗的患者达到国际脊柱关节炎评估协会 40% 改善(ASAS40)应答的比例亦显著高于安慰剂组(45% 比 18%)<sup>[99-100]</sup>。然而,上述证据主要来源于强直性脊柱炎人群,尚缺乏以 PsA 中轴关节炎患者为目标人群的高质量研究。csDMARD、TYK2 抑制剂以及 PDE-4 抑制剂因缺乏中轴关节炎疗效证据,不推荐用于中轴受累者<sup>[101-104]</sup>。

**临床问题 7.3:** PsA 附着点炎如何选择治疗药物?

**推荐意见 7.3:** PsA 附着点炎的治疗推荐 NSAID(1B)、MTX(1B)、生物制剂(TNF- $\alpha$  抑制剂、IL-17 抑制剂、IL-12/23 抑制剂或 IL-23 抑制剂)(1B)以及小分子靶向药物[JAK 抑制剂(1B)、TYK2 抑制剂(1B)或 PDE-4 抑制剂(2B)]。

**推荐意见说明:**附着点炎是指肌腱、韧带等结构附着于骨骼处的炎症,是脊柱关节炎的关键病理特征,也是 PsA 的特征性临床表现之一,约见于 30% 的患者<sup>[105]</sup>。NSAID 因安全性良好、经济易得,推荐作为缓解症状的一线选择。对 NSAID 应答不佳者,推荐使用 MTX 等 csDMARD<sup>[7, 75]</sup>。若 csDMARD 应答不佳或不适用,推荐使用生物制剂或小分子靶向药物。多项 RCT 已证实生物制剂对附着点炎的明确疗效<sup>[6-7, 106-107]</sup>。此外,基于两项 III 期 RCT 的事后分析显示,乌帕替尼治疗 35 周后,患者的利兹附着点炎指数(LEI)平均改善 2 分<sup>[108]</sup>。POETYK PsA-1 和 PsA-2 的汇总分析亦表明,氩可来昔替尼可有效改善附着点炎。治疗 16 周时,加拿大脊柱关节病研究联盟附着点炎缓解率高于安慰剂组(47% 比 36%),且该疗效可维持至第 52 周。对于 csDMARD 应答不佳或不适用,且生物制剂、JAK 抑制剂及 TYK2 抑制剂同样不适用时,可考虑使用 PDE-4 抑制剂。阿普米司特治疗 52 周后,20 mg 与 30 mg 组分别有 39.6% 和 45.9% 的患者实现 Maastricht 强直性脊柱炎附着点炎评分(MASES)完全缓解(评分为 0 分)<sup>[109]</sup>。

**临床问题 7.4:** PsA 指(趾)炎如何选择治疗药物?

**推荐意见 7.4:** PsA 指(趾)炎的治疗推荐 NSAID(1B)、MTX(1B)、生物制剂(TNF- $\alpha$  抑制剂、IL-17 抑制剂、IL-12/23 抑制剂或 IL-23 抑制剂)(1B)以及小分子靶向药物[JAK 抑制剂(1B)、TYK2 抑制剂(1B)或 PDE-4 抑制剂(2B)]。

**推荐意见说明:**指(趾)炎是 PsA 的特征性表现



之一,典型表现为一个或多个手指或足趾的弥漫性肿胀,形似腊肠,故又称“腊肠指(趾)”。对于孤立性指(趾)炎,NSAID可有效缓解局部炎症和关节不适,但难以控制疾病的长期进展。当前指南与多项研究证实,csDMARD对指(趾)炎具有明确疗效,能够有效抑制免疫反应并延缓疾病进展。其中,MTX在控制皮损及关节症状、维持长期疗效方面更具优势<sup>[6, 76-77, 110]</sup>。TICOPA研究的亚组分析显示,对于基线合并指(趾)炎的PsA患者,MTX治疗第12周时,利兹指(趾)炎指数(LDI)显著改善,指(趾)炎患者数较基线减少62.7%<sup>[77]</sup>。2023年EULAR指南指出,来氟米特与柳氮磺吡啶对指(趾)炎可能具有一定疗效,但目前尚缺乏高级别循证医学证据明确其临床获益,因此,建议仅将两者作为潜在治疗选择,应在充分权衡获益与风险后谨慎使用<sup>[7]</sup>。对于csDMARD应答不佳或不适用者,尤其伴多关节受累或炎症明显的患者,推荐生物制剂或小分子靶向药物治疗<sup>[6-7]</sup>。多项RCT证实,生物制剂可靶向干预PsA关键致病通路,显著缓解炎症、阻止关节结构损伤进展,并对指(趾)炎具有确切疗效<sup>[84, 111-113]</sup>。2023年EULAR及2021年GRAPPA指南均推荐生物制剂,包括TNF- $\alpha$ 抑制剂、IL-17抑制剂、IL-12/23抑制剂或IL-23抑制剂,用于指(趾)炎的治疗<sup>[6-7]</sup>。对生物制剂疗效不佳或不适用者,可选择JAK抑制剂。一项纳入四项III期RCT的系统评价显示,接受JAK抑制剂(乌帕替尼或托法替布)治疗的患者,其指(趾)炎完全缓解率显著更高( $RR=1.85$ ,  $95\%CI: 1.57\sim2.16$ )<sup>[114]</sup>。POETYK PsA-1和PsA-2的汇总分析显示,氟可来昔替尼在治疗第16周时指/趾炎改善率较安慰剂更高(58%比44%),且疗效获益持续至第52周。若患者对csDMARD应答不佳或不适用,且生物制剂、JAK抑制剂以及TYK2抑制剂同样不适用时,PDE-4抑制剂可作为替代治疗选择<sup>[7, 113]</sup>。一项III期RCT显示,在基线存在指(趾)炎的患者中,阿普米司特30 mg治疗至第24周时,指(趾)炎评分较基线平均下降2.4分,疗效显著优于安慰剂<sup>[115]</sup>。

**临床问题 7.5:** PsA 皮肤受累如何选择治疗药物?

**推荐意见 7.5:** 对轻度皮肤受累的PsA患者,推荐局部治疗或光疗(GPS, 共识度:100%);对中重度皮肤受累者,推荐使用MTX(1B)、生物制剂(优先推荐IL-17抑制剂和IL-23抑制剂)(1A)以及小分子靶向药物[JAK抑制剂(1B)、TYK2抑制剂(1B)或

PDE-4抑制剂(2B)]。

**推荐意见说明:** PsA的治疗需兼顾关节与皮损症状的双重改善。皮肤受累的严重程度通常依据体表受累面积(body surface area, BSA)、银屑病面积与严重程度指数(psoriasis area and severity index, PASI)及皮肤病生活质量指数(dermatology life quality index, DLQI)综合评估。轻度为BSA<3%、PASI<3分、DLQI<6分;中度为BSA 3%~<10%、PASI 3~<10分、DLQI 6~<10分;重度为BSA $\geq$ 10%、PASI $\geq$ 10分、DLQI $\geq$ 10分<sup>[116]</sup>。针对不同严重程度,推荐分层治疗。轻度皮肤受累者,国内外指南一致推荐局部治疗,常用药物包括糖皮质激素、维生素D3衍生物、芳香烃受体激动剂及钙调磷酸酶抑制剂等<sup>[6, 8]</sup>;若局部治疗效果不佳,可联合窄谱中波紫外线(narrowband ultraviolet B, NB-UVB)治疗<sup>[116]</sup>。中重度皮肤受累者,建议启动系统治疗。传统治疗中,MTX作为一线治疗药物,多项RCT证实其对关节及皮损均具有显著疗效,获国内外指南一致推荐<sup>[8, 16]</sup>;来氟米特与柳氮磺吡啶主要改善关节症状,对银屑病皮损的疗效相对有限。环孢素对皮损与关节均有一定疗效,但因潜在的肝肾毒性、高血压及感染风险,临床应用需严格监测安全性<sup>[117-118]</sup>。生物制剂对银屑病皮损疗效显著,其中IL-17抑制剂和IL-23抑制剂在皮损改善方面更具优势。对生物制剂应答不佳或不适用者,小分子靶向药物是重要的替代治疗选择。现有RCT证实,JAK抑制剂(托法替布、乌帕替尼)、TYK2抑制剂(氟可来昔替尼)及PDE-4抑制剂(阿普米司特)可同步改善关节与皮肤症状<sup>[119-123]</sup>。此外,口服IL-23受体抑制剂已进入PsA的III期临床阶段,未来有望为PsA的口服靶向治疗提供更多选择。

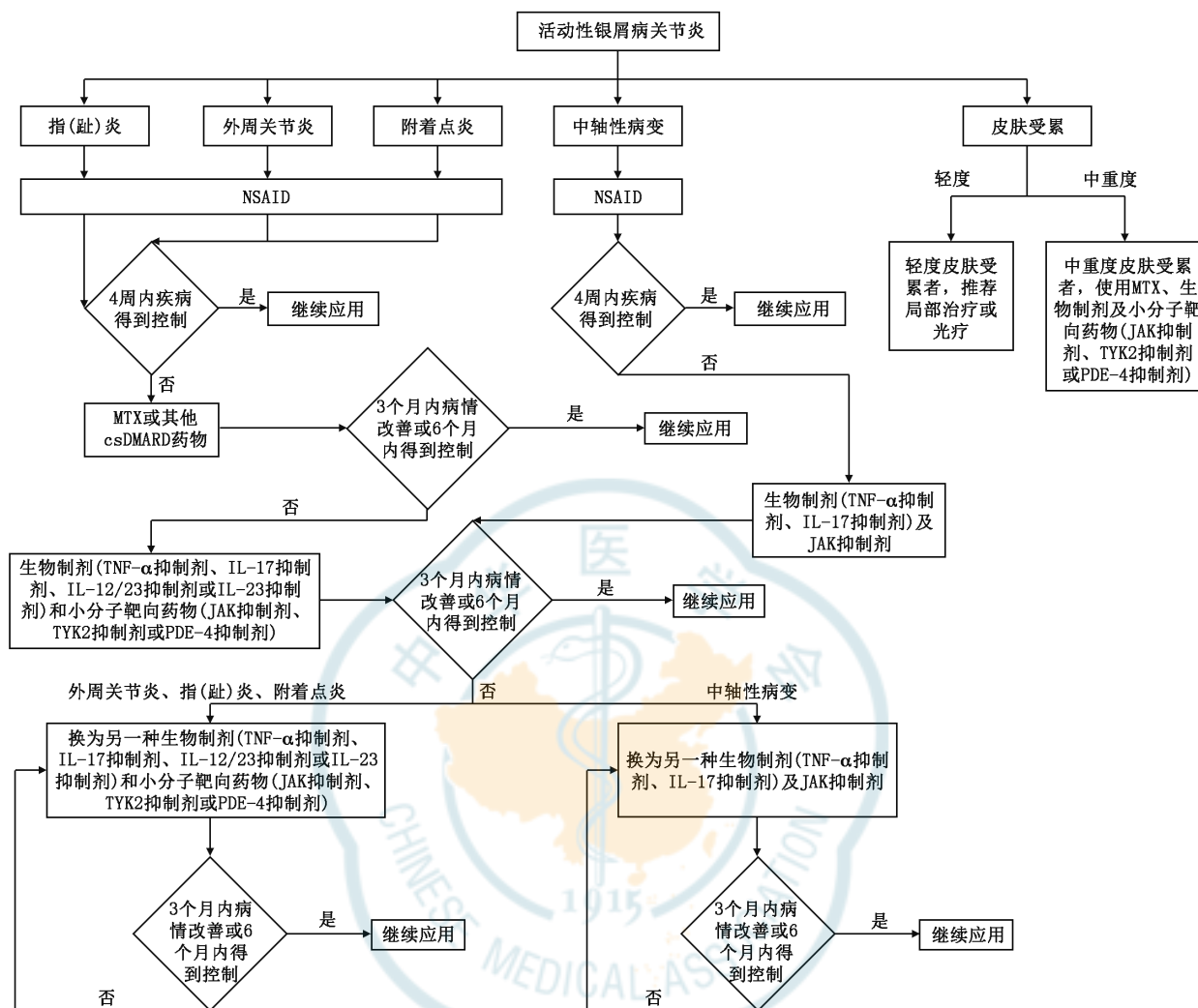
PsA的不同临床表现对应的治疗流程见图1。

**临床问题 8:** TNF- $\alpha$ 抑制剂能否与MTX联合用于治疗PsA?

**推荐意见 8:** 应用TNF- $\alpha$ 抑制剂时,可考虑与MTX联合应用,有利于降低TNF- $\alpha$ 抑制剂的继发性失效率。(2C)

**推荐意见说明:** 在PsA治疗中,MTX与生物制剂联用的长期获益虽有争议,但近期研究显示联合治疗有助于提升临床缓解率<sup>[124]</sup>。2023年EULAR指南建议,对csDMARD(如MTX)应答不佳、需启用TNF- $\alpha$ 抑制剂的外周关节炎患者,可考虑联合治疗方案<sup>[7]</sup>。现有证据表明,TNF- $\alpha$ 抑制剂与MTX联用有助于提高临床缓解率,降低生物制剂继发性失效





注: NSAID 为非甾体抗炎药; MTX 为甲氨蝶呤; JAK 为 Janus 激酶; TYK2 为酪氨酸激酶 2; PDE-4 为磷酸二酯酶 4; csDMARD 为传统合成改善病情抗风湿药; TNF- $\alpha$  为肿瘤坏死因子  $\alpha$ ; IL 为白细胞介素

图1 银屑病关节炎的治疗流程图

率,从而改善药物留存、维持长期疗效稳定并减少复发。一项欧洲大型观察性研究证实,英夫利西单抗或阿达木单抗与 MTX 联合治疗可显著提高临床缓解率并改善药物留存<sup>[124]</sup>。挪威的一项研究进一步证实, TNF- $\alpha$  抑制剂与 MTX 联用患者连续 3 年药物留存率显著高于生物制剂单药组,且未联合使用 MTX 是导致生物制剂停药的独立风险因素<sup>[125]</sup>。然而,长期联合治疗可能增加肝毒性等不良反应风险,治疗期间需密切监测相关安全性指标<sup>[126]</sup>。此外,目前尚无充分证据支持 IL-17 抑制剂、IL-23 抑制剂或 IL-12/23 抑制剂与 MTX 联合使用的明确获益,故不建议在该类生物制剂中常规采用联合策略。

**临床问题 9:** 如何进行 PsA 靶向药物的转换治疗?

**推荐意见 9:** 对生物制剂原发性治疗失败的 PsA 患者,推荐换用不同作用机制的生物制剂或 JAK 抑制剂;对生物制剂继发性治疗失效的患者,推荐选择作用机制相同但结构不同的生物制剂或不同作用机制的生物制剂或 JAK 抑制剂。(GPS, 共识度: 82.7%)

**推荐意见说明:** 在 PsA 治疗过程中,需定期评估疗效并适时调整方案。若患者在接受生物制剂治疗 16 周后仍未能达到 ACR20 和(或) PASI 50 应答,未实现预期的临床缓解目标,被视为原发性治疗失败。对于此类患者,推荐换用不同作用机制的生物制剂或 JAK 抑制剂。若患者对生物制剂初始反应良好,但随着时间推移疗效逐渐减弱,无法维持满意的疗效或生活质量,则称为继发性治疗失败。针对继发性失效,可考虑转换至相同机制但结



构不同的生物制剂,或改用不同作用机制的生物制剂或 JAK 抑制剂。

2022 年英国风湿病学会 (British Society for Rheumatology, BSR) 指南和 2023 年 EULAR 指南均强调,对靶向治疗应答不佳的 PsA 患者应采取灵活的药物转换策略。BSR 指南指出,对原发性失效患者宜选用不同作用模式的药物;而对继发性失效者,可优先考虑相同作用模式的其他药物。一项多中心回顾性分析表明,即使在不同的 TNF- $\alpha$  抑制剂之间转换,部分 PsA 患者仍可获益<sup>[127]</sup>。此外,JAK 抑制剂(如乌帕替尼、托法替布)因其作用机制覆盖更广泛的炎症通路,为生物制剂治疗失败或不耐受的患者提供了重要替代选择<sup>[7]</sup>。研究证实,乌帕替尼对生物制剂应答不佳或不耐受的患者具有显著疗效,且能持续维持 56 周以上<sup>[128]</sup>。托法替布在 TNF- $\alpha$  抑制剂治疗失败的 PsA 患者中也显示出良好的疗效<sup>[100]</sup>。需要说明的是,目前多数原始研究未严格区分原发性与继发性失效,相关高级别证据仍有限。因此,本推荐意见主要基于现有指南与专家共识形成,旨在为临床实践提供基于当前证据的决策参考。

**临床问题 10:** PsA 的治疗可以减药或停药吗?

**推荐意见 10:** 对于达到临床缓解并维持  $\geq 6$  个月的 PsA 患者,可考虑在严密监测下逐步减量(如延长给药间隔或减少单次剂量),但不建议完全停药。(GPS, 共识度: 93.1%)

**推荐意见说明:** 对于已处于持续低疾病活动度或临床缓解的 PsA 患者,可在严密监测下将治疗药物逐步减量,但原则上不推荐完全停药,以降低复发风险。目前,炎性关节病减停药策略的高级别证据主要源于类风湿关节炎(rheumatoid arthritis, RA)研究。证据表明,RA 患者停用改善病情抗风湿药(disease-modifying anti-rheumatic drug, DMARD)后复发风险显著增加,且可能导致不可逆的关节结构性损伤<sup>[129]</sup>。因此,临床实践中通常建议 RA 患者至少保留一种 DMARD 长期维持治疗;对持续缓解超过 6 个月者,可审慎实施减量方案<sup>[130]</sup>。然而,PsA 领域尚缺乏直接、高质量的减停药预后研究。基于现有指南或共识,本指南建议:对已达治疗目标且病情持续缓解超过 6 个月的 PsA 患者,应在医患共同决策的基础上,个体化地选择延长给药间隔或减少单次给药剂量,但仍不推荐完全停药。因此,临床医师在决策前应充分告知患者潜在的复发风险、疾病进展可能性及再次达标的

难度。

**临床问题 11:** 哪些植物药可用于治疗 PsA?

**推荐意见 11:** 雷公藤多苷治疗 PsA 的应用指征和时机与 MTX 相似,可单用或与 MTX 联合使用,但应警惕其生殖毒性风险;白芍总苷可作为 PsA 的辅助治疗。(2C)

**推荐意见说明:** PsA 在中医辨证体系中多归属于“痹病”范畴,常见证型包括湿热痹阻、热毒痹阻及痰瘀阻络等<sup>[131]</sup>。雷公藤多苷与白芍总苷等植物药在我国 PsA 临床治疗中广泛应用,并获《中国银屑病诊疗指南(2023 版)》和《中国关节病型银屑病诊疗共识(2020 版)》推荐<sup>[8, 116]</sup>。雷公藤多苷具有明确的抗炎与免疫调节作用。研究表明,其单药治疗可改善 PsA 患者的关节与皮损症状,与 MTX 联用可进一步提高疗效<sup>[132-133]</sup>。与来氟米特联合亦显示出更优的临床应答;与白芍总苷或其他中药复方配伍,有助于增强远期疗效<sup>[134-135]</sup>。需注意的是,雷公藤多苷存在一定毒性风险,用药期间应定期监测血常规及肝肾功能,并重点关注其对生殖系统的不良影响。白芍总苷作为经典中药提取物,兼具抗炎、免疫调节及改善微循环作用。研究显示,其与 MTX 联用可降低 PsA 患者血清炎症因子水平<sup>[136]</sup>;与来氟米特联用疗效优于来氟米特单药治疗<sup>[137-138]</sup>;与雷公藤多苷联用时,可增强抗炎效果并延长症状缓解时间<sup>[135]</sup>。

目前关于雷公藤多苷与白芍总苷治疗 PsA 的研究多为中小样本临床研究,证据级别有限,但基于现有临床数据及国内实践共识,两者在 PsA 治疗中具有明确疗效,已获得国内专家的一致认可。

### 三、PsA 的共病管理

**临床问题 12:** 如何进行 PsA 共病的筛查与管理?

**推荐意见 12:** PsA 常发生共病,应加强多学科合作,定期进行共病筛查,并对伴有共病的 PsA 患者进行全面病情评估及综合管理。(GPS, 共识度: 100%)

**推荐意见说明:** PsA 是一种累及多系统的慢性炎症性疾病,常合并多种共病,包括心血管疾病、糖尿病、肥胖与代谢综合征、骨质疏松症、代谢相关脂肪性肝病(metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, MAFLD)、情绪障碍(如抑郁和焦虑)、炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)(克罗恩病和溃疡性结肠炎)以及葡萄膜炎等<sup>[139]</sup>。约 42% 的患者合并 3 种及以上共病,且这些共病随病



程延长呈进行性加重,对患者健康构成潜在威胁<sup>[140]</sup>。因此,对 PsA 患者需定期进行共病评估。

1. 心血管疾病:PsA 患者心血管风险显著升高,较普通人群增加 43%,偶发心血管事件风险增加 55%,心血管疾病是 PsA 患者首要死亡原因<sup>[141]</sup>。心血管相关共病的评估措施与一般心血管高风险人群基本一致,常规评估包括血压、血糖、血脂及心电图,必要时检测甲状腺功能。30 岁及以上患者建议完善冠状动脉钙化评分。评估发现异常或出现相关症状者应及时转诊心脏专科进一步筛查<sup>[142-145]</sup>。

2. 糖尿病:银屑病患者胰岛素抵抗患病率约为 16%,该关联独立于疾病严重程度及代谢综合征等混杂因素<sup>[146]</sup>。PsA 患者糖尿病发生率为 9%~36%,可能与不良生活方式、炎症相关胰岛素抵抗及遗传易感性有关<sup>[8, 147]</sup>。建议合并糖尿病的 PsA 患者定期至内分泌科就诊并监测血糖。对超重/肥胖、PASI 评分为中重度或 BSA>10% 的患者,建议增加血糖监测频率,并评估体质指数(body mass index, BMI)和甘油三酯水平<sup>[116]</sup>。

3. 肥胖和代谢综合征:PsA 患者代谢综合征患病率在 23.5%~58.1%<sup>[148-149]</sup>,显著高于寻常型银屑病患者。该人群超声下颈动脉内膜中层厚度增厚更为明显,且这一风险独立于传统心血管危险因素。值得注意的是,PsA 患者中肥胖的发生率高于银屑病、RA 及普通人群<sup>[147]</sup>。建议对所有 PsA 患者每年监测身高、体重、腰围和 BMI;对于初始 BMI 正常者,至少每 2 年复查一次<sup>[145]</sup>。

4. MAFLD:PsA 患者中脂肪肝较为常见,多与肥胖和(或)糖尿病合并存在。研究表明,中重度 PsA 患者的肝病(包括肝硬化)患病率显著高于轻度患者<sup>[8, 147]</sup>。对于合并超重/肥胖及糖代谢异常(糖尿病前期或糖尿病)的 PsA 患者,建议在诊断时即行肝酶筛查;若同时合并血脂异常、阻塞性睡眠呼吸暂停或 MAFLD 家族史等高危因素,则应更早进行筛查。若出现以下情况时,建议进一步行 MAFLD 专项筛查(首选腹部超声):(1)肝酶指标持续升高;(2)新发糖尿病;(3)新诊断代谢综合征。筛查结果异常者,应转诊至肝病专科,以系统评估肝脏脂肪变性及纤维化程度,必要时行肝脏活检<sup>[150]</sup>。

5. 情绪障碍:PsA 患者伴发抑郁和焦虑的比例分别为 36.6% 和 22.2%,高于寻常型银屑病(24.4% 和 9.6%)<sup>[151]</sup>,其抑郁风险为类风湿关节炎患者的

3~5 倍<sup>[8, 152]</sup>。建议每年使用贝克抑郁量表第 2 版(Beck Depression Inventory- II, BDI- II)等工具筛查焦虑和抑郁症状,异常者应转诊精神心理科进行评估与干预<sup>[153]</sup>。

6. IBD:PsA 患者 IBD 的平均患病率为 3.3%,高于寻常型银屑病<sup>[154-155]</sup>。建议在初诊时进行 IBD 筛查,包括粪隐血检查,必要时行消化道内镜。异常者需转诊消化科评估,确诊患者应定期于消化科随访评估<sup>[156]</sup>。

7. 葡萄膜炎:约 31% 的 PsA 患者合并眼部病变,葡萄膜炎最常见,患病率达 25%<sup>[147]</sup>。建议在初诊时询问眼部症状,每 1~2 年进行眼科常规检查,包括视力、眼压、裂隙灯及眼底检查等。眼科随访频率应基于疾病严重程度,并与眼科专家共同商定,确诊葡萄膜炎者需转诊眼科治疗<sup>[157-158]</sup>。

**临床问题 13:**对伴有共病的 PsA 患者应如何选择靶向药物?

**临床问题 13.1:**对有葡萄膜炎史的 PsA 患者应如何选择靶向药物?

**推荐意见 13.1:**有葡萄膜炎史的 PsA 患者,优先选择 TNF- $\alpha$  抑制剂(依那西普除外)。(1B)

**推荐意见说明:**葡萄膜炎是影响靶向药物选择的重要合并症<sup>[7]</sup>。除依那西普外,其他 TNF- $\alpha$  抑制剂均被推荐用于治疗葡萄膜炎,其中,阿达木单抗是目前唯一正式获批该适应证的 TNF- $\alpha$  抑制剂,其疗效已获两项 III 期 RCT 证实<sup>[6, 159-161]</sup>。而依那西普则因疗效欠佳且存在潜在加重病情的风险,应避免使用<sup>[6]</sup>。对于其他生物制剂,目前尚缺乏高质量证据支持其用于葡萄膜炎的治疗,故不予推荐<sup>[159]</sup>。

**临床问题 13.2:**对合并 IBD 的 PsA 患者应如何选择靶向药物?

**推荐意见 13.2:**合并 IBD 的 PsA 患者,应避免使用 IL-17 抑制剂;推荐 TNF- $\alpha$  抑制剂(依那西普除外)、IL-12/23 抑制剂、IL-23 抑制剂以及 JAK 抑制剂(其中乌帕替尼适用于溃疡性结肠炎与克罗恩病,托法替布仅适用于溃疡性结肠炎)。(1B)

**推荐意见说明:**PsA 常合并 IBD,包括克罗恩病、溃疡性结肠炎和未分类 IBD。药物选择需同时兼顾 PsA 与 IBD 的治疗需求。现有系统评价及高质量 RCT 证实,除依那西普外的 TNF- $\alpha$  抑制剂、IL-12/23 抑制剂及 IL-23 抑制剂对 IBD 具有确切疗效,可作为合并 IBD 患者的治疗选择。JAK 抑制剂中,多项 III 期 RCT 已证实,乌帕替尼与托法替布对溃疡性结肠炎具有确切疗效<sup>[162-163]</sup>。其中,乌帕替



尼还可促进克罗恩病患者的黏膜愈合与内镜下改善<sup>[164]</sup>。但需注意,托法替布在治疗克罗恩病的关键 RCT 中未达主要临床终点,因此 EULAR 等国际指南不推荐其用于克罗恩病的治疗<sup>[7, 165]</sup>。值得特别关注的是,IL-17 抑制剂可能加重 IBD 病情,故禁用于合并 IBD 的 PsA 患者<sup>[166]</sup>。此外,PDE-4 抑制剂在溃疡性结肠炎的 II 期 RCT 中虽显示出临床症状与内镜表现的改善趋势,但并未达到 12 周临床缓解的主要终点,且不同剂量组结果存在矛盾,目前尚缺乏充分的循证依据支持其用于 IBD 的治疗<sup>[167-168]</sup>。

**临床问题 13.3:** 对合并严重或晚期充血性心力衰竭或血栓形成风险的 PsA 患者应如何选择靶向药物?

**推荐意见 13.3:** 合并严重或晚期充血性心力衰竭的 PsA 患者,不宜使用 TNF- $\alpha$  抑制剂(1B)。有动静脉血栓形成风险的 PsA 患者,不宜使用 JAK 抑制剂(2C)。

**推荐意见说明:** PsA 患者发生心脑血管疾病的风险增加,生物制剂的使用未增加主要心血管不良事件(major adverse cardiovascular events, MACE)的风险。但需注意,对于合并严重或晚期[纽约心脏协会心功能分级(New York Heart Association, NYHA) III~IV 级]充血性心力衰竭的 PsA 患者,应避免使用 TNF- $\alpha$  抑制剂<sup>[6]</sup>。有研究证实,JAK 抑制剂在临床应用中可能会增加 MACE 和静脉血栓栓塞(venous thromboembolism, VTE)的发生风险<sup>[119, 169]</sup>。因此,对于有 MACE 或 VTE 风险的 PsA 患者,应避免使用 JAK 抑制剂<sup>[6]</sup>。

#### 四、PsA 特殊人群的用药

**临床问题 14:** 特殊人群 PsA 应如何选择治疗药物?

**临床问题 14.1:** 妊娠期和哺乳期 PsA 患者应如何选择治疗药物?

**推荐意见 14.1:** 对于妊娠期和哺乳期 PsA 患者,生物制剂首选培塞利珠单抗(1B);妊娠期和哺乳期 PsA 患者应禁用 MTX、来氟米特及小分子靶向药物(GPS, 共识度:92%)。

**推荐意见说明:** 在 csDMARD 中,MTX 与来氟米特具有明确致畸性,妊娠期患者禁用。计划妊娠者建议受孕前停用 MTX 至少 3 个月;来氟米特通常需停药 2 年以上,必要时可采用消胆胺洗脱方案以加速药物清除<sup>[170]</sup>。环孢素虽被部分国际指南列为妊娠期兼容药物,但具体安全性尚不明确,临床实

践中需在严密监测下谨慎使用。鉴于其存在新生儿免疫抑制的潜在风险且可经乳汁排泄,哺乳期建议避免使用<sup>[171-172]</sup>。多项研究指出,柳氮磺吡啶与硫唑嘌呤在妊娠期使用相对安全<sup>[173-176]</sup>。

妊娠期和哺乳期 PsA 患者若因病情需要启用生物制剂,需在充分权衡母胎获益与风险,并经患者知情同意后审慎决策。总体而言,TNF- $\alpha$  抑制剂在妊娠期与哺乳期相对安全,可考虑使用<sup>[177]</sup>。其中,培塞利珠单抗因缺乏 Fc 片段,胎盘转运率极低,且在母乳中分泌量甚微,婴儿经母乳发生全身吸收的可能性较低,因此在妊娠全程及哺乳期均可考虑使用<sup>[178-179]</sup>。其他 TNF- $\alpha$  抑制剂(如英夫利西单抗和阿达木单抗)可通过胎盘发生主动转运,建议在妊娠 20 周前完成末次给药。若因病情需要在孕晚期仍继续使用,建议新生儿出生后 6 个月内应避免接种活疫苗<sup>[175, 180-181]</sup>。目前,IL-17 抑制剂、IL-12/23 抑制剂及 IL-23 抑制剂在妊娠期及哺乳期的安全性数据十分有限,临床实践中建议谨慎使用<sup>[182]</sup>。计划妊娠者,建议在受孕前停用相应生物制剂至少 5 个半衰期,或严格遵循具体药品说明书中推荐的洗脱时间<sup>[116]</sup>。

目前,小分子靶向药物(阿普米司特、托法替布、乌帕替尼、氘可来昔替尼)在妊娠期及哺乳期的安全性数据较为有限。临床前研究提示,上述药物可能存在致畸风险,且可经乳汁排泄,故妊娠期及哺乳期应避免使用<sup>[183-186]</sup>。对于计划妊娠者,建议受孕前至少停药 4 周<sup>[187]</sup>。

**临床问题 14.2:** 幼年型 PsA (juvenile psoriatic arthritis, JPsA) 患者应如何选择治疗药物?

**推荐意见 14.2:** 对于 JPsA,应优先选择有儿童适应证的 PsA 治疗药物。(1C)

**推荐意见说明:** JPsA 是幼年特发性关节炎(juvenile idiopathic arthritis, JIA)的一个亚型,约占 JIA 病例的 1%~7%<sup>[188]</sup>。在传统治疗中,多项前瞻性 RCT 支持将 NSAID(如塞来昔布)作为 JPsA 的初始治疗选择,该建议已被纳入美国风湿病学会与关节炎基金会(American College of Rheumatology/Arthritis Foundation, ACR/AF)发布的 JIA 指南<sup>[189-193]</sup>。2019 年 EULAR 指南基于多项队列研究指出,对于伴外周关节炎的患儿,可考虑使用 MTX,柳氮磺吡啶和来氟米特可作为替代方案<sup>[68-69, 194-195]</sup>。近年来,多种生物制剂已获批用于 JPsA 或 JIA 患儿。我国已批准阿达木单抗用于 2 岁及以上 JIA 患者<sup>[196-199]</sup>。一项前瞻性 RCT 显示,阿达



木单抗治疗第 12 周可显著改善 JIA 患儿的症状与体征,且疗效维持至第 52 周<sup>[199]</sup>。依那西普分别获美国和欧盟批准用于 2 岁及以上、对传统治疗应答不佳的 JIA 患者。RCT 研究证实,依那西普可显著改善活动性多关节型幼年 RA 病情,且耐受性良好<sup>[200]</sup>。英国批准司库奇尤单抗用于 6 岁及以上、对常规治疗反应不佳或不耐受的 JPsA 患者。Ⅲ期 RCT 研究显示,在附着点炎相关性关节炎(enthesis-related arthritis, ERA)及 JPsA 患儿中,司库奇尤单抗可显著延长疾病复发时间<sup>[201]</sup>。美国 FDA 已批准古塞奇尤单抗用于年龄≥6 岁且体重≥40 kg 的活动性 PsA 患者。基于多项Ⅲ期 RCT 的外推分析显示,儿童与成人患者在古塞奇尤单抗的药代动力学、临床疗效及安全性方面具有高度一致性,提示成人 PsA 的有效性与安全性证据可外推至儿童人群,从而支持其在儿童 PsA 患者中的应用<sup>[202]</sup>。FDA 此前亦已批准乌司奴单抗用于 6 岁及以上的 JPsA 患者,其适应证同样建立在成人 PsA 疗效数据向儿童人群外推的基础之上<sup>[203]</sup>。在小分子药物方面,欧盟委员会已批准托法替布用于 2 岁及以上、对传统治疗疗效不足的 JIA 患者,一项Ⅲ期 RCT 研究证实其对多关节型 JIA 患者具有确切疗效<sup>[204]</sup>。其他小分子药物如阿普米司特、乌帕替尼等在 JPsA 治疗中尚缺乏相关研究证据。

**临床问题 14.3:** 合并乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染的 PsA 患者应如何选择治疗药物?

**推荐意见 14.3:** 对于乙型肝炎表面抗原(hepatitis B surface antigen, HBsAg)阳性的 PsA 患者,在未启动抗 HBV 治疗前,禁用 csDMARD、生物制剂、JAK 抑制剂及 TYK2 抑制剂(1B)。对于 HBsAg 阴性但乙型肝炎核心抗体(hepatitis B core antibody, HBcAb)阳性的 PsA 患者,在考虑系统治疗前,需结合 HBV-脱氧核糖核酸(deoxyribonucleic acid, DNA)定量结果进行综合评估(GPS, 共识度: 100%)。

**推荐意见说明:** 我国是 HBV 感染高发区,且免疫抑制剂与靶向药物存在病毒再激活风险。因此,所有计划接受 csDMARD 或靶向治疗(PDE-4 抑制剂除外)的 PsA 患者,治疗前均应筛查 HBV 血清学标志物(乙肝两对半),必要时检测 HBV-DNA<sup>[205-206]</sup>。

对于 HBsAg 阳性者,应先检测 HBV-DNA<sup>[206]</sup>。若 HBV-DNA 为阴性,建议在预防性抗病毒治疗 3 周后方可启动上述药物治疗,并全程联合抗病毒治疗。若 HBV-DNA 检测为阳性,应立即转诊至肝

病专科进一步诊治,待 HBV-DNA 转阴后方可考虑启用上述药物治疗,并在治疗期间持续联合抗病毒治疗。

对于 HBsAg 阴性且 HBcAb 阴性者,可直接使用上述药物治疗。对于 HBsAg 阴性但 HBcAb 阳性的患者,在启动系统治疗前,需进一步检测 HBV-DNA 及肝功能。若 HBV-DNA 阴性且肝功能正常,可使用上述治疗药物,但建议治疗期间定期(如每 3~6 个月)监测 HBV-DNA 及肝功能<sup>[206]</sup>;若 HBV-DNA 阳性或肝功能异常,建议先行至肝病专科就诊,待 HBV-DNA 转阴后方可开始治疗,且需全程抗病毒治疗。

现有证据表明,csDMARD(如 MTX)、TNF- $\alpha$  抑制剂及 JAK 抑制剂乙肝再激活风险明确,临床使用中需严格遵循相关筛查、监测路径。白细胞介素类生物制剂(如 IL-17 抑制剂、IL-12/23 抑制剂、IL-23 抑制剂)的乙肝再激活风险相对较低,但仍需筛查与监测。目前关于 TYK2 抑制剂相关 HBV 再激活风险的证据仍有限,治疗期间应动态监测肝功能及 HBV 再激活相关指标。目前无证据表明 PDE-4 抑制剂存在 HBV 再激活风险,因此无需常规筛查<sup>[207-211]</sup>。

**临床问题 14.4:** 合并结核感染的 PsA 患者应如何选择治疗药物?

**推荐意见 14.4:** 对于合并活动性结核的 PsA 患者,禁用 csDMARD、生物制剂、JAK 抑制剂及 TYK2 抑制剂;对于潜伏结核或非活动性结核病的 PsA 患者,建议使用 MTX、IL-17 抑制剂、IL-23 抑制剂或 PDE-4 抑制剂。(GPS, 共识度: 86.2%)

**推荐意见说明:** 所有计划接受 csDMARD 或靶向治疗的 PsA 患者(PDE-4 抑制剂除外),治疗前均需完成结核感染筛查,筛查内容应包括:病史与体征、胸部影像学检查、结核菌素纯蛋白衍生物(purified protein derivative, PPD)试验及干扰素  $\gamma$  释放试验(interferon- $\gamma$  release assay, IGRA)<sup>[212-214]</sup>。确诊为活动性结核者,应禁止使用上述药物治疗,并优先接受规范的抗结核治疗。

对于合并潜伏结核或非活动性结核的 PsA 患者,应根据不同药物的结核再激活风险制定个体化防治策略。MTX 结核再激活风险较低。2024 皮肤炎症与银屑病国际协作网(Skin Inflammation and Psoriasis International Network, SPIN)-勒内图雷纳基金会(Fondation René Touraine, FRT)专家共识指出,对于仅使用 MTX 且不伴其他危险因素的潜伏



结核感染者,可在专科医师充分评估后考虑省略预防性抗结核治疗,但需密切随访。需要强调的是,采取预防性抗结核治疗仍是更为安全的选择,尤其适用于以下情况:患者同时存在其他风险因素,或未来可能升级至生物制剂(尤其是TNF- $\alpha$ 抑制剂)治疗时<sup>[212]</sup>。多项研究证实,TNF- $\alpha$ 抑制剂与结核再激活风险显著相关,建议在启动该类药物治疗前必须完成预防性抗结核治疗<sup>[215-218]</sup>。而IL-17抑制剂与IL-23抑制剂的结核再激活风险较低,可作为合并潜伏结核患者的生物制剂优选。2024 SPIN-FRT专家共识指出,对于抗结核治疗毒性风险较低的潜伏结核患者,可考虑省略预防性治疗<sup>[212, 219-222]</sup>。IL-12/23抑制剂及TYK2抑制剂,目前结核再激活相关证据有限,但考虑到其对结核免疫防御通路的潜在影响,建议在使用此类药物前进行预防性抗结核治疗<sup>[223-226]</sup>。目前无证据提示PDE-4抑制剂与结核再激活相关,因此使用前无需常规进行结核筛查或预防性治疗<sup>[115, 227-229]</sup>。

所有需预防性抗结核治疗的患者,应在抗结核用药满4周后方可启动免疫抑制治疗<sup>[182]</sup>。预防性治疗方案应由专科医师制定,以规避耐药风险。治疗期间应定期随访监测:建议于治疗后第3、6个月及此后每6个月复查胸部影像学、IGRA及PPD。对于使用TNF- $\alpha$ 抑制剂或合并其他高危因素的患者,应酌情缩短随访问隔,加强监测频率<sup>[225]</sup>。

**临床问题 14.5:** 合并真菌感染的PsA患者应如何选择治疗药物?

**推荐意见 14.5:** 合并活动性系统性真菌感染的PsA患者,建议先行抗真菌治疗,待感染控制后再启动PsA系统治疗;生物制剂中,不宜使用IL-17抑制剂,建议使用IL-12/23抑制剂或IL-23抑制剂,TNF- $\alpha$ 抑制剂需谨慎使用。(2C)

**推荐意见说明:** 真菌感染依据侵犯深度分为浅部、深部及系统性真菌病。系统性真菌病累及内脏器官,病情严重且死亡率较高<sup>[226]</sup>。对于合并活动性系统性真菌病的PsA患者,应首先进行系统性抗真菌治疗,待真菌感染控制、病情稳定后再评估启动系统性治疗。不同靶向药物的真菌感染风险存在差异。多项研究显示,IL-12/23抑制剂及IL-23抑制剂诱发真菌感染的风险较低<sup>[89, 230-232]</sup>。IL-17在诱导抗菌肽生成、增强宿主免疫防御中发挥重要作用<sup>[233]</sup>。使用IL-17抑制剂可显著增加念珠菌感染风险,少数患者可能发生侵袭性真菌感染,故不宜用于活动性系统性真菌感染者<sup>[232, 234-236]</sup>。多项观察

性研究发现,TNF- $\alpha$ 抑制剂相关侵袭性真菌感染发生率较低,但若患者合并其他高危因素(如器官移植、血液肿瘤、合用糖皮质激素等)或处于特定地方性真菌病流行区,感染风险明显升高,因此需谨慎使用<sup>[237-238]</sup>。现有安全性数据表明,JAK抑制剂(如乌帕替尼、托法替布)与侵袭性真菌感染及其他机会性感染风险升高相关,此类药物需经充分风险-获益评估后谨慎选用<sup>[239-241]</sup>。目前关于TYK2抑制剂在合并真菌感染患者中的安全性证据仍有限。现有研究尚未发现明显侵袭性真菌感染风险增加,且其念珠菌感染风险可能低于IL-17抑制剂<sup>[242-243]</sup>。

临床实践中,PsA患者在启动生物制剂治疗前应全面评估患者真菌感染风险;在治疗期间需密切监测,警惕真菌感染的发生<sup>[244]</sup>。一旦出现疑似真菌感染表现,应及时行真菌学检查(包括药敏试验)以明确诊断并指导治疗。

**临床问题 14.6:** 合并恶性肿瘤的PsA患者应如何选择治疗药物?

**推荐意见 14.6:** 对于恶性肿瘤[非黑色素瘤皮肤癌(non-melanoma skin cancer, NMSC)除外]缓解期达5年及以上的PsA患者,可考虑选用MTX,必要时可谨慎使用TNF- $\alpha$ 抑制剂、IL-12/23抑制剂、IL-23抑制剂或IL-17抑制剂;若生物制剂不适用,可考虑PDE-4抑制剂,并谨慎选用JAK抑制剂与TYK2抑制剂。(GPS, 共识度:100%)

**推荐意见说明:** 合并恶性肿瘤的PsA患者治疗方案的制定应遵循多学科协作原则,由皮肤科、风湿免疫科及肿瘤科医师共同评估,制定个体化治疗方案<sup>[245]</sup>。目前尚无充分证据表明PsA系统治疗会增加恶性肿瘤风险,但仍建议对所有接受系统治疗的患者定期进行肿瘤监测<sup>[246-247]</sup>。若患者已完成肿瘤根治术或抗肿瘤治疗结束满5年且经确认无复发转移证据(NMSC除外),可考虑启用系统治疗<sup>[182, 248]</sup>。对于恶性肿瘤尚未缓解的PsA患者,原则上应优先处理肿瘤,PsA的系统治疗需在肿瘤科主导下,多学科团队充分评估获益与风险后审慎决策。

现有证据未发现MTX会增加NMSC以外的恶性肿瘤风险<sup>[249]</sup>。多个国际指南和共识支持对有恶性肿瘤史的PsA患者可考虑使用MTX<sup>[6, 250-251]</sup>。环孢素可能增加淋巴增生性疾病及其他恶性肿瘤(尤其是皮肤恶性肿瘤)的风险,故不推荐用于此类人群<sup>[252-254]</sup>。多项系统评价和大型队列研究未发现TNF- $\alpha$ 抑制剂增加实体瘤发生率,但可能升高皮肤



恶性肿瘤(包括 NMSC 和黑色素瘤)及淋巴组织增生性疾病的风险(淋巴瘤的风险尚存争议)<sup>[255-262]</sup>。对于实体瘤处于缓解期的患者,可考虑使用 TNF- $\alpha$  抑制剂<sup>[245]</sup>。IL-12/23 抑制剂、IL-23 抑制剂、IL-17 抑制剂在此类患者中的数据仍有限,有综述建议将 IL-12/23 抑制剂作为一线选择,IL-17 与 IL-23 抑制剂作为二线选择<sup>[263]</sup>。JAK 抑制剂与恶性肿瘤发生风险增加相关<sup>[264]</sup>。2021 GRAPPA 指南与 2024 EULAR 指南均建议,JAK 抑制剂应限于其他靶向药物不适用时谨慎使用<sup>[6, 245]</sup>。目前关于 TYK2 抑制剂在合并恶性肿瘤患者中的安全性证据有限,现有长期研究尚未发现明确恶性肿瘤风险增加,可在肿瘤专科评估后慎重使用,并在治疗期间动态监测肿瘤复发相关情况<sup>[265-266]</sup>。目前未发现 PDE-4 抑制剂明确的致癌风险,有恶性肿瘤史的患者可考虑选用,但治疗中仍需严密监测<sup>[182]</sup>。

本指南系统梳理了 PsA 的诊断与治疗策略,明确了早期筛查及影像学评估的关键作用,规范了基于临床表现的分层治疗路径,并强调了共病管理与长期随访的重要性。其推广实施将有助于统一和规范我国 PsA 的诊疗流程,提升整体治疗水平,最终改善患者预后。本指南的局限性主要体现在以下方面:首先,当前循证医学证据尚无法完全覆盖 PsA 诊疗中所有复杂临床情境,尤其是多重共病共存时的治疗策略优化仍有待深入研究。其次,尽管参考了国际最新研究进展,但针对中国 PsA 人群的高质量 RCT 及真实世界研究仍相对有限,部分推荐意见的证据级别有待进一步提升。此外,随着新型靶向药物的持续涌现,在特殊人群中的疗效数据及其长期安全性仍需更多长期随访研究加以验证。期待未来更多立足中国人群的高质量临床研究能为本指南的更新迭代提供更坚实的循证依据。

#### 本指南制订专家委员会成员名单

**牵头专家:**史玉玲(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);戴生明(上海交通大学医学院附属第六人民医院风湿免疫科);张卓莉(北京大学第一医院风湿免疫科);顾军(南京医科大学附属苏州医院皮肤科)

**首席方法学专家:**陈耀龙(兰州大学基础医学院循证医学中心兰州大学 GRADE 中心中国医学科学院循证评价与指南研究创新单元)

**专家组(按姓氏汉语拼音排序):**毕新岭(海军军医大学第一附属医院皮肤科);陈海冰(同济大学附属第十人民医院内分泌科);陈崑(中国医学科学院皮肤病医院皮肤科);程流泉(解放军总医院第六医学中心放射诊断科);戴冽(中山大学孙逸仙纪念医院风湿免疫科);戴生明(上海交通大学医学

院附属第六人民医院风湿免疫科);丁杨峰(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);方勇飞(陆军军医大学西南医院风湿免疫科);冯学兵(南京大学医学院附属鼓楼医院风湿免疫科);高兴华(中国医科大学附属第一医院皮肤科);顾恒(中国医学科学院皮肤病医院皮肤科);顾军(南京医科大学附属苏州医院皮肤科);郭乐杭(同济大学附属第十人民医院超声医学科);何东仪(上海市光华中西医结合医院风湿免疫科);贺佳(海军军医大学卫生统计学教研室);纪超(福建医科大学第一附属医院皮肤科);晋红中(中国医学科学院北京协和医院皮肤科);匡叶红(中南大学湘雅医院皮肤科);冷晓梅(中国医学科学院北京协和医院风湿免疫科);李薇(四川大学华西医院皮肤科);李霞(上海交通大学医学院附属瑞金医院皮肤科);林进(浙江大学医学院附属第一医院风湿免疫科);刘升云(郑州大学第一附属医院风湿免疫科);刘晓明(深圳大学附属南山医院皮肤科);吕成志(大连市皮肤病医院皮肤科);满孝勇(浙江大学医学院附属第二医院皮肤科);潘云峰(中山大学第三附属医院风湿免疫科);邱邈(四川大学华西医院超声科);石柱秀(厦门大学附属第一医院风湿免疫科);宋宏萍(空军军医大学西京医院超声医学科);孙青(山东大学齐鲁医院皮肤科);沙巍(同济大学附属上海市肺科医院结核科);史玉玲(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);谈文峰(南京医科大学第一附属医院风湿免疫科);王刚(空军军医大学西京医院皮肤科);王惠平(天津医科大学总医院皮肤科);王晓蕾(同济大学附属第十人民医院消化内科);温海(海军军医大学第二附属医院皮肤科);吴振彪(空军军医大学唐都医院风湿免疫科);武丽君(新疆维吾尔自治区人民医院风湿免疫科);肖嵘(中南大学湘雅二医院皮肤科);徐健(昆明医科大学第一附属医院风湿免疫科);徐胜前(安徽医科大学第一附属医院风湿免疫科);薛静(浙江大学医学院附属第二医院风湿免疫科);杨娉婷(中国医科大学附属第一医院风湿免疫科);叶霜(上海交通大学医学院附属仁济医院风湿免疫科);岳涛(上海市光华中西医结合医院风湿免疫科);张福仁(山东省皮肤病医院皮肤科);张建中(北京大学人民医院皮肤科);张毅(同济大学附属第十人民医院心血管内科);张正华(复旦大学附属华山医院皮肤科);张卓莉(北京大学第一医院风湿免疫科);赵彦萍(哈尔滨医科大学附属第一医院风湿免疫科);郑敏(浙江大学医学院附属第二医院皮肤科);郑志忠(复旦大学附属华山医院皮肤科);朱冠男(南方医科大学皮肤病医院皮肤科);朱剑(解放军总医院第一医学中心风湿免疫科);朱可建(浙江大学医学院附属邵逸夫医院皮肤科)

**证据评价组(按姓氏汉语拼音排序):**陈茜宇(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);陈荣芬(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);陈玉沙(四川大学华西医院皮肤科);崔然(上海交通大学医学院附属第六人民医院风湿免疫科);高靖雅(四川大学华西医院皮肤科);郭兴华(中山大学附属第三医院风湿免疫科);胡宏香(四川大学华西医院皮肤科);胡琨(中南大学湘雅医院皮肤科);胡艺凡(同济大学附属皮肤病医院



皮肤科);黄大伟(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);蒋裕雄(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);李倩妹(四川大学华西医院皮肤科);李双双(上海市光华中西医结合医院风湿免疫科);李影(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);梁欣琳(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);刘岩(中山大学附属第三医院风湿免疫科);彭琛(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);彭茜雅(四川大学华西医院皮肤科);覃慧(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);时熔灿(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);孙晏舫(上海市光华中西医结合医院风湿免疫科);宋志博(北京大学第一医院风湿免疫科);谭敏佳(中南大学湘雅医院皮肤科);王怡怡(四川大学华西医院皮肤科);王子君(兰州大学基础医学院循证医学中心);王玲(中国医学科学院北京协和医学院医学及公共卫生学院);王晔(兰州大学公共卫生学院);夏雯洁(上海市第六人民医院金山分院中西医结合肾内科);肖晶歌(中南大学湘雅医院皮肤科);肖月(四川大学华西医院皮肤科);张谧(中南大学湘雅医院皮肤科);张晓慧(北京大学第一医院风湿免疫科);钟小媛(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);周吕炯(上海市光华中西医结合医院风湿免疫科);邹敏(四川大学华西医院皮肤科)

**秘书组:**于倩(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);陆家晴(同济大学附属皮肤病医院皮肤科);朱沛姚(同济大学附属皮肤病医院皮肤科)

**外审专家:**陈翔(中南大学湘雅医院皮肤科);赵岩(北京协和医院风湿免疫科);杨斌(南方医科大学皮肤病医院皮肤科)

**利益冲突** 所有作者声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic arthritis[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(10): 957-970. DOI: 10.1056/NEJMra1505557.
- [2] Kang Z, Zhang X, Du Y, et al. Global and regional epidemiology of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a comprehensive systematic analysis and modelling study[J]. *J Autoimmun*, 2024, 145:103202. DOI: 10.1016/j.jaut.2024.103202.
- [3] Zhang H, Chen M, Cui R, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in Chinese population with psoriasis: a multicenter study conducted by experienced rheumatologists[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2023, 136(12): 1439-1447. DOI: 10.1097/CM9.0000000000002683.
- [4] Yang Q, Qu L, Tian H, et al. Prevalence and characteristics of psoriatic arthritis in Chinese patients with psoriasis[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2011, 25(12): 1409-1414. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2011.03985.x.
- [5] Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis [J]. *Lancet*, 2018, 391(10136): 2273-2284. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30830-4.
- [6] Coates LC, Soriano ER, Corp N, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2022, 18(8):465-479. DOI: 10.1038/s41584-022-00798-0.
- [7] Gossec L, Kerschbaumer A, Ferreira R, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update[J]. *Ann Rheum Dis*, 2024, 83(6): 706-719. DOI: 10.1136/ard-2024-225531.
- [8] 《中国关节病型银屑病诊疗共识(2020)》编写委员会专家组. 中国关节病型银屑病诊疗共识(2020)[J]. *中华皮肤科杂志*, 2020, 53(8):585-595. DOI: 10.35541/cjd.20200369.
- [9] Shea BJ, Grimshaw JM, Wells GA, et al. Development of AMSTAR: a measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews[J]. *BMC Med Res Methodol*, 2007, 7: 10. DOI: 10.1186/1471-2288-7-10.
- [10] Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables[J]. *J Clin Epidemiol*, 2011, 64(4):383-394. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2010.04.026.
- [11] Scher JU, Ogdie A, Merola JF, et al. Preventing psoriatic arthritis: focusing on patients with psoriasis at increased risk of transition[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2019, 15(3): 153-166. DOI: 10.1038/s41584-019-0175-0.
- [12] Rutter-Locher Z, Arumalla N, Norton S, et al. A systematic review and meta-analysis of questionnaires to screen for pain sensitisation and neuropathic like pain in inflammatory arthritis[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2023, 61:152207. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2023.152207.
- [13] Eder L, Polachek A, Rosen CF, et al. The development of psoriatic arthritis in patients with psoriasis is preceded by a period of nonspecific musculoskeletal symptoms: a prospective cohort study[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2017, 69(3):622-629. DOI: 10.1002/art.39973.
- [14] Queiro R, Seoane-Mato D, Laiz A, et al. Minimal disease activity (MDA) in patients with recent-onset psoriatic arthritis: predictive model based on machine learning[J]. *Arthritis Res Ther*, 2022, 24(1): 153. DOI: 10.1186/s13075-022-02838-2.
- [15] Lu CF, Leng XM, Zeng XF, et al. Validating the Chinese version of the psoriasis epidemiology screening tool and early arthritis for psoriatic patients questionnaires[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2021, 134(11): 1367-1369. DOI: 10.1097/CM9.0000000000001460.
- [16] Zabotti A, De Marco G, Gossec L, et al. EULAR points to consider for the definition of clinical and imaging features suspicious for progression from psoriasis to psoriatic arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2023, 82(9):1162-1170. DOI: 10.1136/ard-2023-224148.
- [17] Liu P, Kuang Y, Ye L, et al. Predicting the risk of psoriatic arthritis in plaque psoriasis patients: development and assessment of a new predictive nomogram[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 740968. DOI: 10.3389/fimmu.2021.740968.
- [18] Green A, Shaddick G, Charlton R, et al. Modifiable risk factors and the development of psoriatic arthritis in people with psoriasis[J]. *Br J Dermatol*, 2020, 182(3): 714-720. DOI: 10.1111/bjd.18227.
- [19] Lewinson RT, Vallerand IA, Lowerison MW, et al. Depression is associated with an increased risk of psoriatic arthritis among patients with psoriasis: a population-based study[J]. *J Invest Dermatol*, 2017, 137(4):828-835. DOI: 10.1016/j.jid.2016.11.032.



- [20] Merola JF, Tian H, Patil D, et al. Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis stratified by psoriasis disease severity: retrospective analysis of an electronic health records database in the United States[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2022, 86(4):748-757. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.09.019.
- [21] Aydin SZ, Ash ZR, Tinazzi I, et al. The link between enthesitis and arthritis in psoriatic arthritis: a switch to a vascular phenotype at insertions may play a role in arthritis development[J]. *Ann Rheum Dis*, 2013, 72(6): 992-995. DOI: 10.1136/annrheumdis-2012-201617.
- [22] Richard MA, Barnette T, Rouzard M, et al. Evidence-based recommendations on the role of dermatologists in the diagnosis and management of psoriatic arthritis: systematic review and expert opinion [J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2014, 28 Suppl 5: 3-12. DOI: 10.1111/jdv.12560.
- [23] Chen ZT, Chen RF, Li XL, et al. The role of ultrasound in screening subclinical psoriatic arthritis in patients with moderate to severe psoriasis[J]. *Eur Radiol*, 2023, 33(6): 3943-3953. DOI: 10.1007/s00330-023-09493-4.
- [24] Chen R, Zhong X, Huang D, et al. Advantages of ultrasound imaging for the early diagnosis of psoriatic arthritis in patients with moderate to severe psoriasis[J]. *Heliyon*, 2024, 10(13): e34136. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e34136.
- [25] Bibas N, Pignon C, Lopez-Medina C, et al. Ultrasonography for the assessment of enthesitis in psoriatic arthritis: systematic review with meta-analysis[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2025, 64(5): 2377-2384. DOI: 10.1093/rheumatology/keae705.
- [26] Zabotti A, Bandinelli F, Batticciotto A, et al. Musculoskeletal ultrasonography for psoriatic arthritis and psoriasis patients: a systematic literature review[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2017, 56(9): 1518-1532. DOI: 10.1093/rheumatology/kex179.
- [27] Mease PJ, Armstrong AW. Managing patients with psoriatic disease: the diagnosis and pharmacologic treatment of psoriatic arthritis in patients with psoriasis [J]. *Drugs*, 2014, 74(4): 423-441. DOI: 10.1007/s40265-014-0191-y.
- [28] Gladman DD. Clinical, radiological, and functional assessment in psoriatic arthritis: is it different from other inflammatory joint diseases? [J]. *Ann Rheum Dis*, 2006, 65 Suppl 3:iii22-iii24. DOI: 10.1136/ard.2006.058453.
- [29] Floris A, Mugheddu C, Sichi L, et al. The challenging differentiation of psoriatic arthritis from other arthropathies and nonspecific arthralgias in patients with psoriasis: results of a cross-sectional rheumatologic assessment of a large dermatologic cohort[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(18). DOI: 10.3390/jcm12186090.
- [30] Almenara-Blasco M, Gracia-Cazaña T, Poblador-Plou B, et al. Multimorbidity of psoriasis: a large-scale population study of its associated comorbidities[J]. *J Clin Med*, 2024, 13(2). DOI: 10.3390/jcm13020492.
- [31] D'Onghia M, Ursini F, Cinotti E, et al. Psoriasis and fibromyalgia: a systematic review[J]. *J Pers Med*, 2024, 14(2). DOI: 10.3390/jpm14020165.
- [32] Findeisen KE, Guymer EK, Littlejohn GO. Unravelling fibromyalgia in psoriatic arthritis[J]. *Rheumatol Ther*, 2026, 13(2):299-311. DOI: 10.1007/s40744-026-00825-6.
- [33] Moll JM, Wright V. Psoriatic arthritis[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 1973, 3(1):55-78. DOI: 10.1016/0049-0172(73)90035-8.
- [34] Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 treatment recommendations for psoriatic arthritis[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2016, 68(5):1060-1071. DOI: 10.1002/art.39573.
- [35] B. RM. Psoriatic arthritis[M]//McCarty D J. Arthritis and allied conditions. 9th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1979: 645.
- [36] Vasey F. Psoriatic arthropathy[M]//Calin A. Spondyloarthropathies. Orlando (FL): Grune & Stratton, 1984: 151-185.
- [37] Gladman DD, Shuckett R, Russell ML, et al. Psoriatic arthritis (PSA)--an analysis of 220 patients[J]. *Q J Med*, 1987, 62(238):127-141.
- [38] Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy[J]. *Arthritis Rheum*, 1991, 34(10):1218-1227. DOI: 10.1002/art.1780341003.
- [39] McGonagle D, Conaghan PG, Emery P. Psoriatic arthritis: a unified concept twenty years on[J]. *Arthritis Rheum*, 1999, 42(6): 1080-1086. DOI: 10.1002/1529-0131(199906)42:6<1080::AID-ANR2>3.0.CO;2-7.
- [40] Fournié B, Crognier L, Arnaud C, et al. Proposed classification criteria of psoriatic arthritis. A preliminary study in 260 patients[J]. *Rev Rhum Engl Ed*, 1999, 66(10): 446-456.
- [41] Taylor W, Gladman D, Helliwell P, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study[J]. *Arthritis Rheum*, 2006, 54(8):2665-2673. DOI: 10.1002/art.21972.
- [42] Nas K, Karkucak M, Durmuş B, et al. The performance of psoriatic arthritis classification criteria in Turkish patients with psoriatic arthritis[J]. *Int J Rheum Dis*, 2017, 20(8):985-989. DOI: 10.1111/1756-185X.12158.
- [43] Maharaj AB, Govender J, Maharaj K, et al. Summary of sensitivity and specificity for psoriatic arthritis in a South African cohort according to classification criteria[J]. *J Rheumatol*, 2015, 42(6): 960-962. DOI: 10.3899/jrheum.141537.
- [44] Zlatkovic-Svenda M, Kerimovic-Morina D, Stojanovic RM. Psoriatic arthritis classification criteria: Moll and Wright, ESSG and CASPAR--a comparative study[J]. *Acta Reumatol Port*, 2013, 38(3):172-178.
- [45] van den Berg R, van Gaalen F, van der Helm-van Mil A, et al. Performance of classification criteria for peripheral spondyloarthritis and psoriatic arthritis in the Leiden Early Arthritis cohort[J]. *Ann Rheum Dis*, 2012, 71(8): 1366-1369. DOI: 10.1136/annrheumdis-2011-201081.
- [46] Coates LC, Conaghan PG, Emery P, et al. Sensitivity and specificity of the classification of psoriatic arthritis criteria in early psoriatic arthritis[J]. *Arthritis Rheum*, 2012, 64(10):3150-3155. DOI: 10.1002/art.34536.
- [47] Tillett W, Costa L, Jadon D, et al. The CIASsification for Psoriatic ARthritis (CASPAR) criteria--a retrospective feasibility, sensitivity, and specificity study[J]. *J Rheumatol*, 2012, 39(1): 154-156. DOI: 10.3899/jrheum.110845.



- [48] Leung YY, Tam LS, Ho KW, et al. Evaluation of the CASPAR criteria for psoriatic arthritis in the Chinese population [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2010, 49(1): 112-115. DOI: 10.1093/rheumatology/kep348.
- [49] Coates LC, Helliwell PS. Classification and categorisation of psoriatic arthritis[J]. *Clin Rheumatol*, 2008, 27(10): 1211-1216. DOI: 10.1007/s10067-008-0947-4.
- [50] McGagh D, Coates LC. Assessment of the many faces of PsA: single and composite measures in PsA clinical trials [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2020, 59(Suppl 1): i29-i36. DOI: 10.1093/rheumatology/kez305.
- [51] Duarte-García A, Leung YY, Coates LC, et al. Endorsement of the 66/68 joint count for the measurement of musculoskeletal disease activity: OMERACT 2018 Psoriatic Arthritis Workshop Report[J]. *J Rheumatol*, 2019, 46(8):996-1005. DOI: 10.3899/jrheum.181089.
- [52] Leung YY, Orbai AM, Ogdie A, et al. The GRAPPA-OMERACT Psoriatic Arthritis Working Group at the 2018 annual meeting: report and plan for completing the core outcome measurement set[J]. *J Rheumatol Suppl*, 2019, 95:33-37. DOI: 10.3899/jrheum.190122.
- [53] Eder L, Chandran V, Shen H, et al. Is ASDAS better than BASDAI as a measure of disease activity in axial psoriatic arthritis? [J]. *Ann Rheum Dis*, 2010, 69(12): 2160-2164. DOI: 10.1136/ard.2010.129726.
- [54] Fernández-Sueiro JL, Willis A, Pértiga-Díaz S, et al. Validity of the bath ankylosing spondylitis disease activity index for the evaluation of disease activity in axial psoriatic arthritis[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2010, 62(1):78-85. DOI: 10.1002/acr.20017.
- [55] Houttekiet C, de Vlam K, Neerincx B, et al. Systematic review of the use of CRP in clinical trials for psoriatic arthritis: a concern for clinical practice? [J]. *RMD Open*, 2022, 8(1). DOI: 10.1136/rmdopen-2021-001756.
- [56] Helliwell PS, Kavanaugh A. Comparison of composite measures of disease activity in psoriatic arthritis using data from an interventional study with golimumab[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2014, 66(5):749-756. DOI: 10.1002/acr.22204.
- [57] Wervers K, Luime JJ, Tchetverikov I, et al. Comparison of disease activity measures in early psoriatic arthritis in usual care[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2019, 58(12): 2251-2259. DOI: 10.1093/rheumatology/kez215.
- [58] 屈丽娜, 张福仁, 于秀璐, 等. 关节病性银屑病 61 例临床与影像学分析 [J]. *中华皮肤科杂志*, 2009, 42(3):151-153. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0412-4030.2009.03.001.
- [59] Jin Y, Cheng IT, Wu D, et al. Imaging in psoriatic arthritis: established methods and emerging techniques[J]. *Ther Adv Musculoskelet Dis*, 2024, 16: 1759720X241288060. DOI: 10.1177/1759720X241288060.
- [60] Bagel J, Schwartzman S. Enthesitis and dactylitis in psoriatic disease: a guide for dermatologists[J]. *Am J Clin Dermatol*, 2018, 19(6): 839-852. DOI: 10.1007/s40257-018-0377-2.
- [61] Filippucci E, De Angelis R, Salaffi F, et al. Ultrasound, skin, and joints in psoriatic arthritis[J]. *J Rheumatol Suppl*, 2009, 83:35-38. DOI: 10.3899/jrheum.090220.
- [62] Toprak H, Kılıç E, Serter A, et al. Doppler US in rheumatic diseases with special emphasis on rheumatoid arthritis and spondyloarthritis[J]. *Diagn Interv Radiol*, 2014, 20(1): 72-77. DOI: 10.5152/dir.2013.13127.
- [63] Eder L, Aydin SZ, Kaeley GS, et al. Options for assessing joints and entheses in psoriatic arthritis by ultrasonography and magnetic resonance imaging: how to move forward[J]. *J Rheumatol Suppl*, 2018, 94: 44-47. DOI: 10.3899/jrheum.180140.
- [64] Kaeley GS. Enthesitis in psoriatic arthritis (Part 2): imaging[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2020, 59(Suppl 1): i15-i20. DOI: 10.1093/rheumatology/keaa040.
- [65] Østergaard M. Can imaging be used for inflammatory arthritis screening? [J]. *Semin Musculoskelet Radiol*, 2012, 16(5):401-409. DOI: 10.1055/s-0032-1329893.
- [66] Østergaard M, McQueen F, Wiell C, et al. The OMERACT psoriatic arthritis magnetic resonance imaging scoring system (PsAMRIS): definitions of key pathologies, suggested MRI sequences, and preliminary scoring system for PsA hands[J]. *J Rheumatol*, 2009, 36(8): 1816-1824. DOI: 10.3899/jrheum.090352.
- [67] Østergaard M, Boesen M, Maksymowych WP, et al. Effect of apremilast on hand and whole-body MRI assessments of inflammation in patients with psoriatic arthritis (MOSAIC): a phase 4, multicentre, single-arm, open-label study[J]. *Lancet Rheumatol*, 2025, 7(2): e118-e126. DOI: 10.1016/S2665-9913(24)00232-7.
- [68] Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update[J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(6): 700-712. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217159.
- [69] Coates LC, Moverley AR, McParland L, et al. Effect of tight control of inflammation in early psoriatic arthritis (TICOPA): a UK multicentre, open-label, randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2015, 386(10012): 2489-2498. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00347-5.
- [70] Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, et al. Special Article: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the treatment of psoriatic arthritis[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2019, 71(1): 5-32. DOI: 10.1002/art.40726.
- [71] Kharouf F, Gladman DD. Advances in the management of psoriatic arthritis in adults[J]. *BMJ*, 2024, 387: e081860. DOI: 10.1136/bmj-2024-081860.
- [72] Cantini F, Niccoli L, Nannini C, et al. Psoriatic arthritis: a systematic review[J]. *Int J Rheum Dis*, 2010, 13(4): 300-317. DOI: 10.1111/j.1756-185X.2010.01540.x.
- [73] Acosta Felquer ML, FitzGerald O. Peripheral joint involvement in psoriatic arthritis patients[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2015, 33(5 Suppl 93):S26-S30.
- [74] van Mens L, de Jong HM, Fluri I, et al. Achieving remission in psoriatic arthritis by early initiation of TNF inhibition: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial of golimumab plus methotrexate versus placebo plus methotrexate[J]. *Ann Rheum Dis*, 2019, 78(5): 610-616. DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-214746.
- [75] Mease PJ, Gladman DD, Collier DH, et al. Etanercept and methotrexate as monotherapy or in combination for psoriatic arthritis: primary results from a randomized, controlled phase III trial[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2019, 71(7):1112-1124. DOI: 10.1002/art.40851.
- [76] Vieira-Sousa E, Alves P, Rodrigues AM, et al. GO-DACT: a phase 3b randomised, double-blind, placebo-controlled trial of Golimumab plus methotrexate (MTX) versus



- placebo plus MTX in improving DACTylitis in MTX-naive patients with psoriatic arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(4):490-498. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-216500.
- [77] Coates LC, Helliwell PS. Methotrexate efficacy in the tight control in psoriatic arthritis study[J]. *J Rheumatol*, 2016, 43(2):356-361. DOI: 10.3899/jrheum.150614.
- [78] Kaltwasser JP, Nash P, Gladman D, et al. Efficacy and safety of leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a multinational, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial[J]. *Arthritis Rheum*, 2004, 50(6):1939-1950. DOI: 10.1002/art.20253.
- [79] Mease PJ, Gladman DD, Ritchlin CT, et al. Adalimumab for the treatment of patients with moderately to severely active psoriatic arthritis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial[J]. *Arthritis Rheum*, 2005, 52(10):3279-3289. DOI: 10.1002/art.21306.
- [80] Antoni C, Krueger GG, de Vlam K, et al. Infliximab improves signs and symptoms of psoriatic arthritis: results of the IMPACT 2 trial[J]. *Ann Rheum Dis*, 2005, 64(8):1150-1157. DOI: 10.1136/ard.2004.032268.
- [81] Mease PJ, Ory P, Sharp JT, et al. Adalimumab for long-term treatment of psoriatic arthritis: 2-year data from the Adalimumab Effectiveness in Psoriatic Arthritis Trial (ADEPT) [J]. *Ann Rheum Dis*, 2009, 68(5):702-709. DOI: 10.1136/ard.2008.092767.
- [82] Mease PJ, Fleischmann R, Deodhar AA, et al. Effect of certolizumab pegol on signs and symptoms in patients with psoriatic arthritis: 24-week results of a phase 3 double-blind randomised placebo-controlled study (RAPID-PsA) [J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(1):48-55. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-203696.
- [83] McInnes IB, Mease PJ, Ritchlin CT, et al. Secukinumab sustains improvement in signs and symptoms of psoriatic arthritis: 2 year results from the phase 3 FUTURE 2 study [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2017, 56(11):1993-2003. DOI: 10.1093/rheumatology/kex301.
- [84] Mease PJ, van der Heijde D, Ritchlin CT, et al. Ixekizumab, an interleukin-17A specific monoclonal antibody, for the treatment of biologic-naive patients with active psoriatic arthritis: results from the 24-week randomised, double-blind, placebo-controlled and active (adalimumab)-controlled period of the phase III trial SPIRIT-P1 [J]. *Ann Rheum Dis*, 2017, 76(1):79-87. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209709.
- [85] Deodhar A, Helliwell PS, Boehncke WH, et al. Guselkumab in patients with active psoriatic arthritis who were biologic-naive or had previously received TNF $\alpha$  inhibitor treatment (DISCOVER-1): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial[J]. *Lancet*, 2020, 395(10230):1115-1125. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30265-8.
- [86] Mease PJ, Rahman P, Gottlieb AB, et al. Guselkumab in biologic-naive patients with active psoriatic arthritis (DISCOVER-2): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial[J]. *Lancet*, 2020, 395(10230):1126-1136. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30263-4.
- [87] Kristensen LE, Keiserman M, Papp K, et al. Efficacy and safety of risankizumab for active psoriatic arthritis: 24-week results from the randomised, double-blind, phase 3 KEEPSAKE 1 trial[J]. *Ann Rheum Dis*, 2022, 81(2):225-231. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-221019.
- [88] McInnes IB, Kavanaugh A, Gottlieb AB, et al. Efficacy and safety of ustekinumab in patients with active psoriatic arthritis: 1 year results of the phase 3, multicentre, double-blind, placebo-controlled PSUMMIT 1 trial[J]. *Lancet*, 2013, 382(9894):780-789. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60594-2.
- [89] Ritchlin C, Rahman P, Kavanaugh A, et al. Efficacy and safety of the anti-IL-12/23 p40 monoclonal antibody, ustekinumab, in patients with active psoriatic arthritis despite conventional non-biological and biological anti-tumour necrosis factor therapy: 6-month and 1-year results of the phase 3, multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised PSUMMIT 2 trial[J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(6):990-999. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204655.
- [90] Gao S, Xie X, Fan L, et al. Efficacy and safety of IL-17, IL-12/23, and IL-23 inhibitors for psoriatic arthritis: a network meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Front Immunol*, 2025, 16:1654343. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1654343.
- [91] Torres T, Barcelos A, Filipe P, et al. A systematic review with network meta-analysis of the available biologic therapies for psoriatic disease domains[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2020, 7:618163. DOI: 10.3389/fmed.2020.618163.
- [92] Mease P, Hall S, FitzGerald O, et al. Tofacitinib or adalimumab versus placebo for psoriatic arthritis[J]. *N Engl J Med*, 2017, 377(16):1537-1550. DOI: 10.1056/NEJMoa1615975.
- [93] Gladman D, Rigby W, Azevedo VF, et al. Tofacitinib for psoriatic arthritis in patients with an inadequate response to TNF inhibitors[J]. *N Engl J Med*, 2017, 377(16):1525-1536. DOI: 10.1056/NEJMoa1615977.
- [94] Mease PJ, Lertratanakul A, Papp KA, et al. Upadacitinib in patients with psoriatic arthritis and inadequate response to biologics: 56-week data from the randomized controlled phase 3 SELECT-PsA 2 study[J]. *Rheumatol Ther*, 2021, 8(2):903-919. DOI: 10.1007/s40744-021-00305-z.
- [95] Kavanaugh A, Mease PJ, Gomez-Reino JJ, et al. Treatment of psoriatic arthritis in a phase 3 randomised, placebo-controlled trial with apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor[J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(6):1020-1026. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-205056.
- [96] Montezuma T, Probst LE, Almeida MO. Effectiveness and safety of biological and target synthetic drugs treatment for psoriatic arthritis: a systematic review with network meta-analysis[J]. *Adv Rheumatol*, 2024, 64(1):21. DOI: 10.1186/s42358-024-00361-3.
- [97] van der Heijde D, Cheng-Chung Wei J, Dougados M, et al. Ixekizumab, an interleukin-17A antagonist in the treatment of ankylosing spondylitis or radiographic axial spondyloarthritis in patients previously untreated with biological disease-modifying anti-rheumatic drugs (COAST-V): 16 week results of a phase 3 randomised, double-blind, active-controlled and placebo-controlled trial[J]. *Lancet*, 2018, 392(10163):2441-2451. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31946-9.
- [98] Callhoff J, Sieper J, Weiß A, et al. Efficacy of TNF $\alpha$  blockers in patients with ankylosing spondylitis and



- non-radiographic axial spondyloarthritis: a meta-analysis [J]. *Ann Rheum Dis*, 2015, 74(6): 1241-1248. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-205322.
- [99] van der Heijde D, Baraliakos X, Sieper J, et al. Efficacy and safety of upadacitinib for active ankylosing spondylitis refractory to biological therapy: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial[J]. *Ann Rheum Dis*, 2022, 81(11): 1515-1523. DOI: 10.1136/ard-2022-222608.
- [100] Nash P, Coates LC, Fleischmann R, et al. Efficacy of tofacitinib for the treatment of psoriatic arthritis: pooled analysis of two phase 3 studies[J]. *Rheumatol Ther*, 2018, 5(2):567-582. DOI: 10.1007/s40744-018-0131-5.
- [101] Deodhar A, Gensler LS, Sieper J, et al. Three multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled studies evaluating the efficacy and safety of ustekinumab in axial spondyloarthritis[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2019, 71(2): 258-270. DOI: 10.1002/art.40728.
- [102] Poddubnyy D, Hermann KG, Callhoff J, et al. Ustekinumab for the treatment of patients with active ankylosing spondylitis: results of a 28-week, prospective, open-label, proof-of-concept study (TOPAS) [J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(5):817-823. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204248.
- [103] Taylor PC, van der Heijde D, Landewé R, et al. A phase III randomized study of apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor, for active ankylosing spondylitis[J]. *J Rheumatol*, 2021, 48(8):1259-1267. DOI: 10.3899/jrheum.201088.
- [104] Regel A, Sepriano A, Baraliakos X, et al. Efficacy and safety of non-pharmacological and non-biological pharmacological treatment: a systematic literature review informing the 2016 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis[J]. *RMD Open*, 2017, 3(1): e000397. DOI: 10.1136/rmdopen-2016-000397.
- [105] Pittam B, Gupta S, Harrison NL, et al. Prevalence of extra-articular manifestations in psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2020, 59(9): 2199-2206. DOI: 10.1093/rheumatology/keaa062.
- [106] Coates LC, Gossec L, Zimmermann M, et al. Guselkumab provides durable improvement across psoriatic arthritis disease domains: post hoc analysis of a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled study[J]. *RMD Open*, 2024, 10(1). DOI: 10.1136/rmdopen-2023-003977.
- [107] Kirkham B, Nash P, Reina D, et al. Efficacy of secukinumab on dactylitis in patients with active psoriatic arthritis from the FUTURE 5 study[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2023, 41(3):589-596. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/vezf95.
- [108] Cantini F, Marchesoni A, Novelli L, et al. Effects of upadacitinib on enthesitis in patients with psoriatic arthritis: a post hoc analysis of SELECT-PsA 1 and 2 trials [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2024, 63(11): 3146-3154. DOI: 10.1093/rheumatology/keae057.
- [109] Wells AF, Edwards CJ, Kivitz AJ, et al. Apremilast monotherapy in DMARD-naïve psoriatic arthritis patients: results of the randomized, placebo-controlled PALACE 4 trial[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2018, 57(7): 1253-1263. DOI: 10.1093/rheumatology/key032.
- [110] Gossec L, Coates LC, de Wit M, et al. Management of psoriatic arthritis in 2016: a comparison of EULAR and GRAPPA recommendations[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2016, 12(12):743-750. DOI: 10.1038/nrrheum.2016.183.
- [111] McInnes IB, Mease PJ, Kivitz AJ, et al. Long-term efficacy and safety of secukinumab in patients with psoriatic arthritis: 5-year (end-of-study) results from the phase 3 FUTURE 2 study[J]. *Lancet Rheumatol*, 2020, 2(4): e227-e235. DOI: 10.1016/S2665-9913(20)30036-9.
- [112] Kavanaugh A, Ritchlin C, Rahman P, et al. Ustekinumab, an anti-IL-12/23 p40 monoclonal antibody, inhibits radiographic progression in patients with active psoriatic arthritis: results of an integrated analysis of radiographic data from the phase 3, multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled PSUMMIT-1 and PSUMMIT-2 trials[J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(6): 1000-1006. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204741.
- [113] Mourad A, Gniadecki R. Treatment of dactylitis and enthesitis in psoriatic arthritis with biologic agents: a systematic review and metaanalysis[J]. *J Rheumatol*, 2020, 47(1):59-65. DOI: 10.3899/jrheum.180797.
- [114] Harkins P, Burke E, Swales C, et al. Are Janus kinase inhibitors safe and effective in treating the key clinical domains of psoriatic arthritis? A systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Rheum Dis*, 2023, 26(1):31-42. DOI: 10.1111/1756-185X.14447.
- [115] Edwards CJ, Blanco FJ, Crowley J, et al. Apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor, in patients with psoriatic arthritis and current skin involvement: a phase III , randomised, controlled trial (PALACE 3) [J]. *Ann Rheum Dis*, 2016, 75(6): 1065-1073. DOI: 10.1136/annrheumdis-2015-207963.
- [116] 中华医学会皮肤性病学分会银屑病专业委员会. 中国银屑病诊疗指南(2023 版)[J]. *中华皮肤科杂志*, 2023, 56(7): 573-625. DOI: 10.35541/cjd.20220839.
- [117] 苏茵, 王彩虹, 高晋芳, 等. 银屑病关节炎诊疗规范[J]. *中华内科杂志*, 2022, 61(8): 883-892. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20220103-00003.
- [118] Sbidian E, Chaimani A, Guelimi R, et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2023, 7: CD011535. DOI: 10.1002/14651858.CD011535.pub6.
- [119] Mease PJ, Lertratanakul A, Anderson JK, et al. Upadacitinib for psoriatic arthritis refractory to biologics: SELECT-PsA 2[J]. *Ann Rheum Dis*, 2021, 80(3):312-320. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218870.
- [120] Wells AF, Edwards CJ, Kivitz AJ, et al. Apremilast monotherapy for long-term treatment of active psoriatic arthritis in DMARD-naïve patients[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2022, 61(3): 1035-1043. DOI: 10.1093/rheumatology/keab449.
- [121] Nash P, Ohson K, Walsh J, et al. Early and sustained efficacy with apremilast monotherapy in biological-naïve patients with psoriatic arthritis: a phase III B, randomised controlled trial (ACTIVE)[J]. *Ann Rheum Dis*, 2018, 77(5): 690-698. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-211568.
- [122] Kavanaugh A, Gladman DD, Edwards CJ, et al. Long-term experience with apremilast in patients with psoriatic arthritis: 5-year results from a PALACE 1-3 pooled analysis[J]. *Arthritis Res Ther*, 2019, 21(1): 118. DOI:



- 10.1186/s13075-019-1901-3.
- [123] Kavanaugh A, Mease PJ, Gomez-Reino JJ, et al. Longterm (52-week) results of a phase III randomized, controlled trial of apremilast in patients with psoriatic arthritis[J]. *J Rheumatol*, 2015, 42(3): 479-488. DOI: 10.3899/jrheum.140647.
- [124] Lindström U, Di Giuseppe D, Delcoigne B, et al. Effectiveness and treatment retention of TNF inhibitors when used as monotherapy versus comedication with csDMARDs in 15 332 patients with psoriatic arthritis. Data from the EuroSpA collaboration[J]. *Ann Rheum Dis*, 2021, 80(11): 1410-1418. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-220097.
- [125] Fagerli KM, Lie E, van der Heijde D, et al. The role of methotrexate co-medication in TNF-inhibitor treatment in patients with psoriatic arthritis: results from 440 patients included in the NOR-DMARD study[J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(1): 132-137. DOI: 10.1136/annrheumdis-2012-202347.
- [126] Curtis JR, Beukelman T, Onofrei A, et al. Elevated liver enzyme tests among patients with rheumatoid arthritis or psoriatic arthritis treated with methotrexate and/or leflunomide[J]. *Ann Rheum Dis*, 2010, 69(1): 43-47. DOI: 10.1136/ard.2008.101378.
- [127] Glinthorg B, Ostergaard M, Krogh NS, et al. Clinical response, drug survival, and predictors thereof among 548 patients with psoriatic arthritis who switched tumor necrosis factor  $\alpha$  inhibitor therapy: results from the Danish Nationwide DANBIO Registry[J]. *Arthritis Rheum*, 2013, 65(5): 1213-1223. DOI: 10.1002/art.37876.
- [128] Mease P, Setty A, Papp K, et al. Upadacitinib in patients with psoriatic arthritis and inadequate response to biologics: 3-year results from the open-label extension of the randomised controlled phase 3 SELECT-PsA 2 study [J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2023, 41(11): 2286-2297. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/8l7bbk.
- [129] Cantini F, Niccoli L, Nannini C, et al. Frequency and duration of clinical remission in patients with peripheral psoriatic arthritis requiring second-line drugs[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2008, 47(6): 872-876. DOI: 10.1093/rheumatology/ken059.
- [130] Tanaka Y. Intensive treatment and treatment holiday of TNF-inhibitors in rheumatoid arthritis[J]. *Curr Opin Rheumatol*, 2012, 24(3): 319-326. DOI: 10.1097/BOR.0b013e3283524e4c.
- [131] 王玉明, 张秦, 邵培培. 103 例银屑病关节炎病机及证型探析[J]. *北京中医药*, 2011, 30(10): 731-733. DOI: 10.16025/j.1674-1307.2011.10.013.
- [132] 张秦, 侯堃, 邵培培, 等. 中西医结合治疗银屑病关节炎 81 例的回顾性分析[J]. *北京中医药*, 2018, 37(3): 268-272. DOI: 10.16025/j.1674-1307.2018.03.024.
- [133] 周云, 陈鹏. 中药熏蒸联合甲氨蝶呤治疗银屑病关节炎 32 例疗效观察[J]. *湖南中医杂志*, 2016, 32(12): 68-69, 86. DOI: 10.16808/j.cnki.issn1003-7705.2016.12.031.
- [134] 李敬果, 翟晓翔, 张翠侠, 等. 雷公藤多甙联合来氟米特治疗关节病型银屑病疗效观察[J]. *中国麻风皮肤病杂志*, 2010, 26(4): 260-261. DOI: 10.3969/j.issn.1009-1157.2010.04.012.
- [135] 王相华, 赵林栋, 张金凤. 雷公藤联合白芍总苷治疗关节病型银屑病 11 例疗效观察[J]. *皮肤病与性病*, 2012, 34(4): 218, 221. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1310.2012.04.012.
- [136] Wang YN, Zhang Y, Wang Y, et al. The beneficial effect of total glucosides of paeony on psoriatic arthritis links to circulating Tregs and Th1 cell function[J]. *Phytother Res*, 2014, 28(3): 372-381. DOI: 10.1002/ptr.5005.
- [137] 耿庆娜, 任雷生, 古月. 来氟米特联合白芍总苷治疗关节病型银屑病疗效观察[J]. *中国中西医结合皮肤性病学杂志*, 2013, 12(5): 317-318.
- [138] 徐艳. 白芍总苷联合来氟米特治疗关节病型银屑病疗效观察[J]. *中国麻风皮肤病杂志*, 2013, 29(12): 795-797.
- [139] FitzGerald O, Ogdie A, Chandran V, et al. Psoriatic arthritis [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2021, 7(1): 59. DOI: 10.1038/s41572-021-00293-y.
- [140] Perez-Chada LM, Elman S, Villa-Ruiz C, et al. Psoriatic arthritis: a comprehensive review for the dermatologist part I : epidemiology, comorbidities, pathogenesis, and diagnosis[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2025, 92(5): 969-982. DOI: 10.1016/j.jaad.2024.03.058.
- [141] Polachek A, Touma Z, Anderson M, et al. Risk of cardiovascular morbidity in patients with psoriatic arthritis: a meta-analysis of observational studies[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2017, 69(1): 67-74. DOI: 10.1002/acr.22926.
- [142] 郑周兰, 郭乾育, 张莉芸, 等. 银屑病关节炎合并心血管疾病风险的研究进展[J]. *中华风湿病学杂志*, 2021, 25(8): 573-575. DOI: 10.3760/cma.j.cn141217-20200529-00230.
- [143] Kaleta K, Krupa J, Suchy W, et al. Endothelial dysfunction and risk factors for atherosclerosis in psoriatic arthritis: overview and comparison with rheumatoid arthritis[J]. *Rheumatol Int*, 2024, 44(9): 1587-1606. DOI: 10.1007/s00296-024-05556-x.
- [144] Gao N, Kong M, Li X, et al. The association between psoriasis and risk of cardiovascular disease: a mendelian randomization analysis[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 918224. DOI: 10.3389/fimmu.2022.918224.
- [145] Palmer V, Cornier MA, Waring A, et al. Evaluation and treatment of metabolic syndrome and cardiovascular disease in adult patients with psoriasis[J]. *Int J Dermatol*, 2023, 62(12): 1437-1446. DOI: 10.1111/ijd.16873.
- [146] Haroon M, Gallagher P, Heffernan E, et al. High prevalence of metabolic syndrome and of insulin resistance in psoriatic arthritis is associated with the severity of underlying disease[J]. *J Rheumatol*, 2014, 41(7): 1357-1365. DOI: 10.3899/jrheum.140021.
- [147] Perez-Chada LM, Merola JF. Comorbidities associated with psoriatic arthritis: review and update[J]. *Clin Immunol*, 2020, 214: 108397. DOI: 10.1016/j.clim.2020.108397.
- [148] Urruticoechea-Arana A, Castañeda S, Otón T, et al. Prevalence of metabolic syndrome in psoriatic arthritis: systematic literature review and results from the CARMA cohort[J]. *J Clin Rheumatol*, 2022, 28(2): e388-e396. DOI: 10.1097/RHU.0000000000001738.
- [149] Raychaudhuri SK, Chatterjee S, Nguyen C, et al. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with psoriatic arthritis[J]. *Metab Syndr Relat Disord*, 2010, 8(4): 331-334. DOI: 10.1089/met.2009.0124.
- [150] Kang SH, Lee HW, Yoo JJ, et al. KASL clinical practice guidelines: management of nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Clin Mol Hepatol*, 2021, 27(3): 363-401. DOI: 10.3350/cmh.2021.0178.
- [151] McDonough E, Ayeart R, Eder L, et al. Depression and



- anxiety in psoriatic disease: prevalence and associated factors[J]. *J Rheumatol*, 2014, 41(5): 887-896. DOI: 10.3899/jrheum.130797.
- [152] Fragoulis GE, Evangelatos G, Tentolouris N, et al. Higher depression rates and similar cardiovascular comorbidity in psoriatic arthritis compared with rheumatoid arthritis and diabetes mellitus[J]. *Ther Adv Musculoskelet Dis*, 2020, 12: 1759720X20976975. DOI: 10.1177/1759720X20976975.
- [153] 中国神经科学学会精神病学基础与临床分会抑郁障碍研究联盟, 王丹, 翟金国. 伴焦虑痛苦特征抑郁症的临床诊治专家共识[J]. *精神医学杂志*, 2021, 34(1): 74-78. DOI: 10.3969/j.issn.2095-9346.2021.01.018.
- [154] Eppinga H, Poortinga S, Thio HB, et al. Prevalence and phenotype of concurrent psoriasis and inflammatory bowel disease[J]. *Inflamm Bowel Dis*, 2017, 23(10): 1783-1789. DOI: 10.1097/MIB.0000000000001169.
- [155] Novelli L, Lubrano E, Venerito V, et al. Extra-articular manifestations and comorbidities in psoriatic disease: a journey into the immunologic crosstalk[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8: 737079. DOI: 10.3389/fmed.2021.737079.
- [156] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组. 中国消化内镜技术诊断与治疗炎症性肠病的专家指导意见[J]. *中华炎症性肠病杂志*, 2020, 04(4): 283-291. DOI: 10.3760/cma.j.cn101480-20200914-00103.
- [157] Chaiyabutr C, Ungprasert P, Silpa-Archa N, et al. Psoriasis and risk of uveitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Biomed Res Int*, 2020, 2020: 9308341. DOI: 10.1155/2020/9308341.
- [158] Menter A, Strober BE, Kaplan DH, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2019, 80(4): 1029-1072. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.11.057.
- [159] Chia A, Ang G, Chan A, et al. Managing psoriatic arthritis with inflammatory bowel disease and/or uveitis[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8: 737256. DOI: 10.3389/fmed.2021.737256.
- [160] Jaffe GJ, Dick AD, Brézín AP, et al. Adalimumab in patients with active noninfectious uveitis[J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(10): 932-943. DOI: 10.1056/NEJMoa1509852.
- [161] Nguyen QD, Merrill PT, Jaffe GJ, et al. Adalimumab for prevention of uveitic flare in patients with inactive non-infectious uveitis controlled by corticosteroids (VISUAL II): a multicentre, double-masked, randomised, placebo-controlled phase 3 trial[J]. *Lancet*, 2016, 388(10050): 1183-1192. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31339-3.
- [162] Hudesman DP, Torres J, Salese L, et al. Long-term improvement in the patient-reported outcomes of rectal bleeding, stool frequency, and health-related quality of life with tofacitinib in the Ulcerative Colitis OCTAVE Clinical Program[J]. *Patient*, 2023, 16(2): 95-103. DOI: 10.1007/s40271-022-00603-w.
- [163] Vermeire S, Danese S, Zhou W, et al. Efficacy and safety of upadacitinib maintenance therapy for moderately to severely active ulcerative colitis in patients responding to 8 week induction therapy (U-ACHIEVE Maintenance): overall results from the randomised, placebo-controlled, double-blind, phase 3 maintenance study[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2023, 8(11): 976-989. DOI: 10.1016/S2468-1253(23)00208-X.
- [164] Loftus EV, Panés J, Lacerda AP, et al. Upadacitinib induction and maintenance therapy for Crohn's disease[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(21): 1966-1980. DOI: 10.1056/NEJMoa2212728.
- [165] Panés J, Sandborn WJ, Schreiber S, et al. Tofacitinib for induction and maintenance therapy of Crohn's disease: results of two phase II b randomised placebo-controlled trials[J]. *Gut*, 2017, 66(6): 1049-1059. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312735.
- [166] Mehta P, Lawrence A, Aggarwal A. Paradoxical gastrointestinal effects of interleukin-17 blockers[J]. *Ann Rheum Dis*, 2023, 82(6): e152. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218719.
- [167] Danese S, Neurath MF, Kopań A, et al. Effects of apremilast, an oral inhibitor of phosphodiesterase 4, in a randomized trial of patients with active ulcerative colitis[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2020, 18(11): 2526-2534. e9. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.12.032.
- [168] Picchianti-Diamanti A, Spinelli FR, Rosado MM, et al. Inhibition of phosphodiesterase-4 in psoriatic arthritis and inflammatory bowel diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(5). DOI: 10.3390/ijms22052638.
- [169] Gladman DD, Charles-Schoeman C, McInnes IB, et al. Changes in lipid levels and incidence of cardiovascular events following tofacitinib treatment in patients with psoriatic arthritis: a pooled analysis across phase III and long-term extension studies[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2019, 71(10): 1387-1395. DOI: 10.1002/acr.23930.
- [170] Sammaritano LR, Bermas BL, Chakravarty EE, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the management of reproductive health in rheumatic and musculoskeletal diseases[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2020, 72(4): 529-556. DOI: 10.1002/art.41191.
- [171] Ryan C, Amor KT, Menter A. The use of cyclosporine in dermatology: part II[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2010, 63(6): 949-972; quiz 973-974. DOI: 10.1016/j.jaad.2010.02.062.
- [172] Armenti VT, Ahlswede KM, Ahlswede BA, et al. Variables affecting birthweight and graft survival in 197 pregnancies in cyclosporine-treated female kidney transplant recipients[J]. *Transplantation*, 1995, 59(4): 476-479.
- [173] Nørgård BM, Magnussen B, Larsen MD, et al. Reassuring results on birth outcomes in children fathered by men treated with azathioprine/6-mercaptopurine within 3 months before conception: a nationwide cohort study[J]. *Gut*, 2017, 66(10): 1761-1766. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312123.
- [174] de Man YA, Hazes JM, van der Heide H, et al. Association of higher rheumatoid arthritis disease activity during pregnancy with lower birth weight: results of a national prospective study[J]. *Arthritis Rheum*, 2009, 60(11): 3196-3206. DOI: 10.1002/art.24914.
- [175] Götestam Skorpen C, Hoeltzenbein M, Tincani A, et al. The EULAR points to consider for use of antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation[J]. *Ann Rheum Dis*, 2016, 75(5): 795-810. DOI: 10.1136/annrheumdis-2015-208840.
- [176] Nørgård B, Pedersen L, Christensen LA, et al. Therapeutic drug use in women with Crohn's disease and birth



- outcomes: a Danish nationwide cohort study[J]. *Am J Gastroenterol*, 2007, 102(7): 1406-1413. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2007.01216.x.
- [177] Volger S, Scherl E. Biologics for inflammatory bowel disease and their safety in pregnancy[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2022, 20(4): 962-963. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.04.015.
- [178] Branch DW, Kim MY, Guerra MM, et al. Certolizumab pegol to prevent adverse pregnancy outcomes in patients with antiphospholipid syndrome and lupus anticoagulant (IMPACT): results of a prospective, single-arm, open-label, phase 2 trial[J]. *Ann Rheum Dis*, 2025, 84(6): 1011-1022. DOI: 10.1016/j.ard.2025.02.012.
- [179] Mariette X, Förger F, Abraham B, et al. Lack of placental transfer of certolizumab pegol during pregnancy: results from CRIB, a prospective, postmarketing, pharmacokinetic study[J]. *Ann Rheum Dis*, 2018, 77(2): 228-233. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212196.
- [180] Furer V, Rondaan C, Heijstek MW, et al. 2019 update of EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases[J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(1): 39-52. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215882.
- [181] Mahadevan U, Wolf DC, Dubinsky M, et al. Placental transfer of anti-tumor necrosis factor agents in pregnant patients with inflammatory bowel disease[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2013, 11(3): 286-292; quiz e24. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.11.011.
- [182] 中华医学会皮肤性病学分会, 中国医师协会皮肤科医师分会, 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会. 中国银屑病生物制剂及小分子药物治疗指南(2024 版)[J]. *中华皮肤科杂志*, 2024, 57(11): 976-997. DOI: 10.35541/cjd.20240294.
- [183] Balakirski G, Gerdes S, Beissert S, et al. Therapy of psoriasis during pregnancy and breast-feeding[J]. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2022, 20(5): 653-683. DOI: 10.1111/ddg.14789.
- [184] Clowse ME, Feldman SR, Isaacs JD, et al. Pregnancy outcomes in the tofacitinib safety databases for rheumatoid arthritis and psoriasis[J]. *Drug Saf*, 2016, 39(8): 755-762. DOI: 10.1007/s40264-016-0431-z.
- [185] Mahadevan U, Dubinsky MC, Su C, et al. Outcomes of pregnancies with maternal/paternal exposure in the tofacitinib safety databases for ulcerative colitis[J]. *Inflamm Bowel Dis*, 2018, 24(12): 2494-2500. DOI: 10.1093/ibd/izy160.
- [186] Mahadevan U, Levy G, Gensler L, et al. Pregnancy outcomes in patients treated with upadacitinib: analysis of data from clinical trials and postmarketing reports[J]. *Drug Saf*, 2024, 47(10): 1039-1049. DOI: 10.1007/s40264-024-01454-0.
- [187] Nash P, Kerschbaumer A, Dörner T, et al. Points to consider for the treatment of immune-mediated inflammatory diseases with Janus kinase inhibitors: a consensus statement[J]. *Ann Rheum Dis*, 2021, 80(1): 71-87. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218398.
- [188] Consolaro A, Giancane G, Alongi A, et al. Phenotypic variability and disparities in treatment and outcomes of childhood arthritis throughout the world: an observational cohort study[J]. *Lancet Child Adolesc Health*, 2019, 3(4): 255-263. DOI: 10.1016/S2352-4642(19)30027-6.
- [189] Ringold S, Angeles-Han ST, Beukelman T, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the treatment of juvenile idiopathic arthritis: therapeutic approaches for non-systemic polyarthritis, sacroiliitis, and enthesitis[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2019, 71(6): 846-863. DOI: 10.1002/art.40884.
- [190] Shi CL, Zhang Y, Zhang ZY, et al. Comparative efficacy and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with juvenile idiopathic arthritis: a systematic review and network meta-analysis[J]. *Indian Pediatr*, 2021, 58(2): 162-168.
- [191] Sobel RE, Lovell DJ, Brunner HI, et al. Safety of celecoxib and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs in juvenile idiopathic arthritis: results of the Phase 4 registry[J]. *Pediatr Rheumatol Online J*, 2014, 12: 29. DOI: 10.1186/1546-0096-12-29.
- [192] van Rossum MA, Fiselier TJ, Franssen MJ, et al. Sulfasalazine in the treatment of juvenile chronic arthritis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study. Dutch Juvenile Chronic Arthritis Study Group[J]. *Arthritis Rheum*, 1998, 41(5): 808-816. DOI: 10.1002/1529-0131(199805)41:5<808::AID-ART6>3.0.CO;2-T.
- [193] van Rossum MA, van Soesbergen RM, Boers M, et al. Long-term outcome of juvenile idiopathic arthritis following a placebo-controlled trial: sustained benefits of early sulfasalazine treatment[J]. *Ann Rheum Dis*, 2007, 66(11): 1518-1524. DOI: 10.1136/ard.2006.064717.
- [194] Ramiro S, Smolen JS, Landewé R, et al. Pharmacological treatment of psoriatic arthritis: a systematic literature review for the 2015 update of the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2016, 75(3): 490-498. DOI: 10.1136/annrheumdis-2015-208466.
- [195] Lie E, van der Heijde D, Uhlig T, et al. Effectiveness and retention rates of methotrexate in psoriatic arthritis in comparison with methotrexate-treated patients with rheumatoid arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2010, 69(4): 671-676. DOI: 10.1136/ard.2009.113308.
- [196] 中华医学会儿科学分会风湿病学组, 中国医师协会风湿免疫科医师分会儿科学组, 海峡两岸医药卫生交流协会风湿免疫病学专业委员会儿童学组, 等. 幼年特发性关节炎生物制剂及小分子靶向药物治疗专家共识(2022 版)[J]. *中华实用儿科临床杂志*, 2022, 37(14): 1066-1073. DOI: 10.3760/cma.j.cn101070-20220515-00551.
- [197] Horton S, Jones AP, Guly CM, et al. Adalimumab in juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: 5-year follow-up of the bristol participants of the SYCAMORE trial[J]. *Am J Ophthalmol*, 2019, 207: 170-174. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.06.007.
- [198] Smith JR, Matthews JM, Conrad D, et al. Recommendations for the management of childhood juvenile idiopathic arthritis-type chronic anterior uveitis[J]. *Clin Exp Ophthalmol*, 2021, 49(1): 38-45. DOI: 10.1111/ceo.13856.
- [199] Burgos-Vargas R, Tse SM, Horneff G, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter study of adalimumab in pediatric patients with enthesitis-related arthritis[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2015, 67(11): 1503-1512. DOI: 10.1002/acr.22657.



- [200] Lovell DJ, Giannini EH, Reiff A, et al. Etanercept in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group*[J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(11): 763-769. DOI: 10.1056/NEJM200003163421103.
- [201] Brunner HI, Foeldvari I, Alexeeva E, et al. Secukinumab in enthesitis-related arthritis and juvenile psoriatic arthritis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, treatment withdrawal, phase 3 trial[J]. *Ann Rheum Dis*, 2023, 82(1):154-160. DOI: 10.1136/ard-2022-222849.
- [202] Crauwels H, Ringold S, Howard S, et al. Extrapolating guselkumab efficacy to juvenile psoriatic arthritis from adult psoriatic arthritis and adult and pediatric psoriasis data[J]. *Paediatr Drugs*, 2026, 28(1):69-81. DOI: 10.1007/s40272-025-00725-2.
- [203] Leu JH, Shiff NJ, Clark M, et al. Intravenous golimumab in patients with polyarticular juvenile idiopathic arthritis and juvenile psoriatic arthritis and subcutaneous ustekinumab in patients with juvenile psoriatic arthritis: extrapolation of data from studies in adults and adjacent pediatric populations[J]. *Paediatr Drugs*, 2022, 24(6): 699-714. DOI: 10.1007/s40272-022-00533-y.
- [204] Ruperto N, Brunner HI, Synoverska O, et al. Tofacitinib in juvenile idiopathic arthritis: a double-blind, placebo-controlled, withdrawal phase 3 randomised trial [J]. *Lancet*, 2021, 398(10315):1984-1996. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01255-1.
- [205] Lau G, Yu ML, Wong G, et al. APASL clinical practice guideline on hepatitis B reactivation related to the use of immunosuppressive therapy[J]. *Hepatol Int*, 2021, 15(5): 1031-1048. DOI: 10.1007/s12072-021-10239-x.
- [206] Fragoulis GE, Nikiphorou E, Dey M, et al. 2022 EULAR recommendations for screening and prophylaxis of chronic and opportunistic infections in adults with autoimmune inflammatory rheumatic diseases[J]. *Ann Rheum Dis*, 2023, 82(6): 742-753. DOI: 10.1136/ard-2022-223335.
- [207] Ghamrawi RI, Ghiam N, Wu JJ. Comparison of psoriasis guidelines for use of apremilast in the United States and Europe: a critical appraisal and comprehensive review[J]. *J Dermatolog Treat*, 2022, 33(1): 94-99. DOI: 10.1080/09546634.2020.1770176.
- [208] Kaushik SB, Lebwohl MG. Psoriasis: which therapy for which patient: focus on special populations and chronic infections[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2019, 80(1): 43-53. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.06.056.
- [209] Gooderham M, Papp K. Selective phosphodiesterase inhibitors for psoriasis: focus on apremilast[J]. *BioDrugs*, 2015, 29(5):327-339. DOI: 10.1007/s40259-015-0144-3.
- [210] Menter A, Gelfand JM, Connor C, et al. Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2020, 82(6):1445-1486. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.02.044.
- [211] Gisondi P, Altomare G, Ayala F, et al. Italian guidelines on the systemic treatments of moderate-to-severe plaque psoriasis[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2017, 31(5): 774-790. DOI: 10.1111/jdv.14114.
- [212] Torres T, Brembilla NC, Langley RG, et al. Treatment of psoriasis with biologic and non-biologic targeted therapies in patients with latent tuberculosis infection or at risk for tuberculosis disease progression: Recommendations from a SPIN-FRT expert consensus[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2025, 39(1): 52-69. DOI: 10.1111/jdv.20287.
- [213] Chiacchio T, Petruccioli E, Vanini V, et al. Characterization of QuantiFERON-TB-Plus results in latent tuberculosis infected patients with or without immune-mediated inflammatory diseases[J]. *J Infect*, 2019, 79(1): 15-23. DOI: 10.1016/j.jinf.2019.04.010.
- [214] Holroyd CR, Seth R, Bukhari M, et al. The British Society for Rheumatology biologic DMARD safety guidelines in inflammatory arthritis[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2019, 58(2):e3-e42. DOI: 10.1093/rheumatology/key208.
- [215] Zhang Z, Fan W, Yang G, et al. Risk of tuberculosis in patients treated with TNF- $\alpha$  antagonists: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *BMJ Open*, 2017, 7(3): e012567. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-012567.
- [216] Cantini F, Niccoli L, Goletti D. Adalimumab, etanercept, infliximab, and the risk of tuberculosis: data from clinical trials, national registries, and postmarketing surveillance [J]. *J Rheumatol Suppl*, 2014, 91: 47-55. DOI: 10.3899/jrheum.140102.
- [217] Cantini F, Nannini C, Niccoli L, et al. Guidance for the management of patients with latent tuberculosis infection requiring biologic therapy in rheumatology and dermatology clinical practice[J]. *Autoimmun Rev*, 2015, 14(6):503-509. DOI: 10.1016/j.autrev.2015.01.011.
- [218] Elkayam O, Pavelka K. Biologic registries in rheumatology: lessons learned and expectations for the future[J]. *Autoimmun Rev*, 2012, 12(2): 329-336. DOI: 10.1016/j.autrev.2012.05.009.
- [219] Mrowietz U, Riedl E, Winkler S, et al. No reactivation of tuberculosis in patients with latent tuberculosis infection receiving ixekizumab: a report from 16 clinical studies of patients with psoriasis or psoriatic arthritis[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2020, 83(5): 1436-1439. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.06.012.
- [220] Torres T, Chiricozzi A, Puig L, et al. Treatment of psoriasis patients with latent tuberculosis using IL-17 and IL-23 inhibitors: a retrospective, multinational, multicentre study[J]. *Am J Clin Dermatol*, 2024, 25(2):333-342. DOI: 10.1007/s40257-024-00845-4.
- [221] Li J, Xiang X, Wang Z, et al. Safety of interleukin inhibitors in psoriatic patients with latent tuberculosis infection without chemoprophylaxis: a systematic review[J]. *Acta Derm Venereol*, 2025, 105: adv42081. DOI: 10.2340/actadv.105.42081.
- [222] Nogueira M, Warren RB, Torres T. Risk of tuberculosis reactivation with interleukin (IL)-17 and IL-23 inhibitors in psoriasis-time for a paradigm change[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2021, 35(4):824-834. DOI: 10.1111/jdv.16866.
- [223] Strober B, Thaçi D, Sofen H, et al. Deucravacitinib versus placebo and apremilast in moderate to severe plaque psoriasis: efficacy and safety results from the 52-week, randomized, double-blinded, phase 3 program for evaluation of TYK2 inhibitor psoriasis second trial[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2023, 88(1): 40-51. DOI: 10.1016/j.jaad.2022.08.061.
- [224] Kingston P, Blauvelt A, Strober B, et al. Deucravacitinib: a



- novel TYK2 inhibitor for the treatment of moderate-to-severe psoriasis[J]. *J Psoriasis Psoriatic Arthritis*, 2023, 8(4): 156-165. DOI: 10.1177/24755303231201336.
- [225] 肿瘤坏死因子拮抗剂应用中结核病预防与管理专家建议组. 肿瘤坏死因子拮抗剂应用中结核病预防与管理专家共识[J]. *中华风湿病学杂志*, 2013, 17(8): 508-512. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-7480.2013.08.002.
- [226] Fang W, Wu J, Cheng M, et al. Diagnosis of invasive fungal infections: challenges and recent developments[J]. *J Biomed Sci*, 2023, 30(1): 42. DOI: 10.1186/s12929-023-00926-2.
- [227] Cutolo M, Myerson GE, Fleischmann RM, et al. A phase III, randomized, controlled trial of apremilast in patients with psoriatic arthritis: results of the PALACE 2 trial[J]. *J Rheumatol*, 2016, 43(9): 1724-1734. DOI: 10.3899/jrheum.151376.
- [228] Abignano G, Fadl N, Merashli M, et al. Apremilast for the treatment of active psoriatic arthritis: a single-centre real-life experience[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2018, 57(3): 578-580. DOI: 10.1093/rheumatology/kex454.
- [229] Favalli EG, Conti F, Selmi C, et al. Retrospective evaluation of patient profiling and effectiveness of apremilast in an Italian multicentric cohort of psoriatic arthritis patients[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2020, 38(1): 19-26.
- [230] Papp KA, Griffiths CE, Gordon K, et al. Long-term safety of ustekinumab in patients with moderate-to-severe psoriasis: final results from 5 years of follow-up[J]. *Br J Dermatol*, 2013, 168(4): 844-854. DOI: 10.1111/bjd.12214.
- [231] Gordon KB, Papp KA, Langley RG, et al. Long-term safety experience of ustekinumab in patients with moderate to severe psoriasis (Part II of II): results from analyses of infections and malignancy from pooled phase II and III clinical trials[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2012, 66(5): 742-751. DOI: 10.1016/j.jaad.2011.06.041.
- [232] Wu S, Xu Y, Yang L, et al. Short-term risk and long-term incidence rate of infection and malignancy with IL-17 and IL-23 inhibitors in adult patients with psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1294416. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1294416.
- [233] Liang SC, Tan XY, Luxenberg DP, et al. Interleukin (IL)-22 and IL-17 are coexpressed by Th17 cells and cooperatively enhance expression of antimicrobial peptides[J]. *J Exp Med*, 2006, 203(10): 2271-2279. DOI: 10.1084/jem.20061308.
- [234] Bahr NC, Benedict K, Toda M, et al. Low incidence of invasive fungal infections in a large observational cohort of patients initiating IL-17 or IL-23 inhibitor therapy, United States, 2016-2022[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2024, 91(1): 119-122. DOI: 10.1016/j.jaad.2024.02.045.
- [235] Heymann WR. Biologics and candidiasis incidence: minimally rising yeast[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2024, 91(3): 438-439. DOI: 10.1016/j.jaad.2024.06.041.
- [236] Loft ND, Vaengebjerger S, Halling AS, et al. Adverse events with IL-17 and IL-23 inhibitors for psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis of phase III studies[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020, 34(6): 1151-1160. DOI: 10.1111/jdv.16073.
- [237] Hennessee I, Benedict K, Bahr NC, et al. Low incidence of invasive fungal infection and risk factors in a large observational cohort of patients initiating tumor necrosis factor-alpha inhibitors for dermatologic conditions[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2024, 91(3): 510-513. DOI: 10.1016/j.jaad.2024.03.046.
- [238] Hennessee I, Benedict K, Bahr NC, et al. Incidence and risk factors for invasive fungal infections in patients initiating tumor necrosis factor-alpha inhibitors for inflammatory bowel disease and rheumatoid arthritis[J]. *Clin Infect Dis*, 2025, 80(2): 364-366. DOI: 10.1093/cid/ciae444.
- [239] Winthrop K, Isaacs J, Calabrese L, et al. Opportunistic infections associated with Janus kinase inhibitor treatment for rheumatoid arthritis: a structured literature review[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2023, 58: 152120. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2022.152120.
- [240] Adas MA, Alveyn E, Cook E, et al. The infection risks of JAK inhibition[J]. *Expert Rev Clin Immunol*, 2022, 18(3): 253-261. DOI: 10.1080/1744666X.2022.2014323.
- [241] Burmester GR, Winthrop K, Blanco R, et al. Safety profile of upadacitinib up to 3 years in psoriatic arthritis: an integrated analysis of two pivotal phase 3 trials[J]. *Rheumatol Ther*, 2022, 9(2): 521-539. DOI: 10.1007/s40744-021-00410-z.
- [242] Martin G. Novel therapies in plaque psoriasis: a review of tyrosine kinase 2 inhibitors[J]. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 2023, 13(2): 417-435. DOI: 10.1007/s13555-022-00878-9.
- [243] Dimopoulou V, Nitsa M, Koutsianas C. Emerging targets in psoriatic arthritis: dual IL-17A/F and selective TYK2 inhibition in a clinical perspective[J]. *Mediterr J Rheumatol*, 2026, 37(Suppl 1): 68-76. DOI: 10.31138/mjr.101025.erh.
- [244] Vallabhaneni S, Chiller TM. Fungal infections and new biologic therapies[J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2016, 18(5): 29. DOI: 10.1007/s11926-016-0572-1.
- [245] Sebbag E, Lauper K, Molina-Collada J, et al. 2024 EULAR points to consider on the initiation of targeted therapies in patients with inflammatory arthritis and a history of cancer[J]. *Ann Rheum Dis*, 2024. DOI: 10.1136/ard-2024-225982.
- [246] Kerschbaumer A, Smolen JS, Ferreira R, et al. Efficacy and safety of pharmacological treatment of psoriatic arthritis: a systematic literature research informing the 2023 update of the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2024, 83(6): 760-774. DOI: 10.1136/ard-2024-225534.
- [247] Kerschbaumer A, Smolen JS, Dougados M, et al. Pharmacological treatment of psoriatic arthritis: a systematic literature research for the 2019 update of the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2020, 79(6): 778-786. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217163.
- [248] Battista T, Gallo L, Martora F, et al. Biological therapy for psoriasis in cancer patients: an 8-year retrospective real-life study[J]. *J Clin Med*, 2024, 13(7). DOI: 10.3390/jcm13071940.
- [249] Lange E, Blizzard L, Venn A, et al. Disease-modifying anti-rheumatic drugs and non-melanoma skin cancer in inflammatory arthritis patients: a retrospective cohort study[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2016, 55(9): 1594-1600. DOI: 10.1093/rheumatology/kew214.
- [250] Carrascosa JM, de la Cueva P, Ara M, et al. Methotrexate in moderate to severe psoriasis: review of the literature and



- expert recommendations[J]. *Actas Dermosifiliogr*, 2016, 107(3):194-206. DOI: 10.1016/j.ad.2015.10.005.
- [251] Strober B, Berger E, Cather J, et al. A series of critically challenging case scenarios in moderate to severe psoriasis: a Delphi consensus approach[J]. *J Am Acad Dermatol*, 2009, 61(1 Suppl 1):S1-S46. DOI: 10.1016/j.jaad.2009.03.017.
- [252] Nast A, Smith C, Spuls PI, et al. EuroGuiDerm Guideline on the systemic treatment of psoriasis vulgaris-Part 2: specific clinical and comorbid situations[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2021, 35(2):281-317. DOI: 10.1111/jdv.16926.
- [253] Reich K, Mrowietz U, Radtke MA, et al. Drug safety of systemic treatments for psoriasis: results from the German Psoriasis Registry PsoBest[J]. *Arch Dermatol Res*, 2015, 307(10): 875-883. DOI: 10.1007/s00403-015-1593-8.
- [254] Paul CF, Ho VC, McGeown C, et al. Risk of malignancies in psoriasis patients treated with cyclosporine: a 5 y cohort study[J]. *J Invest Dermatol*, 2003, 120(2): 211-216. DOI: 10.1046/j.1523-1747.2003.12040.x.
- [255] Shelton E, Laharie D, Scott FI, et al. Cancer recurrence following immune-suppressive therapies in patients with immune-mediated diseases: a systematic review and meta-analysis[J]. *Gastroenterology*, 2016, 151(1):97-109. e4. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.037.
- [256] Choi B, Park HJ, Song YK, et al. The risk of newly diagnosed cancer in patients with rheumatoid arthritis by TNF inhibitor use: a nationwide cohort study[J]. *Arthritis Res Ther*, 2022, 24(1): 191. DOI: 10.1186/s13075-022-02868-w.
- [257] Silva-Fernández L, Lunt M, Kearsley-Fleet L, et al. The incidence of cancer in patients with rheumatoid arthritis and a prior malignancy who receive TNF inhibitors or rituximab: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register-Rheumatoid Arthritis [J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2016, 55(11): 2033-2039. DOI: 10.1093/rheumatology/kew314.
- [258] Mercer LK, Lunt M, Low AL, et al. Risk of solid cancer in patients exposed to anti-tumour necrosis factor therapy: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register for Rheumatoid Arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2015, 74(6): 1087-1093. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204851.
- [259] Wolfe F, Michaud K. Lymphoma in rheumatoid arthritis: the effect of methotrexate and anti-tumor necrosis factor therapy in 18, 572 patients[J]. *Arthritis Rheum*, 2004, 50(6):1740-1751. DOI: 10.1002/art.20311.
- [260] Chakravarty EF, Michaud K, Wolfe F. Skin cancer, rheumatoid arthritis, and tumor necrosis factor inhibitors [J]. *J Rheumatol*, 2005, 32(11):2130-2135.
- [261] Mariette X, Matucci-Cerinic M, Pavelka K, et al. Malignancies associated with tumour necrosis factor inhibitors in registries and prospective observational studies: a systematic review and meta-analysis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2011, 70(11): 1895-1904. DOI: 10.1136/ard.2010.149419.
- [262] Mariette X, Tubach F, Bagheri H, et al. Lymphoma in patients treated with anti-TNF: results of the 3-year prospective French RATIO registry[J]. *Ann Rheum Dis*, 2010, 69(2):400-408. DOI: 10.1136/ard.2009.117762.
- [263] Thatiparthi A, Martin A, Liu J, et al. Biologic treatment algorithms for moderate-to-severe psoriasis with comorbid conditions and special populations: a review[J]. *Am J Clin Dermatol*, 2021, 22(4):425-442. DOI: 10.1007/s40257-021-00603-w.
- [264] Russell MD, Stovin C, Alveyn E, et al. JAK inhibitors and the risk of malignancy: a meta-analysis across disease indications[J]. *Ann Rheum Dis*, 2023, 82(8): 1059-1067. DOI: 10.1136/ard-2023-224049.
- [265] Armstrong AW, Lebwohl M, Warren RB, et al. Safety and efficacy of deucravacitinib in moderate to severe plaque psoriasis for up to 3 years: an open-label extension of randomized clinical trials[J]. *JAMA Dermatol*, 2025, 161(1):56-66. DOI: 10.1001/jamadermatol.2024.4688.
- [266] Armstrong AW, Lebwohl M, Warren RB, et al. Deucravacitinib in plaque psoriasis: four-year safety and efficacy results from the Phase 3 POETYK PSO-1, PSO-2 and long-term extension trials[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2025, 39(7): 1336-1351. DOI: 10.1111/jdv.20553.

·读者·作者·编者·

## 关于杜绝和抵制第三方机构代写代投稿件的通知

近期中华医学会杂志社学术期刊出版平台在后台监测到部分用户使用虚假的手机号和Email地址注册账号,这些账号的投稿IP地址与作者所在单位所属行政区域严重偏离,涉嫌第三方机构代写代投。此类行为属于严重的学术不端,我们已将排查到的稿件信息通报各编辑部,杂志社新媒体部也将对此类账号作封禁处理,相关稿件一律作退稿

处理。

为弘扬科学精神,加强科学道德和学风建设,抵制学术不端行为,端正学风,维护风清气正的良好学术生态环境,请广大读者和作者务必提高认识,规范行为,以免给作者的学术诚信、职业发展和所在单位的声誉带来不良影响。

(中华医学会杂志社)

