



## Клинико-функциональное состояние кишечника у больных псориазическим артритом

Мирахмедова Х.Т.<sup>1</sup>, Рустамова М.Т.<sup>1</sup>, Хамраев Х.Х.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ташкентская медицинская академия, (ул. Фаробий, 2, г. Ташкент, 100109, Узбекистан)

<sup>2</sup> Самаркандский государственный медицинский университет, (ул. Амира Темура, 18А, Самарканд, Узбекистан)

**Для цитирования:** Мирахмедова Х.Т., Рустамова М.Т., Хамраев Х.Х. Клинико-функциональное состояние кишечника у больных псориазическим артритом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2026;(2): 17–22 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-246-2-17-22

### Резюме

**Целью исследования** явился анализ клинических симптомов, эндоскопических и гистологических изменений слизистой оболочки толстой кишки у пациентов псориазическим артритом.

**Материал и методы.** Обследовано 36 больных псориазическим артритом, из них 52,7% женщин и 47,2% мужчин, средний возраст  $43,6 \pm 11,7$  лет. Всем больным проводилось общепринятое клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, УЗИ, рентгенография кистей, стоп, таза. Проводилась микробиологическое исследование для выявления дисбактериоза кишечника, колоноскопия с биопсией слизистой кишечника.

**Результаты.** По данным колоноскопии патология установлена в 66,6% случаев. В 88,8% случаев патологические изменения в кишечнике были выявлены только гистоморфологически, что свидетельствует о важности этого метода в диагностике и проведении целенаправленной адекватной терапии при поражении желудочно-кишечного тракта у больных Пс А.

**Ключевые слова:** псориазический артрит, кишечник, колоноскопия, морфология, дисбактериоз

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: JWXUOI



## Clinical and Functional State of the Intestine in Patients with Psoriatic Arthritis

Kh.T. Mirahmedova<sup>1</sup>, M.T. Rustamova<sup>1</sup>, Kh.H. Khamraev<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Tashkent Medical Academy, (2 Farobiy Str., Tashkent, 100109, Uzbekistan)

<sup>2</sup> Samarkand State Medical University, (18A Amir Temur Str., Samarkand, Uzbekistan)

**For citation:** Mirahmedova Kh.T., Rustamova M.T., Khamraev Kh.H. Clinical and Functional State of the Intestine in Patients with Psoriatic Arthritis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2026;(2): 17–22. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-246-2-17-22

### Summary

**The aim** of the study was to analyze clinical symptoms, endoscopic and histological changes in the colonic mucosa of patients with psoriatic arthritis.

**Materials and methods.** 36 patients with psoriatic arthritis were examined, of whom 52.7% were women and 47.2% were men, with a mean age of  $43.6 \pm 11.7$  years. All patients underwent standard clinical, laboratory and instrumental examinations, ultrasound, and radiography of the hands, feet, and pelvis. Microbiological testing was conducted to detect intestinal dysbiosis, and colonoscopy with intestinal mucosal biopsy was performed.

**Results.** Colonoscopy revealed pathological changes in 66.6% of cases. In 88.8% of cases, pathological changes in the intestines were detected only through histomorphological examination, which highlights the importance of this method in diagnosis and implementation of targeted appropriate therapy for gastrointestinal tract involvement in patients with psoriatic arthritis.

**Keywords:** psoriatic arthritis, intestine, colonoscopy, morphology, dysbiosis

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

## Введение

Псориатический артрит (ПсА) хроническое прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, которое характеризуется преимущественной локализацией воспалительного процесса в опорно-двигательном аппарате и приводит к развитию эрозивного артрита, сакроилеита, спондилоартрита, энтезита и внутрисуставного остеолита, а также к системным нарушениям и разнообразным коморбидным состояниям [1–4].

Несмотря на почти многолетний опыт изучения заболевания, этиология ПА остается неизвестной, недостаточно изучены многие аспекты патогенеза, затруднена диагностика [6]. В последние 10–15 лет существенно изменились взгляды на основные аспекты проблемы. Среди факторов формирования ПсА можно выделить генетические, иммунологические и факторы внешней среды [5]. Однако основой патогенетического механизма является активизация клеточного иммунитета у лиц с врожденной предрасположенностью. В реализации иммуногенетических нарушений принимают участие также триггерные факторы. Полагают, что латентная инфекция, локализуемая в кишечнике, небных миндалинах или псориатических папулах, приводит к хронической стимуляции макрофагов и моноцитов [6, 7]. Эти клетки активно мигрируют в организме и депонируются в коже и суставах. Взаимодействуя с генетически гиперреактивными синовиоцитами и кератиноцитами, они способствуют секреции и освобождению биологически активных субстанций, которые и ответственны за развитие морфологических изменений на ранней стадии псориатического артрита [8, 9].

Гастроэнтерология и ревматология – очень тесно связанные между собой дисциплины. Многие ревматологические заболевания имеют симптомы, связанные с поражением желудочно-кишечного тракта (эзофагит при системной склеродермии, энтерогенные реактивные артриты) а многие

гастроэнтерологические заболевания (воспалительные заболевания кишечника: болезнь Крона, язвенный колит) проявляются суставным синдромом [8, 9, 10]. Метаанализ, основанный на 4 когортных исследованиях, выявил 2,53-кратный повышенный риск БК и 1,71-кратный повышенный риск ЯК у пациентов с псориазом по сравнению с контрольной группой. Повышенный риск БК и ЯК также наблюдался у пациентов с псориатическим артритом [11, 12, 13].

ПсА относится к серонегативным спондилоартритам. По данным литературы важную роль в патогенезе многих спондилоартритов имеет значение хронические воспалительные заболевания кишечника. Особое внимания заслуживает изучение состояния слизистой оболочки кишечника с гистологическим и иммунологическим ее контролем у больных спондилоартритами, включая ПсА независимо от выраженности клинических проявлений кишечной патологии. Такой подход тем более важен, что в последние годы серьезно разрабатывается гипотеза оси кишечник-синовия [3, 8]. Поводом для изучения нами состояния кишечника у больных ПсА явилось успешное использование в качестве базисных средств при ПсА сульфасалазина, салазоперидазина – препаратов с успехом, применяемых также при лечении неспецифического язвенного колита, болезни Крона [14, 15].

Данные литературы, касающиеся поражения кишечника при серонегативных спондилоартритах, в частности при ПсА немногочисленны и неоднозначны. Имеется единичные работы, посвященные анализу функций кишечника при псориазе [16, 17]. Неоднозначны сведения о роли микробной контаминации кишечника в возникновении и течении ПсА.

Целью исследования явился анализ клинических симптомов, эндоскопических и гистологических изменений слизистой оболочки толстой кишки у пациентов псориатическим артритом.

## Материал и методы исследования

Обследовано 36 больных с псориатическим артритом, из них 52,7% женщин и 47,2% мужчин, средний возраст  $43,6 \pm 11,7$ . Длительность псориаза

$14,2 \pm 9,54$ , длительность ПсА  $12,2 \pm 5,1$  лет. Диагноз ПсА устанавливался согласно критериям CASPAR 2006 [21]. Всем больным проводилось общепри-

нятое в ревматологии клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включая УЗИ, рентгенографию кистей, стоп, таза.

Активность ПсА оценивали по индексу DAS4, значение которого до 2,4 соответствует низкой степени активности, от 2,4 до 3,7 – умеренной и более 3,7 – высокой. У 19,4% больных установлена низкая степень активности, у 58,3% умеренная, у 22,2% – высокая. Исходя из классификации больные были разделены по форме ПсА: полиартритическая – 50%, моноолигоартритическая – 38,8%, спондилоартритическая – 11,2%.

Микробиоценоз кишечника изучался бактериологическим методом по Н.М. Грачевой (1988). Оценивая результаты бактериологических исследований, исходили из современных представлений о нормальных соотношениях различных видов микробов в биоценозе кишечника. Было выделено четыре степени дисбактериоза. С целью более детального изучения изменений кишечника всем больным проведено эндоскопическое обследование толстого кишечника (колоноскопия)

и морфологическое исследование биоптатов толстого кишечника. Колоноскопию выполняли с помощью колоноскопа “Pentax”, Япония. Материал для гистологического исследования колонобиоптатов забирали при колоноскопии из слизистой оболочки толстого кишечника. Для общеморфологических исследований применяли окраску гематоксилином эозином. Выраженности воспалительных изменений по данным эндоскопии оценивалась в баллах: 0 – отсутствие изменений; I – слабовыраженный отек, гиперемия слизистой толстого кишечника; II – умеренно выраженный отек, гиперемия и признаки атрофических изменений слизистой толстого кишечника, полипы; III – выраженный отек, гиперемия и признаки атрофии слизистой толстого кишечника, полипы, эрозии, язвы.

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики. Они представлены в виде средней арифметической (М), стандартной ошибки средней арифметической (м). Достоверность различий оценивали при помощи критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты исследования и их обсуждение

Кроме поражения суставов при ПА наблюдались многочисленные системные проявления. Еще 10 лет назад псориаз считался сугубо кожным заболеванием, однако в настоящее время доказано, что это системная патология [5, 6]. Примерно половина наблюдаемых нами больных были с различными системными проявлениями: у 22,2% больных наблюдалось поражение глаз, паховая лимфаденопатия у 8,3%, поражение печечно-билиарной системы у 36%, полинейропатия у 13,8%, поражение сердца у 22,2% больных. Кроме псориазического поражения кожи в 44,4% обнаруживалась псориазическая дистрофия ногтевых пластинок.

Признаки воспаления со стороны толстого кишечника при ПА были в основном бессимптомными, только при целенаправленном расспросе отмечались эпизоды запоров, диареи, болей в животе. Жалобы со стороны ЖКТ при целенаправленном опросе предъявляли 58,3% больных. 38,8% больных жаловались на боль и тяжесть в правом подреберье, 13,8% на изжогу, 33,3% больных горечь во рту по

утрам, 36,1% на вздутие и боль в животе, 52,7% на склонность к запорам и диарею. Симптомы кишечной дисфункции обнаружены у 52,7% пациентов, у 47,3% симптомы отсутствовали. Абдоминальный болевой синдром, связанный с кишечником, чаще регистрировали при умеренной и высокой активности ПА. Боли были локализованы в левой подвздошной и околопупочной зонах, возникали чаще в связи с актом дефекации, а также определялись при пальпации в проекции соответствующих отделов толстой кишки. Клинико-эндоскопическая картина у 33,3% больных соответствовала синдрому раздраженного кишечника, у 66,6% больных – хроническому неязвенному колиту.

Кишечная симптоматика у 72,2% пациентов находилась в прямой зависимости от выраженности клинических проявлений основного заболевания, с выраженностью интенсивности болевого синдрома, утренней скованностью, припухлостью суставов, распространенностью псориазических высыпаний.

Рисунок 1.

Жалобы со стороны ЖКТ у больных ПА

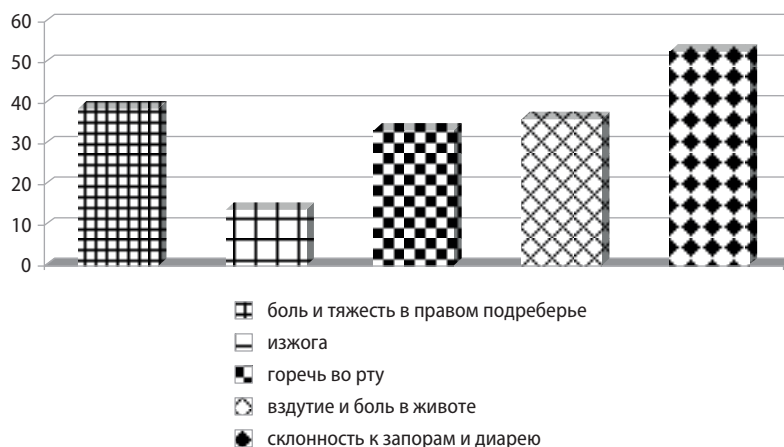


Рисунок 2.

Степень дисбактериоза кишечника у больных ПА

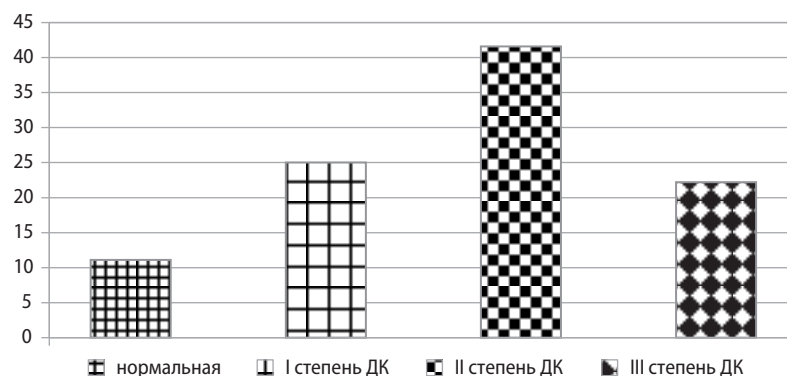
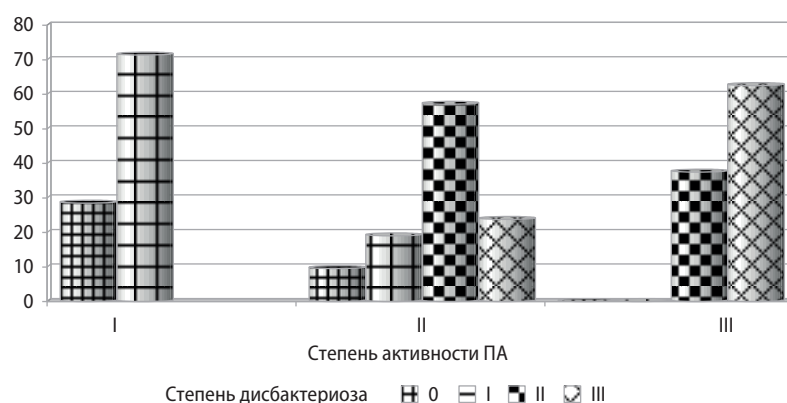


Рисунок 3.

Глубина дисбактериоза и степень активности заболевания



Особое влияние на течение и тяжесть суставного синдрома при ПА оказывают патологические процессы в кишечнике. Субстратом, способствующим повышению проницаемости кишечника, ведущим к длительной персистенции несвойственных данному индивидууму микроорганизмов, является дисбактериоз кишечника. Известно, что изменение микробиоценоза кишечника, а именно уменьшение бифидофлоры, является основной причиной возрастания количества условно-патогенных микроорганизмов и длительной их персистенции. При оценке состояния микрофлоры кишечника у больных обнаружены изменения, которые могут быть охарактеризованы как дисбактериоз (рис. 2). У 11,1% больных выявлена нормальная флора кишечника, у 22,2% – III, у 41,6% – II, у 25% – I степени. У 80,5% больных отмечалось отсутствие или уменьшение количества бифидофлоры, у 38,8% – лактофлоры, у 41,6% – бактериоидов. Условно-патогенные микроорганизмы семейства энтеробактерий (протей, клебсиелла, цитробактер, энтеробактер и др.) выявлены у 38,8% больных, условно-патогенные микробы других групп (стафилококк, дрожжи, дрожжеподобные) – у 69,4%. Ассоциации из 2 и более видов условно-патогенных бактерий обнаружены у 36,1% обследованных.

Таким образом, изучение микробиоценоза кишечника выявило изменение микрофлоры кишечника в основном за счёт резкого снижения уровня бифидофлоры у 80,5% больных ПА, что особенно важно для разработки подходов к нормализации ДК, поскольку именно бифидофлора в значительной степени оказывает влияние на микробиоценоз в целом.

Известно, что в норме у людей существует нечувствительность (толерантность) к собственной интестинальной флоре, которая может быть нарушена при воспалительных заболеваниях кишечника, следовательно, собственная флора может быть вовлечена в патогенез болезней [7]. Степень дисбактериоза возрастала с увеличением активности заболевания (рис. 3). Нормальная микрофлора кишечника обнаружена у 28,5% пациентов ПА с DAS4 менее 2,4. Дисбиотические нарушения I-й степени регистрировались у 71,4% пациентов этой группы, что достоверно чаще, чем в контрольной группе. При умеренной активности ПА ( $2,4 > \text{DAS4} < 3,7$ ) I-я степень дисбиоза выявлена у 19% пациентов, 2-я и 3-я степени – у 71,3% пациентов. Нормальная микрофлора кала у – 9,5% обследованных больных. Частота встречаемости дисбиоза у пациентов с высокой активностью ( $\text{DAS4} < 3,7$ ) достигала 100%, нарушения биоценоза соответствовали 2-й и 3-й степеням микрораспределённых расстройств. Таким образом, чем выраженнее ДК, тем выше степень активности заболевания.

С целью более детального изучения изменений кишечника у всех больных было проведено эндоскопическое исследование. Эндоскопическое исследование выполнялось после получения информированного согласия пациентов. По данным колоноскопии патология установлена в 66,6% случаев. Выраженность симптомов кишечной дисфункции и активность воспаления в слизистой оболочке кишечника тесно связаны с тяжестью течения ПсА количеством поражённых суставов, и распространённостью псориаза. Наиболее выраженные изменения кишечника определены у больных со средней и высокой степенью активности ПсА.

Эндоскопическое исследование толстой кишки в зависимости от активности показало, что у 71,7% пациентов с умеренной степенью активности ПсА (DAS4 более 2,4) выраженность воспалительных изменений соответствовало 2–3 балла. У 87,5% пациентов с высокой активностью ПсА степень выраженности воспалительных изменений соответствовало 2–3 балла. У 14,2% больных 1-й степенью активности, 19,4% со 2-й и 12,5% больных с 3 степенью активности изменения расценены в 1 балл. У больных полиартритом и спондилоартритом изменения в 2–3 балла были у 66,6% и 100% больных соответственно. У пациентов с моноолигоартритом 14,2% изменения соответствовали 2–3 балла, 28,7% соответствовали в 1 балл и изменения не выявлено у 57,1% больных.

Для выяснения возможной взаимосвязи характера поражения кишечника с особенностями суставного синдрома мы провели сравнительную оценку результатов исследования состояния кишечника. В 1-ю группу вошли 18 больных сакроилеитом III–IV стадии (по Dale) и/или анкилозирующим спондилоартритом. В этой группе было больше больных с эрозивным артритом, полиартритом, анкилозами периферических суставов и тяжелыми вариантами дерматоза. Во 2-ю группу были включены 18 больных без поражения осевого скелета. Группы были сопоставимы по возрасту больных, давности заболевания, рентгенологической стадии. У больных 1-й группы клинко-морфологическая картина соответствовала синдрому раздраженного кишечника у 11,1% больных, у 88,8% пациентов – хроническому неязвенному колиту. У больных 2-й группы клинко-морфологическая картина соответствовала синдрому раздраженного кишечника у 55,5% больных, у 44,4% пациентов – хроническому неязвенному колиту. При сравнении групп больных ПсА выявлены различия в клинко-морфологической картине поражения кишечника. В I группе она была равно 88,8%, во II группе 44,4% различие между группами статистически значимо ( $p < 0,05$ ). Наиболее выраженная клинко-морфологическая картина наблюдалась у больных 1-й группы. Клинко-морфологические изменения в кишечнике зависели от поражения осевого скелета и от выраженности сакроилеита.

При ПсА отмечена корреляция между хроническим кишечным воспалением и такими показателями активности болезни как боль, припухлость сустава, уровнем СОЭ и С-реактивного белка. При изучении степени воспалительной активности больных 1-й группы в сравнении с больными 2-й группы достоверно выше СОЭ ( $41,2 \pm 1,1$  и  $33,1 \pm 1,5$  мм/ч соответственно;  $p < 0,001$ ) и уровень С-реактивного белка ( $2,8 \pm 0,1$  и  $2,3 \pm 0,1$   $p < 0,001$ ).

По данным Veys E.M. et al. [17] у больных спондилоартритами, включая недифференцированные спондилоартропатии в 65% случаев (против 3% случаев у здоровых) при илеоколоноскопии выявляются воспалительные изменения в кишечнике.

Анализ биоптатов выявил патологические изменения в 88,8%, выраженность гистоморфологических изменений оценивалась так же в баллах (от 0 до III), причем в наиболее тяжелых случаях она характеризовалась: повышением количества слизеывделительных клеток, отеком и полнокровием собственного

слоя слизистой, диффузной инфильтрацией фиброцитами, макрофагами, эозинофилами, плазматическими клетками, нарушением архитектоники ворсинок в виде их деформации, с образованием неполных лимфоидных гранул. Сопоставляя данные эндоскопического и патоморфологического исследования установлено, что в 22,2% случаев патологические изменения были выявлены только гистоморфологически, без кишечной дисфункции и при отсутствии видимых эндоскопических изменений слизистой оболочки толстой кишки при гистологическом исследовании обнаружена гиперплазия бокаловидных клеток эпителия с гиперсекрецией слизи. Очевидно, отсутствие кишечных симптомов, абдоминальной боли и видимых глазом эндоскопических симптомов не исключает микроструктурных изменений, даже если пациенты и врачи-эндоскописты не отмечают значимой патологии.

При морфологическом исследовании колонобиоптатов у пациентов с высокой активностью ПсА и симптомами колитов наблюдали утолщение слизистой оболочки с геморрагиями. В эпителии определяли дистрофические изменения различной степени (36,1%) у каждого 8-го пациента с ПсА обнаруживались микроэрозии.

Полученные данные свидетельствуют о значительной частоте вовлечения толстой кишки в патологический процесс. При высокой активности ПсА изменения кишки имеют ряд особенностей, сходные с таковыми при язвенном колите: левосторонняя локализация, непрерывность поражения, нейтрофильная инфильтрация слизистой оболочки, эрозии, контактная кровоточивость. Однако при ПсА отсутствовали патогномоничные для язвенного колита кровь в кале – клинически и крипт-абсцессы-морфологически.

Наиболее серьезное изучение слизистой оболочки кишечника при различных серонегативных спондилоартритах было осуществлено бельгийскими исследователями [22]. Динамическое наблюдение за больными со спондилоартритами, включающее повторную илеоколоноскопию с биопсией, показало, что клиническая ремиссия спондилоартрита, сопровождается нормализацией морфологической картины в слизистой оболочке кишечника, в то время как у больных с сохраняющимся кишечным воспалением наблюдается персистирование суставных проявлений [22, 23]. У 52,7% пациентов отмечали кишечную диспепсию до манифестации ПсА. Очевидно, существует сочетание структурно-функциональных нарушений суставов и кишечника на фоне иммунного дисбаланса, при котором развиваются воспалительно-дистрофические изменения слизистой оболочки кишечника, облегчающие проникновение антигенов и сенсибилизацию.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой частоте дисбактериоза и воспалительных изменений в кишечнике у обследованных больных, причем у части из них эта патология была малосимптомной. Возможно, у больных, имеющих различные желудочно-кишечные заболевания и сниженную колонизационную резистентность, воспалительные изменения приводят к стойкому дисбалансу кишечной микрофлоры. Это в свою

очередь способствует углублению поражения кишечника, а затем повышению его проницаемости, выходу в кровь триггерного агента. В дальнейшем происходит либо элиминация микроба

и выздоровление, либо его персистенция в суставе и хронизация артрита. Лучшее понимание роли микробиома кишечника открывает потенциал для новых целей в лечении ПсА [15].

## Выводы

1. Морфологические признаки воспаления со стороны толстого кишечника при ПсА были в основном бессимптомными, и только при целенаправленном расспросе отмечались эпизоды запоров, диареи, болей в животе.
2. ПсА ассоциирован с дисбактериозом кишечника, при этом степень нарушений кишечного биоценоза зависела от активности заболевания: нарушения кишечного микробиоценоза наблюдаются у 71,3% пациентов с DAS4 2,4–3,7 и у 100% пациентов с DAS4 более 3,7.
3. По данным колоноскопии патология установлена в 66,6% случаев. В 88,8% случаев патологические изменения в кишечнике были выявлены только гистоморфологически, что свидетельствует о важности этого метода в диагностике и для определения целенаправленной адекватной терапии при поражении кишечника у больных ПсА.
4. Выявление значения хронического кишечного воспаления и уточнение его роли в патогенезе ПсА, могут оказаться перспективными для выработки новых терапевтических подходов и профилактики заболеваний.

## Литература | References

1. Chia A.Y.T., Ang G.W.X., Chan A.S.Y., Chan W., Chong T.K.Y., Leung Y.Y. Managing Psoriatic Arthritis With Inflammatory Bowel Disease and/or Uveitis. *Front Med (Lausanne)*. 2021 Sep 16;8:737256. doi: 10.3389/fmed.2021.737256.
2. Agababova E.R. Spondyloarthritis as an object of promising scientific research in rheumatology. Selected lectures on clinical rheumatology. Moscow: Medicine. 2005. 182 p. (in Russ.)  
Агабабова Э.Р. Спондилоартриты как объект перспективных научных исследований в ревматологии. Избранные лекции по клинической ревматологии. – М.: Медицина. 2005. – 182с.
3. O'Neill C.A., Monteleone G., McLaughlin J.T., Paus R. The gut-skin axis in health and disease: a paradigm with therapeutic implications. *Bioessays*. 2016;38(11):1167–1176.
4. Coates L.C., Corp N., van der Windt D.A., Soriano E.R., Kavanaugh A. GRAPPA Treatment Recommendations: An Update From the 2020 GRAPPA Annual Meeting. *J Rheumatol Suppl*. 2021 Jun;97:65–66. doi: 10.3899/jrheum.201681.
5. Damiani G., Bragazzi N., Karimkhani Aksut C. et al. The global, regional, and national burden of psoriasis: results and insights from the Global Burden of Disease 2019 Study. *Front Med (Lausanne)*. 2021; 8:743180.
6. Badokin V.V. Tumor necrosis factor- $\alpha$  is the main target of pathogenetic therapy of psoriasis and psoriatic arthritis. *Consilium Medicum*. 2006;(1):24–29. (in Russ.)  
Бадюкин В.В. Фактор некроза опухоли - $\alpha$  – основная мишень патогенетической терапии псориаза и псориатического артрита. *Consilium Medicum*. – 2006. – № 1. – С. 24–29.
7. Voronenko V.A., Gulyaev S.V. Chronic inflammatory bowel lesions and seronegative spondyloarthritis. *Scientific and practical rheumatology*. 2003;(5):67–69. (in Russ.)  
Вороненко В.А., Гуляев С.В. Хронические воспалительные поражения кишечника и серонегативные спондилоартриты. Научно-практическая ревматология. – 2003. – № 5. – С. 67–69.
8. Gulneva M.Yu., Noskov S.M., Malifeeva E.V., Shevchenko E.N. Intestinal microbiocenosis in rheumatoid arthritis in the elderly. *Clinical Gerontology*. 2011;(3–4):8–12. (in Russ.)  
Гульнева М.Ю., Носков С.М., Малифеева Э.В., Шевченко Е.Н. Микробиоценоз кишечника при ревматоидном артрите в пожилом возрасте. Клиническая геронтология. – 2011. – № 3–4. – С. 8–12.
9. Attauabi M., Wewer M.D., Bendtsen F., Seidelin J.B., Burisch J. Inflammatory Bowel Diseases Affect the Phenotype and Disease Course of Coexisting Immune-Mediated Inflammatory Diseases: A Systematic Review With Meta-Analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2022 Nov 2;28(11):1756–1765. doi: 10.1093/ibd/izac003.
10. Korsakova Yu.L. Psoriasis and psoriatic arthritis: current issues. *Sovrem. rheumatology*. 2012;(3):28–32. (in Russ.)  
Корсакова Ю.Л. Псориаз и псориатический артрит: актуальные вопросы. *Соврем. ревматол.* – 2012. – № 3. – С. 28–32.
11. Kunder E.V. Psoriatic arthritis: classification, activity, laboratory and instrumental diagnostics. *Vestn. VGM*. 2013;12(2):31–41. (in Russ.)  
Кундер Е.В. Псориатический артрит: классификация, активность, лабораторная и инструментальная диагностика. *Вестн. ВГМ.* – 2013. – Т. 12, № 2. – С. 31–41.
12. Fu Y., Lee C.H., Chi C.C. Association of Psoriasis With Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2018 Dec 1;154(12):1417–1423. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.3631.
13. Freuer D., Linseisen J., Meisinger C. Association Between Inflammatory Bowel Disease and Both Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Bidirectional 2-Sample Mendelian Randomization Study. *JAMA Dermatol*. 2022 Sep 14;158(11):1262–8. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.3682.
14. Korotaeva T.V. Psoriatic arthritis: pathogenetic rationale for modern therapeutic approaches. *Doctor.Ru*. 2021;20(7): 19–25. (in Russ.)  
Коротаева Т.В. Псориатический артрит: патогенетическое обоснование современных терапевтических подходов. *Доктор.Ру*. 2021; 20(7): 19–25.
15. Myers B., Brownstone N., Reddy V. et al. The gut microbiome in psoriasis and psoriatic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2019 Dec;33(6):101494. doi: 10.1016/j.berh.2020.101494.
16. Gossec L., Smolen J.S., Gaujoux-Viala C. et al, Emery P; European League Against Rheumatism. European League Against Rheumatism recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies. *Ann Rheum Dis*. 2012 Jan;71(1):4–12. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200350.
17. Yeys E.M., Mielants H. Symposium: Rheumatological manifestation of the enteropathies. *Rheumatol in Europe*. 1997;26(1):4–5.