

MỐI LIÊN QUAN GIỮA MỘT SỐ ALLELE HLA LỚP I VÀ LỚP II VỚI MỨC ĐỘ HOẠT ĐỘNG CỦA VIÊM KHỚP VÂY NẾN

Nguyễn Thị Lệ Thủy^{1,2}, Đinh Hữu Nghị¹ và Lê Đình Tùng^{1,✉}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Trường Đại học Y Dược Hải Phòng

³Bệnh viện Hữu Nghị Việt Tiệp

Nghiên cứu mô tả cắt ngang này đánh giá mối liên quan giữa một số allele HLA lớp I và II với mức độ hoạt động bệnh, thực hiện trên 61 người bệnh được chẩn đoán viêm khớp vảy nến theo tiêu chuẩn CASPAR, khám và điều trị tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 10/2023 đến tháng 6/2024. HLA được xác định bằng giải trình tự gen thế hệ mới. Mức độ hoạt động bệnh được đánh giá bằng các chỉ số DAPSA, VAS, CRP, số khớp sưng và đau, so sánh giữa nhóm có và không mang allele HLA. Kết quả cho thấy HLA-B*51 liên quan với số khớp đau và điểm VAS thấp hơn, đồng thời giảm tỷ lệ DAPSA >14. HLA-DRB1*16 liên quan đến điểm đau VAS thấp hơn, trong khi HLA-DQB1*03 liên quan đến điểm đau cao hơn. HLA-C*06, HLA-DPB1*104 và HLA-DQB1*03 liên quan với CRP thấp hơn. Các allele HLA-DPB1*26 và HLA-DRB1*08 liên quan đến số khớp sưng cao hơn, trong khi HLA-DRB1*11 liên quan đến số khớp sưng thấp hơn.

Từ khóa: Viêm khớp vảy nến, DAPSA, HLA.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm khớp vảy nến (VKVN) là một bệnh viêm mạn tính qua trung gian miễn dịch, thuộc nhóm bệnh lý cột sống khớp, với biểu hiện lâm sàng đa dạng bao gồm tổn thương khớp ngoại vi, cột sống, điểm bám gân, da và móng. Bệnh không chỉ gây đau, hạn chế chức năng và làm giảm chất lượng sống mà còn có thể dẫn đến tổn thương cấu trúc không hồi phục nếu chẩn đoán và điều trị chậm trễ. Trong bối cảnh điều trị hướng đích hiện nay, đánh giá chính xác mức độ hoạt động bệnh có ý nghĩa quan trọng trong theo dõi đáp ứng điều trị và tối ưu hóa chiến lược quản lý người bệnh. Trong số các thước đo hiện có, DAPSA (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis - Chỉ số hoạt động bệnh viêm khớp vảy nến) là thang đo chuyên

biệt được sử dụng rộng rãi để đánh giá mức độ hoạt động bệnh ở viêm khớp vảy nến, dựa trên số khớp đau, số khớp sưng, điểm đau VAS (Visual Analog Scale - Thang đo tương tự trực quan), đánh giá toàn trạng và CRP (C-reactive protein - Protein phản ứng C).¹⁻³

Các nghiên cứu trước đây đã cho thấy vai trò quan trọng của hệ HLA trong cơ chế bệnh sinh của VKVN, với nhiều allele thuộc cả lớp I và II liên quan đến nguy cơ mắc bệnh và các kiểu hình lâm sàng khác nhau. Các allele như HLA-B*27, HLA-B*08, HLA-B*38, HLA-B*39 và HLA-C*06 đã được ghi nhận có liên quan với những biểu hiện cơ xương hoặc đặc điểm lâm sàng riêng biệt của bệnh; đồng thời, các tổng quan gần đây cũng nhấn mạnh VKVN có thể là một tập hợp các tiểu kiểu hình mang nền tảng di truyền không hoàn toàn giống nhau. Đáng chú ý, HLA-C*06 có thể đại diện cho một phân nhóm bệnh theo cơ chế miễn dịch - di truyền đặc trưng bệnh vảy nến và bệnh vảy nến có viêm khớp, trong khi tổ hợp HLA-C*06 với HLA-

Tác giả liên hệ: Lê Đình Tùng

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: tung@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 24/03/2026

Ngày được chấp nhận: 28/04/2026

*DRB1*07* từng được ghi nhận liên quan với bệnh khớp nhẹ hơn ở một số quần thể.⁴⁻⁸

Tuy nhiên, phần lớn các nghiên cứu hiện nay chủ yếu tập trung vào nguy cơ mắc bệnh hoặc các kiểu hình lâm sàng, trong khi mối liên quan giữa các allele HLA và mức độ hoạt động bệnh, được đánh giá bằng các chỉ số định lượng như DAPSA, VAS và CRP, vẫn chưa được làm rõ, đặc biệt ở quần thể người bệnh Việt Nam.^{4,5,9} Do đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá mối liên quan giữa các allele HLA lớp I và lớp II với mức độ hoạt động bệnh ở người bệnh VKVN.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Có 61 người bệnh được tuyển chọn liên tiếp và đưa vào nghiên cứu, chẩn đoán VKVN theo tiêu chuẩn CASPAR (Classification criteria for psoriatic arthritis- Tiêu chuẩn phân loại viêm khớp vẩy nến), khám và điều trị tại Bệnh viện Da liễu Trung ương từ tháng 10/2023 đến tháng 6/2024. Những trường hợp có rối loạn tâm thần, không hợp tác, mắc bệnh hệ thống, rối loạn miễn dịch được loại ra khỏi nghiên cứu.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: mô tả cắt ngang.

Phương tiện và công cụ nghiên cứu là phiếu thu thập số liệu theo mẫu thiết kế sẵn. Xác định kiểu gen HLA bằng kỹ thuật giải trình tự gen thế hệ mới (NGS) với độ phân giải cao, sử dụng bộ Kit MGIEasy FS PCR-Free DNA Library Prep, tại Trung tâm Di truyền lâm sàng và hệ gen - Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

Các biến nghiên cứu bao gồm các allele HLA và các chỉ số đánh giá mức độ hoạt động bệnh như DAPSA, VAS, CRP, số khớp đau và số khớp sưng.

Các tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu

Chẩn đoán VKVN: Dựa vào tiêu chuẩn

CASPAR (Classification criteria for psoriatic arthritis - Tiêu chuẩn phân loại viêm khớp vẩy nến) của Taylor (2006) theo hướng dẫn của Tổ chức sáng kiến vẩy nến toàn cầu, gồm các tiêu chí: có bệnh vẩy nến (tiền sử/còn tồn thương), tổn thương móng, yếu tố dạng thấp âm tính, viêm điểm bám gân, hình thành gai xương quanh khớp trên phim chụp X-quang. Chẩn đoán VKVN khi có từ 3 điểm trở lên.¹⁰

Đánh giá mức độ hoạt động bệnh: dựa vào chỉ số hoạt động bệnh DAPSA (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis - Chỉ số hoạt động bệnh viêm khớp vẩy nến) theo hướng dẫn của Hội thấp khớp học Hoa Kỳ. DAPSA = TJC68 + SJC66 + PtGA (cm VAS) + PtPain (cm VAS) + CRP (mg/dL). Trong đó TJC68 là số khớp đau/ấn đau ở 68 khớp, SJC66 là số khớp sưng ở 66 khớp, PtGA là đánh giá toàn trạng của người bệnh, PtPain là điểm đau của người bệnh theo thang điểm từ 1 - 10, và CRP là Protein phản ứng C.¹¹ Chỉ số DAPSA được phân tầng như sau²:

Lui bệnh: ≤ 4 .

Hoạt động bệnh thấp: > 4 đến ≤ 14 .

Hoạt động bệnh trung bình: > 14 đến ≤ 28 .

Hoạt động bệnh cao: > 28 .

Thu thập và xử lý số liệu

Số liệu được nhập, mã hóa và xử lý bằng phần mềm SPSS 26.0. Các biến định lượng được trình bày dưới dạng trung bình \pm độ lệch chuẩn hoặc trung vị và khoảng tứ phân vị (IQR) và so sánh bằng kiểm định t-Student hoặc Mann-Whitney U tùy phân bố. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm, so sánh bằng kiểm định Chi-square hoặc Fisher's exact khi tần số mong đợi < 5 . Giá trị $p < 0,05$ được coi là có ý nghĩa thống kê. Do cỡ mẫu còn hạn chế, nghiên cứu chưa thực hiện phân tích hồi quy đa biến.

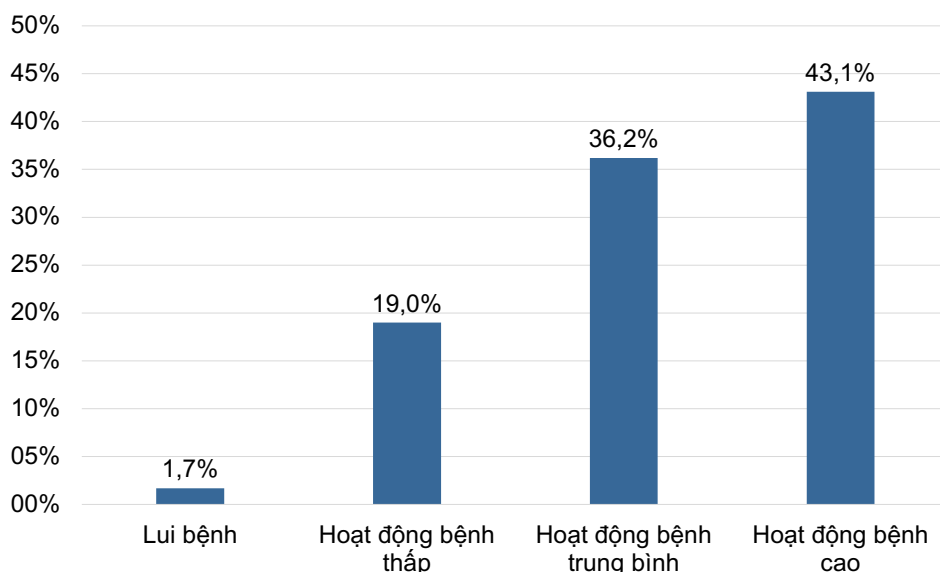
3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được sự chấp thuận của Hội đồng đạo đức về nghiên cứu y sinh, Bệnh viện

Da liễu Trung ương, theo quyết định số 44/HĐĐĐ-BVDLTW, ngày 13 tháng 11 năm 2023. Tất cả người bệnh đều được giải thích và ký cam kết đồng ý tham gia nghiên cứu. Thông tin cá nhân của người bệnh được giữ kín.

III. KẾT QUẢ

Nghiên cứu bao gồm 61 người bệnh VKVN, trong đó nam chiếm 62,3%. Tuổi trung bình là $53,1 \pm 15,1$. Điểm DAPSA trung bình là $30,2 \pm 21,2$.



Biểu đồ 1. Phân bố mức độ hoạt động bệnh theo chỉ số DAPSA (n = 58)

Phần lớn đối tượng nghiên cứu có mức độ hoạt động bệnh trung bình đến cao, với tỷ lệ lần lượt là 36,2% và 43,1%. Chỉ có 1,7% ở mức lui bệnh (Biểu đồ 1).

Bảng 1. Liên quan giữa HLA với số khớp sưng (n = 61)

Allele	Số khớp sưng		p [#]
	HLA (-) Trung vị (IQR)	HLA (+) Trung vị (IQR)	
HLA-DPB1*26	2 (1-5)	10 (8-10)	0,037
HLA-DRB1*08	2 (1-5)	7 (6-7)	0,034
HLA-DRB1*11	3 (1-6)	0 (0-0)	0,006

#: Mann-Whitney U Test

Các allele HLA-DPB1*26 và HLA-DRB1*08 liên quan đến số khớp sưng cao hơn, trong khi HLA-DRB1*11 liên quan đến số khớp sưng thấp hơn ($p < 0,05$) (Bảng 1).

Bảng 2. Liên quan giữa HLA với số khớp đau (n = 61)

Allele	Số khớp đau		p [#]
	HLA (-), Trung vị (IQR)	HLA (+), Trung vị (IQR)	
HLA-B*51	4 (3 - 22)	1 (1 - 1)	0,016

#: Mann-Whitney U Test

*HLA-B*51* liên quan đến số khớp đau thấp hơn một cách có ý nghĩa thống kê ($p = 0,016$) (Bảng 2).

Bảng 3. Liên quan giữa HLA với điểm đau VAS (n = 61)

Allele	Điểm đau VAS		p [#]
	HLA (-), Trung vị (IQR)	HLA (+), Trung vị (IQR)	
<i>HLA-B*51</i>	6 (4 - 8)	2 (1 - 2)	0,036
<i>HLA-DQB1*03</i>	5 (3 - 6)	7 (4 - 8)	0,023
<i>HLA-DRB1*16</i>	6 (4 - 8)	3 (3 - 3)	0,047

#: *Mann-Whitney U Test*

*HLA-B*51* và *HLA-DRB1*16* liên quan đến điểm đau VAS thấp hơn, trong khi *HLA-DQB1*03* liên quan đến điểm đau cao hơn ($p < 0,05$) (Bảng 3).

Bảng 4. Liên quan giữa HLA với chỉ số CRP (n = 58)

Allele	CRP (mg/dL)		p [#]
	HLA (-), Trung vị (IQR)	HLA (+), Trung vị (IQR)	
<i>HLA-C*06</i>	0,335 (0,07 - 1,65)	0,1 (0,02 - 0,40)	0,046
<i>HLA-DPB1*104</i>	0,3 (0,07 - 1,58)	0,02 (0,02 - 0,02)	0,019
<i>HLA-DQB1*03</i>	0,99 (0,22 - 1,81)	0,18 (0,056 - 1,53)	0,036

#: *Mann-Whitney U Test*

Các allele *HLA-C*06*, *HLA-DPB1*104* và *HLA-DQB1*03* liên quan đến nồng độ CRP thấp hơn một cách có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$) (Bảng 4).

Bảng 5. Liên quan giữa HLA với mức độ hoạt động bệnh theo DAPSA (n = 58)

Allele	DAPSA ≤ 14, n (%)	DAPSA > 14, n (%)	p*
<i>HLA-B*51</i> (-)	10 (17,9)	46 (82,1)	0,040
<i>HLA-B*51</i> (+)	2 (100)	0 (0)	

*: *Chi-squared test*

Nhóm mang *HLA-B*51* có tỷ lệ người bệnh DAPSA > 14 thấp hơn có ý nghĩa thống kê ($p = 0,040$); tuy nhiên, số lượng người bệnh mang allele này rất ít.

IV. BÀN LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy cả HLA lớp I và lớp II đều có liên quan đến một số chỉ số phản ánh mức độ hoạt động bệnh trong VKVN, bao gồm số khớp sưng, số khớp đau, điểm VAS, CRP và DAPSA.

Cách tiếp cận này phù hợp với quan điểm hiện nay cho rằng VKVN không phải là một thực thể đồng nhất, mà là một tập hợp các tiểu kiểu hình được định hình một phần bởi các allele HLA khác nhau. Các tổng quan gần đây cũng cho thấy phần lớn y văn trước đây tập trung nhiều hơn vào nguy cơ mắc bệnh hoặc kiểu hình lâm sàng như tổn thương trực, viêm ngón, viêm điểm bám gân, tổn thương móng hay thời gian từ vảy nến đến viêm khớp, hơn là các thước đo mức độ hoạt động bệnh hiện tại

như DAPSA, VAS hay CRP.^{5,12} Vì vậy, kết quả của chúng tôi góp phần bổ sung một khía cạnh còn tương đối thiếu trong y văn hiện có.

*HLA-B*51* có xu hướng liên quan với mức độ hoạt động bệnh thấp hơn, thể hiện qua số khớp đau, điểm VAS và tỷ lệ DAPSA > 14 thấp hơn. Tuy nhiên, số người bệnh mang allele này trong nghiên cứu còn rất ít, do đó, kết quả cần được diễn giải thận trọng. Y văn trực tiếp về *HLA-B*51* trong viêm khớp vẩy nến hiện còn rất hạn chế. Một báo cáo nhỏ của Yamamoto chỉ mô tả 5 trường hợp VKVN mang *HLA-B*51* ở quần thể Nhật Bản và gợi ý allele này có thể tham gia vào cơ chế bệnh sinh, nhưng không ghi nhận xu hướng rõ ràng về một kiểu viêm khớp đặc hiệu hay mức độ nặng của bệnh.¹³ Do đó, kết quả của chúng tôi có thể được xem là một tín hiệu mới, gợi ý rằng *HLA-B*51* không chỉ liên quan đến tính cảm thụ bệnh ở một số quần thể, mà còn có thể gắn với kiểu hình hoạt động bệnh nhẹ hơn.

Đối với *HLA-C*06*, nghiên cứu của chúng tôi ghi nhận nồng độ CRP thấp hơn ở nhóm mang allele này. Kết quả này gián tiếp phù hợp với các dữ liệu trước đây về một endotype *HLA-C*06* trong bệnh vẩy nến và viêm khớp vẩy nến. Theo Queiro, người bệnh mang *HLA-C*06* thường có khởi phát vẩy nến sớm hơn, độ trễ dài hơn từ tổn thương da đến biểu hiện cơ xương khớp, và sau khi hiệu chỉnh tuổi khởi phát vẩy nến thì *HLA-C*06* có liên quan nghịch với nguy cơ VKVN; ở nhóm đã có PsA, *HLA-C*06* còn gắn với biểu hiện cơ xương muện hơn và nhẹ hơn.⁷ Tương tự, Winchester và FitzGerald tổng hợp rằng người bệnh mang *HLA-C*06:02* có xu hướng có kiểu hình da trội hơn, trong khi biểu hiện cơ xương khớp xuất hiện muộn hơn và nhẹ hơn; ngoài ra, mức độ dactylitis và tổn thương móng ít hơn.⁵ Thêm vào đó, Ho cho thấy tổ hợp *HLA-C*06* và *HLA-DRB1*07* liên quan với bệnh khớp nhẹ hơn, với số khớp tổn thương và số khớp phá hủy ít hơn.⁸ Như vậy, phát hiện CRP

thấp hơn ở nhóm mang *HLA-C*06* trong nghiên cứu của chúng tôi có thể là một minh chứng khác cho xu hướng gánh nặng viêm cơ xương khớp thấp hơn ở nhóm mang allele này. Điều này gợi ý rằng *HLA-C*06* có thể liên quan đến kiểu hình viêm cơ xương khớp nhẹ hơn thông qua các cơ chế miễn dịch khác biệt.

Các allele HLA lớp II có những mối liên quan không đồng nhất với các chỉ số hoạt động bệnh, bao gồm số khớp sưng và điểm đau VAS. Trên y văn, vai trò của HLA lớp II so với HLA lớp I trong VKVN ít hơn và kém nhất quán hơn. Nghiên cứu của Korendowych cho thấy *HLA-DRB1* không tăng ở toàn bộ quần thể VKVN so với nhóm chứng, nhưng lại gặp nhiều hơn ở nhóm có tổn thương bào mòn trên X-quang, gợi ý khả năng liên quan đến mức độ nặng về mặt cấu trúc ở một số phân nhóm.¹⁴ Ngược lại, nghiên cứu của tác giả Ho không thấy allele đơn độc liên quan với độ nặng của tổn thương khớp, mà hiệu ứng “bảo vệ” chỉ xuất hiện khi xét tổ hợp *HLA-Cw6* với *HLA-DRB1*07*.⁸ but the situation is unclear for psoriatic arthritis (PsA Điều đó gợi ý rằng tác động của HLA lớp II trong VKVN xuất phát từ các tổ hợp allele hoặc do tương tác với các allele lớp I, chứ không phải là hiệu ứng độc lập của từng allele riêng lẻ.

Một điểm cần nhấn mạnh là các allele HLA lớp II được phát hiện trong nghiên cứu của chúng tôi, như *DRB1*08*, *DRB1*11*, *DRB1*16*, *DQB1*03*, *DPB1*26* và *DPB1*104*, không phải là những tín hiệu được lặp lại thường xuyên nhất trong các nghiên cứu lớn về VKVN. Trong các nghiên cứu và tổng quan có quy mô lớn hơn, những allele được nhắc lại nhiều hơn vẫn chủ yếu là *HLA-B*27*, *B*08*, *B*38*, *B*39*, *C*06* và một số haplotype liên quan; còn tín hiệu ở *DRB1* có xuất hiện nhưng nhìn chung ít nhất quán hơn, và dữ liệu về *DQB1/DPB1* trong tương quan với hoạt động bệnh hiện tại còn khá thưa thớt.^{6,12,15,16} Các nghiên cứu tại miền Nam nước Pháp và Tunisia cũng nhấn mạnh

tính khác biệt theo quần thể trong phổ allele và kiểu hình liên quan, cho thấy việc ngoại suy trực tiếp giữa các chủng tộc cần được thực hiện thận trọng.^{15,16} Vì vậy, các phát hiện lớp II trong nghiên cứu của chúng tôi nên được xem là kết quả thăm dò có giá trị gợi ý, cần được kiểm chứng ở những đoàn hệ lớn hơn và tốt nhất là có phân tích haplotype.

Riêng với *DQB1*03*, chúng tôi ghi nhận một hiện tượng không hoàn toàn song hành giữa các chỉ số: điểm đau VAS cao hơn nhưng CRP thấp hơn. Điều này cho thấy trong VKVN, các thành phần phản ánh hoạt động bệnh không phải lúc nào cũng biến thiên cùng chiều, nhất là giữa triệu chứng đau chủ quan và chỉ dấu viêm toàn thân. Kết quả này không mâu thuẫn với mô hình bệnh học hiện nay, vốn xem VKVN là một bệnh cảnh đa miền, dị hợp và chịu ảnh hưởng của nhiều cơ chế khác nhau.^{17,18} Tuy nhiên, do chưa có dữ liệu đối chiếu trực tiếp trong y văn cho *DQB1*03* ở VKVN, diễn giải phù hợp nhất ở thời điểm này coi đây là một tín hiệu cần được xác nhận thêm.

Nghiên cứu của chúng tôi có một số hạn chế. Thứ nhất, thiết kế cắt ngang chỉ cho phép xác định mối liên quan tại một thời điểm, chưa thể suy ra giá trị tiên lượng của từng allele HLA đối với diễn tiến dài hạn. Thứ hai, cỡ mẫu còn hạn chế, đặc biệt ở các allele hiếm như *HLA-B*51*, làm tăng khả năng dao động ngẫu nhiên của ước lượng. Thứ ba, nghiên cứu khảo sát đồng thời nhiều allele trên nhiều biến số hoạt động bệnh, do đó không loại trừ khả năng có một số kết quả dương tính ngẫu nhiên. Cuối cùng, chúng tôi chưa thực hiện phân tích đa biến để hiệu chỉnh các yếu tố nhiễu như thời gian mắc bệnh, điều trị đang sử dụng, mức độ tổn thương da hoặc bệnh đồng mắc. Do đó, các kết quả hiện tại phù hợp hơn với vai trò gợi ý giả thuyết hơn là bằng chứng khẳng định cuối cùng.

Tóm lại, kết quả nghiên cứu cho thấy cả

HLA lớp I và HLA lớp II đều có thể liên quan đến mức độ hoạt động bệnh trong VKVN. Trong đó, *HLA-B*51* là allele cho tín hiệu nhất quán nhất theo hướng hoạt động bệnh thấp hơn, còn *HLA-C*06* liên quan với CRP thấp hơn, phù hợp một phần với các dữ liệu trước đây về kiểu hình cơ xương nhẹ hơn ở nhóm mang allele này.^{5,7,8,13} Các allele lớp II như DRB1, DQB1 và DPB1 cũng cho thấy những liên quan đáng chú ý với số khớp sưng, mức độ đau và CRP, nhưng do y văn đối chiếu còn hạn chế nên cần được xác nhận thêm ở các nghiên cứu lớn hơn, đặc biệt ở quần thể châu Á.

V. KẾT LUẬN

Các allele HLA lớp I và II có liên quan đến một số chỉ số phản ánh mức độ hoạt động bệnh trong VKVN. Trong đó, *HLA-B*51* có xu hướng liên quan với mức độ hoạt động bệnh thấp hơn, trong khi một số allele khác liên quan đến CRP, số khớp sưng và điểm đau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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 Am Acad Dermatol.* 2025;92(5):969-982. doi:10.1016/j.jaad.2024.03.058
2. Schoels MM, Aletaha D, Alasti F, Smolen JS. Disease activity in psoriatic arthritis (PsA): defining remission and treatment success using the DAPSA score. *Ann Rheum Dis.* 2016;75(5):811-818. doi:10.1136/annrheumdis-2015-207507
3. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet Lond Engl.* 2018;391(10136):2273-2284. doi:10.1016/S0140-6736(18)30830-4
4. Eder L, Chandran V, Pellet F, et al. Human leucocyte antigen risk alleles for psoriatic arthritis among patients with psoriasis. *Ann Rheum Dis.* 2012;71(1):50-55. doi:10.1136/

ard.2011.155044

5. Winchester R, FitzGerald O. The many faces of psoriatic arthritis: their genetic determinism. *Rheumatology*. 2020;59(Supplement_1):i4-i9. doi:10.1093/rheumatology/kez325
6. Winchester R, Minevich G, Steshenko V, et al. HLA associations reveal genetic heterogeneity in psoriatic arthritis and in the psoriasis phenotype. *Arthritis Rheum*. 2012;64(4):1134-1144. doi:10.1002/art.33415
7. Queiro R, Braña I, Loredó M, Burger S. HLA-C*06-defined endotype in psoriatic disease: an ever-widening landscape. *Rheumatology*. 2024;63(3):581-583. doi:10.1093/rheumatology/kead572
8. Ho PYPC, Barton A, Worthington J, et al. HLA-Cw6 and HLA-DRB1*07 together are associated with less severe joint disease in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2007;66(6):807-811. doi:10.1136/ard.2006.064972
9. Soomro M, Hum R, Barton A, Bowes J. Genetic Studies Investigating Susceptibility to Psoriatic Arthritis: A Narrative Review. *Clin Ther*. 2023;45(9):810-815. doi:10.1016/j.clinthera.2023.07.003
10. Szentpetery A, Glerup M, Aalto K, et al. Characteristics That Predict Psoriatic Arthritis by the Classification Criteria for Psoriatic Arthritis in Patients With Juvenile Idiopathic Arthritis 18 Years After Disease Onset. *ACR Open Rheumatol*. 2025;7(1):e11758. doi:10.1002/acr2.11758
11. Smolen JS, Schoels M, Aletaha D. Disease activity and response assessment in psoriatic arthritis using the Disease Activity index for Psoriatic Arthritis (DAPSA). A brief review. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(5 Suppl 93):S48-50.
12. Zalesak M, Danisovic L, Harsanyi S. Psoriasis and Psoriatic Arthritis-Associated Genes, Cytokines, and Human Leukocyte Antigens. *Medicina (Mex)*. 2024;60(5):815. doi:10.3390/medicina60050815
13. Yamamoto T, Yokozeki H, Nishioka K. Psoriasis Arthropathy and HLA-B51: Report of 5 Cases. *J Dermatol*. 2005;32(7):606-610. doi:10.1111/j.1346-8138.2005.tb00807.x
14. Korendowych E, Dixey J, Cox B, et al. The Influence of the HLA-DRB1 rheumatoid arthritis shared epitope on the clinical characteristics and radiological outcome of psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2003;30(1):96-101.
15. Massy E, Pedini P, Pollet E, et al. Association study between HLA-A, -B, -C, -DRB1 alleles and Psoriatic arthritis in southern France. *Hum Immunol*. 2022;83(6):515-520. doi:10.1016/j.humimm.2022.04.001
16. Maaloul M, Charfi A, Feki A, et al. Association study of the HLA class I system with psoriatic arthritis in Southern Tunisia: a case-control study. *Clin Rheumatol*. 2025;44(2):707-718. doi:10.1007/s10067-024-07290-y
17. Schett G, Rahman P, Ritchlin C, et al. Psoriatic arthritis from a mechanistic perspective. *Nat Rev Rheumatol*. 2022;18(6):311-325. doi:10.1038/s41584-022-00776-6
18. Najm A, Goodyear CS, McInnes IB, Siebert S. Phenotypic heterogeneity in psoriatic arthritis: towards tissue pathology-based therapy. *Nat Rev Rheumatol*. 2023;19(3):153-165. doi:10.1038/s41584-022-00874-5

Summary

ASSOCIATION BETWEEN CERTAIN HLA CLASS I AND CLASS II ALLELES AND DISEASE ACTIVITY IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS

This cross-sectional descriptive study evaluated the association between certain HLA class I and II alleles and disease activity levels, conducted on 61 patients diagnosed with psoriatic arthritis according to CASPAR criteria; patients were diagnosed and treated at the National Hospital of Dermatology and Venereology from October 2023 to June 2024. HLA typing was performed using next-generation sequencing. Disease activity was assessed using DAPSA, VAS, CRP, swollen and tender joint counts, comparing groups with and without specific HLA alleles. The results showed that *HLA-B*51* was associated with fewer tender joints and lower VAS scores, as well as a reduced rate of DAPSA >14. *HLA-DRB1*16* was associated with lower VAS pain scores, while *HLA-DQB1*03* was associated with higher pain scores. *HLA-C*06*, *HLA-DPB1*104*, and *HLA-DQB1*03* were associated with lower CRP levels. The alleles *HLA-DPB1*26* and *HLA-DRB1*08* were associated with higher swollen joint counts, whereas *HLA-DRB1*11* was associated with lower swollen joint counts.

Keywords: Psoriatic arthritis, DAPSA, HLA.