

UMFASSENDE BEHANDLUNG VON PSORIASIS UND PSORIASIS-ARTHRITIS

Priv.-Doz. Dr. med. Dagmar Wilsmann-Theis (Dermatologie)

Universitätsklinikum Bonn, Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie

Priv.-Doz. Dr. med. MUDr. Valentin S. Schäfer (Rheumatologie)

Universitätsklinikum Bonn, Medizinische Klinik und Poliklinik III

VNR: 2760909013224050015 | Gültigkeit: 09.01.2024 – 09.01.2025

1 EINLEITUNG

Psoriasis ist eine **chronisch-entzündliche Systemerkrankung**, die sich an verschiedenen Körperstellen und in verschiedenen Organen manifestieren kann. Eine **Psoriasis-Arthritis (PsA)** liegt vor, wenn auch **Gelenke, Bänder und Sehnenansätze** entzündet sind. Davon sind zwischen 20 und 40 % der Psoriasis-Patient*innen betroffen [Mease und Armstrong 2014] und ihre Lebensqualität wird dadurch stark eingeschränkt.

Ohne adäquate Behandlung führt die PsA langfristig ggf. zu einer dauerhaften Gelenkschädigung [Gladman et al. 2005, Tucker et al. 2019]. Etwa 20 % der PsA-Patient*innen entwickeln **irreversible Gelenkdeformitäten** und erleiden eine **funktionelle Behinderung** [Harrison et al. 1997]. Die PsA bedarf daher einer zügigen Diagnose und einer angemessenen Therapie [Gudu und Gossec 2018].

Im Praxisalltag wird die PsA dagegen häufig erst spät diagnostiziert. Die Verzögerung der Diagnose wird dabei auf fünf Jahre geschätzt [Kavanaugh 2016, Lebowitz et al. 2016]. Ein schneller Therapiebeginn hat bei PsA eine außerordentliche Bedeutung, da bereits eine Verzögerung der Therapie um sechs Monate zu irreversiblen Schäden führen kann [Haroon et al. 2015]. Dabei können das Vorliegen einer Nagel-, Kopfhaut- oder anogenitalen Psoriasis sowie ein hoher Body-Mass-Index und eine positive Familienanamnese **Prädiktionsfaktoren** für eine PsA sein [Azevedo und Buari 2013, Green et al. 2020, Ogdie und Gelfand 2015]. Es können jedoch auch Patient*innen mit nur leichten, kutanen Symptomen betroffen sein [NationalPsoriasisFoundation 2021a].

Ziel dieser CME ist es, einen Überblick über die pathophysiologischen Gemeinsamkeiten von PsA und Psoriasis sowie deren besondere Symptome zu geben. Zudem werden Diagnose und krankheitsspezifische Therapieansätze für beide Erkrankungen diskutiert.

2 EPIDEMIOLOGIE

Die **Prävalenz der Psoriasis oder auch Schuppenflechte** beträgt in Deutschland ca. **2 – 3 %**. Dabei steigt sie mit dem Alter kontinuierlich an und ist zwischen dem 50. und 79. Lebensjahr am höchsten [Schäfer et al. 2011].

Allgemein gibt es zwei Häufigkeitsgipfel bei der Erstmanifestation: einen in der zweiten bis dritten Lebensdekade (Psoriasis-Typ 1) und einen in der fünften bis sechsten Lebensdekade (Psoriasis-Typ 2). Typ 1 tritt dabei deutlich häufiger auf und ist mit einem schwereren Verlauf und einem höheren Risiko der Entwicklung einer PsA assoziiert, im Gegensatz zum Typ 2, welcher seltener vorkommt und grundsätzlich mit einem leichteren Verlauf in Verbindung gebracht wird [Henseler und Christophers 1985].

Die **Prävalenz der PsA wird auf 0,1 – 1,0 %** geschätzt [Alenius et al. 2002, Gladman et al. 2005]. Allerdings

schwanken die Angaben hierzu allgemein und in Bezug auf Psoriasis-Patient*innen zwischen einzelnen Studien erheblich. Gründe hierfür sind die heterogenen PsA-Manifestationen sowie unterschiedliche Klassifikationskriterien, Diagnose-Codes und Charakteristika der untersuchten Populationen [Ogdie und Weiss 2015].

Die PsA folgt meist mit einer Verzögerung von 5 – 10 Jahren nach dem ersten Auftreten der kutanen Symptome [Mease und Armstrong 2014]. So haben insgesamt 75 – 80 % der PsA-Patient*innen zuerst Hautmanifestationen, während bei 10 – 15 % der Patient*innen die Erkrankung zuerst die Gelenke betrifft [Mease und Armstrong 2014]. Die PsA kann generell bei Patient*innen jeden Alters auftreten und sich bereits im Kindesalter manifestieren, am häufigsten tritt sie aber in der mittleren Lebensphase zwischen dem 35. und dem 50. Lebensjahr auf [Gladman 1998, Husni und Michael 2018].

3 PATHOPHYSIOLOGIE

Psoriasis ist eine chronisch-inflammatorische Hauterkrankung, die **oft mit weiteren entzündlichen Erkrankungen** wie **Uveitis, kardiovaskulären Erkrankungen, Hypertonie, Diabetes mellitus, Adipositas oder anderen Autoimmunerkrankungen** einhergeht und daher mittlerweile als eine **entzündliche Systemerkrankung** angesehen wird, die auch mit Depressionen assoziiert ist [Aurangabadkar 2013] (**Abbildung 1**). Die häufigste anerkannte Komorbidität ist allerdings die **PsA**.

Die Erkrankung ist durch gemeinsame, entzündliche und metabolische Signalleitwege bedingt, die sich u. a. auf die Zellen von Haut, Synovialmembran, Endothel und Fettgewebe auswirken [Belasco et al. 2015, Gashick et al. 2018, Yun et al. 2018]. Durch das Zusammenwirken von genetischer Prädisposition und Umweltfaktoren (sog. Triggerfaktoren) [Mease und Armstrong 2014] kommt es zu einer Dysregulation und veränderten Interaktion von T-Lymphozyten und anderen Zellen des Immunsystems. Dies löst eine Entzündungskaskade aus, vermittelt durch die Ausschüttung von Chemokinen und Zytokinen. Eine

zentrale Rolle spielen dabei Tumornekrosefaktor-alpha (TNF α) und weitere Entzündungsmediatoren wie Interleukin-(IL)-17 und IL-23 [Schön 2006]. Die psoriasistypische Hautveränderung entsteht durch eine IL-17A-vermittelte erhöhte Proliferation der Keratinozyten und anderer Zellen der Epidermis. Bei der PsA mündet die voranschreitende Entzündung in der Destruktion der Gelenke [Veale und Fearon 2018].

Charakteristisch für PsA ist eine Entzündung der Synovialmembran, die durch eine verstärkte Vaskularisation und Immunzellinfiltration gekennzeichnet ist. Die infiltrierenden Immunzellen sezernieren pro-inflammatorische Moleküle, die wiederum Fibroblast-ähnliche Synoviozyten aktivieren [Veale und Fearon 2018]. Diese dringen in Knorpel und Knochen ein, was in einer Knochenresorption resultiert, welche durch die Stimulierung der Osteoklasten-Differenzierung weiter verstärkt wird [Sucur et al. 2017, Veale und Fearon 2018]. Die Knochenresorption führt schlussendlich zu Gelenkdeformationen und Funktionsverlust [Veale und Fearon 2018].

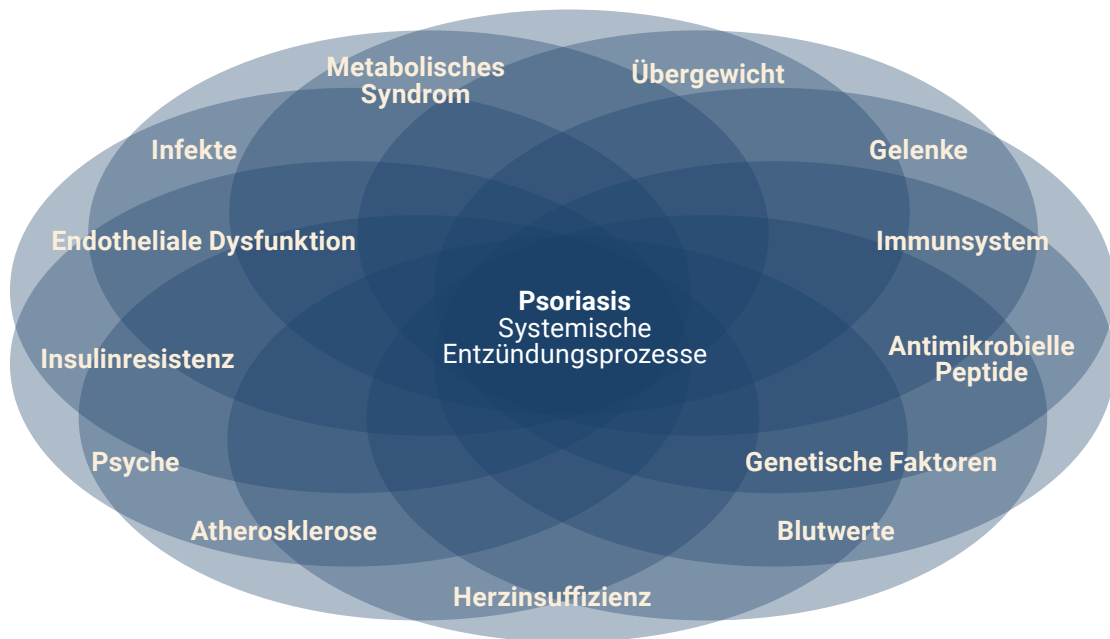


Abbildung 1: Systemische Entzündungsprozesse bei Psoriasis und ihre Auswirkungen; modifiziert nach [Korber et al. 2021].

4 KRANKHEITSVERLAUF, SYMPTOME UND ERSCHEINUNGSFORMEN

Die Psoriasis verläuft in Schüben. Abhängig vom klinischen Krankheitsbild und Lokalisation werden u. a. folgende Formen unterschieden: **Psoriasis vulgaris (Plaque-Psoriasis)**, **Psoriasis guttata**, **Psoriasis pustulosa** und **Psoriasis intertriginosa/inversa** (Abbildung 2).

- Die **Plaque-Psoriasis** ist die am häufigsten auftretende Ausprägung und betrifft rund 80 % der Patient*innen [NationalPsoriasisFoundation 2021b]. Sie manifestiert sich als rote plattenförmige Hautveränderungen mit weißer Schuppung (Plaques), welche häufig an den Ellenbogen, den Knien und auf der Kopfhaut zu finden sind [Augustin et al. 2019b, Griffiths und Barker 2007].
- Von **Psoriasis intertriginosa (alle Stellen, wo Haut auf Haut liegt) oder inversa (v. a. Kniebeuge und Ellenbeuge)** sind rund 25 % der Psoriasis-Patient*innen betroffen. Da sie in Hautfalten lokalisiert ist, zeigt sie deutlich geringere Schuppung bei scharf begrenztem Erythem.
- Psoriasis guttata** betrifft rund 8 % der Psoriasis-Patient*innen und manifestiert sich als kleine, nummuläre, erythemosquamöse Veränderungen am Integument.
- Psoriasis pustulosa** betrifft 1,5 % der Psoriasis-Patient*innen [Augustin et al. 2019b]. Sie manifestiert sich durch kleine, mit sterilem Eiter gefüllte Bläschen. Bei einer großflächigen Ausbreitung über den gesamten Körper kann es zudem zu einem starken Krankheitsgefühl, Fieber und Gelenkschmerzen kommen.

Bis zu 85 % der Patient*innen mit Psoriasis vulgaris leiden unter Juckreiz [Prignano et al. 2009]. Sowohl die Psoriasis als auch die PsA ist mit Schmerzen verbunden, die dazu führen können, dass es den Betroffenen oft schwerfällt, alltägliche Tätigkeiten auszuüben [Busse und Liao 2010]. Fatigue tritt bei rund der Hälfte der PsA-Patient*innen auf und ist besonders schwerwiegend für ein Drittel der Betroffenen [Husted et al. 2009]. Dazu kommt häufig eine Uveitis. Nicht nur durch körperliche Symptome, sondern auch durch Stigmatisierung sind die Patient*innen stark eingeschränkt [Augustin et al. 2019a].



Abbildung 2: Darstellung der verschiedenen Erscheinungsformen der Psoriasis. A) Psoriasis vulgaris (Plaque-Psoriasis), B) Psoriasis inversa/intertriginosa, C) Psoriasis guttata, D) Psoriasis palmaris, E) Psoriasis pustulosa. Verwendung der Bilder mit freundlicher Genehmigung von Priv.-Doz Dr. med. Dagmar Wilsmann-Theis.

Der Krankheitsverlauf der PsA ist chronisch-destruierend. Zum Erscheinungsbild der PsA zählen Symptome in sechs Domänen, zu denen sowohl chronisch-entzündliche Veränderungen der Gelenke, der Sehnen und der Bänder [NationalPsoriasisFoundation 2021a] als auch nicht muskuloskelettale Symptome wie Nagelveränderungen zählen (**Tabelle 1, Abbildung 3**).

Die Einteilung der PsA in fünf Untergruppen abhängig vom Gelenkbefall nach Moll und Wright [Moll und Wright 1973] hat sich aufgrund der meist ineinander übergehenden oder parallel verlaufenden Krankheitsverläufe nicht bewährt. Deshalb wird in der Praxis meist eine Einteilung in axiale (mit Sakroiliitis, mit oder ohne periphere Beteiligung) und periphere Manifestationen (ohne Sakroiliitis) vorgenommen (**Abbildung 3**).

Tabelle 1: Häufigkeit des Auftretens der Symptome bei PsA-Patient*innen; modifiziert nach [Ogdie et al. 2021].

Domäne	Anteil der PsA-Patient*innen
Hautmanifestation	69,3 %
Periphere Arthritis	58,2 %
Nagelpsoriasis	39,8 %
Enthesitis	20,6 %
Axiale Manifestation	12,2 %
Daktylitis	9,0 %

Bei der **peripheren Form der PsA** sind vorwiegend die Hand- und Fußgelenke betroffen. Häufig kommt es zu **asymmetrischen Gelenkentzündungen**, bei denen die eine Körperhälfte mehr betroffen ist als die andere [Amherd-Hoekstra et al. 2010, Gladman 1998, Gladman et al. 2005, Rudwaleit et al. 2011]. Meist sind z. B. alle Gelenke eines Fingers betroffen

und nicht das gleiche Gelenk an beiden Händen [Gladman 1998, Gladman et al. 2005]. Die Entzündung eines Fingers, die **Daktylitis**, ist typisch für PsA und beruht auf einer Entzündung der Beugungssehnen, zusammen mit einer Gelenkarthritis und einem Weichteilödem. Eine Entzündung des Sehnenansatzes, eine sog. **Enthesitis**, tritt ebenfalls häufig bei PsA-Patient*innen auf [Radtko et al. 2011]. Am häufigsten sind davon die Plantarfaszie (9 %), die Fingerbeugesehnen (7 %) und die Achillessehne (7 %) betroffen [Wilson et al. 2009].

Nagelveränderungen treten bei rund 87 % der PsA-Patient*innen und lediglich bei 25 – 45 % der Psoriasis-Patient*innen ohne Gelenksbeschwerden auf [Augustin et al. 2019b, Egeberg et al. 2020, Gladman et al. 1986, Gladman et al. 2005]. Somit sind **Nagelveränderungen** häufig ein Indiz für das Vorliegen einer PsA und sollten stets abgeklärt werden.

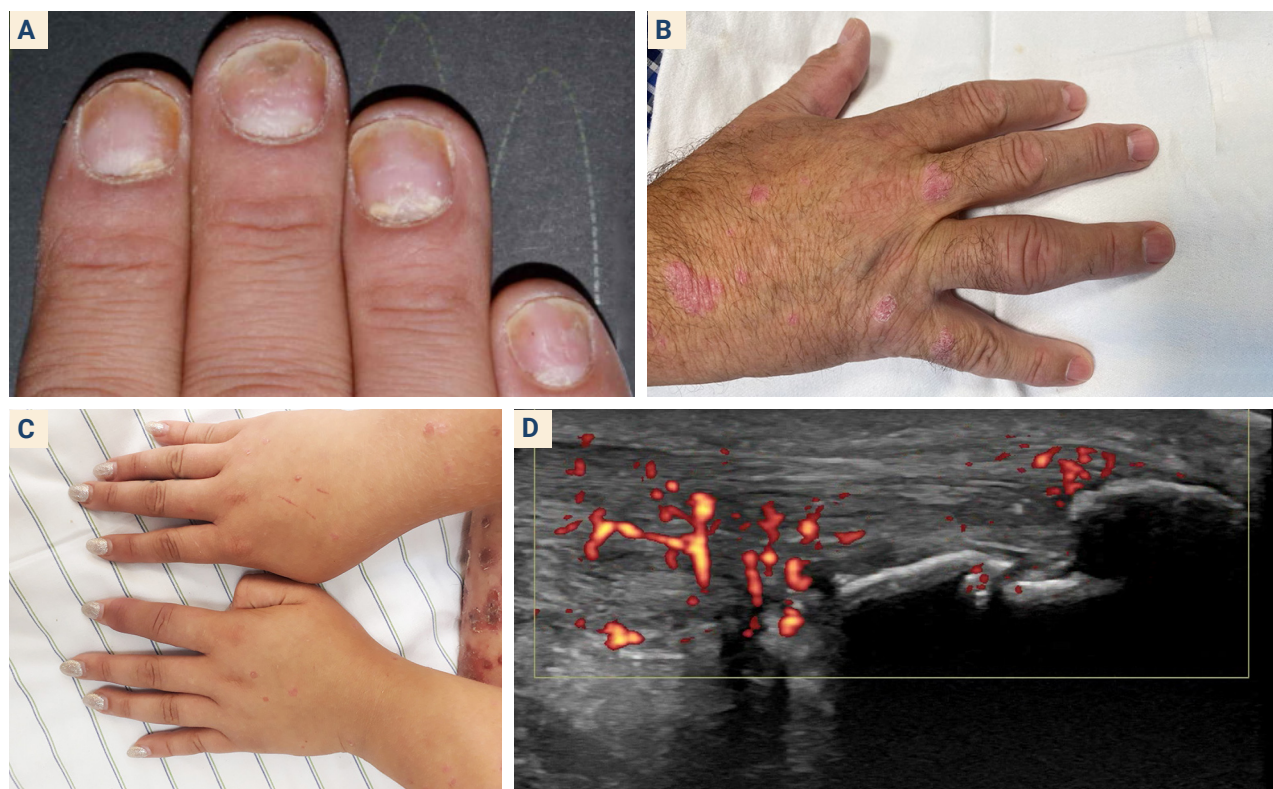
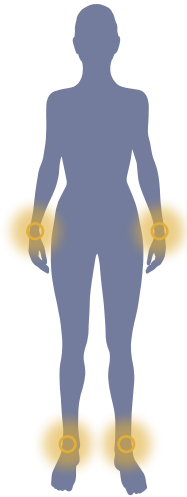


Abbildung 3: Darstellung der verschiedenen Erscheinungsformen der PsA. A) Nagelpsoriasis, B) Periphere Arthritis, C) Daktylitis des Digitus I links, D) Enthesitis am Ursprung der Patellasehne. Verwendung der Bilder mit freundlicher Genehmigung von Priv.-Doz. Dr. med. MUDr. Valentin S. Schäfer.

PERIPHERE AUSPRÄGUNG

(vorwiegend an Hand- und Fußgelenken)



- ▶ Schwellungen der Gelenke und Verfärbungen der Haut
- ▶ Daktylitis: Entzündung des gesamten Fingers oder Zehs
- ▶ Befall im Strahl: Mehrere Entzündungen an einem Finger oder einer Zehe¹
- ▶ Befall der distalen Interphalangealgelenke
- ▶ Tendenz zum asymmetrischen Befall der peripheren Gelenke

AXIALE AUSPRÄGUNG



- ▶ Sakroiliitis
- ▶ Chronisch entzündlicher Rückenschmerz
- ▶ Asymmetrische Entzündung und Knochenwucherung an Sakroiliakgelenk und Wirbelsäule

Abbildung 4: Unterschiedliche Erscheinungsformen der PsA; modifiziert nach [Brockbank und Gladman 2000, Gladman et al. 2005].

Das klinische Bild der **primär axialen PsA** wird durch **Sakroiliitis, chronische Rückenschmerzen und Veränderungen der Wirbelsäule und des Sakroiliakal-Gelenks** charakterisiert (**Abbildung 4**). Die Sakroiliitis verläuft bei PsA-Patient*innen, wie der Gelenkbefall, meist asymmetrisch [Feld et al. 2018, Gladman 1998, Sudol-

Szopinska et al. 2016]. Ein charakteristisches Symptom der PsA mit axialer Beteiligung ist **Morgensteife**. Die chronischen Rückenschmerzen schränken die Aktivität der betroffenen Patient*innen ein, wobei sich die Beweglichkeit wiederum durch physische Inaktivität verschlechtert [Napolitano et al. 2016].

5 DIAGNOSTIK

Die Diagnose der Psoriasis und der PsA basiert hauptsächlich auf dem klinischen Krankheitsbild. Es können aber auch Biomarker, genetische Marker, bildgebende Verfahren und Differentialdiagnosen herangezogen werden. Bei der am häufigsten auftretenden Psoriasis-Form, der Psoriasis vulgaris mit der weißen Schuppung auf erythematöser Haut vor allem an Ellenbogen, Knien und Kopfhaut [Augustin et al. 2019b, Griffiths und Barker 2007], bedarf es aufgrund des charakteristischen Krankheitsbilds oftmals keiner histologischen Sicherung.

Dermatolog*innen sollten bei Psoriasis-Patient*innen stets auf die Entwicklung einer Arthritis achten, die

Patient*innen regelmäßig (alle sechs Monate) nach Symptomen befragen und sobald nötig an eine*n Rheumatolog*in überweisen. Die enge Zusammenarbeit von Dermatolog*innen und Rheumatolog*innen ist von großer Bedeutung, um PsA-Patient*innen rechtzeitig zu diagnostizieren und adäquat zu behandeln. Entsprechend konnte eine Kohortenstudie mit Psoriasis-Patient*innen zeigen, dass bei der Behandlung in einem spezialisierten PsA-Zentrum durch enge Zusammenarbeit zwischen Dermatolog*innen und Rheumatolog*innen die Gelenkbeschwerden von PsA-Patient*innen um zwölf Monate verkürzt werden konnten (**Abbildung 5**) [Ziob et al. 2021].

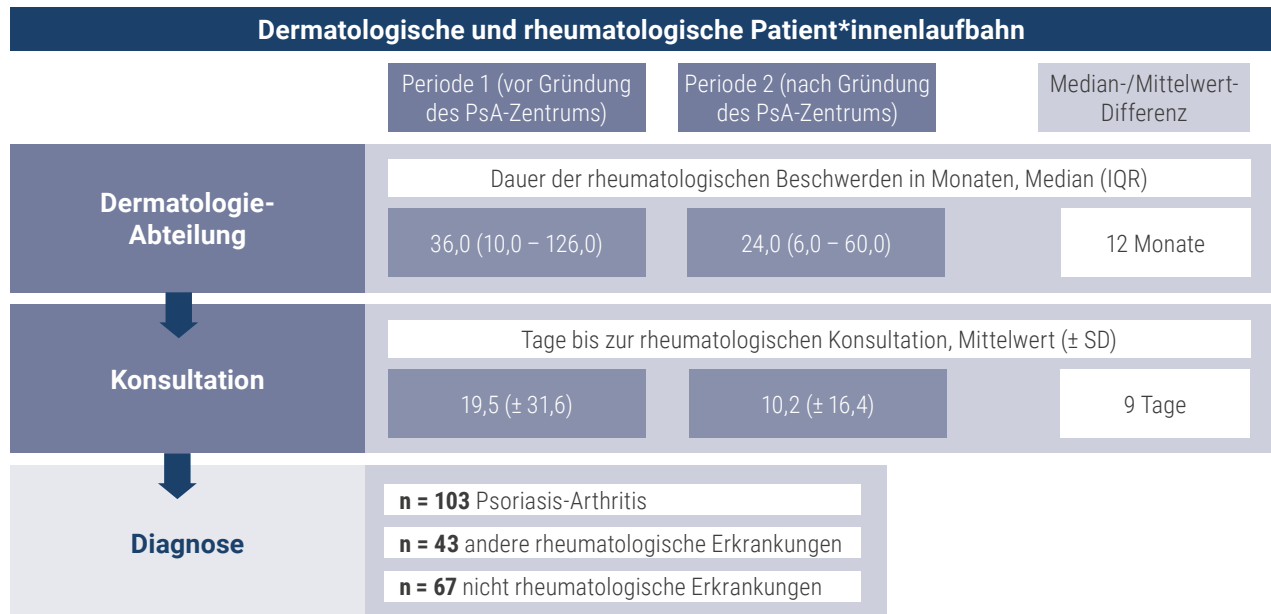


Abbildung 5: Patient*innenlaufbahn an einem PsA-Zentrum; modifiziert nach [Ziob et al. 2021]. IQR, *Interquartile Range*; SD, *Standardabweichung (Standard Deviation)*

Zudem sollten auch weitere Komorbiditäten bei Erstvorstellung erfasst werden und ggf. zur Diagnostik und Therapie bei entsprechenden Fachärzt*innen (v. a. Rheumatolog*innen, Gastroenterolog*innen, Kardiolog*innen) im interdisziplinären Krankheitsmanagement angebunden werden. Das Vorliegen von **Komorbiditäten sollte bei leichter Verlaufsform der Psoriasis jährlich, bei mittelschwerer bis schwerer Psoriasis sogar alle sechs Monate geprüft werden** [Wohlrab et al. 2013].

5.1 KLASSIFIKATIONSKRITERIEN UND SCREENING-WERKZEUGE

Abhängig vom Schweregrad wird die Psoriasis in die **leichte und mittelschwere bis schwere Psoriasis** eingeteilt. Die Erkrankungsschwere wird mittels des **Psoriasis Area and Severity Index (PASI)**, der betroffenen **Body Surface Area (BSA)** und des **Dermatology Life Quality Index (DLQI)** bestimmt. Dabei beurteilt der PASI die betroffene Körperoberfläche durch den BSA als prozentualen Anteil sowie zugleich auch die Symptomstärke in Form von Rötung, Dicke der Plaques und Stärke der Schuppenbildung durch eine Skala von 0 bis 72 Punkten. Die BSA al-

lein ist eine quantitative Schätzung der erkrankten Körperoberfläche und der DLQI misst die Lebensqualitätseinschränkung [AWMF 2021c, Nast et al. 2021]. Liegen alle drei Werte bei zehn oder darunter, liegt eine leichte Psoriasis vor, liegen jedoch der PASI- oder der BSA- und DLQI-Wert über zehn, findet eine Einordnung in die mittlere bis schwere Psoriasis statt, was die Gabe einer Systemtherapie ermöglicht. Aber auch ein geringerer Befall kann bei erhöhtem Leidensdruck zu einem **Upgrade** von einer leichten zur mittelschweren Psoriasis führen. Sind nämlich sog. Sonderlokalisationen, wie Kopfhaut, Nägel, Genitoanalbereich, Handinnenflächen und/oder Fußsohlen, betroffen oder liegen therapieresistente Plaques vor, so gelten diese als sog. **Upgrade-Kriterien** und eine Einordnung als mittelschwere bis schwere Psoriasis unabhängig von den sonstigen Bewertungskriterien findet statt [AWMF 2021c, Egeberg et al. 2020, Müller et al. 2020, Nast et al. 2021]. Trotz dem weit verbreiteten Konsensus, dass PsA eine eigenständige Erkrankung darstellt, existierten bislang keine einheitlich angewandten Diagnosekriterien. Mehrere Klassifikationskriterien wurden jedoch vorgeschlagen und die **Classification Criteria for Psoriasis Arthritis (CASPAR)** sind derzeit die am weitesten verbreiteten und am häufigsten

Tabelle 2: CASPAR-Klassifikationskriterien der PsA; modifiziert nach [Taylor et al. 2006].

Klassifikationskriterien	Punktwert
Psoriasis • Bestehende Psoriasis • Psoriasis anamnestisch • Positive Familienanamnese • Psoriatische Nagelbeteiligung (Tüpfelung, Onycholyse, Hyperkeratose)	2 oder 1 oder 1 1
Rheumafaktor negativ	1
Daktylitis • Bestehende Daktylitis (Finger/Zehen) • Daktylitis anamnestisch	1 oder 1
Radiologische Zeichen einer gelenknahen Knochenneubildung	1

CASPAR, *Classification Criteria for Psoriasis Arthritis*

angewandten Kriterien zur Diagnosestellung (**Tabelle 2**) [Taylor et al. 2006]. Sie dienen dabei insbesondere zur Abgrenzung gegenüber anderen entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen.

Die Diagnose der PsA wird durch Rheumatolog*innen gestellt. Für Studien werden als Einschlusskriterien die CASPAR-Kriterien angewendet, für die Patient*innen eine entzündliche Gelenkerkrankung an peripheren Gelenken, der Wirbelsäule oder Sehnen vorweisen. Zusätzlich müssen Patient*innen mindestens drei Punkte aus den fünf in Tabelle 2 genannten Kategorien erhalten. Die CASPAR-Kriterien weisen eine Spezifität von 0,987 und eine Sensitivität von 0,914 auf [Taylor et al. 2006]. Die größte Schwäche der CASPAR-Kriterien ist die mangelnde Sensitivität, sodass die Diagnosestellung letztendlich von der Expertise der behandelnden Ärzt*innen abhängig ist und vorzugsweise durch Rheumatolog*innen gestellt werden sollte.

Zusätzlich zu den Klassifikationskriterien finden auch verschiedene *Screening*-Werkzeuge bei der PsA-Diagnosestellung Anwendung, zu denen unter anderem auch die **PURE-4-Skala** zählt [Audureau et al. 2018, Mease und Armstrong 2014]. Die PURE-4-Skala (Sensitivität 85,7 %, Spezifität 83,6 %) dient vor allem als **Hilfestellung für Dermatolog*innen**, damit diese Symptome des Gelenkbefalls frühzeitig diagnostizieren und den Patient*innen rechtzeitig an Rheumatolog*innen überweisen können. Die Skala basiert auf vier voneinander unabhängigen Krankheitszeichen: **Daktylitis, entzünd-**

liche Fersenschmerzen, beidseitige Gesäßschmerzen und periphere Gelenkschmerzen mit einhergehenden Schwellungen [Audureau et al. 2018].

In Deutschland kommt am häufigsten das **German Psoriasis Arthritis Diagnostic Questionnaire (GEPARD)** zur Anwendung. Dieser Fragebogen hat eine Sensitivität von 89 % und eine Spezifität von 69,1 %, um das Vorliegen einer PsA zu detektieren [Harle et al. 2010]. Aufgrund der geringen Sensitivität und Spezifität sollte die Vorstellung bei Rheumatolog*innen jedoch nicht vom Ergebnis des Fragebogens abhängig gemacht werden.

5.2 BILDGEBENDE VERFAHREN ZUR DIAGNOSEUNTERSTÜTZUNG

Im Fall, dass die klinische Diagnose einer PsA nicht eindeutig ist, können bildgebende Verfahren Klarheit schaffen [Cimmino et al. 2009, De Filippis et al. 2005, McQueen et al. 2008]. Am häufigsten kommt dabei die **Gelenksonographie** zum Einsatz. Mit ihr können entzündliche Veränderungen in den Weichteilen mit hoher Auflösung visualisiert werden (**Abbildung 6**).

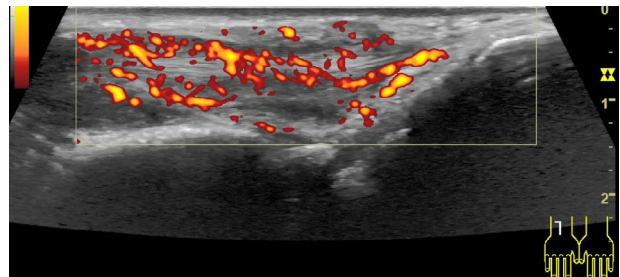


Abbildung 6: Ultraschallbild einer Handgelenksarthritoid eines PsA-Patienten im Longitudinalbild. Es ist kaum ein Gelenkerguss darstellbar, aber eine ausgeprägte Hyperperfusion im Power-Doppler mit Beteiligung der Synovia und der Strecksehnen ist sichtbar. Verwendung des Bildes mit freundlicher Genehmigung von Priv.-Doz. Dr. med. Valentin S. Schäfer.

Der Nachteil der Gelenksonographie ist, dass sie keinen Aufschluss über Veränderungen unterhalb der Knochenoberfläche gibt. Sind diese Ziel der Untersuchung, kommt die Magnetresonanztomographie (MRT) zum Einsatz. Am häufigsten kommt es zur Anwendung der MRT, wenn die Wirbelsäule befallen ist oder die Veränderungen im Gelenk-*ultraschall* indifferent waren.

5.3 DIFFERENTIALDIAGNOSE

Bei der Psoriasis und der PsA ist es von großer Bedeutung, andere Erkrankungen mit einem ähnlichen klinischen Erscheinungsbild im Zusammenhang mit der Diagnosestellung auszuschließen. So muss eine Psoriasis gegenüber anderen entzündlichen sowie infektiösen und neoplastischen Erkrankungen abgegrenzt werden. Hilfreich kann dabei unter anderem die Untersuchung von Hautbiopsien oder einer Kultur von Hautabschabungen sein [Gisondi et al. 2020]. Die auszuschließenden Differentialdiagnosen hängen dabei von der betroffenen Körperregion ab. Hinzu kommt, dass einzelne Areale unterschiedlich stark betroffen sein können und es zu einem isolierten Befall sog. Sonderlokalisationen kommen kann. Zu

diesen **Sonderlokalisationen** zählen die **Nägel, die Kopfhaut, die Handinnenflächen, die Fußsohlen und der Genitoanalbereich** [Callis Duffin et al. 2021, Egeberg et al. 2020]. Ist dies der Fall, gilt es weitere Erkrankungen, die diese Bereiche betreffen können, auszuschließen (**Tabelle 3**).

Mit Hinblick auf eine PsA müssen andere Gelenkerkrankungen durch eine Differentialdiagnose ausgeschlossen werden. Zu diesen zählen vor allem **rheumatoide Arthritis, Osteoarthrose und Gicht**. Zusätzlich muss sie von den anderen **Formen der Spondylarthritiden** abgegrenzt werden (**Tabelle 4**). Die PsA lässt sich durch den häufig asymmetrischen Befall der distalen Interphalangealgelenke gut gegenüber der rheumatoiden Arthritis abgrenzen. Ein Wirbelsäulenbefall ist

Tabelle 3: Häufigste Differentialdiagnosen von Psoriasis vulgaris; modifiziert nach [Gisondi et al. 2020].

Befallene Körperregion & auszuschließende Erkrankungen	
Kopfhaut: • Seborrhoisches Ekzem • <i>Tinea capitis</i> • <i>Lichen planopilaris</i>	Handflächen und/oder Fußsohlen: • Palmoplantare Pustulose • Chronisches Ekzem • Pompholyx • <i>Tinea manuum/pedis</i> • <i>Pityriasis rubra pilaris</i> • Scabies • Hereditäre Palmoplantarkeratose
Rumpf: • <i>Pityriasis rosea</i> (Röschenflechte) • Makulopapulöses Arzneimitteloxanthem • <i>Pityriasis rubra pilaris</i> • Sekundärsyphilis • <i>Tinea corporis</i> • <i>Mycosis fungoides</i> • <i>Pityriasis lichenoides</i> • Subakut kutaner <i>Lupus erythematoses</i>	Nagelpsoriasis: • Onychomykose • Nagelveränderungen im Zusammenhang mit anderen entzündlichen Hautkrankheiten wie z. B. <i>Lichen ruber</i>
Genitalbereich: Frauen: • Atopische Dermatitis • Kontaktdermatitis • <i>Lichen sclerosus</i> • <i>Lichen ruber planus</i> • <i>Premalignant Vulvar Lesion</i> Männer: • Balanitis • Erythroplasia de Queyrat • Extramammärer Morbus Paget	Hautfalten (Inversa): • Bakterielle Infektion und Pilzinfektionen (Erythrasma, Candidose) • Seborrhoisches Ekzem • Kontaktdermatitis • Morbus Hailey-Hailey
Extremitäten: • <i>Lichen planus</i> • Atopische Dermatitis • Nummuläres Ekzem	Erythrodermische Psoriasis: • Atopische Dermatitis • Kutanes Lymphom • Medikamentenreaktionen • <i>Pityriasis rubra pilaris</i>

bei Patient*innen mit rheumatoider Arthritis selten, tritt jedoch bei ca. 50 % der PsA-Patient*innen auf. Enthesitis und Daktylitis sind ebenfalls PsA-typische Symptome. Hinzu kommen Hautläsionen und Nagelbefall, die bei einer Abgrenzung zur rheumatoiden Arthritis unterstützen können. Abgesehen von dem klinischen Krankheitsbild gibt es ebenfalls Unterschiede in der Pathologie, die zur Differenzierung dienen können. Dadurch, dass bei PsA-Patient*innen häufig die distalen Interphalangealgelenke betroffen

sind, bedarf es ebenfalls einer Abgrenzung gegenüber der Osteoarthritis [Schäfer 2023]. Häufig basiert diese darauf, dass die typischen PsA-Zeichen nicht vorhanden sind. So geht Osteoarthritis z. B. selten mit einer Entzündung der Gelenke einher und wenn sie in Verbindung mit Psoriasis auftritt, sind die Nägel meist nicht betroffen. Eine Abgrenzung gegenüber der Gicht ist erforderlich, wenn PsA-Patient*innen eine erhöhte Harnsäurekonzentration im Blut aufweisen [Gladman 2006].

Tabelle 4: Charakteristika von PsA und rheumatoider Arthritis; modifiziert nach [Merola et al. 2018].

Charakteristika	Psoriasis-Arthritis	Rheumatoide Arthritis
• Psoriasis	+++	-
• Symmetrischer Gelenkbefall	+	+++
• Asymmetrischer Gelenkbefall	++	+
• Polyarthritis	++	+++
• Oligoarthritis/Monoarthritis	+	+
• Beteiligung des distalen Interphalangealgelenks	+++	-
• Beteiligung des Mittelhandknochens und Handgelenks	+++	+++
• Beteiligung des Mittelhandknochens	+++	+++
• Beteiligung der axialen Wirbelsäule	+++	-
• Beteiligung der Halswirbelsäule	+	+++
• Enthesitis	+++	-
• Daktylitis	+++	+
• Synovitis	++	+++
• Sehnenscheidenentzündung	++	+++
• Nagelbefall	+++	-
• Arthritis mutilans	+	-
• Lungenbefall	-	++

- untypisch; +++ sehr charakteristisch

6 THERAPIE

6.1 THERAPIEZIEL

Das Therapieziel der Psoriasis-Behandlung ist das Nichtvorhandensein von kutanen Symptomen. Weil dies jedoch nicht bei allen Patient*innen realistisch ist, wurde als **minimales Therapieziel** nach der Beendigung der Induktionstherapie eine PASI-75-Antwort festgelegt. Wird diese nicht erreicht, sollte die Therapie durch Anpassung der Dosis, durch den Beginn einer Kombinationstherapie oder durch den Einsatz eines alternativen Präparates angepasst

werden [Kiedrowski et al. 2019]. Da mit neuen Therapieansätzen mittlerweile bei einem Großteil der Patient*innen ein höheres Therapieziel, nämlich eine **PASI-90-Antwort**, erreicht werden kann, findet derzeit eine Diskussion über die **Erhöhung des Therapieziels auf PASI 90** oder einen **absoluten PASI ≤ 3** unter Berücksichtigung des DLQI statt (**Abbildung 7**) [Müller et al. 2020]:

Aufgrund der Fortschritte in der medikamentösen Behandlung der PsA ist das Erreichen der Remission und somit die Verhinderung von strukturellen Gelenkschäden ein realistisches Behandlungsziel geworden. Ein Konsensus hinsichtlich der Definition einer Remission liegt jedoch bislang nicht vor [Tucker et al. 2019]. Es steht jedoch fest, dass eine Behandlung ausgerichtet

nach konkreten Therapiezielen (*Treat to Target*; T2T) zu besseren Ergebnissen führt [Coates et al. 2015]. Die Definition von Therapiezielen wird dagegen durch die Heterogenität der Erkrankung erschwert und es besteht eine Kontroverse, welche Ansprechparameter als Ziel gelten sollen [Tucker et al. 2019].

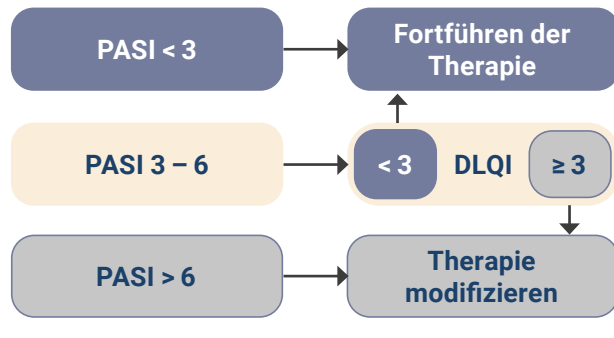


Abbildung 7: Kontrolle des Therapieziels als absoluter PASI; modifiziert nach [Kiedrowski et al. 2019]. PASI, *Psoriasis Area and Severity Index*; DLQI, *Dermatology Life Quality Index*

6.2 LEITLINIEN UND BEHANDLUNGSLEITPADE

Psoriasis sollte anhand der **S3-Leitlinie** abhängig vom Schweregrad behandelt werden. Bei einer leichten Psoriasis kommen topische Therapien zum Einsatz, während bei einer mittelschweren bis schweren Psoriasis sowohl Phototherapien als auch systemische Medikamente in der Erstlinie angewendet werden können [AWMF 2021c, Nast et al. 2021].

Zusätzlich zu den Leitlinien können ebenfalls der **praxisnahe Behandlungspfad von Kiedrowski et al.** und der topische Behandlungspfad von Körber et al. als eine praktische Orientierungshilfe bei der Therapiewahl dienen [Kiedrowski et al. 2019, Körber et al. 2019].

Für die Behandlung von Kindern gibt es eine eigene deutsche **Leitlinie zur Behandlung der Kinder-Psoriasis** [AWMF 2021b].

Eine deutsche Leitlinie zur Behandlung der PsA wird derzeit verfasst [AWMF 2021a]. Es liegt jedoch ein **Therapiealgorithmus der European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR)** vor, welcher zur Orientierung dient (**Abbildung 8**) [Gossec et al. 2020].

Die **Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriasis Arthritis (GRAPPA)** empfiehlt eine **Behandlung abhängig von Symptomen in den fünf Krankheitsdomänen periphere Arthritis, Haut- und Nagelbefall, axialer Befall, Daktylitis und Enthesitis** [Coates et al. 2021, Ritchlin et al. 2009].

6.3 BEHANDLUNGSANSÄTZE

Die Behandlung der Psoriasis hängt vom Schweregrad der Erkrankung ab. Therapeutisch kommen **Lokaltherapien** mit z. B. Steroiden und/oder Vitamin-D-Analoga zum Einsatz. Im Falle von Haut- und Gelenksymptomen sind **systemische Therapieansätze** angebracht. Seit Anfang 2019 ist Tofacitinib und seit Anfang 2021 ist Upadacitinib in Kombination mit Methotrexat zur Behandlung der aktiven PsA bei erwachsenen Patient*innen in Zweitlinie zugelassen. Im März 2023 wurde der erste Janus-Kinase-Inhibitor (JAKi) zur Behandlung der Plaque-Psoriasis zugelassen; dieser ist aber nicht für PsA indiziert. Bei verschiedenen Patient*innen sollten JAKi entsprechend Angaben eines Rote-Hand-Briefs vom März 2023 nur angewendet werden, wenn keine geeigneten Behandlungsalternativen zur Verfügung stehen [BfArM 2023]. Dazu gehören Patient*innen im Alter von 65 Jahren oder älter, Raucher*innen oder ehemalige Langzeitraucher*innen, Patient*innen mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren oder mit Risikofaktoren für maligne Erkrankungen. Ebenso sollten JAKi mit Vorsicht angewendet werden, wenn Patient*innen andere als die oben aufgeführten Risikofaktoren für venöse Thromboembolien aufweisen [BfArM 2023].

Zu den Systemtherapien zählen auch die **Biologika**, welche spezifische Zytokine als Zielstrukturen haben (**Tabelle 5**). Der Vorteil von modernen Systemtherapien ist, dass sie die Entzündung im gesamten System unterbrechen und sich dadurch auch positiv auf die erkrankungsbedingten Komorbiditäten beispielsweise im kardiovaskulären Bereich auswirken. Auch kann mit einer frühzeitigen, umfassenden Psoriasis-Therapie eine eventuell noch nicht erkannte PsA mittherapiert werden [Elnabawi et al. 2019].

Die systemische Therapie einer mittleren bis schweren Psoriasis kann im Bedarfsfall von einer zusätzlichen topischen Therapie begleitet werden. Eine begleitende psychosoziale und Klimatherapie wird sowohl für die leichte als auch die mittelschwere bis schwere Ausprägung der Psoriasis empfohlen [AWMF 2021c, Nast et al. 2021].

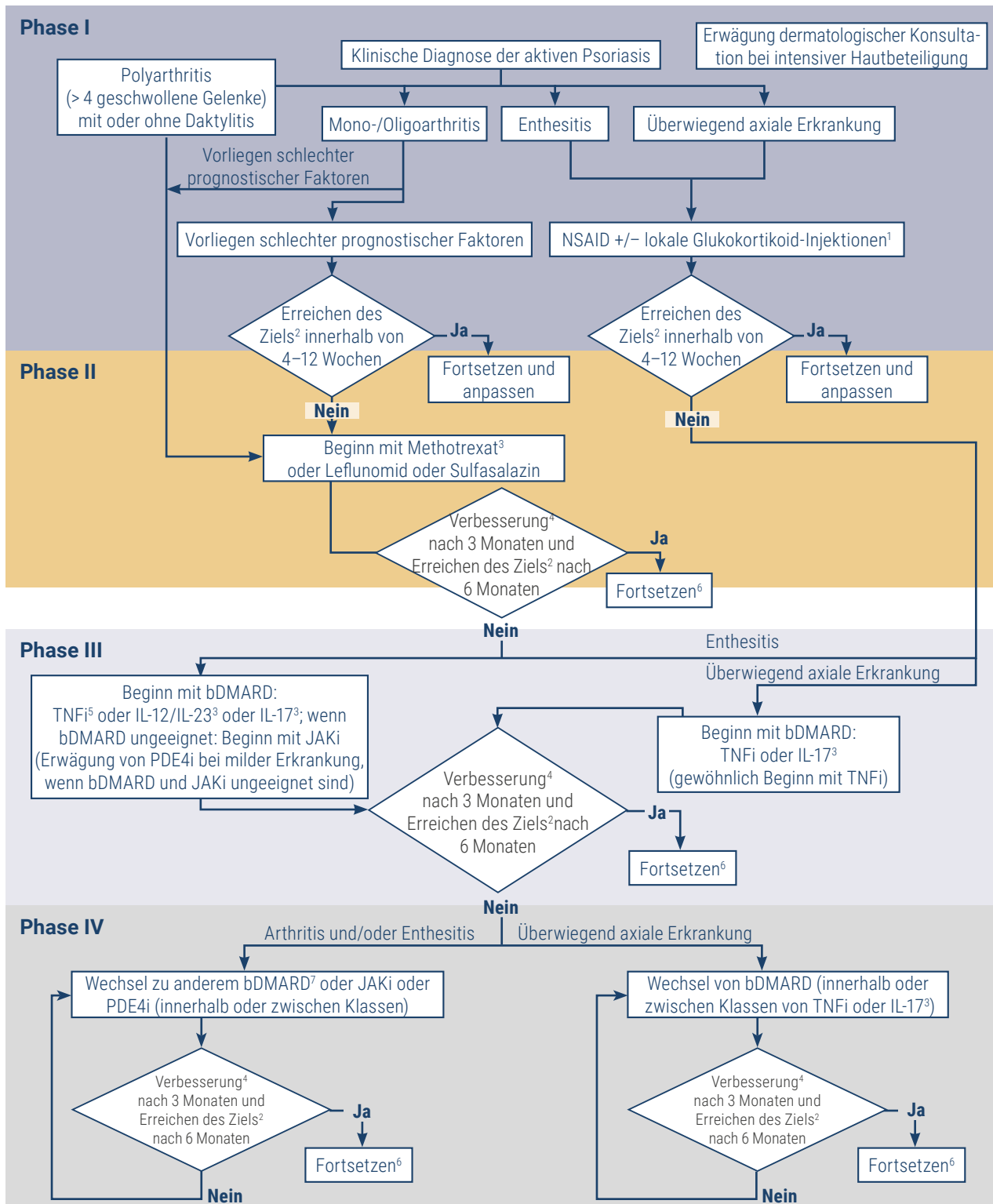


Abbildung 8: EULAR-Therapiealgorithmus; modifiziert nach [Gossec et al. 2020].

¹Keine Gabe von Glukokortikoid bei axialer Erkrankung ²Das Ziel ist Remission oder schwache Krankheitsaktivität (insbesondere bei lang bestehender Krankheit) in Übereinstimmung mit zielgerichteten Behandlungsempfehlungen ³Bei relevanter Hautbeteiligung vorzuziehen, bei begleitender entzündlicher Darmerkrankung oder Uveitis sollte ein Anti-TNF-Antikörper bevorzugt werden ⁴Verbesserung = mindestens 50 % Reduktion der Krankheitsaktivität ⁵Zusätzlich zu Methotrexat ⁶Erwägung von vorsichtigem Ausschleichen bei anhaltender Remission ⁷Einschließlich Abatacept

bDMARD: Biological Disease Modifying Antirheumatic Drug; IL: Interleukin; JAKi: Janus-Kinase-Inhibitor; PDE4i: Phosphodiesterase-4-Inhibitor; TNFi: Tumornekrosefaktor-Inhibitor

Tabelle 5: Systemische Therapieansätze für mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis und PsA. Angaben entsprechen den vorhandenen Leitlinien (LL) und den Fachinformationen (FI) zu den Präparaten nach aktuellem Stand im März 2022; modifiziert nach [AWMF 2021b, AWMF 2021c, Fachinfo-Service 2022, Nast et al. 2021].

Legende (Farbkodierung bezieht sich auf die Leitlinien-Empfehlung [Nast et al. 2021])

■ Zur Behandlung empfohlen

■ Kann in speziellen Fällen eingesetzt werden/keine allgemeine Empfehlung oder empfohlen, aber nicht zugelassen

■ Nicht empfohlen

(Stand 05/2022)

Wirkstoffe/ Darreichung	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis	PsA	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen	Besonders zu beachtende Anwendungshinweise/-einschränkungen* [#]	Dosierung gemäß FI [#]
Acitretin (per os)	Erstlinie	■	keine Zulassung; gemäß Leitlinie kann die Gabe als Zweitlinie und bei pustulösen Formen als Erstlinie erwogen werden	• Schwere Leber- und Nierenfunktionsstörung • Chronisch abnorm erhöhte Blutlipidwerte • Schwangere oder Frauen in gebärfähigem Alter, die keinen zuverlässigen Empfängnischutz 4 Wochen vor Beginn der Therapie und bis 3 Jahre nach Absetzen der Therapie haben	• Pso¹: <u>Initial</u> für 2 – 4 Wochen: 25 mg/Tag oder 30 mg/Tag (maximal 75 mg/Tag) <u>Erhaltung:</u> 30 mg/Tag für 6 bis 8 Wochen • Kinder-Pso¹: 0,5 mg/kg Körpergewicht (maximal 1 mg/kg Körpergewicht)
Ciclosporin (per os)	Erstlinie	■	keine Zulassung	• Überprüfung Interaktion mit Begleitmedikation • Metabolisches Syndrom insbesondere Hypertonie • Vorausgegangene längere UV-Therapien • Schwangerschaft und Stillzeit	• Pso¹: <u>Initial:</u> 2,5 mg/kg/Tag (maximal 5 mg/kg/Tag), verteilt auf zwei Einzeldosen <u>Erhaltung:</u> Zufriedenstellendes Ansprechen: Reduktion der Tagesdosis auf die niedrigste wirksame Erhaltungsdosis
Dimethylfumarate (per os)	Erstlinie	■	keine Zulassung	• Schwere Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes • Schwere Nieren- und Leberfunktionsstörungen • Schwangerschaft und Stillzeit	• Pso¹: <u>Initial:</u> 1. Woche 30 mg/Tag, 2. Woche 60 mg/Tag, 3. Woche 90 mg/Tag, 4. Woche, Umstellung auf eine Einzeldosis 120 mg. Folgende fünf Wochen Erhöhung wöchentlich um 120 mg bis maximal 720 mg/Tag <u>Erhaltung:</u> Nach dem Erreichen einer klinisch relevanten Verbesserung sollte eine Reduzierung der täglichen Dosis auf eine erforderliche Erhaltungsdosis in Betracht gezogen werden

*Bei Bestehen einer Schwangerschaft können Adalimumab und Certolizumab angewendet werden.

[#]Ohne Anspruch auf Vollständigkeit, für detaillierte Information zu Kontraindikationen und Dosierung sollte die FI eingesehen werden.

¹mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis

FI, Fachinformation; i.v., intravenös; IL, Interleukin; JAK, Janus-Kinase; per os, orale Verabreichung; PsA, Psoriasis-Arthritis; Pso, mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis; s.c., subkutan; TNF, Tumornekrosefaktor

Wirkstoffe/ Darreichung	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis	PsA	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen	Besonders zu beachtende Anwendungshinweise/ -einschränkungen* [#]	Dosierung gemäß FI [#]
Methotrexat <i>per os</i> , s.c., oder i.v.; gilt für alle Folgenderungen	Erstlinie	Erstlinie	gemäß Leitlinie kann die Gabe empfohlen werden, keine Zulassung für Psoriasis vulgaris	• Akute/chronische Infekte • Stomatiden, Ulzera des Magen-Darm-Traktes • Schwere Nieren- und Leberfunktionsstörungen • Erkrankungen des blutbildenden Systems • Immundefizienz • Erhöhter Alkoholkonsum, alkoholbedingte oder andere chronische Lebererkrankungen • Schwangerschaft und Stillzeit	• PsA/Pso¹: <u>Initial:</u> 2,5 – 5 mg, 2. Woche ca. 7,5 mg schrittweise Erhöhung, bis ein optimales Therapieergebnis erreicht wird (maximale Wochendosis 25 mg) <u>Erhaltung:</u> Nach Erreichen des gewünschten Therapieergebnisses sollte die Dosis schrittweise bis zur niedrigsten wirksamen Erhaltungsdosis reduziert werden • JIA: Bei Kindern nur mit besonderer Vorsicht und nach entsprechenden Therapieprotokollen (pro m² Körperoberfläche 10 – 15 mg/Woche, maximale Wochendosis: 20 – 25 mg)
Leflunomid (<i>per os</i>)		Erstlinie	keine Zulassung	• Leber- und Nierenfunktionsstörung • Schwererer Immundefekt • Eingeschränkte Knochenmarksfunktion oder ausgeprägte Anämie, Leukopenie, Neutropenie oder Thrombozytopenie • Schwere Infektionen • Schwere Hypoproteinämie • Schwangere oder Frauen in gebärfähigem Alter, die keinen zuverlässigen Empfängnischutz praktizieren • Stillende Frauen	• PsA: <u>Initial über 3 Tage:</u> 100 mg/Tag <u>Erhaltung:</u> 20 mg/Tag
Apremilast (<i>per os</i>)	Zweitlinie	Zweitlinie	keine Zulassung	• schwere psychiatrische Erkrankungen • Dosisreduktion bei stark eingeschränkter Nierenfunktion • Schwangerschaft und Stillzeit	• PsA/Pso¹: <u>Initial:</u> 10 mg, tägliche Erhöhung der Dosis um 10 mg bis Tag 6 <u>Erhaltung ab Tag 6:</u> 60 mg/Tag
JAK-Inhibitoren					
Tofacitinib (<i>per os</i>)	keine Zulassung	Zweitlinie	keine Zulassung	• Aktive Tuberkulose, schwerwiegende Infektionen (z. B. Sepsis oder opportunistische Infektionen) • Schwere Leberfunktionsstörung • Schwangerschaft und Stillzeit • PRAC beachten (s. S.11)	• PsA: 11 mg/Tag (Retardtablette) oder 2 x 5 mg/Tag (Filmdoublette) Dosierung bei Arthritis im Kindesalter (siehe FI)
Upadacitinib (<i>per os</i>)	keine Zulassung	Zweitlinie	keine Zulassung	• Aktive Tuberkulose • Schwerwiegende Infektionen • Schwere Leberfunktionsstörung • Schwangerschaft und Stillzeit • PRAC beachten (s. S.11)	• PsA: 1 x 15 mg/Tag
Deucravacitinib (<i>per os</i>)	Aktuell noch nicht in der LL Zulassung aber Erstlinie	Keine Zulassung	Keine Zulassung	• Aktive Tuberkulose • bösartige Erkrankungen, einschließlich Lymphome und nichtmelanozytärer Hautkrebs (NMSC) • Schwangerschaft und Stillzeit	• Pso: 6 mg zur Einnahme einmal täglich

Wirkstoffe/ Darreichung	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis	PsA	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen	Besonders zu beachtende Anwendungshinweise/ -einschränkungen*:#	Dosierung gemäß FI#
Biologika					
IL-12/23-Inhibitoren					
Ustekinumab (s.c.)	Zweitlinie		Zweitlinie (≥ 6 Jahre)	Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose)	PsA/Pso¹: Verabreichung durch den*die Ärzt*in <u>Initial in Woche 0 und 4:</u> 45 mg Fertigspritze (> 100 kg: 90 mg) <u>Erhaltung alle 12 Wochen:</u> 45 mg (> 100 kg: 90 mg) Kinder-Pso¹: <u>Initial in Woche 0 und 4:</u> < 60 kg: 0,75 mg/kg; ≥ 60 bis ≤ 100 kg: 45 mg; > 100 kg: 90 mg <u>Erhaltung alle 12 Wochen:</u> < 60 kg: 0,75 mg/kg; ≥ 60 bis ≤ 100 kg: 45 mg; > 100 kg: 90 mg
IL-17-Inhibitoren					
Bimekizumab (s.c.)	Aktuell noch nicht in der LL Zulassung aber Erstlinie	Zweitlinienzulassung, aktuell noch nicht in der Leitlinie	keine Zulassung	Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose)	Pso¹: <u>Initial in Woche 0, 4, 8, 12 und 16:</u> 320 mg (2 × 160 mg Fertigspritze, -pen) <u>Erhaltung alle 8 Wochen:</u> 320 mg (2 × 160 mg) <u>Anpassung:</u> Bei ≥ 120 kg Erhaltungsdosis alle 4 Wochen möglich PsA: 160 mg <u>alle 4 Wochen</u> - bei gleichzeitiger Pso, Dosierung wie bei Pso-Therapie (s. o.)
Brodalumab (s.c.)	Erstlinie	keine Zulassung	keine Zulassung	- Aktive chronisch-entzündliche Darmerkrankungen - Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose) - Suizidgedanken und suizidales Verhalten	Pso¹: <u>Initial in Woche 0, 1 und 2:</u> 210 mg Fertigspritze <u>Erhaltung alle 2 Wochen:</u> 210 mg
Ixekizumab (s.c.)	Erstlinie	Zweitlinie	Erstlinie (≥ 6 Jahre)	Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose)	Pso¹: <u>Initial in Woche 0:</u> 160 mg (2 × 80 mg Fertigspritze, -pen) gefolgt von 80 mg in den Wochen 2, 4, 6, 8, 10 und 12; <u>Erhaltung alle 4 Wochen:</u> 80 mg PsA: <u>Initial in Woche 0:</u> 160 mg (2 × 80 mg Fertigspritze, -pen) <u>Erhaltung alle 4 Wochen:</u> 80 mg Kinder-Pso¹: gewichtsabhängig; <u>25 bis 50 kg: initial</u> 80 mg; anschließend 40 mg alle 4 Wochen <u>≥ 50 kg: initial:</u> 160 mg, anschließend 80 mg alle 4 Wochen

Wirkstoffe/ Darreichung	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis	PsA	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen	Besonders zu beachtende Anwendungshinweise/- einschränkungen*:#	Dosierung gemäß FI#
Secukinumab (s.c.)	Erstlinie	Zweitlinie	Erstlinie (≥ 6 Jahre)	• Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose)	• Pso¹ +/- PsA oder PsA + TNF-vorbehandelt: <u>Initial in den Wochen 0, 1, 2, 3 und 4:</u> 300 mg Fertigspritze, -pen <u>Erhaltung monatlich:</u> 300 mg <u>Anpassung bei Pso¹ +/- PsA und ≥ 90 kg:</u> Erhaltungsdosis alle 2 Wochen möglich • PsA + TNF-naiv: <u>Initial in den Wochen 0, 1, 2, 3 und 4:</u> 150 mg Fertigspritze, -pen <u>Erhaltung monatlich:</u> 150 mg • Kinder-Pso¹: gewichtsabhängig <u>< 50 kg:</u> 75 mg als Initial- und Erhaltungsdosis. <u>≥ 50 kg:</u> 150 mg als Initial- und Erhaltungsdosis Bei nicht ausreichendem Ansprechen 300 mg möglich Initialdosis in den Wochen 0, 1, 2, 3 und 4 Erhaltungsdosis monatlich
IL-23-Inhibitoren					
Guselkumab (s.c.)	Erstlinie	Zweitlinie	keine Zulassung	• Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose)	• PsA/Pso¹: <u>Initial Woche 0 und 4:</u> 100 mg Fertigspritze, -pen <u>Erhaltung alle 8 Wochen:</u> 100 mg Anpassung PsA: Bei Patient*innen mit hohem Risiko für Gelenkschäden Erhaltungsdosis 4 Wochen möglich
Risankumab (s.c.)	Erstlinie	Zweitlinie	keine Zulassung	• Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose)	• PsA/Pso¹: <u>Initial in Woche 0 und 4:</u> 150 mg Fertigspritze, -pen <u>Erhaltung alle 12 Wochen:</u> 150 mg
Tildrakumab (s.c.)	Erstlinie	keine Zulassung	keine Zulassung	• Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose)	• Pso¹: <u>Initial in Woche 0 und 4:</u> 100 mg Fertigspritze <u>Erhaltung alle 12 Wochen:</u> 100 mg <u>Anpassung:</u> Bestimmte Merkmale (z. B. hohe Krankheitslast, Körpergewicht ≥ 90 kg) Erhöhung auf 200 mg möglich

Wirkstoffe/ Darreichung	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis	PsA	Mittelschwere bis schwere Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen	Besonders zu beachtende Anwendungshinweise/- einschränkungen* [#]	Dosierung gemäß FI [#]
TNFα-Inhibitoren (Kombination mit Methotrexat möglich)					
Adalimumab (s.c.)	Erstlinie	Zweitlinie	Erstlinie (≥ 4 Jahre)	- Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose) oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen - Mäßige bis schwere Herzinsuffizienz	• Pso¹: <u>Initial in Woche 0:</u> 80 mg Fertigspritze, -pen <u>Erhaltung alle 2 Wochen:</u> 40 mg Anpassung: Bei unzureichendem Ansprechen Erhöhung der Dosis auf 40 mg jede Woche oder 80 mg jede 2. Woche mit anschließender Reduktion auf 40 mg jede 2. Woche • PsA: 40 mg alle 2 Wochen • Kinder-Pso¹ (≥ 4 Jahre) und/oder begleitende Arthritis (≥ 2 Jahre): 10/15 kg (Pso/PsA) bis < 30 kg <u>Initial:</u> 20 mg <u>Erhaltung alle 2 Wochen:</u> 20 mg (beginnend eine Woche nach der Anfangsdosis) ≥ 30 kg initial: 40 mg
Certolizumab Pegol (s.c.)	Erstlinie	Zweitlinie	keine Zulassung	- Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose) oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen - Mäßige bis schwere Herzinsuffizienz	• PsA/Pso¹: <u>Initial in Woche 0, 2 und 4:</u> 400 mg (2 × 200 mg Fertigpen) <u>Erhaltung alle 2 Wochen:</u> 200 mg Anpassung PsA: alternative Erhaltungsdosis: 400 mg alle 4 Wochen Anpassung Pso¹: Bei unzureichendem Ansprechen 400 mg alle 2 Wochen möglich
Etanercept (s.c.)	Zweitlinie	Zweitlinie	Zweitlinie (≥ 6 Jahre)	- Akute/chronische Infekte - Sepsis oder Risiko einer Sepsis	• PsA/Pso¹: 2 × 25 mg/Woche oder 1 × 50 mg/Woche <u>Anpassung Pso¹:</u> Erhöhung möglich auf 2 × 50 mg/Woche für bis zu 12 Wochen • Kinder-Pso¹ (≥ 6 Jahre) und/oder begleitende Arthritis (≥ 12 Jahre): 1 × 0,8 mg/kg/Woche (maximal 50 mg/kg/Woche)
Infliximab i.v. immer initial, in der Erhaltung s.c. möglich	Zweitlinie	Zweitlinie	keine Zulassung	- Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose) oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen - Mäßige bis schwere Herzinsuffizienz	• PsA/Pso¹: <u>Initial Woche 0 und 2:</u> 5 mg/kg als i.v.-Infusion dann 4 Wochen Pause <u>Erhaltung in Woche 6 und dann alle 2 Wochen:</u> 120 mg s.c. oder Erhaltung i.v. ab Woche 6 alle 8 Wochen
Golimumab (s.c.)	keine Zulassung	Zweitlinie	keine Zulassung	- Akute Infektionen (z. B. aktive Tuberkulose) oder andere schwere Infektionen wie Sepsis und opportunistische Infektionen - Mäßige bis schwere Herzinsuffizienz	• PsA: 1x pro Monat 50 mg Spritze oder Injektor, stets am gleichen Tag des Monats Anpassung: bei > 100 kg nach der 3. oder 4. Dosis Erhöhung auf 100 mg alle 4 Wochen möglich

Bei der PsA wird in der S3-Leitlinie eine systemische Therapie empfohlen, die vom Schweregrad der Psoriasis losgelöst ist, diesen aber nicht ignoriert. In der Erstlinie wird Methotrexat als konventionelles Systemtherapeutikum empfohlen. Bei Nichtansprechen auf Methotrexat können sowohl TNF-Inhibitoren als auch Anti-IL-12/23-, IL-23- oder IL-17-Biologika eingesetzt werden. Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) kommen lediglich zur Symptomlinderung bei einer leichten Gelenkbeteiligung zum Einsatz, da sie bei der Haut keine Wirksamkeit zeigen. Systemische Glukokortikosteroide sollten nur bei einer akuten Verschlechterung eingesetzt werden, gefolgt von einem langsamen Ausschleichen. Eine Dauertherapie mit Glukokortikoiden ist explizit nicht empfohlen. Eine lokale Injektion von Glukokortikosteroiden kann hingegen eine Behandlungsalternative bei aktiver Gelenkentzündung sein [Nast et al. 2021]. Da NSAR oder lokale intraartikuläre Injektionen mit Glukokortikosteroiden jedoch nicht die Entwicklung von strukturellen Gelenkschäden verhindern können, ist die Überwachung von Patient*innen mit einer milden Ausprägung der PsA von großer Wichtigkeit. Denn nur

ein rechtzeitiger Beginn einer Therapie mit krankheitsmodifizierenden antirheumatischen Medikamenten (DMARD) kann potenziell eine Progression stoppen [Papoutsaki und Costanzo 2013]. Wenn nötig sollten biologische DMARD rechtzeitig zum Einsatz kommen. Biologika haben außerdem den Vorteil, dass diese sowohl die Hautmanifestationen als auch den Gelenkbefall gleichermaßen behandeln.

Abgesehen von den EULAR- und GRAPPA-Empfehlungen gibt es weitere Richtlinien, wie die der *National Psoriasis Foundation* (NPF), die neben den genannten Therapieansätzen auch nicht medikamentöse Behandlungsansätze wie physische Therapie, Beschäftigungstherapie, Raucherentwöhnung, Gewichtsverlust, Massage und Bewegung für PsA-Patient*innen empfiehlt [Ogdie et al. 2020]. Diese zielen darauf ab, die Beweglichkeit der PsA-Patient*innen zu verbessern und zu unterstützen. Dies gilt ebenfalls für Psoriasis-Patient*innen, denen *Lifestyle*-Interventionen empfohlen werden sollten, um das eventuelle Vorliegen von Komorbiditäten wie dem metabolischen Syndrom oder Depression zu behandeln und zu kontrollieren.

7 FAZIT

Die psoriatische Erkrankung ist eine **chronische, inflammatorische Systemerkrankung**, die neben **Haut und Nägeln auch Gelenke, Bänder und Sehnenansätze** betreffen kann. Sind Letztere in Mitleidenschaft gezogen, spricht man von einer PsA.

Psoriasis und PsA beruhen auf den gleichen pathophysiologischen Mechanismen, die durch eine **Deregulierung des Immunsystems** charakterisiert werden. Auslöser sind dabei das Zusammenwirken von genetischer Prädisposition und Umweltfaktoren [Mease und Armstrong 2014]. Bis zu 42 % der Psoriasis-Patient*innen entwickeln im Verlauf der Erkrankung eine PsA, die ohne rechtzeitige Diagnose und adäquate Behandlung zu fortschreitenden Gelenkschäden und irreversiblen Beeinträchtigungen führen kann [Gladman et al. 2005, Tucker et al. 2019].

Die Diagnose der Psoriasis und der PsA basiert hauptsächlich auf dem **klinischen Krankheitsbild** und den damit einhergehenden typischen Symptomen. Während

sich Psoriasis meist an verschiedenen Stellen des Körpers auf der Haut durch rote **Plaques mit weißer Schuppung** manifestiert, leiden PsA-Patient*innen unter **Gelenkschmerzen, Fatigue und Morgensteife** [Augustin et al. 2019b, Busse und Liao 2010, Griffiths und Barker 2007].

Aufgrund der **vielseitigen Symptomatik und Komorbiditäten** der Erkrankung ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Fachärzt*innen notwendig, um eine gute Therapieversorgung der Patient*innen zu sichern. Dabei ist es wichtig, dass Dermatolog*innen bei Psoriasis-Patient*innen stets auf die Entwicklung einer Arthritis achten und sie regelmäßig nach entsprechenden Symptomen befragen, um eine frühzeitige Überweisung an Rheumatolog*innen zu gewährleisten. Da Patient*innen oft unter weiteren **Komorbiditäten** leiden, sollten für eine koordinierte, interdisziplinäre Patient*innenbetreuung ggf. auch Gastroenterolog*innen und Kardiolog*innen einbezogen und die **Systemerkrankung entsprechend systemisch behandelt** werden.

8 LITERATUR

- Alenius GM**, Stenberg B, Stenlund H, et al. Inflammatory joint manifestations are prevalent in psoriasis: prevalence study of joint and axial involvement in psoriatic patients, and evaluation of a psoriatic and arthritic questionnaire. *J Rheumatol* 2002;29(12):2577 – 82
- Amherd-Hoekstra A**, Naher H, Lorenz HM, et al. Psoriatic arthritis: a review. *J Dtsch Dermatol Ges* 2010;8(5):332 – 9
- Audureau E**, Roux F, Lons Danic D, et al. Psoriatic arthritis screening by the dermatologist: development and first validation of the 'PURE-4 scale'. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018;32(11):1950 – 3
- Augustin M**, Mrowietz U, Luck-Sikorski C, et al. Translating the WHA resolution in a member state: towards a German programme on 'destigmatization' for individuals with visible chronic skin diseases. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019a;33(11):2202 – 8
- Augustin M**, Sommer R, Kirsten N, et al. Topology of psoriasis in routine care: results from high-resolution analysis of 2009 patients. *Br J Dermatol* 2019b;181(2):358 – 65
- Aurangabadkar SJ**. Comorbidities in psoriasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013;79 Suppl 7:S10 – 7
- AWMF**. Diagnosestellung und medikamentöse Therapie der Psoriasis Arthritis. 2021a. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/1/II/060-013.html>, abgerufen am: 08.01.2024
- AWMF**. Therapie der Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen. https://register.awmf.org/assets/guidelines/013-094I_S2k_Therapie-der-Psoriasis-bei-Kindern-und-Jugendlichen_2022-04-verlaengert.pdf, abgerufen am: 08.01.2024
- AWMF**. Therapie der Psoriasis vulgaris 2021c. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/013-001I_S3_Therapie-Psoriasis-vulgaris_2021-07-verlaengert_01.pdf, abgerufen am: 08.01.2024
- Azevedo VF**, Buiar PG. Risk factors and predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *An Bras Dermatol* 2013;88(2):233 – 6
- Belasco J**, Louie JS, Gulati N, et al. Comparative genomic profiling of synovium versus skin lesions in psoriatic arthritis. *Arthritis Rheumatol* 2015;67(4):934 – 44
- BfArM**, 17.03.2023, Rote-Hand-Brief zu Januskinase-Inhibitoren: Aktualisierte Empfehlungen zur Minimierung der Risiken, <https://www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RHB/2023/rhb-januskinase.html>, abgerufen am 08.01.2024
- Brockbank J**, Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Expert Opinion on Investigational Drugs* 2000;9(7):1511 – 22
- Busse K**, Liao W. Which psoriasis patients develop psoriatic arthritis? *Psoriasis Forum* 2010;16(4):17 – 25
- Callis Duffin K**, Mason MA, Gordon K, et al. Characterization of patients with psoriasis in challenging-to-treat body areas in the Corrona Psoriasis Registry. *Dermatology* 2021;237(1):46 – 55
- Cimmino MA**, Parodi M, Zampogna G, et al. Magnetic resonance imaging of the hand in psoriatic arthritis. *J Rheumatol Suppl* 2009;83:39 – 41
- Coates LC**, Corp N, van der Windt DA, et al. GRAPPA treatment recommendations: an update from the 2020 GRAPPA Annual Meeting. *J Rheumatol* 2021; 10.3899/jrheum.201681
- 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. *Lancet* 2015;386(10012):2489 – 98
- De Filippis LG**, Caliri A, Lo Gullo R, et al. Ultrasonography in the early diagnosis of psoriasis-associated enthesopathy. *Int J Tissue React* 2005;27(4):159 – 62
- Egeberg A**, See K, Garrelts A, et al. Epidemiology of psoriasis in hard-to-treat body locations: data from the Danish skin cohort. *BMC Dermatol* 2020;20(1):3
- Elnabawi YA**, Dey AK, Goyal A, et al. Coronary artery plaque characteristics and treatment with biologic therapy in severe psoriasis: results from a prospective observational study. *Cardiovasc Res* 2019;115(4):721 – 8
- Fachinfo-Service**. 2022. <https://www.fachinfo.de/>, abgerufen am: 08.01.2024
- Feld J**, Chandran V, Haroon N, et al. Axial disease in psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol* 2018;14(6):363 – 71
- Gashick M**, Wechter T, Barrett T, et al. Vascular endothelial and inflammatory differences in psoriasis and psoriatic arthritis patients. 2018. <https://acrabstracts.org/abstract/vascular-endothelial-and-inflammatory-differences-in-psoriasis-and-psoriatic-arthritis-patients/>, abgerufen am: 08.01.2024
- Gisondi P**, Bellinato F, Girolomoni G. Topographic differential diagnosis of chronic plaque psoriasis: challenges and tricks. *J Clin Med* 2020;9(11)
- Gladman DD**. Psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1998;24(4):829 – 44
- Gladman DD**. Clinical, radiological, and functional assessment in psoriatic arthritis: is it different from other inflammatory joint diseases? *Ann Rheum Dis* 2006;65 Suppl 3:iii22 – 4
- Gladman DD**, Anhorn KA, Schachter RK, et al. HLA antigens in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 1986;13(3):586 – 92
- Gladman DD**, Antoni C, Mease P, et al. Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann Rheum Dis* 2005;64 Suppl 2:ii14 – 7
- Gossec L**, Baraliakos X, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Ann Rheum Dis* 2020;79(6):700 – 12
- Green A**, Shaddick G, Charlton R, et al. Modifiable risk factors and the development of psoriatic arthritis in people with psoriasis. *Br J Dermatol* 2020;182(3):714 – 20
- Griffiths CE**, Barker JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *Lancet* 2007;370(9583):263 – 71
- Gudu T**, Gossec L. Quality of life in psoriatic arthritis. *Expert Rev Clin Immunol* 2018;14(5):405 – 17
- Harle P**, Hartung W, Lehmann P, et al. Detection of psoriasis arthritis with the GEPARD patient questionnaire in a dermatologic outpatient setting. *Z Rheumatol* 2010;69(2):157–60, 62 – 3
- Haroon M**, Gallagher P, FitzGerald O. Diagnostic delay of more than 6 months contributes to poor radiographic and functional outcome in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2015;74(6):1045 – 50
- Harrison BJ**, Silman AJ, Barrett EM, et al. Presence of psoriasis does not influence the presentation or short-term outcome of patients with early inflammatory polyarthritis. *J Rheumatol* 1997;24(9):1744 – 9
- Henseler T**, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1985;13(3):450 – 6

- Husni E**, Michael M. Epidemiology of psoriatic arthritis. 2018. <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198737582.001.0001/med-9780198737582-chapter-3>, abgerufen am: 08.01.2024
- Husted JA**, Tom BD, Schentag CT, et al. Occurrence and correlates of fatigue in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2009;68(10):1553 – 8
- Kavanaugh A**, Helliwell P, Ritchlin CT. Psoriatic arthritis and burden of disease: patient perspectives from the population-based multinational assessment of psoriasis and psoriatic arthritis (MAPP) survey. *Rheumatol Ther* 2016;3(1):91 – 102
- Kiedrowski R**, Dirschka T, Kurzen H, et al. Empfehlungen für die ambulante Versorgung von Psoriasis vulgaris – Aktualisierter praxisnaher Behandlungspfad. *Der Deutsche Dermatologe* 2019;67:09 (Suppl.) 1 – 24
- Korber A**, Augustin M, Behrens F, et al. Treatment of psoriasis with secukinumab: practical guidance. *Hautarzt* 2021;72(11):984 – 91
- Korber A**, Wilsmann-Theis D, Augustin M, et al. Topische Therapie bei Psoriasis vulgaris – ein Behandlungspfad. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019;17 Suppl 4:3 – 14
- Lebwohl MG**, Kavanaugh A, Armstrong AW, et al. US perspectives in the management of psoriasis and psoriatic arthritis: patient and physician results from the population-based multinational assessment of psoriasis and psoriatic arthritis (MAPP) survey. *Am J Clin Dermatol* 2016;17(1):87 – 97
- McQueen FM**, Dalbeth N, Doyle A. MRI in psoriatic arthritis: insights into pathogenesis and treatment response. *Curr Rheumatol Rep* 2008;10(4):303 – 10
- Mease PJ**, Armstrong AW. Managing patients with psoriatic disease: the diagnosis and pharmacologic treatment of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *Drugs* 2014;74(4):423 – 41
- Merola JF**, Espinoza LR, Fleischmann R. Distinguishing rheumatoid arthritis from psoriatic arthritis. *RMD Open* 2018;4(2):e000656
- Moll JM**, Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1973;3(1):55 – 78
- Müller S**, Schultes D, Wilsmann-Theis D. Management of plaque psoriasis in adults. *Hautarzt* 2020;71(3):227 – 43
- Napolitano M**, Caso F, Scarpa R, et al. Psoriatic arthritis and psoriasis: differential diagnosis. *Clin Rheumatol* 2016;35(8):1893 – 901
- Nast A**, Altenburg A, Augustin M, et al. Deutsche S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris, adaptiert von EuroGuiDerm – Teil 2: Therapiemonitoring, besondere klinische Situationen und Komorbidität. *J Dtsch Dermatol Ges* 2021;19(7):1092 – 117
- NationalPsoriasisFoundation**. About Psoriatic Arthritis. 2021a. <https://www.psoriasis.org/about-psoriatic-arthritis/>, abgerufen am: 08.01.2024
- NationalPsoriasisFoundation**. Locations and Types 2021b. <https://www.psoriasis.org/locations-and-types/>, abgerufen am: 08.01.2024
- Ogdie A**, Coates LC, Gladman DD. Treatment guidelines in psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2020;59(Suppl 1):i37 – i46
- Ogdie A**, Hur P, Liu M, et al. Effect of multidomain disease presentations on patients with psoriatic arthritis in the Corrona Psoriatic Arthritis/Spondyloarthritis Registry. *J Rheumatol* 2021;48(5):698 – 706
- Ogdie A**, Gelfand JM. Clinical risk factors for the development of psoriatic arthritis among patients with psoriasis: a review of available evidence. *Curr Rheumatol Rep* 2015;17(10):64
- Ogdie A**, Weiss P. The epidemiology of psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2015;41(4):545 – 68
- Papoutsaki M**, Costanzo A. Treatment of psoriasis and psoriatic arthritis. *BioDrugs* 2013;27 Suppl 1:3 – 12
- Prignano F**, Ricceri F, Pescitelli L, et al. Itch in psoriasis: epidemiology, clinical aspects and treatment options. *Clin Cosmet Invest Dermatol* 2009;2:9 – 3
- Radtke MA**, Reich K, Beikert F, et al. Psoriasis arthritis. An interdisciplinary challenge. *Hautarzt* 2011;62(10):779-90; quiz 91 – 2
- Ritchlin CT**, Kavanaugh A, Gladman DD, et al. Treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2009;68(9):1387 – 94
- Rudwaleit M**, van der Heijde D, Landewe R, et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis* 2011;70(1):25 – 31
- Schäfer J**, Behning C, Brossart P, Bieber T, Wilsmann-Theis D, Schäfer VS. Psoriatic arthritis or osteoarthritis? Data from a specialized dermatological-rheumatological collaboration—the Psoriatic Arthritis Center Bonn. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023 Jul 9
- Schäfer I**, Rustenbach SJ, Radtke M, et al. Epidemiology of psoriasis in Germany—analysis of secondary health insurance data. *Gesundheitswesen* 2011;73(5):308 – 13
- Schön MP**. Pathophysiologie der Psoriasis. *Aktuelle Dermatologie* 2006;32(05):169 – 75
- Sucur A**, Jajic Z, Artukovic M, et al. Chemokine signals are crucial for enhanced homing and differentiation of circulating osteoclast progenitor cells. *Arthritis Res Ther* 2017;19(1):142
- Sudol-Szopinska I**, Matuszewska G, Kwiatkowska B, et al. Diagnostic imaging of psoriatic arthritis. Part I: etiopathogenesis, classifications and radiographic features. *J Ultrason* 2016;16(64):65 – 77
- Taylor W**, Gladman D, Helliwell P, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* 2006;54(8):2665 – 73
- Tucker LJ**, Ye W, Coates LC. Neue Ansätze beim Management der Psoriasis-Arthritis: Können wir zielgerichtet behandeln? *Kompass Autoimmun* 2019;1(1):8 – 16
- Veale DJ**, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet* 2018;391(10136):2273 – 84
- Wilson FC**, Icen M, Crowson CS, et al. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2009;61(2):233 – 9
- Wohlrab J**, Fiedler G, Gerdes S, et al. Recommendations for detection of individual risk for comorbidities in patients with psoriasis. *Arch Dermatol Res* 2013;305(2):91 – 8
- Yun JH**, Winchester R, Zhang H-Z, et al. Adipose tissue inflammation in psoriatic arthritis: overexpression of a wide array of inflammatory mediators and associations with disease and treatment characteristics.
- Ziob J**, Behning C, Brossart P, et al. Specialized dermatological-rheumatological patient management improves diagnostic outcome and patient journey: a four-year analysis. 2021



<https://cmemedipoint.de/dermatologie/psoriasis-und-psoriasis-arthritis/>

LERNKONTROLLFRAGEN

Die Lernkontrollfragen lassen sich **online** beantworten.

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Was ist die häufigste **Komorbidität** bei Psoriasis?
 - a) Hypertonie
 - b) Diabetes mellitus
 - c) Adipositas
 - d) Psoriasis Arthritis (PsA)
 - e) Uveitis
2. Bei welcher Symptomatik besteht eine **erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine PsA**?
 - a) Psoriasisbefall der Handflächen und Fußsohlen
 - b) Psoriasis-Plaques an den Knien
 - c) Psoriatische Nagelveränderungen
 - d) Psoriasis-Plaques an den Oberarmen
 - e) Aktivierung der Fibroblast-ähnlichen Synoviozyten
3. Welche Aussage zu Krankheitsverlauf oder Erscheinungsform der Psoriasis ist **falsch**?
 - a) Die Psoriasis verläuft in Schüben.
 - b) Verschiedene Formen der Psoriasis werden in Abhängigkeit von Krankheitsbild und Lokalisation unterschieden.
 - c) Mögliche Formen der Psoriasis sind Psoriasis guttata (kleine, multiple nummuläre, erythematosquamöse Veränderungen am Integument), Psoriasis pustulosa (kleine, mit sterilem Eiter gefüllte Bläschen) und Psoriasis intertriginosa/inversa (in Hautfalten).
 - d) Psoriasis pustulosa tritt bei 1,5 % der Patient*innen auf und kann bei großflächiger Ausbreitung zu einem starken Krankheitsgefühl und Fieber führen.
 - e) Psoriasis intertriginosa ist die häufigste Erscheinungsform der Psoriasis.
4. Welche PsA-Symptomatik ist Teil einer **axialen Ausprägung**?
 - a) Chronisch entzündlicher Rückenschmerz
 - b) Schwellungen der Gelenke und Verfärbungen der Haut
 - c) Daktylitis: Entzündung des gesamten Fingers oder Zehs
 - d) Befall im Strahl: Mehrere Entzündungen an einem Finger oder einer Zehe
 - e) Befall der distalen Interphalangealgelenke
5. Welche Aussage zur Diagnose von Psoriasis und der PsA ist **falsch**?
 - a) Die Diagnose der Psoriasis und der PsA basiert hauptsächlich auf dem klinischen Krankheitsbild.
 - b) Das Vorliegen von Komorbiditäten sollte bei milder Ausprägung der Psoriasis an der Haut nicht geprüft werden.
 - c) Bei der Psoriasis vulgaris bedarf es aufgrund des charakteristischen Krankheitsbilds oftmals keiner histologischen Sicherung.
 - d) Dermatolog*innen sollten Psoriasis-Patient*innen mindestens alle sechs Monate nach Arthritis-Symptomen befragen.
 - e) Auch gastroenterologische und kardiologische Komorbiditäten sollten bei Erstvorstellung erfasst werden, um ggf. Therapien bei entsprechenden Fachärzt*innen einzuleiten.

6. Welcher Aspekt wird bei den *Classification-Criteria-for-Psoriasis-Arthritis*-(CASPAR)Klassifikationskriterien der PsA **nicht abgefragt?**

- a) Bestehen einer Psoriasis inklusive Familienanamnese
- b) Vorliegen eines Rheumafaktors
- c) Bestehen einer Daktylitis
- d) Radiologischer Nachweis von gelenknaher Knochenneubildung
- e) Quantitative Schätzung der erkrankten Körperoberfläche

7. Was ist eine durch **Differenzialdiagnose auszuschließende Erkrankung bei einer Psoriasis an den Nägeln?**

- a) Scabies
- b) Onychomykose
- c) Sekundärsyphilis
- d) Akne vulgaris
- e) Morbus Crohn

8. Welche Aussage zu den Psoriasis-Therapiezielen ist **korrekt?**

- a) Das Therapieziel des Nichtvorhandenseins von kutanen Symptomen kann bei allen Patient*innen erreicht werden.
- b) Als minimales Therapieziel nach der Beendigung der Induktionstherapie wurde eine *Psoriasis-Area-and-Severity-Index*-(PASI)-90-Antwort festgelegt.
- c) Die Definition von Therapiezielen wird durch die Heterogenität der Erkrankung nicht beeinflusst.
- d) Mit neuen Therapieansätzen erreicht ein Großteil der Patient*innen mittlerweile eine PASI-90-Antwort.
- e) Für die Behandlung von Kindern gibt es keine eigene deutsche Leitlinie.

9. Was trifft bezüglich der Therapiemöglichkeiten und Auswahl bei der Psoriasis **nicht zu?**

- a) In der Erstlinie werden Tumornekrosefaktor-alpha-(TNF α -), Interleukin-(IL)12/23-, IL-23- oder IL-17-Inhibitoren empfohlen; bei Nichtansprechen kann auf Methotrexat als konventionelles Systemtherapeutikum gewechselt werden.
- b) Die Behandlung der Psoriasis hängt vom Schweregrad der Erkrankung ab. Neben Lokalthérapien sind ab mittelschweren Haut- oder zusätzlichen Gelenksymptomen systemische Therapieansätze angebracht.
- c) Bei der PsA wird eine systemische Therapie weitestgehend unabhängig vom Schweregrad der Psoriasis empfohlen.
- d) Der Vorteil von modernen Systemtherapien ist, dass sie sich positiv auf erkrankungsbedingte Komorbiditäten auswirken können.
- e) Eine begleitende psychosoziale und Klimatherapie wird sowohl für die leichte, als auch die mittelschwere bis schwere Ausprägung der Psoriasis empfohlen.

10. Welche Leitlinien und Behandlungspfade stehen zur **Bestimmung des therapeutischen Vorgehens bei Psoriasis und PsA zur Verfügung?**

- a) Eine S3-Leitlinie
- b) Therapiealgorithmus der *European Alliance of Associations for Rheumatology* (EULAR)
- c) Behandlungsempfehlungen der *Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriasis Arthritis* (GRAPPA)
- d) Behandlungspfad der *International Psoriasis Awareness and Treatment Foundation* (IPATF)
- e) Behandlungsempfehlungen in a, b und c stehen zur Verfügung.

IMPRESSUM

AUTORIN

Priv.-Doz. Dr. med. Dagmar Wilsmann-Theis (Dermatologie)

Universitätsklinikum Bonn, Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie
53127 Bonn

INTERESSENKONFLIKTE DER AUTORIN

Dagmar Wilsmann-Theis ist Beraterin und/oder erhielt Vortragshonorare und/oder erhielt Zuschüsse und/oder nahm teil an klinischen Studien von folgenden Firmen: Abbvie, Almirall-Hermal, Amgen, Biogen, Bristol Myers Squibb, Boehringer Ingelheim, Celgene, Eli Lilly, Fresenius Kabi, GlaxoSmithKline, Hexal, Janssen-Cilag, Klinge Pharma, Leo, Medac, Merck Sharp & Dohme Corp., Novartis, Pfizer, UCB

Priv.-Doz. Dr. med. MUDr. Valentin S. Schäfer (Rheumatologie)

Universitätsklinikum Bonn, Medizinische Klinik und Poliklinik III
53127 Bonn

INTERESSENKONFLIKTE DES AUTORS

Vorträge und/oder Beratung für AbbVie, Amgen, BMS, Boehringer-Ingelheim, Celgene, Chugai, Gilead, Hexal, Janssen, Lilly, Medac, Novartis, Onkowissen, Pfizer, Roche, Royal College London, Sanofi, Schire
Forschungsunterstützung von: Celgene, Commission for Clinical Studies of the University of Bonn, Boehringer-Ingelheim, Novartis, Hexal, Lilly, Roche, Transdisciplinary Research Unit 4 of the University of Bonn

REDAKTION & LAYOUT

Dr. Silke Jennrich & Lisa Sander
KW MEDIPOINT, Bonn

Die Zertifizierung dieser Fortbildung durch die Bayerische Landesärztekammer wurde von CME MEDIPOINT, Neusäß organisiert.

Diese Fortbildung wurde von Novartis Pharma GmbH mit insgesamt 19.160,- € finanziert.
Die Ausarbeitung der Inhalte der Fortbildung wird dadurch nicht beeinflusst.

BEGUTACHTUNG

Diese Fortbildung wurde von zwei unabhängigen Gutachtern auf wissenschaftliche Aktualität, inhaltliche Richtigkeit und Produktneutralität geprüft. Jeder Gutachter unterzeichnet eine Konformitätserklärung.

Diese Fortbildung ist auf www.cmemedipoint.de online verfügbar.