

Zertifizierte Fortbildung für Ärztinnen und Ärzte

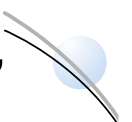
■■■■■ PSORIASIS:

Diagnostik, topische Therapie und Langzeitmanagement
der leichten Plaque-Psoriasis und Psoriasis vulgaris



Mit freundlicher Unterstützung von

Dermapharm AG



LERNZIELE

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- ... kennen Sie die klinischen Charakteristika der Psoriasis vulgaris.
- ... sind Sie über die Bedeutung der Komorbidität und Krankheitslast bei Patienten mit Psoriasis informiert.
- ... können Sie eine Psoriasis vulgaris hinsichtlich des Schweregrads einschätzen.
- ... kennen Sie die Therapieziele einer topischen Psoriasisstherapie.
- ... sind Sie über die aktuellen Leitlinienempfehlungen zur topischen Therapie der Psoriasis vulgaris informiert.

PSORIASIS:

Diagnostik, topische Therapie und Langzeitmanagement der leichten Plaque-Psoriasis und Psoriasis vulgaris

Psoriasis ist eine häufige chronisch-entzündliche, (auto-)immunvermittelte (System-)Erkrankung der Haut, die mit erheblichen Auswirkungen auf das physische und psychosoziale Befinden der Patienten einhergehen kann. Heute wird die Psoriasis als systemische Erkrankung verstanden, bei der die Patienten auf eine Diagnostik, Versorgung und ein Monitoring angewiesen sind, die eine Vielzahl an etwaigen internistischen und psychischen Komor-

biditäten im Blick behalten. Ein Großteil der Patienten stellt sich im Praxisalltag mit einer leichten Psoriasis vulgaris vor. Für diese Patientengruppe haben die topische Therapie mit lokal wirksamen Therapeutika und die UV-Therapie einen hohen Stellenwert, da sie ein niedriges systemisches Nebenwirkungspotenzial haben und zum Teil sowohl für die Induktions- als auch längerfristige Erhaltungstherapie geeignet sind.

■■■■ 1. Epidemiologie

Die weltweite Epidemiologie der Psoriasis ist nur lückenhaft erfasst, in einer systematischen Metaanalyse reichten die Angaben zur Inzidenz von 30,3 in Taiwan bis hin zu 321 in Italien – bezogen auf 100.000 Personenjahre. Die niedrigsten Prävalenzraten wurden aus dem ostasiatischen Raum berichtet, die höchsten aus Australasien. Deutschland gehörte nach Australien, Norwegen, Israel, Dänemark und Rumänien zu den Ländern mit der höchsten bekannten Lebenszeitprävalenz einer ärztlich diagnostizierten Psoriasis bei Erwachsenen (2,2%) sowie Anzahl der betroffenen Menschen (etwa 1,5 Millionen)^[1]. Damit gehört die Psoriasis zu den häufigsten Diagnosen im dermatologischen Alltag^[2]. Die Erkrankung kann sich prinzipiell in jedem Alter manifestieren, mehrheitlich kommt es aber noch vor dem 40. Lebensjahr zur Erstmanifestation^[3]. Erwachsene sind häufiger betroffen als Kinder, Frauen und Männer dabei vergleich-

bar häufig^[3,4]. In Bezug auf das Manifestationsalter und die Geschlechtszugehörigkeit wurden bei weiblichen Personen Peak-Inzidenzen im Bereich des 18.–29. sowie 50.–59. Lebensjahres festgestellt. Männliche Personen erkrankten am häufigsten im Bereich des 30.–39., des 60.–69. bzw. 70.–79. Lebensjahres^[1].

Der genaue Verlauf und Progress einer Psoriasis lässt sich nicht vorhersagen^[3]. Oftmals lässt sich aber ein chronisch-rezidivierender Verlauf beobachten, der eine Langzeitbehandlung erforderlich macht. Die Intensität der Erkrankung kann über die Zeit variieren, eine Kontrolle der Symptome ist in der Regel durch verschiedene effektive Therapien möglich^[4]. Oftmals berichten Patienten das Phänomen, dass die psoriatischen Läsionen an initialer Stelle erneut auftreten, sobald die Therapie beendet wurde^[5].

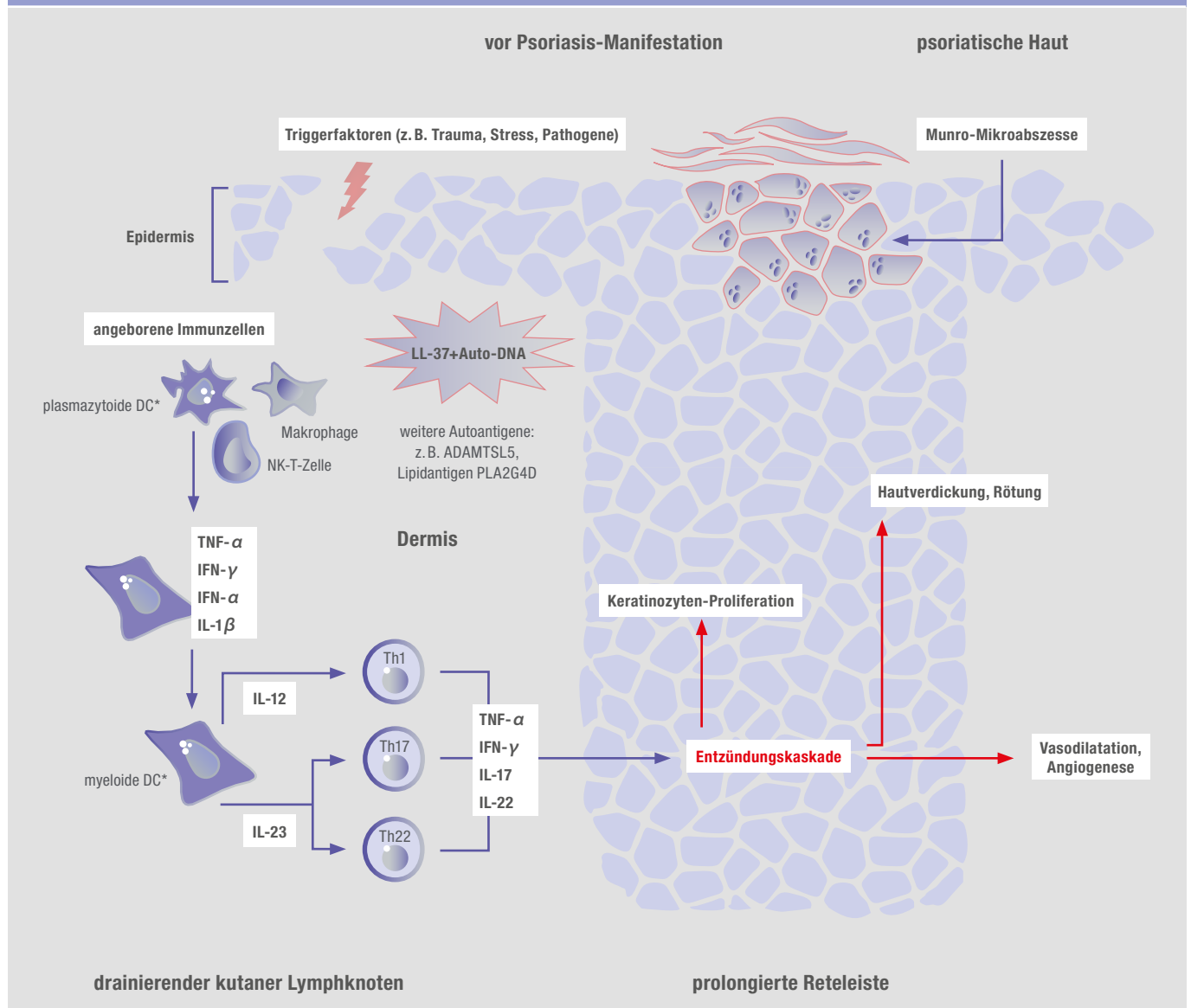
2. Ätiologie und Pathogenese

Als häufigste klinische Variante der Psoriasis gilt die chronische Plaque-Psoriasis (Psoriasis vulgaris) mit einem Anteil von 80–90% aller Psoriasis-Fälle^[4]. Histopathologisch ist die psoriatische Haut dabei fast immer durch eine ausgeprägte epidermale Akanthose (verbreitertes Stratum spinosum), Hyperkeratose (verbreitertes Stratum corneum) sowie Parakeratose (Zellkernmaterial verbleibt in den Korneozyten des Stratum corneum) charakterisiert. Zudem zeigen sich die Reteleisten deutlich verlängert. Weiterhin typisch sind Ansammlungen von Entzündungszellen (u. a. T-Lymphozyten, Makrophagen,

Mastzellen, neutrophile Granulozyten), die sich unterhalb des Stratum corneum zu sogenannten Munro-Mikroabszessen formieren (Abb. 1). In der papillären Dermis finden sich zudem dilatierte, gewundene Kapillaren^[6].

Bei der Initiierung der Entzündungskaskade, die letztlich zur klinischen Manifestation der psoriatischen Läsionen führt, sind multiple Zelltypen sowie proinflammatorische Mediatoren wie Zytokine und Chemokine involviert. Das komplexe, fehlregulierte Wechselspiel der immunpathogenetischen Mechanismen ist noch nicht im Detail verstanden.

Abb. 1 Vereinfachte Darstellung der pathophysiologischen Vorgänge bei Psoriasis: Aktivierung des adaptiven Immunsystems [mod. nach Quellen 4,6]



DC = dendritische Zelle

Eine offenbar zentrale Rolle kommt der exzessiven Aktivierung des adaptiven Immunsystems (T-Zellen) zu. Initial können z. B. LL37-Peptide, die als Autoantigene fungieren, Komplexe mit DNA-Fragmenten bilden und plasmazytoide dendritische Zellen aktivieren. Letztere schütten vermehrt Interferone aus und regen myeloide dendritische Zellen dazu an, Interleukine wie IL-12 und IL-23 zu produzieren, sodass die Differenzierung und Aktivierung von verschiedenen T-Zell-Subpopulationen wie Th1-, Th17- und Th22-Zellen möglich wird (Abb. 1). Weitere Autoantigene, die eine Aktivierung von T-Zellen triggern können, sind z. B. melanozytäres ADAMTSL5 oder Lipidantigene wie PLA2G4D. Mit der Aktivierung der T-Zellen geht auch die Produktion von proinflammatorischen Signalzytokinen einher, die wesentlich an der Unterhaltung der Entzündungskaskade beteiligt sind ^[4].

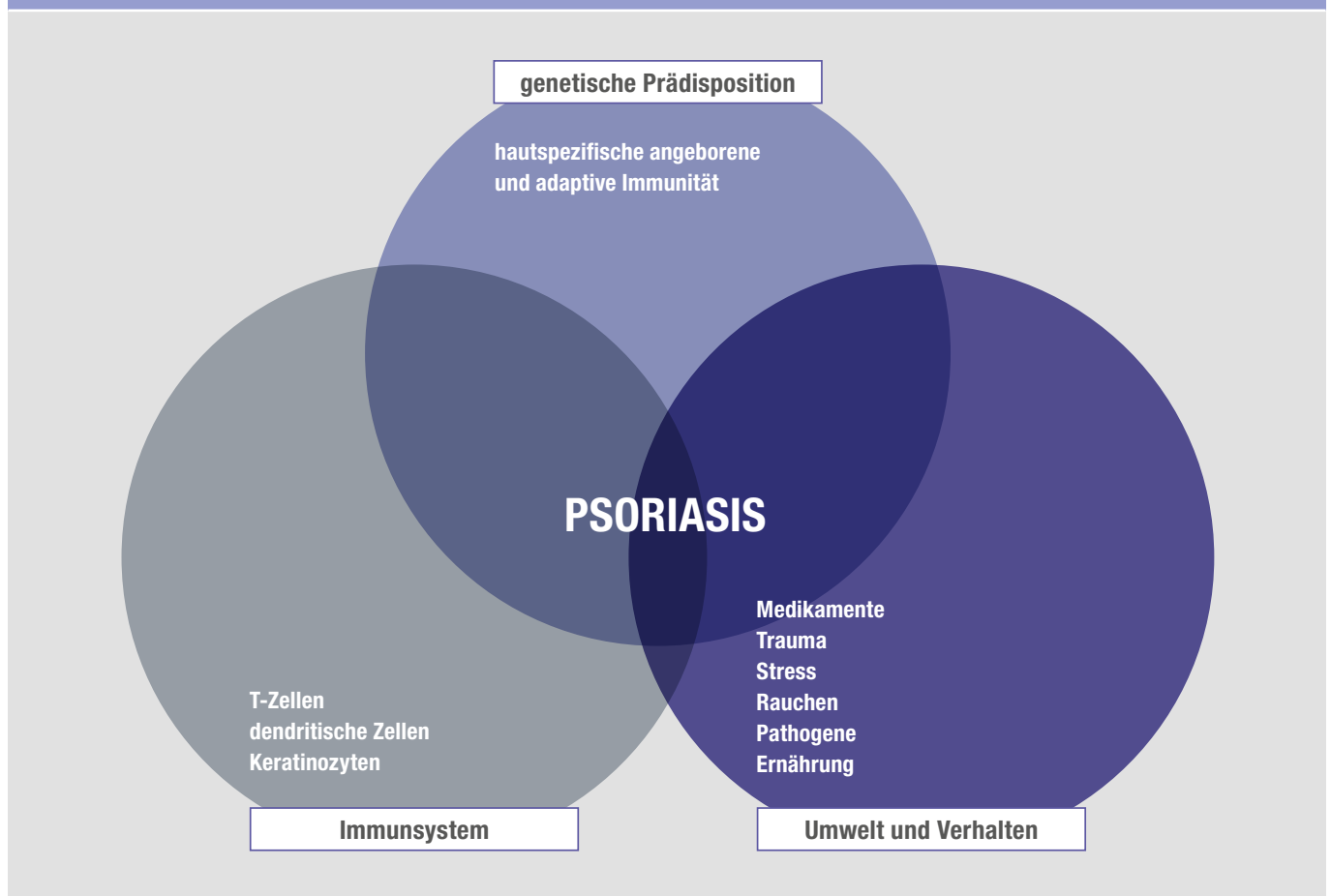
Als mögliche Risikofaktoren für die Entwicklung der Psoriasis werden multifaktorielle genetische, Umwelt- und Verhaltensfaktoren diskutiert. Das höchste Gewicht wird der genetischen Komponente beigemessen, bei der sich ein

polygenes Muster unter Beteiligung multipler Allele erkennen lässt ^[4]. Bei genetisch vorbestehender Vulnerabilität können physische Traumata (Köbner-Phänomen), Medikamente (z. B. Lithium, Betablocker, nicht steroidale antiinflammatorische Substanzen [NSAID]), ACE-Hemmer, Infektionen), aber auch Faktoren wie psychischer Stress, Alkohol und Rauchen eine initial triggernde bzw. im Verlauf auch aggravierende Rolle spielen (Abb. 2) ^[4,5,7]. Bei den meisten Patienten sind die auslösenden Faktoren aber nicht bekannt ^[4].

||| MERKE

Die Psoriasis wird multifaktoriell ausgelöst. Dabei spielen genetische, immunologische und Umweltfaktoren eine wichtige Rolle.

Abb. 2 Zentrale Komponenten der Psoriasis-Ätiopathogenese [mod. nach Quelle 7]



3. Klinik

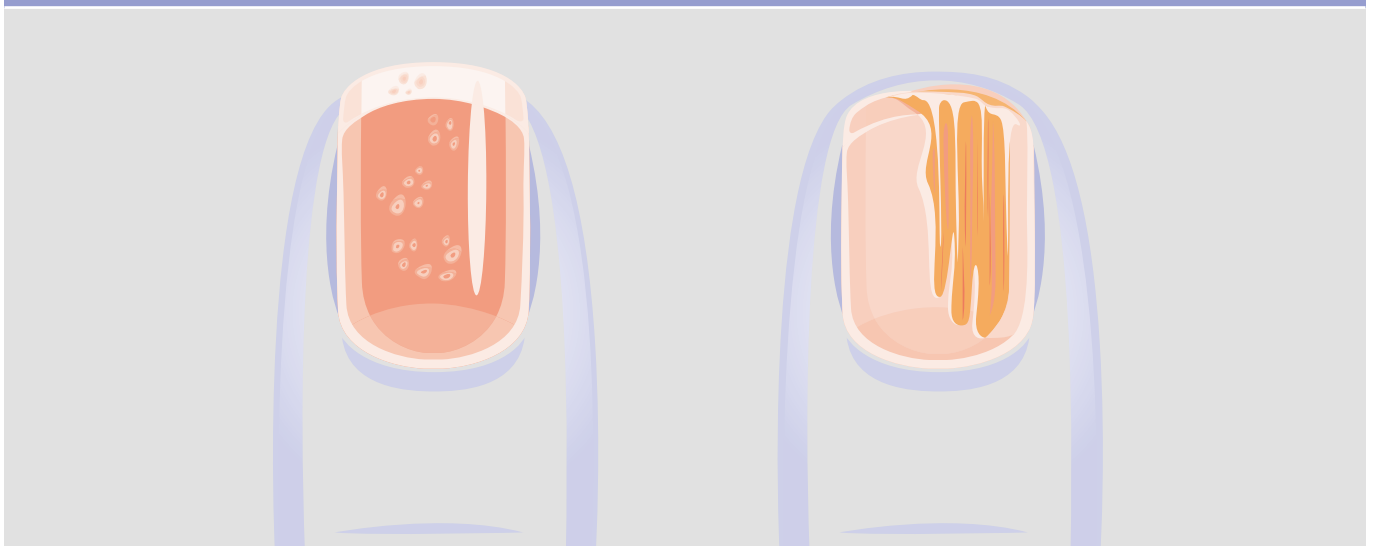
Eine Psoriasis vulgaris – die häufigste Psoriasis-Variante – ist klinisch durch scharf begrenzte, erythematöse Läsionen bzw. Plaques gekennzeichnet. Grundsätzlich können die Plaques jede Körperregion betreffen, besonders häufig treten sie auf der Kopfhaut, am Stamm, an der Streckseite von mechanisch beanspruchten Regionen wie Knie/Ellbogen (Köbner-Phänomen) und/oder intertriginös an Beugeflächen (z. B. Leiste, perianal, submammär) auf^[4,6].

Eine Psoriasis, die ausschließlich Beugeflächen (z. B. Achseln, Leisten, Analfalte oder Bereich unterhalb der Brust) betrifft (ca. 5 % der Fälle), heißt auch „Psoriasis inversa“. Differenzialdiagnostisch kann eine intertriginöse Psoriasis im Analbereich aufgrund der oftmals juckenden Komponente mit einem Analekzem oder einer Pilzinfektion verwechselt werden. Nägel können ebenfalls betroffen sein: Am häufigsten sind grubchenförmige Einsenkungen in der Nagelplatte (psoriatische „Tüpfelnägel“) und umschriebene, subunguale Psoriasisherde im Nagelbett, die einen gelblichen Eigenfarbton aufweisen (psoriatischer „Ölfleck“). Wird die Nagelplatte durch das parakeratotische Material

angehoben und instrumentell entfernt, kann ein lufthaltiger Spalt entstehen, sodass der Nagel distal weiß (distale Onycholyse) erscheint (Abb. 3). Je nach Ausdehnung kann der Nagel nur noch locker dem psoriatischen Nagelbett aufliegen. Sekundär können sich dystrophe Veränderungen (Onychodystrophie) mit z. B. Längsriffelung und Querwulstungen entwickeln. Dies ist von einer Pilzinfektion abzugrenzen, die aber auch begleitend vorkommen kann.

Die Größe und Ausprägung der psoriatischen Hautläsionen ist patientenindividuell sehr unterschiedlich und kann von kleinen, rötlichen, scharf begrenzten Effloreszenzen und mit silbrigen Schuppen bedeckten Papeln bis hin zu ausgedehnten Herden reichen. Beim Abkratzen fallen Schuppen – ähnlich wie geschabtes Kerzenwachs – vom Psoriasisherd ab („Kerzenwachs-Phänomen“). Nach dem Abkratzen der Schuppen lässt sich oftmals ein „letztes Häutchen“ abtragen, das die unterste Epidermisschicht darstellt, welche die Papillenspitzen überzieht. Wird das Häutchen entfernt, können Kapillaren verletzt werden und punktförmige Blutungen auftreten („Auspitz-Phänomen“)^[4,8].

Abb. 3 Tüpfelnagel (links) und Onycholyse (rechts) [mod. nach Quelle 3]



4. Diagnostik

Die Diagnosestellung erfolgt in der Regel klinisch, nur selten werden zur Bestätigung der Diagnose Hautbiopsien notwendig. Die Diagnose einer Psoriasis inversa kann herausfordernd sein: Hier kommt es auf eine vollständige Untersuchung des Körpers einschließlich der genitoanal, periumbilikalen und retroaurikulären Regionen sowie von Kopfhaut und Nägeln auf psoriatische Veränderungen an.

Dabei sollte auch die Familienanamnese erhoben werden – neben potenziellen Triggerfaktoren wie akuten Infektionen oder neu eingeführten Medikamenten. Patienten und Angehörige sollten über den chronischen Verlaufskarakter der Psoriasis und mögliche Auslöser aufgeklärt werden sowie auch ausdrücklich darüber, dass die Erkrankung nicht ansteckend ist. Da bis zu 30 % der Patienten mit Hautpsoriasis zusätzlich eine Psoriasis-Arthritis (PsA) entwickeln, sollten diesbezügliche Hinweise frühzeitig erfasst und evaluiert werden^[6], am einfachsten zunächst mittels standardisiertem Fragebogen (GEPARD [German Psoriasis ARthritis Diagnostik questionnaire] u. a.).

Eine Psoriasis vulgaris hat überdies erhebliche Auswirkungen auf die Lebensqualität, insbesondere wenn Areale wie Gesicht, Handflächen und Fußsohlen oder intertriginöse Bereiche betroffen sind. Schätzungsweise 30 % der Patienten mit Psoriasis leiden unter einer genitalen Beteiligung. Psoriatische Herde an Händen und Füßen sind häufig besonders dick, schuppig und schmerzhaft und können zu Bewegungseinschränkungen führen^[4]. Ein rein palmarer oder plantarer Befall kann häufig als Ekzem fehlgedeutet werden.

MERKE

Unabhängig von der Ausdehnung psoriatischer Herde sollten bei der Evaluation des Hautbefalls auch die weniger prominenten Lokalisationen wie die Intertriginen berücksichtigt werden.

4.1 Schweregrad

Verschiedene Instrumente ermöglichen eine Einschätzung des Schweregrades bei einer Psoriasis vulgaris (ICD-10-Code: L40.0). Als das am besten etablierte Instrument zur Erfassung der Schwere von Hautsymptomen gilt nach wie vor der „Psoriasis Area and Severity Index“ (PASI) [9,10]. Dabei wird die betroffene Fläche getrennt nach Kopf, Stamm und Extremitäten (0: keine Beteiligung; 1: < 10 %, 2: 10–29 %, 3: 30–49 %, 4: 50–69 %, 5: 70–89 %, 6: 90–100 %) beurteilt. Rötung, Stärke der Schuppenbildung und Dicke der psoriatischen Hautläsionen werden anhand einer Skala von 0 bis 4 bewertet. Die Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG) stellt zur PASI-Berechnung einen Online-Service zur Verfügung [11].

Der kombinierte Score mit einem Wert von 0 bis 72 wird in klinischen Studien auch zur Beurteilung des Therapieerfolgs herangezogen. So entspricht z. B. ein PASI-75-Ansprechen einer 75%igen Verbesserung des PASI-Scores gegenüber dem PASI-Ausgangsbefund. Als vollständig erscheinungsfrei gilt ein Patient mit einem PASI-100-Ansprechen [12].

Ein weiterer Score, der sich im Zusammenhang mit klinischen Studien auch im praktischen Alltag bewährt hat, ist der BSA-Index (Body Surface Area Index). Er dient der Quantifizierung der erkrankten Körperoberfläche in Prozent [10,13]. Etwas einfacher als mit dem PASI kann der Schweregrad einer Psoriasis vulgaris auch über die standardisierte Gesamteinschätzung durch den Behandler (Physician's Global Assessment, PGA) eingeschätzt werden, wobei verschiedene PGAs mit unterschiedlichen Begrifflichkeiten und Skalen verfügbar sind [10].

Durch den PGA alleine lässt sich allerdings das Ausmaß der betroffenen Körperoberfläche nicht miterfassen [10,14]. Als wichtige Zielgröße bei der Beurteilung der

Krankheitsschwere dient zudem die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Psoriasis, die sich hautbezogen über den DLQI (Dermatology Life Quality Index) erfassen lässt. Der DLQI-Fragebogen enthält Fragen zu 10 Items, die Bereiche wie Gefühle, Alltags- und Freizeitaktivitäten, Arbeit, Schule und persönliche Beziehungen sowie therapiebezogene Probleme erfassen sollen [10].

Nach einem europäischen Konsens lässt sich eine „leichte Psoriasis“ über die betroffene Körperoberfläche (BSA-Wert $\leq 10\%$), den Schweregradindex (PASI ≤ 10 Punkte) und den dermatologischen Lebensqualitätsindex (DLQI ≤ 10 Punkte) definieren [10,15]. Da es in bestimmten Situationen sinnvoll sein kann, den Schweregrad unabhängig von einer geringeren Ausdehnung auf „schwer bis mittelschwer“ hochzustufen, wurden zusätzliche „Upgrade-Kriterien“ definiert (Tab. 1). Sie erlauben es, auch nochmals Besonderheiten wie die Sensitivität, Exponiertheit und/oder Therapierefraktärität des psoriatischen Herdes mitzuberücksichtigen. Weitere Scores erheben den regionalen Befall einzelner Körperstellen (z. B. NAPS1 den Befall der Nägel oder PGA den des Genitales).

MERKE

Eine „leichte“ Psoriasis lässt sich über das gleichzeitige Vorliegen von BSA-Wert ≤ 10 , Schweregradindex PASI ≤ 10 und dermatologischem Lebensqualitätsindex DLQI ≤ 10 definieren.

Tab. 1 Einschätzung der Schwere der Psoriasis vulgaris [mod. nach Quellen 10,15]

Erkrankungsschwere	Betroffene Körperoberfläche (BSA)	Schweregradindex (PASI)	Dermatologischer Lebensqualitätsindex (DLQI)
mild	≤ 10	≤ 10	≤ 10
mittelschwer bis schwer	> 10	> 10	> 10
Upgrade-Kriterien: von „mild“ auf „mittelschwer bis schwer“, wenn zusätzlich folgende Kriterien erfüllt sind:	<ul style="list-style-type: none"> • ausgeprägte Erkrankung von sichtbaren Arealen • Beteiligung der Kopfhaut • Beteiligung des Genitalbereichs • Beteiligung der Handflächen und Fußsohlen • Onycholyse/Onychodystrophie von mindestens 2 Fingernägeln • Pruritus mit Kratzen • therapierefraktäre Plaques 		

4.2 Komorbiditäten

Das Risiko für internistische Komorbiditäten ist bei Patienten mit Psoriasis gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöht. Die genauen Ursachen sind noch nicht geklärt, möglicherweise gibt es aber pathophysiologische Überschneidungen zwischen den Krankheitsbildern. So wurden Zusammenhänge zwischen der Psoriasis-assoziierten chronischen Entzündungsaktivität und der erhöhten Anfälligkeit für Übergewicht und Arteriosklerose beobachtet [12].

Die PsA zählt zu den wichtigsten Komorbiditäten: Für ein Screening sind verschiedene validierte Fragebögen verfügbar, z. B. der deutschsprachige PsA-Screeningfragebogen GEPARD oder der PEST-Fragebogen (psoriasis epidemiology screening tool) [16,17]. Zu den häufigsten Symptomen der PsA zählen Gelenkschmerz, -steifheit und -schwellung. Da davon ausgegangen

wird, dass sich durch einen frühzeitigen Therapiestart die Progression der Gelenkschäden aufhalten lässt, sind frühzeitige Screening-Maßnahmen angezeigt, die sich auch in der dermatologischen Praxis durchführen lassen und im Verdachtsfall die rechtzeitige Zuweisung zum Rheumatologen ermöglichen.

In einer Analyse von Krankenversichertendaten aus Deutschland wiesen 57,9 % der Patienten mit Psoriasis vs. 34,5 % derer in der Kontrollgruppe mindestens eine relevante Komorbidität auf. Am häufigsten wurde eine komorbide arterielle Hypertonie (35,6 vs. 20,6 %) festgestellt, gefolgt von komorbider Hyperlipidämie (29,9 vs. 17,0 %), Übergewicht (17,8 vs. 10,4 %), ischämischer Herzkrankheit (13,0 vs. 7,0 %) und Diabetes mellitus (12,0 vs. 6,0 %).

Überdies wurden bei Patienten mit Psoriasis-Diagnose häufiger eine komorbide rheumatoide Arthritis, ein Morbus Crohn oder eine Colitis ulcerosa festgestellt als bei Patienten ohne Psoriasis^[18]. Komorbide Erkrankungen tragen zur erhöhten Morbidität und Mortalität der Psoriasis-Patienten bei, wobei die kardiovaskulären Erkrankungen anteilig den größten Effekt haben^[6].

Viele Patienten mit Psoriasis erleiden im Zusammenhang mit der Erkrankung nicht nur physische Probleme, wie regelmäßig auftretende Schmerzen oder quälenden Pruritus. Die meisten Patienten erfahren zudem Frustrationsgefühle, Wut, Hilflosigkeit, Scham und soziale Gehemmtheit^[19]. Die Betroffenen empfinden ihre Lebensqualität als mindestens vergleichbar stark eingeschränkt wie Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen wie Krebs oder einer kardiovaskulären Grunderkrankung^[20,21].

MERKE

Kardiometabolische Begleiterkrankungen gehören bei der Psoriasis vulgaris zu den häufigsten Komorbiditäten, die im klinischen Alltag beobachtet werden.

Durch ein verringertes Selbstbewusstsein und negatives Körperbild leiden Psoriasis-Patienten oftmals unter einem geringeren allgemeinen Wohlbefinden sowie einem Gefühl von (Selbst-)Stigmatisierung, was zu sozialem Rückzug führen kann^[3]. Psychische Belastungen nehmen im Zuge der verbesserten Symptomatik unter einer Therapie zwar ab, können aber für die Betroffenen auch bei milder Symptomatik weiterhin vorhanden sein^[12]. Es ist wichtig, auch die psychische Krankheitslast als potenziellen Einfluss- und Exazerbationsfaktor im Auge zu behalten und die Patienten ggf. konsiliarisch beim ärztlichen und/oder psychologischen Psychotherapeuten vorzustellen (Tab. 2).

Auch wenn die Hautbeteiligung bei den meisten Patienten im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, ist die Psoriasis auch stets als chronische Multi-systemerkrankung aufzufassen, bei der die eventuellen Komorbiditäten erkannt und mitbehandelt werden müssen^[22]. Dermatologen kommt beim Screening auf potenzielle Komorbiditäten eine wichtige Rolle zu. Denn oftmals haben die Patienten noch keinen Hausarzt, suchen jedoch bereits regelhaft einen Dermatologen auf^[2,23].

Tab. 2 Ausgewählte Hinweise zum Vorgehen bei Psoriasis vulgaris [mod. nach Quellen 4,8,12,22]

Klinische Beurteilung	Familienanamnese	Vorgehen bei atypischem klinischem Befund
<p>Bei den meisten Patienten lässt sich die Diagnose klinisch stellen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • entzündlich gerötete, scharf begrenzte Effloreszenzen unterschiedlichster Konfiguration mit einer silbrig-glänzenden Schuppung • zahlenmäßig begrenzte oder zu großen Arealen konfluierende Herde (selten universelle Ausbreitung) 	<p>Sind weitere Fälle von Psoriasis in der Familie bekannt?</p>	<p>Mögliche Differenzialdiagnosen:</p> <p>z. B. atopische Dermatitis, seborrhoische Dermatitis, Pityriasis rosea, Lues, kutane T-Zell-Lymphome</p> <p>ggf. Biopsie-Entnahme</p>
Objektivierung der Krankheitsschwere	Screening auf mögliche Komorbiditäten bei Psoriasis-Diagnose (vgl. auch Abschnitte 4.2 und 6)	Evaluierung des psychischen Befindens/ der Lebensqualität
<p>PASI, BSA, PGA, DLQI</p> <p>leichte Psoriasis: BSA ≤ 10 % & PASI ≤ 10 Punkte & DLQI ≤ 10 Punkte</p> <p>Upgrade-Kriterien beachten</p>	<p>Screening nach Hinweisen auf z. B.:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis-Arthritis (PsA) • psychische Erkrankungen (z. B. Depression, Angststörung) • metabolische Risikofaktoren (Dyslipidämie, Hypertonie, Insulinresistenz, Übergewicht, metabolisches Syndrom) • kardiale Erkrankungen • chronisch-entzündliche Darmerkrankungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Wird der allgemeine/berufliche Alltag des Patienten von der Erkrankung eingeschränkt? • Welche Coping-Strategien hat der Patient im Umgang mit der Erkrankung entwickelt? • Welche Konsequenzen hat die Erkrankung auf die Interaktion mit dem Partner bzw. der Partnerin (ggf. Sexualanamnese)? • Welche Konsequenzen hat die Erkrankung auf die Interaktion mit dem Freundeskreis/ den Kollegen? • Benötigt der Patient weitere unterstützende psychosoziale Maßnahmen (z. B. Psychotherapie/ psychologische Intervention)?

5. Lokalthherapie

Als grundsätzliches Ziel einer jeden Therapie gilt die Erscheinungsfreiheit von jeglichen kutanen Symptomen der Psoriasis. Allerdings ist dieses Ziel nicht für alle Patienten realistisch erreichbar. Vor jeder Behandlung wird daher empfohlen, ein „Mindest-Therapieziel“ zu definieren und mit dem Patienten zu besprechen^[2,10]. Dabei sollten auch persönliche Präferenzen und Erfahrungen des Patienten berücksichtigt werden. Eine gemeinsam mit dem Patienten getroffene, informierte Entscheidung trägt zu einer verbesserten Therapieadhärenz bei^[2].

Topische Behandlungsoptionen bilden eine zentrale Therapiesäule bei der milden Psoriasis^[2,4]. Ein Hauptvorteil der topischen Therapie ist das niedrige Risiko für systemische Nebenwirkungen^[2]. Der Erfolg einer Lokalthherapie ist allerdings von der Mitarbeit und Adhärenz des Patienten abhängig: Topische Therapien, die z. B. zeitaufwändig oder häufig anzuwenden sind oder in ihrer Formulierung auf Ablehnung stoßen, können sich nachteilig auf die Adhärenz auswirken^[14].

MERKE

Etwa die Hälfte der Patienten mit leichter Psoriasis kann topisch behandelt werden.

Mitunter kann eine mittelschwere bis schwere Psoriasis ebenfalls eine begleitende topische Therapie erfordern. Umgekehrt kann bei leichter Psoriasis

5.1 Therapiephasen

Im Rahmen des aktuell empfohlenen Behandlungspfades für die topische Therapie der Psoriasis wird zwischen der topischen Initialtherapie (im akuten Schub) und der Erhaltungstherapie (nach Erreichen des Therapieansprechens in der Induktionsphase) unterschieden. Als topische Standardtherapie der ersten Wahl wird für die Initialphase die einmal tägliche Behandlung mit einer Fixkombination aus Calcipotriol 50 µg/g und Betamethasondipropionat 0,5g/g empfohlen. Der kombinierte Einsatz der beiden Wirkstoffe hat den Vorteil, dass sich die Inhaltsstoffe einander synergistisch bei der Wirksamkeit ergänzen,

eine systemische Therapie angezeigt sein, wenn sich durch die Lokalthherapie keine ausreichende Krankheitskontrolle erreichen lässt oder Upgrade-Kriterien vorliegen, die eine Höherstufung des Psoriasis-Schweregrades erfordern^[2].

MERKE

Für die Definition eines „kompletten Therapieerfolgs“ werden ein DLQI 0/1 und ein PGA 0/1 vorgeschlagen. Das (Mindest-)Therapieziel sollte gemeinsam mit dem Patienten besprochen werden.

Für die Induktionstherapie definiert die aktuelle S3-Leitlinie eine PASI-75-Antwort als minimales Therapieziel, wobei für die neueren systemischen Therapieansätze auch höhere Therapieziele diskutiert werden können^[10]. Auf die Lokalthherapie lassen sich diese Definitionen aber nur bedingt übertragen. Der aktualisierte Behandlungspfad (2019), der erstmals 2011 zur Umsetzung der S3-Leitlinienempfehlungen für die topische Psoriasis-Therapie in der ambulanten Versorgung erarbeitet und durch die Nationale Versorgungskonferenz Psoriasis bestätigt wurde, schlägt daher für die Definition eines „kompletten Therapieerfolgs“ einen DLQI 0/1 und einen PGA 0/1 (= erscheinungsfrei bzw. fast erscheinungsfrei) vor. Bei Erreichen eines DLQI-Bereichs von nur 2 bis 5 sollen einzelne auffällige Items mit dem Patienten individuell besprochen werden, ab einem DLQI >5 oder PGA >1 sind Therapieanpassungen angezeigt, wie die Ausweitung der Therapie auf eine UV- oder Systemtherapie^[2].

während sich die wechselseitigen Nebenwirkungen der Einzelpräparate reduziert zeigen^[24,25].

Bei der Auswahl der geeigneten Galenik (z. B. Salbe, Gel oder Sprühschaum) sollten am besten Kriterien wie Lokalisation des Psoriasisherdes (z. B. Kopfhautbefall) und Patientenpräferenzen miteinbezogen werden. Als Initialtherapie in Zweitlinie ist die Behandlung mit einem topischen Monopräparat (topisches Glukokortikosteroid, TCS oder Vitamin-D3-Analogon) aufgeführt (Tab. 3).

Tab. 3 Topische Therapie bei leichter Psoriasis bzw. begleitende topische Therapie bei mittelschwerer/schwerer Psoriasis vulgaris: Empfehlungen für die Erst- und Zweitlinie [mod. nach Quelle 2]

Topische Therapie	Erstlinienoption	Zweitlinienoption	Drittlinienoption
Induktionstherapie	Fixkombination Calcipotriol/ Betamethasondipropionat 1 x/Tag	TCS oder VDA	Dithranol (v. a. stationär)
Erhaltungstherapie	Fixkombination Calcipotriol/ Betamethasondipropionat 1–2x/Woche	TCS oder VDA 1–2x/Woche	

Topische Therapie in besonderen Situationen	Intertrigines-/ Gesichtsbefall	Stark entzündliche Psoriasis	Hand-, Fuß- oder Kopfhautbefall	Hyperkeratotische Psoriasis
	TCS (II–III) für 1–4 Wochen, danach topische CNI*	initial TCS (III–IV), dann wie Induktionstherapie (s. o.)	initial TCS (III–IV, ggf. okklusiv) für 1–3 Wochen, dann wie Induktionstherapie (s. o.)	Salicylsäure 5–10 % für 3–5 Tage, ggf. andere Keratolytika, danach wie Induktionstherapie (s. o.)

Abkürzungen: VDA = Vitamin-D3-Analoga; CNI = Calcineurin-Inhibitoren; TCS = topische Glukokortikosteroide

Erreicht der Patient unter der Initialtherapie das angestrebte Therapieansprechen, ist eine proaktive Therapie im Sinne einer Erhaltungstherapie zur langfristigen Krankheitskontrolle möglich. Auch hier wird die Anwendung einer Fixkombination aus Calcipotriol/Betamethasonpropionat empfohlen, die in der Erhaltungstherapie nur noch zweimal wöchentlich angewendet wird.

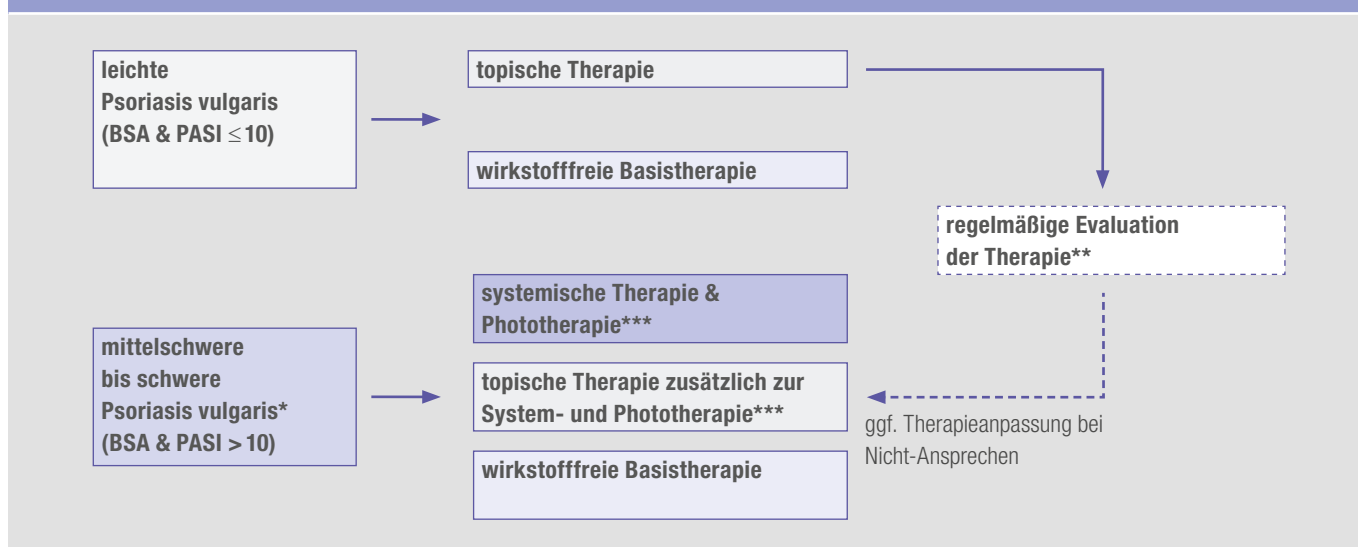
Alternativ kommt die einmal tägliche Anwendung eines Vitamin-D3-Analogons (Monopräparat) in Frage und, falls dies nicht ausreicht, die Hinzunahme eines TCS der Klasse III an zwei Tagen der Woche^[2]. Klasse-IV-TCS in Monotherapie werden bei der Psoriasis vulgaris nicht für Zeiträume von mehr als 2–4 Wochen empfohlen. Zur Verbesserung der Adhärenz wird zur Anwendung der intermittierenden Erhaltungstherapie (auch: „Intervalltherapie“) die Vereinbarung von festen Wochentagen empfohlen^[2].

Die klinische Kontrolle des Therapieansprechens für die lokale Induktionstherapie im akuten Schub wird nach 2–8 Wochen empfohlen (nach 2–4 Wochen bei Dithranol bzw. nach 4–8 Wochen bei Fixkombination mit Vitamin-D3-Analogon/TCS), für die Erhaltungstherapie alle 8–12 Wochen (Abb. 4).

||| MERKE

Zur Verbesserung der Adhärenz in der lokalen Erhaltungstherapie können feste Wochentage vereinbart werden.

Abb. 4 Ausschnitt aus dem praktischen Behandlungsalgorithmus: Topische Psoriasisstherapie [mod. nach Quelle 2]



* unter Beachtung der Upgrade-Kriterien; ** Initialtherapie: nach 2–8 Wochen (Fixkombination VDA/TCS und VDA nach 4–8 Wochen; TCS, Dithranol nach 2–4 Wochen); Erhaltungstherapie: nach 8–12 Wochen; *** Anmerkung: Bei relativer Kontraindikation für Systemtherapien können Phototherapien auch bei leichter Psoriasis in Betracht kommen. Für hartnäckige einzelne Plaques kommt z. B. auch eine Excimer-Lasertherapie in Frage (insbesondere dann, wenn die Upgrade-Kriterien nicht greifen).

||| 5.2 Evidenz

Im Bereich der topisch applizierbaren medikamentösen Wirkstoffe gab es zum Zeitpunkt der Aktualisierung der S3-Leitlinie bzw. des praktischen Behandlungspfades „Topische Therapie bei Psoriasis vulgaris“ keine Neuzulassungen^[2,10]. Die zugelassenen Hauptwirkstoffklassen umfassen TCS und topische Vitamin-D3-Analoga. Bei den TCS sollten moderne Präparate bevorzugt zur Anwendung kommen, da sie über einen höheren therapeutischen Index (TIX) verfügen und damit ein besseres Verhältnis zwischen Wirkung und UAW (unerwünschte Arzneimittelwirkung) bieten (Tab. 4)^[2,26].

Durch die Verfügbarkeit von TCS und Vitamin-D3-Analoga ist der Stellenwert von Dithranol in der ambulanten Behandlung deutlich zurückgegangen, was sich insbesondere durch die irritativen und verfärbenden Nebenwirkungen erklärt. Topische Calcineurin-Inhibitoren (Tacrolimus, Pimecrolimus) sind für die Psoriasis vulgaris nicht zugelassen und können nur off-label eingesetzt werden^[2].

Klinische Studien haben für die okklusive Anwendung von Pimecrolimus und Tacrolimus eine sehr gute Wirkung gezeigt^[27,28], blieben unter nicht okklusiven Bedingungen jedoch ohne signifikanten Therapieeffekt^[29]. Zudem zeigten sich die topischen Calcineurin-Inhibitoren (CNI) in speziellen Regionen wie Gesichtsbereich, Intertrigines und Genitoanalbereich wirksam^[30–32]. Ihr

(Off-label-)Einsatz wird daher bei intertriginösem Befall oder Psoriasisherden im Gesichtsbereich nach einer initialen Therapie mit TCS (Klasse II–III) empfohlen (Tab. 3). Gegenüber TCS haben die topischen CNI den Vorteil, dass sie in kortikosenstiblen Arealen keine atrophogene Wirkung zeigen^[2,10]. Als Immunmodulatoren beeinflussen CNI die Aktivierung sowohl von T-Zellen als auch von Keratinozyten und Mastzellen^[2].

Zur Gruppe der Vitamin-D3-Analoga gehören Calcitriol, Calcipotriol und Tacalcitol. Das derzeit beste Evidenzniveau für die topische Anwendung liegt für TCS und Vitamin-D3-Derivate vor (jeweils Evidenzniveau 1). So erfüllten 36 von 122 bewerteten Studien zur Anwendung von TCS bei leichter bis mittelschwerer Psoriasis vulgaris die Einschlusskriterien für die S3-Leitlinie, bei der Anwendung von topischen Vitamin-D3-Derivaten bei leichter bis mittelschwerer Psoriasis vulgaris waren es 27 von 68 bewerteten Studien^[10]. Dabei sind zu Calcipotriol die meisten Daten verfügbar^[10].

Die Studienlage spricht dafür, dass sich die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Vitamin-D3-Derivaten durch die Kombination mit TCS weiter steigern lässt (Evidenzniveau 1). Allein für die Kombination Calcipotriol/Betamethasonpropionat in der einmal oder zweimal täglichen Anwendung konnten 12 Studien in

Tab. 4 Einteilung der TCS nach Nieder et al. (1996) und Boehncke (2011) mit Angabe der TIX [mod. nach Quellen 2,26]

Klasse IV (sehr stark)	Klasse III (stark)	Klasse II (mittelstark)	Klasse I (schwach)
Clobetasolpropionat 0,05 % (TIX 1,5)	Mometasonfuroat 0,1 % (TIX 2,0) Betamethasonvalerat 0,1 % (TIX 1,2)	Methylprednisolonaceponat 0,1 % (TIX 2,0) Prednicarbat 0,25 % (TIX 2,0) Hydrocortisonbutyrat 0,1 % (TIX 2,0) Triamcinolonacetamid 0,1 % (TIX 1,06)	Hydrocortison 0,5 % (TIX 1,0) Hydrocortison 1,0 % (TIX 1,0)

die aktuelle Leitlinienauswertung einbezogen werden^[33–44]. Demnach war die Kombination in den ersten vier Wochen nicht nur Calcipotriol allein, sondern auch einer Monotherapie mit Betamethason überlegen^[10].

Auch für die topische Langzeitanwendung besteht die bislang beste Evidenz für die Fixkombination aus Calcipotriol/Betamethason^[45]. Daher spricht die S3-Leitlinie zur Induktionstherapie der leichten bis mittelschweren Psoriasis vulgaris eine starke Empfehlung für Vitamin-D3-Derivate bzw. die fixe Kombination von Vitamin-D3-Derivaten mit TCS (in den ersten 4 Wochen) aus^[10]. Als Hauptwirkung von Vitamin-D3-Analoga gelten die Proliferationshemmung und Stimulierung der Differenzierung von Keratinozyten: Je nach Differenzierungsstand der Keratinozyten können Vitamin-D3-Analoga das weitere Wachstum hemmen oder einen proliferationsfördernden Effekt ausüben^[2]. Zusätzlich können Vitamin-D3-Analoga u. a. die Produktion proinflammato-

rischer Zytokine unterdrücken und die Bildung von antientzündlich wirksamen Zytokinen fördern^[10]. Die Lokalthherapie mit Vitamin-D3-Analoga hat sich in der Regel als gut verträglich erwiesen sowie in der Handhabung als praktikabel. Vorübergehend können Hautirritationen auftreten und die Anwendung insbesondere im Gesichtsbereich oder den Intertriginen einschränken^[10].

||| MERKE

Das derzeit beste Evidenzniveau für die topische Anwendung bei Psoriasis vulgaris besteht für TCS und Vitamin-D3-Derivate.

||| 6. Therapiemanagement

Begleitend zur medikamentösen topischen Behandlung der Psoriasis vulgaris sollte den Patienten regelhaft auch die wirkstofffreie Basistherapie mit rückfettenden Topika empfohlen werden. Dabei sollte darauf geachtet werden, dass harnstoffhaltige Pflegeprodukte nur an nicht entzündlichen Hautarealen angewendet werden (empfohlene Konzentrationen: 5–10 %)^[2].

Im Hinblick auf das breite Spektrum an potenziell relevanten Komorbiditäten haben patientenedukative Maßnahmen bei Psoriasis vulgaris einen hohen Stellenwert: Dermatologen sind dazu angehalten, mögliche Zusammenhänge mit komorbiden Erkrankungen und die entsprechenden Therapiemöglichkeiten zu besprechen und ggf. Lebensstilmodifikationen anzustreben.

Der enge fachübergreifende Austausch stellt eine wichtige Voraussetzung für die Früherkennung von komorbiden Erkrankungen dar: Werden sowohl die Patienten als auch die betreuenden Hausärzte/Internisten über adäquate Screeningmaßnahmen wie die regelmäßige Bestimmung von z. B. kardiometabolischen Parametern informiert, lassen sich komorbide Risiken frühzeitig einschätzen und in den Therapieplan einbeziehen^[21].

Einige der Komorbiditäten lassen sich über das persönliche Verhalten, wie ausgewogene Ernährung, sportliche Aktivität oder Verzicht auf Rauchen und Alkoholkonsum, günstig beeinflussen. Daher sollten Patienten auch darüber aufgeklärt werden, dass sich Tabakrauchen und Alkoholkonsum nicht nur in Bezug auf internistische Komorbiditäten ungünstig auf den Verlauf auswirken können, sondern auch eine unabhängige Assoziation mit Schwere und Verlauf der Psoriasis aufzeigen^[21].

||| MERKE

Im Therapiemanagement der Psoriasis kommt der Patientenedukation ein hoher Stellenwert zu. Einige der Komorbiditäten und der Verlauf der Psoriasis lassen sich auch über persönliche Verhaltensfaktoren positiv beeinflussen.

||| 7. Fazit

- Bei der Mehrheit der Patienten kann die Psoriasis klinisch diagnostiziert werden. Als potenzielle Differenzialdiagnosen sollten insbesondere entzündliche, erregerbedingte und neoplastische Erkrankungen berücksichtigt werden.
- Für die Quantifizierung der Krankheitsschwere stehen validierte Scores zur Verfügung: Unterm Strich kann von einem Anteil von etwa 30–40 % der Patienten ausgegangen werden, die eine „mittelschwere bis schwere“ Psoriasis entwickeln.
- Für die Lokalthherapie stehen evidenzbasierte und gut etablierte konventionelle Therapieoptionen zur Verfügung.
- Bei der Therapiewahl sollten individuelle Präferenzen der Patienten ebenfalls Beachtung finden, da der längerfristige Therapieerfolg aufgrund des chronischen Verlaufscharakters der Psoriasis wesentlich von der Mitarbeit bzw. Therapieadhärenz der Patienten abhängig ist.
- Potenzielle Komorbiditäten sollten sowohl bei der Aufklärung der Patienten als auch im fachübergreifenden Austausch z. B. mit internistisch/hausärztlich oder psychiatrisch tätigen Kollegen regelmäßig thematisiert und evaluiert werden.

10 CME-FRAGEN

1) Welche Aussage trifft zu? Die Lebenszeitprävalenz einer ärztlichen Psoriasis-Diagnose bei Erwachsenen in Deutschland beträgt etwa:

- a) 0,2 %
- b) 2,2 %
- c) 5,2 %
- d) 10,2 %
- e) 15 %

2) Welche Aussage trifft zu? Der Anteil der chronischen Psoriasis vulgaris bezogen auf alle Psoriasis-Fälle beträgt etwa:

- a) 10 %
- b) 20 %
- c) 50 %
- d) 80–90 %
- e) 99 %

3) Welche Aussage(n) trifft/treffen zu? Bei genetisch vorbestehender Vulnerabilität können bezüglich Psoriasis eine initial triggernde bzw. im Verlauf auch aggravierende Rolle spielen:

1. psychischer Stress
2. Alkohol
3. Rauchen
4. NSAID (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug)
5. physische Traumata

- a) Nur die Aussage 1 trifft zu.
- b) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- c) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- d) Nur die Aussagen 1, 2, 3 und 4 treffen zu.
- e) Alle Aussagen 1 bis 5 treffen zu.



4) Welche Aussage(n) trifft/treffen zu? Eine Psoriasis vulgaris kann klinisch gekennzeichnet sein durch:

1. distale Onycholyse
2. erythematöse Läsionen
3. Kerzenwachs-Phänomen
4. Tüpfelnägel
5. fungoide Plaques

- a) Nur die Aussage 1 trifft zu.
- b) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- c) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- d) Nur die Aussagen 1, 2, 3 und 4 treffen zu.
- e) Alle Aussagen 1 bis 5 treffen zu.

5) Welche Aussage trifft zu? Der Anteil der Patienten mit Hautpsoriasis, der zusätzlich eine Psoriasis-Arthritis entwickelt, beträgt etwa:

- a) bis zu 5 %
- b) bis zu 10 %
- c) bis zu 30 %
- d) bis zu 75 %
- e) bis zu 90 %

6) Welche Aussage trifft zu? Bei einer Psoriasis inversa sind in erster Linie folgende Areale betroffen:

- a) Streckflächen
- b) Beugeflächen
- c) Fingernägel
- d) Haaransatz
- e) Schleimhäute

7) Welche Aussage(n) trifft/treffen zu? Nach einer Konsensusdefinition besteht eine „leichte Psoriasis“, wenn folgende Angaben zutreffen:

1. Beteiligung der Kopfhaut
2. PASI (Psoriasis Activity and Severity Index) ≤ 10
3. BSA (Body Surface Area) ≤ 10
4. DLQI (Dermatologischer Lebensqualitäts-Index) ≤ 10
5. Pruritus mit Kratzen

- a) Nur die Aussage 1 trifft zu.
- b) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- c) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- d) Nur die Aussagen 1, 2, 3 und 4 treffen zu.
- e) Alle Aussagen 1 bis 5 treffen zu.

8) Welche Aussage(n) trifft/treffen zu? Zu den häufigsten komorbiden Erkrankungen bei Psoriasis vulgaris in Deutschland gehören:

1. ischämische Herzkrankheiten
2. Übergewicht
3. arterielle Hypertonie
4. akute Psychose
5. Malignes Melanom

- a) Nur die Aussage 1 trifft zu.
- b) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- c) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- d) Nur die Aussagen 1, 2, 3 und 4 treffen zu.
- e) Alle Aussagen 1 bis 5 treffen zu.

9) Welche Aussage(n) trifft/treffen zu? Bei einer leichten Psoriasis vulgaris gelten folgende Therapieempfehlungen:

1. Die Fixkombination aus Calcipotriol/Betamethasondipropionat ist für die Induktions- bzw. Initialtherapie geeignet, nicht jedoch für eine längerfristige Erhaltungstherapie.
2. Die Fixkombination aus Calcipotriol/Betamethasondipropionat 1 x/Tag wird als Induktions- bzw. Initialtherapie in Erstlinie empfohlen.
3. Sowohl bei der leichten als auch mittelschweren/schweren Psoriasis vulgaris wird eine begleitende wirkstofffreie Basistherapie empfohlen.
4. Der Erfolg einer Erhaltungstherapie sollte nach 8–12 Wochen evaluiert werden.
5. Der Erfolg einer Induktionstherapie sollte nach 4–6 Monaten evaluiert werden.

- a) Nur die Aussage 1 trifft zu.
- b) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- c) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- d) Nur die Aussagen 1, 2, 3 und 4 treffen zu.
- e) Alle Aussagen 1 bis 5 treffen zu.

10) Welche Aussage(n) trifft/treffen zu?

1. Bei der Therapiewahl sind persönliche Präferenzen und Erfahrungen des Patienten zu berücksichtigen.
2. Als „kompletter Therapieerfolg“ kann ein PGA 0/1 gelten.
3. Alkoholkonsum und Tabakrauchen sind unabhängig mit einer Verschlechterung/Schwere der Psoriasis vulgaris assoziiert.
4. Die Mehrheit der Patienten mit Psoriasis-Diagnose weist eine mittelschwere/schwere Erkrankung auf.
5. Topische Kortikosteroide haben den grundsätzlichen Vorteil, keine atrophogene Wirkung zu zeigen.

- a) Nur die Aussage 1 trifft zu.
- b) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- c) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- d) Nur die Aussagen 1, 2, 3 und 4 treffen zu.
- e) Alle Aussagen 1 bis 5 treffen zu.



Literatur

1. Parisi R et al., National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. *BMJ* 2020; 369: m1590
2. Körber A et al., Topische Therapie bei Psoriasis vulgaris – ein Behandlungspfad. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019; 17 (Suppl. 4): 3–14
3. Langley RGB et al., Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 (Suppl. 2): ii18–23
4. Armstrong AW, Read C, Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis. *JAMA* 2020; 323: 1945–1960
5. Ayala-Fontánz N et al., Current knowledge on psoriasis and autoimmune diseases. *Psoriasis (Auckl)* 2016; 6: 7–32
6. Boehncke WH, Schön MP, Psoriasis. *Lancet* 2015; 386: 983–994
7. Di Meglio P et al., Psoriasis. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2014; 4: a015354
8. Plewig G et al., Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie. 7. Aufl. Springer 2018
9. Fredriksson T, Pettersson U, Severe psoriasis – oral therapy with a new retinoid. *Dermatologica* 1978; 157: 238–244
10. S3-Leitlinie „Therapie der Psoriasis vulgaris“. AWMF-Registernummer 013–001, 2021
11. Apps und Online Services: Digitale Unterstützung für den Dermatologen. PASI Rechner. Online abrufbar unter <https://dermatologe-werden.de/apps-und-online-services/?L=0>
12. Wu JJ, Contemporary Management of Moderate to Severe Plaque Psoriasis. *Am J Manag Care* 2017; 23: 403–416
13. Puzenat E et al., What are the best outcome measures for assessing plaque psoriasis severity? A systematic review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24 (Suppl 2): 10–16
14. Segaert S et al., Long-term topical management of psoriasis: the road ahead. *J Dermatol Treat* 2020; 24: 1–10
15. Mrowietz U et al., Definition of treatment goals for moderate to severe psoriasis: a European consensus. *Arch Dermatol Res* 2011; 303: 1–10
16. Koehn M et al., Predictive value of different tools for detection of psoriatic arthritis in patients with psoriasis in daily routine care using questionnaires for diagnosis of psoriatic arthritis and fluorescence-optical imaging technique. *Arthritis Rheumatol* 2016; 68: 2158–2159
17. Ibrahim GH et al., Evaluation of an existing screening tool for psoriatic arthritis in people with psoriasis and the development of a new instrument: the Psoriasis Epidemiology Screening Tool (PEST) questionnaire. *Clin Exp Rheumatol* 2009; 27: 469–474
18. Augustin M et al., Co-morbidity and age-related prevalence of Psoriasis: Analysis of Health Insurance Data in Germany. *Acta Derm Venerol* 2010; 90: 147–151
19. Armstrong AW et al., Quality of life and work productivity impairment among psoriasis patients: findings from the National Psoriasis Foundation survey data 2003–2011. *PLoS One* 2012; 7: e52935
20. Rieder E, Tausk F, Psoriasis, a model of dermatologic psychosomatic disease: psychiatric implications and treatments. *Int J Dermatol* 2012; 51: 12–26
21. Moller AH et al., A systematic literature review to compare quality of life in psoriasis with other chronic diseases using EQ-5D-derived utility values. *Patient Relat Outcome Meas* 2015; 6: 167–177
22. Elmetts CA et al., Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80: 1073–1113
23. Gerdes S et al., Komorbidität bei Psoriasis vulgaris. *Hautarzt* 2016; 67: 438–444
24. Kragballe K et al., Calcipotriol cream with or without concurrent topical corticosteroid in psoriasis: tolerability and efficacy. *Br J Dermatol* 1998; 139: 649–654
25. Ruzicka T, Lorenz B, Comparison of calcipotriol monotherapy and a combination of calcipotriol and betamethasone valerate after 2 weeks' treatment with calcipotriol in the topical therapy of psoriasis vulgaris: a multicentre, double-blind, randomized study. *Br J Dermatol* 1998; 138: 254–258
26. Luger T et al., Topical skin therapy with glucocorticoids—therapeutic index. *J Dtsch Dermatol Ges* 2004; 2: 629–634
27. Mrowietz U et al., The novel ascomycin derivative SDZ ASM 981 is effective for psoriasis when used topically under occlusion. *Br J Dermatol* 1998; 139: 992–996
28. Remitz A et al., Tacrolimus ointment improves psoriasis in a microplaque assay. *Br J Dermatol* 1999; 141: 103–107
29. Zonneveld IM et al., Topical tacrolimus is not effective in chronic plaque psoriasis. A pilot study. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1101–1102
30. Amichai B, Psoriasis of the glans penis in a child successfully treated with Elidel (pimecrolimus) cream. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 742–743
31. Freeman AK et al., Tacrolimus ointment for the treatment of psoriasis on the face and intertriginous areas. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 564–568
32. Gribetz C et al., Pimecrolimus cream 1% in the treatment of intertriginous psoriasis: a double-blind, randomized study. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: 731–738
33. Douglas WS et al., A new calcipotriol/betamethasone formulation with rapid onset of action was superior to monotherapy with betamethasone dipropionate or calcipotriol in psoriasis vulgaris. *Acta Derm Venereol* 2002; 82: 131–135
34. Kaufmann R et al., A new calcipotriol/betamethasone dipropionate formulation (Daivobet) is an effective once-daily treatment for psoriasis vulgaris. *Dermatology* 2002; 205: 389–393
35. Papp KA et al., Early onset of action and efficacy of a combination of calcipotriene and betamethasone dipropionate in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 48–54
36. Menter A et al., Comparing clobetasol propionate 0.05% spray to calcipotriene 0.005% betamethasone dipropionate 0.064% ointment for the treatment of moderate to severe plaque psoriasis. *J Drugs Dermatol* 2009; 8: 52–57
37. Rosina P et al., Microcirculatory modifications of psoriatic lesions during topical therapy. *Skin Res Technol* 2009; 15: 135–138
38. Guenther L et al., Efficacy and safety of a new combination of calcipotriol and betamethasone dipropionate (once or twice daily) compared to calcipotriol (twice daily) in the treatment of psoriasis vulgaris: a randomized, double-blind, vehicle-controlled clinical trial. *Br J Dermatol* 2002; 147: 316–323
39. Kragballe K et al., Efficacy of once-daily treatment regimens with calcipotriol/betamethasone dipropionate ointment and calcipotriol ointment in psoriasis vulgaris. *Br J Dermatol* 2004; 150: 1167–1173
40. Ortonne JP et al., Efficacy of treatment with calcipotriol/betamethasone dipropionate followed by calcipotriol alone compared with tacalcitol for the treatment of psoriasis vulgaris: a randomised, double-blind trial. *Dermatology* 2004; 209: 308–313
41. Saraceno R et al., Efficacy, safety and quality of life of calcipotriol/betamethasone dipropionate versus calcipotriol in the treatment of psoriasis vulgaris: a randomized, multicentre, clinical trial. *J Dermatol Treat* 2007; 18: 361–365
42. White S et al., Use of calcipotriene cream (Dovonex Cream) following acute treatment of psoriasis vulgaris with the calcipotriene/betamethasone dipropionate two-compound product (Taclonex). *Am J Clin Dermatol* 2006; 7: 177–184
43. Cassano N et al., Treatment of psoriasis vulgaris with the two-compound product calcipotriol/betamethasone dipropionate followed by different formulations of calcipotriol. *Clin Drug Investig* 2006; 26: 227–233
44. Erceg A et al., Efficacy of the pulsed dye laser in the treatment of localized recalcitrant plaque psoriasis: a comparative study. *Br J Dermatol* 2006; 155: 110–114
45. Augustin M et al., Topische Langzeittherapie der Psoriasis mit Vitamin-D3-Analoga, Kortikosteroiden und deren Kombinationen: Positionspapier zu Evidenz und praktischer Anwendung. *J Dtsch Dermatol Ges* 2014; 12: 667–682

Auswertung der Lernerfolgskontrolle

Psoriasis: Diagnostik, topische Therapie und Langzeitmanagement

Angaben zur Person (bitte leserlich ausfüllen)

Für den Erhalt der 2 CME-Punkte
füllen Sie bitte diesen Antwortbogen
aus und senden ihn per Fax an:

+49 (0)180 - 300 17 83
(9 ct/Min.)

Lernerfolgskontrolle gültig bis 03.10.2022

Anrede, Titel

Name, Vorname

Straße, Hausnummer

PLZ, Ort

E-Mail (für die Zusendung der Teilnahmebescheinigung)

Ich bin tätig als: niedergelassener Arzt Assistenzarzt Oberarzt
 Chefarzt sonstiges

Fachgebiet

Antwort auf Frage	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Das Online-Lernmodul,
die zertifizierende Ärztekammer
und den Bearbeitungszeitraum
finden Sie unter:
www.arztcme.de/psoriasis-management



Zur Teilnahme am Test scannen Sie bitte den QR-Code.

AD-Stempel

EFN- bzw. Barcode-Aufkleber

Arzt-Stempel

Erklärung: Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbstständig und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe.

Ort, Datum

Unterschrift

Datenschutz: Ihre Daten werden ausschließlich für die Bearbeitung dieser Fortbildungseinheit verwendet. Es erfolgt keine Speicherung der Ergebnisse über die für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit notwendige Zeit hinaus. Die Daten werden nach Versand der Teilnahmebescheinigung anonymisiert. Namen- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Teilnahmebescheinigung. Die Angaben zur Person dienen statistischen Zwecken und werden separat von den Adressangaben verarbeitet.

Mit der Bearbeitung der Lernerfolgskontrollbögen haben wir arztCME/health&media GmbH beauftragt, an die Ihre Daten weitergeleitet werden.

Kontakt: MIM – MEDinMOTION GmbH | Dornhofstraße 100 | 63263 Neu-Isenburg | cme@mim-agentur.de

Impressum

Zertifiziert durch

Landesärztekammer Hessen mit 2 CME-Punkten

VERANSTALTER

Konzept, Redaktion & Gestaltung

MiM – MEDinMOTION GmbH | Dornhofstraße 100 | 63263 Neu-Isenburg

Autorin

Dr. med. Yuri Sankawa
Grafeneckstr. 5 | 70188 Stuttgart

Ärztliche Leitung

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Sven Quist
Helix Medizinisches Exzellenzzentrum Mainz
Haifa-Allee 20 | 55128 Mainz-Bretzenheim
www.dermatologie-quist.de

©2021 by MiM – MEDinMOTION GmbH

MiM – MEDinMOTION GmbH | Dornhofstraße 100 | 63263 Neu-Isenburg

Alle Rechte vorbehalten, insbesondere das Recht auf Vervielfältigung und Verbreitung sowie Übersetzung. Kein Teil dieses Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung der MiM – MEDinMOTION GmbH reproduziert werden oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden. Keine Haftung für evtl. Druckfehler, inhaltliche Richtigkeit oder nach Druck eingetretene Änderungen.

Transparenzinformation

Die Bundesärztekammer und die Landesärztekammer Hessen fordern zur Schaffung von mehr Transparenz beim Sponsoring in der ärztlichen Fortbildung auf. Fortbildungsveranstalter sind gehalten, potenzielle Teilnehmer von Fortbildungen bereits im Vorfeld der Veranstaltung über Umfang und Bedingungen der Unterstützung der Arzneimittelindustrie zu informieren. Dieser Verpflichtung kommen wir nach und werden Sie hier über die Höhe des Sponsorings der beteiligten Arzneimittelfirma sowie über mögliche Interessenkonflikte des Autors/Referenten informieren. Die Sponsoringbeiträge können je nach Art und Umfang der Fortbildung unterschiedlich sein.

Diese Fortbildung wurde für den aktuellen Zertifizierungszeitraum mit 18.000,- Euro durch die Dermapharm AG unterstützt.

Mögliche Interessenkonflikte des Autors/Referenten:

Dr. med. Yuri Sankawa erklärt: Bei der Erstellung des oben genannten Beitrages für eine durch die Hessische Landesärztekammer anzuerkennende Fortbildung bestanden keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org).

Die Produktneutralität dieser Fortbildung wurde durch ein Review von zwei Gutachtern geprüft.

Diese Fortbildung ist auf www.arztCME.de online verfügbar (PDF-Dokument zum Download und HTML5-Umsetzung).

Die Transparenzinformationen sind für den Arzt dort einsehbar.

Eine mögliche Druckauflage wird vom Sponsor getragen.

Bildnachweis: *hiindy22 (Titel/Rückseite) (Getty Images)*

Die MiM-Agentur setzt sich für den Klimaschutz ein. Eine Liste der CO₂-Kompensationen finden Sie unter www.natureoffice.com mit der Zugangs-ID der MiM-Agentur: DE-077-963431.



Zertifizierte Fortbildung für Ärztinnen und Ärzte



In Kooperation mit

DER **PRIVATARZT** Medizin & Management
DERMATOLOGIE
und **arzt**  **CME**



Mit freundlicher Unterstützung von

Dermapharm AG

