

Evidenz-basierte Therapie der Psoriasis – Induktions- und Erhaltungstherapie

6. Auflage

Prof. Dr. Wolf-Henning Boehncke

Prof. Dr. Roland Kaufmann

unter Mitarbeit von

Dr. Frank Behrens

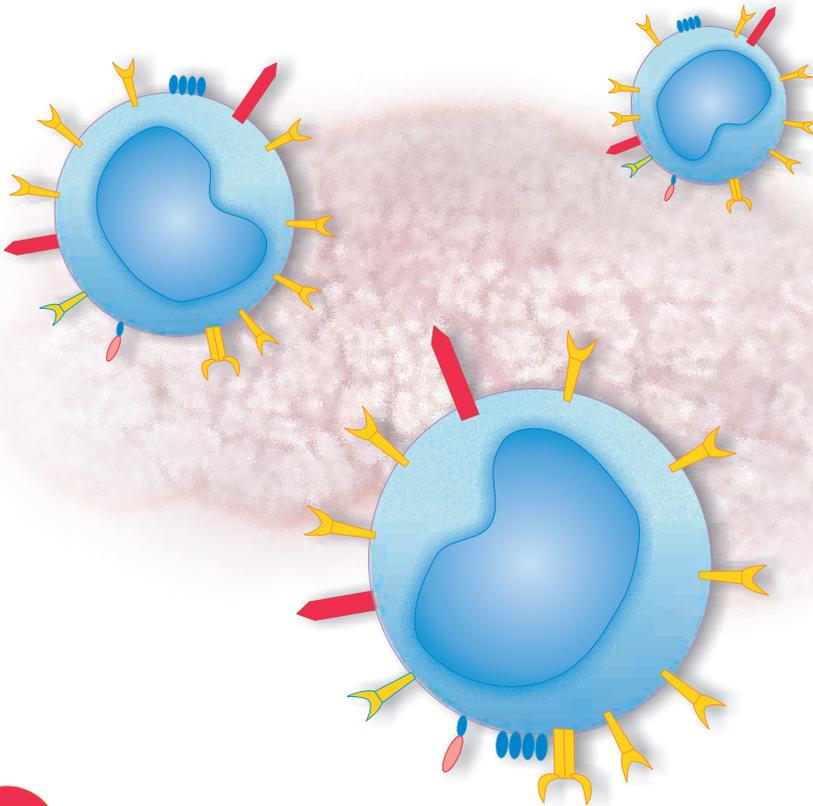
Dr. Sandra Boehncke

Prof. Dr. Falk Rüdiger Ochsendorf

Dr. Rebekka Salgo

Prof. Dr. Helmut Schöfer

Dr. Diamant Thaçi



Evidenz-basierte Therapie der Psoriasis – Induktions- und Erhaltungstherapie



UNI-MED Verlag AG
Bremen - London - Boston

Boehncke, Wolf-Henning:

Evidenz-basierte Therapie der Psoriasis – Induktions- und Erhaltungstherapie/Wolf-Henning Boehncke.-
6. Auflage - Bremen: UNI-MED, 2011 (UNI-MED SCIENCE)

ISBN 978-3-8374-6232-6

© 2001, 2011 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen,
International Medical Publishers (London, Boston)
Internet: www.uni-med.de, e-mail: info@uni-med.de

Printed in Europe

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle dadurch begründeten Rechte, insbesondere des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Übersetzung sowie der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Weg bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen einem ständigen Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, daß die gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer aber nicht von der Verpflichtung, seine Diagnostik und Therapie in eigener Verantwortung zu bestimmen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handele.

UNI-MED. Die beste Medizin.

In der Reihe UNI-MED SCIENCE werden aktuelle Forschungsergebnisse zur Diagnostik und Therapie wichtiger Erkrankungen "state of the art" dargestellt. Die Publikationen zeichnen sich durch höchste wissenschaftliche Kompetenz und anspruchsvolle Präsentation aus. Die Autoren sind Meinungsbildner auf ihren Fachgebieten.

Vorwort und Danksagung

Als Dermatologen dürfen wir stolz sein auf "unsere" S3-Leitlinie zur Psoriasisstherapie, zumal sie gerade 2011 aktualisiert wurde. Sie stellt auf höchstem Evidenz-Niveau den aktuellen Sachstand zu diesem Thema umfassend dar. Braucht es da eine Neuauflage dieses Psoriasis-Therapiebüchleins?

Gerade weil diese Leitlinie auf so hohem Niveau erarbeitet wird, bleiben aus Kapazitätsgründen einige klinisch wichtige Aspekte der Psoriasisstherapie bisher notgedrungen ausgeklammert. Zu anderen Aspekten fehlen qualitativ hochwertige Studien.

In beiden Fällen kann dieses Buch helfen: Wo die Studienlage (noch) lückenhaft ist, unterstützt die Erfahrung der einzelnen Kapitelautoren den Leser bei der Entscheidungsfindung in der eigenen Praxis. Und was die Leitliniengruppe bisher noch nicht angehen konnte, wird unter Bezug auf publizierte Konsensuspapiere oder aktuelle Studienergebnisse kompetent dargestellt. Zu den wichtigen Aspekten, die sich in der S3-Leitlinie (noch) nicht finden, zählt die Behandlung der Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen sowie die Erhaltungstherapie.

Um für diese klinisch wichtigen Kapitel Raum zu schaffen und das Buch nicht zu überfrachten, wurde der Pathogenese-Teil ebenso gestrafft wie das Biologics-Kapitel. Ganz wichtig ist uns jedoch der Erhalt des Kapitels zur Psoriasis-Arthritis: Denn bei aller Diskussion um die (kardiovaskulären) Comorbiditäten dürfen wir nicht vergessen, dass wir die Schildwächter sind, wenn es um die frühe Diagnose dieser klassischsten aller Comorbiditäten geht.

So dynamisch wie die Psoriasis-Forschung ist auch die Frankfurter Hautklinik. Und so blieb es nicht aus, dass wir für einige bewährte Autoren, die ihre Karriere aus dieser Klinik fort geführt hat, "Ersatz" finden mussten, dies eben wegen dieser Dynamik aber auch konnten. Wir möchten uns an dieser Stelle daher bei den früheren Co-Autoren wie auch bei den "Neuen" auf das Herzlichste für Ihr Engagement rund um die Realisierung dieses Projektes bedanken.

Ihnen wünschen wir, dass sich auch die Neuauflage dieses Buch bei Ihrer täglichen Arbeit als nützlich erweisen möge.

Frankfurt am Main, im Januar 2012

*Wolf-Henning Boehncke
Roland Kaufmann*

Autoren

Herausgeber

Prof. Dr. Wolf-Henning Boehncke
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Klinikum der Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Kap. 2., 3.1, 3.7, 3.8., 3.9., 3.11., 4., 6.

Prof. Dr. Roland Kaufmann
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Klinikum der Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Kap. 1.

Coautoren

Dr. Frank Behrens
Zentrum der Inneren Medizin/Rheumatologie
Johann Wolfgang Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Kap. 5.

Dr. Sandra Boehncke
Zentrum der Inneren Medizin/Endokrinologie
Johann Wolfgang Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Kap. 6.

Prof. Dr. Falk Rüdiger Ochsendorf
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Klinikum der Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Kap. 3.5., 3.6., 3.10

Dr. Rebekka Salgo
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Klinikum der Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main
Kap. 3.12.

Prof. Dr. Helmut Schöfer
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Klinikum der Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main
Kap. 7.

Dr. Diamant Thaçi
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Klinikum der Goethe-Universität
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main
Kap. 3.2., 3.3., 3.4., 3.12.

Inhaltsverzeichnis

1.	Klinik der Psoriasis	10
2.	Pathogenese	20
2.1.	Komponenten der psoriatischen Entzündungsreaktion	20
2.2.	Genetische Kontrolle der psoriatischen Entzündung	22
2.3.	Psoriasis-Pathogenese: eine Arbeitshypothese	23
3.	Therapie der Psoriasis: "klassische" Konzepte	28
3.1.	Dithranol	28
3.2.	Fumarsäureester	31
3.3.	Teerpräparate	34
3.4.	Vitamin-D ₃ -Analoga	36
3.5.	Retinoide	41
3.5.1.	Systemische Retinoide	41
3.5.2.	Topische Retinoide	50
3.6.	Physikalische Behandlungsverfahren der Psoriasis	55
3.6.1.	Dermatom, Dermabrasio	55
3.6.2.	Kryotherapie	56
3.6.3.	Laser	57
3.6.4.	Okklusion	59
3.6.5.	Indikationen und klinische Anwendung	61
3.7.	Glukokortikoide	64
3.8.	Ciclosporin A	69
3.9.	Methotrexat	72
3.10.	Phototherapie	78
3.11.	Alternative und unterstützende Methoden	91
3.12.	Erhaltungstherapie	93
4.	Biologics in der Therapie der Psoriasis	104
4.1.	Herstellung von <i>Biologics</i> : biotechnologische Grundlagen	104
4.2.	Adalimumab	107
4.3.	Etanercept	109
4.4.	Infliximab	113
4.5.	Ustekinumab	116
4.6.	Anwendung von <i>Biologics</i> : formale Aspekte	118

5.	Psoriasis-Arthritis	122
5.1.	Einteilung und Klinik	122
5.2.	Ätiologie und Pathogenese	124
5.3.	Detektion und Diagnostik der PsA	125
5.4.	Medikamentöse Therapie	127
5.4.1.	Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR)	127
5.4.2.	Krankheitsmodifizierende Langzeittherapie (DMARD = disease modifying antirheumatic drug)	127
5.4.3.	Zusammenfassung Therapie	133
5.4.4.	Ausblick	134
6.	Co-Morbidität	136
6.1.	Epidemiologie	136
6.1.1.	Depression und Abhängigkeit	136
6.1.2.	Chronisch-entzündliche Erkrankungen	136
6.1.3.	Metabolisches Syndrom	136
6.2.	Pathogenese	137
6.3.	Klinische Konsequenzen	138
6.3.1.	Berücksichtigen der Risiken bei der Therapieentscheidung	138
6.3.2.	Problemkomplex Co-Medikation	138
6.3.3.	Prävention und Innovation	138
6.4.	Fazit für die Praxis	139
7.	Spezielle therapeutische Problemsituationen	142
7.1.	<i>Psoriasis capitis</i>	142
7.2.	<i>Psoriasis intertriginosa</i>	143
7.3.	<i>Psoriasis palmoplantaris</i>	144
7.4.	Psoriasis der Nägel	145
7.5.	Psoriasis im Gesicht	146
7.6.	Psoriasis bei Kindern	147
7.7.	Psoriasis bei Schwangeren	149
7.8.	Psoriasis bei HIV-Infektion	152
8.	Anhang - hilfreiche Adressen	158
	Index	159

Klinik der Psoriasis

1. Klinik der Psoriasis

Historische Aspekte

Die Begriffe Psoriasis und *Psora* (Ψωρα) wurden im Sinne der borkigen, trockenen, schuppigen oder rauhen Flechten bereits im Altertum für unterschiedliche entzündliche Dermatosen gebraucht und später von Willan 1799 erstmals zur Beschreibung einer nach seiner Meinung zusammengehörenden nicht-kontagiösen Krankheitsgruppe genutzt, die er gegenüber den leprösen und venerischen Formen von Flechten abgrenzte. Die von ihm unter dem Begriff Psoriasis definierten Bilder entsprachen überwiegend den verschiedenen Varianten der Schuppenflechte im heutigen Verständnis, wenngleich sie wohl auch einige Ekzemformen (z.B. seborrhoisches Ekzem, Lippenekzeme, degenerativ-toxische Dermatitis) oder schubweise verlaufende entzündliche Dermatosen (z.B. M. Reiter) subsumierten. U.a. beschrieb er die *Psoriasis guttata*, *Psoriasis gyrata*, *Psoriasis palmaria*, *Psoriasis inveterata* oder *infantilis*. Auch stellte er die Bedeutung konstitutioneller Faktoren und der erblichen Disposition heraus, beschrieb den hartnäckigen, chronisch-rezidivierenden Verlauf, die Möglichkeit der spontanen Abheilung, das Auftreten an mechanisch belasteten Stellen, den potentiellen Übergang in eine generalisierte erythrodermatische Form (*Psoriasis diffusa*), die mögliche Assoziation mit Gelenksbeschwerden und einen Zusammenhang mit fieberhaften und eitrigen Erkrankungen. Wenngleich inzwischen das Krankheitsbild der Psoriasis mit seinen variablen Manifestationsvarianten klinisch gut charakterisiert erscheint, so sind dennoch auch heute abgesehen vom limitierten Verständnis um die Details der Ätiologie und Pathogenese begriffliche Unschärfen wie Seborrhiasis, psoriasiformes Ekzem oder ekzematisierte Psoriasis Ausdruck einer nicht immer eindeutigen Zuordnung, und in gewissen klinischen Situationen (z.B. Psoriasis im Kindesalter, pustulöse Hand- und Fußdermatitiden) wird eine Diagnose entzündlicher Hauterscheinungen mitunter erst histologisch oder im Verlaufe des weiteren Krankheitsverlaufes möglich.

Definition

Die Psoriasis (Schuppenflechte) ist eine durch exogene und endogene Noxen triggerbare dispositionelle chronisch-rezidivierend verlaufende entzündliche Dermatose mit läsional gestörter Reifung der Epidermis, die sich klinisch in typischen erythematosquamösen Plaques im Bereich distinkter Prädilektionen äußert und im Einzelfall verschiedene Manifestationsvarianten aufweisen kann.

Epidemiologie

Die *Psoriasis vulgaris* zählt zu den wichtigsten entzündlichen Hauterkrankungen. Familiäre Häufung und bevorzugtes Auftreten in bestimmten ethnischen Gruppen sind Hinweise für die kausale Rolle genetisch-dispositioneller Faktoren. Während die Psoriasis z.B. bei Indianern, Eskimos und Schwarzafrikanern unbekannt oder selten ist, kommt sie bei hellhäutigen Kaukasiern mit einer Prävalenz von 1-3 % vor und betrifft hier gleichermaßen Männer und Frauen aller Altersgruppen.

Epidemiologisch lassen sich zwei Typen differenzieren. Die Mehrzahl der Psoriatiker gehört dem Typ I an. Dieser zeigt ein frühes Manifestationsalter (<40 Jahre) und signalisiert in der Regel einen schwereren Verlauf. Die Familienanamnese ist meist positiv, und es findet sich eine starke Kopplung zu HLA Cw 6, HLA D7, aber auch eine Assoziation zu den Klassen HLA B 13 und HLA B 17. Typ II charakterisiert hingegen leichtere Fälle ohne familiäre Häufung und manifestiert sich erst im mittleren bis späteren Erwachsenenalter.

Auslösefaktoren

Neben der erblichen Disposition (polygener Vererbungsmodus mit Schwellenwerteffekt) beeinflussen vielfältige exogene Noxen, aber auch endogene Faktoren den in der Regel chronisch-schubweisen Verlauf dieser Erkrankung. Zu den häufigeren exogenen Triggerfaktoren zählen mechanische Traumata, Sonnenbrand, irritative Lokaltherapie, zu den endogenen Triggerfaktoren insbesondere Infekte (Streptokokkenangina), Medikamente (z.B. β -Blocker, Lithium, Chloroquin) und emo-

tionale Belastungen. Bei Patienten mit hohem klinischen Eruptionsdruck der Erkrankung besteht eine besonders leichte Provozierbarkeit der Herde an mechanisch irritierten oder lädierten Hautstellen. Dieses Phänomen der umschriebenen Auslösbarkeit einer typischen psoriatischen Effloreszenz wird auch als isomorpher Reizeffekt oder Köbner-Phänomen bezeichnet. Die provozierten Herde folgen dem Trauma etwa nach 2 Wochen.

Klinische Erscheinungsformen

Unabhängig von den beiden epidemiologisch trennbaren Verlaufstypen unterscheidet man auch verschiedene klinische Manifestationsformen dieser Erkrankung (☞ Tab. 1.1). Neben der *Psoriasis vulgaris* mit ihren unterschiedlichen morphologischen Ausprägungen kommen als Sonderformen die psoriatische Erythrodermie und die pustulösen Psoriasisvarianten vor.

- *Psoriasis vulgaris*:
 - Chronisch-stationärer Typ
 - Akut-exanthematischer Typ
 - *Psoriasis inversa*
- Isolierte Nagelpsoriasis
- *Psoriasis pustulosa*:
 - *Psoriasis pustulosa palmoplantaris* (Königsbeck-Barber)
 - *Psoriasis pustulosa generalisata* (von Zumbusch)
 - *Impetigo herpetiformis*
 - *Akrodermatitis continua suppurativa* (Hallopeau)
 - Pustulöse Psoriasis vom Typ des *Erythema anulare centrifugum*
- Psoriatische Erythrodermie
- *Psoriasis arthropathica* (☞ auch Kap. 5.)

Tab. 1.1: Klinische Klassifikation der Psoriasisformen.

Psoriasis vulgaris

Die *Psoriasis vulgaris* manifestiert sich am häufigsten in chronisch stationärer Form und ist in diesen Fällen durch hartnäckige erythematosquamöse Plaques an den für die Psoriasis typischen Lokalisationen charakterisiert (Plaquetyp). Die Prädispositionsstellen der chronisch stationären Psoriasis vulgaris sind die Extremitätenstreckseiten (vor al-

lem Ellenbogen, Kniescheiben), der behaarte Kopf und die Lumbosakralregion (☞ Abb. 1.1a, 1.2, 1.3).

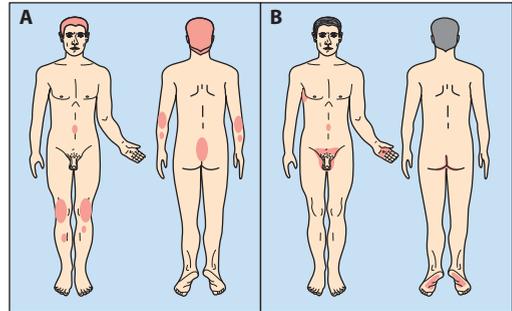


Abb. 1.1: Prädispositionsstellen der *Psoriasis vulgaris* (A) und der *Psoriasis inversa* (B).



Abb. 1.2: *Psoriasis vulgaris*. Chronisch stationäre Form. Erythematosquamöser Plaque am Ellenbogen.



Abb. 1.3: *Psoriasis vulgaris*. Chronisch stationäre Form. Befall der Lumbosakralregion.

Diese Verlaufsform kann sich sowohl bei Typ-I- als auch bei Typ-II-Psoriasis ausprägen. Demgegenüber zeigen akute Verlaufsformen einen starken Eruptionsdruck mit exanthematischer Ausprägung und bevorzugen Typ-I-Psoriatiker im Kindes- oder jungen Erwachsenenalter. Häufig werden die Schübe durch Infekte der oberen Luftwege mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A getriggert (☞ Abb. 1.4).



Abb. 1.4: Akut exanthematischer Schub einer Psoriasis im Kindesalter nach Streptokokkenangina. Positive Familienanamnese. Ekzematisierte Herde unter dem Bild der "Seborrhoide".

Die Primäreffloreszenz der *Psoriasis vulgaris* ist initial eine Papel, die je nach Verlaufsform auch in erythematöse Plaques unterschiedlicher Größe mit nachfolgend silbriger Schuppung übergehen kann. Das sog. "Kerzentropfphänomen" (abgelöste silbrig-weiße Schuppen ähneln Kerzenwachs), das "Phänomen des letzten Häutchens" (glänzendes denudiertes Epithel nach Hornschichtablösung) und das "Auspitz-Phänomen" oder "Phänomen des blutigen Taus" (kapilläre Punktblutung nach weiterem Schaben) sind klinisch hilfreiche Zeichen, die sich durch den gestörten Aufbau des Epithels mit histologisch sichtbarer Parahyperkeratose, hochreichenden Papillenspitzen und einer darüber liegenden verdünnten Epidermis erklären. Bei hohem Eruptionsdruck und insbesondere bei Typ-I-Psoriatikern ist an mechanisch irritierten Stellen der isomorphe Reizeffekt auslösbar mit

Entwicklung typischer psoriatischer Effloreszenzen (☞ Abb. 1.5).



Abb. 1.5: *Psoriasis vulgaris*. Köbner-Phänomen.

Bei exanthematischer Aussaat können neben den punkt- oder tropfenförmigen erythemasquamösen Papeln (*Psoriasis punctata*, *Psoriasis guttata*) auch gyrierte, nummuläre, anuläre, serpinginöse, oder landkartenartige Ausbreitungsmuster (*Psoriasis geographica*) dominieren oder gar vielgestaltig nebeneinander in Erscheinung treten (☞ Abb. 1.6, 1.7, 1.8).



Abb. 1.6: *Psoriasis vulgaris*. Exanthematischer Schub mit punktförmigen Effloreszenzen am Stamm (*Psoriasis punctata*).



Abb. 1.7: *Psoriasis vulgaris*, disseminierte Form. Gyrierte und anuläre Effloreszenzen.



Abb. 1.9: *Psoriasis inversa* mit submammären Plaques.



Abb. 1.8: *Psoriasis geographica* mit landkartenartigen Effloreszenzenmuster am Stamm.

Bei der so genannten inversen Form der Psoriasis treten die Effloreszenzen in den intertriginösen Bereichen oder aber palmoplantar oft mit großer Hartnäckigkeit auf und sparen die Prädispositionsstellen gewöhnlich aus (☞ Abb. 1.1b, 1.9, 1.10). Bei mazerierten Herden in den okkludierten Körperfalten kann die sonst typische Schuppung völlig fehlen und scharf begrenzte, düsterrote Plaques das Bild dominieren. Die Psoriasis an Handtellern und Fußsohlen entwickelt sich in der Regel als umschriebene pustulöse Form (☞ unten).



Abb. 1.10: *Psoriasis inversa* mit palmarem Befall.

■ Psoriatische Nagelerkrankung

Eine Nagelbeteiligung (psoriatische Onychopathie) ist bei allen Verlaufsformen der Psoriasis möglich, aber auch ein isolierter Befall des Nagelbettes mit entsprechend gestörtem konsekutivem Nagelwuchs kommt vor. Typischerweise manifestieren sich an der Nagelplatte sichtbare psoriatische Grübchen ("Tüpfelnägel"), fleckförmige Onycholysen ("psoriatischer Ölflack") oder Onychodystrophien ("Krümelnägel") (☞ Abb. 1.11).



Abb. 1.11: Psoriatische Nagelveränderungen. Typische Öfflecke.

■ Pustulöse Psoriasisformen

Verschiedene pustulöse Manifestationsvarianten sind als Sonderformen der Psoriasis bekannt und u.U. von anderen pustulösen Dermatosen abzugrenzen. Hierbei lassen sich umschriebene Formen von solchen mit disseminierter Effloreszenzaussaat unterscheiden. Letztere sind von exanthematischen Formen mit begleitender Pustulation zu differenzieren (*Psoriasis cum pustulatione*). Die epidermalen, nicht folliculär gebundenen Pusteln der Psoriasis sind immer steril.

Zu den akral lokalisierten pustulösen Ausprägungen werden die *Psoriasis palmoplantaris* (Barber-Königsbeck) und die *Acrodermatitis continua suppurativa* (Hallopeau) gerechnet. Bei der palmo-plantaren Form findet sich meist ein hartnäckiger chronisch geprägter Verlauf mit scharf begrenzten psoriasiformen Herden an Handtellern und/oder Fußsohlen (Abb. 1.12). Diese sind durchsetzt von frischen Pusteln oder im Abklingen befindlichen bräunlichen Residuen die auch auf nicht entzündlichen Hautpartien gefunden werden können. Die *Acrodermatitis continua suppurativa* befällt mit seenartig konfluenten Pusteln Zehen und Finger vornehmlich im Bereich der Nagelregion. Die entzündlichen Läsionen im Nagelbettbereich führen konsekutiv zur *Onychodystrophie* und können schließlich einen Nagelverlust zur Folge haben.



Abb. 1.12: *Psoriasis palmoplantaris* mit pustulösen Effloreszenzen an der Fußsohle.

Varianten der generalisierten pustulösen Form sind die infantile und juvenile pustulöse Psoriasis, die *Psoriasis pustulosa generalisata* Typ Zumbusch, bei Graviden die *Impetigo herpetiformis*, sowie die subakut anuläre Psoriasis (zirzinnäre Psoriasis vom Typ des *Erythema anulare centrifugum*). Bei der generalisierten pustulösen Psoriasis entwickeln sich disseminiert hochentzündliche z.T. düsterrote Erytheme mit ausgeprägten Pustulationen, die zur seenartigen Konfluenz neigen (Abb. 1.13).



Abb. 1.13: *Psoriasis pustulosa*.

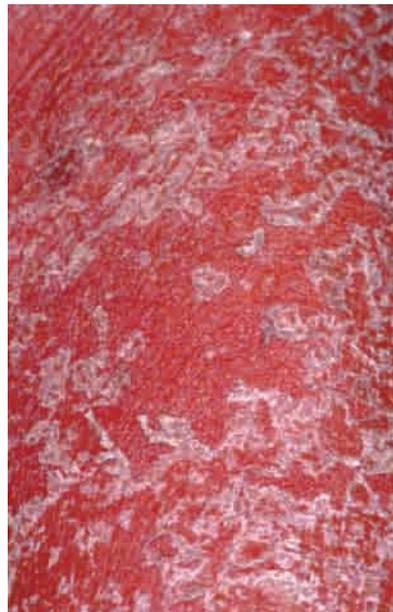
Vor allem bei schwerer generalisierter pustulöser Psoriasis können sich neben dem Hautbefall auch Veränderungen im oralen Schleimhautbereich ausprägen. Zu diesen seltenen Begleitmanifestationen zählen die *Stomatitis geographica*, die *Stomatitis areata migrans* und die *Lingua geographica*.

■ Psoriatische Erythrodermie

Die *Psoriasis vulgaris*, aber auch die *Psoriasis pustulosa*, kann bei generalisiertem Verlauf sukzessive in eine Erythrodermie münden (☞ Abb. 1.14a+b). Auch kann sich bereits primär ein erythrodermischer Schub ausprägen. Hierbei sind Erythrodermieformen im Rahmen anderer Dermatosen zu differenzieren. Provozierend können irritierende Behandlungen, Sonnenbrände oder auch das Absetzen einer Steroidtherapie diese Verlaufsform begünstigen. Die generalisierte Dermatitis mit einem gesamthaft erythematösen, schuppenden und nässenden Integument ist eine schwere Erkrankung und führt zu den für die Erythrodermie charakteristischen Komplikationsmöglichkeiten (Eiweißverlust mit hypalbuminämischen Ödemen, gestörte Temperaturregulation mit Frösteln, Elektrolyt- und Flüssigkeitsverlust mit gestörter Bilanz des Wasser- und Salzhaushaltes, gestörte Immunantwort mit Gefahr der Superinfektionen).



a



b

Abb. 1.14a+b: Psoriatische Erythrodermie. **a:** Übersicht. **b:** Detail.

■ Psoriatische Gelenkerkrankung

Die fakultative Gelenkbeteiligung (psoriatische Arthropathie) ist Ausdruck des Systemcharakters der Psoriasis. Weitere extrakutane Manifestationen betreffen die in bis zu 0,1 % der Fälle zu beobachtenden Skelettmanifestationen. Die psoriatische Spondylarthritis ist gehäuft mit HLA B27 assoziiert. Eine seltene Sonderform ist die pustulöse Arthroosteitis, die meist durch einen Befall des Sternoklavikulargelenkes zusammen mit einer *Psoriasis pustulosa palmoplantaris* charakterisiert ist. Bei der *Psoriasis arthropathica* sind besonders die distalen Gelenke im Zehen und Fingerbereich befallen (distale interphalangeale psoriatische Arthritis). Asymmetrische Ausprägungen mit Befall einzelner Strahle sind am häufigsten. Die betroffenen Phalangen sind schmerzhaft aufgetrieben. Seltener sind schwere deformierende Verläufe multipler Interdigitalgelenke bis hin zu arthrogenen Kontrakturen oder auch mutilierenden Verläufen mit osteolytischen Veränderungen (Abb. 1.15). Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis bleiben die immunserologischen Tests negativ.



Abb. 1.15: Psoriatische Arthropathie.

■ Histologie der Psoriasisformen

Die klassische psoriatische Morphe findet sich histologisch am deutlichsten in frühen, schuppenden Papeln sowie nahe des Randes von wachsenden erythematosquamösen Plaques. Neben der *Psoriasis vulgaris* weisen die Sonderformen einige Abweichungen auf.

Das akantothisch verdickte Epithel weist eine parakeratotische Verhornungsstörung mit Ansammlungen neutrophiler Granulozyten und konsekutiver Verschmälerung oder Verlust des Stratum granulosum auf. Aggregationen neutrophiler Granulozyten im Stratum corneum charakterisieren die Munro'sche Mikroabszesse (Abb. 1.16c).

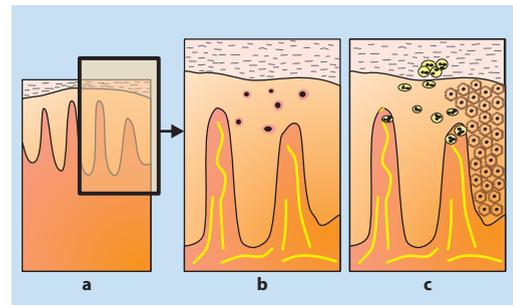


Abb. 1.16: Schematische Darstellung histologischer Veränderungen bei *Psoriasis vulgaris*. **a:** Übersicht mit Papillomatose und Acanthose der Epidermis. Markierter Ausschnitt in b und c vergrößert dargestellt. **b:** Parahyperkeratose. Lymphozytäre Exozytose. **c:** Neutrophile Exozytose. Munro-Mikroabszesse.

In den oberen Epidermisschichten kann eine leichte Spongiose und eine Blässe des Epithels imponieren. Neben der plumpen und regelmäßigen Acanthose finden sich weit elongierte, gleichlange Reteleisten, die z.T. am unteren Ende kolbenartig aufgetrieben sein können. In einer ödematisierten papillären Dermis sind die Kapillaren deutlich ekta-tisch und stark gewunden (Abb. 1.17). Im oberen Abschnitt der Dermis findet sich perivaskulär und interstitiell ein lymphozytäres Infiltrat.