

# Psoriasis-Arthritis: Haut, Sehnen und Gelenke befallen

Psoriasis-Arthritis (PsA) ist eine chronisch-entzündliche und schubförmig verlaufende Systemerkrankung. Sie zählt zur Gruppe der Spondyloarthritiden (SpA) und betrifft in Deutschland 0,11 %-0,32 % der Menschen, was in etwa einer Bevölkerungszahl von 90.000-250.000 Menschen entspricht.<sup>1</sup> Die PsA tritt meist zwischen dem 35. und 55. Lebensjahr auf.<sup>2</sup> Untersuchungen lassen vermuten, dass bei PsA-Patient\*innen eine genetische Disposition für die Erkrankung vorliegen könnte.<sup>3</sup> Die PsA kann durch zahlreiche Manifestationen in Erscheinung treten. Zu den vielfältigen Symptomen zählen:<sup>4</sup>

- Periphere Arthritis,
- Axiale Ausprägung (axPsA),
- Schwellungen der Finger und Zehen (Daktylitis),
- Schmerzhaftes Entzündungen und Schwellungen der Sehnenansätze (Enthesitis),
- Irreversible Gelenkschäden,
- Nagelpsoriasis,
- Psoriatische Plaques an der Haut.<sup>3</sup>

Im Verlauf der Erkrankung kann es zu Bewegungseinschränkungen kommen. Ursächlich hierfür sind schmerzhaftes Entzündungsreaktionen und dadurch verursachte Umbauvorgänge an Knochen und Gelenken. Dabei kommt es sowohl zur Knochenerosion als auch zu Knochenanbauvorgängen.

Ein wichtiges, wenn auch teilweise nur schwach ausgeprägtes Erkennungsmerkmal der PsA sind die zusätzlich auftretenden psoriatischen Läsionen, die dem Befall der Gelenke vorangehen, aber auch erst im späteren Verlauf auftreten können. Bis zu 30 % der Psoriasis-Betroffenen entwickeln eine PsA.<sup>5</sup>

## Gravierende negative Auswirkungen auf Körper und Psyche

Die Gelenkschäden führen bei den Patient\*innen zu einer Verringerung der Gelenkfunktion und zu körperlichen Einschränkungen, die sich negativ auf ihre Arbeitsfähigkeit und ihre sozialen Beziehungen auswirken können. Sie tragen zudem ein höheres Mortalitätsrisiko.<sup>6</sup> Menschen mit PsA leiden zudem mit höherer Wahrscheinlichkeit unter Bluthochdruck, Adipositas, kardiovaskulären Ereignissen, Diabetes mellitus Typ 2, Depression und Angstzuständen.<sup>7-11</sup>

Viele Betroffene sind zudem nicht in der Lage, körperlich aktiv zu bleiben, jede zweite Person fühlt sich in ihrer Arbeitsfähigkeit eingeschränkt.<sup>12</sup> Studien stützen diese Einschätzung: Sie zeigen, dass ein hoher Wert des Health Assessment Questionnaire-Disability Index (HAQ-DI), der die körperliche Funktionsfähigkeit misst, mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für Arbeitslosigkeit korreliert.<sup>13</sup> Die PsA ist damit nicht nur eine erhebliche Belastung für die Betroffenen selbst, sondern auch mit hohen indirekten Folgekosten für die Gesellschaft verbunden.<sup>8</sup> Für viele Patient\*innen ist die Erkrankung zudem eine psychische Belastung, etwa jede dritte von PsA betroffene Person (33 – 35 %) leidet unter Depressionen, damit sind sie rund dreimal häufiger betroffen als die Allgemeinbevölkerung.<sup>7,14,15</sup>

## Herausfordernde Diagnose: PsA und ihre zahlreichen Manifestationen

Die Diagnose der PsA ist eine Herausforderung und erfolgt häufig erst mit dem Nachweis von Haut- und Gelenkbeteiligung. Erste Manifestationen werden gewöhnlich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr beobachtet. Knapp 50 % der Patient\*innen entwickeln nach zwei Jahren Gelenkerosionen,<sup>16</sup> wobei eine schwere, destruktive Form mit Funktionsverlust bei bis zu 20 % beobachtet wird.<sup>17-19</sup> Zudem liegt bei einem hohen Prozentsatz eine Hautbeteiligung vor. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen der Dermatologie und der Rheumatologie erhöht die Chance, die Zeit bis zur Diagnosestellung zu minimieren.<sup>16</sup> Die Hautbeteiligung tritt auch bei der axialen Verlaufsform auf und ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zur ankylosierenden Spondylitis (AS). Bei einer symmetrischen Verlaufsform ohne Hautbeteiligung ist die PsA kaum von der rheumatoiden Arthritis (RA) zu unterscheiden. Anders als bei der RA ist der Rheumafaktor bei PsA jedoch meist negativ, was



allerdings kein eindeutiges Ausschlusskriterium darstellt. Prinzipiell kann die PsA mittels Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR) von der rheumatoiden Arthritis unterschieden werden.<sup>20</sup>

Radiologische Veränderungen können bei PsA diagnostisch richtungsweisend sein.<sup>16</sup> Entzündliche sowie destruktive Veränderungen der Finger und Zehen können durch Ultraschall und Magnetresonanztomographie sensitiver detektiert werden als im Vergleich zum Röntgen oder zu einer körperlichen Untersuchung.<sup>21</sup> Das Röntgenbild kommt vor allem beim Befall der peripheren Gelenke zum Einsatz, während die Magnetresonanztomographie für die Darstellung der Wirbelsäulenbeteiligung genutzt wird. Für eine differenzierte Beurteilung einer Daktylitis kann auch die Arthrosonographie herangezogen werden.<sup>16</sup> Die Ultraschalluntersuchung ist ein hochempfindliches und nicht-invasives bildgebendes Verfahren zur Beurteilung der Weichteilbeteiligung bei Betroffenen mit SpA. Im Vergleich zur MRT zeigt die Ultraschalluntersuchung eine höhere Sensitivität, um frühe Anzeichen, etwa entzündliche Veränderungen an den Enthesen zu erkennen.<sup>22</sup>

## Krankheitsaktivität und Therapieansprechen bei PsA messen

Zur Messung der Krankheitsaktivität werden Messinstrumente wie der ACR-Score des American College of Rheumatology eingesetzt, die ursprünglich für die Beurteilung der RA entwickelt wurden.<sup>23</sup> Das ACR-Ansprechen bewertet, ob die Therapie nach definierten Kriterien zu einer Besserung der Symptome gegenüber des Ausgangswertes geführt hat. Der ACR20 zeigt eine 20%ige Verbesserung der Symptome an, während der ACR50 bzw. 70 eine jeweils 50%ige bzw. 70%ige Verbesserung anzeigt. Zu den Bewertungskriterien zählen u. a. die Anzahl von druckempfindlichen und geschwollenen Gelenken, die Beurteilung der Krankheitsaktivität durch ärztliches Fachpersonal und Betroffene sowie die Bewertung des Schmerzempfindens. Dabei stützt sich der ACR-Score auch auf andere patientenbasierte Parameter, wie den HAQ-DI. Weitere Methoden zur Feststellung der Krankheitslast basieren auf dem Psoriasis area and severity index (PASI) und Dermatology life quality index (DLQI) um den Schweregrad der Hautläsionen festzustellen.<sup>24</sup>

## Wachsende Therapieoptionen

Zur medikamentösen Behandlung der PsA werden anfangs nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) eingesetzt.<sup>23,25,26</sup> Unterstützend können Injektionen von Kortikoiden insbesondere bei punktueller Gelenkbetroffenheit zur Anwendung kommen. Bei NSAR-refraktären Verläufen der PsA ist der Einsatz von krankheitsmodifizierenden anti-rheumatischen Medikamenten (DMARDs) indiziert, wobei hier die Wirkstoffe Methotrexat und Leflunomid häufig als Erstes eingesetzt werden. Bei unzureichender Besserung ist der Einsatz von Biologika möglich. Aktuelle Wirkstoffe hemmen an der Krankheitsentstehung beteiligte proinflammatorische Signalwege, indem sie sich gegen Tumornekrosefaktor (TNF), Interleukin (IL-)12/23 oder IL-17A richten.<sup>27</sup>

Bei der Wahl der Behandlung sollten, laut der 2023 veröffentlichten Empfehlungen der European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR), Sicherheitsüberlegungen zu den einzelnen Wirkmechanismen berücksichtigt werden, um das Nutzen-Risiko-Profil für Betroffene zu optimieren. Bei der Wahl der Therapie sollten auch nicht-muskuloskelettale Manifestationen der PsA berücksichtigt werden. Insbesondere bei klinisch relevanten Hautmanifestationen sollte ein IL-17A-, IL-17A/F- oder IL-23-, IL-12/23-Inhibitor bevorzugt werden.<sup>28</sup>

So steht etwa seit November 2015 mit Secukinumab ein wirksamer IL-17A-Inhibitor zur Behandlung der aktiven PsA bei Erwachsenen zur Verfügung. Mit einer Inhibition der IL-17-Signalkaskade greift Secukinumab direkt in die für die Erkrankung ursächlichen Entzündungsmechanismen ein und erlaubt so einen zielgerichteten Einfluss auf das Krankheitsgeschehen zu nehmen.<sup>29</sup>

## Referenzen

1. Albrecht K et al. *Z Für Rheumatol*. Published online January 2, 2023.
2. Al Hammadi A et al. Published online January 24, 2022. Accessed: 4. May 2023. <https://emedicine.medscape.com/article/2196539-overview#a5>
3. Mease PJ et al. *Drugs*. 2014;74(4):423-441.
4. Ogdie A et al. *J Rheumatol*. 2021;48(5):698-706.
5. Deutsche Rheuma-Liga. Published July 2022. Accessed: 4. May 2023. <https://www.rheumaliga.de/rheuma/krankheitsbilder/psoriasis-arthritis>
6. Liu JT. *World J Orthop*. 2014;5(4):537-543.
7. Lee S et al. *P T Peer-Rev J Formul Manag*. 2010;35(12):680-689.
8. National Psoriasis Foundation. Published March 2021. Accessed: 29. March 2023. <https://www.psoriasis.org/advance/psoriatic-disease-affects-more-than-skin-and-joints/>
9. Husted JA et al. *Arthritis Care Res*. 2011;63(12):1729-1735.
10. Tinggaard AB et al. *J Intern Med*. 2021;290(3):693-703.
11. Skornicki M et al. *Adv Ther*. 2021;38(5):2458-2471.
12. Verstappen SMM et al. *Rheumatology*. 2010;49(8):1570-1577.
13. Conaghan P et al. Poster presented at: ACR/ARHP Annual Meeting; 2016; 1712. Accessed: 4. May 2023. <https://acrabstracts.org/abstract/the-relationship-between-physical-functioning-and-work-for-people-with-psoriatic-arthritis-results-from-a-large-real-world-study-in-16-countries/>
14. Tying S et al. *The Lancet*. 2006;367(9504):29-35.
15. Wittchen HU et al. *Depressive Erkrankungen*. (Robert Koch-Institut, ed.). Robert-Koch-Institut; 2010.
16. Boehncke, Wolf-Henning et al. *Dtsch Ärztebl*. 2006;103(21):A1455-1461.
17. Kane D. *Rheumatology*. 2003;42(12):1460-1468.
18. Gladman DD et al. *J Rheumatol*. 1990;17(6):809-812.
19. Gladman DD et al. *Q J Med*. 1987;62(238):127-141.
20. Coates LC et al. *Clin Med*. 2017;17(1):65-70.
21. *Rheuma Plus*. 2017;16(3):78-79.
22. Dubash SR et al. *Front Med*. 2020;7:487.
23. Ritchlin CT et al. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(9):1387-1394.
24. Mease PJ. *Arthritis Care Res*. 2011;63(S11):S64-S85.
25. Coates LC et al. *Arthritis Rheumatol*. 2016;68(5):1060-1071.
26. Gossec L et al. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(3):499-510.
27. Augustin M et al. *Arzneimitteltherapie*. 2017;35:244-257.
28. Gossec L et al. Oral presentation presented at: EULAR; June 3, 2023.
29. Fachinformation Cosentyx®.