C. Borst

Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Psoriasisarthritis

Klinik und Therapie

Epidemiologie

Die Psoriasisarthritis (PsA) ist eine chronische, progressive, entzündliche Gelenkerkrankung, die weltweit vorkommt. In einer Vielzahl epidemiologischer Studien wurde die Prävalenz dieser Erkrankung untersucht. In einer großen Querschnittstudie aus Großbritannien, in welcher Patientendaten von 4,8 Mio. Patienten aus einer Datenbank analysiert wurden, wurde bei 9045 Patienten eine PsA diagnostiziert, was einer Prävalenz von 0,19 % der Gesamtbevölkerung entspricht [1]. In den Vereinigten Staaten von Amerika liegt die PsA-Prävalenz vergleichbar bei 0,25 % [2]. Die PsA ist somit – bezogen auf die Gesamtbevölkerung – eine seltene Erkrankung. Untersucht man jedoch Patienten mit einer kutanen Psoriasis (PsO), zeigt sich eine deutlich höhere Prävalenz. Je nach Studie besteht bei 6–41 % der PsO-Patienten eine Gelenkbeteiligung im Sinne einer PsA [3]. In einer 2019 publizierten Metaanalyse, in welche 266 Studien mit insgesamt 976.408 PsO-Patienten eingeschlossen wurden, bestand bei 19,7 % der PsO-Patienten eine PsA. In einer weiterführenden Subanalyse wurden die Prävalenzen geographisch weiter unterteilt. So lag die PsA-Prävalenz bei europäischen PsO-Patienten bei 22,7 %, bei südamerikanischen bei 21,5 %, bei nordamerikanischen bei 19,5 %, bei afrikanischen bei 15,5 % und bei asiatischen PsO-Patienten bei 14,0 % [4].

Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis (RA), welche üblicherweise vermehrt ältere, weibliche Personen (m:w = 1:2 bis 1:3, Erstdiagnose durchschnittlich im 60. Lebensjahr) betrifft, zeigt sich bei der PsA ein etwa ausgeglichenes Geschlechterverhältnis [1, 5,

6]. Das mediane Alter bei Erstdiagnose beträgt etwa 45 Jahre. Etwa zwei Drittel aller PsA-Patienten werden zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr erstdiagnostiziert [1]. In der britischen Querschnittstudie konnte gezeigt werden, dass eine PsO üblicherweise vor einer PsA auftritt. Die Hautmanifestation ging in 72,4 % der Gelenkbeteiligung voran. In nur 10,8 % der analysierten Patienten wurde die PsA vor der PsO diagnostiziert, in 16,8 % manifestierten sich Haut- und Gelenkbeteiligung annähernd gleichzeitig [1].

Ätiologie und Pathophysiologie

Genetische, immunologische und Umweltfaktoren tragen zur Krankheitsentstehung bei. Bei ca. 32 % der Betroffenen besteht eine positive Familienanamnese für eine PsA bzw. PsO [7]. Erstgradige Verwandte von PsA-Patienten haben im Vergleich zu einer nichtverwandten Person ein erhöhtes Risiko, ebenfalls an einer PsA zu erkranken [8]. Eine eindeutige genetische Ursache für die PsA wurde bislang nicht detektiert. Es zeigten sich lediglich Assoziationen mit unterschiedlichen HLA-Antigenen und Allelen, aber auch mit anderen nicht-HLA Genloci [9]. Weiters tragen Umweltfaktoren wie Traumata im Sinne eines Koebner-Phänomens, Infektionen, Stress, Übergewicht und Rauchen zur Entstehung einer PsA bei [9].

Die Interleukin(IL)-23/IL-17-Achse spielt in der Entstehung und im Fortschreiten dieser Arthritis eine besondere Rolle. IL-23 wird von den Zellen des Synoviums produziert. In weiterer Folge bindet IL-23 via IL-23-Rezeptor auf Th17-Zellen und reizt diese zur Produktion von IL-17 und IL-22. IL-17

wiederum stimuliert Osteoblasten zur Produktion von Receptor Activator of NF-κB Ligand (RANKL), was folglich in einer gesteigerten Osteoklastogenese und in weiterer Folge in Knochenabbau resultiert. Der ebenfalls vermehrt produzierte Tumornekrosefaktor alpha (TNF-α) stimuliert u. a. die Produktion weiterer Zytokine und führt zu einer gesteigerten Osteoklastenaktivierung. IL-22 fördert die Osteoblastenfunktion und führt dadurch zur Bildung von Knochenanbauten [9].

Mittels zielgerichteter Therapien können einzelne Entzündungsmediatoren bzw. deren Rezeptoren blockiert werden. So haben TNF-α-Inhibitoren, IL-12/23-Inhibitoren und IL-17-Inhibitoren, die Entzündung und folglich Gelenkschädigung reduzieren bzw. hintanhaltend, bereits Einzug in internationale Therapieempfehlungen der PsA gefunden.

Klinische Präsentation

Die PsA gehört zur Gruppe der seronegativen Spondylarthropathien und kann potenziell jedes Gelenk betreffen. Erst 1964 fand die Erkrankung als eigenständige Diagnose Einzug in die Nomenklatur der American Rheumatism Association (ARA; heute American College of Rheumatology, ACR; [10]). Klinisch zeichnet sich die PsA durch Schmerzen, Morgensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit und eine synovitische, teigig-weiche Schwellung der involvierten Gelenke aus. Wird die PsA nicht rechtzeitig behandelt, können schwere bleibende Schäden im Sinne von Gelenkfehlstellungen und Funktionseinschränkungen resultieren [11].

Im Jahr 1973 beschrieben Moll und Wright 5 klinische „joint patterns“, wie sich die PsA manifestieren kann [12]:

1. Arthritis der distalen Interphalangealgelenke (DIP),
2. asymmetrische Oligoarthritis,
3. symmetrische Polyarthritis,
4. Arthritis mutilans,
5. Spondylarthritis mit Sakroiliitis.

Die prozentuale Verteilung der PsA-Patienten zu einer Subgruppe variiert in der Literatur. So berichten Moll und Wright etwa von 5 % mit DIP-Arthritis, 70 % mit asymmetrischer Oligoarthritis, 15 % mit symmetrischer Polyarthritis, 5 % mit Arthritis mutilans und 5 % mit Spondylarthritis [12]. Die Verteilung schwankt je nach Studie, jedoch weist die Mehrzahl der Patienten entweder eine symmetrische Polyarthritis (35–88 %) oder eine asymmetrische Oligoarthritis (7–54 %) auf. Der Verteilungstyp kann sich im zeitlichen Verlauf ändern [11]. Zudem können auch mehrere Verteilungstypen gleichzeitig bestehen [13].

Abseits der Gelenkbeteiligung können sich PsA-Patienten mit einer Daktylitis, also einer strahlförmigen Verdickung einzelner Finger (*Wurstfinger*) oder Zehen (*Wurstzehen*) präsentieren. Eine solche diffuse, entzündliche Weichteilschwellung betrifft 49 % aller PsA-Patienten [14]. Eine weitere extraartikuläre PsA-Manifestation ist die Enthesitis, also eine Entzündung im Insertionsbereich von Sehnen, beispielsweise im Insertionsbereich der Achillessehne. Etwa 36 % aller PsA-Patienten präsentieren sich mit einer Enthesitis [14].

Der Großteil der PsA-Patienten weist, neben den muskuloskeletalen Erscheinungen eine Haut- oder Nagelbeteiligung auf [1]. Je nach Studie besteht bei 6–41 % der PsO-Patienten eine Gelenkbeteiligung im Sinne einer PsA [3]. Ein besonderer Zusammenhang besteht zwischen der Nagel-PsO, einer Arthritis der DIP und einer Enthesitis im Bereich der Fingerextensorsehnen-Insertionen. Eine 2016 publizierte Studie konnte zeigen, dass eine Nagelbeteiligung der größte prädiktive Faktor einer DIP-Arthritis im Rahmen der PsA ist [6]. In einer 2017 veröffentlichten ultraschallbasierten Studie konnte gezeigt werden, dass

die Nagel-PsO mit einer Enthesiopathie der Fingerextensorsehnen assoziiert ist [6].

Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung

Die detaillierte Anamnese inklusive Familienanamnese und der Gelenkstatus sind die Grundpfeiler der PsA-Diagnostik. Anamnestisch lohnt es sich, nach vorangegangener oder aktueller Hautbeteiligung, Morgensteifigkeit, Gelenkschmerzen, Schmerzen und Schwellungen im Bereich der Sehnenansatzpunkte und Erkrankungen im familiären Kreis zu fragen. Die Gelenkuntersuchung ist umfangreich, da die PsA potenziell jedes Gelenk im Körper betreffen kann. Im „joint count“ werden 66 Gelenke auf synovitische, teigig-weiche Schwellungen („swollen joint count“) und 68 Gelenke auf Druckschmerzhaftigkeit untersucht („tender joint count“).

Entzündliche Arthritiden wie die PsA können – wenn nicht oder nur insuffizient behandelt – bleibende Schäden und Funktionseinschränkungen nach sich ziehen. Daher ist es essenziell zu erheben, wie *aktiv* die Erkrankung ist. Zur Messung der Krankheitsaktivität gibt es unterschiedliche Tools, wobei sich der Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis (DAPSA) besonders im europäischen Raum durchgesetzt hat [15].

Um den DAPSA zu berechnen, addiert man die Anzahl klinisch synovitischer geschwollener Gelenke („swollen joint count“), die Anzahl druckschmerzhafter Gelenke („tender joint count“), das C-reaktive Protein (CRP) in mg/dl, die Selbsteinschätzung der Krankheitsaktivität (0–10) und das Schmerzausmaß (0–10) [15]. Ein Score von 4 oder weniger entspricht einer Remission (5–14 „low disease activity“, 15–28 „moderate disease activity“, >28 „high disease activity“; [16]).

Weiters kann im Rahmen der körperlichen Untersuchung erhoben werden, ob eine strahlenförmige Entzündung einzelner Finger oder Zehen (Daktylitis) vorliegt. Zusätzlich können auch noch die

Sehnenansatzpunkte auf Druckschmerzhaftigkeit (Enthesitis) untersucht werden. Im Rahmen des etablierten Leeds Enthesitis Index (LEI) werden insgesamt 6 Enthesen im Bereich des lateralen Ellenbogenepikondylus und des medialen Femurkondylus sowie die Achillessehneninsertion auf Druckschmerzhaftigkeit überprüft [6].

Labor

Blutuntersuchungen gehörten zum weiteren diagnostischen Armamentarium. Das CRP und die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) geben einen Hinweis auf ein entzündliches Geschehen, sind jedoch nicht spezifisch. Im Gegensatz zur RA ist die PsA üblicherweise seronegativ. Klassischerweise weisen PsA-Patienten daher keine Autoantikörper wie den Rheumafaktor oder Antikörper gegen citrullinierte Proteine (ACPA) auf. Nur ein kleiner Prozentsatz der PsA-Patienten ist Rheumafaktor-positiv (8,3 %) oder ACPA-positiv (7,8 %; [17]).

Röntgen

Eine für die Diagnostik und Verlaufskontrolle sehr wichtige Untersuchungsmethode ist das konventionelle Röntgen. Es werden Hände, Vorfüße, die Halswirbelsäule und sonstige schmerzhaft Gelenke in 2 Projektionsebenen untersucht. Radiologisch zeigen sich hierbei charakteristische radiologische Zeichen, die einerseits durch erosive Knochenveränderungen („pencil-in-cup deformity“), andererseits aber durch von Knochenanbauten (Osteophyten) charakterisiert sind. Weiters können eine Verschmälerung des Gelenkspalts, eine Periostitis, Osteolysen, Ankylosen oder eine Spondylitis im Röntgen ersichtlich sein [18]. In einer prospektiven irischen PsA-Studie wurde gezeigt, dass bei Studieneinschluss (mediane Krankheitsdauer zum Studieneinschluss: 9,9 Jahre) bei 27 % der Patienten Erosionen und bei 21 % eine Gelenkspaltverschmälerung im Röntgen sichtbar war. In einer Verlaufskontrolle 2 Jahre nach Studieneinschluss wiesen 47 % der Patienten Erosionen und 29 % eine Gelenkspaltverschmälerung auf [19]. Mittels Röntgenscores, wie beispielsweise

dem modifizierten Sharp/Van der Heijde-Score, kann der Gelenkschaden quantifiziert werden [20].

Ultraschall

Eine unterstützende Methode zur Detektierung einer Synovitis oder Enthesitis ist der Ultraschall [21]. Da der Ultraschall eine höhere Sensitivität als die klinische Untersuchung hat, kann die Ultraschalluntersuchung mittels B-Mode und Power Doppler im Rahmen der Diagnostik und dem Krankheitsmonitoring ergänzend angewandt werden. Zudem ist die Ultraschalluntersuchung besonders für die Feststellung einer subklinischen Krankheitsaktivität nützlich [22].

Magnetresonanztomographie

In Fällen, in welchen die Diagnose mittels oben angeführter Routinemaßnahmen nicht gestellt werden kann, wird zur näheren Beurteilung der Gelenke eine Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführt. Die MRT ist sensitiver als das konventionelle Röntgen in 2 Projektionsebenen, um Veränderungen im oder um das Gelenk festzustellen. Bestimmte auf eine PsA hinweisende Veränderungen, wie das Vorliegen einer Enthesitis, eines Knochenmarködems in den Diaphysen oder eines Weichteilödems, können dadurch festgestellt werden [23].

Diagnosestellung

Die Diagnose einer PsA wird grundsätzlich in Zusammenschau von Klinik, Bildgebung und Labor gestellt. Das Vorliegen einer Psoriasis und einer Arthritis in einem typischen PsA „joint pattern“ macht die Diagnose einer PsA wahrscheinlich. Jedoch muss beachtet werden, dass andere konkurrierende Diagnosen wie die einer rheumatoiden Arthritis oder Fingerpolyarthrose mittels Gelenkuntersuchung, Labor bzw. bildgebenden Verfahren ausgeschlossen werden. Behelfsmäßig können die Klassifikationskriterien der Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR), welche der PsA-Klassifikation für Studien dienen, herangezogen werden. Diese Kriterien sollen gewährleisten, dass Patienten mit der-

hautnah 2020 · 19:146–151 <https://doi.org/10.1007/s12326-020-00404-8>
© Der/die Autor(en) 2020

C. Borst

Psoriasisarthritis. Klinik und Therapie

Zusammenfassung

Die Psoriasisarthritis (PsA) ist eine entzündliche Gelenkerkrankung, die oft mit einer kutanen Psoriasis (PsO) einhergeht. Die PsA ist durch Schwellungen und Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Gelenke charakterisiert und kann auch zu einer strahlenförmigen Verdickung einzelner Finger oder Zehen (Daktylitis, *Wurstfinger*, *Wurstzehe*) und Schmerzen im Bereich von Sehneninsertionen (Enthesitis) führen. Im Gegensatz zur rheumatoiden Arthritis ist das Muster der betroffenen Gelenke heterogen. Es können von den distalen Interphalangealgelenken bis zur Wirbelsäule alle Gelenke potenziell von der Erkrankung betroffen sein. Laborchemisch ist die Erkrankung unspezifisch, da sie üblicherweise seronegativ ist – sie geht also

nicht mit charakteristischen Autoantikörpern einher. Bekannte Entzündungsparameter wie das C-reaktive Protein oder die Blutsenkungsgeschwindigkeit können ein Anhaltspunkt für eine solche inflammatorische Arthritis sein. Um bleibenden Gelenkschäden vorzubeugen, sind die Früherkennung und rechtzeitige Therapie essenziell. In diesem Beitrag wird der derzeitige Stand des Wissens bezüglich der klinischen Charakteristika, der Diagnostik und Therapie dieser potenziell gelenkerstörenden Erkrankung diskutiert.

Schlüsselwörter

Spondylarthropathie · Gelenkentzündung · Gelenkschwellung · Gelenkschmerz · Psoriasis

Psoriatic Arthritis. Clinical Presentation and Treatment

Abstract

Psoriatic arthritis (PsA) is an inflammatory joint disease that is usually associated with cutaneous psoriasis (PsO). Clinically, PsA is characterized by swollen and tender joints. Diffuse swelling of an entire finger or toe (dactylitis or sausage digit) and pain at the site of the insertion of tendons (enthesitis) are also typical. As opposed to rheumatoid arthritis, PsA can involve any joint in a variable pattern. Laboratory studies show increased levels of C-reactive protein and an increased erythrocyte sedimentation rate, but no specific biomarker for PsA has been

identified. PsA is considered a seronegative musculoskeletal disease without the occurrence of specific serum antibodies. Early diagnosis of PsA and treatment initiation are essential to prevent joint damage. In the present article, the current understanding of clinical signs and symptoms, diagnostic procedures and treatment of this debilitating disease are discussed.

Keywords

Spondylarthropathy · Joint inflammation · Joint swelling · Joint pain · Psoriasis

selben Erkrankung in Studien rekrutiert werden – sie wurden allerdings nicht für die Diagnosestellung entwickelt.

Gemäß den CASPAR-Kriterien liegt eine klassifizierte PsA bei einem Patienten vor, der an einer entzündlichen muskuloskeletalen Erkrankung (Gelenk, Wirbelsäule, Enthesen) leidet und der mindestens 3 Punkte aus den folgenden Kategorien erreicht [24]:

- bestehende kutane Psoriasis (2 Punkte),
- Psoriasis in der Anamnese (1 Punkt),
- Psoriasis in der Familienanamnese (1 Punkt),
- Nagelpsoriasis (1 Punkt),
- Rheumafaktor negativ (1 Punkt),

- bestehende Daktylitis (1 Punkt),
- Daktylitis in der Anamnese (1 Punkt),
- radiologisch gesicherte juxtaartikuläre Knochenneubildung.

Die CASPAR-Kriterien weisen eine Spezifität von 98,7% und Sensitivität von 91,4% auf [24].

Abgrenzung zur rheumatoiden Arthritis

Im Gegensatz zur PsA betrifft die RA Frauen häufiger als Männer; weiters ist das Alter bei Erstdiagnose einer RA höher. Klinisch zeichnet sich die RA durch eine symmetrische Polyarthritits mit Ge-

Hier steht eine Anzeige.

lenkschwellung und Druckschmerzhaftigkeit aus, welche die Metakarpophalangealgelenke, proximalen Interphalangealgelenke und Metatarsalgelenke betrifft. Die Halswirbelsäule kann ebenso betroffen sein und zu einer – gefürchteten – atlantodentalen Instabilität führen. Die DIP sind in der Regel nicht von der RA betroffen. In der Laboruntersuchung zeigen sich eine Auslenkung des CRP und eine erhöhte BSG. Weiters sind RA-Patienten zumeist Rheumafaktor-positiv bzw. weisen ACPA auf. In Röntgenaufnahmen sind Erosionen und eine Verschmälerung des Gelenkspalts betroffener Gelenke feststellbar [25].

Abgrenzung zur Fingerpolyarthrose

Sowohl die PsA als auch die Fingerpolyarthrose können die DIP betreffen. Entzündliche Arthritiden wie die PsA sind durch eine synovitische, teigig-weiche Schwellung im Bereich der betroffenen Gelenke charakterisiert, wohingegen der Tastbefund bei Patienten mit einer Fingerpolyarthrose knöchern imponiert.

Früherkennung

Um bleibenden Gelenkschäden vorzubeugen, ist die Früherkennung der PsA essenziell. Zum Screening wurden unterschiedliche Fragebögen entwickelt und validiert: Psoriatic Arthritis Screening and Evaluation (PASE), Psoriasis Epidemiology Screening Tool (PEST), Early Arthritis for Psoriatic Patients (EARP), Toronto Psoriatic Arthritis Screen (ToPAS) und dessen Version 2 (ToPAS2). Der PASE besteht aus 15 Fragen, die eine mögliche PsA-Symptomatik und deren Einfluss auf die Aktivitäten des täglichen Lebens prüfen. Er hat eine Sensitivität von 82 % und eine Spezifität von 73 % [26]. Der PEST ist ein kompakter Fragebogen, der mittels 5 Fragen eine mögliche PsA-Symptomatik abfragt. Dieses Tool hat Sensitivität von 92 % und eine Spezifität von 78 % [27]. Mittels 10 Fragen überprüft der EARP eine mögliche PsA-Symptomatik und die Einnahme von Schmerzmitteln gegen Gelenkschmerzen. Die Sensitivität des EARP liegt bei

85 %, die Spezifität bei 92 % [28]. Der ToPAS umfasst 12 Fragen und weist eine Sensitivität bzw. Spezifität von 87 % bzw. 93 % auf [29]. Der ToPAS2 überprüft mit 13 Fragen ebenso eine mögliche PsA-Symptomatik und weist dabei eine Sensitivität bzw. Spezifität von 87 % bzw. 83 % auf [30].

Therapie

In der Behandlung der PsA haben sich zwei Aspekte als sinnvoll erwiesen – einerseits der ursprünglich aus der Diabetestherapie stammende „treat-to-target approach“, bei welchem ein Therapieziel (idealerweise Remission oder minimale Krankheitsaktivität) definiert wird, andererseits eine engmaschige Kontrolle [31, 32].

Die European League Against Rheumatism (EULAR) und Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA) stellen internationale Therapieempfehlungen zur Therapie der PsA zur Verfügung. Die EULAR-Empfehlungen sind stufenartig aufgebaut, wohingegen die GRAPPA spezifische Empfehlungen für jeweils unterschiedliche Manifestationsformen der PsA abgibt. Gemäß EULAR-Empfehlungen besteht eine initiale Therapieoption in nichtsteroidalen Antirheumatika oder „conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs“ (DMARD, csDMARD) wie Methotrexat, alternativ Leflunomid oder Sulfasalazin. Falls das Therapieziel nicht binnen 6 Monaten erreicht wird, erfolgt ein Wechsel auf ein „biologic“ DMARD (bDMARD, Biologikum), zu welchen TNF- α -Inhibitoren, IL-12/23-Inhibitoren und IL-17-Inhibitoren zählen. Alternativ kann auch ein Wechsel Januskinase-Inhibitoren oder – bei milden Verläufen – auf einen Phosphodiesterase-Hemmer (PDE4i) erfolgen [33].

Die GRAPPA unterscheidet in ihren Empfehlungen eine Beteiligung im Sinne einer peripheren Arthritis, einer axialen Spondylarthritis, einer Enthesitis, der Haut und der Nägel. Zur Therapie einer peripheren Arthritis werden neben NSAR und intraartikulären Glukokortikoiden csDMARD, bDMARD und PDE4i empfohlen. CsDMARD haben

sich hinsichtlich einer axialen Arthritis, Enthesitis und Daktylitis als nicht ausreichend wirksam erwiesen, weswegen hier neben NSAR bDMARD empfohlen werden [34].

Abseits der medikamentösen Therapie werden körperliche Betätigung und – im Fall einer Adipositas – eine Gewichtsreduktion empfohlen. In einer 2019 veröffentlichten norwegischen Studie mit 36.626 eingeschlossenen Personen wurde gezeigt, dass Adipositas, insbesondere eine stammbetonte Adipositas, das Risiko, an einer PsA zu erkranken steigert. Ein nur geringes Ausmaß an sportlicher Aktivität war ebenso mit einem gesteigerten PsA-Risiko assoziiert. Es ist jedoch nicht bekannt, ob körperliche Betätigung einer PsA vorbeugen kann [6].

Um PsA-Patienten die Möglichkeit zu geben, sich untereinander auszutauschen, wurden zwei Selbsthilfegruppen – die Österreichische Rheumaliga (<https://rheumaliga.at/>) bzw. die Deutsche Rheuma-Liga (<https://www.rheuma-liga.de/>) – gegründet.

Worauf kann ich als Dermatologin oder Dermatologe achten?

PsO-Patienten gehören – neben erstgradigen Verwandten von PsO- oder PsA-Patienten – zur Kohorte „at risk“, an einer PsA zu erkranken. Daher lohnt es sich besonders, PsO-Patienten gezielt nach Symptomen wie Morgensteifigkeit, Schmerzen oder Schwellungen von Gelenken, Schmerzen im Bereich der Sehneninsertionen oder strahlförmigen Verdickungen einzelner Finger oder Zehen zu fragen. Zur Früherkennung einer PsA wurden zahlreiche Fragebögen entwickelt, beispielsweise PASE, PEST, EARP oder ToPAS2, die zum Screening herangezogen werden können. Besteht der Verdacht einer Gelenkerkrankung, insbesondere einer PsA, empfiehlt sich die Zuweisung an eine Rheumatologin oder einen Rheumatologen bzw. eine interdisziplinäre Betreuung zwischen Dermatologie und Rheumatologie.

Korrespondenzadresse

Dr. C. Borst

Universitätsklinik für Dermatologie,
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
carina.borst@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Borst gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

- Ogdie A, Langan S, Love T et al (2013) Prevalence and treatment patterns of psoriatic arthritis in the UK. *Rheumatology* 52:568–575. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kes324>
- Gelfand JM, Gladman DD, Mease PJ et al (2005) Epidemiology of psoriatic arthritis in the population of the United States. *J Am Acad Dermatol* 53:573. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2005.03.046>
- Ogdie A, Weiss P (2015) The epidemiology of psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 41:545–568. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2015.07.001>
- Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE et al (2019) Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol* 80:251–265.e19. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.06.027>
- Ngo ST, Steyn FJ, McCombe PA (2014) Gender differences in autoimmune disease. *Front Neuroendocrinol* 35:347–369. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2014.04.004>
- Eriksson JK, Neovius M, Ernestam S et al (2013) Incidence of rheumatoid arthritis in Sweden: a nationwide population-based assessment of incidence, its determinants, and treatment penetration. *Arthritis Care Res* 65:870–878. <https://doi.org/10.1002/acr.21900>
- Solmaz D, Bakirci S, Kimyon G et al (2020) Impact of Having Family History of Psoriasis or Psoriatic Arthritis on Psoriatic Disease. *Arthritis Care Res* 72:63–68. <https://doi.org/10.1002/acr.23836>
- Rahman P, Elder JT (2005) Genetic epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. <https://doi.org/10.1136/ard.2004.030775>
- Veale DJ, Fearon U (2018) The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet* 391:2273–2284. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30830-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30830-4)
- Blumberg BS, Bunin JJ, Calkins E et al (1964) ARA nomenclature and classification of arthritis and rheumatism (TENTATIVE). *Arthritis Rheum* 7:93–97. <https://doi.org/10.1002/art.1780070113>
- Gladman DD, Antoni C, Mease P et al (2005) Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Ann Rheum Dis*. <https://doi.org/10.1136/ard.2004.032482>
- Moll JM, Wright V (1973) Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 3:55–78
- Eder L, Gladman DD (2013) Psoriatic arthritis: phenotypic variance and nosology. *Curr Rheumatol Rep* 15:316. <https://doi.org/10.1007/s11926-013-0316-4>
- Gladman DD, Chandran V (2011) Observational cohort studies: lessons learnt from the University of Toronto Psoriatic Arthritis Program. *Rheumatology* 50:25–31. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keq262>
- Schoels M, Aletaha D, Funovits J et al (2010) Application of the DAREA/DAPSA score for assessment of disease activity in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 69:1441–1447. <https://doi.org/10.1136/ard.2009.122259>
- Schoels MM, Aletaha D, Alasti F et al (2016) Disease activity in psoriatic arthritis (PsA): defining remission and treatment success using the DAPSA score. *Ann Rheum Dis* 75:811–818. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2015-207507>
- Vander Cruyssen B, Hoffman IEA, Zmierzczak H et al (2005) Anti-citrullinated peptide antibodies may occur in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 64:1145–1149. <https://doi.org/10.1136/ard.2004.032177>
- Brown AK (2013) How to interpret plain radiographs in clinical practice. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 27:249–269. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2013.03.004>
- Kane D, Stafford L, Bresnihan B et al (2003) A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. *Rheumatology* 42:1460–1468. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keg384>
- van der Heijde D, Sharp J, Wassenberg S et al (2005) Psoriatic arthritis imaging: a review of scoring methods. *Ann Rheum Dis* 64:ii61–ii64. <https://doi.org/10.1136/ard.2004.030809>
- Combe B, Landewe R, Daien CI et al (2017) 2016 update of the EULAR recommendations for the management of early arthritis. *Ann Rheum Dis* 76:948–959. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-210602>
- Zabotti A, Mandl P, Zampogna G et al (2018) One year in review 2018: ultrasonography in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 36:519–525
- Narváez J, Narváez JA, de Albert M et al (2012) Can magnetic resonance imaging of the hand and wrist differentiate between rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis in the early stages of the disease? *Semin Arthritis Rheum* 42:234–245. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2012.03.016>
- Taylor W, Gladman D, Helliwell P et al (2006) Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* 54:2665–2673. <https://doi.org/10.1002/art.21972>
- Smolen JS, Aletaha D, Barton A et al (2018) Rheumatoid arthritis. *Nat Rev Dis Primers* 4:18001. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.1>
- Husni ME, Meyer KH, Cohen DS et al (2007) The PASE questionnaire: pilot-testing a psoriatic arthritis screening and evaluation tool. *J Am Acad Dermatol* 57:581–587. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2007.04.001>
- Ibrahim GH, Buch MH, Lawson C et al (2009) 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* 27:469–474
- Tinazzi I, Adami S, Zanolin EM et al (2012) The early psoriatic arthritis screening questionnaire: a simple and fast method for the identification of arthritis in patients with psoriasis. *Rheumatology* 51:2058–2063. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kes187>
- Gladman DD, Schentag CT, Tom BDM et al (2009) Development and initial validation of a screening questionnaire for psoriatic arthritis: the Toronto Psoriatic Arthritis Screen (ToPAS). *Ann Rheum Dis* 68:497–501. <https://doi.org/10.1136/ard.2008.089441>
- Tom BDM, Chandran V, Farewell VT et al (2015) Validation of the Toronto Psoriatic Arthritis Screen Version 2 (ToPAS 2). *J Rheumatol* 42:841–846. <https://doi.org/10.3899/jrheum.140857>
- Coates LC, Helliwell PS (2010) Validation of minimal disease activity criteria for psoriatic arthritis using interventional trial data. *Arthritis Care Res* 62:965–969. <https://doi.org/10.1002/acr.20155>
- Coates LC, Moverley AR, McParland L et al (2015) Effect of tight control of inflammation in early psoriatic arthritis (TICOPA): a UK multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 386:2489–2498. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00347-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00347-5)
- Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A et al (2020) EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Ann Rheum Dis* 79:700–712. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-217159>
- Coates LC, Murphy R, Helliwell PS (2016) New GRAPPA recommendations for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: process, challenges and implementation. *Br J Dermatol* 174:1174–1178. <https://doi.org/10.1111/bjd.14667>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.