



Eingereicht: 27.10.2014
 Angenommen: 22.1.2015

DOI: 10.1111/ddg.12643
 English online version on Wiley Online Library

Früherkennung der Komorbidität bei Psoriasis: Konsensusempfehlungen der Nationalen Konferenz zur Versorgung der Psoriasis

Early detection of comorbidity in psoriasis: recommendations of the National Conference on Healthcare in Psoriasis

Marc Alexander Radtke¹,
 Ulrich Mrowietz², Julia
 Feuerhahn¹, Martin Härter³,
 Ralph von Kiedrowski⁴,
 Alexander Nast⁵, Kristian Reich⁶,
 Klaus Strömer⁷, Johannes
 Wohlrab⁸, Matthias Augustin¹

- (1) Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen (IVPD), Kompetenzzentrum Versorgungsforschung in der Dermatologie (CVderm), Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg
- (2) Psoriasis-Zentrum, Abteilung für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Kiel
- (3) Institut und Poliklinik für Medizinische Psychologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg
- (4) Dermatologische Praxis, Selters
- (5) Division of Evidence based Medicine (dEBM), Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin
- (6) Dermatologikum Hamburg, Hamburg
- (7) Dermatologische Praxis Mönchengladbach, Mönchengladbach
- (8) Klinik für Dermatologie und Venerologie, Universitätsklinikum Halle, Halle

Für die AG „Komorbidität“ der Nationalen Konferenz zur Versorgung der Psoriasis.

Zusammenfassung

Hintergrund: Psoriasis ist mit einer erhöhten Rate an Komorbidität assoziiert, deren frühzeitige Erkennung in die Nationalen Versorgungsziele aufgenommen worden ist. Bislang fehlte eine konsentrierte Empfehlung zur Früherkennung innerhalb einer dermatologischen Routineversorgung. Ziel der vorliegenden Arbeit war die interdisziplinäre Entwicklung von Algorithmen zur Früherkennung.

Methodik: Die Entwicklung des Konsensuspapiers beruht auf einem dreistufigen Vorgehen: In der ersten Stufe erfolgte in einer nationalen Versorgungskonferenz zur Psoriasis im Auftrag der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) und des Berufsverbandes der Deutschen Dermatologen (BVDD) eine Definition von Bedarfen, Einsatzbereichen, Konzeption und Methodik eines Tools zur Früherkennung. Im zweiten Schritt wurde durch einzelne Arbeitsgruppen auf Basis einer Literaturrecherche die Evidenz für den Einsatz von Screening-Parametern zusammengetragen. Im dritten Schritt erfolgte von einer interdisziplinären Arbeitsgruppe die Verabschiedung der Algorithmen mittels Delphi-Befragung.

Ergebnisse: In den Literaturrecherchen der assoziierten Arbeitsgruppen wurden für 15 Gruppen von Komorbidität über 2 000 Publikationen gesichtet. Für die nachfolgenden zwölf Indikationen wurde ein Screening-Algorithmus konsentriert: Arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Adipositas, Diabetes, metabolisches Syndrom, nicht-alkoholische Steatohepatitis, Depression, Nikotinabusus, Alkoholabusus, chronische entzündliche Darmerkrankungen, Psoriasisarthritis, maligne Lymphome. Es wurde dabei auf die Belange in der dermatologischen Versorgung eingegangen.

Schlussfolgerung: Es stehen für das Screening auf Komorbidität bei Psoriasis vereinheitlichte und im Expertenkonsens verabschiedete Schemata zur Verfügung, die bundesweit im Rahmen von „PsoNet – Regionale Psoriasisnetze in Deutschland“ umgesetzt werden können.

Summary

Background: Psoriasis is associated with an increased rate of comorbidities, whose early detection has been adopted into the national healthcare goals. To date, agreed

recommendations on early detection in the context of routine dermatological care are missing. The objective of this study was the interdisciplinary development of screening algorithms.

Methods: The development of the consensus paper was based on a three-step process. First, the National Conference on Healthcare in Psoriasis, convening on behalf of the German Society of Dermatology (DDG) and the Professional Association of German Dermatologists (BVDD), developed a definition of the requirements, areas of application, conception, and methodology of a screening tool. Secondly, based on a literature search, individual working groups compiled evidence for the use of screening parameters. In a third step, an interdisciplinary working group adopted the algorithms in a Delphi consensus process.

Results: The associated working groups evaluated more than 2,000 publications on 15 different comorbidities. A screening algorithm was agreed on for the following twelve indications: arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, diabetes mellitus, metabolic syndrome, nonalcoholic steatohepatitis, depression, nicotine abuse, alcohol abuse, chronic inflammatory bowel disease, psoriasis arthritis, and malignant lymphoma. In this context, the requirements of everyday dermatological care were addressed in particular.

Conclusions: With respect to screening for comorbidities in psoriasis, standardized and consented algorithms are available, which – on national level – may be implemented as a screening tool within the framework of “PsoNet – German Psoriasis Networks”.

Einleitung

Die Psoriasis vulgaris wird pathogenetisch als Multisystemerkrankung verstanden, analog zu anderen chronischen entzündlichen Immunerkrankungen wie rheumatoide Arthritis und systemischer Lupus erythematodes, die ebenfalls mit dem Risiko der beschleunigten Entwicklung einer Atherosklerose assoziiert sind [1] und ein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität beinhalten [2, 3]. Sowohl auf experimenteller wie auch auf klinischer [4] und epidemiologischer Grundlage [5, 6] konnte ein bedeutendes Cluster entzündlicher Erkrankungen gekennzeichnet durch ein proinflammatorisches Zytokinprofil und eine proatherogene Stoffwechsellage definiert werden. Zu diesem Cluster gehörten insbesondere Erkrankungen aus dem Formenkreis des metabolischen Syndroms wie auch Autoimmunerkrankungen und psychiatrische Leiden [7].

Dermatologen sind in Deutschland die bei Neuauftreten einer Psoriasis am häufigsten aufgesuchten Ärzte [8]. Sie führen den größten Teil der initialen Diagnostik und der Erstverordnungen durch. Dabei versorgen sie vielfach Patienten, bei denen das Risiko einer Komorbidität oder einer entsprechenden manifesten Erkrankung bisher nicht erkannt wurde. Somit haben Dermatologen eine wichtige Funktion für die weitere Versorgung der Komorbidität ihrer Patienten als früherkennende und weichenstellende Therapeuten. Auch für die sachgerechte Einstellung von Patienten mit Psoriasis auf eine Systemtherapie ist die Kenntnis und frühzeitige

therapeutische Einstellung von Komorbidität essenziell. Da Dermatologen aufgrund ihrer Fachspezifität einen Teil der Abklärung und Therapie von Komorbidität nicht selbst leisten können, ist die erleichterte, leitliniengerechte Überleitung von Patienten mit Risiken für Komorbidität an die entsprechenden Ärzte, insbesondere die Hausärzte, von großer Bedeutung. Die Nationale Konferenz zur Versorgung der Psoriasis in Deutschland hat dies frühzeitig erkannt und mit den publizierten „Nationalen Versorgungszielen zur Psoriasis 2010–2015“ ausdrücklich die Früherkennung der Komorbidität bei Psoriasis als bundesweites Ziel der dermatologischen Versorgung formuliert. Zum Auftrag der Versorgungskonferenz gehörte es, für die Umsetzung dieses Versorgungsziels und somit für die möglichst breite Verbesserung der Screening-Leistung auf Komorbidität bei Psoriasis eine methodische Grundlage zu schaffen. Diese wurde in der Versorgungskonferenz 2010 als Auftrag an eine Arbeitsgruppe der Konferenz gerichtet und von der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) und dem Berufsverband der Deutschen Dermatologen (BVDD) bestätigt.

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war die Entwicklung von anschaulichen und praxisnahen Algorithmen, mit denen Dermatologen bei Patienten mit Psoriasis eine sachgerechte Weichenstellung im Hinblick auf eine diagnostische und therapeutische Überleitung vornehmen können, um die frühzeitige Diagnostik von Komorbidität zu erleichtern und optimieren. Es war erklärtes Ziel der Konferenz, in diesen Konsensusprozess auch Vertreter anderer kooperierender Disziplinen einzubinden.

Methoden

Die Entwicklung des Konsensuspapiers beruht auf einem dreistufigen Vorgehen: In der ersten Stufe wurden in einer nationalen Konsensuskonferenz zur Psoriasis im Auftrag der DDG und des BVDD eine Definition von Bedarfe, Einsatzbereichen, Konzeption und Methodik eines konsentierten Screening-Algorithmus erstellt. Umfang und Indikationen des Screeningtools sowie seine Nutzung für die Nationalen Versorgungsziele der Psoriasis in Deutschland wurden festgelegt. Im zweiten Schritt wurde durch mehrere Arbeitsgruppen auf der Basis von Literaturrecherchen die verfügbare Datenlage zum Einsatz von Screeningparametern für Begleiterkrankungen überprüft. Eine redaktionelle Arbeitsgruppe erarbeitete die Kriterien und Items zum Screening und erstellte daraus Screeningschemata als Entscheidungsvorlagen. Im dritten Schritt erfolgte von einer interdisziplinären Arbeitsgruppe der Nationalen Versorgungskonferenz die Verabschiedung der Screening-Pfade mittels Delphi-Befragung (Abbildung 1). Die Algorithmen wurden dabei nach einem vorstrukturierten standardisierten Fragebogen auf inhaltliche, methodische und formale Merkmale sowie ihre praktische Umsetzbarkeit bewertet.

Ergebnisse

Die Definition von Bedarfe, Einsatzbereichen, Konzeption und Methodik konsentierter Screening-Algorithmen erfolgte im Rahmen der Nationalen Versorgungskonferenz zur Psoriasis 2011. Auf Basis der verfügbaren Fachliteratur zum Thema sowie durch Diskussion mit Experten relevanter Fachgebiete wurden die relevante Komorbidität zur Psoriasis sowie mögliche Ansätze für ein Screening erarbeitet, unter Berücksichtigung praktischer Aspekte der unmittelbaren Patientenversorgung (12). Im zweiten Schritt wurde auf Basis von Literaturrecherchen die Evidenz zum Einsatz von Screening-Parametern für die einzelnen Begleiterkrankungen zusammengetragen (Tabelle 1). Zurückgegriffen wurde dabei sowohl auf deutsche wie auch auf internationale Arbeiten. Es wurden daraus zwölf für die Versorgung der Psoriasis relevante Diagnosen konsentiert: Für jede der Indikationen erfolgte die Festlegung einzelner Kriterien. Zielparameter des Screenings, Kriterien für die Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung, empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle, Maßnahmen bei therapieresistenter Erkrankung.

Arterielle Hypertonie [9–12]

Nach der Definition der WHO gilt ein systolischer Blutdruck von ≥ 140 mmHg oder ein diastolischer Druck von

≥ 90 mmHg als arterielle Hypertonie, mit Ausnahme von phasenhaften Blutdrucksteigerungen durch Schwangerschaft, Erkrankungen oder Arzneimittelgabe [13] (Tabelle 2). Es ist gesichert, dass ein arterieller Hypertonus als abhängiger Risikofaktor kardiovaskulärer Erkrankungen einzustufen ist [14]. Je nach Schweregrad und Dauer der Hypertonie werden differente Risikokategorien und therapeutische Strategien unterschieden. Die Daten lassen keine abschließende Bewertung darüber zu, ob die arterielle Hypertonie eine abhängige Komorbidität der Psoriasis ist [15]. Dennoch kann davon ausgegangen werden, dass das koinzidente Vorliegen von schwerer Psoriasis und arterieller Hypertonie als Ausdruck eines relevant erhöhten kardiovaskulären Risikos angesehen werden muss. Eine medikamentöse Normalisierung der Blutdrucksituation senkt das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (s. Anhang)

Dyslipidämie [7, 9, 16, 17]

Für die orientierende Bewertung des systemischen Lipidmetabolismus werden drei Blutparameter herangezogen: Low-density lipoprotein (LDL)-Cholesterin, High-density lipoprotein (HDL)-Cholesterin, Triglyzeride. Es ist bekannt, dass eine Erhöhung des LDL-Cholesterins bzw. der Triglyzeride und eine Erniedrigung des HDL-Cholesterins direkt mit dem atherogenen kardiovaskulären Ereignisrisiko korrelieren (Tabelle 3). Dieses Risiko wird mit einem Score-System nach dem NCEP (National Cholesterol Education Program) des NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) altersabhängig nach einem Punktesystem quantifiziert [18]. Zudem wurden entsprechende Therapieziele definiert, die in Leitlinien und Handlungsempfehlungen publiziert wurden [19]. Darin werden für Patienten mit einem sehr hohen kardiovaskulären Risiko definierte Werte angestrebt (s. Anhang).

Adipositas [20, 21]

Übergewicht bzw. Adipositas ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Als Maß für die Klassifikation wird der Körpermassenindex (Body-Mass-Index, BMI) verwendet. Übergewicht liegt bei Erwachsenen ab einem BMI von ≥ 25 kg/m² (Adipositas ≥ 30 kg/m²) vor. Darüber hinaus korreliert das Fettverteilungsmuster, insbesondere die viszerale Fettmasse, beurteilbar am Taillenumfang (Frauen ≥ 88 cm, Männer ≥ 102 cm), mit dem Risiko zur Entwicklung einer kardiovaskulären bzw. metabolischen Erkrankung. Auch das Taille-Hüft-Verhältnis (Waist-hip ratio; Übergewicht w/m $> 0,8/0,9$; Adipositas w/m $> 0,85/1,0$) eignet sich zur quantitativen Bewertung und wurde als Parameter in epidemiologischen Studien eingesetzt. Der Zusammenhang von Übergewicht bzw. Adipositas und einem kardiovaskulären Risiko ist belegt [22].

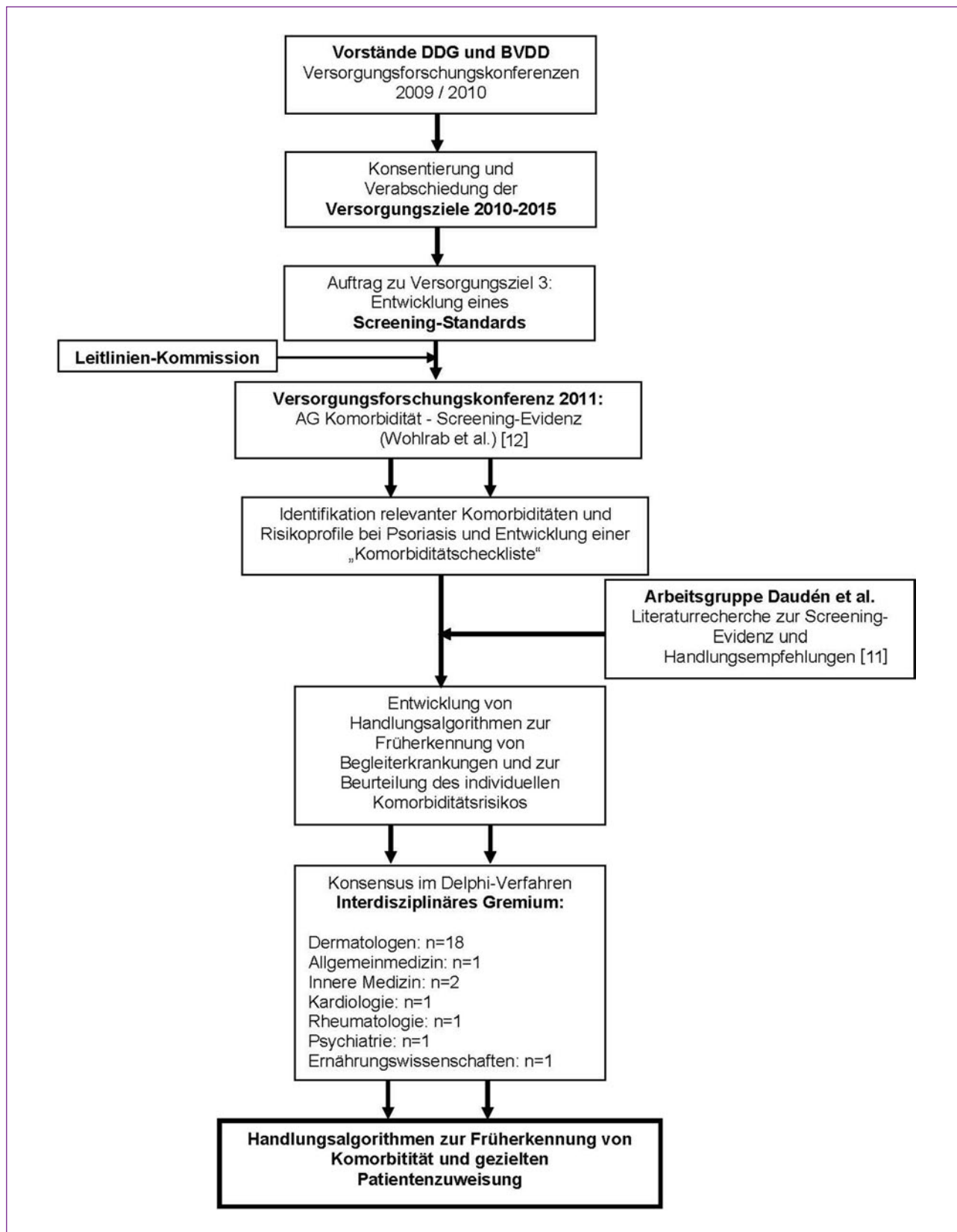


Abbildung 1 Algorithmus zur Erstellung der Screening-Pfade und zum Delphi-Konsensus.

Tabelle 1 Ausgewählte Komorbidität für die Entwicklung von Screening-Algorithmen.

Komorbidität	
1.	Arterieller Hypertonus
2.	Dyslipidämie
3.	Adipositas
4.	Diabetes mellitus
5.	Metabolisches Syndrom
6.	Nicht-alkoholische Steatohepatitis
7.	Depression
8.	Nikotinabusus
9.	Alkoholabusus
10.	Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
11.	Psoriasisarthritis
12.	Maligne Lymphome

Unklar ist bisher, ob eine quantitative Abstufung der Übergewichtskategorien auch eine quantitative Kategorisierung der Risikobewertung gestattet (Tabelle 4). Es ist davon auszuge-

hen, dass übergewichtige oder adipöse Psoriasis-Patienten ein signifikant erhöhtes Risiko für ein metabolisches Syndrom und darüber hinaus für eine kardiovaskuläre Erkrankung tragen (s. Anhang).

Diabetes mellitus [23, 24]

Unter Insulinresistenz wird das verminderte Ansprechen von Körperzellen, insbesondere der Leber, Muskulatur und des Fettgewebes, auf Insulin (relativer Insulinmangel) verstanden. Die Entwicklung einer Insulinresistenz basiert auf einer genetischen Disposition für eine Glukosestoffwechselstörung und führt zur Ausbildung eines Typ-2-Diabetes mellitus. Darüber hinaus können Medikamente (z. B. Glukokortikoide) schwere Infektionserkrankungen, Dyslipidämie sowie eine Überproduktion von kontrainsulinären Hormonen eine Insulinresistenz triggern. Es sind verschiedene Mechanismen zur Steigerung der Insulinresistenz bekannt. Neben einer Reduktion der Anzahl von Insulinrezeptoren, der Bildung abnormer Insulinrezeptoren bzw. einer Abnahme der Bindungsaffinität von Insulin an den Rezeptor wurde die Bildung insulinneutralisierender Antikörper sowie die Erhöhung der enzymatischen Insulinspaltung beschrieben. Zudem wurden insulinresistenzfördernde Proteine (z. B. TNF- α , Resistin, Plasminogen-Aktivator-Inhibitor) identifiziert, denen eine

Tabelle 2 Übersicht arterielle Hypertonie.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ arterieller Blutdruck (systolisch und diastolisch) in ruhend-sitzender Position beiderseits ▶ mindestens 3 Blutdruckmessungen in Ruhe im Abstand von 5 Minuten an zwei verschiedenen Konsultationstagen, bei RR über Norm: Messung wiederholen
Kriterien für die Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ < 2 kardiovaskuläre Hauptrisikofaktoren*: <ul style="list-style-type: none"> – systolischer Wert \geq 140 mmHg – diastolischer Wert \geq 90 mmHg ▶ \geq 2 kardiovaskuläre Hauptrisikofaktoren*: <ul style="list-style-type: none"> – systolischer Wert \geq 130 mmHg – diastolischer Wert \geq 90 mmHg ▶ Überweisung erfolgt an Hausarzt oder Internisten
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle bei eingestelltem Hypertonus	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate
Zusatzmaßnahmen bei Hypertonus	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Lebensgewohnheiten ansprechen: <ul style="list-style-type: none"> – Ernährung – Alkoholkonsum – Nikotinkonsum – Bewegung ▶ Therapie-Adhärenz prüfen ▶ Wechsel-/Nebenwirkungen der systemischen Psoriasisstherapie beachten
*kardiovaskuläre Hauptrisikofaktoren: KHK, sonst. Manifestation der Arteriosklerose, Dyslipidämie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, abdominale Adipositas und/oder Nephropathie und kardio-/zerebrovaskuläre Ereignisse	

Tabelle 3 Übersicht Dyslipidämie.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Bestimmung von Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C, Triglyzeriden nach 9–12-stündiger Nahrungskarenz
Kriterien für die Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Gesamtcholesterin > 240 mg/dl ODER ▶ LDL-Cholesterin > 100 mg/dl (hohes kardiovaskuläre Risiko*); > 130mg/dl (mäßiges Risiko*); > 160mg/dl (niedriges Risiko*) ODER ▶ HDL-Cholesterin < 40 mg/dl ODER ▶ Triglyzeride > 200 mg/dl ▶ Überweisung erfolgt an Hausarzt
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle bei eingestellter Dyslipidämie	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate; bei Therapie mit systemischen Retinoiden: alle 2 Monate ▶ <i>Hinweis:</i> bei Blutabnahme von Lipidwerten nur kurzzeitig stauen
Zusatzmaßnahmen bei Dyslipidämie	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Lebensgewohnheiten ansprechen: <ul style="list-style-type: none"> – Ernährung – Alkoholkonsum – Nikotinkonsum – Bewegung ▶ Therapie-Adhärenz überprüfen
<p>*Kardiovaskuläre Risikogruppen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hohes Risiko: KHK, definiert als Myokardinfarkt, instabile oder stabile Angina pectoris, Z. n. Eingriffen an den Koronararterien oder klinisch signifikante myokardiale Ischämie ODER KHK-Äquivalente (periphere arterielle Verschlusskrankheit, abdominelles Aortenaneurysma, Karotisarterienstenose mit TIA, Schlaganfall oder Stenose > 50 %) ODER Diabetes mellitus Typ 2. 2. Moderates Risiko: zwei oder mehr der u. g. kardiovaskulären Risikofaktoren** 3. Niedriges Risiko: keiner oder einer der u. g. kardiovaskulären Risikofaktoren** <p>**Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Alter (m ≥ 45 Jahre, w ≥ 55 Jahre), Gesamtcholesterin > 240 mg/dl, HDL-Cholesterin < 40 mg/dl, Zigarettenkonsum, Diabetes mellitus, genetische Belastung (koronare Herzerkrankung bei Familienangehörigen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Grades: m < 55 Jahre, w < 65 Jahre), arterielle Hypertonie (RR ≥ 140/90 mmHg) oder antihypertensive Therapie. 	

pathogenetische Bedeutung bei der Psoriasis zugeschrieben wird. Laut WHO liegt ein Diabetes mellitus vor, wenn eine venöse Nüchtern-Plasmaglukose von > 126mg/dl (≥ 7 mmol/l) oder ein Gelegenheits-Plasmaglukosewert von ≥ 200 mg/dl (≥ 11,2 mmol/l) wiederholt (mindestens zweimal) bzw. zwei Stunden nach oraler Gabe von 75 g Glukose (oraler Glukosetoleranztest, OGTT), gemessen mit qualitätsgesicherten Messverfahren, nachzuweisen ist [25] (Tabelle 5).

Der HbA1c-Wert (glykiertes Hämoglobin) wird als Maß für den durchschnittlichen Plasmaglukosespiegel der letzten 6 bis 10 Wochen verwendet. Es herrscht mittlerweile weitgehend Konsens, dass die Spezifität eines HbA1c-Wert von ≥ 6,5 % (≥ 48 mmol/mol) ausreicht, die Diagnose eines Diabetes mellitus zu stellen. Es ist belegt, dass Diabetes

mellitus einen starken Risikofaktor für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen darstellt [26]. Bei Koinzidenz von Psoriasis und Diabetes mellitus ist von einem stark erhöhten Risiko für ein metabolisches Syndrom bzw. für ein kardiovaskuläres Ereignis auszugehen [27] (s. Anhang).

Metabolisches Syndrom [28–30]

Laut der „International Diabetes Federation (IDF) [31]“ wird die Diagnose metabolisches Syndrom gestellt, wenn mindestens drei der folgenden fünf Kriterien erfüllt sind (s. Anhang):

1. abdominelle Fettverteilung, bestimmt durch einen Bauchumfang von > 102 cm bei Männern oder > 88 cm bei Frauen

Tabelle 4 Übersicht Adipositas.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Body-Mass-Index (BMI): Gewicht [kg] und Körpergröße [cm]; Formel: $BMI = \text{Gewicht} / \text{Körpergröße}^2$ [kg/m²] ▶ Taillenumfang [cm] (Messverfahren in Atemmittellage, Mitte zwischen unterem Rippenbogen und Spina iliaca anterior superior)
Kriterien für die Überweisung zur Mitbetreuung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ BMI ≥ 30 kg/m² oder Taillenumfang ≥ 80 cm bei Frauen und ≥ 94 cm bei Männern ▶ Überweisung erfolgt an Hausarzt, Internisten oder spezialisierte Kliniken mit Ernährungsambulanz
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle bei Adipositas	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate
Maßnahmen bei Adipositas	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Ernährungsgewohnheiten ansprechen, einschließlich Möglichkeit der Ernährungsberatung ▶ Lebensgewohnheiten ansprechen: <ul style="list-style-type: none"> – Alkoholkonsum – Nikotinkonsum – Bewegung ▶ Therapie-Adhärenz überprüfen

Tabelle 5 Übersicht Diabetes mellitus.

Zielparameter des Screenings	▶ Nüchtern-Plasmaglukose bei Null-Kalorien-Aufnahme mindestens 8 h, HbA _{1c}
Kriterien für die Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ HbA_{1c} $\geq 6,5$ % (≥ 48 mmol/mol Hb) UND/ODER ▶ Gelegenheits-Plasmaglukosewert ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) UND/ODER ▶ Nüchtern-Plasmaglukose von ≥ 126mg/dl ($\geq 7,0$mmol/ l) ODER ▶ Verdachtsmerkmale des Diabetes (Polydipsie, Polyphagie, Polyurie ODER Gewichtsverlust) und OGTT-2h-Wert im venösen Plasma ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/ l) ODER ▶ Prädiabetes: IFG (Abnorme Nüchternglukose): ≥ 110 mg/dl (Plasmaglukose), IGT (Gestörte Glukosetoleranz): ≥ 140 mg/dl (Plasmaglukose) ▶ Überweisung erfolgt an Hausarzt
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle bei behandeltem Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate Nüchtern-Plasmaglukose vor Einleitung mit Acitretin
Maßnahmen bei eingestelltem Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Lebensgewohnheiten ansprechen: <ul style="list-style-type: none"> – Ernährung – Alkoholkonsum – Nikotinkonsum – Bewegung ▶ Therapie-Adhärenz überprüfen

Tabelle 6 Übersicht metabolisches Syndrom.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Taillenumfang, Triglyzeride, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, Blutdruck, Nüchtern-Plasmaglukose ▶ <i>siehe auch:</i> Einzelkriterien bei Adipositas, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Dyslipidämie
Kriterien für die Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung als „metabolisches Syndrom“	<ul style="list-style-type: none"> ▶ <i>drei oder mehr der folgenden Kriterien:</i> <ul style="list-style-type: none"> – zentrale Adipositas: Taillenumfang bei Frauen ≥ 80 cm, bei Männern ≥ 94 cm – Triglyzeride ≥ 150 mg % oder spezifische Therapie – HDL-Cholesterin ≤ 50 mg % bei Frauen bzw. ≤ 40 mg % bei Männern oder spezifische Therapie – Blutdruck ≥ 130 mmHg systolisch oder ≥ 85 mmHg diastolisch oder antihypertensive Therapie – Nüchtern-Plasmaglukose ≥ 100 mg % oder bekannter Typ-2-Diabetes ▶ Überweisung erfolgt an den Hausarzt
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle bei behandeltem metabolischem Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate
Maßnahmen bei eingestelltem metabolischem Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Lebensgewohnheiten ansprechen: <ul style="list-style-type: none"> – Ernährung – Alkoholkonsum – Nikotinkonsum – Bewegung ▶ Therapie-Adhärenz überprüfen

2. Serumtriglyzeride von > 150 mg/dl
3. HDL-Cholesterin von < 40 mg/dl bei Männern bzw. < 50 mg/dl bei Frauen
4. Blutdruck von 130/85 mmHg oder mehr
5. Nüchternblutzucker von > 100 mg/dl (oder Vorliegen von Diabetes Typ II)

Das metabolische Syndrom wird als ein Muster verschiedener kardiovaskulärer Risikofaktoren verstanden, denen eine gestörte Glukosetoleranz bzw. Insulinresistenz und/oder Übergewicht bzw. Adipositas zugrunde liegt [31]. Durch das vermehrte Fettgewebe werden in unphysiologischer Quantität Hormone und Zytokine gebildet, die eine Insulinresistenz bzw. die Entwicklung eines metabolischen Syndroms insgesamt begünstigen [32] (Tabelle 6 und Anhang). Typische klinische und paraklinische Symptome sind eine viszerale Fettvermehrung, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie und ein erhöhter Plasmaglukosespiegel. Parallel dazu kommt es zur atherogenen Dyslipidämie, einer speziellen Veränderung der Blutfettwerte, charakterisiert durch niedrige HDL-Spiegel, hohe Triglyzeridkonzentrationen und zu kleine dichte LDL-Partikeln. Außer den fünf genannten Hauptrisiken gibt es eine Vielzahl weiterer Herz-Kreislauf-Risikofaktoren, die oft gemeinsam mit dem metabolischen Syndrom auftreten.

Hierzu gehören:

- ▶ Störungen der Blutgerinnung mit erhöhter Gerinnungsneigung (hierdurch kann der Blutfluss beeinträchtigt werden; für bestimmte Gerinnungsfaktoren wurde eine direkte gefäßschädigende Wirkung nachgewiesen),
- ▶ Mikroalbuminurie,
- ▶ erhöhte Harnsäure-Spiegel im Blut (Hyperurikämie),
- ▶ Erhöhung verschiedener Entzündungsmarker im Blut (z. B. C-reaktives Protein oder Interleukin-6).

Nicht-alkoholische Steatohepatitis [7, 33]

Bei der nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung unterscheidet man zwei Formen [34]:

1. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD), gekennzeichnet durch die rein übermäßige Steatose des Lebergewebes (Verfettung von > 5 % der Hepatozyten), es liegen weder Entzündungen noch Fibrose vor.
2. Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH), dadurch gekennzeichnet, dass neben der Steatose auch eine Entzündung des Lebergewebes mit oder ohne Fibrose vorliegt.

Eine Unterscheidung von NAFLD und NASH ist nur histologisch möglich. Andererseits ist die Abgrenzung zur alkoholischen Steatohepatitis (ASH) nur durch die Erhebung der

Tabelle 7 Übersicht nicht-alkoholische Fettleber.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ ALAT / ASAT / GGT ▶ Vorliegen von Risikoerkrankungen: Adipositas, arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Dyslipidämie, metabolisches Syndrom siehe auch Einzelkriterien dieser Erkrankungen ▶ bei MTX-Therapie zusätzlich P₃NP nach S₃-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis bestimmen und im Verlauf kontrollieren ▶ mit diesen Screening-Parametern wird der Verdacht auf die nicht-alkoholische Fettleber erhoben, weitere Abklärung zur Verdachtsbestätigung sind notwendig
Kriterien für die Überweisung an den Hausarzt zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ ≥ zweifach erhöhte Transaminasen in zwei unabhängigen, zeitnahen Untersuchungen ▶ Vorliegen mindestens einer der o. g. Risikoerkrankungen ▶ negative Alkoholabusus-Anamnese
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle der nicht-alkoholischen Fettleber in Behandlung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate. Bei MTX-Therapie zusätzlich P₃NP nach S₃-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis bestimmen
Maßnahmen bei nicht-alkoholischer Fettleber	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Lebensgewohnheiten ansprechen: <ul style="list-style-type: none"> – Ernährung – Alkoholkonsum – Nikotinkonsum – Bewegung ▶ Therapie-Adhärenz prüfen ▶ bei Verdacht auf Medikamenten-induzierte Transaminasenerhöhung ggf. Medikation anpassen

Alkoholanamnese möglich, da die Erkrankung NASH und ASH sich histologisch identisch präsentieren.

Eine NAFLD/NASH besteht per definitionem dann, wenn anamnestisch glaubhaft kein oder ein nur geringer täglicher Alkoholkonsum von < 20 g/d bei Frauen und < 30 g/d bei Männern vorliegt [35] (s. Tabelle 7 und Anhang).

Depression [12, 36, 37]

Es ist davon auszugehen, dass etwa ein Viertel bis ein Drittel aller Patienten mit Psoriasis behandlungsbedürftige psychische Störungen und Belastungen im Krankheitsverlauf aufweisen [38]. Die Erkrankung bringt einen hohen Leidensdruck für Betroffene und Angehörige mit sich, beeinträchtigt soziale Beziehungen und Arbeitsfähigkeit und geht häufig mit Suizidgefährdung einher. Häufigste Störungsbilder sind: Anpassungsstörungen, Angststörungen (insbesondere soziale Phobien, generalisierte Angststörungen), depressive und somatoforme Syndrome, depressive Störungen, Interessenverlust und Suchterkrankungen (insbesondere missbräuchlicher oder abhängiger Konsum von Alkohol) (s. Tabelle 8 und Anhang).

Darüber hinaus gibt es neurobiologische, psychologische und soziale Interaktionen bei Patienten mit Psoriasis

und mögliche psychologische und psychische Begleiterkrankungen, die noch nicht vollständig verstanden sind. Erhöhte Konzentrationen proinflammatorischer Zytokine wie IL-1, TNF- α , und IFN- γ , die eine pathogenetische Rolle in der Induktion der Psoriasis haben, scheinen gleichfalls eine bedeutende Rolle als Neuromodulatoren bei Erkrankungen aus dem Formenkreis der Depression zu spielen [39].

Einer Vielzahl von Querschnittstudien zu den Zusammenhängen zwischen der Stärke der somatischen Ausprägung der Psoriasis und psychischen Belastungen bzw. Störungen steht bisher nur eine überschaubare Anzahl von Längsschnittstudien gegenüber. Mehr noch fehlen weiterführenden Studien, die untersuchen, ob sich die Ergebnisse zur somatischen Krankheitsschwere auch anhand objektiver Maße, z. B. PASI (Psoriasis Area and Severity Index), replizieren lassen und Ergebnisse zur subjektiven und objektiven Krankheitsschwere miteinander vergleichen.

Nikotinabusus [40, 41]

Der negative Einfluss des chronischen Nikotinabusus auf die Akuität der Psoriasis ist nach aktuellen Studiendaten wahrscheinlich [41]. Epidemiologische Daten zeigen, dass

Tabelle 8 Übersicht Depression.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ „Zwei-Fragen-Test“ zur Erfassung depressiver Symptome: <ul style="list-style-type: none"> – „Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos?“ – „Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?“
Kriterien für die Überweisung an den Hausarzt zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ werden beide Fragen mit „ja“ beantwortet, ist eine Überweisung zur klinischen Erfassung der formalen Diagnosekriterien angezeigt (nur durch die explizite Erhebung aller relevanter Haupt- und Nebensymptome ist eine adäquate Diagnosestellung nach ICD-10 möglich) ▶ Überweisung erfolgt an den Hausarzt oder Psychiater oder Psychotherapeuten
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle bei behandelter Depression/Angststörung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate
Maßnahmen bei behandelter Depression	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Lebensgewohnheiten und Befinden ansprechen ▶ Therapie-Adhärenz überprüfen im Falle einer Pharmako- oder Psychotherapie ▶ Systemtherapie auf Kontraindikation überprüfen

schwer betroffene Psoriasis-Patienten häufiger rauchen als die altersadäquate Normalbevölkerung. Dies hat wahrscheinlich psychosoziale Ursachen und begründet allein keine direkte Triggerfunktion. Dennoch ist gesichert, dass ein chronischer Nikotinabusus das kardiovaskuläre Risiko per se steigert und somit als additiver Komorbiditätsfaktor, insbesondere bei schwer erkrankten Psoriasis-Patienten, gelten muss. Zigarettenraucher weisen – vor allem in der Kombination von Hypercholesterinämie und Nikotinkonsum – ein zweifach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko auf. Beim Nikotinabusus werden insbesondere eine vermehrte Konzentration an reaktiven Sauerstoffspezies, eine erhöhte Menge an oxidiertem LDL, eine erhöhte Endothelin-1-Ausschüttung, eine erhöhte Angiotensin-II-Konzentration und eine Inhibition der NO-Synthese, die mit dem freigesetzten NO interagieren bzw. dessen Konzentration erniedrigen sollen, beobachtet. Hier ist ein einzelner Pathomechanismus, welcher allein auf die Wirkung von Nikotin basiert, eher unwahrscheinlich. Vermutlich handelt es sich bei der Vielzahl von Inhaltsstoffen um ein multifaktorielles Geschehen (s. Tabelle 9 und Anhang).

Alkoholabusus [21]

Nur ein geringer bis mäßiger Alkoholkonsum (2,5–14,9 g/Tag, d. h. 37,5 ml bis 187 ml eines Weines mit 10 % vol) führt zu einer Risikoreduktion für kardiovaskuläre Ereignisse [42]; größere Mengen sind neben der Ursache für andere gesundheitliche Probleme hingegen als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse anzusehen [43, 44]. Bei Verdacht auf

schädlichen Alkoholgebrauch ist es sinnvoll, den Patienten zu seinem Alkoholkonsum direkt oder mittels eines „strukturierten Fragebogens“ (z. B. CAGE-Test, AUDIT) zu befragen (s. Tabelle 10 und Anhang).

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen [7, 45]

Die Psoriasis wird heute den *immune-mediated inflammatory diseases* (IMID) zugeordnet, zu denen auch die rheumatoide Arthritis und chronische entzündliche Darmerkrankungen (CED) gezählt werden. Der Begriff chronische entzündliche Darmerkrankungen umfasst verschiedene Krankheitsbilder, die durch eine entzündliche Veränderung des Verdauungstraktes gekennzeichnet sind. Die häufigsten Formen von CED sind Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. Beide Erkrankungen entstehen durch eine Fehlfunktion des Immunsystems und weisen im proinflammatorischen Zytokinprofil Parallelen mit den immunologischen Pathomechanismen der Psoriasis auf. Th17-Zellen in psoriatischer Haut produzieren IL-23, das ein wesentliches Zytokin bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen darstellt. Polymorphismen im IL-23- und IL-12B-Rezeptorgen scheinen ebenso eine Rolle, sowohl bei den Darmerkrankungen als auch der Psoriasis, zu spielen. Die Suszeptibilitätsloci von Psoriasis, Morbus Crohn und Colitis ulcerosa liegen alle auf dem 6p21-Locus, der die Haupthistokompatibilitätskomplexe umfasst. Die Früherkennung bei einer mehr als wahrscheinlichen Assoziation umfasst hierbei insbesondere die Einordnung möglicher Symptome (s. Tabelle 11 und Anhang).

Tabelle 9 Übersicht Nikotinabusus.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diagnosestellung „Nikotinabusus“ anhand der Anamnese ▶ Zielparameter: Dauer, Menge (pack years) sowie Regelmäßigkeit des Rauchens ▶ angegeben wird die konsumierte Tabakmenge in pack years (Anzahl Zigarettenpackungen/d x Zahl der Raucherjahre)
Kriterien für die Überweisung zur Mitbetreuung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ täglicher Nikotinabusus und Motivation zum Aufgeben des Rauchens ▶ Überweisung erfolgt an den Hausarzt und ggf. ärztlichen/psychologischen Spezialisten für Suchttherapie zur Raucherentwöhnung
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate Ansprechen und erneut motivieren
Maßnahmen	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Motivation zur Entwöhnung klären ▶ Raucher-Entwöhnungsprogramm ansprechen

Tabelle 10 Übersicht Alkoholabusus.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ nach ICD-10 liegt ein Abhängigkeitssyndrom durch Alkohol vor bei ≥ 3 Kriterien mindestens einen Monat lang (oder bei kürzerer Dauer: innerhalb eines Jahres wiederholt): <ul style="list-style-type: none"> – starkes Verlangen oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren (Craving) – verminderte Kontrollfähigkeit in Bezug auf Menge, Beginn oder Ende des Konsums – körperliche Entzugserscheinungen bei Konsumstopp oder Konsumreduktion – Nachweis einer Toleranz – Einengung auf Alkohol, d. h. Vernachlässigung anderer Interessen zugunsten des Alkoholkonsums oder ein erhöhter Zeitaufwand die Substanz zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen – anhaltender Substanzkonsum, trotz eindeutig schädlicher Folgen
Kriterien für die Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Vorliegen von ≥ 3 der oben genannten ICD-10-Kriterien und Patient ist motiviert zur weiteren Abklärung und ggf. Therapie ▶ Überweisung erfolgt an Hausarzt und von dort ggf. weiter an ärztlichen Spezialisten für Suchttherapie und/oder örtliche Suchtberatungsstelle ▶ Überweisung im Einvernehmen mit dem Patienten
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate
Maßnahmen bei regelmäßigem Alkoholkonsum	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Möglichkeit von Alkohol-Entwöhn-Programmen ansprechen ▶ Lebensgewohnheiten ansprechen: <ul style="list-style-type: none"> – Ernährung – Alkoholkonsum – Nikotinkonsum – Bewegung ▶ Therapie-Adhärenz prüfen ▶ weiterführende Tests: <ul style="list-style-type: none"> – LAST (Lübecker Alkoholismus-Screening-Test) – AUDIT-C (Alcohol Use Disorders Identification Test-Consumption)

Tabelle 11 Übersicht chronisch entzündliche Darmerkrankungen.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Chronische Diarrhö (> 3 Fäzes/Tag und > 4 Wochen) und ≥ 1 der folgenden Symptome: <ul style="list-style-type: none"> – Blut im Stuhl – Schmerzen oder Blutung bei Darmperistaltik – schmerzhafter Stuhlgang (DD: Abgrenzung Analfissur, Hämorrhoiden) – Bauchschmerzen vor allem im rechten Unterbauch – Pyoderma gangraenosum, Erythema nodosum, Mund-Aphthen – Temperatur von > 37,8 °C während der letzten 7 Tage – Gewichtsverlust – Analfisteln, Analfissuren oder perirektale Abszesse oder andere Fisteln (z. B. enterovesikal) – Augenbeteiligung: Uveitis oder Iritis – Arthritis oder Arthralgien
Kriterien für eine Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ ≥ 1 Symptom ▶ Überweisung erfolgt an Hausarzt oder Gastroenterologen
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle	<ul style="list-style-type: none"> ▶ leichte Psoriasis: alle 12 Monate ▶ schwere (inkl. systemtherapierte) Psoriasis: alle 6 Monate
Maßnahmen bei therapierter Erkrankung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Therapie-Adhärenz überprüfen ▶ Versorgungskontinuität sicherstellen ▶ Verlaufskontrolle sicherstellen

Psoriasisarthritis [3, 46–51]

Als assoziierte inflammatorische Arthritis können entzündliche Veränderungen neben der Hautmanifestation auch den gelenknahen Ansatz von Sehnen, Bändern und Gelenkkapseln (Enthesitis), die Gelenke in Form einer Synovitis sowie Knochen und Knochenmark (Ostitis, Osteomyelitis) und das periostale Gewebe (Periostitis) betreffen [52]. Die Psoriasisarthritis (PsA) wird aufgrund ihrer klinischen und serologischen Eigenschaften zur Gruppe der seronegativen Spondylarthritiden gezählt. Die Abgrenzung der PsA von anderen Arthritiden ergibt sich aus den Besonderheiten bei der klinischen Manifestation, der Assoziation mit Psoriasis oder Nagelpsoriasis und möglicherweise auch immunologischen Charakteristika [53]. Durch die zunehmende Interdisziplinarität zwischen Dermatologen und Rheumatologen konnte für die Versorgungsnotwendigkeit dieser Erkrankung ein zunehmendes Bewusstsein generiert werden. Die Diagnose der PsA sollte interdisziplinär in Zusammenarbeit mit Rheumatologen, Radiologen und Dermatologen erfolgen. Hierbei folgt die Diagnose stets in Zusammenschau von klinischer Untersuchung, Anamnese, Laboranalysen und bildgebenden Verfahren (s. Tabelle 12 und Anhang). Ferner fließen Funktionsuntersuchungen und Parameter zum Schmerzempfinden und zur Lebensqualität in die Evaluation des Schweregrades ein. Medikamentöse Therapiestrategien, basierend auf

konkreten Behandlungsempfehlungen und -pfaden, können sowohl klinischen Symptomen als auch den radiologischen Progressionen wirksam begegnen und den Funktionserhalt der Gelenke fördern.

Maligne Lymphome [7]

Es gibt Hinweise für eine Assoziation von Psoriasis mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines malignen Lymphoms. Unklar blieb bisher, ob diese Assoziation in der Pathophysiologie, der Behandlung oder einer Kombination beider Faktoren begründet ist. Die Assoziation ist am stärksten für das Hodgkin-Lymphom und das kutane T-Zell-Lymphom. Das Risiko eines Lymphoms bei bestehender Psoriasis wurde mit 7,9/100 000 Psoriasis-Patienten pro Jahr beziffert. Das absolute Risiko aufgrund einer Psoriasis wird dennoch als gering eingeschätzt (s. Tabelle 13 und Anhang).

Diskussion

Ziel des vorliegenden Projektes war die Entwicklung und Konsentierung eines Screening-Standards auf Komorbidität bei Patienten mit Psoriasis. Die Empfehlungen zur Früherkennung von Komorbidität bei Psoriasis richten sich an Dermatologen in Kliniken und Praxen. Sie dienen der recht-

Tabelle 12 Übersicht Psoriasis-Arthritis.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ anamnestische Abfrage des Symptomenkatalogs: <ul style="list-style-type: none"> – Traten beim Patienten in den letzten 5 Jahren wiederholt Schmerzen an Gelenken auf? – Kam es in den letzten 12 Monaten wiederholt zu Schwellungen an den Gelenken? – Kam es in den letzten 12 Monaten wiederholt zu Morgensteifigkeit der Gelenke mit Verbesserung im Laufe des Tages? – Enthesitis: Traten in den letzten 12 Monaten wiederholt Schmerzen an den Sehnenansätzen auf, insbesondere an Achillessehnen und/oder Plantaraponeurosen? – Daktylitis: Traten in den letzten 12 Monaten wiederholt schmerzhafte Schwellungen eines gesamten Fingers oder einer gesamten Zehe auf (sog. Wurstfinger)? – entzündlicher Kreuzschmerz: Trat in den letzten 12 Monaten wiederholt ein tiefsitzender Kreuzschmerz mit mindestens 3-monatiger Dauer, schleichendem Beginn, Morgensteifigkeit und Besserung bei Bewegung auf?
Kriterien für eine Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ > 1 Frage mit „ja“ beantwortet ▶ Überweisung erfolgt an Rheumatologen ▶ Erhebung der CASPAR-Kriterien ▶ ergänzend können Patientenfragebögen wie z. B. PASE¹, TOPAS², oder GEPARD³ eingesetzt werden
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle	▶ alle 6 Monate
Maßnahmen bei therapierter Erkrankung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Therapie-Adhärenz überprüfen ▶ regelmäßige Schmerzkontrolle (Visuelle Analogskala von 0–10) ▶ Ernährung und Lebensstil ansprechen ▶ regelmäßige rheumatologische Kontrollen ▶ bei radiologischer Progression / Gelenkdestruktion regelmäßige bildgebende Diagnostik zur Verlaufskontrolle
<p>¹PASE: „Psoriatic Arthritis Screening and Evaluation“ ²TOPAS: „Toronto Psoriatic Arthritis Screening Questionnaire“ ³GEPARD: Der Fragebogen basiert auf 14 einzelnen Fragen, die mit „ja“ oder „nein“ durch ankreuzen beantwortet werden. Die Klassifikation einer PsA erfolgte entsprechend den einfach zu handhabenden PsA-Kriterien nach Vasey und Espinoza [54]. Über eine ROC-Analyse wurden ein Summengrenzwert für eine PsA sowie Sensitivität und Spezifität berechnet.</p>	

zeitigen Erkennung kardiovaskulärer, metabolischer und entzündlicher Risikofaktoren bei Patienten mit Psoriasis in dermatologischer Versorgung und setzen damit die Nationalen Versorgungsziele 2010–2015 um. Dementsprechend ist dieses Projekt eine Aktivität der Nationalen Konferenz zur Versorgung der Psoriasis im Auftrage der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und des Berufsverbandes der Deutschen Dermatologen. Die Screening-Algorithmen sollten die verfügbare Evidenz zur Komorbidität bei Psoriasis berücksichtigen und ein hohes Maß an Praktikabilität für Dermatologen in Klinik und Praxis aufweisen. Endpunkt der

Algorithmen ist jeweils die Entscheidung über die Überweisung an einen interdisziplinären Kooperationspartner. Somit stellen die Tools keine diagnostischen Instrumente, sondern Entscheidungshilfen des Screenings dar.

Zahlreiche epidemiologische und klinische Studien haben auf die häufige Komorbidität bei Psoriasis hingewiesen, jedoch zu keinem Zeitpunkt interdisziplinäre Handlungsempfehlungen in Bezug auf Diagnostik, Überweisung an Spezialisten und interdisziplinäre Therapiekonsultierung vorgenommen, um eine Systematisierung von Prävention und Gesundheitsförderung anzugehen. Mehrere Indikatoren

Tabelle 13 Übersicht maligne Lymphome.

Zielparameter des Screenings	<ul style="list-style-type: none"> ▶ B-Symptome UND ▶ unklare Lymphknoten-Schwellung SOWIE ▶ dermatologische Ganzkörperuntersuchung zum Screening kutaner Lymphome
B-Symptome für Lymphome	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Nachtschweiß ▶ ungewollter Gewichtsverlust (> 10 % in 6 Monaten) ▶ Fieber (anhaltend $\geq 38,5$ °C)
Kriterien für die Überweisung zur weiteren Abklärung und ggf. Therapieeinleitung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ > 1 Frage mit „ja“ beantwortet ▶ Überweisung erfolgt an Hausarzt oder internistischen Onkologen oder Hauttumorzentrum
Empfohlene Zeitspanne zur Verlaufskontrolle	<ul style="list-style-type: none"> ▶ systemtherapierte Psoriasis: alle 6 Monate
Maßnahmen bei therapierter Erkrankung	<ul style="list-style-type: none"> ▶ enge Risiko-Nutzen-Abwägung der antipsoriatischen Therapie ▶ Patienten über Reaktivierungsrisiko aufklären ▶ regelmäßige Nachsorgetermine sicherstellen ▶ Therapie-Adhärenz prüfen

weisen auf den systemischen Charakter der psoriatischen Entzündung hin, u. a. systemisch nachweisbare proinflammatorische Zytokine einschließlich TNF- α , erhöhte Werte für das C-reaktive Protein (CRP) und aktivierte Thrombozyten sowie charakteristische Leptin- und Adiponektin-Profile. Zusätzlich trägt Übergewicht als Teil des metabolischen Syndroms zur systemischen Entzündung bei, da Adipozyten – wie Entzündungszellen – proinflammatorische Zytokine sezernieren.

Die resultierende kardiovaskuläre Morbidität wirkt sich nachhaltig auf die Lebenserwartung dieser Patienten aus, da viele von ihnen an einem Herzinfarkt und weiterer kardiovaskulärer Komplikationen sterben. Epidemiologische Daten aus Deutschland konnten darlegen, dass Patienten mit Psoriasis im Vergleich zur übrigen Bevölkerung zwei- bis dreimal häufiger unter Erkrankungen aus dem Formenkreis des metabolischen Syndroms leiden (Adipositas, arterielle Hypertonie, Diabetes Typ II, Fettstoffwechselstörung) und signifikant häufiger Assoziationen zu Autoimmunerkrankungen (Arthritis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) aufweisen [5]. Je jünger die Patienten sind und je schwerer die Psoriasis ist, desto höher ist das Risiko für kardiovaskuläre Komorbidität. Selbst Kinder unter 18 Jahren mit Psoriasis weisen signifikant häufigere Prävalenzen metabolischer Risikofaktoren auf [6].

In der Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wird überwiegend auf die medikamentöse Therapie von Risikofaktoren gesetzt, statt den eigentlichen Ursachen entgegenzuwirken oder aber eine Früherkennung zu etablieren.

Umfangreiche Evidenz weist einfache Wege für erfolgreiche Prävention auf, die auch unter Praxisbedingungen durchgeführt werden kann. Notwendig ist die Etablierung primär- und sekundärpräventiver Strategien, um dem medizinisch und ökonomisch in den Vordergrund gerückten Problem des kardiovaskulären Risikos bei Psoriasis-Patienten zu begegnen. Die Primärprävention richtet sich an Risikogruppen, Gesunde und Personen ohne Krankheitssymptome, die – vor dem Hintergrund eines aufgrund proinflammatorischer Zytokine erhöhten Risikos für die Entwicklung von Komorbidität – von einem gesundheitsfördernden Verhalten profitieren. Sekundärprävention setzt im Frühstadium einer Krankheit an und dient der Früherkennung und dem Entgegenwirken einer Progredienz oder einer Chronifizierung. Oft ohne eine für die Betroffenen wahrnehmbare Krankheits-symptomatik hat der pathogenetische Prozess hier bereits seinen Anfang genommen.

Höchste Priorität beim Management unheilbarer chronischer Erkrankungen sollte, neben einer leitliniengerechten Therapie, die Prävention haben. Im Hinblick auf die Psoriasis bedeutet dies nicht nur die Entzündungsreaktion an der Haut effektiv zu unterbinden, sondern insbesondere auch assoziierte Risikofaktoren zu erkennen und zu beseitigen: Dies betrifft v. a. das Übergewicht sowie Aspekte der Lebensführung, speziell Rauchen und Alkoholismus. Auch die Früherkennung einer diabetogenen Stoffwechsellage und die mögliche Induktion einer langfristig proatherogenen Entwicklung im Rahmen des metabolischen Syndroms sind essenzielle

Ansätze zur Prävention, die langfristig zu einer Reduktion der kardiovaskulären Mortalität bei Patienten mit Psoriasis führen könnten.

Psoriasisarthritis erhöht die Krankheitslast der Psoriasis durch eine weitere Verminderung der Lebensqualität, steigende Gesundheitskosten und in einer bedeutenden Zahl der Fälle durch einen fortschreitenden Funktionsverlust der Gelenke im Rahmen der radiologischen Progression und damit assoziierten Schäden im Bewegungsapparat. Damit beeinflusst das gleichzeitige Bestehen einer PsA die Psoriasis-Behandlung durch zunehmende Komplexität. Zur Verbesserung der Versorgungsqualität der Patienten mit PsA sind die weitere Entwicklung von Qualitäts- und Versorgungsindikatoren notwendig. Idealerweise erfolgt das Management von Patienten mit schwerer Psoriasis mit Rückgriff auf ein interdisziplinäres Netzwerk. Auch eine Standardisierung im Screening und Monitoring von Komorbidität bei den entsprechenden Risikopatienten sollte fachübergreifend in eine leitliniengerechte Therapieplanung Eingang finden.

Die vorliegenden, interdisziplinär ausgearbeiteten Empfehlungen für ein Komorbiditätsscreening sind ein erster Brückenbau von den epidemiologischen und pathogenetischen Daten hin zu einer Umsetzung in konkrete Handlungsempfehlungen. Die Implementierung einer systematischen Prävention und Gesundheitsförderung für Psoriasis-Patienten mit Begleiterkrankungen sind auch vor dem Hintergrund bundesweiter Bemühungen für das Erreichen der Versorgungsziele für Psoriasis 2010–2015 ein weiterer bedeutender Schritt. An den verabschiedeten Konsens schließen sich notwendige Studien zu der Validität der Algorithmen sowie zur Implementierung in der Praxis an.

Abbildung 2 und 3 zeigen Algorithmen für Komorbiditäten (siehe online Supporting Information).

Interessenkonflikte

Marc Alexander Radtke war als Berater und/oder Redner und/oder Empfänger von Forschungsunterstützungen und/oder Teilnehmer an klinischen Studien für folgende Firmen tätig: Abbvie, Amgen, Biogen Idec, Celgene, Centocor, GSK, Janssen, Leo, Lilly, Medac, Merck Serono, MSD, Novartis, Pfizer, Sandoz, Stallergenes, Stiefel GSK, UCB. *Ulrich Mrowietz* war als Berater und/oder Redner und/oder Empfänger von Forschungsunterstützungen und/oder Teilnehmer an klinischen Studien für folgende Firmen tätig: Abbott/Abbvie, Almirall-Hermal, BASF, Biogen Idec, Celgene, Centocor, Eli Lilly, Foward Pharma, Galderma, Janssen, Leo Pharma, Medac, MSD, Miltenyi Biotech, Novartis, Pfizer, Teva, VBL, Xenoport. *Julia Feuerbahn* hat keine Interessenkonflikte. *Martin Härter* hat keine Interessenkonflikte. *Ralph von Kiedrowski* war als Berater und/oder Redner und/oder Empfänger von Forschungsunterstützungen und/oder Teilnehmer an klinischen Studien für folgende Firmen tätig: Abbvie, Almirall, Biogen

Idec, Janssen-Cilag, Leo, Meda, Medac, MSD, Merck-Serono, Novartis, Dr. R. Pflieger, Pfizer, Stallergenes, Stiefel GSK und UCB. *Alexander Nast* hat Forschungsunterstützung erhalten oder war als eingeladen Redner für folgende Firmen tätig: Biogen Idec, Pfizer. *Kristian Reich* war als Berater und/oder Redner und/oder Empfänger von Forschungsunterstützungen und/oder Teilnehmer an klinischen Studien für folgende Firmen tätig: Abbvie, Amgen, Biogen Idec, Celgene, Centocor, Covagen, Forward Pharma, GSK, Janssen, Leo, Lilly, Medac, MSD, Novartis, Pfizer, Vertex, Takeda. *Klaus Strömer* war als Berater oder als Referent für folgende Firmen tätig: Abbvie, Janssen, MSD, Galderma, Pfizer, Novartis, Almirall, Biogen Idec, Leo Pharma. *Johannes Wohlrab* war als Berater und/oder Redner und/oder Empfänger von Forschungsunterstützungen und/oder Teilnehmer an klinischen Studien für folgende Firmen tätig: Abbvie, Almirall, Biogen Idec, Dermapharm, GSK, Janssen-Cilag, Jenapharm, Leo, Mavena, Mibe, MSD, Novartis, Pfizer. *Augustin Matthias* war als Berater und/oder Redner und/oder Empfänger von Forschungsunterstützungen und/oder Teilnehmer an klinischen Studien für folgende Firmen tätig: Abbvie, Amgen, Biogen Idec, Celgene, Centocor, GSK, Janssen, Leo, Lilly, Medac, MSD, Novartis, Pfizer, Sandoz, Stallergenes, Stiefel GSK, UCB.

Supporting Information

Abbildung 2 Algorithmus für Komorbiditäten.

Abbildung 3 Algorithmus für Komorbiditäten.

Korrespondenzanschrift

Priv.-Doz. Dr. med. Marc Alexander Radtke
Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie
und bei Pflegeberufen (IVDP)
Competenzzentrum Versorgungsforschung in der
Dermatologie (CVderm)
Universitätsklinikum Hamburg – Eppendorf

Martinstraße 52
20246 Hamburg

E-Mail: m.radtke@uke.de

Literatur

- 1 Torres T, Sales R, Vasconcelos C et al. Framingham Risk Score underestimates cardiovascular disease risk in severe psoriatic patients: implications in cardiovascular risk factors management and primary prevention of cardiovascular disease. *J Dermatol* 2013; 40: 923–6.
- 2 Ruiz M, Valdés P, Tomecki K. Selected skin diseases with systemic involvement. *Skin Therapy Lett* 2013; 18: 1–4.
- 3 Coumbe AG, Pritzker MR, Duprez DA. Cardiovascular risk and psoriasis: beyond the traditional risk factors. *Am J Med* 2014; 127: 12–8.

- 4 Yeung H, Takeshita J, Mehta NN et al. Psoriasis severity and the prevalence of major medical comorbidity: a population-based study. *JAMA Dermatol* 2013; 149: 1173–9.
- 5 Augustin M, Reich K, Glaeske G, Schaefer I et al. Co-morbidity and age-related prevalence of psoriasis: Analysis of health insurance data in Germany. *Acta Derm Venereol* 2010; 90: 147–51.
- 6 Augustin M, Glaeske G, Radtke MA et al. Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. *Br J Dermatol* 2010; 162: 633–6.
- 7 Calamita AB, Calamita Z, Braga JC. Risk factors for cardiovascular disease in psoriasis: relation to inflammation assessed by the severity and duration of illness. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2013; 12: 385–90.
- 8 Augustin M, Glaeske G, Schäfer I et al. Processes of psoriasis health care in Germany – long-term analysis of data from the statutory health insurances. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 648–55.
- 9 Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 3076–93.
- 10 Deutsche Hochdruckliga e. V., DEUTSCHE HYPERTONIE. Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. AWMF Register-Nr. 046/001; Available from: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/046--001_S2_Behandlung_der_arteriellen_Hypertonie_abgelaufen.pdf.
- 11 Daudén E, Castañeda S, Suárez C, García-Campayo J et al. Abordaje integral de la comorbilidad del paciente con psoriasis. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103 Suppl 1: 1–64.
- 12 Wohlrab J, Fiedler G, Gerdes S et al. Recommendations for detection of individual risk for comorbidities in patients with psoriasis. *Arch Dermatol Res* 2013; 305: 91–8.
- 13 Whitworth JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J. Hypertens* 2003; 21: 1983–92.
- 14 Schmieder RE. End organ damage in hypertension. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107: 866–73.
- 15 Cohen AD, Weitzman D, Dreiherr J. Psoriasis and hypertension: a case-control study. *Acta Derm Venereol* 2010; 90: 23–6.
- 16 Farrell GC, McCullough AJ, Day CP (eds.). *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Practical Guide*. Wiley-Blackwell, Chichester, 2013.
- 17 Nast A, Boehncke W, Mrowietz U et al. S3-Guidelines on the treatment of psoriasis vulgaris (English version). Update. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10 Suppl 2: S1–95.
- 18 Hildrum B, Mykletun A, Hole T et al. Age-specific prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program: the Norwegian HUNT 2 study. *BMC Public Health* 2007; 7: 220.
- 19 Fodor JG, Frohlich JJ, Genest JJ, McPherson PR. Recommendations for the management and treatment of dyslipidemia. Report of the Working Group on Hypercholesterolemia and Other Dyslipidemias. *CMAJ* 2000; 162: 1441–7.
- 20 Hauner H, Buchholz G, Hamann A et al. S3-Leitlinie: Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität 2 S3 zur Prävention und Therapie der Adipositas. AWMF-Register Nr. 050/001. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/050-001_S3_Adipositas_Prävention_Therapie_2014-11.pdf
- 21 Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E et al. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk – a review of the literature. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64: 16–22.
- 22 Church T. Exercise in obesity, metabolic syndrome, and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2011; 53: 412–8.
- 23 Kerner W, Brückel J. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetologie* 2011: 107–11.
- 24 American Diabetes Association, Clinical Practice Recommendations. *Standards of Medical Care in Diabetes – 2012*; Available from: DOI: 10.2337/dc12-s01.
- 25 American Diabetes Association. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* Jan 2010; 33(Suppl 1): S62–S69.
- 26 DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173–94.
- 27 Alsufyani MA, Golant AK, Lebwohl M. Psoriasis and the metabolic syndrome. *Dermatol Ther* 2010; 23: 137–43.
- 28 Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19): 2486–97.
- 29 Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735–52.
- 30 Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640–5.
- 31 Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366(9491): 1059–62.
- 32 Guinhouya BC, Samouda H, Zitouni D et al. Evidence of the influence of physical activity on the metabolic syndrome and/or on insulin resistance in pediatric populations: a systematic review. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6: 361–88.
- 33 Wenk KS, Arrington KC, Ehrlich A. Psoriasis and non-alcoholic fatty liver disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 383–91.
- 34 Bernsmeier C, Heim MH. Nicht-alkoholische Fettleber und Steatohepatitis: hepatische Manifestation des metabolischen Syndroms. *Schweiz Med Forum* 2011; 11: 53–7.
- 35 Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med* 2000; 132: 112–7.
- 36 Whooley MA, Avins AL, Miranda J, Browner WS. Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 439–45.

- 37 Bush K, Kivlahan DR, McDonnell MB et al. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1789–95.
- 38 Kimball AB, Wu EQ, Guérin A et al. Risks of developing psychiatric disorders in pediatric patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 651–7.e1–2.
- 39 Schiepers OJG, Wichers MC, Maes M. Cytokines and major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29(2): 201–17.
- 40 Setty AR, Curhan G, Choi HK. Smoking and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Am J Med* 2007; 120: 953–9.
- 41 Armstrong AW, Armstrong EJ, Fuller EN. Smoking and pathogenesis of psoriasis: a review of oxidative, inflammatory and genetic mechanisms. *Br J Dermatol* 2011; 165: 1162–8.
- 42 Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342: 671.
- 43 Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ et al. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ* 2011; 342: d636.
- 44 Adamzik K, McAleer MA, Kirby B. Alcohol and psoriasis: sobering thoughts. *Clin Exp Dermatol* 2013; 38: 819–22.
- 45 Hoffmann JC, Preiss JC, Autschbach F et al. S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn“. *Z Gastroenterol* 2008; 46: 1094–146.
- 46 Boehncke WH, Qureshi A, Merola JF et al. Diagnosing and treating psoriatic arthritis: an update. *Br J Dermatol* 2014; 170: 772–86.
- 47 Gladman DD, Mease PJ, Healy P et al. Outcome measures in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2007; 34: 1159–66.
- 48 Radtke MA, Reich K, Blome C et al. Prevalence and clinical features of psoriatic arthritis and joint complaints in 2009 patients with psoriasis: results of a German national survey. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 683–91.
- 49 Husni ME, Meyer KH, Cohen DS et al. The PASE questionnaire: pilot-testing a psoriatic arthritis screening and evaluation tool. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 581–7.
- 50 Gladman DD, Schentag CT, Tom BD et al. Development and initial validation of a screening questionnaire for psoriatic arthritis: the Toronto Psoriatic Arthritis Screen (ToPAS). *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 497–501.
- 51 Härle P, Hartung W, Lehmann P et al. GEPARD-Patientenfragebogen: Erfassung von Patienten mit Psoriasisarthritis aus einem ambulanten dermatologischen Patientenpool. *Z Rheumatol* 2010; 69: 157–160, 162–3.
- 52 Boehncke WH, Kirby B, Fitzgerald O, van de Kerkhof PC. New developments in our understanding of psoriatic arthritis and their impact on the diagnosis and clinical management of the disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28: 264–70.
- 53 Boehncke W, Boehncke S. Komorbiditäten der Arthritis psoriatica. *Z Rheumatol* 2013; 72: 779–83.
- 54 Vasey F, Espinoza LR. Psoriatic arthropathy. In: Calin A: *Spondyloarthropathies*. Orlando (Florida): Grune & Stratton, 1984: 151–85.