

Klinische Manifestationen der Psoriasis-Arthritis



Dr. J. Everts-Graber
OsteoRheuma Bern

Die Psoriasis-Arthritis (PsA) ist eine immunvermittelte, chronisch-entzündliche Gelenkerkrankung, die nebst Gelenken und gelenknahen Strukturen auch das Achsenskelett, die Augen sowie den Darm befallen kann. Aufgrund dieser klinischen Manifestationen und der Pathogenese wird sie zu den seronegativen Spondylarthritiden gerechnet¹.

Epidemiologie

Die Psoriasis vulgaris ist eine häufige Hauterkrankung mit einer Prävalenz von circa 2–3 % in der Allgemeinbevölkerung. Eine Psoriasis ist mit mehreren extrakutanen Manifestationen verbunden, dazu gehört auch die Psoriasis-Arthritis. Sie tritt bei etwa einem Viertel (range: 7–42 %) der Personen mit einer Hautpsoriasis auf². Bei 2/3 der Patienten mit einer Psoriasis-Arthritis zeigen sich zuerst psoriatische Hautveränderungen, die Gelenkbeteiligung tritt erst sechs bis zehn Jahre später auf. In den übrigen Fällen besteht vor einer Hautpsoriasis eine Psoriasis-Arthritis, insbesondere bei Kindern und älteren Patienten (>50 Jahre)³. Gelegentlich besteht auch gar keine Beteiligung der Haut, was in der Bezeichnung «Arthritis psoriatica sine psoriase» zum Ausdruck kommt. An diese Konstellation muss vor allem dann gedacht werden, wenn in der familiären Anamnese eine Psoriasis und/oder Psoriasis-Arthritis bekannt ist oder wenn zwar keine Hautveränderungen, jedoch Nagelauffälligkeiten vorhanden sind⁴.

Zwillingsstudien und «Genome-wide association studies» (GWAS) gehen von einer genetischen Prädisposition aus. Bei Verwandten ersten Grades mit einer Psoriasis-Arthritis hat man eine 27–50fach höhere Wahrscheinlichkeit, selbst an einer Psoriasis-Arthritis zu erkranken und bis zu 40 % der Patienten mit einer Psoriasis-Arthritis weisen eine positive Familienanamnese für eine Psoriasis oder Psoriasis-Arthritis auf⁵. Somit ist das sogenannte «recurrence risk» (Risiko eines Krankheitsausbruchs bei Zwillingen versus Allgemeinbevölkerung) substantiell höher als bei einer Haut-Psoriasis oder einer rheumatoiden Arthritis⁶.

Die Geschlechterverteilung bei der Psoriasis-Arthritis ist ausgeglichen, d.h. Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen. Männer scheinen jedoch häufiger an einem isolierten Befall der distalen Interphalangealgelenke (DIP) zu leiden, wohingegen Frauen häufiger das «Muster» einer rheumatoiden Arthritis mit einer symmetrischen Polyarthritiden aufweisen⁷.

Das typische Alter bei Krankheitsausbruch liegt bei 30–50 Jahren, wobei auch juvenile Formen der Psoriasis-Arthritis bekannt sind, welche mit positiven Antinukleären Antikörpern (ANA) oder HLA-B27 einhergehen⁸.

Klinik

Das klinische Bild einer Psoriasis-Arthritis ist sehr heterogen und entsprechend bestehen auch verschiedene Einteilungen dazu, welche dem vielseitigen Charakter dieser Erkrankung jedoch nur bedingt gerecht werden. Ungefähr 95 % der betroffenen Patienten zeigen entzündliche Veränderungen an den peripheren Gelenken beziehungsweise gelenknahen Strukturen (Tenosynovitis, Enthesitis), 40 % haben zusätzlich Beschwerden am Achsenskelett. Lediglich 5 % der Betroffenen weisen eine rein axiale Form der Psoriasis-Arthritis auf.

Tabelle 1: Klinische Erscheinungsbilder nach Moll & Wright⁹

Subtyp	Prozentualer Anteil	Typischer Gelenkbefall
Asymmetrischer polyartikulärer Typ	15–20 %	DIP und PIP der Hände und Füße, MCP/ MTP, Knie, Hüfte, OSG
Vorwiegend DIP Befall	2–5 %	
Arthritis mutilans	5 %	DIP und PIP. Definiert als destruiertes Gelenk. Kann bei jeder Form auftreten
Polyarthritischer Typ (ähnlich zur rheumatoiden Arthritis)	50–60 %	MCP, PIP, Handgelenke
Nur axiale Form	2–5 %	ISG, Facettengelenke, Enthesen im Bereich der Wirbelsäule

DIP: Distale Interphalangealgelenke
 PIP: Proximale Interphalangealgelenke
 MCP: Metacarpophalangealgelenke
 MTP: Metatarsophalangealgelenke
 ISG: Iliosakralgelenke

**Abb. 1a:** Chronisch-destruierende Polyarthritits bei Psoriasis (vorwiegend Befall der distalen Interphalangealgelenke, DIP)**Abb. 1b:** Chronisch-destruierende Polyarthritits bei Psoriasis, konventionelle Röntgenaufnahme (mit sogenannter «Pencil-in-Cup»-Deformität der distalen Interphalangealgelenke, typisch für eine Psoriasis-Arthritis)

1973 haben Moll & Wright die klinische Präsentation in fünf Gruppen eingeteilt (Tabelle 1)⁹. In der Realität sind diese Phänotypen jedoch oft vermischt und können im Verlauf der Zeit auch stark variieren. So kann eine Psoriasis-Arthritis mit einem oligoartikulären Muster beginnen und sich über einen variablen Zeitraum zu einem polyartikulären Erscheinungsbild entwickeln. Gelenkdestruktionen können zu jedem Zeitpunkt und in jeglichen Gelenken auftreten.

Die klassische periphere Manifestation der Psoriasis-Arthritis ist einerseits die DIP-Arthritis, andererseits die Daktylitis. Die DIP-Arthritis tritt bei kaum einer anderen entzündlich-rheumatischen Erkrankung auf und wird insbesondere bei der rheumatoiden Arthritis kaum gesehen (Bild 1). Die Differentialdiagnose bei Befall der DIP ist die erosive Fingerpolyarthrose und – seltener – eine Gicht. Die andere typische Klinik der Psoriasis-Arthritis ist die Daktylitis, das heißt die Entzündung eines ganzen Fingers oder einer Zehe (Bilder 2, 3). Dies wird auch als «sausage finger/toe» beziehungsweise Wursthfinger oder -zehe bezeichnet. Am häufigsten ist die dritte und vierte Zehe betroffen. Die Daktylitis wird bei 40–50 % der Patienten beobachtet und entspricht anatomisch gesehen einem Mischbild einer Arthrosynovitis und einer Tenosynovitis der Flexorensehne¹⁰.


Abb.2a: Daktylitis des Zeigefingers

Abb. 3: Daktylitis Dig V des Fusses

Abb.2b: Daktylitis im Ultraschallbild longitudinal

Abb.2b: Daktylitis im Ultraschallbild transversal

Daktylitiden treten auch bei anderen seronegativen Arthritiden (periphere Spondylarthritis, reaktive Arthritis, Arthritis bei Morbus Crohn/Colitis ulcerosa) oder einer Sarkoidose auf.

Enthesitiden (Entzündungen der Sehnen- oder Bandansätze am Knochen) sind in 35–40 % der Patienten mit einer Psoriasis-Arthritis vorhanden. Klassische Lokalisationen sind die Entese der Achillessehne (Bild 4), der Plantarfaszie oder Sehnenansatzentzündungen im Schulter- und Ellenbogenbereich. Auch axial werden wie bei Spondylarthritis Enthesitiden der Wirbelsäule beobachtet. Die typische axiale Manifestation ist jedoch die asymmetrische Sakroiliitis, im Gegensatz zu den oft bilateralen Sakroiliitiden bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder bei der ankylosierenden Spondylarthritis.

Das SAPHO-Syndrom (*Synovitis, Akne, Pustulose, Hyperostose, und Osteitis*), das eine Variante der Psoriasis-Arthritis darstellt, wird an anderer Stelle separat behandelt (vgl Artikel von Staerke/Thoma in dieser Ausgabe).

Rund ein Drittel der Patienten weist einen gleichzeitigen Befall von Haut und Gelenken auf, wobei kein bestimmtes Muster des Hautbefalls mit der Gelenkbeteiligung assoziiert ist. Es gibt jedoch Daten, welche vermuten lassen, dass ein ausgeprägter Hautbefall mit einer destruktiveren Form der Psoriasis-Arthritis einhergeht. Patienten mit einer DIP-Arthritis haben zudem ein erhöhtes Risiko für einen destruierenden Nagelbefall, was durch die anatomische Nähe des Nagelbettes mit der Entese der Stecksehne bedingt ist¹¹.



Abb. 4a: Enthesitis Achillessehne rechts

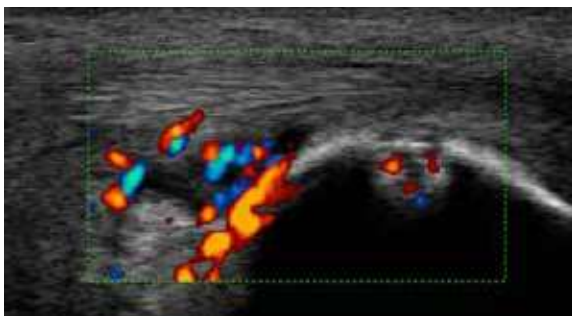


Abb. 4b: Enthesitis Achillessehne und Bursitis präachillea im Ultraschall

Analog zu anderen rheumatischen Arthritiden werden auch bei der Psoriasis-Arthritis – nebst der Hautpsoriasis – extraskeletale Manifestationen beobachtet. Nagelveränderungen werden bei 80 % der Personen mit einer Psoriasis-Arthritis gesehen, wohingegen diese nur bei 30 % einer alleinigen Hautpsoriasis auftreten. Entzündliche Augenveränderungen sind in circa 20 % (Konjunktivitis) beziehungsweise 7 % (akute Iritis) der betroffenen Patienten vorhanden. Daneben können orale Aphthen, Urethritiden, unspezifische Kolitiden und sehr selten auch eine Aortendilatation am Aortenbogen (wie bei der ankylosierenden Spondylarthritis) beobachtet werden.

Diagnostik

Die Diagnose einer Psoriasis-Arthritis wird vorwiegend anhand der klinischen Präsentation gestellt. Die am häufigsten verwendeten Diagnosekriterien sind die «Classification Criteria for Psoriatic Arthritis», kurz CASPAR-Kriterien (Tabelle 2). Die wichtigsten Differentialdiagnosen und deren Unterschiede zur Psoriasis-Arthritis sind in der Tabelle 3 in einer vergleichenden Übersicht zusammengestellt.

Tabelle 2: CASPAR-Kriterien zur Diagnosestellung einer Psoriasis-Arthritis

Kriterium	Erklärung	Punkte ¹
Hautpsoriasis		
aktueller Hautbefall	Diagnostiziert von einem Dermatologen oder Rheumatologen	2
Hautpsoriasis in der persönlichen Anamnese	Gemäss Angaben des Patienten, des Hausarztes, der Rheumatologen und/oder Dermatologen	1
Familienanamnese einer Psoriasis (ersten und/oder zweiten Grades)		1
Psoriatische Nagelveränderungen	Onycholyse, Tüpfelnägel, Ölflecken, Grübchen, subunguale Hyperkeratose u.a.	1
Negativer Rheumafaktor	Getestet in einem Referenzlabor, idealerweise nephelometrisch oder mit einem ELISA	1
Daktylitis		
Aktuelle Daktylitis	Schwellung eines gesamten Fingers/Zehens in der klinischen Untersuchung festgestellt	1
Anamnestisch stattgehabte Daktylitis	Bestätigt von einem Rheumatologen	1

¹Eine Psoriasis-Arthritis kann bei einem Patienten mit entzündlichen muskuloskeletalen Beschwerden diagnostiziert werden, wenn drei oder mehr Punkte erreicht werden (Spezifität von 98.7 %, Sensitivität von 91.4 %). ELISA=Enzyme-linked immunosorbent Assay.

Die Psoriasis-Arthritis wird den «seronegativen Spondylarthritiden» zugerechnet, das heisst die Rheumafaktoren und anticitrullinierten Antikörper (ACPA, CCP-Antikörper) sind negativ. Paradoxerweise findet sich trotzdem in 5–9 % der Patienten ein (niedrig-titriger) Rheumafaktor und in ungefähr 7 % sogar anti-CCP-Antikörper¹². In letzteren Fällen ist eine Abgrenzung zu einer rheumatoiden Arthritis schwierig, wobei eine Daktylitis, eine DIP-Arthritis sowie eine Beteiligung des Achsenskeletts für eine Psoriasis-Arthritis sprechen. Antinukleäre Antikörper (ANA), meist mit tiefem Titer, sind bei circa 10 % der Patienten festzustel-

Tabelle 3. Charakteristika der Psoriasis-Arthritis und der Differentialdiagnosen, modifiziert nach¹⁸

	Psoriasis-Arthritis	Rheumatoide Arthritis	Gicht	Arthrose
Gelenkverteilung bei Krankheitsbeginn	Asymmetrisch	Symmetrisch	Asymmetrisch	Asymmetrischb
Anzahl betroffener Gelenke	Oligoartikulär (Monoartikulär)	Polyartikulär	Meist monoartikulär	Mono- oder oligoartikulär
Lokalisation der betroffenen Gelenke	Distal	Proximal	Distal	Distal
Schmerzhaftigkeit	Mässig ¹⁹	Stark	Stark, berührungsempfindlich	Mässig
Livid-rötliche Verfärbung	Ja ²⁰	Nein	Ja	Nein
Beteiligung des Achsenskeletts	Ja	Nein	Eher nein ²¹	Ja, nicht-entzündlich
ISG-Arthritis	Ja	Nein	Nein	Nein

len. Wie bei anderen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen kann (muss aber nicht) eine humorale Entzündungsaktivität mit erhöhtem CRP und beschleunigter BSR vorhanden sein, typischerweise im Schub. Auch eine Anämie kann vorliegen, und zusammen mit erhöhten Entzündungswerten korreliert diese mit einem schweren Verlauf¹³. Eine Hyperurikämie besteht bei circa 20 % der Patienten, wobei diese nicht auf die Hautpsoriasis mit erhöhtem «Zell-Turnover» zurückgeführt wird, sondern im Rahmen der erhöhten Inzidenz für das metabolische Syndrom bei Psoriasis-Arthritis Patienten interpretiert wird¹⁴. Das HLA-B27 ist bei ungefähr 25 % der betroffenen Patienten positiv und mit der axialen, jedoch nicht mit der peripheren Form der Psoriasis-Arthritis assoziiert.

Verlauf

Der Verlauf einer Psoriasis-Arthritis variiert stark. Milde Formen können mit NSAID gut behandelt werden, bei schweren Formen treten oftmals und rasch erosiv-destruktive Veränderungen auf, die einer aggressiveren Therapie mit synthetischen oder biologischen DMARDs (Disease Modifying Anti Rheumatic Drugs) bedürfen. Gemäss Literatur treten bei 47 % der Patienten Erosionen in den ersten zwei Erkrankungsjahren auf, wobei dieser Prozentsatz infolge des frühzeitigen Einsatzes von Biologika in jüngerer Zeit wahrscheinlich tiefer liegt¹⁵.

Da eine Psoriasis-Arthritis mit dem metabolischen Syndrom assoziiert ist, ist gesamthaft gesehen die Mortalität erhöht; dies wird jedoch kontrovers diskutiert^{16,17}. Sicherlich empfiehlt sich bei entsprechender Klinik ein Screening der kardiovaskulären Risikofaktoren, wie dies auch bei der rheumatoiden Arthritis angezeigt ist. **rh**

In diesem Text wird im Interesse der einfacheren Lesbarkeit nur die männliche Form verwendet. Die weibliche Form ist selbstverständlich immer mit eingeschlossen.

Referenzen

1. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet*. 2018. doi:10.1016/S0140-6736(18)30830-4
2. Ficco HM, Citera G, Cocco JAM. Prevalence of psoriatic arthritis in psoriasis patients according to newer classification criteria. *Clin Rheumatol*. 2014. doi:10.1007/s10067-014-2651-x
3. Gelfand JM, Gladman DD, Mease PJ, et al. Epidemiology of psoriatic arthritis in the population of the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2005. doi:10.1016/j.jaad.2005.03.046
4. Scarpa R, Cosentini E, Manguso F, et al. Clinical and Genetic Aspects of Psoriatic Arthritis «Sine Psoriasis» *J Rheumatol*. 2003.



Die Literaturhinweise 5–21 finden Sie unter:
www.rheuma-schweiz.ch/fachzeitschrift