

Psoriasis vulgaris – Schuppenflechte

Def. **Genetisch** geprägte, **chron. – rezidivierende entzündliche proliferative** Dermatose mit **schubartigem** Verlauf und erheblich beeinträchtigter Lebensqualität.

Betroffen ist nur die **Epidermis**

Epidemiologie:

- weltweites Vorkommen (bei Hellhäutigen 2%)
- Männer – Frauen: 1 : 1
- Manifestationsalter meist 2. – 3. Dekade
- **Typ I < 40 Jahre, Typ II > 40 Jahre**
- Vererbung ist polygen:
 - Korrelation zu **HLA-Cw6** (wenn pos. → RR 10x)
 - HLA - B13, B17, Bw57
 - HLA – B27 (Ps arthropatica)
 - **HLA – B27 negativ bei Ps. pustulosa**
- Inzidenz:
 - o 5% leere FA,
 - o **75% wenn beide Elternteile pos.**
 - o 20% wenn ein Elternteil pos.
 - o Zwillinge: Konkordanz bei Homozygotie 70%, bei Heterozygotie 20%

Ps. vulgaris Typ I:

- Beginn < 40. LJ
- **Schwerer Verlauf**
- Schlechtes Ansprechen auf Therapie
- Hohe Prävalenz zu **HLA-Cw6**
- Stärkere familiäre Belastung

Ps. vulgaris Typ II:

- Beginn > 40 LJ.
- Milder Verlauf
- Silbrig – glänzende Schuppung, die nicht fest haftet

Pathogenese der Ps. vulgaris:

- **Th1** – Reaktion
- T-Lymphozyten produzieren IL-2, IFN-gamma, TNF-alfa
 - o Chemotaxis neutrophiler Leukozyten
 - **Munroabszesse**, Maximalvariante: Ps. pustulosa
- Epidermale Hyperproliferation durch **schnelle Mitosen der Keratinozyten**
- Epidermale Differenzierungsstörungen
 - o **Stratum granulosum fehlt**
 - o **Parakeratose**

Klinische Varianten:

- **Plaque – Typ (chron. Stabile Ps.) → häufigster Typ (30%)**
- Ps. capitis (Kopfhaut)
- Eruptive Ps. (Guttata – Typ = Tropfen)
 - o Oft nach Infekten (mikrobielle Superantigene)
 - o Besonders nach **Racheninfekten**, daher stets Fokussuche (Zähne)
- seborrhoischer Typ (oberflächlich)
 - o häufig bei Kindern
- Psoriasis inversa
 - o Befallen sind die Genitoanalregion, die Handflächen, Fußsohlen, **Schuppen fehlen oft**, Knie meist unbefallen, klinisch oft schwer vom **Kontaktexzem** zu unterscheiden
- Erythrodermische Ps.
 - o Schwerstes Krankheitsbild mit Befall des **gesamten Integuments**

Plaque Typ:

- Prädilektionsstellen:
 - o Ellenbeugen / Knie
 - o Rumpf (v.a. Leistengegend)
 - o Capitulum (zu 40%) = Ps. capitis
 - o **Nagelveränderungen in 40% (alle im selben Stadium DD: Mykose)**
 - Grübchennägel (= "Tüpfel")
 - Ölflecken (Parakeratose innerhalb der Nagelplatte)
 - Subunguale Hyperkeratosen (**oft schmerzende Onycholysen**)
- **Die Epidermis ist sehr verdickt**
- **Stratum granulosum fehlt komplett**
- **Parakeratose**
- **Keine vernarbende Alopezie**
- Ps. zieht *daumenbreit* ins Gesicht
- Kennzeichen:
 - o Epidermis 3-4x dicker (= Akanthose)
 - o **Mitoserate 8 – 10 fach erhöht**
 - Zellteilung normalerweise: 20d
 - **Zellteilung Psoriasis: 37h**
- Phänomene:
 - o Kerzenfleck (Parakeratotische Keratinozyten)
 - o Letztes Häutchen (letztes Häutchen der Epidermis)
 - o Blutiger Tau (Korkenzieher – Gefäße bis in die Epidermis)
 - = Auspitz – Phänomen
 - o **Köbner – Phänomen (= isomorpher Reizeffekt) z.B. durch Kleidung**
- Auslösende Faktoren:
 - o Köbner Phänomen durch Kleidung, Kratzen, etc.
 - o Mech. Minimaltraumen
 - o Narben, Tätowierungen
 - o Sonnenbrand
 - o Witterung
 - o Infekte (Streptokokken)
 - o **Medikamente (b-Blocker, ACE-Hemmer, Lithium, Indomethacin, IL2)**
 - o Irritative Lokaltherapie

PASI (Psoriasis Activity and Severity – Index)

- **max. Score 32. bezieht sich auf Körperregion und Schwere der Psoriasis**

Lokal – Therapie der Psoriasis

- **Keratolytica** (Salicylsäure, - Vaseline, alfa – Hydroxysäure)
- Ölbäder
- Klimabehandlung

Spezifische Therapie:

- **Vitamin D3** – Präparate (Calcipotriol, Tacalcitol)
 - o **hemmt Proliferation und wirkt immunstimulierend, besonders in Kombination mit UV-B 311 nm**
- **UVB 311 nm (= Psoriasis – Wellenlänge)**
- Balneophototherapie (Bade - PUVA)
- **Kortikoide nur bei erythrodermischer Psoriasis und kurzfristig**
- Cignolin (=Dithrazol) = Teerpräparat

Systemische Therapie:

- **orale Photochemotherapie (Psoralen + UVA)**
 - o **unterdrückt die Zellteilung der Keratinozyten – DNS → Mitoserate wird kleiner, Zellteilung nimmt ab.**
 - o **Indikation: Schwere Plaque – Psoriasis**
 - o **Goldstandard!**
- Etretin = synthetisches Retinoid in Kombination mit PUVA (Re- PUVA)
- Fumarsäureester
- Cyclosporin A
 - o **Methotrexat → hervorragend bei Ps. arthropatica)**
 - o Biologics (TNF-alfa-Blocker, Inflixamab, Etanercept)

Der erste Schritt in der Therapie ist immer die **Abschuppung!** Als **Langzeittherapie werden keine Kortikoide** gegeben!

Spezialtypen:

Psoriasis arthropatica:

- Psoriasis vulgaris mit **seronegativer Spondyloarthropathie** (Rheuma – Faktor **negativ**) und Korrelation mit **HLA – B27**
- Klinik:
 - o Peripherer Typ → Befall der distalen Interphalangealgelenke von Zehen und Fingern (**Wurstfinger**)
 - o Monarthritis (Knie -, Hüft -, Sprunggelenk)
 - o Axialer Typ (Sacroiliacalgelenke)
- neben Gelenkveränderungen auch **Veränderungen der Sehnen (Enthesiopathie)**

Psoriasis pustulosa:

- generalisiert (Typ: Zumbusch)
- palmoplantaris (Typ: Barber)
- Akrodermatitis suppurdetiva (Typ: Hallopeau)
- Hauptkennzeichen: **Sterile Pusteln!**
- Therapie: Etretin (Iflixamab)

Generalisierte Ps. pustulosa

- seltene, **potentiell lebensbedrohliche** Erkrankung im Rahmen einer Ps. vulgaris oder de novo
- Klinik: Erythrodermie, schlechter AZ, Fieber
-

Ps. pustulosa palmoplantaris

- häufiger als generalisierte Ps. pustulosa
- **keine Assoziation mit HLA**