

Erscheinungsfreiheit PLUS auf und in der Haut – optische Kohärenztomografie in der Psoriasis

Prof. Dr. med. Julia Welzel, Augsburg; Dr. med. Marcus Kuchner, Wuppertal

Zusammenfassung

Psoriasis ist eine chronisch immunologische Erkrankung, die nicht nur Haut und Gelenke, sondern auch andere Organe betreffen kann. Zu den typischen Hautsymptomen zählen silbrig-weiße, schuppende Plaques und entzündliche Rötungen, die oft zu einer Stigmatisierung der Betroffenen führen. Unter den Komorbiditäten sind Psoriasis-Arthritis und Adipositas häufig, aber auch vaskuläre Veränderungen und Entzündungen sind verbreitet und mit hohem Risikopotenzial assoziiert.

Betroffene benötigen eine frühe Diagnose und ein objektives Monitoring des Therapieverlaufes. Dabei stellt die optische Kohärenztomografie eine innovative, nicht invasive Methodik dar, die es ermöglicht, das Ausmaß der dermatologischen und vaskulären Veränderungen und den Behandlungserfolg exakt zu beurteilen.

Laut der kürzlich aktualisierten S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis wird bei einer geringen Fläche der erkrankten Areale eine topische Behandlung empfohlen. Bei zunehmender Ausdehnung, unzureichendem Ansprechen oder dem Vorliegen spezifischer Upgrade-Kriterien sollte eine systemische Therapie eingeleitet werden.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie …

- ✓ … die Manifestationen und Schweregrade einer Psoriasis-Erkrankung,
- ✓ … die einer Psoriasis zugrunde liegenden immunologischen Mechanismen,
- ✓ … die S3-Leitlinienempfehlungen für topische und systemische Psoriasis-Therapien,
- ✓ … die Rolle der optischen Kohärenztomografie zur Beurteilung der Psoriasis,
- ✓ … die Vorteile einer nicht invasiven, objektiven Therapieverlaufskontrolle.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

cme VERLAG

© CME-Verlag 2026

PSORIASIS ALS SYSTEMERKRANKUNG

Diagnose der Psoriasis

Psoriasis (Schuppenflechte) ist eine nicht ansteckende, oftmals schubweise verlaufende immunologische Erkrankung. In der Regel ist sie nicht nur auf die Haut beschränkt, sondern tritt auch in anderen Geweben, Organen und Körperregionen auf und wird daher auch als Systemerkrankung bezeichnet [1]. Manifestationen auf der Haut treten bevorzugt an bestimmten Körperbereichen, den Prädilektionsstellen, auf. Zu den typischen Lokalisationen gehören u. a. die Streckseiten der Extremitäten, wobei Ellenbogen und Knie besonders häufig betroffen sind, da mechanische Reize hier Läsionen auslösen können. Oft sind auch der behaarte Kopf (Kapillitium), die Nägel, Handflächen und Fußsohlen (palmoplantare Ausprägung) sowie Körperfalten (z. B. Bauchnabel, Gesäßfalte und andere Hautfalten) betroffen. Schleimhäute bleiben in der Regel verschont [2].

Zur Beurteilung des Schweregrades von Hautsymptomen bei Patienten mit Psoriasis werden am häufigsten der Wert der „body surface area" (BSA) zur Schätzung des Prozentsatzes der betroffenen Körperoberfläche und der Psoriasis Area and Severity Index (PASI) verwendet. Zusätzlich wird der Dermatology Life Quality Index (DLQI, dermatologischer Lebensqualitätsindex) bestimmt, da die Beurteilung des Schweregrades einer Psoriasis nur anhand des PASI bzw. BSA die individuelle Beeinträchtigung der Lebensqualität, die Stigmatisierung und das gesamte Spektrum der Krankheitslast nicht berücksichtigt (**Abb. 1**) [3, 4]. Auch bei formal niedrigerem PASI oder BSA kann aufgrund spezifischer Upgrade-Kriterien – etwa bei Befall sichtbarer Areale, der Kopfhaut, des Genitalbereiches, der Handflächen und Fußsohlen, ausgeprägter Nagelbeteiligung, Pruritus mit Kratzen oder therapieresistenten Plaques – eine relevante Krankheitslast vorliegen, die eine Höherstufung des Schweregrades und damit die Erwägung einer Systemtherapie rechtfertigt. Der DLQI-Score kann deutlich erhöht sein, wenn sichtbare Areale (Dekolleté, Gesicht, Hände) betroffen sind, was mit einer höheren Belastung einhergeht als kleinere Plaques am Körperstamm [4].

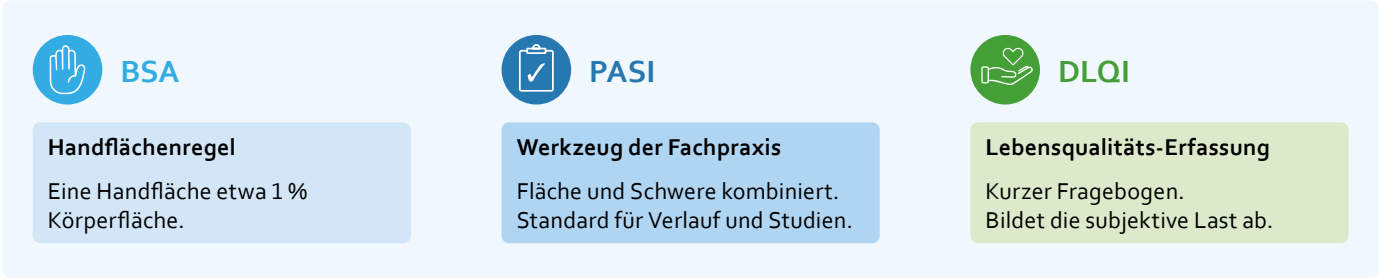


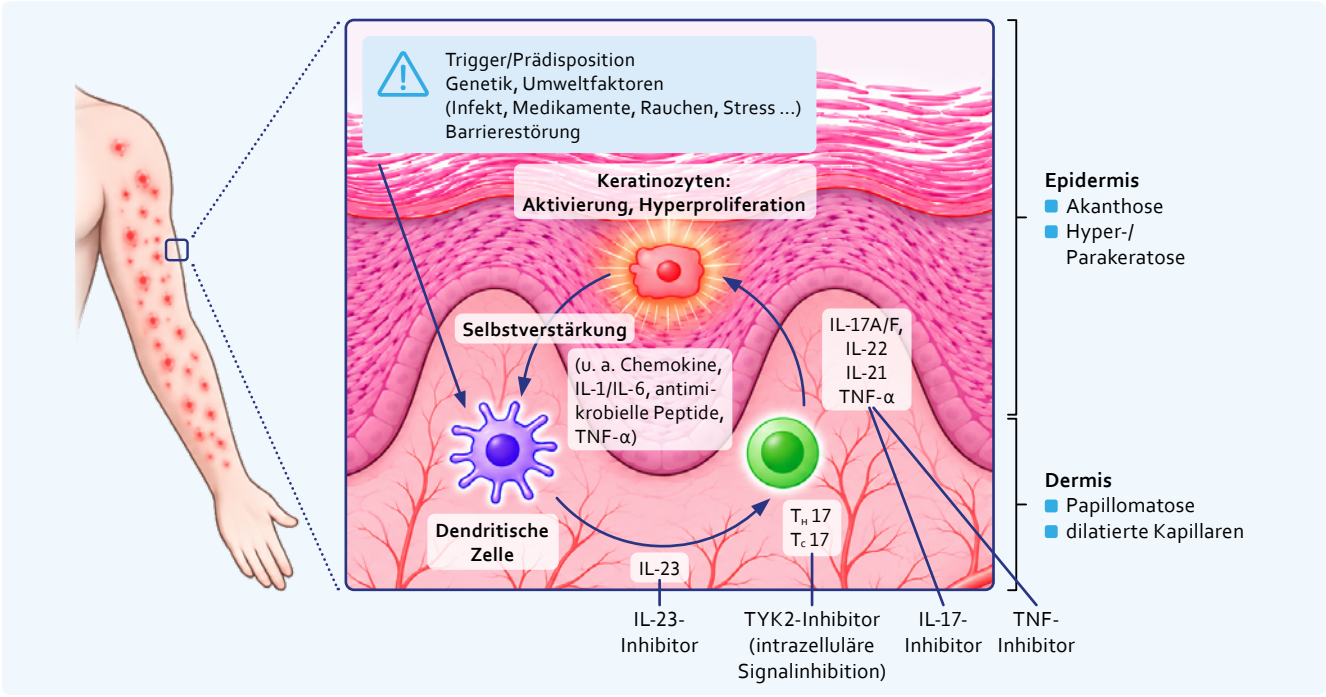
Abbildung 1
Praktische Einschätzung des Schweregrades der Psoriasis; modifiziert nach [4]

Abkürzungen
BSA = Körperoberfläche
PASI = Psoriasis Area and Severity Index
DLQI = Dermatology Life Quality Index

Pathogenese der Psoriasis

Die Psoriasis ist eine chronisch entzündliche, immunvermittelte Systemerkrankung. Ihre Pathogenese lässt sich in eine Initiationsphase (Auslöser) und eine Erhaltungsphase (chronischer Verlauf) unterteilen. Meist löst ein Triggerfaktor (wie etwa Umweltreize, [Streptokokken-]Infektionen, bestimmte Medikamente oder Stress sowie Tabak- und/oder Alkoholabusus) eine Aktivierung des Immunsystems aus [5]. Es kommt zu spezifischen Reaktionen: Bedingt durch eine Überaktivierung werden verstärkt bestimmte Zytokine freigesetzt, die Entzündungsreaktionen, aber auch eine vermehrte und schnellere Proliferation der Keratinozyten auslösen. Aufgrund dieser Entzündungsreaktionen und gesteigerten Durchblutung ist die Haut oft gerötet.

© CME-Verlag 2026



Der zentrale immunologische Mechanismus der Psoriasis umfasst vorrangig die Aktivierung von den dritischen Zellen, die die Interleukine (IL-)12 und IL-23 ausschütten und so die Differenzierung und Vermehrung der T-Helferzellen (TH) TH17 und TH22 fördern (■ **Abb. 2**). Am häufigsten sind TH17-vermittelte Signalwege beteiligt, die ihrerseits IL-17 und IL-22 produzieren. Die aktivierten dendritischen Zellen wandern in Lymphknoten ein und steuern dort die adaptive Immunantwort, wobei die IL-23/TH-17-Achse dominiert [7, 8]. IL-23 sorgt dann dafür, dass ein bestimmter Phänotyp der Entzündung generiert wird. Die TH17-Zellen proliferieren und differenzieren zu einem bestimmten Subtyp und schütten ein spezielles Zytokinmuster aus. Dazu gehören vor allem IL-17 A und F, IL-22, IL-21 und Tumornekrosefaktor-(TNF-)α (■ **Abb. 2**). Hierüber erfolgen dann die spezifische Keratinozyten-Aktivierung und Proliferation [9]. Insbesondere IL-22 stimuliert die basalen Keratinozyten zur massiven Zellteilung. Die Reifungszeit dieser Zellen verkürzt sich dadurch drastisch – von ca. 28 Tagen auf drei bis vier Tage [9]. Infolgedessen kommt es zu einer Verhornungsstörung (Parakeratose): Durch die beschleunigte Teilung können die Zellen nicht mehr normal ausreifen und die abgestorbenen Keratinozyten nicht mehr schnell genug abgestoßen werden, sodass die Haut an den betroffenen Stellen verdickt und es zu der typischen verstärkten Schuppenbildung (silbrige Plaques) kommt [10]. Die Folgen sind eine verdickte Epidermis, Hyperparakeratose sowie eine Akanthose, also eine Verdickung der Stachelzellschicht (Stratum spinosum) der Epidermis durch Zellvermehrung oder Zellvergrößerung [11]. Darüber hinaus fördern Zytokine die Neubildung von Blutgefäßen in der obersten Hautschicht. Infolgedessen kommt es in der Dermis zu einer vermehrten Neoangiogenese und zu dilatierten Kapillaren. Dabei wird durch einen Circulus vitiosus der psoriatische Entzündungsprozess kontinuierlich aufrechterhalten, indem die aktivierten Keratinozyten ihrerseits weitere Entzündungsmediatoren produzieren, wodurch die Immunzellen weiter stimuliert werden [7, 8].

Den aktuellen Wissensstand zu Ursachen und stadiengerechten Therapien, etwa auch mit gezielt in die Pathogenese eingreifenden Biologika, fasst die kürzlich aktualisierte S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris zusammen [4]. Sie gibt auch eine umfassende Übersicht zu Komorbiditäten und besonderen klinischen Situationen. Hierzu zählen unter anderem Diabetes, kardiologische oder nephrologische Erkrankungen, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Tuberkulose, Krebs sowie neurologische Krankheiten und Depressionen. Auch dem Kinderwunsch und der Schwangerschaft ist ein Teilkapitel gewidmet [4].

Abbildung 2
Modell der Pathogenese der Psoriasis. Eigene Darstellung Dr. Kuchner, modifiziert nach [6, 7, 8]

Abkürzungen
IL = Interleukin
TC = zytotoxische T-Zelle
TH = T-Helferzelle
TNF-α = Tumornekrosefaktor-α
TYK2 = Tyrosinkinase-2

© CME-Verlag 2026

SYSTEMISCHE BEGLEITERKRANKUNGEN UND KOMORBIDITÄTEN

Da sich die Autoimmunreaktionen und systemischen Inflammationen einer Psoriasis nicht nur auf die Haut, sondern auch auf andere Bereiche des Körpers auswirken können, kann es zu weitreichenden entzündlichen Folgeerkrankungen und Komorbiditäten an Organen und Geweben kommen. So leidet etwa ein Viertel aller Psoriasis-Patienten an Entzündungen in den Gelenken, der Psoriasis-Arthritis. Aktuell stufen Experten sie als assoziierte Erkrankung ein und bezeichnen sie auch als Psoriasis-Krankheit (engl. „psoriatic disease"), die beide Krankheiten umfassen soll. Etwa 20 bis 30 % der Patienten entwickeln eine Psoriasis-Arthritis, die unbehandelt zu irreversiblen Gelenkschäden bis hin zu Mutilationen führen kann [4, 12, 13]. Neben peripherer und ggf. axialer Gelenkbeteiligung umfasst die Psoriasis-Arthritis weitere muskuloskelettale Manifestationen wie Enthesitis, also eine Entzündung der Ansatzstellen von Sehnen und Bändern am Knochen, sowie Daktylitis. Enthesitis wird bei Psoriasis-Arthritis häufig beobachtet [12, 14].

Darüber hinaus kommen Lebererkrankungen und chronisch entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa bei Menschen mit Schuppenflechte überdurchschnittlich häufig vor (■ **Abb. 3**). Das Risiko von Psoriasis-Patienten, etwa an Morbus Crohn zu erkranken, ist dabei zwei- bis dreimal so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung [15, 16].

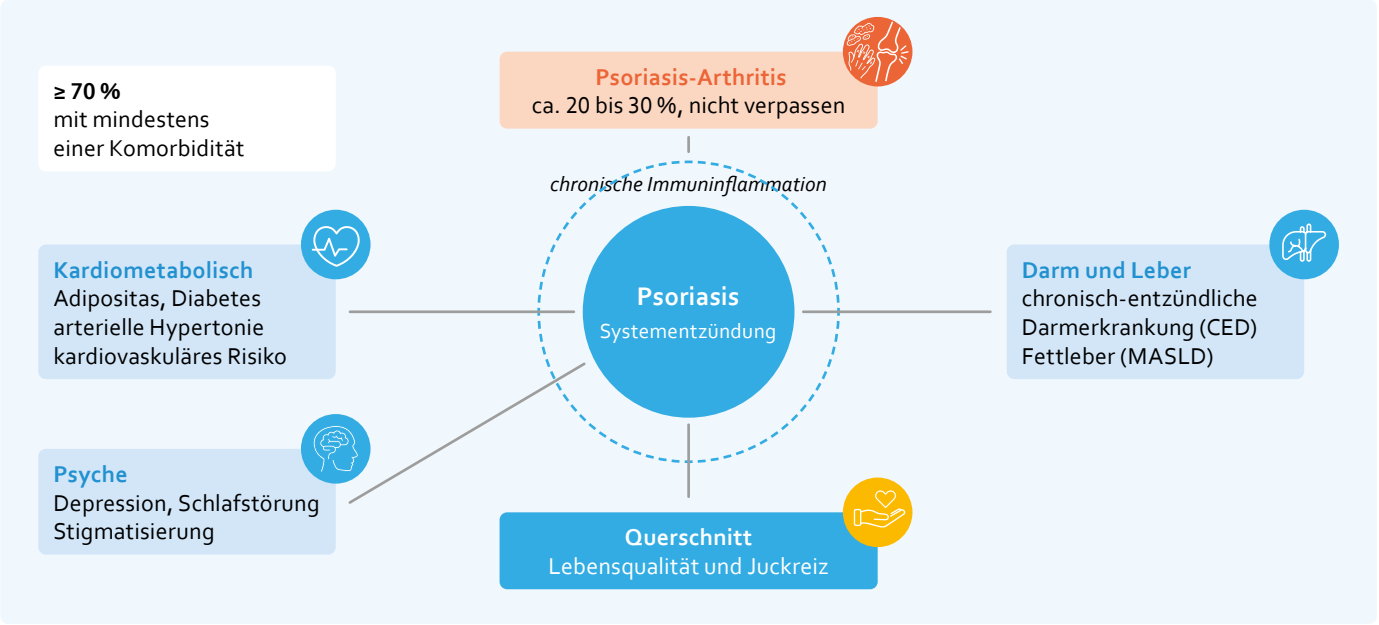


Abbildung 3
Komorbiditäten bei Psoriasis-Patienten; modifiziert nach [12, 14]

Abkürzungen
CED = chronisch entzündliche Darmerkrankung
MASLD = metabolische Dysfunktion-assoziierte steatotische Lebererkrankung

Weitere häufige Komorbiditäten einer Psoriasis sind das vermehrte Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und erhöhte kardiometabolische Risikofaktoren, wie beispielsweise das metabolische Syndrom. Die systemischen Entzündungen fördern Arteriosklerose, und die Betroffenen tragen ein erhöhtes Risiko für Hypertonie, Herzinfarkte und Schlaganfälle. Hinsichtlich der kardiometabolischen Risikofaktoren lassen sich Adipositas, Diabetes, arterielle Hypertonie, ungünstige Cholesterinwerte und Fettstoffwechselstörungen beobachten [4, 13]. Laut einer Metaanalyse aus dem Jahr 2025 haben etwa 80 % der Psoriatiker Übergewicht oder Adipositas [17]. Dabei können sich Adipositas, ein metabolisches Syndrom und Psoriasis wechselseitig beeinflussen: So verschlechtert die Adipositas den Schweregrad der Psoriasis, reduziert das Therapieansprechen und kann Nebenwirkungen verstärken [18]. Interventionen zur Gewichtskontrolle und -reduktion bzw. eine metabolische Therapie können daher die bestehenden Belastungen und die Lebensqualität von Psoriasis-Patienten verbessern und sollten stets als Teil der Routinebehandlung in Betracht gezogen werden.

© CME-Verlag 2026

In diesem Zusammenhang werden aktuell Inkretine, allen voran die Rezeptoragonisten (RA) des Glucagon-like-Peptide-1 (GLP-1) im Kontext einer Adipositastherapie diskutiert. Sie können eine starke Gewichtsreduktion bewirken. Zudem gibt es Hinweise auf antiinflammatorische Effekte und PASI-Verbesserungen in kleineren Studien. Es konnte gezeigt werden, dass GLP-1-RA den Schweregrad der Psoriasis durch systemische Effekte, einschließlich Gewichtsverlust und verbesserter Blutzuckerkontrolle sowie lokaler Immunmodulation mildern können. Diese Vorteile sind vor allem bei Psoriasis-Patienten mit metabolischen Komorbiditäten von hoher Relevanz [19].

Umso wichtiger ist es, eine Adipositas adäquat zu behandeln und im Bedarfsfall an den Internisten, Diabetologen oder Hausarzt (zurück) zu überweisen. Wichtige Punkte in der Anamnese von Psoriatikern sind dabei die Themen Gelenke (mit Schmerzen, Morgensteifigkeit und Schwellungen), Nägel (mit Tüpfeln, Ölflecken und Onycholyse), Stoffwechsel (mit Blutdruck und Blutzucker, Gewicht und Lipidwerten), Juckreiz und Lebensqualität (subjektive Belastung), Therapiefrust und Adhärenz, aber auch die Psyche (mit Stimmung, Schlaf und Rückzugsverhalten). Schließlich kommt es auch häufig zu psychischen Komorbiditäten, die oftmals unterschätzt werden. Die chronischen Entzündungen, verbunden mit der sichtbaren Stigmatisierung, begünstigen bei Menschen mit Psoriasis das Auftreten von Depressionen, depressiven Episoden und Angststörungen [4].

THERAPIE DER PSORIASIS

Das grundsätzliche Ziel jeder Psoriasis-Therapie ist die Erscheinungsfreiheit, also die Abwesenheit von kutanen Symptomen. Aufgrund des Systemcharakters empfiehlt die S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris eine frühzeitige und konsequente systemische Behandlung. Ziel ist nicht nur die reine Hauterscheinungsfreiheit, sondern auch – wenn möglich – die systemische Entzündungslast zu reduzieren, um das Risiko für Organschäden und komorbide Ereignisse zu minimieren. Neben topischen und konventionellen Therapien werden moderne, zielgerichtete Medikamente wie hochwirksame Biologika (z. B. IL-Inhibitoren oder TNF-α-Hemmer) oder „small molecules" (z. B. Januskinase-Inhibitoren) eingesetzt, die gezielt in das entzündliche Geschehen eingreifen [4].

In der neuen S3-Leitlinie wurden die aktuellen Therapiezielwerte überarbeitet [4]. Demnach ist ein PASI 75, also eine 75%-ige Verbesserung des ursprünglichen PASI-Wertes, das neue Mindestziel zum Ende der Induktionsphase. Als neu anzustrebendes Ziel soll hingegen ein PASI-90-Ansprechen bzw. ein absoluter PASI von <2 erreicht werden. Sollte dies nicht möglich sein, so sollte – unabhängig vom PASI – zumindest ein DLQI-Score von 0 bis 1 erreicht werden (■ **Abb. 4**) [4, 20].

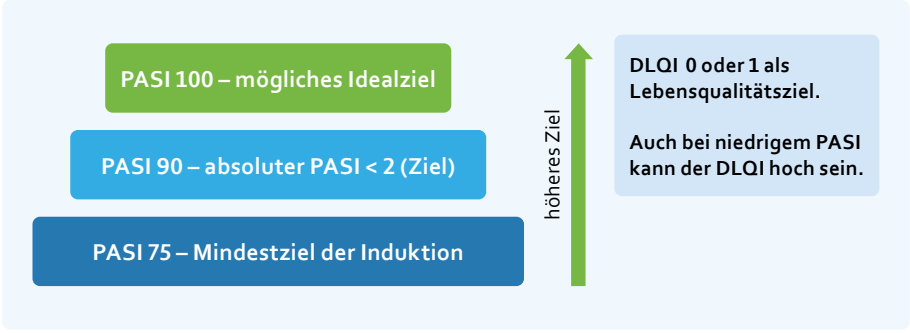


Abbildung 4
Aktuelle Therapieziele bei der Behandlung der Psoriasis vulgaris. Definition gemäß aktueller S3-Leitlinie 2025; modifiziert nach [4]

Abkürzungen
DLQI = Dermatology Life Quality Index
PASI = Psoriasis Area and Severity Index

Diese ambitionierten Zielwerte lassen sich durch den vermehrten Einsatz innovativer Therapiekonzepte erreichen. Im Einklang damit steht in der Leitlinie auch die Definition spezifischer Upgrade-Kriterien. Diese stellen bestimmte Faktoren dar, die zu einer besonders starken Einschränkung der Lebensqualität führen (wie etwa bei einer selbst kleinen betroffenen Fläche z. B. am Kopf oder den Genitalien) und

© CME-Verlag 2026

eine Höhereinstufung des Schweregrades (von leicht auf mittelschwer bis schwer) erforderlich machen können. Dies soll gewährleisten, dass eine frühere oder besser angepasste systemische Therapie eingeleitet werden kann. Eine Höherstufung des Schweregrades (Upgrade) aufgrund dieser Kriterien zieht in der Regel die Einleitung einer Systemtherapie gemäß der Vorgaben und des Ermessens des behandelnden Arztes nach sich und ist ausreichend zu dokumentieren [4].

Die Upgrade-Kriterien bei Psoriasis [4] beziehen sich auf die Hochstufung des Schweregrades der Erkrankung, sodass eine Erweiterung der Behandlungsoptionen hin zu einer systemischen Therapie ermöglicht wird. Zu ihnen zählen unter anderem

- eine ausgeprägte Erkrankung mit sichtbaren Arealen,
- eine ausgeprägte Erkrankung der Kopfhaut,
- eine Erkrankung des Genitalbereiches, der Handflächen und Fußsohlen,
- eine Onycholyse oder Onychodystrophie von mindestens zwei Fingernägeln,
- Jucken und das damit einhergehende Kratzen sowie
- therapieresistente Plaques.

Topische Therapien

Topische Therapien sind Standard bei leichter Psoriasis (BSA ≤10 und PASI ≤10 und DLQI ≤10) und zeigen bei begrenzter Fläche und milden Plaques eine gute Funktionalität. Im Falle eines Krankheitsschubes können sie auch in Kombination mit anderen Therapien gegeben werden. Die S3-Leitlinie empfiehlt unter anderem eine topische Therapie mit Corticosteroiden und Vitamin-D_3-Analoga, auch in Form von Kombinationspräparaten.

Topische Glucocorticoide sind die Standardbehandlung bei leichter bis leicht mittelgradiger Psoriasis. Potenz und Formulierung sollten dabei entsprechend der Lokalisation und Ausdehnung des Befalles angepasst werden. Wenn sich die Läsionen bessern, sollte das Glucocorticoid seltener aufgetragen oder zu einer schwächeren Potenz gewechselt werden, um z. B. eine lokale Atrophie zu reduzieren. Idealerweise sollten Glucocorticoide nach etwa zwei bis drei Wochen durch einen Glucocorticosteroid-sparenden Wirkstoff ersetzt werden [21]. Zur chronischen oder Erhaltungstherapie wird beispielsweise eine zweimal wöchentliche Anwendung empfohlen, um die Remission aufrechtzuerhalten [21].

Vitamin-D_3-Analoga, wie etwa Calcipotriol (Calcipotrien) oder Calcitriol sind topische Medikamente, die eine normale Keratinozytenproliferation und -differenzierung induzieren. Sie können allein oder in Kombination mit topischen Glucocorticoiden angewendet werden [21]. Auch Calcineurin-Inhibitoren (z. B. Tacrolimus, Pimecrolimus) sind in topischer Form erhältlich und in der Regel gut verträglich. Sie können auch an sensiblen Arealen eingesetzt werden (Off-Label-Use) [21].

Oftmals scheitern Topika aber im Alltag – so etwa im Falle von Rezidiven (**Abb. 5**). Mögliche Gegenstrategien umfassen eine verständliche Einführung in die Therapie, eine passende Galenik für das betroffene Hautareal, eine proaktive Erhaltungstherapie und eine frühe Eskalation der Behandlung, wenn eine hohe Krankheitslast bestehen bleibt [21].

© CME-Verlag 2026

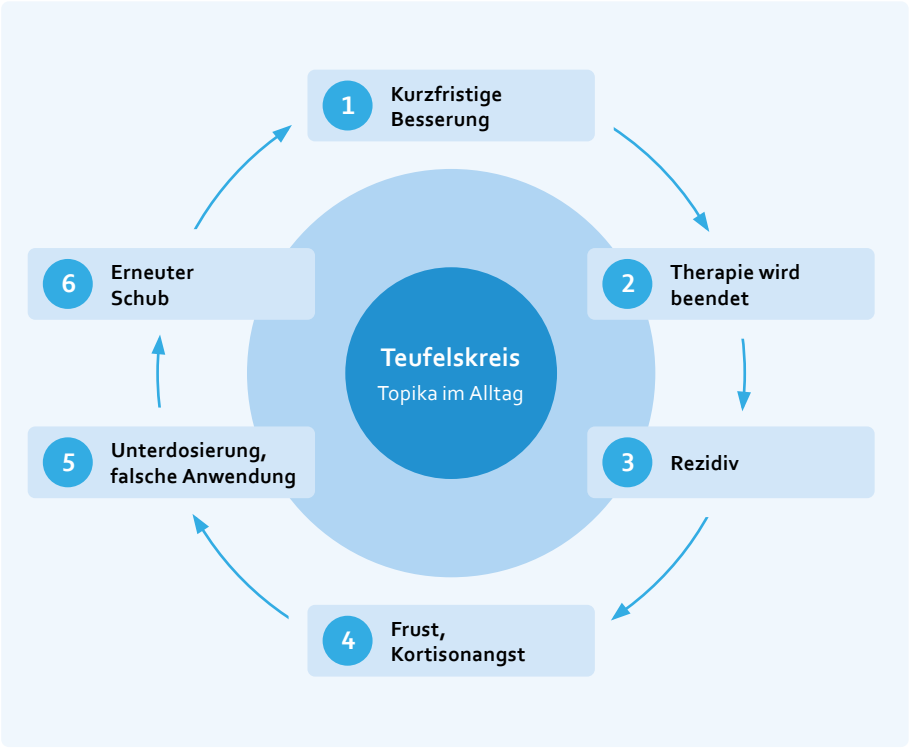


Abbildung 5
Grenzen einer topischen Psoriasis-Therapie: Ein Teufelskreis aus topischer Therapie und Rezidiv; modifiziert nach [21]

Systemische Therapien

Topische Therapien stoßen bei großflächigem Befall (hoher BSA-Score), häufigen Rezidiven oder auch bei einem Befall des Kapillitiums und der Nägel oder genitalen oder palmoplantaren Formen der Psoriasis an ihre Grenzen [21]. Dann greifen die Upgrade-Kriterien, und es sollte eine systemische Therapie entsprechend erwogen werden [4].

Generell wird bei Patienten mit mittelschwerer und bei schwerer Psoriasis (BSA >10, PASI >10 und DLQI >10) die Einleitung einer systemischen Therapie empfohlen. Dafür stehen gemäß der S3-Leitlinie zur Therapie der Psoriasis vulgaris unterschiedliche Erst- und Zweitlinienoptionen zur Verfügung [4]. Die aktualisierte S3-Leitlinie aus dem Jahr 2025 erlaubt bei erstmaliger Systemtherapie, gerade bei besonderer Schwere der Psoriasis (PASI ≥20; DLQI ≥15), bei rascher Befundverschlechterung, schwerer Beteiligung der Hände und/oder Füße, der Kopfhaut, des Gesichtes, der Nägel oder des Genitalbereiches direkt ein Erstlinien-Biologikum oder Deucravacitinib [4]. Bei den Biologika stehen unter anderem TNF-α-Inhibitoren (z. B. Adalimumab), IL-23- und IL-17-Inhibitoren (z. B. Risankizumab oder Guselkumab) und „small molecules" wie Tyrosinkinase-(TYK-)2-Inhibitoren oder Phosphodiesterase-Hemmer zur Wahl [4, 22]. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2022 hatte dazu gezeigt, dass IL-23- und IL-17-Therapeutika im Vergleich zu älteren Wirkstoffen (Ustekinumab, Adalimumab oder Etanercept) gut wirksam waren [23]. Unter Biologika-Therapien mit Anti-IL-17-, Anti-IL-12/23-, Anti-IL-23- und Anti-TNF-α-Wirkstoffen erreichte ein höherer Anteil der Patienten einen PASI 90 als mit nicht biologischen systemischen Wirkstoffen [23].

Generell sollte die Wahl des Biologikums personalisiert anhand von Komorbiditäten und weiteren Umständen (Spritzabständen, Schnelligkeit des Ansprechens o. Ä.) stattfinden. Zudem sollten vor Einleitung einer Systemtherapie verschiedene Punkte mit den Patienten vorab geklärt werden. Dazu zählen bestimmte Laborparameter, der Impfstatus, die Frage nach einer Schwangerschaft oder einem Kinderwunsch, bestehende Komedikationen sowie eine mögliche bestehende chronisch entzündliche Darmerkrankung (■ **Abb. 6**) [4].

© CME-Verlag 2026

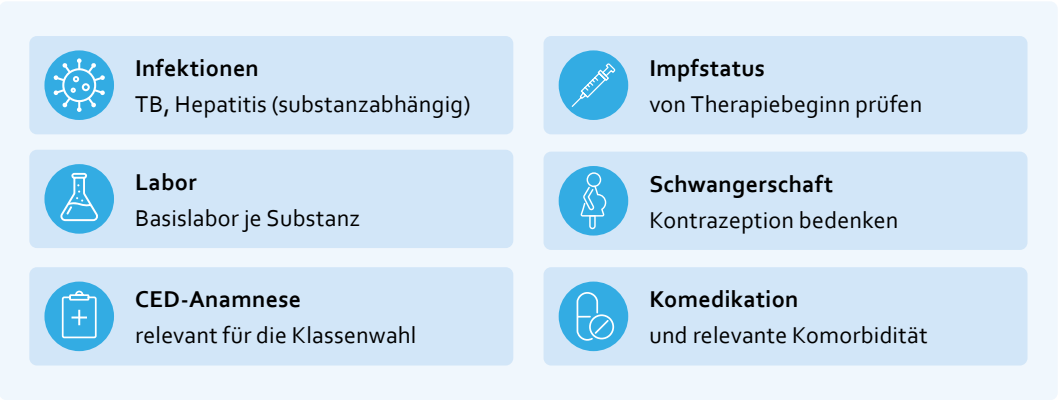


Abbildung 6
Wichtige Parameter in der Anamnese vor Einleitung einer Systemtherapie bei Psoriasis vulgaris; modifiziert gemäß [4]

Abkürzungen
CED = chronisch entzündliche Darmerkrankung
TB = Tuberkulose

Zudem sollte die Indikation und Einleitung einer Systemtherapie durch einen Dermatologen vorgenommen werden, wenn bestimmte Entscheidungsparameter vorliegen. Diese umfassen unter anderem das Vorliegen oder das Neuauftreten von Upgrade-Kriterien, beispielsweise einer Befundausdehnung oder -lokalisation (großer Befall/BSA >10), ein Befall des Gesichtes, des Genitalbereiches, der Nägel oder ein bestehender Verdacht auf Psoriasis-Arthritis. Ein Dermatologe sollte hinzugezogen werden, wenn eingeleitete topische Therapien versagen, es zu häufigen Rezidiven kommt oder Komorbiditäten auftreten, oder wenn Patienten über eine enorme Krankheitslast und schlechte Lebensqualität berichten. So soll gewährleistet werden, dass die Indikation für eine Systemtherapie gestellt wird [22].

SYSTEMISCHE THERAPIENKASUISTIKEN

Die Vielschichtigkeit der Therapiekonzepte und klinischen Herangehensweisen spiegeln sich typischerweise auch in zwei kontrastierenden Fallbeispielen wider. In einem ersten Fall wird von einem jungen Patienten berichtet. Der 21-jährige Mann litt erst seit wenigen Monaten an einer rasch progredienten Psoriasis. Sein PASI-Wert lag bei 27,7, sein BSA bei >10 und sein DLQI-Score ergab einen Wert von 27 hinsichtlich der Belastung des Patienten. Zu den betroffenen Hautregionen zählten der Kopf, das Gesicht, aber auch die Hände und Genitalien. Aufgrund der hohen Belastungswerte wurde direkt eine Systemtherapie mit dem IL-23-Inhibitor Risankizumab eingeleitet (Injektion alle drei Monate in der Erhaltungsphase). Durch die frühe konsequente Therapie konnte bereits in Woche 17 ein vollständiges Abheilen mit einem PASI-Wert von 0 erreicht werden. Dieser Zustand blieb über bislang 45 Wochen stabil.

Eine zweite Kasuistik stellt den Fall einer Patientin vor, die bereits seit 25 Jahren an Psoriasis leidet. Ihre Krankheitslast wurde mit einem PASI von 15,6 und einem DLQI von 30 beziffert. Es bestand eine hohe Krankheitslast. Zudem kamen eine Hypercholesterinämie, Adipositas und im Krankheitsverlauf eine Psoriasis-Arthritis als Komorbiditäten hinzu. Die Patientin war zunächst über Jahre auswärts topisch behandelt worden und wurde schließlich auf eine Systemtherapie mit Risankizumab (einem IL-23-Inhibitor) umgestellt. Initial wurde bei der Patientin eine Erscheinungsfreiheit erreicht, jedoch traten wiederholt erneute Plaques an Kopf und Nacken auf – genau an den Stellen, an denen vorher die therapieresistentesten und hartnäckigsten Psoriasis-Plaques aufgetreten waren. Diese Symptome sprechen für ein immunologisches Gedächtnis der Haut, das sich mit der Zeit aufbaut und auf Gedächtnis-T-Zellen basiert.

Im Vergleich der beiden Kasuistiken wird die Empfehlung der S3-Leitlinie, eine rasche Erscheinungsfreiheit zu erzielen, untermauert. Deshalb sollte frühzeitig eine wirksame Systemtherapie eingeleitet werden, um den systemischen Entzündungsprozess rasch einzudämmen. Das Motto „Hit hard and early" könnte zu einem Gamechanger werden.

© CME-Verlag 2026

DIAGNOSTIK UND VERLAUFSKONTROLLE DER PSORIASIS

Für die Diagnose der Psoriasis steht weiterhin die dermatologische Beurteilung im Vordergrund. Ergänzend können nicht invasive bildgebende Verfahren helfen, typische epidermale, dermale und vaskuläre Veränderungen sichtbar zu machen und den Therapieverlauf objektiver zu dokumentieren (■ **Abb. 7**).

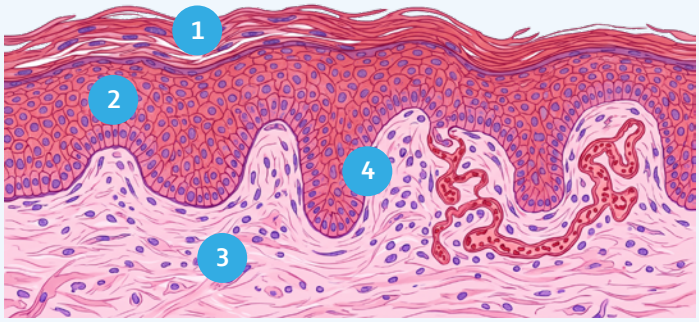


Abbildung 7
Histologische Beurteilung der Haut eines Psoriatikers. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Nachweisbare Strukturen: 1: Hyperkeratose und Parakeratose, 2: Akanthose, 3: verlängerte Rete-Leisten (Fortsätze der Epidermis) und 4: dilatierte papilläre Gefäße

Dabei besteht vermehrt der Wunsch nach einer nicht invasiven Diagnostik – nicht zuletzt, da Biopsien oftmals eine nur unvollständige Momentaufnahme ermöglichen. So zählen zu den Hauptgründen für eine nicht invasive Diagnostik bei der Psoriasis:

- Früherkennung
- Vermeidung von Biopsien und Operationen in geeigneten Situationen
- Beobachtung dynamischer Veränderungen
- Objektive Verlaufsbeobachtung unter Therapie
- Quantifizierung pathophysiologischer Veränderungen
- Unterstützung der klinischen Diagnostik bei unklaren Befunden
- Differenzialdiagnostische Abgrenzung
- Dokumentation von strukturellen und vaskulären Therapieeffekten

Insbesondere der Nachweis verdickter Epidermisstrukturen, von Entzündungsinfiltraten sowie vaskulären Veränderungen spielt dabei eine wichtige Rolle. Zu den gängigen Methoden zählen die Auflichtmikroskopie, die konfokale Lasermikroskopie, die optische Kohärenztomografie (OCT), Line-field konfokale OCT (LC-OCT) und die Hochfrequenzsonografie. Die Anwendung der einzelnen Methoden unterscheidet sich vor allem hinsichtlich ihrer Eindringtiefe in das Gewebe und der visuellen Darstellbarkeit (■ **Abb. 8**).

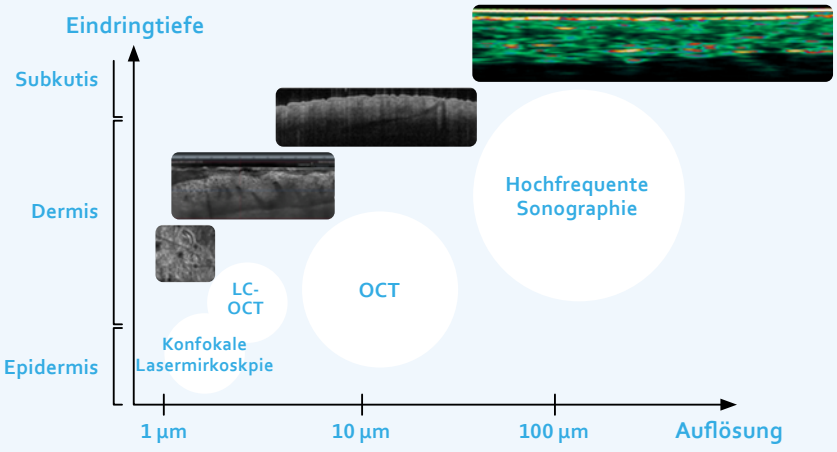


Abbildung 8
Derzeit gängige Methoden in der Diagnostik und Verlaufskontrolle einer Psoriasis; Abbildung modifiziert gemäß Prof. Dr. med. Julia Welzel.

Abkürzungen
OCT = Optische Kohärenztomografie
LC-OCT = Line-field konfokale OCT

© CME-Verlag 2026

BILDGEBUNG VIA D-OCT UND LC-OCT

Optische Kohärenztomografie (OCT)

Bei der OCT handelt es sich um ein bildgebendes, gerätebasiertes Verfahren, bei dem menschliche Hautstrukturen mit einem niedrig kohärenten Lichtstrahl nahe dem Infrarotbereich dargestellt werden. Die reflektierten und abgelenkten Lichtsignale werden mithilfe eines Spiegelsystems aufgefangen und interferometrisch ausgewertet. Die Technik wurde erstmals in den 1990er-Jahren beschrieben und diente zunächst der Untersuchung der Netzhaut [24]. Seit rund 20 Jahren ist die OCT auch in der dermatologischen Routinediagnostik etabliert.

Die Auflösung der OCT liegt bei etwa 5 bis 10 µm (axial <5 µm; lateral >7,5 µm), die Eindringtiefe bei bis zu 1,2 bis 2 mm [25–28]. Das abgebildete Hautareal kann dabei eine Fläche von 6 mal 6 mm umfassen. Mithilfe der Zusatzfunktion, der dynamischen (D) OCT (D-OCT), sind auch die Analyse von Blutgefäßen und eine dreidimensionale Darstellung möglich [28, 29]. Mit mehreren vorprogrammierten Aufnahmemodi können sequenzielle Bilder sowie dreidimensionale Rekonstruktionen von Haut- und Nagelveränderungen erstellt werden. Diese können von mehreren Seiten aus angeschnitten werden, wodurch eine der Histologie ähnlichen Untersuchung des Gewebes ohne Gewebeentnahme möglich ist [28]. So kann eine in In-vivo-Echtzeitbildgebung erfolgen, bei der u. a. die Hautdurchblutung und subklinische Inflammationen verlässlich dargestellt werden. Die D-OCT ermöglicht die Identifizierung tieferer vaskulärer Veränderungen und typischer Gefäßkonfigurationen, die letztlich auch Rückschlüsse auf die Heilungsprognose erlauben [28].

Darüber hinaus lässt sich die OCT beliebig wiederholen, ohne dass die Integrität der Haut gestört wird, und die Untersuchungsergebnisse liegen sofort vor. Die OCT kann zur Therapieüberwachung bei Psoriasis eingesetzt werden und ist in der Lage, eine erhöhte Epidermisdicke sowie Gefäßparameter (Dilatation sowie und deren Rückgang/Normalisierung) unter einer Therapie nachzuweisen [25, 30].

Line-field konfokale OCT (LC-OCT)

Die LC-OCT ist eine vielversprechende Weiterentwicklung der OCT als nicht invasives Bildgebungsverfahren, um in Echtzeit und in vivo Einblicke in Hautveränderungen zu identifizieren und die Diagnosegenauigkeit erheblich zu verbessern. Die LC-OCT-Methode ermöglicht die Untersuchung der Epidermis und Dermis in einem kleineren Areal mit einer Größe von 1,2 mal 0,5 mm. Die Begutachtung erfolgt bis zu einer Tiefe von ca. 500 µm mit einer sehr hohen zellulären Auflösung von 1 bis 2 µm in Echtzeit. Sowohl horizontale, vertikale als auch dreidimensionale Ausschnitte und histologische Aspekte können dargestellt und Videos erstellt werden. Die Bildaufnahmegeschwindigkeit ist mit 10 s für eine zweidimensionalen Aufnahme und mit 15 s für eine dreidimensionale Stapelaufnahme hoch [28]. So können histologische Hautveränderungen bei einer Psoriasis, die typischerweise unter dem Lichtmikroskop erkennbar sind – wie Hyperkeratose, Akanthose, verlängerte Rete-Leisten und erweiterte Gefäße der Papillen –, durch LC-OCT live, dreidimensional und in vivo mit hoher diagnostischer Sicherheit abgegrenzt werden [31].

LC-OCT zur Verlaufskontrolle einer Systemtherapie

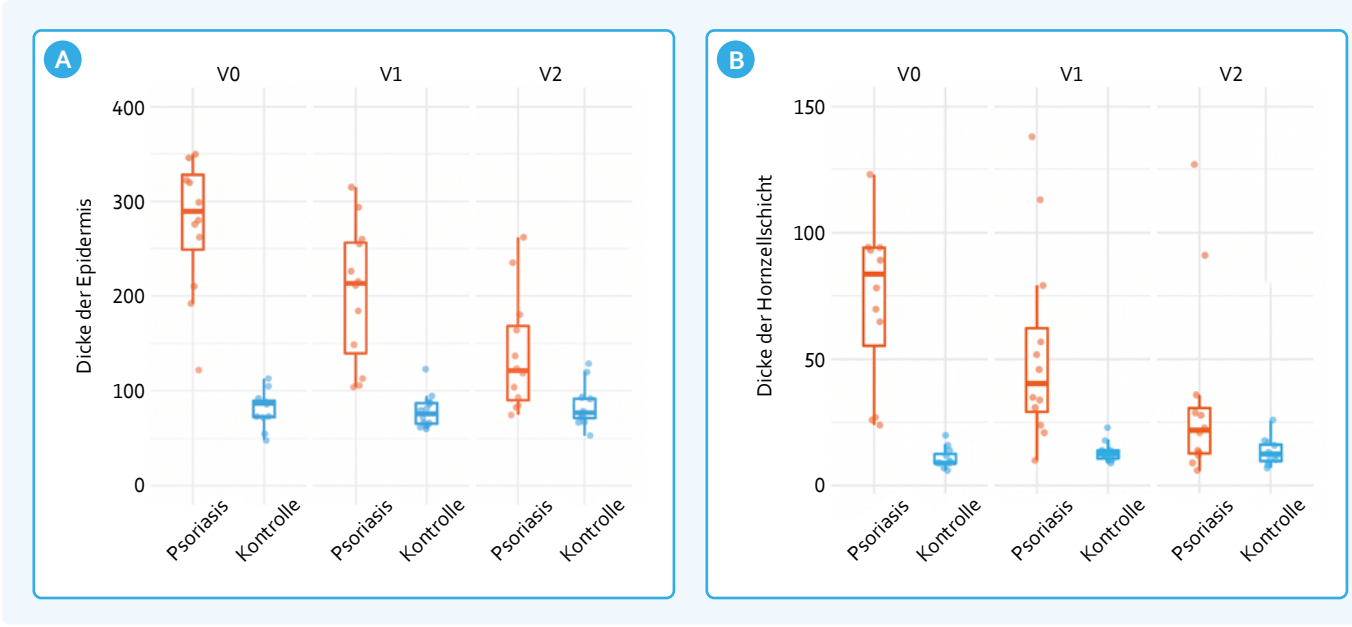
Bislang liegen nur wenige Daten zur therapeutischen Überwachung der Psoriasis unter systemischer Behandlung durch LC-OCT vor. Besonders aussagekräftig sind dabei die fortlaufende Messung und Bewertung der Veränderungen der Epidermisdicke und der Hornschicht. Mithilfe der LC-OCT sind auch sehr feine Modulationen nachweisbar, wie etwa die Änderungen in der Vaskularisierung der Haut und des Blutflusses. Bislang wurde das Therapieansprechen anhand klinischer Scores bewertet. Eine objektive Untersuchungsmethode wurde dabei jedoch noch nicht etabliert. Durch die LC-OCT wird nun die In-vivo-Livebildgebung von Hautveränderungen bei Psoriasis unter Therapie ermöglicht. Neben der subjektiven Auswertung kommen zunehmend auch Algorithmen zum Einsatz, die auf künstlicher

© CME-Verlag 2026

Intelligenz (KI) basieren und bei der Quantifizierung der therapeutischen Effekte sehr hilfreich sein können.

Ziel einer kürzlich publizierten Studie war es, das Ansprechen auf die Therapie mit einem IL-17-Inhibitor sowohl klinisch als auch durch LC-OCT zu messen und die subjektiv bewerteten epidermalen Veränderungen direkt mit einer KI-gestützten Analyse zu vergleichen. Dazu wurde entweder eine nicht invasive Livebildgebung mithilfe von LC-OCT und eine klinische Beurteilung anhand des lokalen PASI in von Psoriasis betroffenen und gesunden Hautbereichen durchgeführt. Verglichen wurden die Messwerte vor Beginn der Therapie sowie nach vier und zwölf Wochen Behandlung mit einem IL-17-Inhibitor [32].

Abbildung 9A und 9B
Messung der Epidermisdicke/Akanthose (A) sowie des Stratum corneum/der Hyperkeratose (B) bei Psoriasis-Plaques bzw. gesunder Haut im Verlauf einer IL-17-Inhibitor-Therapie. Messung der Dicke in µm. Horizontale Linien in den Plots geben Medianwerte an; modifiziert nach [32]



Es erfolgte eine manuelle und eine KI-gestützte Messung der Dicke der Epidermis, des Stratum corneum (Hornzellschicht) (**Abb. 9A und 9B**) sowie der Welligkeit der dermo-epidermalen Übergangszone (**Abb. 9C**). Akanthose und Hyperkeratose nahmen unter der Behandlung signifikant ab. Dies korrelierte auch mit der signifikanten Verringerung des klinischen Schweregrades (PASI) und der Verbesserung der Lebensqualität (DLQI) [32].

Abkürzungen
V0 = Besuch 0, vor Therapiebeginn
V1 = Besuch 1, vier Wochen nach Therapiebeginn
V2 = Besuch 2, zwölf Wochen nach Therapiebeginn

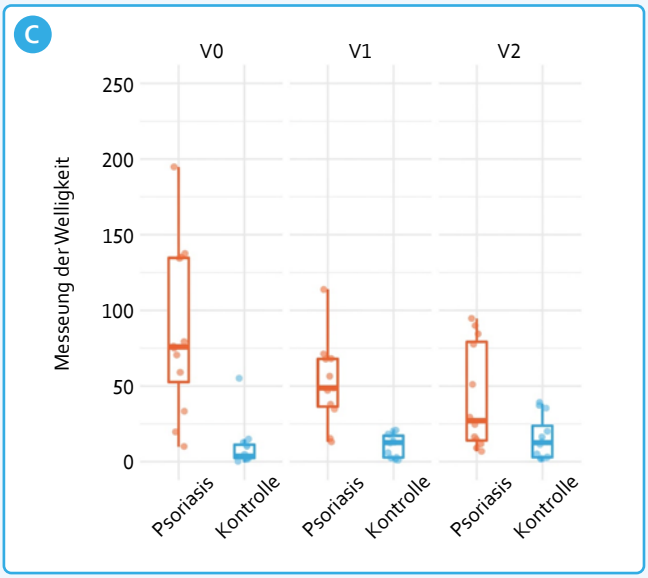


Abbildung 9C
Messung der Welligkeit („undulation") der demo-epidermalen Übergangszone (DEJ) in Prozent bei Psoriasis-Plaques bzw. gesunder Haut im Verlauf einer IL-17-Inhibitor-Therapie. Messung der „undulation" in %. Horizontale Linien in den Plots geben Medianwerte an; modifiziert nach [32]

Abkürzungen
V0 = Besuch 0, vor Therapiebeginn
V1 = Besuch 1, vier Wochen nach Therapiebeginn
V2 = Besuch 2, zwölf Wochen nach Therapiebeginn

© CME-Verlag 2026

Der direkte Vergleich ergab somit eine hohe Zuverlässigkeit des KI-basierten Ansatzes bei guter Korrelation. Auch andere psoriatische Veränderungen, wie Entzündungsmuster und vaskuläre Umgestaltungen, ließen sich sowohl in der betroffenen als auch in der gesunden Haut nachweisen. Die LC-OCT ermöglicht demnach eine schnellere und objektivere Beurteilung der Psoriasis. Zudem führt die KI-gestützte Analyse zu einer höheren Genauigkeit der Messungen, da sie die Dicke über den gesamten gescannten Bereich der Läsion auswertet und einen Mittelwert berechnet. Weiterhin kann die LC-OCT bei der Beurteilung makroskopisch gesunder Haut sehr wertvoll sein, um eine langfristige Remission zu verfolgen und zu kontrollieren [32].

Korrespondierende Ergebnisse konnten auch bei einer Verlaufskontrolle einer Therapie mit dem IL-23-Inhibitor Risankizumab beobachtet werden (■ **Abb. 10**) [33].

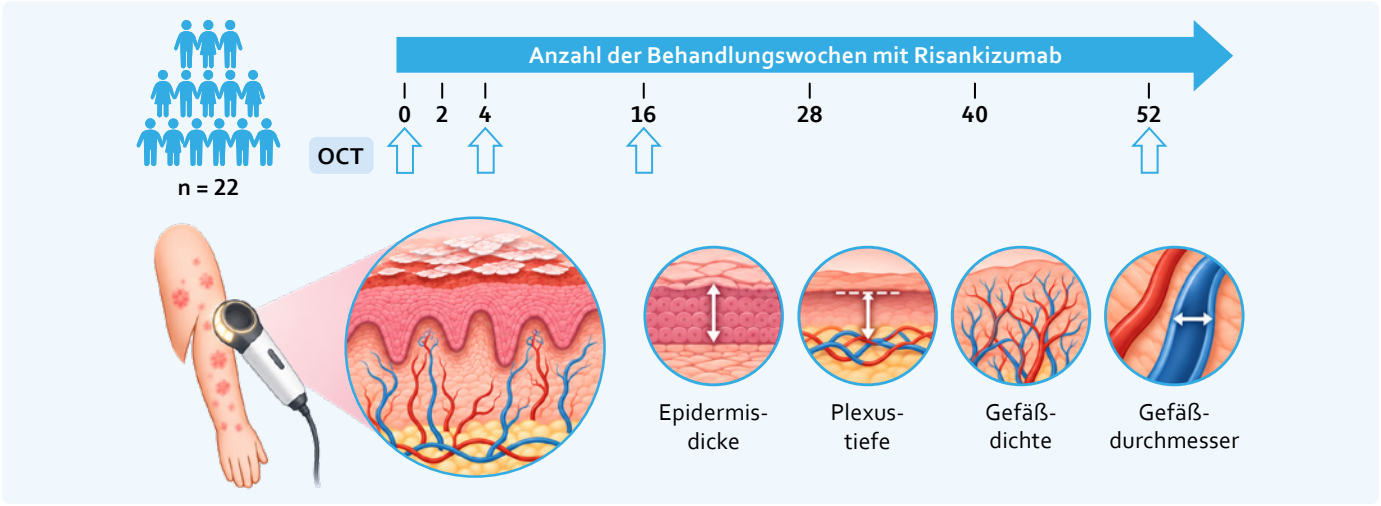
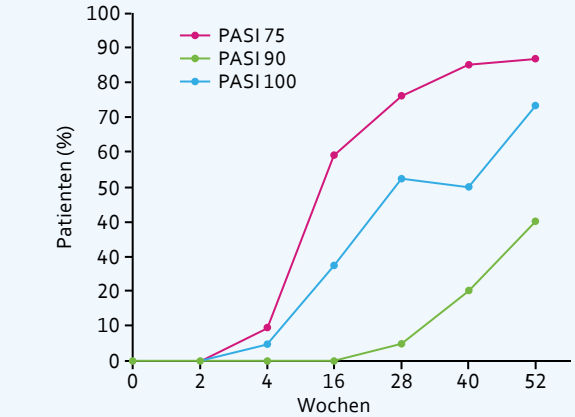


Abbildung 10
OCT-Bildgebung bei Psoriasis-Patienten (n = 22) unter systemischer IL-23-Therapie mit Risankizumab. Zeitpunkte für klinische Untersuchungen und OCT-Bildgebung waren Wochen 0, 2, 4, 16, 28, 40 und 52. Die OCT-Messungen umfassten die Epidermisdicke, die Plexus-Tiefe, die Gefäßdichte und den Gefäßdurchmesser in psoriatischen Läsionen und im Bereich um die Läsionen herum; modifiziert nach [33]

Abkürzung
OCT = Optische Kohärenztomografie

Dabei konnten bei 22 Psoriasis-Patienten unter Systemtherapie mit Risankizumab in der Verlaufsbeurteilung bis Woche 16 eine Senkung des mittleren PASI-Scores von 16,3 (95%-Konfidenzintervall [KI] 11,6–21,1) zu Studienbeginn auf 3,5 (95%-KI 1,8–5,2) beobachtet werden. Ebenso konnte eine Reduzierung der betroffenen Körperoberfläche (BSA) von 24,7 % (95%-KI 16,1–33,3) auf 5,2 % (95%-KI 1,9–8,4) festgestellt werden (p<0,001 für alle). Bis Woche 52 erreichten 86,7 %, 73,3 % bzw. 40,0 % der Patienten einen PASI 75, 90 bzw. 100 (■ **Abb. 11A**) [33].



Wochen	0	2	4	16	28	40	52
Patienten	22	21	21	22	21	20	15
PASI 75	0	0	2	13	16	17	13
PASI 90	0	0	1	6	11	10	11
PASI 100	0	0	0	0	1	4	6

Abbildung 11A
Klinische Wirksamkeit einer Risankizumab-Behandlung über 52 Wochen: Relative PASI-75-, -90- und -100-Werte über null, zwei, vier, 16, 28, 40 und 52 Behandlungswochen; modifiziert nach [33]

Abkürzung
PASI = Psoriasis Area and Severity Index

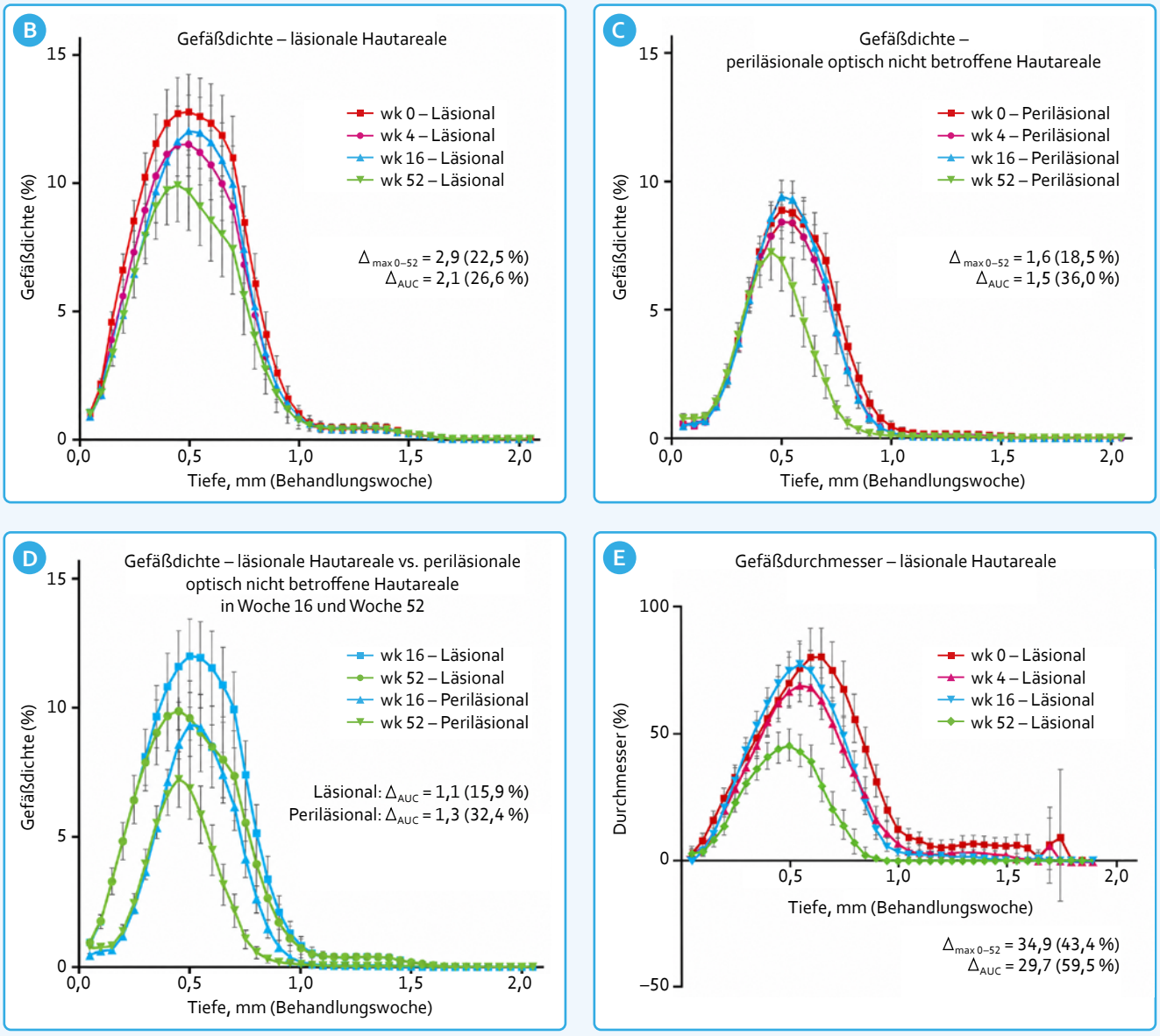
© CME-Verlag 2026

Über den Zeitraum der 52-wöchigen Risankizumab-Behandlung konnte mithilfe konventioneller OCT eine Verringerung der epidermalen Dicke um –37,4 % im Bereich der Läsionen nachgewiesen werden [33]. Weiterhin ergaben die OCT-Befunde, dass sich Risankizumab sowohl auf die Haut in den Läsionsbereichen als auch auf periläsionale, also optisch nicht betroffene Hautareale auswirkte. So näherte sich der Gefäßdurchmesser in den Läsionsbereichen im Laufe der 52-wöchigen Behandlung denen der periläsionalen Regionen an. Die Gefäßdichte an den Läsionsstellen nahm von Woche 0 bis Woche 52 um 26,6 % (Differenz der Fläche unter der Kurve [ΔAUC] gegenüber dem Maximalwert) ab (■ **Abb. 11B**), ähnlich der an den periläsionalen Stellen beobachteten Abnahme um 36,0 % (■ **Abb. 11C**). Beim Vergleich der ΔAUC für die Gefäßdichte zwischen Woche 16 und Woche 52 zeigte sich an den Läsionsstellen eine Abnahme um 15,9 %, während ein periläsionaler Rückgang um 32,4 % zu verzeichnen war (■ **Abb. 11D**).

Darüber hinaus nahm der Gefäßdurchmesser an den Läsionsstellen von Woche 0 bis Woche 52 um 59,5 % (ΔAUC) ab (■ **Abb. 11E**), während sich die Reduktion in den periläsionalen Regionen auf 39,8 % (ΔAUC) belief (■ **Abb. 11F**). Schließlich ergab die Analyse des ΔAUC-Wertes für den Gefäßdurchmesser von Woche 16 bis Woche 52 einen Rückgang um 49,4 % an den Läsionsstellen und um 37,7 % in den periläsionalen Arealen (■ **Abb. 11G**) [33].

Abbildung 11B–E
Veränderungen der Gefäßdichte und des Gefäßdurchmessers während einer 52-wöchigen Behandlung mit Risankizumab. (B): Gefäßdichte in der Haut der Läsion, (C): Gefäßdichte in der periläsionalen Haut (um die Läsion herum); (D): Vergleich der Gefäßdichte in läsionalen und periläsionalen Hautarealen in Woche 16 und Woche 52; (E) Gefäßdurchmesser in der läsionalen Haut; modifiziert nach [33]

Abkürzungen
Läsional = läsionale Hautareale
Periläsional = periläsionale optisch nicht betroffene Hautareale
Δ AUC = Differenz der Fläche unter der Kurve
Δ max 0–52 = Maximalwert der gemessenen Veränderungen in den Wochen 0 bis 52
wk = Behandlungswoche



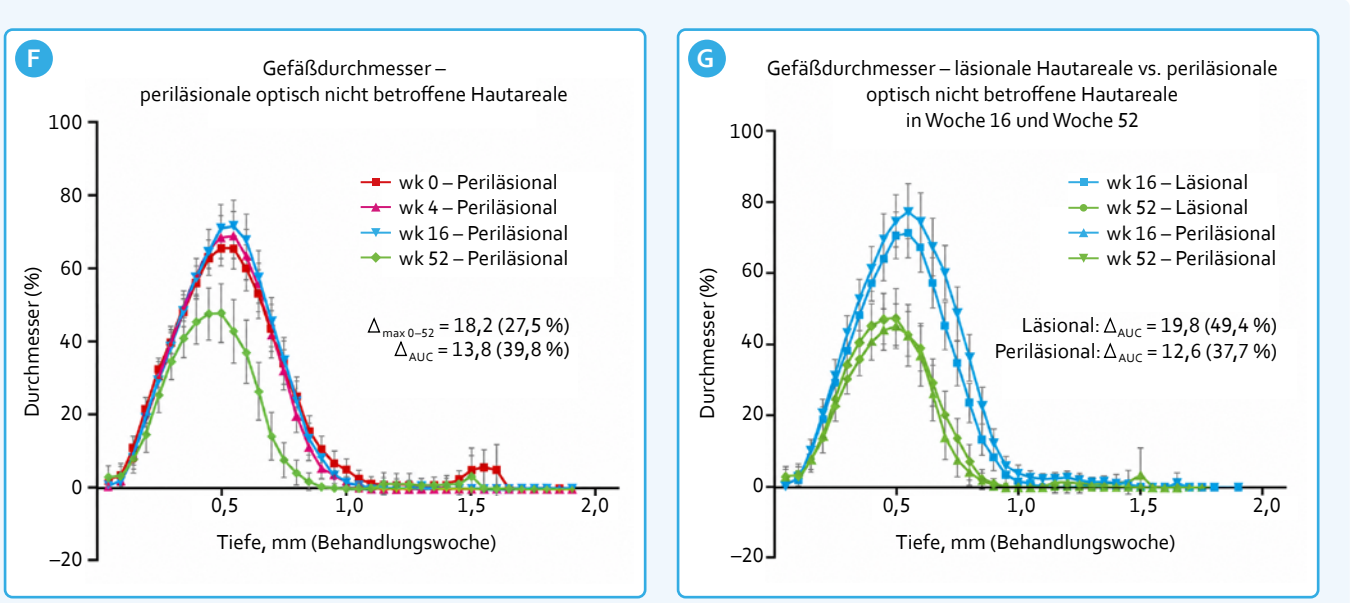


Abbildung 11F–G
Veränderungen der Gefäßdichte und des Gefäßdurchmessers während einer 52-wöchigen Behandlung mit Risankizumab. (F) Gefäßdurchmesser in der periläsionalen Haut; (G): Vergleich des Gefäßdurchmessers in läsionaler und periläsionaler Haut in Woche 16 und Woche 52; modifiziert nach [33]

Abkürzungen
Läsional = läsionale Hautareale
Periläsional = periläsionale optisch nicht betroffene Hautareale
Δ AUC = Differenz der Fläche unter der Kurve
Δ max 0–52 = Maximalwert der gemessenen Veränderungen in den Wochen 0 bis 52
wk = Behandlungswoche

Risankizumab induzierte damit messbare Veränderungen der Gefäßmerkmale in psoriatischer Haut und verbesserte sowohl die klinischen als auch die OCT-Parameter über einen Zeitraum von 52 Wochen hinweg.

Diese Daten unterstreichen die Bedeutung einer Risankizumab-Langzeittherapie, deren Nutzen über die sichtbaren Hautverbesserungen hinausgeht [33]. Auch der Nachweis von Veränderungen in der periläsionalen, optisch gesunden Haut demonstriert einmal mehr den chronischen Systemcharakter der Psoriasis-Erkrankung und zeigt, dass eine anhaltende Therapie und ein langfristiges Monitoring der Patienten erforderlich sind. In diesem Kontext erwies sich die OCT als wertvolles quantitatives Instrument zur Beurteilung subklinischer Entzündungsprozesse sowie des tiefen (vaskulären) Ansprechens auf die Behandlung und trug damit zu einem umfassenderen Verständnis der Therapieergebnisse bei den Psoriasis-Patienten bei [32, 33].

In einer weiteren Arbeit diente die OCT der longitudinalen und prognostischen Überwachung des Therapieansprechens [34]. Mithilfe der OCT wurden Biomarker zur quantitativen Messung der Krankheitsaktivität bestimmt. So sollte nicht nur der Therapieverlauf dokumentiert, sondern auch Prognosen für die Resultate einer langfristigen Therapie formuliert werden. Als Biomarker wurden u. a. die Epidermisdicke sowie die Dichte, Anzahl und der Durchmesser der Blutgefäße in Psoriasis-Plaques bestimmt. Periläsionale Hautareale dienten als Kontrolle. Nach Einleiten einer systemischen Therapie mit Biologika oder „small molecules" entwickelten sich die Epidermisdicke und auch die Vaskularisierung im Lauf der Therapie (bis Woche 16) signifikant zurück. Am längsten blieben entzündliche Infiltrate und vaskuläre Veränderungen bestehen, und ihre Normalisierung, etwa eine Verkürzung der Kapillaren in den betroffenen Arealen, trat erst in einem letzten Schritt ein. Die diagnostische Spezifität der bildgebenden Biomarker zur Vorhersage der Behandlungsergebnisse ergab einen AUC (Area under the Curve; Fläche unter der Kurve)-Wert von 0,6914 in Woche 4 und von 0,85473 in Woche 16 [34].

Letztlich unterstreicht die Gesamtheit dieser aktuellen Studiendaten die Bedeutung der OCT als vielversprechende Methode für eine umfassende und objektive Therapiebeurteilung. Die OCT erlaubt wichtige Rückschlüsse auf systemische Entzündungsprozesse, den Therapieverlauf sowie das Erreichen von Remission und Erscheinungsfreiheit [32, 33, 34]. Damit hat sich die OCT in den vergangenen Jahren als vielseitiges, präzises und patientenschonendes Verfahren etabliert [28, 35, 36, 37].

© CME-Verlag 2026

FAZIT

- Psoriasis ist eine chronisch entzündliche Systemerkrankung, die mit relevanten Komorbiditäten sowie einer möglichen Beteiligung weiterer Organe einhergehen kann.
- Die Aktivierung des Immunsystems, proinflammatorischer Zytokine – wie Interleukin-23, -17 und Tumornekrosefaktor-α – sowie vaskuläre Veränderungen sind zentrale Aspekte der Pathophysiologie.
- Eine wirksame, leitliniengerechte und frühzeitige Therapie ist wesentlich, um die Krankheitsaktivität umfassend zu kontrollieren und langfristige Folgen zu begrenzen. Dabei spielen Upgrade-Kriterien im klinischen Alltag eine entscheidende Rolle.
- Die optische Kohärenztomografie (OCT) kann als innovative, nicht invasive ergänzende Bildgebung zusätzliche strukturelle und vaskuläre Informationen liefern und damit die klinische Einschätzung vertiefen.
- Im Rahmen einer klinischen Studie zur Verlaufskontrolle einer Therapie mit dem IL-23-Inhibitor Risankizumab konnte gezeigt werden, dass subklinische Entzündungsaktivität und vaskuläre Veränderungen über die klinisch sichtbaren Plaque hinaus persistieren und damit einen Anhaltspunkt zur Krankheitskontrolle liefern können.
- Die dynamische OCT (D-OCT) ermöglicht insbesondere die Beurteilung von Gefäßarchitektur und vaskulären Parametern; die Line-field konfokale OCT (LC-OCT) ergänzt dies durch eine hochauflösende Darstellung epidermaler und oberflächlich dermaler Strukturen.
- Eine OCT-basierte Beurteilung kann perspektivisch als ergänzendes Monitoringinstrument zur Erfassung von Therapieeffekten und subklinischen Veränderungen beitragen.

© CME-Verlag 2026

LITERATUR

1. Christophers E. Psoriasis--epidemiology and clinical spectrum. Clin Exp Dermatol 2001;26(4):314–320
2. Mrowietz U, Lauffer F, Sondermann W et al.: Psoriasis as a systemic disease. Dtsch Arztebl Int 2024; 121:467–472
3. Nast A, Dilleen M, Liyanage W et al. Time, Psoriasis Area and Severity Index and Dermatology Life Quality Index of patients with psoriasis who drop out of clinical trials on etanercept because of lack of efficacy: a pooled analysis from 10 clinical trials. Br J Dermatol 2018;178(2):400–405
4. S3-AWMF-Leilinie „Therapie der Psoriasis vulgaris", AWMF-Register-Nr.: 013-001, 2025", Stand: 23.07.2025; https://register.awmf.org/assets/guidelines/013-001l_S3_Therapie-Psoriasis-vulgaris_2026-07.pdf (Zuletzt abgerufen am 22.09.2026)
5. Griffiths CE, Barker JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. Lancet 2007;370(9583):263–271
6. Rahaman M, Basu B, Ghosh S, et al. Nanoemulsion-Based Therapies: A Promising Approach for Managing Psoriasis. Biomedical Materials & Devices 2026; 4:4390–4408
7. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. N Engl J Med 2009;361(5):496–509
8. Lowes MA, Suárez-Fariñas M, Krueger JG. Immunology of psoriasis. Annu Rev Immunol 2014; 32:227–55
9. Zhou X, Chen Y, Cui L et al. Advances in the pathogenesis of psoriasis: from keratinocyte perspective. Cell Death Dis 2022;13(1):81
10. Navarini AA, Trüeb RM. Psoriasis [Psoriasis]. Ther Umsch 2010;67(4):153–65. German
11. Kadagothy H, Nene S, Amulya E et al. Perspective insights of small molecules, phytoconstituents and biologics in the management of psoriasis: A focus on targeting major inflammatory cytokine pathways. Eur J Pharmacol 2023; 947:175668
12. Hagenström K, Müller K, Garbe C, Augustin M. Prevalence of psoriasis and psoriatic arthritis in Germany - analysis of claims data. J Dtsch Dermatol Ges 2024;22(1):45–54
13. IQWiG Gesundheitsinformation „Schuppenflechte (Psoriasis)", Stand 10.03.2021: https://www.gesundheitsinformation.de/schuppenflechte-psoriasis.html (Zuletzt abgerufen am 22.09.2026)
14. IQWiG Gesundheitsinformation „Schuppenflechte (Psoriasis)", Stand 10.03.2021: https://www.gesundheitsinformation.de/schuppenflechte-psoriasis.html Zuletzt abgerufen am 22.09.2026)
15. Coates LC, Soriano ER, Corp N et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. Nat Rev Rheumatol 2022;18(8):465–479
16. Augustin M, Glaeske G, Radtke MA et al. [2010A] Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. Br J Dermatol 2010;62:633–366
17. Augustin M, Reich K, Glaeske G et al. [2010 B]. Co-morbidity and age-related prevalence of psoriasis: Analysis of health insurance data in Germany. Acta Derm Venereol 2010;90:147–151
18. Morrow S, Hawkins P, Griffiths CEM et al. Impact of weight-loss interventions on psoriasis severity: A systematic review and meta-analysis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2026;40:980–993
19. Burshtein J, Armstrong A, Chow M et al. The association between obesity and efficacy of psoriasis therapies: An expert consensus panel. J Am Acad Dermatol 2025;92(4):807–815
20. Atiquzzaman N, Razdolsky N, Parmar MS. GLP-1 receptor agonists: emerging therapeutic potential in psoriasis management — current evidence and future outlook. Eur J Clin Pharmacol 2025;81:1569–1581
21. Mrowietz U, Kragballe K, Reich K et al. Definition of treatment goals for moderate to severe psoriasis: a European consensus. Arch Dermatol Res 2011;303:1–10
22. Körber A, Wilsmann-Theis D, Augustin M et al. Topische Therapie bei Psoriasis vulgaris – ein Behandlungspfad. J Dtsch Dermatol Ges 2019;17:3–14

© CME-Verlag 2026

23. Nast A, Altenburg A, Augustin M et al. S3 Guideline for the treatment of psoriasis vulgaris, adapted from EuroGuiDerm – part 1: Treatment recommendations and monitoring. J Dtsch Dermatol Ges 2026;24:122–139
24. Yasmeen N, Sawyer LM, Malottki K et al. Targeted therapies for patients with moderate-to-severe psoriasis: a systematic review and network meta-analysis of PASI response at 1 year. J Dermatolog Treat 2022;33(1):204–218
25. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA et al. Optical coherence tomography of the human retina. Arch Ophthalmol 1995;113:325–332
26. Welzel J, Bruhns M, Wolff HH. Optical coherence tomography in contact dermatitis and psoriasis. Arch Dermatol Res 2003;295:50–55
27. Welzel J, Schuh S. Nichtinvasive Diagnostik in der Dermatologie. J Dtsch Dermatol Ges 2017;15(10):999–1017
28. Schuh S, Holmes J, Ulrich M et al. Imaging Blood Vessel Morphology in Skin: Dynamic Optical Coherence Tomography as a Novel Potential Diagnostic Tool in Dermatology. Dermatol Ther 2017;7:187–202
29. Schuh S, Ruini C, Sattler E, Welzel J. Konfokale Line-Field-OCT. Der Hautarzt 2021;72(12):1039–1047
30. Ferrante di Ruffano L, Dinnes J, Deeks et al. Optical coherence tomography for diagnosing skin cancer in adults. Cochrane Database Syst Rev 2018;12(12):CD013189
31. Morsy H, Kamp S, Thrane L et al. Optical coherence tomography imaging of psoriasis vulgaris: correlation with histology and disease severity. Arch Dermatol Res 2010;302(2):105–111
32. Verzì AE, Broggi G, Micali G et al. Line-field confocal optical coherence tomography of psoriasis, eczema and lichen planus: a case series with histopathological correlation. J Eur Acad Dermatol Venereol 2022;36(10):1884–1889
33. Wirsching HB, Mayer OJ, Schlingmann S et al. Line-Field Confocal Optical Coherence Tomography of Plaque Psoriasis Under IL-17 Inhibitor Therapy: Artificial Intelligence-Supported Analysis. Appl Sci 2025;15:535
34. Zirpel H, Ha-Wissel L, Hobelsberger S et al. Evaluating Risankizumab's Long-Term Effects in Psoriasis Using Optical Coherence Tomography. Dermatol Ther (Heidelberg) 2026;16:1367–1383
35. Ha-Wissel L, Graßhoff H, Göb M et al. Optical coherence tomography-based imaging biomarkers for disease activity monitoring in plaque psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2025;39:e78–e81
36. Ruini C, Schuh S, Sattler E, Welzel J. Line-field confocal optical coherence tomography-Practical applications in dermatology and comparison with established imaging methods. Skin Res Technol 2021;27:340–352
37. Cappilli S, Paradisi A, Di Stefani A et al. Line-Field Confocal Optical Coherence Tomography: A New Skin Imaging Technique Reproducing a "Virtual Biopsy" with Evolving Clinical Applications in Dermatology. Diagnostics (Basel) 2024;14(16):1821
38. Guida S, Ciardo S, Galadari H et al. Correlating Optical Coherence Tomography and Other Noninvasive Imaging Features With Atrophic and Hypertrophic Skin Photoaging. Int J Dermatol 2025;64(8):1441–1445

© CME-Verlag 2026

Transparenzinformation

Die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich den Referenten und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung von Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf: AbbVie Deutschland GmbH & Co. KG mit 17.000 EUR.

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 21.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Prof. Dr. med. Julia Welzel erhielt Vortragshonorare und Reisekosten von Abbvie, Almirall, Beiersdorf, BMS, Boehringer Ingelheim, Johnson & Johnson, Leo, Lilly, Mibe, Novartis, Pfizer, Sana, Sanofi sowie Honorare für die Teilnahme an AdBoards von Abbvie, Almirall, Johnson & Johnson, Novartis, Sanofi

Dr. med. Marcus Kuchner erhielt Honorare von Abbvie, Novartis, Almirall

Referenten

Prof. Dr. med. Julia Welzel
Universitätsklinikum Augsburg
Sauerbruchstr. 6
86179 Augsburg

Dr. med. Marcus Kuchner
CentroDerm GmbH
Heinz-Fangmann-Str. 57
42287 Wuppertal

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag
für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: ©2Ban – iStock.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den untenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

© CME-Verlag 2026

Lernfragen



Bitte beachten Sie:
- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

Was ist keine typische Lokalisation bei einer Psoriasis-Erkrankung?

- ☐ Streckseiten der Extremitäten
- ☐ Nägel, Handflächen und Fußsohlen
- ☐ Schleimhäute
- ☐ Behaarte Kopfhaut
- ☐ Körperfalten

Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

- ☐ Auch bei einem niedrigen PASI-Wert kann ein hoher Leidensdruck bestehen.
- ☐ Die Beurteilung des Schweregrades einer Psoriasis erfolgt ausschließlich über BSA und PASI.
- ☐ Eine Stigmatisierung spielt keine Rolle bei einer Psoriasis.
- ☐ Der DLQI dient der Bestimmung von Hautsymptomen.
- ☐ Kleine Psoriasis-Plaques am Körperstamm können in der Regel vernachlässigt werden.

Welches Zytokin ist nicht an den immunologischen Mechanismen einer Psoriasis beteiligt?

- ☐ Interleukin-17
- ☐ Interleukin-23
- ☐ Interleukin-5
- ☐ Tumornekrosefaktor-α
- ☐ Interleukin-22

Welche Komorbidität tritt häufig bei Patienten mit einer Psoriasis vulgaris auf?

- ☐ Metabolisches Syndrom
- ☐ Adipositas
- ☐ Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
- ☐ Psoriasis-Arthritis
- ☐ Alle genannten Erkrankungen

Welcher Parameter ist kein Upgrade-Kriterium bei Psoriasis?

- ☐ Stomatitis
- ☐ Ausgeprägte Erkrankung von sichtbaren Arealen
- ☐ Onycholyse oder Onychodystrophie von mindestens zwei Fingernägeln
- ☐ Pruritus und damit einhergehendes Kratzen
- ☐ Ausgeprägte Erkrankung der Kopfhaut

Welche der folgenden Aussagen zu topischen Psoriasis-Therapien ist falsch?

- ☐ Topika sind der aktuelle Behandlungsstandard bei leichter Psoriasis.
- ☐ Corticosteroide kommen oft zum Einsatz.
- ☐ Vitamin-D_3-Analoga induzieren die Keratinozyten-Proliferation und -differenzierung.
- ☐ Kombinationstherapien werden nicht empfohlen.
- ☐ Sie sind bei begrenzter Fläche und milden Plaques gut wirksam.

Wie lautet das neu anzustrebende Therapieziel einer Psoriasis-Behandlung laut aktualisierter S3-Leitlinie?

- ☐ PASI 30
- ☐ PASI 50
- ☐ PASI 75
- ☐ PASI 90 bzw. absoluter PASI <2 oder DLQI-Score ≤1
- ☐ PASI 100

Was zählt nicht zu den systemischen Psoriasis-Therapien?

- ☐ Methotrexat
- ☐ Interleukin-23-Inhibitoren
- ☐ Ciclosporin
- ☐ Calcitriol
- ☐ Phosphodiesterase-Hemmer

© CME-Verlag 2026

Lernfragen (Fortsetzung)

Was ist keine derzeit gängige Methode zur Diagnostik und Verlaufskontrolle einer Psoriasis?

- ☐ Konfokale Lasermikroskopie
- ☐ Hochfrequente Sonografie
- ☐ Epikutantest
- ☐ Optische Kohärenztomografie
- ☐ Auflichtmikroskopie

Welche der folgenden Aussagen zur Line-field konfokalen OCT ist richtig?

- ☐ Auch sehr feine Modulationen, wie Änderungen in der Vaskularisierung und des Blutflusses, sind nachweisbar.
- ☐ Eine Darstellung auf zellulärer Ebene ist nicht möglich.
- ☐ Die LC-OCT ist eine rein subjektive Methode.
- ☐ Die Livebildgebung erfolgt invasiv.
- ☐ Eine Auswertung mit künstlicher Intelligenz lässt sich nicht integrieren.

 © CME-Verlag 2026