

Dermatologie
<https://doi.org/10.1007/s00105-023-05116-7>
Angenommen: 20. Januar 2023

© Der/die Autor(en) 2023



Handlungsempfehlungen zur individuellen Risikoermittlung von Komorbidität bei erwachsenen Patienten mit Psoriasis

Johannes Wohlrab¹ · Andreas Körber² · Georg Adler³ · Matthias Blüher⁴ ·
Andreas Zirlik⁵ · Sascha Gerdes⁶

¹ Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale), Deutschland

² Hautärzte Rue143, Essen, Deutschland

³ Institut für Studien zur Psychischen Gesundheit (ISPG), Mannheim, Deutschland

⁴ Helmholtz Institut für Metabolismus-, Adipositas- und Gefäßforschung (HI-MAG), Universität Leipzig, Leipzig, Deutschland

⁵ Universitäres Herzzentrum Graz, Klinische Abteilung für Kardiologie der Klinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

⁶ Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie (Psoriasis-Zentrum), Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Kiel, Deutschland

Zusammenfassung

Es ist seit Langem bekannt, dass chronisch entzündliche Systemerkrankungen wie die Psoriasis ein hohes Risiko für die Entwicklung von Komorbidität bieten. Im klinischen Alltag ist es deshalb von besonderer Bedeutung, Patient:innen zu identifizieren, die ein individuell erhöhtes Risikoprofil bieten. Bei Menschen mit Psoriasis konnten in epidemiologischen Studien in Abhängigkeit von Krankheitsdauer und -schwere die Komorbiditätsmuster „metabolisches Syndrom“, „kardiovaskuläre Komorbidität“ und „psychische Erkrankungen“ als besonders relevant identifiziert werden. In der alltäglichen Versorgung von Menschen mit Psoriasis in der dermatologischen Praxis haben sich der Einsatz einer interdisziplinär inhaltlich abgestimmten Checkliste für die Risikoanalyse und die Bahnung einer professionellen Anschlussversorgung bewährt. Auf der Basis einer existierenden Checkliste wurden die Inhalte von einer interdisziplinären Expertengruppe kritisch bewertet, und eine leitlinienorientierte Aktualisierung wurde vorgenommen. Der nun vorgelegte Analysebogen stellt nach Auffassung der Autoren ein praktikables, sachbezogenes fokussiertes und inhaltlich aktualisiertes Werkzeug für die Risikoermittlung von Komorbidität bei Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis dar.

Schlüsselwörter

Psoriasis · Komorbidität · Metabolisches Syndrom · Kardiovaskuläres Risiko · Psychische Erkrankungen



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Psoriasis wird heute als eine genetisch disponierte, autoimmunologisch und autoinflammatorisch vermittelte, chronisch entzündliche Systemerkrankung (Psoriasis-skrankheit) verstanden, die phänotypisch insbesondere die Haut (Psoriasis

vulgaris), Gelenke, gelenknahen Knochen und Enthesen (Psoriasisarthritis) betrifft [40, 66]. Im Zentrum der Immunpathogenese wird dabei die Aktivierung von naiven T-Zellen durch dendritische Zellen gesehen, die zytokinvermittelt (z.B.

IL-23, IL-6, TGF- β) in pathologische und regulatorische Th17-Zellen differenzieren. Diese wiederum exprimieren Botenstoffe, insbesondere Subtypen von IL-17, TNF- α und IL-22, die über Rezeptoren auf Effektorzellen in verschiedenen Organen pathologische Reaktionsmuster induzieren. Darüber hinaus werden über „pathogen-associated molecular patterns“ (PAMPS) und „damage-associated molecular patterns“ (DAMPs) Toll-like(TLR)- und Nodlike-Rezeptoren (NLR) aktiviert, die als Teil des NLRP3-Inflammasoms vorwiegend über Pro-Caspase 1 zur Expression von Zytokinen der IL-1-Familie führen [43, 44, 66]. Dadurch wird die Immunpathogenese durch autoimmunologische und autoinflammatorische Phänomene individuell variabel bedingt. Beide pathogenetischen Kaskaden sind Teil eines systemischen Entzündungsgeschehens, welches in Abhängigkeit von individuellen genetischen und epigenetischen Faktoren sowie der Schwere und Dauer der Erkrankung zur Komorbidität beitragen [21, 38, 54, 61]. Gleichzeitig lassen sich aus diesen Zusammenhängen Strategien für präventive bzw. therapeutische Ansätze sowohl für die Grunderkrankung selbst als auch für die komorbiden Symptome ableiten.

Es werden verschiedene Symptomkomplexe von Komorbidität unterschieden, deren klinische Relevanz sehr unterschiedlich sein kann und die bereits im Kindesalter beobachtet werden können [51]. Aufgrund der Häufigkeit und der sich daraus ableitenden klinischen Bedeutung sind aus dermatologischer Perspektive insbesondere die Symptomkomplexe metabolisches Syndrom, kardiovaskuläre Komorbidität und psychische Erkrankungen von hoher Relevanz [28]. Um die Ermittlung des individuellen Risikos für Komorbidität bei Patient:innen mit einer mittelschweren bis schweren Psoriasis praktikabel zu gestalten, wurden für den klinischen Alltag Handlungsempfehlungen erarbeitet, die in Form von Checklisten und Fragebögen eine Abschätzung ermöglichen [32, 52, 70]. Die Anwendung von derartigen Checklisten im Alltag hat sich aus Sicht der Autoren besonders bewährt. Dieses Vorgehen bedarf aber einer stetigen inhaltlichen Überprüfung, um sowohl die aktuelle Evidenz zu den jeweiligen Komorbiditäts-

mustern interdisziplinär abzubilden, als auch die fachspezifischen Therapien für die Versorgung der Patient:innen leitlinienkonform zu bahnern [17, 62]. Zudem verdichten sich die Hinweise, dass eine konsequente Langzeittherapie zur Reduktion der Aktivität der Psoriasis das Risiko für Komorbidität relevant reduziert [10, 53].

Auf der Grundlage einer bereits etablierten Handlungsempfehlung möchten die Autoren im Rahmen eines interdisziplinären Diskurses eine kritische Analyse sowie Aktualisierung einer etablierten Checkliste vornehmen und damit der aktuell vorliegenden Evidenz Rechnung tragen.

Metabolisches Syndrom

Auch wenn die Definition eines metabolischen Syndroms Unschärfen aufweist, so wird heute darunter ein komorbides und sich gegenseitig akzelerierendes Auftreten von Typ-2-Diabetes, Übergewicht, Hypercholesterinämie und arterieller Hypertonie verstanden [4, 49, 57, 63]. In engem pathogenetischen Zusammenhang bzw. gehäufte Koexistenz werden zudem eine nichtalkoholische Fettleber (NAFLD), eine Nephropathie (Albumin-Kreatinin-Verhältnis im Urin [UACR] > 30 mg/g), eine obstruktive Schlafapnoe (OSA) bzw. ein polyzystisches Ovarialsyndrom (PCOS) beobachtet [24, 57]. Patient:innen mit einer Psoriasis haben in Abhängigkeit von Erkrankungsschwere und -dauer ein erhöhtes Risiko, ein metabolisches Syndrom als Komorbidität zu entwickeln [6, 47]. Umgekehrt stellt das metabolische Syndrom einen Risikofaktor für das Auftreten einer Psoriasis dar [29, 37]. Als Diagnosekriterien für ein metabolisches Syndrom gelten der Bauchumfang bei Männern von mehr als 94 cm und bei Frauen von mehr als 80 cm sowie das Vorliegen von mindestens 2 weiteren der folgenden Störungen: arterielle Hypertonie (systolisch \geq 130 mm Hg, diastolisch \geq 85 mm Hg als Mittelwert einer 24-h-Langzeitblutdruckmessung oder alternativ systolisch \geq 140 mm Hg, diastolisch \geq 90 mm Hg als wiederholte Einzelmessung) oder eine bereits behandelte arterielle Hypertonie, Nüchtern-Triglyzeride \geq 150 mg/dl (\geq 1,7 mmol/l) (ohne Medikation), HDL-Cholesterin < 40 mg/dl (< 1,03 mmol/l) bei

Männern und < 50 mg/dl (< 1,29 mmol/l) bei Frauen, erhöhte Nüchtern-Blutglukose \geq 100 mg/dl (\geq 5,6 mmol/l) bzw. HbA_{1c} \geq 6,5 % (\geq 48 mmol/mol) oder ein bereits diagnostizierter Typ-2-Diabetes [2, 72]. Daraus ergibt sich für Personen mit einem metabolischen Syndrom ein 2- bis 3fach erhöhtes Risiko für ein unerwünschtes kardiovaskuläres Ereignis (MACE) [5, 27, 35]. Grundsätzlich sollte deshalb neben einer Ernährungs- und Lebensstilberatung die Gabe von Antihypertensiva, Statinen sowie von Antidiabetika erwogen und fachärztlich abgeklärt werden.

Kardiovaskuläre Komorbidität

Die Bedeutung der kardiovaskulären Komorbidität bei Menschen mit Psoriasis ist bereits epidemiologisch gut untersucht, und die Hypothesen für die pathogenetischen Zusammenhänge sind weitgehend durch Evidenz belegt [7, 8, 19, 25, 48]. Bereits bei jugendlichen Patient:innen lassen sich entsprechende Veränderungen nachweisen [34]. Im Zentrum der pathologischen Vorgänge im kardiovaskulären System steht die sich in Abhängigkeit von Erkrankungsschwere und -dauer zunehmend etablierende Atherosklerose, die durch die psoriatische Entzündung wesentlich getrieben wird [23]. Dies konnte sowohl durch einen Anstieg von Biomarkern der Entzündung (hsCRP, VEGF, P-Selektin) [9, 60, 65] als auch durch bildgebende Verfahren zum Nachweis der vaskulären Entzündung (18F-Fluorodeoxyglukose-Positronenemissions-Computertomographie [FDG-PET-CT]) belegt werden [45]. Der molekulare Zusammenhang wird unter anderem in einer zytokinvermittelten Insulinresistenz und einer sich daraus ableitenden endothelialen Dysfunktion gesehen [6, 31]. Letztere führt durch ein verändertes Insulinsignal an Endothelzellen über eine reduzierte Aktivität der endothelialen Stickstoffmonoxidsynthase (eNOS) und verminderter Expression von Endothelin 1 (ET-1) zu einer Gefäßdilatation und bahnt die proinflammatorischen Milieubedingungen des atherosklerotischen Umbaus [23, 30, 46]. Die sich daraus ableitende chronische Entzündung der Gefäßwände mit Zunahme der Intima- und Mediadicke sowie Ausbildung von Kalzifikationen

		NEIN	JA	
Anamnese	mittelschwere bzw. schwere Psoriasiskrankheit > 10 Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Optimierung der Lebensgewohnheiten
	Verwandte 1. Grades mit: schwerer KHK oder/und Schlaganfall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Lebensweise	Inaktivität (kein Sport, kein Fahrrad, viel Auto)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Optimierung der Lebensgewohnheiten
	Nikotinabusus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Blutdruck	syst. > 140 mmHg dias. > 90 mmHg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Überweisung zur Abklärung Hausarzt / Internist
Blutfette	nüchtern TG > 150 mg/dl (> 1,7 mmol/l) - ohne Medikation LDL-Chol. > 100 mg/dl (> 2,6 mmol/l) HDL-Chol. M < 40 mg/dl (< 1,03 mmol/l) F < 50 mg/dl (< 1,29 mmol/l)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Blut	hsCRP > 3,0 mg/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Überweisung zur Abklärung Hausarzt / Internist
Urin	Albumin-Creatinin-Verhältnis (UACR) > 30 mg/g	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Körpermasse	BMI: > 30 kg/m ² oder Bauchumfang: F > 80 cm, M > 94 cm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Überweisung zur Abklärung Hausarzt / Internist
Glukose	Nüchtern-Blutglukose ≥ 100 mg/dl (≥ 5,6 mmol/l) HbA _{1c} : ≥ 6,5 % (≥ 48 mmol/mol Hb)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Zwei-Fragen-Test	Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Überweisung zur Abklärung Hausarzt / Psychiater
	Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
AUDIT-C	Wie oft trinken Sie Alkohol?	<input type="checkbox"/>	0 = nie 1 = 1x/Mo 2 = 2-4x/Mo 3 = 2-3x/Wo 4 = >3x/Wo	Summe Männer ≥ 4 Frauen ≥ 3
	Wenn Sie an einem Tag Alkohol trinken, wie viele alkoholische Getränke (0,33 l Bier, 0,25 l Wein/Sekt, 0,02 l Spirituosen) trinken Sie dann typischerweise?	<input type="checkbox"/>	0 = 1 od. 2 1 = 3 od. 4 2 = 5 od. 6 3 = 7 od. 8 4 = >8	
	Wie oft haben Sie an einem Tag mehr als 6 alkoholische Getränke getrunken?	<input type="checkbox"/>	0 = nie 1 = < 1x/Mo 2 = 1x/Mo 3 = 1x/Wo 4 = täglich oder fast täglich	

Abb. 1 ◀ Aktualisierte Checkliste zur individuellen Risikoermittlung von Komorbidität bei erwachsenen Patienten mit Psoriasiskrankheit. (Nach [70])

an den Koronararterien bedingen dann die definierten klinischen Ereignisse wie Herzinfarkt bzw. Schlaganfall [11, 39]. Vor diesem Hintergrund lassen sich aus klinischer Perspektive abhängige und unabhängige Faktoren formulieren, an denen sich das individuelle Risiko eines Patienten abschätzen lässt. Neben familienanamnestischen Angaben zu unerwünschten kardiovaskulären Ereignissen (MACE) und Nikotinabusus ist v. a. das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie von Bedeutung [52, 70]. Zudem wird überlappend auch das Vorliegen eines metabolischen Syndroms

mit LDL-Hypercholesterinämie, Übergewicht und Typ-2-Diabetes als bedeutsam für das kardiovaskuläre Risiko gesehen [59].

Psychische Erkrankungen

Die Psoriasis kann eine erhebliche psychosoziale Belastung darstellen. Darüber hinaus fungiert die Haut auch als neuroendokrines Organ, und die Psoriasis kann als chronisch entzündliche Systemerkrankung über Botenstoffe durch metabolische Prozesse Einfluss auf das Nervensystem

nehmen, sodass eine funktionelle Verquickung der beiden Organsysteme vorliegt [71]. Neben einer naheliegenden Interaktion zwischen Haut und dem peripheren Nervensystem im Rahmen von Juckreiz oder Parästhesien [33] hat sich auch das Verständnis der Einflussnahme auf das zentrale Nervensystem (ZNS) entwickelt und kann mittlerweile auf verschiedenen Ebenen mit Evidenz belegt werden [13, 26, 41]. Aus klinischer Sicht sind insbesondere Depression, Angststörung und Suizidalität, Suchterkrankung und sozialer Rückzug von Bedeutung [1, 18, 20, 55, 56]. Die

Identifizierung des erhöhten individuellen Risikos bei Patient:innen bzw. die Erkennung von Markersymptomen durch die Dermatolog:in ist v. a. von Bedeutung, weil psychopharmakotherapeutische, somatotherapeutische oder psychotherapeutische (z. B. interpersonelle Psychotherapie) Interventionen, insbesondere bei Angststörung und Depression, ein wirksames Instrument zur Behandlung der Komorbidität darstellen können [42]. Neben dem sozioökonomischen Status der Patient:in und den damit verbundenen individuellen Lebensumständen lassen sich weitere, unabhängige Risikofaktoren definieren [14, 64]. Mit Blick auf die Erfassung einer depressiven Störung bietet der „Zwei-Fragen-Test“ mit einer hohen Sensitivität (ca. 96 %) bei mittlerer Spezifität (ca. 57 %) für die schnelle Erfassung eine geeignete Möglichkeit [22, 50, 69]. Darüber hinaus gibt es zur Erfassung von Depression deutlich aussagekräftigere psychometrische Tools, die aber für die zeitsparende Erfassung im vorliegenden Kontext weniger sinnvoll erscheinen [36, 67, 68]. Zur Behandlung einer depressiven Störung hat sich zudem die Gabe von Citalopram in einer Dosierung von 10–20 mg/Tag als nützlich, praktikabel und unproblematisch erwiesen [15]. Für die Identifikation einer Alkoholsucht (Risiko für eine alkoholbezogene Störung) wird der *Alcohol Use Disorders Identification Test – Consumption Items* (AUDIT-C) empfohlen und ist im vorliegenden Zusammenhang geeignet [3, 12, 16]. Um eine aussagefähigere Einschätzung vornehmen bzw. andere Suchterkrankungen und -aspekte erfassen zu können, sind weiterführende Verfahren möglich [58]. Insgesamt lässt sich feststellen, dass die ausgewählten Tests (Zwei-Fragen-Test und AUDIT-C) für die rasche und zielorientierte Ermittlung von Risikopatient:innen ein praktikables, validiertes und aussagefähiges Verfahren darstellen.

Hinweise zum Einsatz der Checkliste

Die Checkliste ist erarbeitet worden, um eine praktikable und fokussierte Ermittlung des Risikos auf Komorbidität einer individuellen Patient:in im klinischen Alltag abschätzen zu können (▣ Abb. 1). Die

gewählten Parameter orientieren sich an den für die Diagnostik der einzelnen Komorbiditätsmuster etablierten Verfahren und den aktuellen Leitlinien bezogen auf die jeweilige Komorbidität. Sie sind aber explizit nicht für eine fundierte Diagnosestellung ausreichend, sondern sollen der Dermatolog:in die Identifizierung von Patient:innen mit besonderer Risikokonstellation ermöglichen, um eine fachärztlich spezialisierte Betreuung im Rahmen der interdisziplinären Versorgung der Psoriasis-krankheit bahnen zu können. Es wird empfohlen, die Checkliste vor Therapiebeginn und anschließend jährlich anzuwenden. Bei entsprechender Risikokonstellation ist die ausgefüllte Checkliste gut geeignet, der Hausärzt:in bzw. der weiterbehandelnden Fachärzt:in eine Begründung für die Überweisung an die Hand zu geben. Ziel ist es, eine möglichst optimierte Versorgung von Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis um den Aspekt der Identifizierung und professionellen Behandlung von Komorbidität zu erweitern. Die Lotsenfunktion der Dermatolog:in ist in diesem Zusammenhang von großer Bedeutung. Die vorliegende Checkliste soll für die interdisziplinäre Schnittstelle ein arbeitstechnisches Werkzeug mit geringem Aufwand und fundierter Aussage für die tägliche Praxis für Dermatolog:innen bereitstellen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Johannes Wohlrab
Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Ernst-Grube-Str. 40, 06120 Halle (Saale), Deutschland
johannes.wohlab@medizin.uni-halle.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Das Manuskript widerspiegelt die Arbeitsergebnisse einer Expertengruppe, die auf Veranlassung der Fa. Almirall in einem Beratungsbord die Inhalte erarbeitet und im Umlaufverfahren das Manuskript erstellt hat. Das Projekt wurde vollumfänglich von der Fa. Almirall finanziert. Es wird ausdrücklich bestätigt, dass der Sponsor keinen Einfluss auf die erarbeiteten Inhalte genommen hat. Folgende Autoren geben an, in den letzten 5 Jahren

Honorare für Beratung und/oder Vorträge und/oder Sponsoring für wissenschaftliche Projekte und/oder klinische Studien von folgenden, im thematischen Zusammenhang relevanten Firmen erhalten zu haben: J. Wohlrab – AbbVie, Almirall, Biogen, BMS, Boehringer Ingelheim, Celltrion, Galderma, GSK, Hexal, Janssen-Cilag, Leo, Lilly, MSD, Mylan, Novartis, Pfizer und Regeneron. A. Körber – MSD, Pfizer, Biogen-Idec, AbbVie, Novartis, LEO-Pharma, Janssen-Cilag, Celgene, Lilly, Almirall, Hexal, Beiersdorf, BMS, Sanofi, UCB. G. Adler – Almirall. M. Blüher – Almirall, Amgen, AstraZeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, Daiichi Sankyo, Lilly, Novartis, Novo Nordisk, Pfizer, Sanofi. A. Zirlík – Almirall, Amgen, AstraZeneca, Bayer Health Care, Boehringer Ingelheim, Bristol Meyers Squibb, Daiichi Sankyo, Novartis, Pfizer, Sanofi Aventis. S. Gerdes – AbbVie, Affibody AB, Almirall, Amgen, Biogen Idec, Bioskin, Bristol-Myers Squibb, Boehringer Ingelheim, Celgene, Dermira, Eli Lilly, Foamix, Forward Pharma, Galderma, Hexal AG, Incyte Inc., Janssen-Cilag, Johnson & Johnson, Klinge Pharma, Leo Pharma, Medac, MSD, Neubourg Skin Care GmbH, Novartis, Pfizer, Sandoz Biopharmaceuticals, UCB Pharma.

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

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

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

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

Literatur

1. Aguayo-Carreras P, Ruiz-Carrascosa JC, Molina-Leyva A (2020) Type D personality is associated with poor quality of life, social performance, and psychological impairment in patients with moderate to severe psoriasis: a cross-sectional study of 130 patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 86:375–381
2. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al (2009) 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* 120:1640–1645

3. Suchtforschungsverbund Baden-Württemberg AUDIT-C-Fragebogen. https://www.bundesaeztekammer.de/fileadmin/user_upload/downloads/AlkAUDITCFragebogen.pdf. Zugegriffen: 5. Okt. 2022
4. Bagheri P, Khalili D, Seif M et al (2021) Dynamic behavior of metabolic syndrome progression: a comprehensive systematic review on recent discoveries. *BMC Endocr Disord* 21:54
5. Ballantyne CM, Hoogeveen RC, McNeill AM et al (2008) Metabolic syndrome risk for cardiovascular disease and diabetes in the ARIC study. *Int J Obes (Lond)* 32(2):S21–24
6. Boehncke S, Thaci D, Beschmann H et al (2007) Psoriasis patients show signs of insulin resistance. *Br J Dermatol* 157:1249–1251
7. Boehncke WH (2018) Systemic inflammation and cardiovascular comorbidity in psoriasis patients: causes and consequences. *Front Immunol* 9:579
8. Boehncke WH, Boehncke S, Tobin AM et al (2011) The ‘psoriatic march’: a concept of how severe psoriasis may drive cardiovascular comorbidity. *Exp Dermatol* 20:303–307
9. Boos CJ, Lip GY (2005) Elevated high-sensitive C-reactive protein, large arterial stiffness and atherosclerosis: a relationship between inflammation and hypertension? *J Hum Hypertens* 19:511–513
10. Botelho KP, de Andrade Pontes MA, Rodrigues CEM et al (2020) Prevalence of metabolic syndrome among patients with psoriasis treated with TNF inhibitors and the effects of anti-TNF therapy on their lipid profile: a prospective cohort study. *Metab Syndr Relat Disord* 18:154–160
11. Bugger H, Zirlik A (2021) Anti-inflammatory strategies in atherosclerosis. *Hamostaseologie* 41:433–442
12. Bush K, Kivlahan DR, McDonnell MB et al (1998) 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* 158:1789–1795
13. Chen G, Chen ZM, Fan XY et al (2021) Gut-brain-skin axis in psoriasis: a review. *Dermatol Ther (Heidelb)* 11:25–38
14. Colombo D, Caputo A, Finzi A et al (2010) Evolution of and risk factors for psychological distress in patients with psoriasis: the PSYCHAE study. *Int J Immunopathol Pharmacol* 23:297–306
15. D’Erme AM, Zanieri F, Campolmi E et al (2014) Therapeutic implications of adding the psychotropic drug escitalopram in the treatment of patients suffering from moderate-severe psoriasis and psychiatric comorbidity: a retrospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 28:246–249
16. Dybek I, Bischof G, Grothues J et al (2006) The reliability and validity of the alcohol use disorders identification test (AUDIT) in a German general practice population sample. *J Stud Alcohol* 67:473–481
17. Elmetts CA, Leonardi CL, Davis DMR et al (2019) Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *J Am Acad Dermatol* 80:1073–1113
18. Fabrizio M, Cipolla S, Signoriello S et al (2021) A systematic review on shared biological mechanisms of depression and anxiety in comorbidity with psoriasis, atopic dermatitis, and hidradenitis suppurativa. *Eur Psychiatry* 64:e71
19. Gaeta M, Castelvecchio S, Ricci C et al (2013) Role of psoriasis as independent predictor of cardiovascular disease: a meta-regression analysis. *Int J Cardiol* 168:2282–2288
20. Galili E, Barzilai A, Shreberk-Hassidim R et al (2018) Neuropsychiatric comorbidity among adolescents with psoriasis. *Br J Dermatol* 178:910–916
21. Gerdes S, Mrowietz U, Boehncke WH (2016) Comorbidity in psoriasis. *Hautarzt* 67:438–444
22. Gerdes S, Wilsmann-Theis D, Celis D et al (2020) Two questions may be enough—screening for depression in patients with psoriasis: a multicenter study. *J Dtsch Dermatol Ges* 18:1115–1125
23. Gistera A, Hansson GK (2017) The immunology of atherosclerosis. *Nat Rev Nephrol* 13:368–380
24. Gonzalez-Parra E, Dauden E, Carrascosa JM et al (2016) Kidney disease and psoriasis. A new comorbidity? *Actas Dermosifiliogr* 107:823–829
25. Gu WJ, Weng CL, Zhao YT et al (2013) Psoriasis and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. *Int J Cardiol* 168:4992–4996
26. Hunter HJ, Hinz R, Gerhard A et al (2016) Brain inflammation and psoriasis: a [(11)C-(R)-PK11195 positron emission tomography study. *Br J Dermatol* 175:1082–1084
27. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T et al (2001) Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24:683–689
28. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J et al (2019) Risk factors for the development of psoriasis. *Int J Mol Sci* 20(18):4347. <https://doi.org/10.3390/ijms20184347>
29. Kim HN, Han K, Park YG et al (2019) Metabolic syndrome is associated with an increased risk of psoriasis: a nationwide population-based study. *Metabolism* 99:19–24
30. Kim JA, Koh KK, Quon MJ (2005) The union of vascular and metabolic actions of insulin in sickness and in health. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25:889–891
31. Kim JA, Montagnani M, Koh KK et al (2006) Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. *Circulation* 113:1888–1904
32. Kimball AB, Gladman D, Gelfand JM et al (2008) National psoriasis foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. *J Am Acad Dermatol* 58:1031–1042
33. Komiya E, Tominaga M, Kamata Y et al (2020) Molecular and cellular mechanisms of itch in psoriasis. *Int J Mol Sci* 21(21):8406. <https://doi.org/10.3390/ijms21218406>
34. Kwa L, Kwa MC, Silverberg JI (2017) Cardiovascular comorbidities of pediatric psoriasis among hospitalized children in the United States. *J Am Acad Dermatol* 77:1023–1029
35. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA et al (2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 288:2709–2716
36. Lee A, Park J (2022) Diagnostic test accuracy of the beck depression inventory for detecting major depression in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nurs Res* 31(8):1481–1490. <https://doi.org/10.1177/10547738211065105>
37. Lee HJ, Han KD, Park HE et al (2021) Changes in metabolic syndrome and risk of psoriasis: a nationwide population-based study. *Sci Rep* 11:24043
38. Lewis DJ, Chan WH, Hinojosa T et al (2019) Mechanisms of microbial pathogenesis and the role of the skin microbiome in psoriasis: a review. *Clin Dermatol* 37:160–166
39. Libby P (2021) The changing landscape of atherosclerosis. *Nature* 592:524–533
40. Lowes MA, Bowcock AM, Krueger JG (2007) Pathogenesis and therapy of psoriasis. *Nature* 445:866–873
41. Martins AM, Ascenso A, Ribeiro HM et al (2020) The brain-skin connection and the pathogenesis of psoriasis: a review with a focus on the serotonergic system. *Cells* 9(4):796. <https://doi.org/10.3390/cells9040796>
42. Matiushenko VP, Kutasevych YF, Havryliuk OA et al (2020) Effectiveness of psychopharmacotherapy in psoriasis patients with associated anxiety and depression. *Dermatol Ther* 33:e14292
43. McDermott MF, Aksentijevich I, Galon J et al (1999) Germline mutations in the extracellular domains of the 55 kDa TNF receptor, TNFR1, define a family of dominantly inherited autoinflammatory syndromes. *Cell* 97:133–144
44. McGonagle D, McDermott MF (2006) A proposed classification of the immunological diseases. *PLoS Med* 3:e297
45. Mehta NN, Yu Y, Saboury B et al (2011) Systemic and vascular inflammation in patients with moderate to severe psoriasis as measured by [18F]-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography (FDG-PET/CT): a pilot study. *Arch Dermatol* 147:1031–1039
46. Montagnani M, Quon MJ (2000) Insulin action in vascular endothelium: potential mechanisms linking insulin resistance with hypertension. *Diabetes Obes Metab* 2:285–292
47. Mysliwiec H, Baran A, Harasim-Symbor E et al (2017) Serum fatty acid profile in psoriasis and its comorbidity. *Arch Dermatol Res* 309:371–380
48. Neimann AL, Shin DB, Wang X et al (2006) Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 55:829–835
49. Nogueira-De-Almeida CA (2020) Metabolic syndrome definition in adolescents should incorporate insulin resistance. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 25:287–288
50. Nvl-005 A-R-N (2017) S3-Leitlinie (Nationale Versorgungsleitlinie). <https://www.leitlinien.de/themen/depression>. Zugegriffen: 05. Okt. 2022
51. Osier E, Wang AS, Tollefson MM et al (2017) Pediatric psoriasis comorbidity screening guidelines. *JAMA Dermatol* 153:698–704
52. Radtke MA, Mrowietz U, Feuerhahn J et al (2015) Early detection of comorbidity in psoriasis: recommendations of the national conference on healthcare in psoriasis. *J Dtsch Dermatol Ges* 13:674–690
53. Roubille C, Richer V, Starnino T et al (2015) Evidence-based recommendations for the management of comorbidities in rheumatoid arthritis, psoriasis, and psoriatic arthritis: expert opinion of the Canadian dermatology-rheumatology comorbidity initiative. *J Rheumatol* 42:1767–1780
54. Salihbegovic EM, Kurtalic S, Omerkic E (2021) Comorbidity in men with psoriasis. *Med Arch* 75:31–34
55. Schielein MC, Tizek L, Knobloch L et al (2021) Psoriasis and addiction: assessing mental health based on a cross-sectional study in Germany. *Eur J Dermatol* 31(6):722–729. <https://doi.org/10.1684/ejd.2021.4146>
56. Schielein MC, Tizek L, Schuster B et al (2020) Always Online? Internet addiction and social impairment in psoriasis across Germany. *J Clin Med* 9(6):1818
57. Serbis A, Giapros V, Galli-Tsinopoulou A et al (2020) Metabolic syndrome in children and adolescents: is there a universally accepted definition? Does it matter? *Metab Syndr Relat Disord* 18:462–470

58. Simón Grima JS, Estrada-Marcen N, Montero-Marin J (2019) Exercise addiction measure through the exercise addiction inventory (EAI) and health in habitual exercisers. A systematic review and meta-analysis. *Adicciones* 31:233–249
59. Singh P, Silverberg JI (2021) Screening for cardiovascular comorbidity in United States outpatients with psoriasis, hidradenitis, and atopic dermatitis. *Arch Dermatol Res* 313:163–171
60. Strober B, Teller C, Yamauchi P et al (2008) Effects of etanercept on C-reactive protein levels in psoriasis and psoriatic arthritis. *Br J Dermatol* 159:322–330
61. Takeshita J, Grewal S, Langan SM et al (2017) Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *J Am Acad Dermatol* 76:377–390
62. Takeshita J, Grewal S, Langan SM et al (2017) Psoriasis and comorbid diseases: implications for management. *J Am Acad Dermatol* 76:393–403
63. Tropeano A, Corica D, Pomi LA et al (2021) The metabolic syndrome in pediatrics: do we have a reliable definition? A systematic review. *Eur J Endocrinol* 185:265–278
64. Tzur Bitan D, Krieger I, Comaneshter D et al (2019) The association between the socioeconomic status and anxiety-depression comorbidity in patients with psoriasis: a nationwide population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 33:1555–1561
65. Uysal S, Yilmaz FM, Karatoprak K et al (2014) The levels of serum pentraxin3, CRP, fetuin-A, and insulin in patients with psoriasis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 18:3453–3458
66. Verma D, Fekri SZ, Sigurdardottir G et al (2021) Enhanced inflammasome activity in patients with psoriasis promotes systemic inflammation. *J Invest Dermatol* 141:586–595.e5
67. Wang YP, Gorenstein C (2013) Assessment of depression in medical patients: a systematic review of the utility of the Beck depression inventory-II. *Clinics (Sao Paulo)* 68:1274–1287
68. Wang YP, Gorenstein C (2013) Psychometric properties of the Beck depression inventory-II: a comprehensive review. *Braz J Psychiatry* 35:416–431
69. Whooley MA, Avins AL, Miranda J et al (1997) Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *J Gen Intern Med* 12:439–445
70. Wohlrab J, Fiedler G, Gerdes S et al (2013) Recommendations for detection of individual risk for comorbidities in patients with psoriasis. *Arch Dermatol Res* 305:91–98
71. Wu JJ, Feldman SR, Koo J et al (2018) Epidemiology of mental health comorbidity in psoriasis. *J Dermatolog Treat* 29:487–495
72. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y et al (2005) The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. *J Atheroscler Thromb* 12:295–300

Recommendations for individual comorbidity risk assessment in adult patients with psoriasis

It has long been known that chronic inflammatory systemic diseases, such as psoriasis, pose a high risk of developing comorbidities. In everyday clinical practice, it is therefore of particular importance to identify patients who have an individually increased risk profile. In patients with psoriasis, the comorbidity patterns “metabolic syndrome”, “cardiovascular comorbidity” and “mental illness” were identified as particularly relevant in epidemiological studies depending on the duration and severity of the disease. In the everyday care of patients with psoriasis in dermatological practice, the use of an interdisciplinary checklist for risk analysis and the initiation of professional follow-up care has proven valuable. On the basis of an existing checklist, the contents were critically evaluated by an interdisciplinary group of experts and a guideline-oriented update was prepared. In the opinion of the authors, the new analysis sheet represents a practicable, factually focused and updated tool for comorbidity risk assessment in patients with moderate and severe psoriasis.

Keywords

Psoriasis · Comorbidity · Metabolic syndrome · Cardiovascular risk · Mental illness