

Evidenzbasierte Therapie bei Psoriasis und atopischer Dermatitis

Zusammenfassung des Vortrags von Leo Richter, Wien. ÖGDV-Jahrestagung in Wien, 27.-30. November 2025

Die atopische Dermatitis (AD) ist eine sehr heterogene Erkrankung mit hoher physischer und psychischer Krankheitslast. Während es einen hohen Bedarf an zielgerichteten, effektiven und gut verträglichen Behandlungsmöglichkeiten gibt, werden die systemischen Therapien mit fortschreitender Entwicklung immer selektiver.

Interleukin-13 (IL-13) wird in der Pathogenese der AD als Schlüsselzytokin gesehen und schon bei Säuglingen im Vergleich zu IL-4 verstärkt freigesetzt [1, 2]. Die Überexpression von IL-13 fördert die Sekretion von IL-31 und führt somit zum Pruritus, dem dominierenden Krankheitssymptom der atopischen Dermatitis [3]. Lebrikizumab ist ein monoklonaler Antikörper, der als selektiver IL-13-Antagonist wirkt; Er ist zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer AD bei Erwachsenen und Jugendlichen ab zwölf Jahren (>40 kg) zugelassen [4].

Die gepoolten 3-Jahres-Daten der ADvocate1/2 und ADjoin Studien demonstrierten die anhaltende Wirksamkeit von Lebrikizumab, wobei 87% der Patienten mit Ansprechen in Woche 16 nach 3 Jahren einen EASI 90 erreichten [5]. Zudem zeigte über die Hälfte der Responder keinen oder nur minimalen Juckreiz (NRS 0/1) als Studienendpunkt über eine Dauer von zwei Jahren [6]. Nur 10–15% der Patienten benötigten unter Lebrikizumab noch topische Kortikosteroide [7]. Das Sicherheitsprofil über drei Jahre zeigte keine neuen Signale; die Häufigkeit der Kopf-Hals-Dermatitis war vergleichbar mit Placebo [8].

Psoriasis: von Symptomkontrolle zu Krankheitsmodifizierung

Zusammenfassung des Vortrags von Wolfgang Weger, Medizinische Universität Graz. ÖGDV-Jahrestagung in Wien, 27.-30. November 2025

In den aktuellen Leitlinien werden moderne Biologika als Erstlinientherapie bei Psoriasis vulgaris empfohlen, wenn konventionelle Behandlungen keinen Erfolg bringen [9]. Als Therapieziel gilt das Erreichen eines PASI 90. [9] Bei chronischen Erkrankungen wie der Psoriasis ist eine langfristige Krankheitskontrolle ein essentielles Therapieziel. Eine Krankheitsmodifikation durch Medikamente wie z. B. IL-23-Inhibitoren könnte hier von großer Bedeutung sein [10, 11]. Eine frühzeitige Intervention mit IL-23-Inhibitoren, wie dies in Studien mit Guselkumab gezeigt werden konnte, kann zu einer Reduktion der T-resident-memory-cells führen und könnte somit einen möglichen Pathway für eine Krankheitsmodifikation bei Psoriatikern darstellen [12–14].

Targeted therapeutic approaches for atopic dermatitis

Summary of the presentation by Leo Richter, Vienna. ÖGDV Annual Conference in Vienna, November 27–30, 2025

Atopic dermatitis (AD) is a highly heterogeneous disease that places a heavy physical and psychological burden on the patient. While there is a great need for targeted, effective, and well-tolerated treatment options, systemic therapies are becoming increasingly selective as they evolve.

Interleukin-13 (IL-13) is considered a key cytokine in the pathogenesis of AD and is released in greater quantities in infants than IL-4 [1, 2]. The overexpression of IL-13 promotes the secretion of IL-31, leading to pruritus, the dominant symptom of atopic dermatitis [3]. Lebrikizumab is a monoclonal antibody that acts as a selective IL-13 antagonist; it has been approved for the treatment of moderate to severe AD in adults and adolescents aged 12 years and older (> 40 kg) [4].

The pooled 3-year data from the ADvocate1/2 and ADjoin studies demonstrate the sustained efficacy of lebrikizumab, and 87% of patients who showed a response in week 16 achieved EASI 90 within a 3-year period [5]. In addition, more than half of the responders showed no or only minimal itching (NRS 0/1) as a study endpoint over a period of two years [6]. Only 10–15% of patients still required topical corticosteroids while on lebrikizumab [7]. The safety profile over three years showed no new signals; the incidence of head and neck dermatitis was comparable to that seen in the placebo group [8].

Psoriasis: from symptom control to disease modification

Summary of the presentation by Wolfgang Weger, Medical University of Graz. ÖGDV Annual Meeting in Vienna, November 27–30, 2025

The current guidelines recommend modern biologics as first-line therapy for psoriasis vulgaris if conventional treatments are unsuccessful [9]. The therapeutic goal is to achieve a PASI 90 [9]. In chronic diseases such as psoriasis, long-term disease control is an essential therapeutic goal. Disease modification by prescribing medications such as IL-23 inhibitors could be highly important [10, 11]. Early intervention with IL-23 inhibitors, as demonstrated in studies with guselkumab, can lead to a reduction in T-resident memory cells and could thus represent a possible pathway for disease modification in psoriatic patients [12–14].

Übergewichtige Patienten sprechen oft schlechter als normalgewichtige Patienten auf die Biologikatherapie an [15]. Eine Lifestyle-Modifikation, die zu einer Gewichtsreduktion führt, kann das Ansprechen der Psoriasis verbessern [16]. Zudem konnte gezeigt werden, dass übergewichtige Patienten von einer Dosiserhöhung von Tildrakizumab auf 200 mg profitieren [17].

In der PSoHO Beobachtungsstudie zur Effektivität von Biologika in einem Real-World-Setting in der Behandlung von Psoriasis wiesen über 80% der Patienten eine Beteiligung der schwer zu behandelnden Hautbereiche auf [18]. Wie Zulassungs- und Beobachtungsstudien zeigen konnten, verbesserte die Behandlung mit Tildrakizumab sowohl das Erscheinungsbild als auch den Juckreiz der Psoriasis in stark belasteten Bereichen wie Kopfhaut, Nägeln, an Hand- und Fußflächen und Genitalien sowie die Lebensqualität der Patienten signifikant [19–21]; Tildrakizumab zeigte eine langfristige Wirksamkeit bis zu 52 Behandlungswochen [22].

Redaktionelle Erstellung: Florence Boulmé

Korrespondenz: editors@skinonline.at

Overweight patients often respond more poorly than normal-weight patients to biologic therapy [15]. Lifestyle modifications that lead to weight loss can improve the response to psoriasis treatment [16]. In addition, overweight patients have been shown to benefit from being given an increased dose of tildrakizumab, i.e., up to 200 mg per kilogram [17].

In the PSoHO observational study on the effectiveness of biologics for treating psoriasis in a real-world setting, over 80% of patients had psoriasis on skin areas that are difficult to treat [18]. As approval and observational studies have shown, treatment with tildrakizumab can improve both the appearance and psoriasis symptoms (i.e., itching) in severely affected areas such as the scalp, scalp, nails, hands, knees, feet, and genitals, as well as the patients' quality of life [19–21]; Tildrakizumab showed long-term efficacy, extending to up to 52 weeks of treatment [22].

Editorial preparation: Florence Boulmé

Correspondence: editors@skinonline.at

Literatur

1. Tsoi LC, Rodriguez E, Degenhardt F, Baurecht H, Wehkamp U, Volks N, et al. Atopic dermatitis is an IL-13-dominant disease with greater molecular heterogeneity compared to psoriasis. *J Invest Dermatol.* 2019;139:1480-9.
2. Esaki H, Brunner PM, Renert-Yuval Y, Czarnowicki T, Huynh T, Tran G, et al. Early-onset pediatric atopic dermatitis is TH2 but also TH17 polarized in skin. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;138:1639-51.
3. Orfali RL, Aoki V. Blockage of the IL-31 pathway as a potential target therapy for atopic dermatitis. *Pharmaceutics.* 2023;15:577.
4. EMA–European Medicines Agency: Ebglyss (Lebrikizumab). <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/ebglyss>. Last accessed in Dec 2025.
5. Simpson E, Biedermann T, Kircik L, Chovatiya R, Figueras-Nart I, Casillas M, et al. C. Raising the bar of efficacy in atopic dermatitis: lebrikizumab maintains depth of response over 3 years in week 16 responders. Poster presented at: AAD 2025; Mar 7–11, 2025; Orlando, USA.
6. Guttman-Yassky E, Pinter A, Soung J, DeLozier AM, Wollenberg A. Long-term pruritus control with lebrikizumab in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis. *SKIN J Cutan Med.* 2023;7:s271.
7. Thaçi D, Soung J, DeLozier AM, Wollenberg A, Thyssen JP, Pinter A. Three-year safety and efficacy of lebrikizumab in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis. Late breaking news presented at: EADV Congress; Amsterdam, Netherlands; Sep 25-28, 2024.
8. Murase JE, Eyerich K, Chovatiya R, Hong HC, Bangert C, Strowd L, et al. Lebrikizumab improves head/neck/face dermatitis and erythema and does not increase treatment-emergent adverse events of head/neck/face erythema in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat.* 2025;36:2492188.
9. Avila Valle G, Bata-Csörgö Z, Boonen H, Nast A, Smith C, Spuls PI, et al. EuroGuiDerm guideline for the systemic treatment of psoriasis vulgaris. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34:2461-98.
10. Mortato E, Talamonti M, Marcelli L, Megna M, Raimondo A, Caldarola G, et al. Predictive factors for super responder status and long-term effectiveness of guselkumab in psoriasis: a multicenter retrospective study. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2025;15:1239-50.
11. Eyerich K, Weisenseel P, Pinter A, Schäkel K, Asadullah K, Wegner S, et al. IL-23 blockade with guselkumab potentially modifies psoriasis pathogenesis: rationale and study protocol of a phase 3b, randomised, double-blind, multicentre study in participants with moderate-to-severe plaque-type psoriasis (GUIDE). *BMJ Open.* 2021;11:e049822.
12. Lobão B, Lourenço D, Giga A, Mendes-Bastos P. From PsO to PsA: the role of TRM and Tregs in psoriatic disease, a systematic review of the literature. *Front Med (Lausanne).* 2024;11:1346757.
13. Lu J, Huang D, Yang N, Qin H, Yu Y, Zhong X, et al. Better efficacy, lower recurrence rate and decreased CD8+TRM with guselkumab treatment for generalized pustular psoriasis: a prospective cohort study from China. *Clin Immunol.* 2024;259:109899.

14. Schäkel K, Reich K, Asadullah K, Pinter A, Jullien D, Weisenseel P, et al. Early disease intervention with guselkumab in psoriasis leads to a higher rate of stable complete skin clearance ('clinical super response'): week 28 results from the ongoing phase IIIb randomized, double-blind, parallel-group, GUIDE study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37:2016-27.
 15. Kim HJ, Lee EH, Jung Y. Association of obesity and innate immune markers with resistance to biologic therapy in psoriasis. *JAMA Dermatol*. 2025;161:6.
 16. Mahil SK, Malara G, Padhiar B, Ahmad N, van der Walt J, Langan SM, et al. An analysis of the effectiveness of weight loss on the severity of psoriasis. *Br J Dermatol*. 2019;181:946-53.
 17. Gargiulo L, Ibba L, Piscazzi F, Narcisi A, Costanzo A. Real-world effectiveness of tildrakizumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis and high disease burden or body weight. *J Dermatolog Treat*. 2024;35:2350760.
 18. Piaserico S, Augustin M, Andressen C, De Jong E, Girolomoni G, Puig L, et al. Psoriasis treatment patterns and cumulative direct and indirect costs: results from the Psoriasis Study of Health Outcomes (PSoHO). *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:118523.
 19. Diotallevi F, Radi G, Rizzetto G, Campanati A, Offidani A. Effectiveness of tildrakizumab in patients with moderate-to-severe palmoplantar psoriasis: a multicentric real-life retrospective study. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2025;15:323-36.
 20. Mrowietz U, Pinter A, Beissert S, Wozel G, Reich K, Rosumek S, et al. Impact of tildrakizumab on patients' well-being measured by the WHO-5 Well-being Index: results from the non-interventional study POSITIVE. *Psoriasis (Auckl)*. 2025;15:243-59.
 21. Gebauer K, Spelman L, Yamauchi PS, Bagel J, Nishandar T, Crane M, et al. Efficacy and safety of tildrakizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis of the scalp: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3b study. *J Am Acad Dermatol*. 2024;91:91-9.
 22. Sofen HL, Gebauer K, Spelman L, Yamauchi PS, Yao SL, Nishandar T, et al. Efficacy and safety of tildrakizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis of the scalp: week 52 results from a phase 3b, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2025;92:816-24.
-