

# Psoriasis vulgaris: von der Pathogenese zur Therapie

Nikhil Yawalkar, Lasse R. Braathen

Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Inselspital Bern



## Quintessenz

- Die Psoriasis ist eine häufige, chronische und schubartig verlaufende entzündliche Krankheit, die neben der Haut auch die Nägel und Gelenke befallen kann. Die Erkrankung kann sowohl einen erheblichen physischen als auch psychosozialen Leidensdruck verursachen.
- Neben einer genetischen Prädisposition spielen bei der Ätiopathogenese und der Manifestation der Erkrankung vor allem immunologische Mechanismen, gekoppelt an eine Störung der Keratinozytenproliferation sowie zahlreiche exogene und endogene Triggerfaktoren wie Infekte, Medikamente, Traumata und Stress eine entscheidende Rolle.
- Klinisch treten am häufigsten scharf begrenzte, erythrosquamöse, plaqueförmige Effloreszenzen auf, die vor allem an den Streckseiten der Extremitäten, im Kapillitium, in der Sakralregion und am Nabel lokalisiert sind.
- Die Diagnose wird aufgrund der typischen Morphologie, charakteristischer Prädilektionsstellen und Nagelveränderungen sowie einer allfälligen positiven Familienanamnese gestellt. Bei fraglicher Diagnose kann eine histologische bzw. mykologische Untersuchung zur Differenzierung von anderen entzündlichen oder infektiösen Dermatosen (z.B. plaqueförmige Ekzeme oder Tineae) hilfreich sein.
- Für die ambulante Behandlung werden bei leichterem Befall vor allem topische Kortikosteroide und Vitamin-D<sub>3</sub>-Analoge als Mono- oder oft als Kombinationstherapie angewendet. Topische Kortikosteroide sollten möglichst «kurz und kräftig» eingesetzt werden.
- Bei schwerem Befall bzw. bei Therapieresistenz stehen in erster Linie neben der Phototherapie systemisch verabreichte Medikamente wie Retinoide, Methotrexat oder Ciclosporin zur Verfügung.
- Die Erkenntnisse der Immunpathogenese haben mit den sogenannten Biologika («biologicals») wie zum Beispiel Adalimumab, Alefacept, Efalizumab, Etanercept oder Infliximab zahlreiche neue, jedoch sehr teure Behandlungsoptionen gebracht.

## Summary

### Psoriasis vulgaris: from pathogenesis to therapy

- *Psoriasis is a common chronic relapsing inflammatory skin disease which also affects the nails and joints. It can cause considerable physical and psychosocial suffering.*
- *Apart from genetic predisposition, immunological mechanisms coupled with a disturbance of keratinocyte proliferation and numerous exogenous and endogenous triggering factors, such as infections, drugs, trauma and stress, play a decisive role in pathogenesis.*
- *The most common clinical features are sharply demarcated erythrosquamous plaques which are mainly localized at the extensor surfaces of the extremities, the scalp, the sacral region and the umbilicus.*

## Einleitung

Die Psoriasis ist eine häufige, akut exanthematische oder chronisch rezidivierende entzündliche Hauterkrankung, deren Ätiologie bis heute weitgehend ungeklärt ist. In den westlichen Ländern liegt die Prävalenz dieser Erkrankung bei ungefähr 2%, wobei weltweit bemerkenswerte Unterschiede zwischen geographischen Regionen und ethnischen Bevölkerungsgruppen auftreten können [1]. Die Erkrankung kann neben der physischen auch eine erhebliche psychosoziale Belastung verursachen [2].

Die Psoriasis kann sich im jedem Lebensalter erstmals manifestieren. Je nach Erkrankungsalter, familiärer Belastung und Koppelung zum HLA-System werden zwei unterschiedliche Formen (Typ I und II) unterschieden. Beim Typ I («early onset»), der bei ungefähr 75% der Patienten vorliegt, beginnt die Erkrankung in der zweiten bis dritten Lebensdekade. Es besteht eine positive familiäre Belastung und eine starke Assoziation zu bestimmten HLA-Allelen (v.a. Cw6 und DR7). Der Typ II («late onset») manifestiert sich erst im höheren Alter (fünfte bis sechste Lebensdekade) und zeigt im Vergleich zum Typ I keine bzw. nur eine geringere familiäre Häufung und Assoziation zu den HLA-Allelen sowie einen weniger schweren Krankheitsverlauf.


## Ätiopathogenese

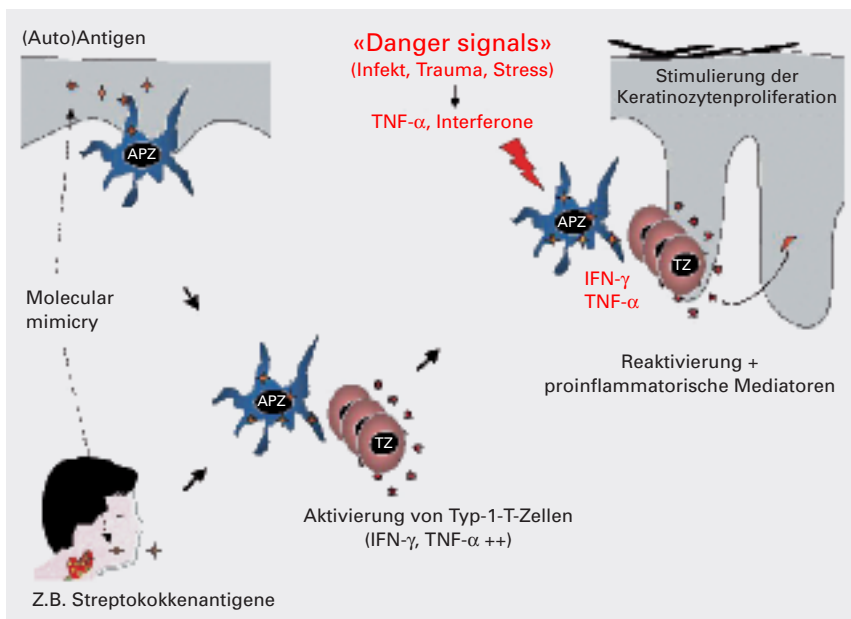
Neben einer genetischen Prädisposition spielen bei der Ätiopathogenese und der Manifestation der Erkrankung vor allem immunologische Mechanismen, gekoppelt an eine Störung der Keratinozytenproliferation sowie zahlreiche exogene und endogene Triggerfaktoren eine entscheidende Rolle [4, 5]. Familien- und Zwillingsstudien belegen, dass die Psoriasis eine starke erbliche Komponente (wahrscheinlich eine komplexe, polygenetische Vererbung) hat. Die Wahrscheinlichkeit, an Psoriasis zu erkranken, beträgt bei einem erkrankten Elternteil 15% und steigt bis auf 50%, wenn beide Elternteile betroffen sind [1]. Bisher sind neun verschiedene mit der Psoriasis assoziierte Genloci (PSORS1–9) identifiziert worden [6]. Dabei scheint PSORS1 auf Chromosom 6 unter anderem aufgrund des

- *Diagnosis is based on the typical morphology, characteristic predilection sites and nail lesions as well as a positive family history if present. If the diagnosis is uncertain, histological or mycological tests may be of assistance in differentiating the condition from other inflammatory or infectious dermatoses (e.g. discoid eczema or tinea).*
- *For ambulant treatment of mild cases particularly topical corticosteroids and vitamin D<sub>3</sub> derivatives are given as monotherapy or frequently as combined therapy. Topical corticosteroid should be used in a “short and potent” manner.*
- *In severe or therapy-resistant cases the main treatment, apart from phototherapy, consists of systemic drugs such as retinoids, methotrexate or cyclosporine.*
- *Advances in the immunopathogenesis have lead to the development of “biologicals” and many new – though highly expensive – treatment options, such as adalimumab, alefacept, efalizumab, etanercept or infliximab.*

dort vorliegenden Haupthistokompatibilitätskomplexes (z.B. HLA-Cw6) und dessen Beteiligung bei der Antigenpräsentation und Stimulierung des Immunsystems wichtig zu sein. In diesem Bereich liegen aber auch mögliche andere Kandidatengene vor, wie etwa Corneodesmosin oder HCR (alpha helical coiled-coil rod), welche bei einer Störung der Keratinozytendifferenzierung beteiligt sein könnten [5].

## Immunpathogenese

In den letzten Jahren weisen zahlreiche Daten darauf hin, dass T-Zell-vermittelte immunologische Mechanismen in der Pathogenese eine zentrale Rolle spielen [7] (Abb. 1 ). Postuliert wird,



**Abbildung 1**  
Vereinfachtes Schema zur Immunpathogenese der Psoriasis.  
APZ = antigenpräsentierende Zelle, TZ = T-Zelle.


dass T-Zellen durch ein bislang unbekanntes Antigen in den Keratinozyten (möglicherweise in Zusammenhang mit HLA-Cw6) stimuliert werden und dadurch den Krankheitsprozess primär in Gang setzen. In diesem Zusammenhang werden Kreuzreaktivitäten zwischen bestimmten Proteinen in den Keratinozyten (v.a. Keratine) und bakterielle (sog. M-Proteine von Streptokokken) oder virale Antigene diskutiert [5]. Möglicherweise sind bestimmte Gefahrensignale («danger signals») wie Infekte oder Traumata (siehe Kapitel «Triggerfaktoren»), die ihrerseits proinflammatorische Zytokine (z.B. TNF-α, Interferone [IFN]) sowie kostimulatorische und Adhäsionsmoleküle (z.B. CD2/LFA-3, LFA-1: ICAM-1) induzieren, vorgängig nötig, um eine entscheidende Aktivierung einer autoreaktiven T-Zell-Antwort zu induzieren. Hinweise auf eine primär immunologische Pathogenese ergeben sich auch aus den Therapieansätzen mit Immunsuppressiva wie Ciclosporin, welche vorwiegend eine Hemmung der T-Zell-Aktivierung bewirken. Jüngste therapeutische Ansätze, beispielsweise mit monoklonalen Antikörpern, die gegen T-Zellen gerichtet sind, untermauern die zentrale Rolle dieser Zellen. Im Rahmen der ablaufenden entzündlichen Reaktion werden sowohl aus infiltrierenden als auch aus residenten Zellen (T-Zellen, dendritische Zellen, Makrophagen, Mastzellen, Keratinozyten, Endothelzellen, neurale Zellen) eine Reihe von proinflammatorischen Zytokinen (z.B. IL-1, IL-6, TNF-α, IFN-γ), Chemokinen (z.B. IL-8) und Wachstumsfaktoren (z.B. vascular endothelial growth factor; VEGF) oder Neuropeptiden freigesetzt. Ein Teil dieser Faktoren steigert die proliferative Aktivität von basalen Keratinozyten (die mitotische Aktivität ist um ein Vielfaches erhöht), während andere zur Rekrutierung von weiteren proinflammatorischen Zellen wie etwa den Neutrophilen führt. Bemerkenswerterweise kommt es bei der Psoriasis insbesondere zur Aktivierung von bestimmten Zytokinen wie IL-12/IL-23 und IL-18, welche ihrerseits vor allem Typ-1-Zytokine wie TNF-α, IFN-γ stimulieren [7, 8]. Neue Therapieansätze, welche die Wirkung von IL-12/IL-23 oder TNF-α blockieren, haben beeindruckende Resultate gezeigt und weisen ebenfalls auf eine Schlüsselrolle dieser Zytokine hin [8, 9].

## Triggerfaktoren

An der Manifestation bzw. Exazerbation der Psoriasis sind eine Reihe von endogenen und exogenen Triggerfaktoren beteiligt [10]. Eine besonders wichtige Rolle spielen physikalische Faktoren wie z.B. Traumata, Druck, Kratzen, welche über den sogenannten isomorphen Reizeffekt (Köbner-Phänomen) zur Auslösung neuer Herde führen können. Neben lokalen Infektionen auf der Haut (z.B. Pyodermien, Herpesinfekte)

sind vor allem Streptokokkeninfekte im otorhinolaryngologischen und dentalen Bereich wichtig. Daneben sind auch das erstmalige Auftreten, eine Verschlechterung und eine besondere Therapieresistenz der Psoriasis bei HIV-positiven Patienten bekannt. Bei den Medikamenten zählen vor allem Betablocker, Chloroquin/Hydroxychloroquin, Lithium, Interferone sowie in geringerem Mass auch ACE-Hemmer und NSAR zu den wichtigsten Auslösern. Alkohol- und Nikotinabusus, letzterer insbesondere bei der Psoriasis pustulosa palmoplantaris, werden ebenfalls als Triggerfaktoren diskutiert. Eine kürzlich erschienene Arbeit deutet darauf hin, dass neben Nikotinabusus und Stress auch ein erhöhter Body Mass Index einen Risikofaktor für eine Psoriasis darstellt [11]. In diesem Kontext sind ebenfalls erste Berichte über eine mögliche Assoziation der Psoriasis mit einem metabolischen Syndrom von Interesse [12].

### Klinische Erscheinungsformen





Die Psoriasis vulgaris ist mit ungefähr 85% die häufigste Manifestationsform der Psoriasis. Das klinische Bild ist geprägt durch scharf begrenzte, erythematöse Papeln und Plaques meistens mit charakteristischer weiss-silbriger Schuppung (Abb. 2 ) . Prädilektionsstellen sind die Extremitätenstreckseiten (besonders Ellbogen/Knie), das Kapillitium und die Periumbilikal- und Sa-




**Abbildung 2**  
Typische erythroscquamöse Läsion einer Psoriasis vulgaris.



**Abbildung 3**  
Prädilektionsstellen der Psoriasis.

kralregion (Abb. 3 ) . Beim Befall der Körperfalten (besonders der Axillen oder Inguinalfalten) oder der Hand- und Fussflächen wird von der sogenannten Psoriasis inversa gesprochen (Abb. 4A, B ) . Wie oben erwähnt, kann sich vor allem bei einem Streptokokkeninfekt eine exanthematische Psoriasis guttata entwickeln, welche durch das plötzliche Auftreten von kleinen, leicht schuppenden, entzündeten Papeln und Plaques (Grösse etwa 1–2 cm) gekennzeichnet ist (Abb. 4C ) . Die hochentzündlichen psoriatischen Läsionen können dem Patienten durchaus Juckreiz und zum Teil auch Schmerzen bereiten. Bei einer Ausbreitung der psoriatischen Läsionen über das gesamte Integument entsteht das Bild der psoriatischen Erythrodermie. Eine weitere, seltenere, jedoch schwere Form ist die generalisierte Psoriasis pustulosa (Typ Zumbusch), welche beispielweise nach dem Absetzen einer systemischen Therapie mit Kortikosteroiden beobachtet werden kann (Abb. 4D ) . Neben zahlreichen sterilen Pusteln auf gerötetem Grund besteht meist ein reduzierter Allgemeinzustand mit Fieber, beschleunigter BSG und Leukozytose. Zu den lokalisierten Formen mit Ausbildung von Pusteln zählt die Psoriasis pustulosa palmoplantaris (PPP) an den Handflächen und Fusssohlen und die sehr seltene Acrodermatitis continua suppurativa (Hallopeau), wo die Pusteln vor allem an den Endgliedern der Finger und Zehen auftreten und mit einer Nagelbeteiligung einhergehen.

Ein wichtiges Hilfskriterium bei der Diagnosestellung sind die Nagelveränderungen (Abb. 4E–G ) , welche typischerweise in Form von Tüpfelnägeln, «Ölflecken» (gelblichen Flecken in der Nagelplatte), Onycholyse und Onychodystrophie auftreten können. Eine Nagelbeteili-





**Abbildung 4**  
Spezielle Erscheinungsformen: A, B) Psoriasis inversa C) Psoriasis guttata  
D) Psoriasis pustulosa generalisata E) Tüpfelnägel, F) «Ölflecken», G) distale Onycholyse

gung wird besonders häufig (60–90%) bei der psoriatischen Arthritis vorgefunden und stellt diesbezüglich ein Warnsignal dar.


Die Häufigkeit der psoriatischen Arthritis wird meist mit 5–10% angegeben, soll jedoch gemäss einiger Literaturangaben bis 34% der Patienten mit Psoriasis betreffen [13]. Bei etwa zwei Drittel der Patienten gehen die charakteristischen Hautveränderungen der Gelenkbeteiligung um Monate bis Jahre voraus. Wichtige Kennzeichen sind schmerzhafte, geschwollene oder druckschmerzhaft, meist asymmetrisch verteilte einzelne Gelenke mit einer eingeschränkten Beweglichkeit und Morgensteifigkeit. Häufig sind die peripheren Gelenke betroffen, wobei ein Befall der distalen Interphalangealgelenke im Strahl typisch ist. Seltener ist der axiale Typ mit Beteiligung der Wirbelsäule anzutreffen. Bei der schwersten Form der psoriatischen Arthritis, der mutilierenden Form, kommt es zur Destruktion der Gelenke mit Verlust der Gebrauchsfähigkeit.

## Differentialdiagnose

Die Psoriasis vulgaris stellt bei klassischer Ausprägung mit Befall der Prädilektionsstellen meist kein diagnostisches Problem dar. In einzelnen Fällen (z.B. bei isoliertem Nagelbefall oder Psoriasis inversa) müssen Pilzkrankungen bzw. andere entzündliche Dermatosen (z.B. chronische Ekzeme) ausgeschlossen werden.

## Management

In der Anamnese sollte neben Manifestationsalter und Verlauf der Erkrankung vor allem nach den obenerwähnten allfälligen Triggerfaktoren gefragt werden. Im Hinblick auf eine allfällige Phototherapie sollte das Ansprechen der Krankheit auf die Sonne (Besserung im Sommer) eruiert werden. Von Bedeutung im Hinblick auf die Wahl einer systemischen Therapie sind allfällige Fragen nach der Familienplanung (cave: Retinoide, Methotrexat), speziellen Gewohnheiten (Nikotin/Alkohol) sowie assoziierten Krankheiten und Komorbiditäten wie der Psoriasis-Arthritis, der arteriellen Hypertonie, Nieren- und Leberaffektionen, Infektionen (z.B. Tbc, Hepatitis, HIV) und Neoplasien sinnvoll. Ferner sollte nach einer Psoriasis in der Familie gefragt werden.

Bei der klinischen Untersuchung ist auf die Ausdehnung, die typische Lokalisation, die allenfalls spezielle Morphologie (z.B. Pusteln der Herde sowie einen Nagel- und Gelenkbefall zu achten. Weitere Anhaltspunkte für eine vorliegende Psoriasis bieten die Psoriasisphänomene. Sie umfassen, nach Kratzen der Herde mit einer Curette, erstens das Kerzentropfphänomen (Lösen von silbrigweissen Schuppen, welche an abgeschabten Kerzenwachs erinnern), zweitens das Phänomen des letzten Häutchens (glänzendes oberstes Häutchen nach dem Wegkratzen der Schuppen) und drittens das Phänomen des blutigen Taus (punktförmige Blutungen). Linear angeordnete Psoriasisherde (Köbner-Phänomen, z.B. nach einer Verletzung) geben weitere Hinweise auf eine Psoriasis. Bei fraglicher Diagnose sollte eine Biopsie zur Bestätigung der Diagnose durchgeführt werden. Die wichtigsten histologischen Kriterien umfassen Hyperparakeratose, fehlendes Stratum granulosum, Akanthose mit zum Teil keulenförmig verlängerten Reteleisten und hochgezogenen Papillen des Koriums, die elongierte Gefässe enthalten. Es bestehen ein vorwiegend lymphozytäres Infiltrat sowie eine Exozytose von neutrophilen Granulozyten, welche unterhalb des Stratum corneum sogenannte Munro-Mikroabszesse bilden (Abb. 5 )

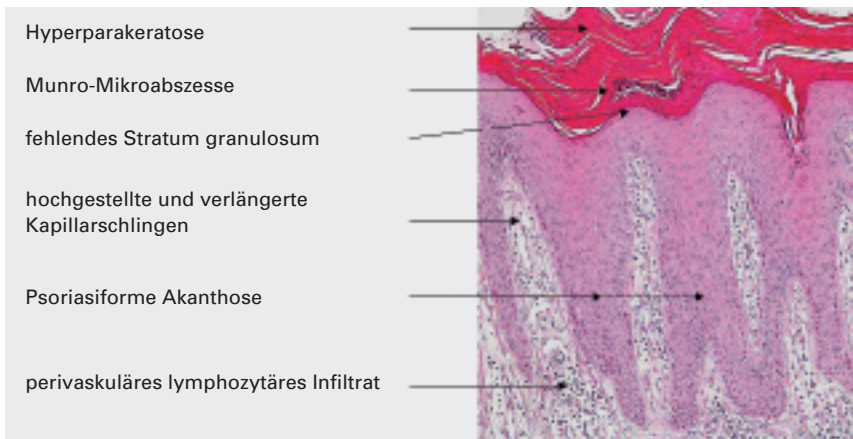


Abbildung 5

Typische histologische Merkmale der Psoriasis.

## Therapie

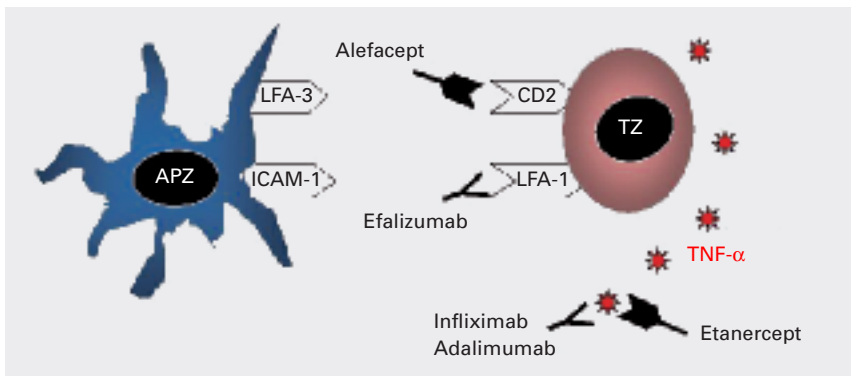
Die geeignete Auswahl der Behandlung hängt von einer Reihe von Faktoren ab wie Morphe (erythrosquamöse Plaques, Pusteln), Ausdehnung, Lokalisation, Ansprechen und Nebenwirkung früherer Therapien, Triggerfaktoren (Infekte), Komorbidität und soziales Umfeld (Beruf, Wohnort). Für die Behandlung stehen drei therapeutische Strategien, nämlich die Lokalthherapie, die Phototherapie und die systemische Therapie zur Verfügung, welche als Mono- und Kombinationsbehandlung eingesetzt werden [14, 15]. Bei leichteren Fällen wird nach der Abschuppung (z.B. mit 5–10% Salicylvaseline oder Öl) zunächst häufig eine Behandlung mit topischen Kortikosteroiden der Klasse III–IV durchgeführt. Bewährt haben sich auch Kombinationspräparate von Kortikosteroiden mit Salicylsäure oder mit dem Vitamin-D<sub>3</sub>-Analogon Calcipotriol. Zu beachten ist das Nebenwirkungsprofil der topischen Kortikosteroide (v.a. Hautatrophie, besonders an dünnen Hautstellen wie im Gesicht und Genitalbereich) und dass es nach dem Absetzen häufig rasch zu einem Rezidiv kommt. Topische Kortikosteroide sollten daher kurzzeitig, möglichst im Intervall und nicht ausschliesslich eingesetzt werden. Demzufolge bieten sich für die längerfristige topische Behandlung vor allem die Vitamin-D<sub>3</sub>-Analoga (Calcipotriol, Tacalcitol oder Calcitriol) an. Ein bewährtes Schema ist deren Anwendung unter der Woche und, falls notwendig, die Applikation topischer Kortikosteroide am Wochenende. Zu beachten ist, dass Vitamin-D<sub>3</sub>-Analoga nicht gleichzeitig mit Salicylsäure kombiniert werden. Ferner können im Gesicht oder an intertriginösen Stellen Reizerscheinungen auftreten, und bei einer Überdosierung besteht die Gefahr einer Hyperkalzämie. Die Anwendung des topischen Retinoids Tazaroten hat sich aufgrund des irritativen Potentials nicht auf breiter Ebene durchsetzen können. Weitere topische Behandlungsmög-

lichkeiten stehen mit Dithranol oder Teer zur Verfügung. Diese älteren und bewährten Therapieoptionen verschwinden aber besonders aus Compliancegründen (wegen Geruchs, Verfärbungen) zunehmend aus dem ambulanten Therapiebereich. Die Lokalthherapie kann zusätzlich durch pflegerische Massnahmen und mit Meersalz-, Schwefel- oder Ölbädern unterstützt werden.


Bei mangelndem Ansprechen auf die Lokalthherapie bzw. bei einer weiteren Zunahme der Erkrankung (z.B. bei einem Befall von mehr als 20% der Körperoberfläche) ist die Zuweisung zu einem Dermatologen, etwa für eine Phototherapie, sinnvoll [15]. Besonders bewährt hat sich die Schmalband-UV-B-Phototherapie (Wellenlänge: 311 nm), welche sich auch gut in Kombination mit den topischen Vitamin-D<sub>3</sub>-Analoga durchführen lässt. Die Kombination von Salzbädern mit nachfolgender UV-B-Phototherapie (Sole-Phototherapie) ist ebenfalls hilfreich. Eine sehr wirksame Behandlungsoption ist die sogenannte Goeckermann-Therapie (Teer mit UV-B), welche jedoch eine drei- bis vierwöchige Hospitalisation erfordert. Die PUVA-Therapie (Psoralon® [systemisch oder topisch verwendbar] plus UV-A) ist eine weitere überaus wirkungsvolle Phototherapie, welche jedoch aufgrund von Kontraindikationen, Nebenwirkungen (spinozelluläre Karzinome) und Aufwand als zweitrangige Option gilt. Einen bekannten günstigen Effekt hat ferner die Klimatherapie (Meer oder Hochgebirge).

Bei schweren Formen der Psoriasis (ungefähr 20% der Fälle) mit therapieresistentem Verlauf bzw. Kontraindikation für eine Phototherapie sowie für eine Rotationstherapie wird eine systemische Behandlung, zum Beispiel mit Retinoiden (Acitretin), Methotrexat (MTX) oder Cyclosporin A in Erwägung gezogen [15]. Acitretin kann, um die UV-Gesamtdosis zu reduzieren, auch in Kombination mit einer Phototherapie (mit Schmalband-UV-B oder PUVA) eingesetzt werden. Die richtige Anwendung dieser Medikamente, etwa bezüglich einer optimalen Dosierung, benötigt ausreichende praktische Erfahrung und setzt Kenntnisse über Kontraindikationen und Nebenwirkungen voraus. Richtlinien für deren Einsatz finden sich beispielsweise bei Spuls et al. [15] oder unter [www.rheuma-net.ch](http://www.rheuma-net.ch). Von einer systemischen Therapie mit Kortikosteroiden ist vor allem aufgrund eines «rebounds», zum Teil mit Entwicklung einer pustulösen Psoriasis, dringend abzuraten.

Die Erkenntnisse der Immunpathogenese, insbesondere der zentralen Rolle der T-Zellen und des Zytokins TNF- $\alpha$  haben in jüngster Zeit zur Entwicklung von neuen Therapieoptionen, den sogenannten Biologika («biologicals») wie zum Beispiel Adalimumab, Alefacept, Efalizumab, Etanercept oder Infliximab bei der Psoriasis geführt [16]. Es handelt sich hierbei um monoklo-



**Abbildung 6**  
Angriffspunkte der Biologika in der Therapie der Psoriasis.

nale Antikörper (Adalimumab, Efalizumab, Infliximab) oder Fusionsproteine (Alefacept, Etanercept). Während Alefacept (Zielstruktur: CD2) und Efalizumab (Zielstruktur: LFA-1 bzw. CD11a) die Aktivierung bzw. auch Rekrutierung der T-Zellen hemmen, wirken Adalimumab, Etanercept und Infliximab als TNF- $\alpha$ -Antagonisten (Abb. 6 ). In der Schweiz sind bis anhin Alefacept, Efalizumab und Enbrel für die chronische bzw. schwere Plaque-Psoriasis bei Therapieresistenz bzw. Kontraindikation einer Phototherapie oder systemischen Therapie (Acitretin oder MTX

oder Cyclosporin A) zugelassen. Die Wirksamkeit dieser sehr teuren Medikamente (Medikamentenkosten: rund 20 000–34 000 Fr./Jahr) ist sehr unterschiedlich und reicht von praktisch nicht feststellbaren Ansprechen bis zu einer fast oder ganz vollständigen Remission. Bezüglich Sicherheit muss vor allem bei den TNF- $\alpha$ -Antagonisten das Infektionsrisiko beachtet werden. Ferner ist das Verhältnis von Nutzen und Risiko (z.B. Entwicklung von Neoplasien) bei einer längerfristigen Behandlung noch nicht eindeutig klar, und Langzeitdaten zur Sicherheit und Wirksamkeit bei der Psoriasis werden noch benötigt. Demzufolge sollten unserer Ansicht nach zurzeit nur «high need»-Patienten, das heisst solche mit schwerer Psoriasis, bei denen andere Behandlungsoptionen nicht mehr zur Verfügung stehen, mit diesen Medikamenten behandelt werden. Schliesslich ist für den Patienten eine gute psychosoziale Betreuung (z.B. Informationsvermittlung, Entspannungsmethoden, Selbsthilfegruppen) wichtig. Eine umfassende Patientenschulung wird etwa von der Klinik und Poliklinik für Dermatologie am Inselspital Bern angeboten ([www.dermatologie.insel.ch](http://www.dermatologie.insel.ch)). Eine weitere hilfreiche Adresse ist die Schweizerische Psoriasis und Vitiligo Gesellschaft ([www.spvg.ch](http://www.spvg.ch)).

#### Literatur

- Schon MP, Boehncke WH. Psoriasis. *NEJM* 2005;352:1899–912.
- Krueger G, Koo J, Lebwohl M, Menter A, Stern RS, Rolstad T. The impact of psoriasis on quality of life: results of a 1998 National Psoriasis Foundation patient-membership survey. *Arch Dermatol* 2001;137:280–4.
- Christophers E. Epidemiologie. In: Christophers E, Mrowietz U, Sterry W. eds. *Psoriasis*. Vol. 2. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2003. p. 3–5.
- Christophers E. Pathogenese. In: Christophers E, Mrowietz U, Sterry W. eds. *Psoriasis*. Vol. 2. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2003. p. 13–8.
- Prinz JC. Neues zur Pathogenese der Psoriasis. *JDDG* 2004; 6:448–57.
- Campalani E, Barker JNWN. The Clinical Genetics of Psoriasis. *Current Genomics* 2005;6:51–60.
- Nickoloff BJ, Nestle FO. Recent insights into the immunopathogenesis of psoriasis provide new therapeutic opportunities. *J Clin Invest* 2004;113:1664–75.
- Rosmarin D, Strober BE. The potential of interleukin 12 inhibition in the treatment of psoriasis. *J Drugs Dermatol* 2005;4:318–25.
- Tobin AM, Kirby B. TNF alpha inhibitors in the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis. *Bio Drugs* 2005;19: 47–57.
- Wiedow O. Provokationsfaktoren. In: Christophers E, Mrowietz U, Sterry W. eds. *Psoriasis*. Vol. 2. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2003. p. 19–24.
- Naldi L, Chatenoud L, Linder D, Belloni Fortina A, Peserico A, et al. Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol* 2005;125:61–7.
- Christophers E. Psoriasis – epitheliale Abwehr und die Entwicklung des Metabolischen (Insulin-Resistenz-) Syndroms. *Akt Dermatol* 2004;30:289–92.
- Gisoni P, Girolomoni G, Sampogna F, Tabolli S, Abeni D. Prevalence of psoriatic arthritis and joint complaints in a large population of Italian patients hospitalised for psoriasis. *Eur J Dermatol* 2005;15:279–83.
- Lebwohl MA. Clinician's paradigm in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2005;53(Suppl 1):S59–69.
- Spuls PI, Bossuyt PM, van Everdingen JJ, Witkamp L, Bos JD. The development of practice guidelines for the treatment of severe plaque form psoriasis. *Arch Dermatol* 1998; 134:1591–6.
- Sterry W, Barker J, Boehncke WH, Bos JD, Chimenti S, et al. Biological therapies in the systemic management of psoriasis: International Consensus Conference. *Br J Dermatol* 2004;151(Suppl 69):3–17.

Korrespondenz:  
Prof. Dr. med. Nikhil Yawalkar  
Klinik und Poliklinik  
für Dermatologie  
Inselspital  
Freiburgstrasse 10  
CH-3010 Bern  
[nikhil.yawalkar@insel.ch](mailto:nikhil.yawalkar@insel.ch)