

# Psoriasis

## Teil 1: Pathogenese – Klinik – Komorbiditäten<sup>1</sup>

Katja Ivanova, Simon Müller, Peter Itin, Peter Häusermann

Dermatologische Poliklinik, Universitätsspital, Basel

### Quintessenz

- Psoriasis ist eine chronische, polygenetische Hauterkrankung, die chronisch-stationär oder schubweise verläuft. Nebst den verschiedenen kutanen Manifestationen weisen Psoriasis-erkrankte Gelenks-, Nagel- und Schleimhautbeteiligung auf. Einschränkung für die Lebensqualität sind in erster Linie die Befallsfläche, die Psoriasisarthritis und die palmoplantaren Formen.
- Die Immunpathogenese der Psoriasis ist komplex und noch nicht definitiv geklärt. Ein spezifisches Autoantigen ist bei dieser chronisch-entzündlichen, autoimmun-medierten Krankheit noch nicht identifiziert. Gemäss den neuesten pathophysiologischen Erkenntnissen stellen die psoriatischen Plaques eine prolongierte und überschüssige Immunreaktion dar, die viele Analogien zum Wundheilungsprozess aufweist. Zugrundeliegend ist eine Dysregulation des angeborenen Immunsystems. In diesem Prozess spielen sowohl die Keratinozyten als auch die T-Zell-Lymphozyten eine zentrale Rolle.
- Während Adipositas, Nikotin- und Alkoholkonsum als Aggravierungsfaktoren gelten, sind Medikamente, virale oder bakterielle Infekte, körperliche oder psychische Stressoren wichtige Trigger-Faktoren.
- Die Diagnose wird klinisch aufgrund der typischen Hauteffloreszenzen und der betroffenen Prädispositionsstellen gestellt.
- Psoriasis stellt einen unabhängigen Risikofaktor für kardio- und zerebrovaskuläre Ereignisse, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie dar. Das Risiko für die Atherosklerose korreliert linear zum Schweregrad der Psoriasis. Kardiovaskuläre Risikofaktoren sollten bei Psoriasis-erkrankten regelmässig gescreent und konsequent therapiert werden.



Katja Ivanova

### Einleitung

Psoriasis ist eine polygen vererbte chronische Autoimmunkrankheit der Haut, Schleimhaut und Gelenke, die sich in der häufigsten Manifestationsform, der Plaque-Typ-Psoriasis, mit scharf begrenzten schuppigen erythematösen Papeln und Plaques zeigt.

### Epidemiologie

Die Prävalenz beträgt weltweit zwischen 0,6 und 4,8% [1]. In der Schweiz sind knapp 2% der Bevölkerung Psoriasis-erkrankter. Kaukasier sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Afroamerikaner (2,5 versus 1,3%) [2]. Bei Eskimos ist die Krankheit sehr selten. Die Erkrankung kann in allen Rassen vorkommen und tritt bei beiden Geschlechtern gleich häufig auf [3]. Die Psoriasis manifes-

tiert sich in jedem Alter, allerdings gehäuft mit zwei Altersgipfeln: der erste zwischen dem 20. und 30., der zweite zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr [3].

### Risiko- und Trigger-Faktoren

Obwohl die polygenetische Prädisposition zweifellos eine Rolle spielt, sind die Umwelt- und Lifestyle-Faktoren mitentscheidend für den Verlauf der Erkrankung. Trigger-Faktoren sind z.B. Infekte, körperliche oder psychische Stressoren, Medikamente u.a. Es besteht eine Tendenz zur Besserung in den Sommermonaten, die vermutlich auf die vermehrte UV-Exposition und die erhöhte Luftfeuchtigkeit zurückzuführen ist. Im Mausmodell haben Denda et al. gezeigt, dass die niedrige Feuchtigkeit zur erhöhten epidermalen DNA-Synthese führt, in deren Folge eine Barriestörung, eine erhebliche Keratinozytenproliferation und auch eine Stimulation der Entzündungszytokine entstehen [4]. Nikotin- und Alkoholkonsum gelten als zwei unabhängige Faktoren, die mit einer schwereren Form der Psoriasis assoziiert sind, wobei die Nikotinabstinenz zur Verbesserung einer palmoplantaren Psoriasis pustulosa führt [5]. Während der Nikotinkonsum mit dem Schweregrad der Psoriasis linear in beiden Geschlechtern korreliert, zeigt sich diese Assoziation betreffend den Alkoholkonsum nur bei Frauen [6]. Im Vergleich zu Patienten mit atopischer Dermatitis haben Psoriasis-erkrankte mehr Mühe mit dem Coping und neigen stärker zu Vereinsamung und Depression. Dies dürfte auch der Grund für die höhere Suchttendenz sein [7]. Nachgewiesenermassen zeigen Psoriasis-erkrankte eine erhöhte Prävalenz für Alkoholmissbrauch. Einerseits wurde der Alkoholabusus als ein signifikanter, unabhängiger Mortalitätsrisikofaktor erkannt, andererseits ist der systemische Behandlungseffekt aufgrund Malcompliance der Patienten mit Alkoholmissbrauch vermindert [8]. Ein weiteres Problem ist die steigende Lebertoxizität in Kombination mit Methotrexat. Eine Assoziation mit Adipositas wurde ebenfalls beobachtet [9, 10]. In der Review-Arbeit von Bremner et al. wurde gezeigt, dass der höhere Body Mass Index (BMI) mit einer schwereren Form der Erkrankung einhergeht [11]. Pathophysiologische Erklärung für dieses Phänomen sind erhöhte Serumspiegel von proinflammatorischen Zytokinen, wie z.B. TNF- $\alpha$ , die vermehrt in den Adipozyten produziert werden [11].

<sup>1</sup> Der zweite Teil dieses Artikels «Psoriasis» erscheint zu einem späteren Zeitpunkt.

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Mehrere Medikamente wurden in Zusammenhang gebracht, eine Psoriasis zu verschlechtern oder psoriasis-ähnliche Hauteffloreszenzen zu provozieren. Zu den häufigsten gehören  $\beta$ -Blocker, Lithium, die Antimalariamittel Chloroquin/Hydroxychloroquin und Interferone. Eine Aggravierung wurde u.a. unter ACE-Hemmern, nichtsteroidalen Antirheumatika und Terbinafin beobachtet [12]. Virale und bakterielle Infekte, allen voran  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A, C und G, können sowohl Erstmanifestationen als auch Exazerbationen auslösen. Zwei Drittel der Patienten mit akut-exanthematischer Psoriasis hatten entsprechend einer Untersuchung 1–2 Wochen vor Beginn eines Gut-tata-Schubes einen akuten Racheninfekt mit *Streptococcus pyogenes* durchgemacht [13].

### Immunpathogenese

Die neuen pathophysiologischen Erkenntnisse über die Plaque-Psoriasis bilden die Grundlage der modernen, heute verfügbaren therapeutischen Ansätze, u.a. auch der Biologika. Während in früheren Jahren eine hyperproliferative, ausschliesslich epitheliale Pathogenese angenommen wurde, wird heutzutage zunehmend von einer komplexen autoimmun-medierten Krankheit ausgegangen [14], die sich als chronische

Inflammation ohne Nachweis eines spezifischen Antigens zeigt. Zugrundeliegend ist eine Dysregulation des angeborenen Immunsystems, dessen Aufgabe in einer frühen Immunantwort auf unspezifische Reizstimuli besteht. In diesem Prozess kommt sowohl den Keratinozyten als auch den T-Zell-Lymphozyten eine zentrale Rolle zu. Die Immunpathogenese der Psoriasis ist sehr komplex und noch nicht definitiv geklärt, weswegen viele verschiedene Modelle über die Pathogenese existieren. In einem dieser Modelle wird aufgrund von Gemeinsamkeiten zwischen Wundheilung und Psoriasis angenommen, dass der pathophysiologische Mechanismus der psoriatischen Läsionen eine prolongierte und überschüssige Wundheilungsreaktion darstellt [14]. Die bei Psoriasis involvierten Zellen sind diejenigen, die auch in der Wundheilung eine Rolle spielen: Keratinozyten (KC), plasmazytoide dendritische Zellen (DZ), Monozyten, Makrophagen, B- und T-Lymphozyten. Mit der abgebildeten Graphik (Abb. 1) möchten wir ein breit akzeptiertes Modell vorstellen: Bei genetisch prädisponierter Haut lösen bakterielle Infekte oder mechanische Reize eine Kaskade von Reaktionen aus, die die Erkrankung initiieren: Aktivierung der Immunzellen, epitheliale Dysregulation und Angiogenese. Nach der Bildung des DNA-Cathelicidine-(LL-37-) Komplexes setzen die DZ und die Makrophagen Zytokine (IL-12, IL-23) frei, die die T-Helfer 1 (Th1)

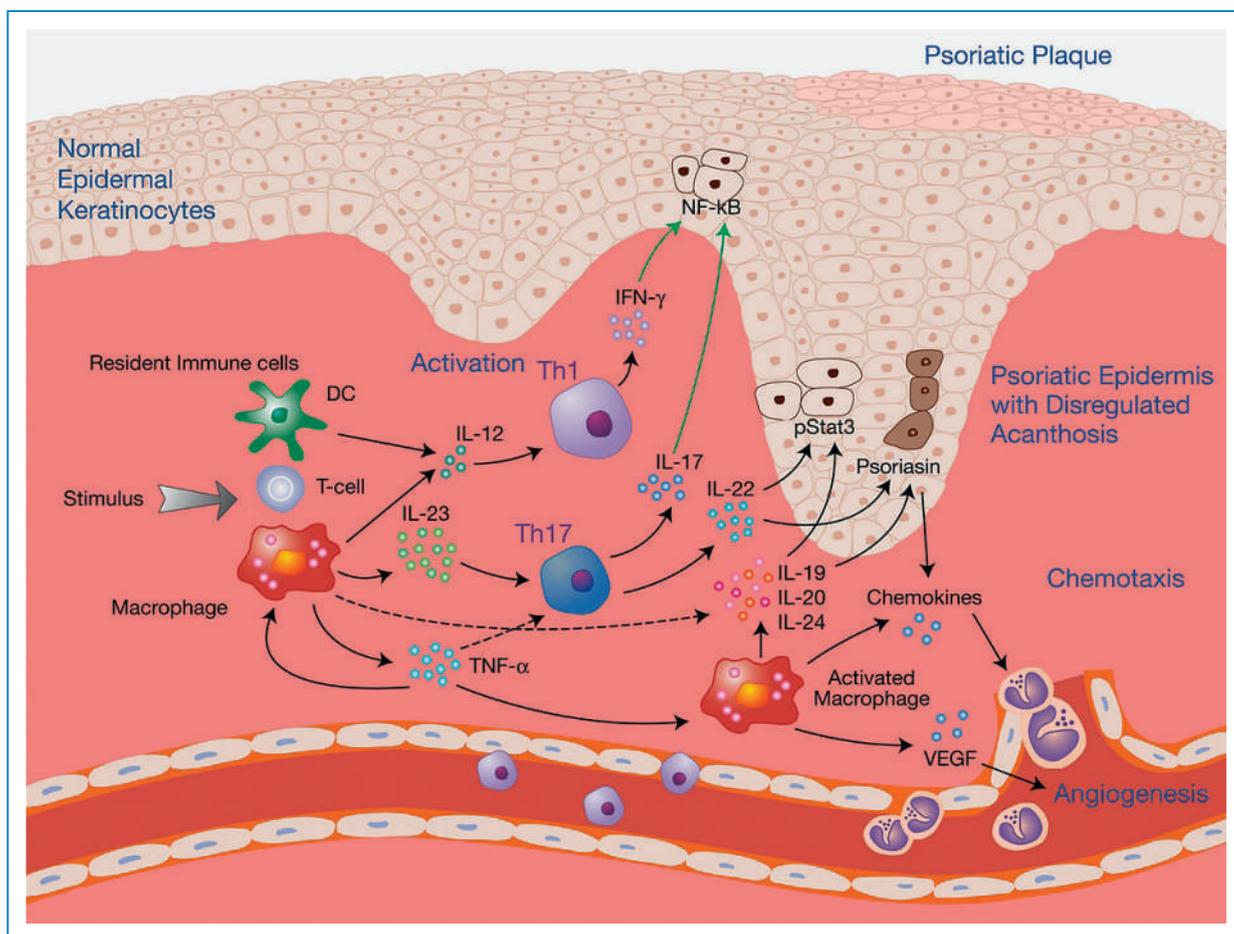


Abbildung 1

Pathogenese der Psoriasis (nach [15]: Danilenko DM. Review paper: preclinical models of psoriasis. Vet Pathol. 2008;45:563–75. © Sage Publications, London, UK. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.).



**Abbildung 2**  
Klinische Formen der Psoriasis: Psoriasis vulgaris (A), Psoriasis annularis (B), Plaque-Psoriasis (C).

**Tabelle 1. Evidenzlevel-Bewertungsskala.**

Evidenz für die Empfehlung	Evidenzlevel aus der Literatur
1	Fundierte Beweise vorhanden
2	Akzeptable Evidenz vorhanden
3	Genügende Evidenz vorhanden
4	Ungenügende Evidenz vorhanden
Evidenzlevel	Art der Studie
A	Kontrollierte randomisierte Studien
B	Wenigstens eine kontrollierte randomisierte Studie
	Retrospektive Fall-Kontroll-Studie
C	Fallserien, Fallbericht, Entscheidungsanalysen
D	Expertenmeinung
U	Ungenügende Daten

und Th17 aktivieren und diese zur Produktion weiterer Zytokine stimulieren (IFN- $\gamma$ , IL-17 und IL-22). Letztere induzieren die akantotischen Veränderungen der Keratinozyten. Andere Zytokine und Wachstumsfaktoren (z.B. vascular endothelial growth factor [VEGF]), die von aktivierten Makrophagen freigesetzt werden, stimulieren die Angiogenese und die Chemotaxis der Leukozyten in die psoriatischen Plaques [15, 16]. In der chronischen psoriatischen Plaque kommt es zu einem Circulus vitiosus von aktivierten T-Lymphozyten und dendritischen Zellen, die eine Reihe von relevanten Zytokinen, Chemokinen und Wachstumsfaktoren freisetzen und die Entzündung in den chronischen Plaques unterhalten. Die Hypothese der immunmedierten Pathogenese wird durch die Beobachtung unterstützt, dass nach allogener Knochenmarktransplantation eine vollständige Abheilung der Psoriasis möglich ist [17].

## Genetische Faktoren

Die Psoriasis kann in jedem Lebensalter erstmalig manifestiert werden. Typ 1 zeichnet sich durch einen Frühbeginn ab (<40. Lebensjahr) und zeigt einen schweren Verlauf. Ungefähr 40% der Patienten mit Psoriasis Typ 1 oder Psoriasisarthritis weisen eine positive Familienanamnese für Verwandte 1. Grades auf [18]. 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 [16]. Zehn verschiedene Loci (PSORS1–10) auf dem Histokompatibilitätskomplex (MHC) und über ein Dutzend nicht-MHC-assoziierte Genvariationen wurden identifiziert, die mit der Psoriasis verknüpft sind. Diverse andere psoriasisassoziierte Gene (gehörend zur IL-23/Th17-Achse, zum Nuklearfaktor- $\kappa$ B-Signalweg und zum epidermalen Differenzierungskomplex) lassen ebenfalls eine starke Korrelation in der Psoriasispathogenese vermuten [19].

## Klinische Manifestationen

Je nach Lokalisation und Typ der Hauteffloreszenzen wird eine Psoriasis vulgaris bzw. Plaque-Psoriasis, Psoriasis guttata, palmoplantare Psoriasis, Psoriasis inversa oder Nagelpsoriasis unterschieden (Abb. 2–6 [6]). Schwere Verlaufsformen wurden bei HIV-positiven Patienten beobachtet, die später auch eine Psoriasisarthritis entwickelten.

### Plaque-Psoriasis

Die Plaque-Psoriasis ist die häufigste Form. Etwa 80% der Erwachsenen und 75% der Kinder weisen diesen Psoriasisstyp auf [20]. Die charakteristischen Prädilek-



**Abbildung 3**

Klinische Formen der Psoriasis: Plaque-Psoriasis (A), palmare Psoriasis (B), Psoriasis guttata (C).

tionsstellen sind Capillitium, Ellbogen, Knie, Rücken und Sakralregion. Die Plaques sind scharf begrenzt, erythematös, infiltriert und mit silbernen Schuppen bedeckt. Gelegentlich besteht ein mässiger Juckreiz.

#### Psoriasis guttata

Bei der Psoriasis guttata findet man multiple disseminierte kleine psoriatische Läsionen, meistens <1 cm im Durchmesser, vorwiegend am Stamm lokalisiert. Prinzipiell sollte jeder Psoriasispatient vom Guttata-Typ bei Erstvorstellung oder Verschlechterung auf auslösende Streptokokkeninfektionen untersucht werden. Aus heutiger Sicht ist die Behandlung des auslösenden Infektes die einzige Möglichkeit, kausal auf den Psoriasisverlauf Einfluss zu nehmen. Dies sollte frühzeitig geschehen, um zu verhindern, dass die durch die Infektion ausgelöste Autoimmunantwort letztendlich unabhängig vom Infekt persistiert [13].

#### Psoriasis inversa

Die Psoriasis inversa kommt in den inguinalen, perianalen, genitalen und/oder axillären Flexuren vor. Im Vergleich zur klassischen Psoriasis fehlt die Schuppung. Die erythematösen Hautveränderungen sind auch hier sehr scharf begrenzt.

#### Nagelpsoriasis

Mehr als die Hälfte der Psoriasispatienten weist eine Nagelpsoriasis auf [21, 22]. Sie kommt häufiger bei Patienten mit Psoriasisarthritis vor. Befallen sind entweder die Nagelmatrix oder das Nagelbett. Charakteristisch sind die Eindellungen und die gelblichen Flecken der Nagelplatte, die so genannten «Tüpfelungen» und «Ölflecken», sowie die Onycholyse und die subunguale Hyperkeratose.

#### Andere Psoriasisstypen

Alle anderen Psoriasisstypen kommen viel seltener vor: die *generalisierte febrile pustulöse Psoriasis* (Typ Zumbusch), eine schwere Verlaufsform mit potentiell lebensbedrohlichen Komplikationen wie Sepsis, Volumendepletion, Nieren-, Leber- oder Herzinsuffizienz [23] oder die *lokalisierte Form*, die meist palmoplantar begrenzt ist und mit schmerzhaften Fissuren einhergeht. Aufgrund der grossflächigen kutanen Barriere-

störung bestehen bei der seltenen *psoriatischen Erythrodermie* eine Störung der Wärmeregulation, der Elektrolyte, ein ausgeprägter Proteinverlust und die Gefahr einer Infektion [24].

Die Psoriasis kann das erste klinische Zeichen einer *HIV-Infektion* sein oder sich erst später im Verlauf des viralen Infektes manifestieren. Die Prävalenz der Psoriasis bei HIV-Infizierten beträgt weltweit 2 bis 3%. Diese Form zeigt häufig einen schwereren und therapieresistenten Verlauf und geht nicht selten mit einer Arthritis einher [25].

#### Psoriasisarthritis

Die Psoriasisarthritis ist eine seronegative Spondyloarthropathie, die sich mit einer ankylosierenden Spondylitis und reaktiven Arthritis präsentiert. Weniger als 30% der Psoriasispatienten sind betroffen [26–28]. Während in ca. 15% der Fälle die Arthritis der Hautmanifestation vorausgeht, bleibt in den restlichen 15% die Psoriasis unerkannt. Eine Nagelbeteiligung wird häufig beobachtet. Eine direkte Korrelation zwischen dem Schweregrad der Haut- und jenem der Gelenkbeteiligung besteht nicht. Einige HLA-Typen sind assoziiert mit Psoriasisarthritis, was auf eine genetische Prädisposition für die Entwicklung des Gelenksbefalls schliessen lässt.

Die Psoriasisarthritis wird in 5 Formen unterteilt [29]:

- *Distale Form*: Sie ist charakterisiert durch die Beteiligung der distalen Interphalangeal-Gelenke (DIP). Hier können entweder die entsprechenden Gelenke aller Finger und/oder Zehen betroffen sein oder alle Gelenke innerhalb eines Strahls. Typisch ist der «Wurstfinger» mit Schwellung und stark eingeschränkter Beweglichkeit (Daktylitis).



**Abbildung 4**

Klinische Formen der Psoriasis: Psoriasis inversa (A, B), Nagelpsoriasis mit Tüpfelung und Ölflecken (C).

- *Oligoarthritis-Form*: Der Gelenksbefall ist asymmetrisch, betroffen sind maximal 4 kleine oder grosse Gelenke.
- *Polyarthritis-Form*: Es sind mehrere Gelenke symmetrisch befallen. Die Unterscheidung gegenüber der klassischen rheumatoiden Arthritis ist sehr schwierig.
- *Arthritis-mutilans-Form*: Sie ist gekennzeichnet durch schwere Deformationen und Destruktion der Artikulationen.
- *Spondyloarthropathie-Form*: Sie ist charakterisiert sowohl durch eine Sakroiliitis als auch durch eine Spondylitis.

#### Enthesitis/Tendinitis/Daktylitis

Bei einigen Psoriasispatienten kann die periphere Enthesitis, d.h. die schmerzhafte entzündliche Veränderung der Muskelsehnenansätze am Knochen, vorzugsweise die Achillestendinitis und/oder die Daktylitis, die einzige Manifestation der Psoriasisarthritis darstellen [30].



**Abbildung 5**  
Daktylitis.

#### Diagnose/Differentialdiagnosen

Die Diagnose kann in den meisten Fällen klinisch gestellt werden. Es bestehen keine diagnostischen Tests. Eine gründliche körperliche Untersuchung inklusive Capillitium, Bauchnabel-, Analsbereich und Nägel sollte durchgeführt werden. Eine schwere seborrhoische Dermatitis, ein Lichen simplex chronicus oder ein Ekzem können in einzelnen Fällen differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Hier kann eine Hautbiopsie durchgeführt werden, da sich die Psoriasis mittels typischer histologischer Kriterien bestätigen oder ausschliessen lässt. Ein scharf begrenztes Erythem mit Rhagaden in der Analfalte sowie die Entstehung psoriatischer Morphen nach mechanischer Reizung oder Traumen (das sogenannte Koebner-Phänomen) unterstützen die klinische Diagnose einer Psoriasis. Bei Patienten mit Sub- oder Erythrodermie sollte differentialdiagnostisch an ein kutanes T-Zell-Lymphom gedacht werden.

#### Klinischer Verlauf

Der Verlauf ist in den meisten Fällen chronisch [31] und variiert von jahrelang persistierenden einzelnen plaqueförmigen Läsionen an den Prädisloktionsstellen bis zu rasch rezidivierenden, entzündlichen Psoriasisformen. Somit wird ein chronisch-stationärer und ein akut-exanthematischer Typ unterschieden. Bei ca. 25% der Betroffenen treten Remissionen auf. Der Schweregrad kann sehr variabel sein. Der Frühbeginn ist mit einer grösseren Rezidivneigung und mit einem schwereren, therapeutisch hartnäckigen Verlauf assoziiert. Lebensqualitätseinschränkend sind vor allem grossflächige Formen, die Arthritis und die palmoplantaren Formen. Im Vergleich zu Kontrollgruppen werden Depressionen und Suizide bei Psoriasispatienten häufiger beobachtet [32].



**Abbildung 6**  
Klinische Formen der Psoriasis: Psoriasis pustulosa (A), Psoriasis capillitii (B).

### Komorbiditäten

Patienten mit Psoriasis haben eine erhöhte Prävalenz vom metabolischen Syndrom, von kardiovaskulären Ereignissen, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und Krebs [33–36]. In einer grossen prospektiven Studie wurde gezeigt, dass die Psoriasis ein unabhängiger Risikofaktor für Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie darstellt [37].

In mehreren Kohortenstudien konnte aufgezeigt werden, dass Patienten mit Psoriasis ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und hiermit eine erhöhte kardiovaskuläre Mortalität aufweisen [38]. Die Psoriasis wurde als unabhängiger Risikofaktor sowohl für die koronare Herzkrankheit als auch für die koronare Atherosklerose identifiziert [33, 39]. Die Korrelation scheint linear zum Schweregrad der Psoriasis zu sein. Prodanovich et al. konnten in einer Vergleichsstudie aufzeigen, dass Psoriasis-erkrankte ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (Odds ratio [OR] 1,78; 95% Konfidenzintervall [CI] 1,51–2,11), für zerebrovaskuläre Ereignisse (OR 1,70; 95% CI 1,33–2,17) und für die periphere arterielle Verschlusskrankheit (OR 1,98; 95% CI 1,32–2,82) haben [40]. Dieser Beobachtung liegt der erhöhte Leptin-Spiegel zugrunde, ein Hormon, welches eine wichtige Rolle im Fettmetabolismus und in den entzündlichen Prozessen spielt [41, 42].

Im Jahre 2008 gab das «American Journal of Cardiology» (AJC) die folgenden Empfehlungen heraus [43]: Patienten mit milder Psoriasis und erhöhtem kardiovaskulärem Risiko oder mit moderater bis schwerer Psoriasis sollten (1.) über das erhöhte Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse informiert werden (Evidenzlevel 2B, Tab. 1) und (2.) dem folgenden Screening/Interventionen unterzogen werden:

- Erhebung der persönlichen und Familienanamnese bezüglich einer koronaren Herzkrankheit (Evidenzlevel 2D).
- Jährliche Erfassung des arteriellen Blutdrucks und komplette körperliche Untersuchung (Evidenzlevel 2D).

- Screening des Lipidstatus und der nüchternen Glukosewerte (Evidenzlevel 2D).
- Erfassung von Lifestyle-Änderung und medikamentöse Therapie der kardiovaskulären Risikofaktoren.

Einige Studien haben gezeigt, dass Patienten mit Psoriasis ein erhöhtes Risiko für Malignität aufweisen [44–46]. Obwohl die kausalen Faktoren dafür noch unklar bleiben, werden immunmedierte chronische Entzündung, abnorme Zelldifferenzierung, erhöhte Prävalenz von Risikofaktoren wie Rauchen, Alkohol, Adipositas oder unerwünschte Wirkungen der systemischen Psoriasis-Therapie mit Ciclosporin oder Methotrexat diskutiert [44–46]. In einer Studie wurde gezeigt, dass die systemischen Lymphome (T-Zell- und Hodgkin-Lymphom) die häufigsten assoziierten Neoplasien bei Psoriasis darstellen [47]. Generell wird jedoch kein Neoplasiascreening empfohlen [44].

#### Korrespondenz:

Dr. med. Katja Ivanova  
Dermatologische Poliklinik  
Universitätsspital Basel  
Petersgraben 4  
CH-4031 Basel  
[Ivanovak\[at\]juhbs.ch](mailto:Ivanovak[at]juhbs.ch)

#### Empfohlene Literatur

- Bremner S, Van Voorhees AS, Hsu S, et al. Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63:1058.
- Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Maradit Kremers H. Incidence of psoriasis in children: a population-based study. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:979.
- Reich K, Krüger K, Mössner R, Augustin M. Epidemiology and clinical pattern of psoriatic arthritis in Germany: a prospective interdisciplinary epidemiological study of 1511 patients with plaque-type psoriasis. *Br J Dermatol.* 2009;160:1040.
- Lin HW, Wang KH, Lin HC, Lin HC. Increased risk of acute myocardial infarction in patients with psoriasis: a 5-year population-based study in Taiwan. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64:495.
- Patel RV, Clark LN, Leibold M, Weinberg JM. Treatments for psoriasis and the risk of malignancy. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:1001.

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).