

**Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg**

**Fachbereich Ökotrophologie**

**Die Auswirkungen des Übergewichtes auf die Psoriasis**

**-Diplomarbeit-**

**vorgelegt am 01.04.2009**

**von**

Bettina Seiler

Studiengang Ökotrophologie

██

████████████████

████████████████████

████████████████████████████████

████████████████████████████████████

**Ref.:**

Prof. Dr. Christine Behr-Völtzer

Dr. med. Robert Weißbecher

## Zusammenfassung

Die Hauterkrankung Psoriasis ist eine multifaktorielle Erkrankung, beeinflusst sowohl von genetischen Faktoren als auch von Umweltfaktoren. Der Einfluss der Ernährung auf die Psoriasis ist Bestandteil zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen, in denen die negativen Faktoren wie eine arachidonsäurereiche Kost, Alkohol oder Übergewicht sowie die positiven Einflüsse bestehend aus einer vegetarische Ernährung, dem Fasten oder einer Ernährung reich an  $\omega$ -3-Fettsäuren diskutiert wurden. Auch die laut vielen Studien benannte Tatsache, dass das Übergewicht und die Adipositas unter den Psoriatikern häufiger vertreten zu sein scheint als unter der Normalbevölkerung, belegt einen eventuellen Zusammenhang zwischen der Psoriasis und dem Übergewicht.

Um die Relevanz der diskutierten Ernährungsfaktoren und hier besonders die Rolle des Übergewichtes auf die Psoriasis einschätzen zu können, wurden mehrere Studien zusammengetragen und ausgewertet.

Keine der Studien konnte eindeutig beweisen, dass das Übergewicht ein Auslöser für die Schuppenflechte darstellt. Eindeutig festgestellt werden konnte nur, dass übergewichtige Psoriatiker einen schwereren Erkrankungsverlauf als Normalgewichtige aufweisen und dass Übergewicht sowie eine vorhandene Fettsucht die Schuppenflechte verstärken. Die Ergebnisse der Studiendurchsicht stützen die Annahme, dass sich ein Gewichtsverlust bei übergewichtigen Psoriatikern positiv auf die Haut auswirkt und zu einer Verbesserung der Schuppenflechte sowie zu einer Remission führen kann.

Diese beobachtete und bewiesene Tatsache sollte in den Behandlungsansatz der Ärzte und Ernährungswissenschaftler aufgenommen werden. Jedoch sind noch weitere Untersuchungen notwendig, um zu belegen ob und inwieweit das Übergewicht an der Auslösung der Hauterkrankung beteiligt ist.

## **Abstract**

The skin disorder Psoriasis is a multifactorial disease affected by both genetic and environmental factors. The dietary influence on Psoriasis is constituent of numerous scientific investigations, in which negative factors like arachidonic acid rich food, alcohol or overweight, as well as positive factors such as vegetarian nutrition, fasting or a  $\omega$ -3 fat acid rich nutrition were discussed. Discussions in many studies, that overweight and adiposity being over frequently represented in the population having Psoriasis than in the normal population, indicates a possible interrelation between Psoriasis and overweight.

To be able to estimate the relevance of the discussed nutrition factors, particularly the role of overweight on the Psoriasis, several studies were gathered and evaluated.

None of the studies could clearly prove that overweight is a cause for Psoriasis. It could be clearly stated, people being overweight and suffering from Psoriasis show a heavier illness process than those having normal weight. Overweight as well as obesity intensify Psoriasis. The results of the study examination support the hypothesis that a reduction of weight could positively affects the skin and leads to an improvement of the Psoriasis if not a remission.

These facts, observed and proven, should be included by physicians and nutritionists when treating patients with Psoriasis. However, further investigations will be necessary to investigate whether and to what extent the overweight is the elicitor of this skin disease.

## Inhaltsverzeichnis

	Seite
Tabellenverzeichnis.....	IV
Abbildungsverzeichnis.....	V

### Teil I Theoretische Grundlagen

1	Einleitung.....	1
2	Ziele.....	3
3	Vorkommen und Entstehung .....	3
3.1	Prävalenz.....	3
3.2	Auftreten.....	5
4	Erscheinungsbild der Krankheit .....	6
5	Die Formen der Psoriasis .....	7
5.1	Typeneinteilung.....	7
5.2	Klinische Varianten .....	8
5.3	Häufig veränderte Körperstellen bei Psoriasis.....	12
6	Die Haut, Anatomie und Physiologie .....	15
6.1	Die gesunde Haut.....	15
6.1.1	Funktionen der Haut.....	15
6.1.2	Anatomischer Aufbau der Haut.....	16
6.2	Die Haut bei Psoriasis .....	19
7	Pathogenese.....	24
8	Haut und Psyche bei Psoriasis .....	29
9	Behandlungsformen .....	32
9.1	Einteilung der Behandlungsformen.....	32
9.2	Konventionelle Therapie.....	33
9.2.1	Topische Therapie .....	33
9.2.2	Systemische Therapie .....	34
9.2.3	Physikalische Behandlungsmöglichkeiten.....	34
9.3	Alternativmedizin bei Psoriasis .....	35
9.4	Biologische Substanzen.....	38

## Teil II Übergewicht in der Psoriasisbehandlung

10	Ernährung bei gesunder Haut.....	41
11	Haut und Ernährung bei Psoriasis.....	42
11.1	Einleitung.....	42
11.2	Zusammenhang der Psoriasis und Übergewicht.....	47
11.2.1	Psoriasisremission nach einem Magenbypass.....	52
11.2.2	Restriktion der Energiezufuhr.....	54
11.2.3	Fasten und vegetarische Ernährung.....	58
11.2.4	Auswirkungen des Fettgewebes auf das Immunsystem.....	62
11.2.5	Die Rolle des Leptins für die Psoriasis.....	67
11.2.6	Psoriasis und das Metabolische Syndrom.....	71

## Teil III Diskussion

12	Auswirkungen des Übergewichtes bei Psoriasis .....	76
13	Ernährungstherapie bei Psoriasis .....	81
14	Ernährungsempfehlungen.....	82
	Literaturverzeichnis.....	VI
	Internetquellen .....	X
	Eidesstattliche Erklärung .....	XII

---

## Tabellenverzeichnis

	Seite
Tab.1: Prozentuale Prävalenz der Psoriasis in der Gesamtbevölkerung unterschiedlicher geographischer Regionen.....	4
Tab.2: Subtypen der nicht-pustulösen Psoriasis.....	6
Tab.3: Erscheinungsformen der Psoriasis.....	8
Tab.4: Häufige Auslöser und Verstärker der Psoriasis.....	28
Tab.5: Heilpflanzen in der Therapie der Psoriasis.....	37
Tab.6: Biologics in der Therapie der Psoriasis.....	40
Tab.7: Energieaufnahme und Hauptnahrungsmittelbestandteile bei Patienten mit Psoriasis.....	57

## Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abb.1:	Typische Belastungsstellen der Psoriasis vulgaris..... 7
Abb.2 a-b:	Psoriasis vulgaris. Chronisch stationäre Form..... 10
Abb.3:	Nummuläre Psoriasisherde..... 11
Abb.4:	Psoriasis geographica..... 11
Abb.5 a-b:	Psoriasis pustulosa..... 11
Abb.6 a-b:	Psoriasis arthropathica..... 11
Abb.7 a-b:	Kopfhautbefall der Psoriasis..... 12
Abb.8:	Psoriasis inversa mit Plaques..... 13
Abb.9 a-b:	Nagelveränderungen bei Psoriasis..... 14
Abb.10:	Schwere Nagelbettpsoriasis..... 14
Abb.11:	Psoriatischer Krümel Nagel..... 14
Abb.12:	Schnitt durch die menschliche Haut..... 17
Abb.13:	Lebensweg einer Hautzelle..... 21
Abb.14:	Veränderungen der Haut bei der Psoriasis..... 24
Abb.15:	Auslöser oder Verstärker der Schuppenflechte..... 25
Abb.16 a-c:	Köbner-Phänomen..... 27
Abb.17:	Diagramm zur Messung der Körperbildwahrnehmung..... 50
Abb.18:	Sekretionsprodukte von Adipozyten-Adipokine..... 66
Abb.19:	Metabolische Effekte von Adipokinen..... 67
Abb.20:	Beziehung Adipositas und Psoriasis..... 77

## Teil I      Theoretische Grundlagen

### 1    Einleitung

Bei der Psoriasis (griech. Psora = Schuppung, Krätze, Räude), eine auch als Schuppenflechte bezeichnete Krankheit, handelt es sich um eine chronisch entzündliche, proliferative Erkrankung der Haut mit charakteristisch scharf begrenzten, erythematösen, mattroten, silberweißen schuppigen Plaques. Diese schuppigen, zuweilen juckenden Herde treten in verschiedener Größe und Gestalt überwiegend im Bereich der Streckseiten der Gelenke und der Kopfhaut auf. Die Krankheit wird auch als eine durch exogene und endogene Faktoren provozierbare, chronisch-stationäre oder chronisch-aktiv verlaufende Hauterkrankung mit genetischer Disposition definiert, welche in allen Lebensabschnitten auftreten kann (Kasper, 2004, S.422; Pschyrembel; Dornblüth, 2007, S.1579).

Da die Schuppenflechte eine der häufigsten und bedeutendsten Hauterkrankungen ist und ihre Prävalenz in unterschiedlichen Quellen mit durchschnittlich ca. 2 % bis 3 % in westlichen Ländern angegeben wird, und da scheinbar genetische Faktoren bei der Psoriasisentstehung eine wichtige Rolle spielen, ist anzunehmen, dass die Schuppenflechte in allen Epochen der Menschheitsgeschichte vorkam und mit einer gewissen Häufigkeit aufgetreten sein muss. Die „schuppige Flechte“, die schon seit dem Altertum bekannt ist, wurde damals, als auch im Mittelalter und den folgenden Jahrhunderten allgemein dem „Aussatz“ zugeordnet. Jedoch erfolgte keine Unterscheidung zwischen der ansteckenden, gefährlichen Form des Aussatzes wie Lepra und der harmlosen Psoriasis. Erst im vorletzten Jahrhundert wurde die Psoriasis als eigenständige, nichtinfektiöse, chronische Erkrankung erwähnt und morphologisch sowie pathogenetisch beschrieben (Augustin; Schöpf, 1999, S.11; Achten, 2004, S.8).

Bis zum 17. Jahrhundert findet man keine Beschreibung der Psoriasis als einheitliches und selbständiges Krankheitsbild. Wesentliche Fortschritte bezüglich der Diagnostik der Psoriasis und ihrer Abgrenzung von Lepra erzielte der englische Arzt Robert Willan (1757-1812), der das Wesen der Psoriasis als besondere Hautkrankheit in Wort und Bild näher beschrieb (Rohde, 1978, S.9; Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.20). Ferdinand von Hebra (Wien, 1816-1880) erkennt 1841 die Bezeichnung Psoriasis für die Schuppenflechte an. Seit von Hebra sind viele Beobachtungen hinzugekommen, so dass das Krankheitsbild der Psoriasis in seiner vielfältigen Symptomatik vorliegt (Rohde, 1978, S.9).

Erst die moderne wissenschaftlich geprägte Medizin hat die Psoriasis als eigenständige Erkrankung beschrieben und ihre Harmlosigkeit sowie fehlende Ansteckungsfähigkeit betont (Augustin; Schöpf, 1999, S.18). Trotz des großen Wissens über die Mechanismen der Schuppenflechte und ihre Therapien ist die Krankheit Psoriasis bis heute noch nicht erklärt und einheitliche Theorien zur Ursächlichkeit nicht vorhanden (Augustin; Schöpf, 1999, S.13).

Die Behandlung der Schuppenflechte bestand bereits seit dem Altertum in Griechenland aus Teerbehandlungen und Ernährungsmaßnahmen. Auch im ausgehenden 19. Jahrhundert bestand die Behandlung noch aus äußerlichen Salbenanwendungen, darunter Teerpräparaten, Bädern und Heliotherapien (Sonnenbehandlung) (Augustin; Schöpf, 1999, S.14). Neben der Behandlung mit beispielsweise Salben, Arsen und Quecksilber lassen sich in der Geschichte auch immer wieder Ansätze einer Ernährungstherapie erkennen. Hinsichtlich der Bedeutung diätetischer Maßnahmen herrschte schon in den ersten Jahrzehnten des vorletzten Jahrhunderts eine erhebliche Kontroverse. Bedeutende Dermatologen wie Brocq hielten den strengen Vegetarismus bei vielen therapieresistenten Psoriasisfällen für sehr heilsam und betonten die Überlegenheit diätetischer Maßnahmen gegenüber reinen Lokalmaßnahmen bei manchen Psoriatikern. Auch Adams propagierte (1881) die vegetarische Ernährung für Psoriasispatienten (Augustin; Schöpf, 1999, S.15).

Die vielfältigen Therapieansätze, von denen einige bereits in sehr frühen Epochen ihre Anwendung fanden, belegen die multifaktorielle Auslösung und Beeinflussung des Krankheitsgeschehens der Psoriasis. Neben den genetischen, psychischen, chemischen und klimatischen Einflussfaktoren werden auch immer wieder bestimmte Nahrungsmittel und diätetische Maßnahmen zur Beeinflussung der Psoriasis diskutiert. Dabei werden nicht nur die negativen Auswirkungen bestimmter Ernährungsmaßnahmen und Nahrungsmittel, wie beispielsweise Alkohol, benannt sondern auch die positiven, wie z.B. eine arachidonsäurearme Diät oder eine fischreiche Kost.

Das Anliegen dieser Arbeit ist es, die verschiedensten bisher erforschten und diskutierten, sowie eingesetzten Ernährungsfaktoren auf das psoriatische Krankheitsbild aufzuzeigen und deren therapeutischen Nutzen kritisch zu beleuchten. Außerdem wird ein gesonderter Blick auf den Zusammenhang zwischen dem Übergewicht und der Schuppenflechte geworfen.

## 2 Ziele

### In der vorliegenden Arbeit werden:

- Einblicke in das Krankheitsbild gegeben und die verschiedenen Erscheinungsformen dargestellt
- die Geschehnisse in der psoriatischen Haut mit denen von gesunder Haut verglichen
- die Einflussfaktoren (nicht-nutritiv) auf die Psoriasis vorgestellt
- verschiedene Behandlungsformen genannt
- die Studienergebnisse über Ernährungsfaktoren aus der Literatur zusammengetragen, mit einem besonderen Augenmerk auf den Faktor des Übergewichts
- die Schlussfolgerung dieser Ergebnisse im Anschluss diskutiert und aus ihnen Empfehlungen abgeleitet.

## 3 Vorkommen und Entstehung

### 3.1 Prävalenz

Die Prävalenz ist ein epidemiologisches Maß zur Charakterisierung des Krankheitsgeschehens in einer bestimmten Population. Unter Prävalenz versteht man die Anzahl der Erkrankungsfälle einer Erkrankung beziehungsweise Häufigkeit eines gewissen Merkmals zu einem bestimmten Zeitpunkt oder innerhalb einer bestimmten Zeitperiode (Pschyrembel; Dornblüth, 2004, S.1549).

Die Schuppenflechte ist eine der häufigsten und bedeutendsten Hauterkrankungen: Die Prävalenz der Bevölkerung beträgt in westlichen Ländern etwa 2 % bis 3 % (Achten, 2004, S.8). Es gibt allerdings große geographische Unterschiede, wobei die Prävalenz bei weißen höher ist als bei anderen Rassen (Ruzicka, 2000, S.9). In einer Untersuchung von Christophers wurde der Einfluss der ethnischen Faktoren nach dem Vergleich der Prävalenzraten offensichtlich. Laut seiner Untersuchung war die Prävalenz unter der schwarzen Bevölkerung mit 0,45 % bis 0,7 % viel geringer, als im Rest der US-Bevölkerung mit 1,4 % bis 4,6 % (Christophers, 2001, S.314-320).

Auch Gollnick und Bonnekoh zeigten unterschiedliche Häufigkeiten für bestimmte ethnische beziehungsweise soziogeographisch definierte Populationen auf.

Die Prävalenz ist demnach

- relativ hoch
  - auf den Faroer-Inseln
- von mittlerer Größe in
  - Schweden
  - Großbritannien
  - Deutschland
  - Südamerika und
- niedrig
  - in Japan
  - bei den Ureinwohnern von Nordamerika sowie
  - in West-Afrika

So beträgt zum Beispiel die Prävalenz des Psoriasis-Phänotyps in Skandinavien für die Gesamtpopulation gut 2 %. Für die deutsche Bevölkerung ist von einer kumulativen Prävalenz von 2,8 % auszugehen (Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.32). In Deutschland leben schätzungsweise 3 Millionen Menschen mit Psoriasis. Die Schätzung geht auf die Untersuchung zur "Verbreitung der Schuppenflechte" in der Stadt Dresden im Jahr 1996 durch den Deutschen Psoriasis Bund e.V. zurück (Achten, 2004, S.8). Weitere epidemiologische Daten sind aus der Tabelle 1 zu entnehmen.

**Tab. 1:** Prozentuale Prävalenz der Psoriasis in der Gesamtbevölkerung unterschiedlicher geographischer Regionen

Land	Häufigkeit
Amerikanisch-Samoa	0
Anden	0
Dänemark	2,9
England	1,6
Faroer-Inseln	2,8
Frankreich	2-3
Italien	1-2
Jugoslawien	1,6
Niederlande	1,8
Norwegen	1,4-4,8
Lappland	0,6-1,4
Schweden	1,4-2,3
Sowjetunion	2,0
Tschechoslowakei	1,2
Ungarn	2,0
USA	0,5
Volksrepublik China	0,2-0,4-1,23

(modifiziert nach: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.33 [Metaanalyse von E.M. Farber & L. Nall 1998])

Somit scheint die Frage, ob in Ländern mit intensiver Sonneneinstrahlung diese Hautreaktion seltener auftritt als in nördlichen Breiten, berechtigt zu sein, denn die Schuppenflechte wird unter nordeuropäischen Klimabedingungen mit künstlichem UV-Licht und in der strahlungsreichen Sommerzeit mit Sonnenexposition behandelt. Belegt wird diese These durch die Tatsache, dass bei den Patienten in südlichen Ländern nur die unbedeckten Hautpartien, die von den ultravioletten Strahlen erreicht werden, weitgehend erscheinungsfrei sind. Die Vermutung, dass hellhäutige Menschen häufiger an einer Psoriasis erkranken, wird mit dem geringen Melaningehalt der Haut in Beziehung gebracht. Reinrassige Farbige sollen demnach seltener Schuppenflechteaktionen zeigen. Nach einer Studie an 25.000 untersuchten reinrassigen Indianern in Lateinamerika wurde bei diesem Personenkreis keine Psoriasis beobachtet (Rohde, 1978, S.31). In jüngerer Literatur wird berichtet, dass es zu einem auffälligen Anstieg der Prävalenz in der asiatischen Bevölkerung gekommen ist. Als Ursache hierfür wird unter anderem auch die Änderung der Ernährung dieser Menschen mit einer Angleichung an den westlichen Ernährungsstil diskutiert (Ruzicka, 2000, S.9). Ob tatsächlich ein Zusammenhang zwischen dem Ernährungsstil und der steigenden Prävalenz der Psoriasis in Asien besteht, lässt sich aufgrund der Vielfalt der in Frage kommenden Einflussfaktoren nicht belegen. Neben der asiatischen Bevölkerung weisen auch die Dänen, im Vergleich zu den Eskimos, ein höheres Auftreten der Psoriasis auf. Diese Feststellung wird auf die völlig andere Ernährungsweise der Eskimos zurückgeführt. Die traditionelle Kostform, bestehend aus Fisch und Meeressäugtieren (besonders Robbenfleisch) führt zu einer hohen Aufnahme von mehrfach ungesättigten Omega-3 Fettsäuren (n-3-FS). Demgegenüber wird durch die übliche dänische, d.h. im Allgemeinen westlichen Ernährung, in hohem Maße mehrfach ungesättigte Omega-6-Fettsäure (n-6-FS) aufgenommen, die hauptsächlich in Gemüse und vor allem in tierischen Fetten und in Milchprodukten vorkommt (Rucevic et al., 2003, S.42). Die Häufigkeit der Schuppenflechte nahm jedoch bei den Eskimos nach Umstellung auf westliche Ernährungsgewohnheiten deutlich zu (Glas, 1994, S.76).

### **3.2 Auftreten**

Die Psoriasis kann in jedem Alter beginnen. Allerdings ist ein Ausbruch im frühen Kindesalter und bei älteren Menschen eher selten. Es erkranken beide Geschlechter etwa gleich häufig an der Psoriasis (Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.33).

Besonders in zwei Altersphasen tritt die Schuppenflechte gehäuft zum ersten Mal auf (s. Tab.2). In Abhängigkeit davon unterscheidet man zwei Typen, welche in der Tabelle 2 dargestellt sind (Achten, 2004, S.8).

**Tab. 2:** Subtypen der nicht-pustulösen Psoriasis

Charakteristika der Psoriasis		Früh-manifeste Psoriasis	Spät-manifeste Psoriasis
		Typ I	Typ II
<b>Relativer Anteil</b>		ca. 75%	ca. 25%
<b>Alter der Erstmanifestation</b>			
<b>approximativ</b>		≤ 40. Lebensjahr	> 40. Lebensjahr
<b>Gipfel</b>	Frauen	16. Lebensjahr	60. Lebensjahr
	Männer	22. Lebensjahr	57. Lebensjahr
<b>95 %-Verteilung</b>	Frauen	5. – 38. Lebensjahr	36. – 81. Lebensjahr
	Männer	7. – 48. Lebensjahr	36. – 65. Lebensjahr
<b>Deutlich gehäufte Assoziation mit HLA</b>		A30, B13, B57/17 Cw6 DRB1*0701/2 DQA1*0201 DQB1*0303	B27, Cw2
<b>Familiarität</b>		stark	schwach

(modifiziert nach: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.37 [nach T.Henseler & E. Christophers])

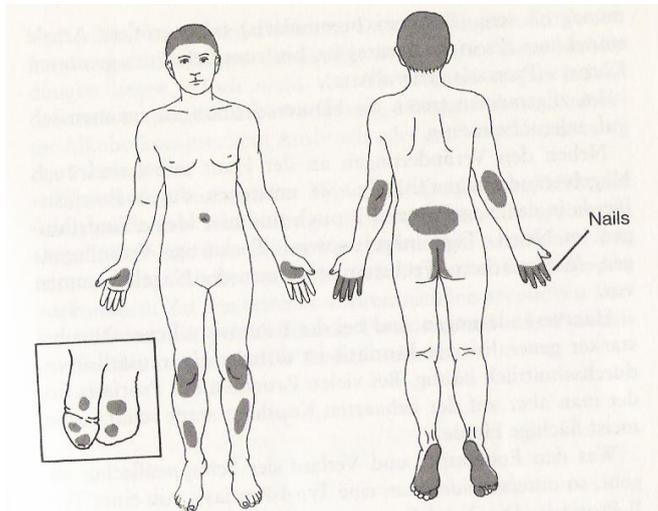
## 4 Erscheinungsbild der Krankheit

Das typische Merkmal, das bei der Schuppenflechte zu beobachten ist, sind die scharf begrenzten, meist grauweißlich glänzenden Schuppenherde. Besonders häufig befallen sind die Streckseiten der Arme, die Kniescheiben, der tiefe Rücken, der behaarte Kopf sowie die Stirn-Haar-Grenze und die Ohren, Hände und Füße. Das Auftreten des Pruritus (Juckreiz) wird bei der Schuppenflechte kontrovers diskutiert. Augustin und Schöpf erwähnen, dass Psoriasisherde im Vergleich zu Ekzemerkrankungen der Haut (z.B. der Neurodermitis) meist nicht oder nur wenig jucken. Seltener kommt jedoch auch stärkerer Juckreiz hinzu (Augustin; Schöpf, 1999, S.20).

Hingegen führen die Ergebnisse einer aktuellen Studie der amerikanischen National Psoriasis Foundation (NPF) auf, dass immerhin fast 80 % aller Menschen mit Psoriasis unter Juckreiz leiden (Rosenbach; Reich, 2005, S.12). Psoriasispatienten berichten auch manchmal über Spannungsgefühle oder sogar Brennen der Haut (Augustin; Schöpf, 1999, S.20).

Die ungenügende Verhornung der Haut bietet weniger Schutz vor Austrocknung und der abnehmende natürliche Fettgehalt der Haut führt dazu, dass diese bei Psoriasis oft spröde wird (Rosenbach; Reich, 2005, S.13).

**Abb. 1:** Typische Belastungsstellen der Psoriasis vulgaris



(aus: Augustin; Schöpf, 1999, S.20)

## 5 Die Formen der Psoriasis

### 5.1 Typeneinteilung

Epidemiologisch lassen sich zwei Typen der Psoriasis differenzieren. An einem Kollektiv von mehr als Tausend Psoriasispatienten aus dem westeuropäischen Raum erarbeiteten Henseler und Christophers eine Subtypisierung der Psoriasis. Dabei ergab sich insbesondere aufgrund des Alters bei der Erstmanifestation, d.h. vor oder nach dem 40.Lebensjahr, eine Einteilung in die Typen I und II (Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.36). Die Charakteristika der beiden Untergruppen sind in Tabelle 2 auf der Seite 6 zusammengefasst.

**Typ 1:** Die Mehrzahl der Psoriatiker gehört dem Typ 1 an, der ein frühes Manifestationsalter zeigt (< 40 Jahre) und in der Regel einen schweren Verlauf signalisiert sowie meist eine positive Familienanamnese besitzt. Außerdem ist eine Korrelation zu bestimmten Leukozytenantigenen (antigene Strukturen auf der Leukozytenmembran, u.a. HLA-I- und HLA-II-Moleküle) nachweisbar. Es besteht eine starke Kopplung zu HLA-Cw6, HLADr7, aber auch eine Assoziation zu den Klassen HLA-B13 und HLA-B17 (Boehnke; Kaufmann, 2001, S.12; Pschyrembel; Dornblüth, 2007, S.1098).

**Typ 2:** Dieser Typ charakterisiert hingegen leichtere Fälle ohne familiäre Häufung und manifestiert sich erst im mittleren bis späteren Erwachsenenalter (Boehnke; Kaufmann, 2001, S.12).

## 5.2 Klinische Varianten

Die Schuppenflechte ist eine Hauterkrankung mit einem sehr abwechslungsreichen Erscheinungsbild, welches sich nicht immer nur an der Haut zeigt (z.B. Psoriasis arthritis). Dabei ist zum Beispiel die Psoriasis vulgaris („vulgaris“= „gewöhnlich, „gemein“), neuerdings auch Plaque-Psoriasis genannt, mit über 90 % die häufigste Form (Achten, 2004, S.13). Eine weitere Unterteilung kann mittels der Form der Schuppenplaques erfolgen. So wird beispielsweise zwischen punktförmigen Herde (Psoriasis punctata), tröpfchenförmigen Hautveränderungen (Psoriasis guttata) und münzförmigen Veränderungen (Psoriasis nummularis) unterschieden. In der nachfolgenden Tabelle werden die wichtigsten Arten der Psoriasis kurz dargestellt, während sie in den nachfolgenden Abbildungen 2 bis Abbildung 6 veranschaulicht sind.

**Tab. 3:** Erscheinungsformen der Psoriasis

<p><b>Psoriasis vulgaris oder auch chronisch-stationäre Psoriasis</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• etwa 95 % aller Erkrankungen</li> <li>• typische Verlaufsformen mit wenigen großen, zusammenhängenden Schuppenherden; ausgeprägte Schuppung</li> <li>• plattenartige Ablagerung (Plaques) so genannte Plaques-Psoriasis bei ca. 80 bis 90 % aller Betroffenen</li> <li>• bevorzugte Körperstellen der entzündlich geröteten Plaques: Kniescheiben, die Streckseiten der Elle und dem tiefen Rücken sowie Gesäß und Brust</li> <li>• die Plaques schuppen kontinuierlich; etwa die Hälfte der Betroffenen klagt über Juckreiz</li> <li>• Dauer: meist über Jahre und Jahrzehnte bestehend</li> </ul>
---	--

<b>Eruptiv-exanthematische Psoriasis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akute Verlaufsform mit Befall weiter Teile von Rumpf, Armen und Beinen; häufig mit Juckreiz einhergehend</li> <li>• die Einzelherde sind klein und gerötet</li> <li>• tritt hauptsächlich bei jüngeren Menschen auf</li> <li>• häufig geht ein Infekt (z.B. Mandelentzündung, Masern) voraus</li> <li>• häufig Erstmanifestation einer Psoriasis, welche später in eine Plaques-Psoriasis übergeht</li> </ul>
<b>Psoriasis areata</b>	Befall von größeren Arealen
<b>Psoriasis punctata</b>	pünktchenförmige Herde
<b>Psoriasis guttata</b>	tröpfchenförmige Herde
<b>Psoriasis nummularis</b>	münzförmige Herde
<b>Psoriasis generalista</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sonderform, bei der der ganze Körper mit der Schuppenflechte befallen ist</li> <li>• Zum Teil nur starke Rötung (Erythrodermie) oder Pustelbildung</li> </ul>
<b>Psoriasis pustulosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ca. 1-3 % der Fälle</li> <li>• Verlaufsform mit Bildung von Eiterpusteln</li> <li>• nicht ansteckende Eiterbläschen</li> <li>• Eiterbläschen beschränkt auf Handteller und Fußsohlen (Psoriasis pustulosa palmaris et plantaris); in Ausnahmefällen auch am gesamten Körper auftretend (Psoriasis generalista)</li> <li>• Gelegentlich sind auch Schleimhäute (Mund, Rachen, Genitalien) beteiligt</li> <li>• Allgemeinbefinden ist in der Regel stark beeinträchtigt mit Fieber, Abgeschlagenheit und allg. Krankheitsgefühl</li> <li>• Frauen im mittleren Lebensalter eher betroffen als Männer</li> </ul>
<b>Psoriasis palmo-plantaris</b>	Verlaufsformen mit Befall von Handinnenflächen und Fußsohlen
<b>Psoriasis inversa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• seltener, etwa in 5 % der Fälle</li> <li>• Verlaufsform mit Befall der Beugen statt der Streckseiten von Armen und Beinen</li> </ul>

<p><b>psoriatische Rothäutigkeit (Erythrodermie)</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• schwerste der seltenen Sonderformen</li> <li>• ganze Haut infolge der Entzündung gerötet und zeigt für Psoriasis typische oder auch eher feine, lockere Schuppungen</li> <li>• oft besteht heftiger Juckreiz und es kommt zu Fieber oder Lymphknotenschwellungen</li> <li>• aufgrund einer überschießenden Antwort auf starke UV-Bestrahlung oder durch unaufhaltsame Ausbreitung gewöhnlicher Schuppenflechte</li> </ul>
<p><b>Psoriasis arthritis</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-10 % der Betroffenen</li> <li>• Neben dem Befall der Haut kommt es zu einer Gelenkbeteiligung, chronische Gelenkentzündung (Arthritis) mit rheumaähnlichen Schmerzen</li> <li>• Entzündung der Mittel- und Endglieder der Finger und Zehen, einzelne größere Gelenke (z.B. Knie, Schulter, Hüfte) oder Wirbelsäule und Kreuz-Darmbeingelenk</li> <li>• oft zusätzlich charakteristische Nagelveränderungen (bei 60-90% der Patienten)</li> </ul>

(modifiziert nach: Augustin; Schöpf, 1999, S.19-21; Rosenbach; Reich, 2005, S.14-16; Achten, 2004, S.22-24)



**Abb. 2 a-b:** Psoriasis vulgaris. Chronisch stationäre Form (aus: Boehncke; Kaufmann, 2001, S.13)

**a:** *Erythemosquamöser Plaques am Ellenbogen*

**b:** *Psoriasis vulgaris – chronisch stationäre Form*



**Abb. 3:** Nummuläre Psoriasisherde<sup>1</sup>



**Abb. 4:** Psoriasis geographica<sup>2</sup>

**a**



**b**



**Abb. 5 a-b:** Psoriasis pustulosa (aus: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.102, 103)

**a:** *Psoriasis pustulosa plantaris (Detailaufnahme)*

**b:** *Psoriasis vulgaris im pustulösen Schub*

**Abb. 6 a-b:** Psoriasis arthropathica (aus: Rhode, 1978, S.67)

**a**



**b**



**a:** *Psoriasis arthropathica der Fingerendgelenke und Ölflecke*

**b:** *Psoriasis arthropathica im Spätstadium mit erheblicher Deformierung der Finger*

<sup>1</sup> (aus: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.89)

<sup>2</sup> (aus: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.90)

Die Einteilung in verschiedene Psoriasisarten ist nicht nur aufgrund der völlig unterschiedlichen Erscheinungsformen sinnvoll, sondern auch deshalb, weil jede Psoriasisart eine eigene auf sie ausgerichtete Behandlung erfordert. So sind beispielsweise die Plaques-Psoriasis und die Psoriasis-Arthritis zwei eigenständige Krankheitsbilder, die sich grundsätzlich voneinander unterscheiden und auch unterschiedliche Therapien und Medikamente erfordern (Augustin; Schöpf, 1999, S.19).

### 5.3 Häufig veränderte Körperstellen bei Psoriasis

Neben den in Kapitel 4 schon benannten typischen Belastungsstellen der Psoriasis tritt die Krankheit jedoch auch an weiteren Körperstellen häufig auf.

**Kopfhautbeteiligung:** Die Psoriasis ist besonders häufig an der behaarten Kopfhaut lokalisiert, in der Regel in Form von scharf begrenzten, stark schuppenden und entzündlich geröteten Herden. Im Bereich der Stirn-Haar-Grenze und seitlich ist oft auch ein schmaler Streifen unbehaarter Haut mit erkrankt (Achten, 2004, S.20). Die Haare selbst sind im Allgemeinen nicht krankhaft verändert, jedoch bei starker generalisierter Psoriasis ist diffuser Haarausfall überdurchschnittlich häufig (Achten, 2004, S.25).

Manchmal ist die Schuppenbildung am Kopf nur schwach ausgeprägt und deutet als einziges Anzeichen auf die Erkrankung hin, ohne dass weitere Veränderungen an der übrigen Haut sichtbar sind. Gelegentlich finden sich auch Herde hinter den Ohren oder im Gehörgang, die nicht selten Juckreiz verursachen (Achten, 2004, S.20).

**Abb. 7 a-b:** Kopfhautbefall der Psoriasis (aus: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.109)

**a:** *Typischer Befall der Nackenhaargrenze bei Psoriasis*

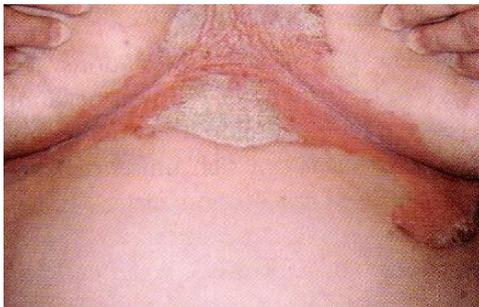


**b:** *Feste Haftung der Schuppen in der Scheitelregion*



**Körperfalten:** Auch im Bereich von Hautfalten können Psoriasis herde auftreten, zum Beispiel in den Achselhöhlen, unter der weiblichen Brust, am Nabel, in den Leisten oder in der Region um den Darmausgang zwischen den Gesäßfalten. Ursächlich dafür ist, dass hier zu meist Haut auf Haut liegt und dadurch in der Regel ein relativ feuchtes und warmes Milieu entsteht. Diese Feuchtigkeit führt dazu, dass sich die Schuppen leicht ablösen können und oft nur noch eine Rötung erkennbar ist. Gerade in diesen Bereichen fällt es schwer, eine Psoriasis von Pilzinfektionen oder Ekzemen zu unterscheiden (Achten, 2004, S.20).

**Abb. 8:** Psoriasis inversa mit Plaques (aus: Boehncke; Kaufmann, 2001, S.15)



**Nagelveränderungen:** Neben den Veränderungen der Haut sind Nagelveränderungen häufig. So sind bei bis zu 50 % aller Psoriasispatienten die Nägel mehr oder weniger auffällig verändert. Noch häufiger ist eine Erkrankung der Nägel bei gleichzeitiger Psoriasis-Arthritis. In der Regel sind mehrere Nägel an beiden Händen und Füßen gleichzeitig verändert, manchmal darüber hinaus auch die umgebende Haut (Achten, 2004, S.20). Bei längerer Krankheit bilden sich häufig charakteristische Veränderungen an den Nägeln (Tüpfelnägel).

Unter Tüpfelnägel wird eine dellenartige Verformung des Nagels verstanden. Am häufigsten finden sich so genannte Tüpfelnägel mit kleinen (bis etwa stecknadelkopfgroßen) grubchenförmigen Einsenkungen in der Nagelplatte. Sie entstehen durch einzelne punktförmige Herde in dem Bereich, von dem das Nagelwachstum ausgeht (Nagelmatrix). Seltener kommt es zu stärkeren Veränderungen der Oberflächenstruktur des Nagels (Achten, 2004, S.20; Rosenbach; Reich, 2005, S.13).

Auch das Nagelbett, die Unterlage der Nagelplatte, kann erkranken. Es bilden sich bis zu mehrere Millimeter große Herde mit gelbbraunlichem Farbton, die durch die Nagelplatte hindurch scheinen und an durch „ölige Lösung“ verursachte Flecken erinnern. Deshalb werden sie als (psoriatische) Ölflecken bezeichnet.

Bei ausgeprägten Veränderungen verliert der Nagel seinen Halt im Nagelbett und kann sich lösen oder krümelig zerfallen (Achten, 2004, S.21; Rosenbach; Reich, 2005, S.13).

**Abb. 9 a-b:** Nagelveränderungen bei Psoriasis (aus: Rhode, 1978, S.48)

**a**



**b**



**a:** *Tüpfel und beginnende Nagelabhebung bei Psoriasis*

**b:** *Wachsgelber Ölfleck und einzelne Tüpfel am Daumnagel*

**Abb. 10:** Schwere Nagelbettpsoriasis



(aus: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.111)

**Abb. 11:** Psoriatischer Krümel Nagel



(aus: Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.112)

**Handinnenfläche und Fußsohle:** Diese Stellen werden in der medizinischen Terminologie auch Palma (Handteller) und Planta (Fußsohle) genannt. Daraus ergibt sich im wesentlichen Fachjargon die Bezeichnung Psoriasis palmaris et plantaris, wenn diese beiden oben genannten anatomischen Regionen von der Schuppenflechte betroffen sind. Typischerweise zeigen sich scharf begrenzte, rötliche Herde mit sehr fest haftender gelblicher Schuppung. Zusätzlich bilden sich oft Hauteinrisse (Rhagaden), die Schmerzen verursachen können (Achten, 2004, S.22).

## 6 Die Haut, Anatomie und Physiologie

### 6.1 Die gesunde Haut

#### 6.1.1 Funktionen der Haut

Um verstehen zu können, in welcher Weise sich die Haut bei Psoriasis verändert, ist eine kurze Betrachtung der Vorgänge an der gesunden Haut sinnvoll.

Die Haut bedeckt mit einer Fläche von ca. 2 m<sup>2</sup> (beim Erwachsenen) die gesamte Körperoberfläche (Augustin; Schöpf, 1999, S.29) und ist mit einem Gewicht von ca. 14 Kilogramm das größte und funktionell vielseitigste Organ. Jeder cm<sup>2</sup> setzt sich aus ungefähr fünf Millionen Zellen zusammen (Rohde, 1978, S.13). Als Grenze zwischen Organismus und Außenwelt kommen ihr neben ihrer Aufgabe als Schutzhülle noch zahlreiche andere Funktionen zu (Burkhardt, 1998, S.14).

Sie ist sowohl der Ort, von dem die Oberflächensensibilität ausgeht, als auch Schutz- und Austauschfläche. Mit ihren einzelnen Schichten nimmt die Haut als Organ vielfältige Funktionen wahr.

Die Hautsinnesorgane zum Beispiel nehmen eine *Sinnesfunktion* ein und dienen über zahlreiche Rezeptoren der Wahrnehmung von Schmerz, Druck, Temperatur und Berührung (Faller; Schünke, 2004, S.744-745; Speckmann; Wittkowski, 1994, S.80). Dementsprechend gibt es eine große Anzahl von Sinneskörperchen in der Haut. Des Weiteren nimmt die Haut auch eine *Schutzfunktion* ein, indem sie vor mechanischen (Druck, Stoß, Reibung), thermischen (Wärme und Kälte) und chemischen Schäden (Strahlen), durch Verhornung des Epithels und die Abgabe von Drüsensekreten schützt. Auch bei der *Körpertemperaturregulierung* nimmt die Haut eine wichtige Funktion ein, indem die Hautgefäße unterschiedlich durchblutet werden (Verengung/Erweiterung) und die Flüssigkeitsabgabe über die Hautdrüsen erfolgt. Gleichzeitig besitzt die Haut auch eine *Funktion im Wasser- und Salzhaushalt*, da sie vor Flüssigkeitsverlusten schützt sowie die Abgabe von Flüssigkeit und Salzen über Drüsen kontrolliert. Bei der Abgabe verschiedener Drüsensekrete (Talg, Schweiß) kommt es auch zur Absonderung von Wasser, Salz und „Schlackenstoffen“ (Faller; Schünke, 2004, S.744-745; Speckmann; Wittkowski, 1994, S.80). Etwa 22 % der gesamten Wasserausscheidung des Körpers erfolgt über die Haut.

Von den ungefähr 2,5 l Wasser, die wir pro Tag aufnehmen, entfallen auf die Haut durch die nicht sichtbare Wasserverdunstung 500 ml; dazu kommt bei Belastung die sichtbare Transpiration mit etwa der gleichen Menge.

Die Hauptaktivität bei der Wasserausscheidung kommt den Schweißdrüsen zu (Rohde, 1978, S.14). Eine weitere wichtige Funktion der Haut ist die *Austausch- und Atemfunktion* (Resorption). Durch die Haut werden viele Stoffe aufgenommen, zum Beispiel Medikamente in Salben- oder Pflasterform, aber auch ein Gasaustausch (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>) ist durch die Haut möglich (Faller; Schünke, 2004, S.744-745; Speckmann; Wittkowski, 1994, S.80). Sauerstoffaufnahme und die Abgabe von Kohlendioxid durch die Haut betragen nur 1 bis 2 % des gesamten Gasaustausches (Rohde, 1978, S.14). Die Haut ist auch ein Organ mit immunologischer Aktivität. In ihr findet sich ein hoher Anteil an spezifischen Abwehrzellen, wie z.B. Lymphozyten, Mastzellen und Makrophagen. Außerdem ist die Haut eine Art Ausdrucks- und Kommunikationsmittel, mit denen die Emotionen der Menschen sichtbar werden, wie das Erröten oder Erblassen als Ausdruck negativer Reaktionen (Faller; Schünke, 2004, S.744-745; Speckmann; Wittkowski, 1994, S.80).

Da die Haut das erste ist, was wir Menschen an unserem Gegenüber erblicken können, wird das eigene Selbstwertgefühl nicht unwesentlich vom Zustand der Haut geprägt.

So können Hautveränderungen wie im Falle der Psoriasis zu Einschränkungen im Sozialverhalten führen. Näher ausgeführt wird dieser Aspekt im Kapitel 8 „Haut und Psyche bei Psoriasis“.

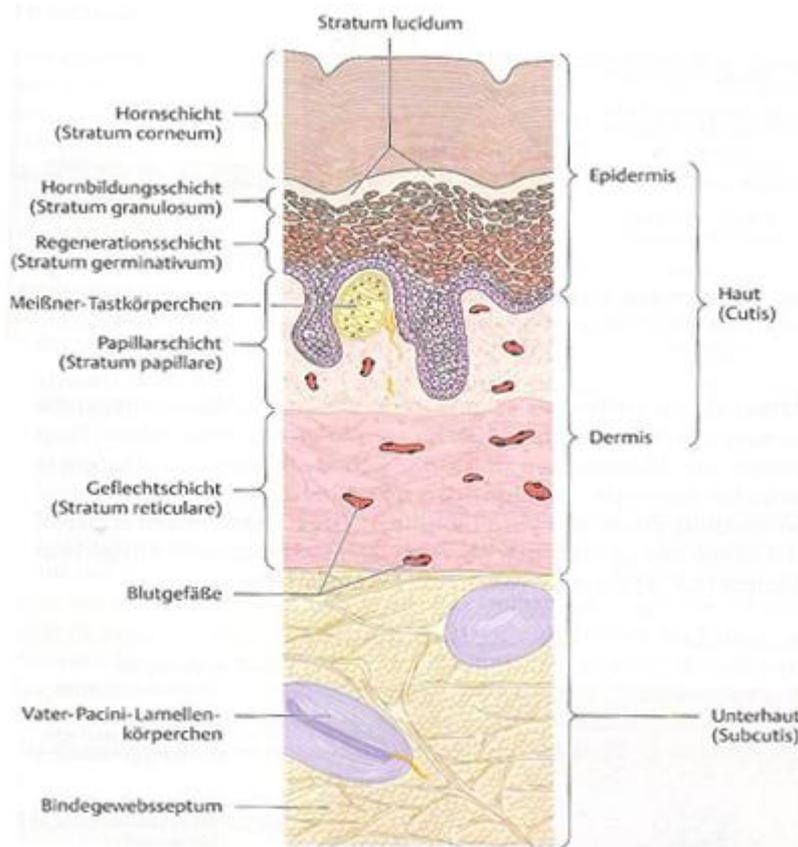
### 6.1.2 Anatomischer Aufbau der Haut

Die Haut lässt sich in drei Schichten gliedern: Nach außen gerichtet findet sich als äußerste Hülle die **Oberhaut (Epidermis)**, darunter folgt die **Lederhaut (Dermis, Corium)** und unter dieser liegt wiederum das **Unterhautfettgewebe (Subcutis)**, welches die Verbindung zu darunter liegenden Gewebsschichten (vor allem Muskulatur) herstellt (Faller; Schünke, 2004, S. 741; Herbst, 1998, S.5). Der Aufbau der Haut ist in der Abbildung 12 auf der Seite 17 näher veranschaulicht.

Die Oberhaut ist wasserundurchlässig und schützt gegen Chemikalien und Strahlung. Die angrenzende Lederhaut bildet ein robustes Schild gegen mechanische Stöße.

In ihr liegen auch Blutgefäße, die die Oberhaut versorgen, die Nervensensoren für Kälte und Wärme als auch der Tastsinn. Die Dermis geht ohne klare Begrenzung in das Zellgewebe der Unterhaut über. Dies besteht vor allem aus Fett, das vor Kälte schützt und für die Körperkonturen verantwortlich ist (Herbst, 1998, S.9).

**Abb. 12:** Schnitt durch die menschliche Haut (aus: Faller; Schünke, 2004, S.741)



Die **Oberhaut (Epidermis)** bildet mit ihrem Epithel die oberste Schicht der Körperoberfläche und besteht aus einem mehrschichtigen, verhornenden Plattenepithel (Speckmann; Wittkowsky, 1994, S.80). Sie ist frei von Blutgefäßen und Nerven und wird ausschließlich durch Diffusion („Durchsickern“) aus den Blutgefäßen der Lederhaut mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt. Weiterhin weist sie eine hohe Fähigkeit zur Regeneration auf, da ihre tieferen Zellschichten (Basalzellen) sehr „teilungsfreudig“ sind und während des gesamten Lebens nachwachsen (Augustin; Schöpf, 1999, S.29).

Die Epidermis unterteilt sich nochmal in drei Schichten:

- Hornschicht (Stratum corneum)
  - Hornbildungsschicht (Stratum granulosum)
  - Stachelzellenschicht (Stratum spinosum)
  - Basalzellenschicht (Stratum basale) } Regenerationsschicht (Stratum germinativum)
- (Faller; Schünke, 2004, S.741)

Oberflächlich liegt die Hornschicht, die an mechanisch beanspruchten Stellen wie der Hohlhand und der Fußsohle sehr dick ist. In den untersten Zellschichten der Epidermis (Stratum basale und Stratum spinosum), der Regenerationsschicht, teilen sich die Zellen permanent durch ständige Mitose, wobei eine Tochterzelle zur Oberfläche wandert, während die andere sich erneut teilt. Auf ihrem Weg nach oben verhörnen die Zellen (Hornbildungsschicht) schrittweise und werden an der Oberfläche in Form von Hornschuppen (Hornschicht) abgestoßen (Faller; Schünke, 2004, S.744-745; Speckmann; Wittkowski, 1994, S.80). Die einzelne Hautzelle der Oberhaut (Keratinozyt) benötigt bei gesunder Haut etwa 28 Tage von seiner Entstehung bis zur Abschuppung nach außen (Augustin; Schöpf, 1999, S.29).

Es kommen noch drei weitere Zellen innerhalb des Epithelverbandes vor: Die Merkel-Zellen, die als sekundäre Sinneszellen Mechanorezeptoren darstellen und vor allem in empfindlichen Hautstellen wie zum Beispiel den Fingerspitzen vorkommen; die Melanozyten, pigmentbildende Zellen, enthalten Pigmente (Melanin), deren Bildung durch erhöhtes Sonnenlicht (ultraviolettes Licht) verursacht wird; die Langerhans-Zellen, Zellen des spezifischen Abwehrsystems, die Antigene aufnehmen können und T-Helferzellen präsentieren (Faller; Schünke, 2004, S.741-742).

Die Schicht der **Lederhaut (Dermis oder Corium)** ist wesentlich dicker als die Epidermis und besteht hauptsächlich aus einem Geflecht zugfester kollagener und elastischer Fasern, dem festen Bindegewebe, das der Lederhaut eine hohe Zugfestigkeit und Dehnbarkeit (Elastizität) verleiht. Die Bindegewebsfasern besitzen auch die Fähigkeit, Wasser zu binden und sind daher für den Feuchtigkeitsgehalt und Spannungszustand der Haut verantwortlich. In der Lederhaut befinden sich viele Blut- und Lymphgefäße, Nervenendigungen sowie Bindegewebszellen und Zellen der Abwehr (Makrophagen, Lymphozyten und Mastzellen). Aber auch Hautanhangsgebilde wie Haare, Schweiß- und Talgdrüsen sowie Temperaturfühler und Tastsinnesorgane sind ebenfalls in dieser Schicht eingebettet (Achten, 2004, S.16; Faller; Schünke, 2004, S.743).

Während also die Oberhaut mit ihren dichten Zellschichten besonders zur „Abdichtung“ und Abwehr nach außen beiträgt, dient die Lederhaut der Ver- und Entsorgung sowie der mechanischen Festigkeit (Augustin; Schöpf, 1999, S.31). Auf Grund der Fasernordnung unterscheidet man eine Papillarschicht (Stratum papillare) und eine Geflechschicht (Stratum reticulare). Die oberste Schicht, die Papillarschicht, grenzt unmittelbar an die Epidermis und ist mit ihr durch sogenannte Bindegewebspapillen verbunden, die von unten her in die Oberhaut hineingreifen.

Sie enthält Zellen, Blutkapillaren und freie Nervenendigungen zur Schmerzempfindung, aber auch die meisten Hautsinnesorgane wie zum Beispiel das Meißner-Tastkörperchen (s.Abb.12) (Faller; Schünke, 2004, S.73; Speckmann; Wittkowski, 1994, S.81).

Die **Unterhaut (Subcutis)** ist aus lockerem, fettgewebsreichem Bindegewebe aufgebaut und stellt wie eine Art Polster die Verbindung zwischen der Lederhaut und den darunter gelegenen Strukturen (Knochen, Sehnen, Muskeln) dar. Sie gestattet die Elastizität sowie die Verschiebbarkeit der Haut und dient als Fettspeicher. Es wird zwischen dem sogenannten „Baufett“, welches sich z.B. an den Fußsohlen befindet, und dem „Depotfett“ unterschieden, welches unter anderem in Form von Fettpolstern am Bauch vorkommt (Faller; Schünke, 2004, S.743; Speckmann; Wittkowski, 1994, S.82).

## 6.2 Die Haut bei Psoriasis

Um die Veränderungen der psoriatischen Haut aufzuzeigen, sollte ein Vergleich der Vorgänge in gesundem und psoriatischem Zustand der Haut durchgeführt werden.

Fast alle Hauterkrankungen spielen sich im Bereich der Oberhaut (Epidermis) und der Lederhaut (Corium) ab, d.h. in Schichten von wenigen Millimetern Dicke (Augustin; Schöpf, 1999, S.29).

Die Veränderung an der Haut ist bei der Schuppenflechte durch zwei Mechanismen gekennzeichnet, zum einen eine Entzündung in Leder- und Oberhaut, zum anderen eine starke Zunahme der Zellvermehrung in der Oberhaut (Augustin; Schöpf, 1999, S.34). Die äußerlich sichtbaren Merkmale der Schuppenflechte sind insbesondere eine verstärkte Schuppung und die entzündliche Rötung der Haut. Wie erwähnt, spielt sich die Schuppung ausschließlich an der Oberhaut ab. Die entzündliche Rötung entsteht hingegen auch durch Veränderungen in der Lederhaut (Augustin; Schöpf, 1999, S.30).

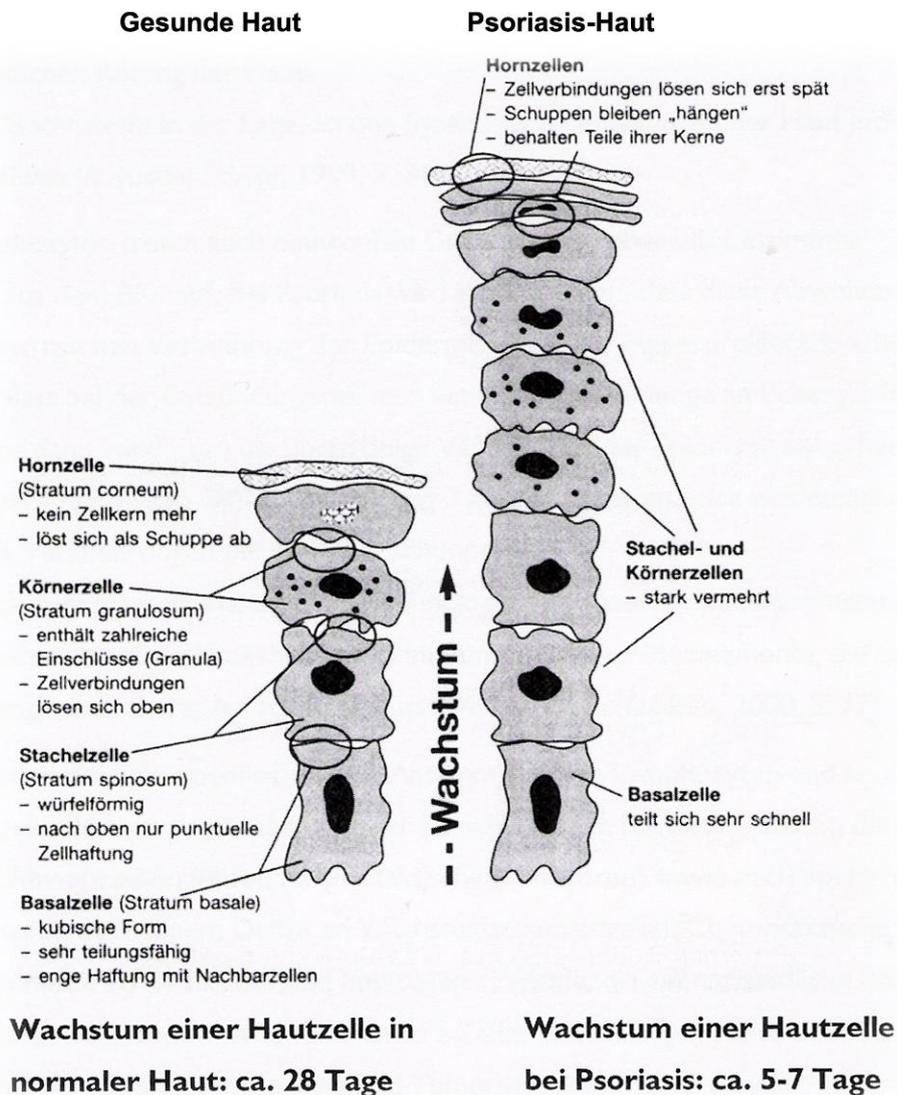
Unter dem Mikroskop sind bei einem typischen Psoriasisherd in den verschiedenen, einzelnen Hautschichten zahlreiche, teilweise charakteristische Veränderungen zu erkennen: Im Vergleich zu einer gesunden Haut ist die Epidermis etwa 4- bis 5-mal so dick und die Neubildung von Keratinozyten (Hornsubstanz bildenden Zellen) bis um das 8-fache gesteigert. So kommt es bei der Psoriasis zu einer vermehrten Zellteilung und schnelleren Abstoßung. Die einzelnen Zellen erscheinen häufig vergrößert, und ihr Stoffwechsel ist verstärkt aktiv. Zellteilung und Wachstum erfolgen um ein Vielfaches schneller als in gesunder Haut.

Während die Keratinozyten für ihre Wanderung von der untersten bis zur obersten Schicht in gesunder Haut etwa 28 Tage benötigen, ist dieser Zeitraum in psoriatischen Hautveränderungen auf vier bis sechs Tage verkürzt. Die Oberhautzellen wachsen also um ein Vielfaches schneller nach, als es zur Regeneration erforderlich wäre. Aufgrund dieser beschleunigten Entwicklung sind viele Zellen noch nicht vollständig ausgereift und können, bis sie in die oberen Schichten gelangen, nicht mehr richtig verhornen. Wichtigste Folge dieser Zellreifungsstörung ist, dass an den betroffenen Hautpartien kein dichter, zusammenhängender Hornbelag mehr entsteht. Stattdessen kommt es zu einer verstärkten Schuppenbildung, welche durch die massive Ansammlung von unreifen Keratinozyten entsteht. Dadurch heben sich Anteile der verdickten Hornschicht nach oben ab und werden als Schuppen sichtbar, die mit der Hautoberfläche verkleben. An der Epidermis türmen sich dann die Plaques (Achten, 2004, S.18; Augustin; Schöpf, 1999, S. 29; Rosenbach; Reich, 2005, S.20).

Im Gegensatz zur Schuppung, die sich in der Oberhaut abspielt, entsteht die entzündliche Rötung durch Vorgänge in der Lederhaut. Dort vermehren sich die kleinen Blutgefäße in der Haut, und die Durchblutung der Lederhaut nimmt zu. Da die schlecht verhornte Oberhaut die Lederhaut weniger schützt, kommt es leichter zu Verletzungen und Blutungen. Schließlich sammeln sich in der Haut immer mehr Zellen des Abwehrsystems (Entzündungszellen). Der Zeitraum zwischen Zellteilung der Keratinozyten und Abstoßung als Hautschuppe sinkt bei psoriatischer Haut wie zuvor erwähnt von rund vier Wochen auf etwa vier bis sechs Tage. Bei stark ausgeprägter Psoriasis kann die Teilungsrate sogar siebenmal so schnell ablaufen wie in gesunder Haut (Rosenbach; Reich, 2005, S.21).

In der folgenden Abbildung 13 ist der Unterschied des Wachstums einer einzelnen Hautzelle von der Basalzelle bis zur Hornzelle im Vergleich zwischen gesunder und psoriatischen Haut schematisch dargestellt.

**Abb. 13:** Lebensweg einer Hautzelle (aus: Augustin; Schöpf, 1999, S.32)



Die Basalzelle ist sehr „teilungsfreudig“. Jede geteilte, neue Zelle wandert durch die Oberhaut und ändert ihre Form von hoch-kubisch über würfelförmig bis zunehmend flach. Bei der Psoriasis ist die Teilungsgeschwindigkeit der Basalzellen stark erhöht. Die einzelnen Hornschichten werden dadurch dicker. Die oberen Zellschichten können nicht ausreifen und bleiben als sichtbare Schuppen längere Zeit an der Oberfläche haften.

Im Bereich der Immunabwehr arbeiten beide Anteile der Haut (Epidermis und Corium) zusammen. Zum Immunsystem der Haut gehören die Langerhans-Zellen in der Oberhaut sowie die T-Lymphozyten, Mastzellen und Granulozyten im Corium. Diese Zellen kommen normalerweise nur in geringen Mengen vor, vermehren sich aber bei Entzündungen und werden durch einwandernde Zellen aus dem Blut unterstützt.

In der Epidermis befinden sich die Langerhans-Zellen, die „Wachposten“ des Immunsystems. Diese liegen mit weitverzweigten Armen als einzelne Zellen eingebettet zwischen den Oberhautzellen (Keratinozyten). Die Langerhans-Zellen können eindringende Mikroorganismen und Partikel als „fremd“ erkennen und am weiteren Vordringen stoppen, indem sie sie phagozytieren. Aus diesem Grunde werden die Langerhans-Zellen auch zu den Fresszellen (Makrophagen) gezählt. Im Anschluss an die Phagozytose sorgen die Langerhans-Zellen zusätzlich dafür, dass mittels Botenstoffe, weitere spezialisierte Zellen zum Ort der Abwehr eintreffen. Dazu zählen unter anderem die Lymphozyten, weiße Blutkörperchen, die im Blut zirkulieren (s. Abb.14 auf Seite 24). Die T-Lymphozyten sind hochspezialisierte Zellen, welche für praktisch jede Art von Erreger eine passende Untergruppe haben, die diesen spezifisch erkennt. Sobald die T-Lymphozyten und weitere Immunzellen an dem Ort der Abwehr eintreffen, nimmt das Ausmaß der Entzündung zu (Augustin; Schöpf, 1999, S.31). Durch die vielen aktivierten T-Zellen in der Lederhaut, werden die Botenstoffe von diesen ausgestoßen (Rosenbach; Reich, 2005, S.21). Infolgedessen werden die Blutgefäße der Lederhaut durch diese Botenstoffe weitgestellt, um möglichst viele Immunzellen zu transportieren, sowie schädliche Stoffe beseitigen zu können (Augustin; Schöpf, 1999, S.31). Diese ausgelöste, entzündliche Reaktion ist nach außen hin als Rötung zu erkennen. Zudem setzen die T-Zellen die Botenstoffe frei, um wiederum die Hautzellen der Epidermis zu ihrem verstärkten Wuchs anzuregen (Rosenbach; Reich, 2005, S.21). Eine zusätzliche Schwellung der Haut (Ödem) entsteht, da durch das Austreten der Abwehrzellen aus den Blutgefäßen durch die Lederhaut auch klare Flüssigkeit des Blutes in das umliegende Gewebe gelangt (Augustin; Schöpf, 1999, S.33). Die nach außen hin sichtbare Rötung der Haut ist Folge der verstärkt mit Blut gefüllten und stark geschlängelten kleinsten Kapillaren im Bereich der Cutis (Rohde, 1978, S.15). Die Botenstoffe der Immunzellen oder auch der Nervenzellen sind weiterhin in der Lage, an den freien Nervenendigungen der Haut Gefühle von Juckreiz oder Schmerz auszulösen (Augustin; Schöpf, 1999, S.33).

Das zuvor geschilderte Szenarium einer Entzündung in der Haut findet auch bei der Schuppenflechte statt. Die Psoriasis wird neueren medizinischen Erkenntnissen zufolge als Autoimmunerkrankung eingestuft. Das heißt, das eigentliche Abwehrsystem des Körpers, insbesondere die T-Lymphozyten, richten sich gegen keinen wirklichen Eindringling in der Haut, sondern gegen den eigenen Körper. Lange Zeit wurde angenommen, dass die Psoriasis hauptsächlich eine Verhornungsstörung ist.

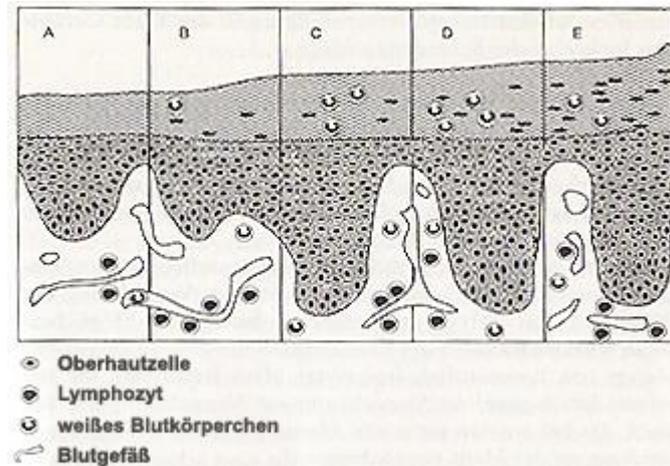
Mittlerweile konnten die Forscher herausfinden, dass die Ursache der Psoriasis nicht in einem Defekt der Haut, sondern in einer Fehlregulierung des Immunsystems liegt, bei der die so genannten T-Zellen (oder auch T-Lymphozyten) und deren Botenstoffe, die Interleukine, eine wesentliche Rolle spielen. Wie im Abschnitt zuvor erwähnt, gehören die T-Zellen, eine Gruppe der weißen Blutkörperchen, eigentlich zum Abwehrsystem des Körpers und sind "seine Elitetruppe" im Kampf gegen Viren, Bakterien, Pilze oder andere Fremdkörper. Wenn die T-Zellen auf einen Eindringling treffen, werden sie aktiv und rufen mit chemischen Signalen eine "Armee weiterer Killerzellen" herbei (Rosenbach; Reich, 2005, S.21). In manchen Fällen irren die T-Zellen und wenden sich gegen den eigenen Körper. Bei Psoriatikern befinden sich ungewöhnlich viele aktive T-Zellen in den äußeren Hautschichten, ohne dass sich dort ein körperfremder Stoff befindet (Rosenbach; Reich, 2005, S.21).

Das Botenstoffmuster bei der Psoriasis ist vor allem von entzündungsfördernden Signalsubstanzen bestimmter Lymphozyten geprägt: Tumornekrosefaktor alpha (TNF-alpha), Interferon gamma und verschiedene Interleukine (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8). Gleichzeitig besteht wahrscheinlich ein Mangel des Gegenregulators IL-10, eines entzündungshemmenden Botenstoffs. Dies führt zu einem Ungleichgewicht zwischen entzündungsfördernden und entzündungshemmenden Mechanismen ([www.psoriasiswelt.de](http://www.psoriasiswelt.de) [1]).

Es wird angenommen, dass die Immunzellen zu der schnellen Vermehrung der Epidermiszellen (Hyperproliferation) beitragen und dass bei der Entzündungsreaktion eine zu große Menge an Botenstoffen freigesetzt wird, die dann die übermäßige und offensichtlich sinnlose Vermehrung der Epidermiszellen auslöst. Da bei weitem nicht alle Menschen während einer Entzündung an der Haut eine Schuppenflechte entwickeln, ist die Neigung der Oberhautzellen zur Hyperproliferation vermutlich auch genetisch bedingt. Nur durch diesen genetischen Anteil kann momentan erklärt werden, warum im Rahmen einer Hautentzündung ein Patient mit Veranlagung zur Schuppenflechte eine Schuppenflechte und ein Patient mit Veranlagung zur Neurodermitis eine Neurodermitis entwickelt. Auch experimentell ist es nie gelungen, bei Menschen oder auch im Tierversuch, trotz Veranlagung zur Schuppenflechte, die Schuppenflechteherde z.B. durch das Einspritzen von Botenstoffen in die Haut, künstlich zu erzeugen (Augustin; Schöpf, 1999, S.34). Belegt ist jedoch die Tatsache dass, erst wenn keine aktivierten T-Zellen mehr vermehrt in der Haut vorliegen, sich die Schuppenflechte bessert. Diese meist vorübergehende Besserung wird als Remission bezeichnet.

Die erneute Freisetzung von Entzündungsfaktoren führt dann dazu, dass die Psoriasis wiederholt aufflammt und die typischen Plaques wieder erscheinen (Rosenbach; Reich, 2005, S.21). Die folgende Abbildung 14 verdeutlicht die Veränderungen der Haut bei Schuppenflechte.

**Abb. 14:** Veränderungen der Haut bei der Psoriasis (aus: Augustin; Schöpf, 1999, S.33)

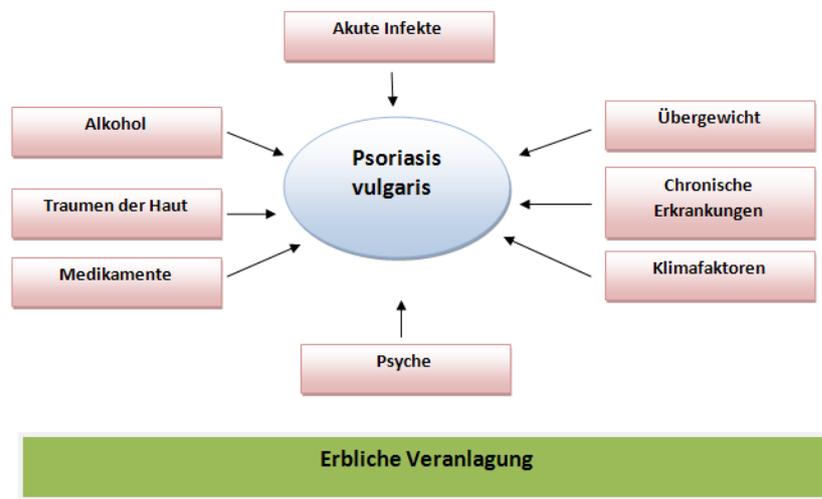


Unter Abschnitt A ist die gesunde Haut dargestellt. Zu den frühen Veränderungen (B und C) gehören Verhornungsstörungen und Veränderungen von Größe und Beschaffenheit der Oberhautzellen. Die Blutgefäße erweitern sich zunehmend, es kommt zur Einwanderung von Entzündungszellen, v.a. Lymphozyten und Granulozyten. Die Immunzellen lösen in der Oberhaut eine Entzündungsreaktion aus (C und D). Parallel dazu verdicken sich alle Oberhautschichten (C-E). Die Papillen, mit denen Epidermis und Corium zapfenförmig verbunden sind, werden länger.

## 7 Pathogenese

Über die Entstehung sowie die Auslöser von Psoriasissschüben ist vieles bekannt, jedoch sind sie im Einzelnen noch nicht ausreichend geklärt. Da mehrere Faktoren am Ausbruch der Erkrankung beteiligt sind, wird die Psoriasis als multifaktoriell bezeichnet (Augustin; Schöpf, 1999, S.25; Rosenbach; Reich, 2005, S.17-18; Achten, 2004, S.10). In der folgenden Abbildung 15 sind die Faktoren zunächst schematisch zusammengefasst dargestellt.

**Abb. 15:** Auslöser oder Verstärker der Schuppenflechte (modifiziert nach Augustin; Schöpf, 1999, S.25)



Es gilt jedoch als sicher, dass die Schuppenflechte auf dem Boden einer genetischen Veranlagung entsteht. Das Vorhandensein einer erblichen Disposition alleine reicht dennoch nicht aus, um eine Erkrankung hervorzurufen. Hinzu kommen in der Regel auslösende oder auch verstärkende Provokationsfaktoren. Auf dem Boden der genetischen Veranlagung können die aufgezeigten Faktoren dann einzeln oder in Kombination zu einem Psoriasis Schub führen. Das Spektrum dieser Auslöser ist weit und reicht von Infekten über physikalische Einflüsse bis hin zu Klimafaktoren (Augustin; Schöpf, 1999, S.25; Rosenbach; Reich, 2005, S.18; Achten, 2004, S.10). Allerdings ist bislang ungeklärt, warum manche, aber nicht alle Menschen mit Psoriasis auf solche Provokationsfaktoren reagieren (Achten, 2004, S.10).

Obwohl die Schuppenflechte auch bei Menschen vorkommt, in deren Familie die Erkrankung noch nie zuvor aufgetreten ist, gilt die genetische Disposition als sicher. Allerdings erweist sich der genetische Hintergrund der Krankheit als kompliziert. Einige der verantwortlichen Gene für Psoriasis sind bekannt, allerdings können nach momentanem Kenntnisstand nicht alle Gene genau identifiziert werden. Aktuellen Forschungen gelang es, auf Chromosom 16 eine Region einzukreisen, in der ein Psoriasisgen liegt. Weitere Schuppenflechtegene befinden sich mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Chromosomen 6, 17 und 20. Sicher ist, dass nicht ein einzelnes Gen, sondern verschiedene Gene an der Krankheit beteiligt sind (Rosenbach; Reich, 2005, S.18).

Da nicht die Erkrankung selbst vererbt wird, sondern die auf den Genen beruhende Anlage, kann eine Schuppenflechte auch bei Menschen, in deren Familie vorher niemand erkrankt war, zum ersten Mal auftreten. Dies trifft für ca. 60 % aller Patienten zu. Aussagen über ein mögliches Vererbungsrisiko sind schwierig, vor allem da man nicht genau vorhersagen kann, wann und wie sich die Erkrankung bei einer Person äußern wird (Achten, 2004, S.9). Statistisch findet jeder Psoriatiker mit ca. 10 % Wahrscheinlichkeit auch bei einem Elternteil eine Psoriasis; bei Geschwistern liegt die Erkrankungshäufigkeit zwischen 10 und 20 %. Ist jedoch ein Elternteil erkrankt, kann bei den Kindern mit 20 % Wahrscheinlichkeit mit dem Auftreten einer Psoriasis gerechnet werden (Rohde, 1978, S.32). Sind beide Eltern Merkmals-träger, so ist bei den Kindern sogar eine Erkrankungshäufigkeit von etwa 60 % zu erwarten. Laut Rohde zeigen eineiige Zwillinge aus Psoriasisfamilien in 66 % der Untersuchungen eine Konkordanz der Hautreaktion; die übrigen 33 % verhielten sich diskordant, das heißt es erkrankte nur ein Geschwisterteil. Im Vergleich dazu liegt die Konkordanzrate bei zweieiigen Zwillingen bei etwa 16 %, d.h. beide Zwillingsgeschwister reagieren in dieser Häufigkeit mit einer Psoriasis vulgaris. Bei 84 % zeigte sich eine Diskordanz. Zusammenfassend merkt Rohde an, dass unter den nahen Verwandten eines Psoriatikers eine Psoriasismanifestation wesentlich häufiger anzutreffen ist als im Bevölkerungsdurchschnitt (Rohde, 1978, S.33).

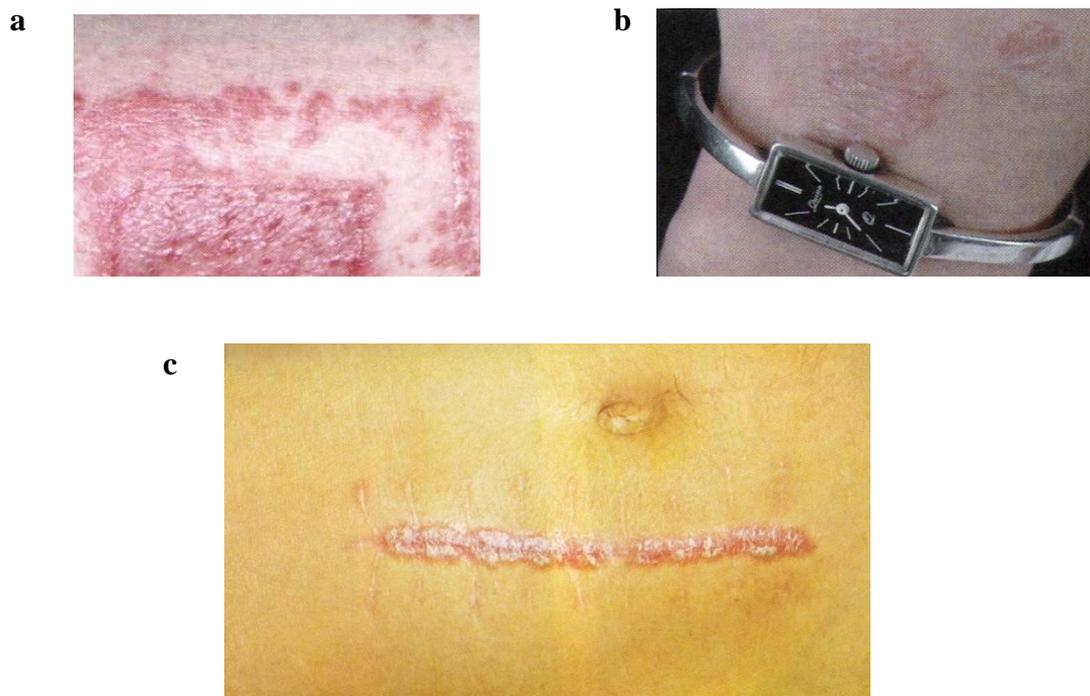
Zu den häufigeren und damit typischeren Auslösern von Schüben gehören akute Infekte (Grippe, Entzündung der Nasennebenhöhlen), chronische Entzündungsherde im Körper (Mandelentzündung, Entzündung der Zahnwurzel) aber auch Medikamente (Beta-Blocker, Lithium, Penicillin, Salicylate). Ebenfalls können Veränderungen im Hormonsystem des Körpers zu einer Verbesserung oder zu einer Verschlechterung der Schuppenflechte beitragen, was bei einer Schilddrüsenerkrankung oder auch im Rahmen einer Schwangerschaft zu beobachten ist.

Auch Verletzungen der Haut (Kratzstellen, Sonnenbrand, Narben) sowie mechanische Reize, provozieren die Auslösung von Schuppenflechte. Im Abstand von ca. 10 bis 14 Tagen, bei Narben auch teilweise noch Jahre nach der Verletzung, entwickeln sich an der betreffenden Stelle oder im Narbenbereich typische Hauterscheinungen. Dieses Phänomen wird als „isomorpher Reizeffekt“ oder „Köbner-Phänomen“ bezeichnet (Augustin; Schöpf, 1999, S.25-26). Nach der „Köbner-Theorie“ (1876) entstehen Schuppenflechteherde an gesunden Hautstellen nach Irritationen, wie zum Beispiel bei Tätowierungen, Impfungen, Insektenstichen, Verbrennungen, Bisswunden aber auch nach Reibe- und Druckeffekten, wie durch den Hosensbund, enges Schuhwerk, Schmuckstücke etc.

Aber auch Zugeffekte wie Zopf- und Steckfrisuren oder Reizung der Kopfhaut durch scharfe Haarkammzinken, können ebenfalls lokalisierte Köbner-Phänomene hervorrufen.

Köbner schließt daraus, dass bei bestehender Disposition der Haut verschiedene innere und äußere Reize zur Auslösung der chronischen Entzündung führen können (Augustin; Schöpf, 1999, S.13; Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.92).

**Abb. 16 a-c:** Köbner-Phänomen (Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.91, 95; Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.95)



**a:** *Durch Pflasterabriss entstandener Köbnerreiz neben einer Spalthautentnahmestelle*

**b:** *Köbner-Phänomen nach irritativer und kontaktallergischer Reizung*

**c:** *Schuppige Psoriasis-Papeln in einer Operationsnarbe (Kreibich-Köbner-Phänomen)*

Ebenso spielen klimatische Faktoren und jahreszeitliche Unterschiede eine Rolle. Für viele Patienten hat das Meeresklima mit der Kombination aus Salzwasser und UV-Licht einen positiven Einfluss. Auch Übergewicht und Alkohol scheinen sich negativ verstärkend auf die Psoriasis auszuwirken.

Schließlich wären da noch die psychischen Einflüsse als wichtiger Faktor der Krankheitsauslösung zu nennen.

Sowohl akute unmittelbare innerliche Belastungen wie zum Beispiel Ärger am Arbeitsplatz oder Partnerschaftsprobleme, als auch positive „Stresssituationen“ (z.B. bevorstehende Heirat) werden als Einflussfaktoren der Psoriasis angegeben.

In Kapitel 8 „Haut und Psyche bei Psoriasis“ wird auf dieses Problem näher eingegangen (Augustin; Schöpf, 1999, S.26-27). In der nachfolgenden Tabelle 4 sind die häufigsten Auslöser und Verstärker der Psoriasis noch einmal tabellarisch zusammengefasst.

**Tab. 4:** Häufige Auslöser und Verstärker der Psoriasis

<b>Stress und körperliche oder psychische Belastung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prüfungssituationen</li> <li>• Partnerschaftsprobleme/ Trennungsschmerz</li> <li>• Tod eines Angehörigen</li> <li>• Probleme am Arbeitsplatz</li> <li>• Bevorstehende Heirat</li> </ul>
<b>Infektionskrankheiten, v.a. Infekte mit Streptokokken</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akute Infekte (Grippe, Entzündung der Nasennebenhöhlen, Bronchitis)</li> <li>• Entzündungsherde (chronische Mandelentzündung, Entzündung an den Zahnwurzeln)</li> <li>• Angina, Scharlach, Windpocken</li> <li>• HIV (AIDS-Erreger)</li> <li>• Ekzeme einschließlich Pilzinfektionen und bakterielle Hauterkrankungen</li> </ul>
<b>Mechanische oder physikalische Reize – Verletzungen der Haut (Köbner-Phänomen)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kratzstellen</li> <li>• Verbrennungsnarben</li> <li>• Operationsnarben</li> <li>• Sonnenbrand</li> <li>• Injektionsstellen</li> <li>• belastete Druckstellen wie Knie, Ellenbogen, Fußsohlen</li> </ul>
<b>Übermäßiger Alkoholkonsum</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erhöhtes Risiko oder Manifestation einer Psoriasis für Alkoholiker</li> </ul>
<b>Medikamente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mittel gegen Bluthochdruck (Beta-Blocker, ACE-Hemmer)</li> <li>• Herzrhythmusstörungen (Chindin)</li> <li>• Malariamittel (Chloroquin)</li> <li>• Antidepressivum (Lithium)</li> </ul>

<b>Hormonelle Umstellung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pubertät</li> <li>• Schwangerschaft</li> <li>• Wechseljahre</li> <li>• Schilddrüsenerkrankung</li> </ul>
<b>Adipositas und Stoffwechselstörungen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eine Verschlechterung der Psoriasis bei Erhöhung des Körpergewichtes</li> <li>• Abheilung psoriatischer Erscheinungen bei Gewichtsreduktion oder vegetarischer Ernährung</li> </ul>
<b>Umweltfaktoren</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jahreszeitliche Unterschiede mit Klimawechsel</li> <li>• feuchtes und kaltes Klima</li> </ul>

(modifiziert nach: Achten, 2004, S.11; Augustin; Schöpf, 1999, S.25-27; Gollnick; Bonnekoh, 2001, S.92-100)

## 8 Haut und Psyche bei Psoriasis

Nicht zu bestreiten ist, dass die Psoriasis psychische Auswirkungen haben kann. Inwieweit jedoch psychische Faktoren für das Auftreten der Schuppenflechte und der Schübe mitverantwortlich sind, wird unterschiedlich beurteilt. Grundsätzlich kann man sagen, dass es keine Erkrankung (auch keine Hauterkrankung) gibt, die ausschließlich durch psychische Faktoren verursacht wird. Es sind vielmehr genetische, körperliche und seelische Faktoren, die in einer individuellen Mischung zusammenwirken. Dieses Zusammenwirken bezeichnet man als „biopsychosoziales Entstehungsmodell von Krankheiten“. Den Anteil den die psychischen Faktoren an der Auslösung oder am Unterhalt einer Hauterkrankung haben, können im Einzelfall variieren (Augustin; Schöpf, 1999, S.35).

„Die Haut ist der Spiegel der Seele“. Diese alte Volksweisheit trifft durchaus auch bei Patienten mit Psoriasis zu. Einerseits können Stress und sehr viel Ärger das Hautbild negativ beeinflussen. Andererseits, wenn die Hautbeschwerden besonders belastend und stark sichtbar sind, verzweifeln manche Patienten an ihrer Erkrankung (Rosenbach; Reich, 2005, S.40).

Zahlreiche Betroffene geben eine eindeutige Hautverschlechterung oder eine Auslösung von Schüben bedingt durch psychische Faktoren an.

Diese Einflussfaktoren sind vielfältig und reichen von akuten Stressereignissen wie Prüfungen, Unfällen, Beziehungsstreitigkeiten und Stress am Arbeitsplatz bis hin zu anhaltenden Belastungen, zum Beispiel nach Scheidungen oder dem Tod eines Angehörigen (Augustin; Schöpf, 1999, S.35). Andererseits kann die Krankheit selbst zu erheblichen psychischen Belastungen führen, auf Grund ihrer nach außen hin optischen Erkennbarkeit und insbesondere, wenn die Hautveränderungen für jeden offensichtlich sind. Diese als „somato-psychisch“ bezeichneten Auswirkungen sind individuell sehr unterschiedlich und reichen von geringer psychischer Betroffenheit bis hin zu schweren Depressionen. Manche Psoriasispatienten ziehen sich sozial zurück, während andere sogar zu Suizidgedanken neigen. Das Ausmaß des „objektiven“ Hautbefalls stimmt dabei nicht immer mit der Stärke der psychischen Belastung überein. Grund dafür liegt in den individuellen und subjektiven Faktoren der Bewertung und Wahrnehmung von Hauterscheinungen, sowie dem Selbstwertgefühl des Erkrankten. Die Bewertung der Haut unterliegt zusätzlich äußeren Einflüssen wie der Meinung anderer, den Idealen der Gesellschaft und den Beeinflussungen durch die Medien sowie der Werbung (Augustin; Schöpf, 1999, S.36).

Nach einer amerikanischen Studie, in der hautgesunde Passanten nach ihrer Einschätzung gegenüber Psoriasispatienten auf Fotos befragt wurden, hielten über 70 % die Psoriasis für eine ansteckende Krankheit. Diese Tatsache zeigt, dass die Annahme noch immer weit verbreitet zu sein scheint, dass es sich bei der Psoriasis um eine ansteckende Krankheit handelt (Augustin; Schöpf, 1999, S.37). Viele Menschen reagieren nach wie vor mit Zurückhaltung oder sogar mit Ekel gegenüber „diesen Menschen“. Wer immer wieder mit abweisenden Reaktionen und Ablehnung durch die Mitmenschen konfrontiert wird, leidet oft umso mehr unter seiner Psoriasis (Achten, 2004, S.62). Demzufolge ist das Ergebnis einer Umfrage in Norddeutschland verständlich, welches ergeben hat, dass Psoriatiker mehr unter ihrer Krankheit leiden, als Menschen, denen ein Bein amputiert wurde (Rosenbach; Reich, 2005, S.11). Durch eine vermehrte Aufklärung der Bevölkerung und der Förderung der Selbstsicherheit von Hautkranken im Umgang mit der Öffentlichkeit, kann diesen Vorurteilen sicher begegnet werden (Augustin; Schöpf, 1999, S.37).

Wenn man immer wieder mit abweisenden Reaktionen und Ablehnung durch die Mitmenschen konfrontiert wird, besteht die Gefahr bei sozialen Kontakten unsicher zu werden. Aus diesem Grunde ist es wichtig, das Selbstbewusstsein zu stärken und sich trotz Vorbehalten nicht zu isolieren.

Ein wichtiger Schritt bei der Schuppenflechte ist es, mit der Krankheit zu leben und sich selbst zu akzeptieren. Dies wirkt sich positiv auf den Alltag und die Beziehung zur Umwelt aus (Achten, 2004, S.62).

Im Rahmen einer Therapie sollte eine positivere Selbstwahrnehmung aufgebaut und ein höheres Selbstbewusstsein bei den Hautpatienten erzielt werden (Augustin; Schöpf, 1999, S.39). Da psychosomatische Wechselwirkungen bei einem Teil der Patienten mit Psoriasis bedeutsam sein können, nehmen psychotherapeutische und psychosoziale Maßnahmen als Teil der Psoriasis therapie eine wichtige Stellung ein. Je nach individueller Situation kommen dabei unterschiedliche Therapieansätze in Frage (Augustin; Schöpf, 1999, S.39). Mit der Zeit muss jeder Patient für sich selbst herausfinden, welche Methode für ihn die beste ist. Stress oder seelische Belastung können mit Hilfe von Entspannungsübungen gelindert werden. Beispiele hierfür sind Yoga, Autogenes Training, Muskelentspannung nach Jacobsen, Biofeedback etc. Entspannung kann helfen, Stress abzubauen, um die innere Ruhe zu finden. Oft hilft es schon, sich eine sinnvolle Beschäftigung, ein interessantes Hobby oder eine Sportart zum Ausgleich zu suchen, bei der man Entspannung vom Alltag findet und Kummer und Ärger vergisst (Achten, 2004, S.62).

Zuletzt soll der wichtige Punkt des Suchens von Gesprächen erwähnt werden. Für die Psoriatiker kann es sehr hilfreich sein, Gespräche entweder mit ebenfalls Betroffenen (Selbsthilfegruppe) oder mit seinem behandelnden Arzt zu führen (Rosenbach; Reich, 2005, S.40).

## 9 Behandlungsformen

### 9.1 Einteilung der Behandlungsformen

Zur Behandlung der Schuppenflechte gibt es heute eine Vielzahl verschiedener äußerlich und innerlich anzuwendender Präparate. Aufgrund des besseren Verständnisses der Pathophysiologie und Immunologie der Haut und hiermit verbunden auch neueren Erkenntnissen im Hinblick auf die Pathogenese der Psoriasis sind in den letzten Jahren viele Therapieformen hinzugekommen. Obwohl heutzutage fast jedem Psoriasispatienten bis zur weitgehenden Abheilung des Hautausschlages geholfen werden kann, ist eine dauerhafte Heilung ohne weitere Behandlung mit den heute verfügbaren Mitteln nicht zu erreichen.

Die genetisch mitbedingte Neigung der Haut zur wiederkehrenden Schuppung, auch „Eruptionsdruck“ genannt, kann auch heutzutage nicht beseitigt werden. Dies führt dazu, dass sich bei vielen Schuppenflechtepatienten erscheinungsfreie Phasen ohne Therapienotwendigkeit mit Schubphasen abwechseln, in denen eine qualifizierte dermatologische Behandlung nötig wird (Augustin; Schöpf, 1999, S.44). Ziel der Behandlung ist es, das vermehrte Zellwachstum in der Oberhaut, die entzündliche Reaktion und die Schuppenbildung zu vermindern. Darauf sind alle Methoden bzw. Wirkstoffe mehr oder weniger ausgerichtet, wobei einige zusätzlich immunologische Vorgänge beeinflussen (Achten, 2004, S.31).

Bei der Wahl der Therapieart, die eingesetzt werden soll, sind Form, Ausdehnung, Lokalisation und das Stadium der Erkrankung selbst, aber auch das Alter und der Allgemeinzustand des Patienten und dessen Therapieerfahrungen ausschlaggebend. Aus den zuvor genannten Punkten, aber auch weil jeder Patient anders auf die einzelnen Behandlungsmöglichkeiten reagiert, sollte die Therapie immer individuell zwischen Patient und Arzt abgestimmt werden (Achten, 2004, S.31; Rosenbach; Reich, 2005, S.30). Verschiedene Therapieverfahren können auch miteinander kombiniert werden, wenn es sich je nach individueller Situation in der Behandlung als sinnvoll herausstellt. Auf diese Weise kann man gleichzeitig mehrere Faktoren beeinflussen, die bei der Entstehung von Psoriasis eine Rolle spielen (Achten, 2004, S.32). Auch als günstig zu bewerten ist ein Wechsel der Behandlungsverfahren nach Ablauf von bestimmten Zeiträumen. Bei einem sogenannten Rotationschema werden verschiedene Therapien im Wechsel angewandt. Sobald wieder Hauterscheinungen auftreten, wird die Therapie umgestellt.

Bei der sequentiellen Therapie startet der Patient mit einem stärker wirksamen Präparat, um dann auf ein anderes meist schwächeres Präparat zu wechseln. Auf diese Weise soll die einmal erzielte Wirkung erhalten werden (Rosenbach; Reich, 2005, S.30).

Unterschieden wird in dieser Arbeit zwischen den konventionellen und den alternativen Behandlungstherapien. Bei der Psoriasisbehandlung gibt es jedoch zahlreiche weitere Behandlungsmethoden, auf die in dieser Arbeit nicht näher eingegangen wird.

## **9.2 Konventionelle Therapie**

Die herkömmliche konventionelle Behandlung stützt sich vor allen Dingen auf drei Säulen der Behandlung:

- Topische Therapie (äußerlich anzuwendende Präparate)
  - Systemische Therapie (innerlich anzuwendende Präparate)
  - Lichttherapie
- (Rosenbach; Reich, 2005, S.30)

### **9.2.1 Topische Therapie**

Die äußerliche Behandlung wird auch topische Therapie genannt, das heißt dass ein Mittel direkt auf die Psoriasisherde aufgetragen wird. Diese topischen Mittel stehen als Lotion, Lösung, Creme, Salbe, Schaum oder Gel für die Haut zur Verfügung. Auch Badezusätze und Shampoos gehören zu den topischen Therapieformen (Rosenbach; Reich, 2005, S.31). Einige Wirkstoffe der topischen (äußerlichen) Behandlungsform sind die Salicylsäure, Dithranol, Teere, Harnstoff, Corticosteroide, Vitamin-A-Abkömmlinge, Vitamin-D-Abkömmlinge (Achten, 2005, S.33-37; Augustin; Schöpf, 1999, S.45-50; Rosenbach; Reich, 2005, S.31-33). Die topische Therapie wird bei leichten bis mittelschweren Formen der Psoriasis angewandt. Die Vorteile der topischen Therapie liegen darin, dass die Wirkung der Behandlung fast immer ausschließlich auf den Bereich der Haut beschränkt bleibt, auf den die Mittel direkt aufgetragen werden beziehungsweise einwirken. Bei vielen Patienten erweisen sich topische Mittel als nützlich, allerdings kann die Wirksamkeit bei längerer Anwendung nachlassen.

Nachteile der topischen Wirkstoffe liegen in der teilweise aufwändigen Anwendung, dem häufig unangenehmen Geruch und den Flecken, die nach der Anwendung übrig bleiben (Rosenbach; Reich, 2005, S.31).

### **9.2.2 Systemische Therapie**

Bei schweren Fällen von Psoriasis reicht unter Umständen eine äußerliche Therapie alleine nicht mehr aus; es müssen Medikamente systemisch (innerlich) angewendet werden.

Dafür kommen einige wenige Wirkstoffe und Therapeutika in Frage wie zum Beispiel Corticosteroide, Vitamin-A-Abkömmlinge und Immunsuppressiva (Achten, 2005, S.40-45; Augustin; Schöpf, 1999, S. 52-54; Rosenbach; Reich, 2005, S.37).

Die in der systemischen Therapie für Psoriasis angewandten Immunsuppressiva Methotrexat, Ciclosporin, Fumarsäure und Retinoide, wirken alle entzündungshemmend und unterdrücken die krankhafte Zellvermehrung relativ unspezifisch (Rosenbach; Reich, 2005, S.32). Daraus erklärt sich auch die Gefahr der Nebenwirkungen dieser Stoffe. Systemische Therapien können durch ihre breite Wirkung auf das Immunsystem, dessen Fähigkeit Infektionen zu bekämpfen beeinflussen. Aus diesem Grund muss ihr Einsatz sorgfältig überdacht werden. Im Allgemeinen darf eine systemische Therapie, besonders der von Methotrexat und Ciclosporin, weder bei Schwangeren noch bei Patienten mit einem bestehenden Kinderwunsch durchgeführt werden (Rosenbach; Reich, 2005, S.37).

### **9.2.3 Physikalische Behandlungsmöglichkeiten**

Die physikalische Medizin nimmt eine intermediäre Stellung zwischen „Naturheilverfahren“ und den konventionellen Verfahren ein und umfasst eine Vielzahl verschiedener Methoden. Diese reichen von Wasseranwendungen (Hydrotherapien) über Massagen bis hin zur UV-Behandlung und Elektrotherapie, wobei die Wirkung dieser Verfahren durch physikalische Einflüsse und nicht durch pharmakologische Effekte entfaltet wird.

Einige der physikalischen Verfahren sind auch für die Psoriasisstherapie bedeutsam wie zum Beispiel:

- UV- und Heliotherapie
- Hydro- und Balneotherapie
- Photochemotherapie (PUVA)

(Augustin; Schöpf, 1999, S.46, 69)

### 9.3 Alternativmedizin bei Psoriasis

Unter den Begriffen „Alternativmedizin“ und „Naturheilverfahren“ wird eine große uneinheitliche Gruppe von Verfahren charakterisiert, die vom wissenschaftlich fundierten bis hin zu spekulativen Methoden ohne ausreichenden Wirksamkeitsnachweis reicht.

Bei den Naturheilverfahren bedient man sich bevorzugt den Naturfaktoren wie Luft, Licht, Sonne, Klima, Pflanzen und Wasser. Als „**klassische Naturheilverfahren**“ im engeren Sinne werden bezeichnet:

- Phytotherapie
- Ernährungstherapie
- Hydrotherapie
- Bewegungstherapie
- Ordnungstherapie

(Augustin; Schöpf, 1999, S.59)

Pflanzliche Therapeutika, die Vorläufer der Arzneimittel, werden seit jeher zur Behandlung von Erkrankungen eingesetzt. Die moderne Pflanzenheilkunde (Phytotherapie) leitet sich davon ab und stützt sich gleichzeitig auf experimentelle und kontrollierte klinische Studien zur Wirksamkeit der eingesetzten Mittel. Auch gegen Psoriasis sind pflanzliche Arzneimittel wirksam (Lifeline Medizin im Internet [2]). Einige synthetisch hergestellten Psoriasismedikamente stammen zum Teil auch aus Pflanzen, wie zum Beispiel der Wirkstoff 8-MOP (Methoxypsoralen), welcher aus der Pflanze Khellin gewonnen wurde und heute als synthetisches Produkt in der UV-Therapie der Psoriasis verwendet wird (Augustin; Schöpf, 1999, S.60).

Weiterhin sind für die Behandlung der Psoriasis solche Pflanzenwirkstoffe interessant, die eine entzündungshemmende (antiphlogistische), eine antibakterielle, eine wundheilungsfördernde und eine zellvermehrungshemmende (antiproliferative) Wirkung haben. Solche entzündungshemmenden Wirkungen, wenn auch nur in milder Form, sind nachgewiesen worden für die Kamille (s.Tab.5), die Ringelblume (*Calendula*), die Zaubernuss (*Hamamelis*) und den bitter-süßen Nachtschatten (*Dulcamara*). Diese Pflanzen können bei der Psoriasis äußerlich angewendet werden, besitzen jedoch eine eher geringe Wirkung, die in klinischen Studien nicht ausreichend abgesichert wurde und somit lediglich zur Nachbehandlung oder bei sehr leichten Formen geeignet ist (Augustin, Schöpf, 1999, S.61).

Besser geeignet und in ihrer Wirksamkeit bei äußerlicher Anwendung belegt, sind zwei andere Pflanzen: *Mahonia aquifolium* und *Aloe Vera* (s.Tab.5) (Augustin, Schöpf, 1999, S.61). Das *Mahonia aquifolium*, eine Berberitzenart, besitzt experimentell ausgeprägte hemmende Eigenschaften kultivierter Zellen und hemmt die Funktion von Immunzellen. Durch die Eigenschaften eignet es sich bei leichter bis mittelschwerer Psoriasis sowie zur Nachbehandlung schwerer Psoriasisformen in der Abheilungsphase.

Hingegen weisen mehrere Aloe-Auszüge günstige Wirkungen auf die Wundheilung und auf die Hautgesundheit aus. Eine systemisch, kontrollierte Studie mit dem Ziel, die Wirksamkeit von *Aloe Vera* auch bei der Psoriasis zu ermitteln, zeigte, dass diese tatsächlich der Anwendung ohne Wirkstoff überlegen war, praktisch keine Nebenwirkungen aufwies und somit bei leichter bis mittelschwerer Form der Psoriasis als sinnvolle Ergänzung des Therapiespektrums eingesetzt werden kann. Die Wirksamkeit der beiden Stoffe zur äußerlichen Anwendung bei leichter bis mittelschwerer Psoriasis scheint einleuchtend, jedoch sind weitere Studien nötig, um die Erkenntnisse in der Psoriasis-Therapie zu erweitern und die Wirksamkeit zu belegen. Eine Ergänzung der konventionellen Therapie mit diesen Inhaltsstoffen ist vorstellbar und könnte sinnvoll sein (Augustin, Schöpf, 1999, S.62).

**Tab. 5:** Heilpflanzen in der Therapie der Psoriasis

<b>Pflanze</b> (deutscher Name)	<b>Vorkommen</b>	<b>Wirkungen/Anwendung</b>
<b>Aloe vera</b> (Kap-Aloe)	Mittelmeerländer, Afrika, Amerika	Förderung von Wundheilung und Regeneration der Haut; Studie spricht für Wirksamkeit bei leichter Schuppenflechte
<b>Mahonia aquifolium</b> (Mahonie)	Nordamerika, in Europa in Parks und Gärten	Durch Studien belegte Wirksamkeit bei leichter bis mittelschwerer Psoriasis
<b>Matricaria chamomilla</b> (Kamille)	Europa, Asien, Afrika, Amerika	wundheilungsfördernd, leichte antimikrobielle Wirkung, entzündungshemmend  Bei Psoriasis nur in sehr leichten Fällen oder bei Vorliegen einer zusätzlichen bakteriellen Besiedelung

(modifiziert nach: Augustin, Schöpf, 1999, S.61)

Unter **Naturheilverfahren im weiteren Sinne** versteht man z.B.:

- Akupunktur
- Bachblütentherapie
- Eigenbluttherapie
- Enzymtherapie
- Homöopathie
- Massagetherapie

(Augustin; Schöpf, 1999, S.59)

In einem weiteren Sinne sind auch Massagetherapie, manuelle Therapie, Klima- und Thalassotherapie zu den Naturheilverfahren zu zählen. Außerdem zählen Verfahren dazu, die nicht gänzlich auf Naturfaktoren beruhen, jedoch in ihrer Wirkung auf eine Aktivierung der „Selbstheilungskräfte“ des Organismus beruhen. Hierzu zählen u.a. die Akupunktur, ausleitende Verfahren, Homöopathie und Neuraltherapie (Augustin; Schöpf, 1999, S.58). Die Akupunktur wird bei der Psoriasis meist unterstützend zu anderen Maßnahmen eingesetzt und kann hier zum Beispiel als Mittel gegen Juckreiz angewendet werden (Augustin; Schöpf, 1999, S.63).

Weitere „unkonventionelle“ Verfahren sind:

- Ayurveda
- Bioresonanztherapie
- Magnetfeldtherapie
- Neuraltherapie
- Orthomolekulare Therapie
- Elektrotherapie

(Augustin; Schöpf, 1999, S.59)

## 9.4 Biologische Substanzen

Die wachsenden Erkenntnisse der immunologischen Vorgänge um die schuppigen, entzündlichen Veränderungen der Haut bei der Schuppenflechte haben zu neuen Ansätzen in der Entwicklung von Arzneimitteln geführt. Vor allem Erkenntnisse auf dem Gebiet der ursächlichen Vorgänge (Immunpathogenese) der Psoriasis und die führende Rolle der T-Zellen bei der Ausbildung der Psoriasis haben die Entwicklung neuer Wirkstoffe ermöglicht. So erlauben jüngst entwickelte biotechnologische Methoden die Herstellung spezieller Moleküle als Arzneimittel, die gezielt die Mechanismen von T-Zell-vermittelten Entzündungen blockieren und Wechselwirkungen zwischen den Zellen hemmen (Rosenbach; Reich, 2005, S.43). Bei einem solchen Biologika (Biologics) handelt es sich definitionsgemäß um ein biologisches Arzneimittel, welches in einem lebenden Organismus hergestellt wurde. Anders als die herkömmlichen Mittel zur Behandlung der Psoriasis sind die neuen biologischen Präparate künstliche Nachahmungen natürlicher Eiweißmoleküle (Proteine), die von lebenden, aktiven Zellen produziert werden.

Jedes Biologic hat ein ganz bestimmtes Zielmolekül und ahmt entweder die Wirkung von natürlich im Körper vorkommenden Botenstoffen nach oder hemmt ihre Funktion oder die Bildung solcher Botenstoffe (Rosenbach; Reich, 2005, S.45). Da die Proteine nicht magenresistent sind und somit die Passage durch den Magen nicht überstehen würden, muss die Substanz per Injektion (oder Infusion) verabreicht werden (Achten, 2005, S.45).

Für die Behandlung der Psoriasis mit Biologics hat man sich die neuen Erkenntnisse über die Schlüsselrolle der T-Zellen bei dieser Erkrankung zu Nutze gemacht.

Die Biologics, die den körpereigenen Substanzen sehr ähnlich sind, greifen sehr gezielt in das fehlende und/oder gestörte Immunsystem des Psoriasispatienten ein und sind darauf ausgerichtet, die gesteigerten T-Zell-Funktionen zu unterdrücken (Rosenbach; Reich, 2005, S.45). Ein wichtiger Angriffspunkt ist beispielsweise der Botenstoff Tumornekrosefaktor alpha (TNF  $\alpha$ ), der entzündungsfördernd wirkt und sowohl an der Entstehung psoriatischer Hautveränderungen als auch an der Gelenkentzündung maßgeblich beteiligt ist (Achten, 2005, S.46).

Ziel der Behandlung mit Biologics ist es, die der Krankheit zugrunde liegenden Prozesse zu unterbrechen, den Krankheitsverlauf zu stoppen, beziehungsweise die Schwere der Hauterscheinungen einzudämmen. Verglichen mit den gegenwärtig verfügbaren Therapien, versprechen Biologics eine wirksamere Behandlung bei geringeren Nebenwirkungen, da sie sehr zielgerichtet wirken und die normalen (physiologischen) Vorgänge im Körper weniger beeinträchtigen. Aufgrund der zielgenauen Ausrichtung der neuen Wirkstoffe wird oft ein lang anhaltendes Verschwinden der Krankheitszeichen (Remissionen) erzielt (Rosenbach; Reich, 2005, S.44-45; Achten, 2005, S.46).

Eingesetzt werden die Biologics zur Behandlung von Patienten mit Psoriasis und/oder Psoriasis-Arthritis, die auf konventionelle Medikamente und Methoden nicht ansprechen. Mehrere biologische Substanzen wurden und werden für einen möglichen Einsatz bei Psoriasis untersucht - zum Teil mit vielversprechenden Ergebnissen. Für einige Präparate wurde die Zulassung für die Psoriasis und/oder Psoriasis-Arthritis in manchen Ländern bereits erteilt oder beantragt. Dazu zählen z.B. die Substanzen: Etanercept, Efalizumab, Infliximab, Alefacept (Achten, 2005, S.46).

Zu den wichtigsten Biologics gehören monoklonale Antikörper<sup>3</sup> (Endung: -mab) und Fusionsproteine (Endung: -cept). Dabei wird zwischen Medikamenten unterschieden, die sich direkt gegen die T-Zellen richten (wie Efalizumab), und solche, die den Tumornekrosefaktor alpha (TNF-alpha) - als Teil des Immunsystems - hemmen, wie zum Beispiel Etanercept.

---

<sup>3</sup> **Monoklonale Antikörper:** Die Produktion von Antikörpern durch B-Zellen kann man im Reagenzglas herbeiführen. Dabei wird nur eine einzige Ursprungszelle vermehrt, die künstlich dauerhaft teilungsfähig gemacht wurde. Alle von einem solchen einzelnen "Zellklon" gebildeten Antikörper sind demnach baugleich und auf die Erkennung nur einer bestimmten Struktur oder eines bestimmten Merkmals spezialisiert. Solche Antikörper werden daher monoclonal genannt (aus: Rosenbach; Reich, 2005, S.49-51).

TNF-alpha-Blocker sind gentechnologisch hergestellte Wirkstoffe, die körpereigenen Zellstrukturen ähneln und die Botenstoffe, die Zytokine, die maßgeblich an Entzündungsvorgängen beteiligt sind, im Körper hemmen (Rosenbach; Reich, 2005, S.46-47).

**Tab. 6:** Biologics in der Therapie der Psoriasis

<b>BIOLOGICS, DIE IN DER THERAPIE DER PSORIASIS EINE ROLLE SPIELEN (KÖNNTEN) Stand 2004</b>			
Substanzname	Oberbegriff	Injektionsarten	Bisher zugelassene Indikationen
<b>Anti-T-Zelle</b>			
<b>Efalizumab</b>	Antikörper	subkutan	Dauerbehandlung der schweren bis mittelschweren Plaque-Psoriasis. Zulassung in CH seit Mai 2004, in D und A seit Herbst 2004; keine Zulassung zur Psoriasis-Arthritis.
<b>Alefacept</b>	Fusionsproteine	intramuskulär	Die Zulassung für Plaque-Psoriasis in der EU wurde vom Hersteller zurückgezogen.
<b>Anti-TNF</b>			
<b>Infliximab</b>	Antikörper	intravenös	Seit Ende 2005 als Therapie zur Behandlung der mittelschweren bis schweren Psoriasis vom Plaque-Typ bei Erwachsenen von in Deutschland zugelassen. Weiterhin zur Behandlung der aktiven und fortschreitenden Psoriasis-Arthritis sowie der rheumatoiden Arthritis ( <a href="http://www.medknowledge.de">www.medknowledge.de</a> [3]).
<b>Entercept</b>	Fusionsproteine	subkutan	Bei mittelschwerer bis schwerere Plaques-Psoriasis nur zeitlich begrenzt. Nicht zur Dauertherapie zugelassen, zugelassen bei Psoriasis-Arthritis und rheumatoider Arthritis.
<b>Adalimumab</b>	Antikörper	subkutan	Zulassung zunächst nur für rheumatoide Arthritis. Die europäische Zulassungsbehörde EMEA (European Medicines Agency) hat im Dezember 2007 den TNF-alpha-Blocker HUMIRA auch für die Therapie der mäßigen bis schweren Plaque-Psoriasis zugelassen ( <a href="http://www.rheuma-online.de">www.rheuma-online.de</a> [4]).

(modifiziert nach: Rosenbach; Reich, 2005, S.48-49)

## Teil II      **Übergewicht in der Psoriasisbehandlung**

### **10 Ernährung bei gesunder Haut**

Eine adäquate Ernährung hinsichtlich der Quantität und Qualität ist unabdingbare Voraussetzung für die ungestörte körperliche Entwicklung und Aufrechterhaltung körperlicher Funktionen. Die Haut und Hautanhangsorgane sind in dieser Hinsicht sehr empfindliche Indikatoren, die frühzeitig eine Fehl- oder Mangelernährung anzeigen können (Biesalski et al., 2004, S.480).

Wie im Kapitel 6.1 „Die gesunde Haut“ schon beschrieben, ist die Haut das größte eigenständige Organ des Menschen und von zentraler Bedeutung. Damit die Haut ihre vielfältigen Funktionen richtig wahrnehmen kann, ist sie auf eine ausgewogene Nährstoffzufuhr angewiesen. Eine Fehl- oder Mangelernährung ebenso wie Diäten mit einer einseitigen Aufnahme bestimmter Lebensmittel beziehungsweise Nahrungsergänzungstoffe können die Hautfunktionen negativ beeinflussen oder sogar Ursache für Hauterkrankungen sein. Die Skorbutkrankheit zum Beispiel, die durch einen Mangel an Vitamin C ausgelöst wird, führt zu großen schwarzblauen Blutergüssen auf dem ganzen Körper sowie zu Zahnfleischbluten (Herbst, 1998, S.161-162). Auch allergische Reaktionen, die im Zusammenhang mit dem Verzehr von Lebensmitteln stehen, drücken sich ebenfalls oft in Hautsymptomen aus.

Eine ausbalancierte und vitaminreiche Ernährung schützt die Haut vor Verletzungen und Entzündungen. Um ernährungsbedingte Hautprobleme zu vermeiden und die Haut gesund zu erhalten, sollte darauf geachtet werden, dass die Nahrung alle Nährstoffe enthält, die wichtig sind. Beim Einhalten der groben Regel 50 % Kohlenhydrate, 20 % Proteine und 30 % Fett kann eine Ausgewogenheit meist ohne Probleme erreicht werden. Besonders vom Körper benötigt werden Wasser, Proteine, Fette, Kohlenhydrate, Vitamine und Mineralstoffe (Herbst, 1998, S.161-162). Wasser ist wichtig und unentbehrlich für die Stoffwechselprozesse, stützt die Zellen, transportiert die Nährstoffe und fördert die Konzentration. Bei zu geringer Flüssigkeitszufuhr kommt es zum Erschlaffen der Haut. Die lebensnotwendigen Aminosäuren, die Bausteine von Eiweiß, regen die Erneuerung der Zellen an, halten Haut und Haar stabil und fördern ihre Festigkeit. Gute Eiweißquellen sind Fisch, mageres Fleisch, Eier, Milch und Milchprodukte, Hülsenfrüchte, Sojaprodukte, Vollkorngetreide, Nüsse und Gemüse.

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren aus Pflanzenölen und fettreichen Fischen wirken sich günstig auf das Immunsystem und die Linderung von Entzündungen aus. Bei unzureichender Versorgung mit Linol- und Linolensäure rötet und schuppt sich die Haut. Hochwertige Pflanzenöle wie Walnuss-, Raps- und Weizenkeimöl und die fettreichen Fische Lachs, Makrele und Hering sollten deshalb regelmäßig verzehrt werden. Vitamine und Mineralstoffe sind die notwendigen Bausteine für ein normales Wachstum, die Körperfunktion sowie die Regulierung des Stoffwechsels. Sie gelten als die wichtigsten Nährstoffe für eine gesunde Haut. Vitamin A belebt die Haut und bewahrt die Schleimhäute vor Schäden. Es fördert das Wachstum und die Erneuerung der Oberhaut und zögert Alterungsprozesse hinaus. Die Vorstufe von Vitamin A, das Beta-Carotin, dient als Zellschutz und verbessert die Sonnenverträglichkeit. Vitamin E beugt Verschleißerscheinungen vor, beschleunigt die Wundheilung, verringert die Bildung von Narben und Altersflecken und verbessert die Hautfeuchtigkeit sowie die Durchblutung. Beim Aufbau von Bindegewebe und Abwehrkräften spielt das Vitamin C eine große Rolle. Es ist an der Herstellung von Kollagen im Körper beteiligt und verhindert so die Faltenbildung. Schlecht heilende Wunden, Ekzeme und Haarausfall könnten auf eine Unterversorgung mit Magnesium, Eisen und Zink hinweisen. Der Transport von Sauerstoff im Blut benötigt Eisen. Genügend versorgt mit Eisen, erscheint die Haut weniger blass. Das Spurenelement Zink beruhigt das Hautbild und lindert Entzündungen. Natrium, Chlorid und Kalium halten die Gewebespannung in den Körperzellen aufrecht und regeln den Wasserhaushalt. Calcium stabilisiert die Zellen. Ein Mangel an Calcium geht einher mit schuppiger Haut und brüchigen Nägeln ([www.vis.bayern.de](http://www.vis.bayern.de) [5]).

## **11 Haut und Ernährung bei Psoriasis**

### **11.1 Einleitung**

Es ist schon seit langem bekannt, dass die Ernährung einen Einfluss auf die menschliche Gesundheit ausübt. Es besteht auch kein Zweifel daran, dass im Falle mancher Krankheiten die Ernährung eine Rolle spielt. Die Erkenntnisse zum Metabolismus ermöglichten neue Einblicke in die Physiologie des menschlichen Organismus.

Parallel dazu bekam die Ernährungswissenschaft ihre medizinische Basis und wurde ein Bestandteil der Medizinwissenschaften (Rucevic et al., 2003, S.41-42). Somit zählt die Ernährungstherapie auf der einen Seite zu den klassischen Naturheilverfahren, ist jedoch auf der anderen Seite auch in der etablierten Medizin und in den meisten nichtwestlichen Medizinkulturen verbreitet (Augustin; Schöpf, 1999, S.66).

Es gibt anerkannte Verbindungen zwischen Hautkrankheiten und Ernährungsfaktoren (z.B. atopische Dermatitis und Nahrungsmittelallergien; Dermatitis herpetiformis<sup>4</sup> und Gluten; Acrodermatitis enteropathica<sup>5</sup> und Zinkmangel; Psoriasis und Fischöl, Vitamin A und D) (Rucevic et al., 2003, S.41-42). Jedoch gibt es bei der Psoriasis keine spezielle „Psoriasis-Kost“, die allen Patienten gleichermaßen empfohlen werden kann. Im Gegensatz zur Neurodermitis und zu den Nahrungsmittelallergien ist die Psoriasis selten mit Nahrungsmittelunverträglichkeit gepaart. Das heißt jedoch nicht, dass die Nahrung im Einzelfall grundsätzlich keinen Einfluss auf die Psoriasis hätte. Zwischen starkem (ernährungsbedingtem) Übergewicht und der Psoriasis besteht zum Beispiel ein eindeutiger Zusammenhang. Eine Leberzellverfettung führt zu Veränderungen der Entzündungsbotenstoffe im Immunsystem und damit zu einem erhöhten Entzündungsrisiko in der Haut. Neben der übermäßigen Nahrungsaufnahme scheinen sich bei manchen Patienten auch eine zu hohe fleisch- und fettreiche Kost ungünstig auf die Psoriasis auszuwirken. Ein weiterer eindeutiger Provokationsfaktor für die Schuppenflechte ist eine zu starke regelmäßige Alkoholaufnahme, die sich vermutlich über eine Leberbelastung auswirkt. Das Spektrum an möglichen Ernährungstherapieformen (z.B. fett-, kalium- oder eiweißarme Diät) ist demnach sehr breit und umfasst sinnvolle Diäten und Basis-Kostformen, ebenso wie exzessive und einseitige Diäten ohne vernünftiges Maß (Augustin; Schöpf, 1999, S.66; Achten, 2005, S.61). Die aktuellen Ernährungsempfehlungen bei Psoriasis werden im dritten Teil dieser Arbeit, im Kapitel 14 „Ernährungsempfehlungen“, genannt.

---

<sup>4</sup> ***Dermatitis herpetiformis***: Die Dermatitis herpetiformis (syn. Duhring-Brocq-Krankheit) ist eine chronisch rezidive Hauterkrankung mit subepidermaler Blasenbildung. Die Autoimmunerkrankung ist assoziiert mit HLA-B8 und HLA-DR3 und fast immer mit einer glutensensitiver Enteropathie mit Zottenatrophie (wie bei Zöliakie). Klinisch zeigt sich ein polymorphes Bild mit herpesähnlich gruppierten, selten erkennbaren Bläschen, die infolge des starken Juckreizes aufgekratzte Papeln mit blutigen Krusten werden. Die Hautveränderungen manifestieren sich bevorzugt in der Sakralregion, an den Knien, den Ellenbogen sowie dem behaarten Kopf (aus: Pschyrembel; Dornblüth, 2007, S.410).

<sup>5</sup> ***Acrodermatitis enteropathica***: Diese Erkrankung ist eine seltene, autosomal-rezessiv vererbte chronische Hauterkrankung mit Beteiligung des Colons infolge einer Zinkmalabsorption. Der wahrscheinliche Mangel an einem niedermolekularen, zinkbindenden Protein, das von Pankreaszellen gebildet wird, aber auch in der Muttermilch vorhanden ist, resultiert in einer eingeschränkten T-Zell- und Granulozytenfunktion und führt zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Bakterien, Viren und Parasiten. Die Hautveränderung treten charakteristischerweise im 1. Lj., bei abgestillten Säuglingen, auf. Die Betroffenen zeigen vesikulobullöse Hautveränderungen, später schorfbedeckte und lamellös-schuppene Effloreszenzen, Konjunktivitis, Nagelatrophie sowie rezidive Durchfälle infolge einer erosiv-ulzerösen Kolitis (aus: Pschyrembel; Dornblüth, 2004, S.35).

Wie im Kapitel 7 zur „Pathogenese“ der Psoriasis bereits erläutert, spielen in der Ätiopathogenese (Krankheitsentwicklung) zwei Faktoren eine Rolle: Der erste Faktor ist die genetische Prädisposition, wohingegen der zweite Faktor die Provokationsauslöser sind, welche Infektionen, Medikamente, Schwangerschaft und Entbindung, Ernährung, Alkohol, Rauchen, Hypokalziämie und Stress umfassen. Die Schuppenflechte kann laut Rucevic et al. auf zwei Arten von der Ernährung beeinflusst werden. Erstens: Im Falle der Psoriasis als Stoffwechselstörung ist die Ernährung ein ursächlicher Faktor. Zweitens können diätetische Maßnahmen auch die Entwicklung und die Behandlung der Psoriasis beeinflussen. Die pathophysiologischen Prozesse konnten nicht genau bestimmt werden. Obwohl eine beachtliche Anzahl von metabolischen, epidermalen und biochemischen Störungen, bedingt durch genetische Faktoren, festgestellt wurden, handelt es sich bei der Psoriasis weder um eine Stoffwechselstörung, noch ist der Stoffwechsel die einzige und wichtigste Ursache für die Entstehung der Psoriasis (Rucevic et al., 2003, S.42).

In den vergangenen Jahren und Jahrzehnten gab es zahlreiche Diätvorschläge für die Schuppenflechte, wobei keine eine allgemeingültige Akzeptanz in der Behandlung erhalten hat. Engelhardt und Cordes (1935) behaupteten, dass nach dem Ersten Weltkrieg die Psoriasis in Deutschland nahezu verschwunden war. Weiterhin berichten Rucevic et al. in ihrer Arbeit über Simons, der im Laufe des Zweiten Weltkrieges ähnliche Beobachtungen machte. Dazu berichtete dieser, dass 8 von 13 holländischen Gefangenen mit Psoriasis, welche in einem japanischen Konzentrationslager in Java inhaftiert waren, eine Verbesserung ihrer Hautbeschwerden bemerkten, solange die Ernährungszustände einer Hungerkur glichen. Auf der anderen Seite behauptete Langer (1957), dass während dem Zweiten Weltkrieg, als Hungersnot herrschte, eine beachtliche Zunahme der Erkrankung zu beobachten war (Rucevic et al., 2003, S.42).

Am ersten medizinischen Institut für Dermatologie in Moskau wurde ein Fastenregelwerk für Psoriasis initiiert. Die Patienten wurden für zwei Wochen auf eine Diät gesetzt, die Mineralwasser und Vitamine, sowie eine tägliche Darmspülung beinhaltete. Die Patienten verloren 9 bis 10 Kilogramm und zeigten eine Erkrankungsbesserung. Kurz nach ihrer Heimkehr erlitten sie jedoch einen Rückfall (Rucevic et al., 2003, S.42).

Grütz und Bürger (1933) haben Studien bezüglich des Fettstoffwechsels geleitet und dabei einen günstigen Effekt bei einer strengen fettfreien Diät beobachtet (höchstens 20 Gramm Fett pro Tag für Erwachsene und 10 Gramm Fett für Kinder), woraufhin sie die Psoriasis als eine Lipoidose<sup>6</sup> bezeichneten (Grütz, 1934, Abstract; Grütz & Bürger, 1933, Abstract).

Keine andere Betrachtungsweise der Pathogenese der Psoriasis wurde zum damaligen Zeitpunkt so kontrovers diskutiert wie die Auffassung von Grütz und Bürger, der Schuppenflechte liege eine Fettstoffwechselstörung zugrunde. So viele Befürworter diese These auch hatte, so erhoben sich doch ebensoviele Stimmen dagegen.

Schaaf und Obtulowicz konnten ihre Untersuchungsergebnisse 1939 zur Frage einer Fettstoffwechselstörung bei Psoriasis nicht mit den Befunden von Grütz und Bürger in Einklang bringen. Die Ergebnisse zeigten, dass die Mittelwerte für Gesamtfett und Gesamtcholesterin sowohl im Nüchternserum als auch nach der Resorption des Belastungsgemisches (Cholesterin-Olivenöl) bei den Psoriatikern und bei den Kontrollpersonen praktisch identisch waren und der Verlauf der Belastungskurve sich nicht wesentlich verändert hat. Auch der Psoriatiker wies einen normalen Lipidstoffwechsel auf. Aus ihren Untersuchungen schlussfolgerten die Autoren, dass kein Zusammenhang zwischen Psoriasis und einer Fettstoffwechselstörung bestehe (Schaaf; Obtulowicz, 1939, Abstract). Auch Auken (1948) fand keine Hyperlipidämie bei Psoriatikern und keine typischen Veränderungen der Verhältnisse zwischen dem Gesamtcholesterin, dem Cholesterin und den Phospholipiden. Er fand auch keine Verbindung zwischen den Serumcholesterinwerten und der klinischen Manifestation der Psoriasis (Rucevic et al., 2003, S.42).

Schamberg führte zu Beginn des 20. Jahrhunderts die ersten experimentellen, wissenschaftlichen Untersuchungen in Form von Studien zur Pathogenese der Psoriasis durch, die den Eiweißstoffwechsel bei Psoriatikern und den Einfluss einer proteinarmeren Kost auf den Verlauf der Erkrankung erforschten. 1932 legte Schamberg eine Verlaufsstudie vor, in der die 18 Jahre dauernde Behandlung einer proteinarmeren Diät beschrieben wurde. Er behauptete, dass in all den Jahren nur ein Patient nicht auf die Therapie ansprach. Die Psoriasispatienten wiesen eine abnorme Stickstoffretention (eine positive Stickstoffbilanz) auf, woraufhin Schamberg die Erkrankung der Schuppenflechte als Eiweißstoffwechselstörung formulierte.

<sup>6</sup> *Lipoidose [griechisch], Lipidose, Lipoid-, Lipidspeicherkrankheit*: Bezeichnung für verschiedene Krankheitsbilder, die auf einer Störung des Fett-(Lipoid-)Stoffwechsels beruhen und zu einer abnormen Lipoidspeicherung in bestimmten Geweben führen; Ursache sind erbliche Enzymdefekte (www.wissen.de [6]).

Gruppe von Stoffwechseldefekten mit Speicherung von Lipiden in verschiedenen Organen. Einteilung erfolgt nach Ort der Speicherung, Art der gespeicherten Lipide bzw. Lokalisation des Enzymdefektes in den Zellorganellen. Vgl. Hyperlipoproteinämien, Hypolipoproteinämie (aus: Psyhyrembel; Dornblüth, 2007, S.1113-1114).

Mit einer Einschränkung der Proteinzufuhr und damit gleichzeitig auch der Stickstoffzufuhr sollten laut Schamberg die psoriatischen Läsionen „ausgehungert“ werden. Ähnliche Ergebnisse erzielten Lerner und Lerner 1964 an einem 69jährigen schweren Alkoholiker, der an generalisierter Psoriasis litt und unter einer eiweißarmen Kost, sprich der Verringerung der Stickstoffzufuhr, eine Verbesserung der Psoriasis aufwies. Nach Aufnahme einer eiweißreichen Steakdiät verschlechterte sich die Psoriasis wieder (Mc Millin et al., 1999, Abstract; Glas, 1994, S.13). Im Gegensatz dazu gab Verma an, dass die Psoriasis im Staat Gujarat in Indien weit verbreitet war, obwohl die Mehrheit der Bevölkerung sich vegetarisch ernährte und der Verbrauch an tierischen Proteinen sehr gering war (Verma, 1965, Abstract). Auch Wissenschaftler wie Zackheim und Farber (1969) sowie Kwitten und Kantor (1967) konnten aufgrund ihrer Untersuchungen von keinem Erfolg einer eiweißarmen Diät berichten (Mc Millin et al., 1999, Abstract; Glas, 1994, S.13).

Ein weiteres und aufschlussreiches Beispiel für den Zusammenhang der Ernährung und der Schuppenflechte wird aus den unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten der Eskimos und Dänen ersichtlich. Eskimos, im Vergleich zu Dänen, weisen eine geringe Inzidenz für Psoriasis auf. Festgestellt wurde, dass Eskimos eine hohe Aufnahme von langkettigen Omega-3 Fettsäuren haben, besonders die Eicosapentaensäure und die Docosahexaensäure, die hauptsächlich in Robben und Fischöl vorhanden sind, wohingegen die Dänen eine hohe Aufnahme an Omega-6 Fettsäuren (besonders der Linolensäure) haben, die hauptsächlich in Gemüse und tierischen Fetten vorkommen (Rucevic et al., 2003, S.42).

Wie aus den zuvor genannten kurzen Einblicken in die verschiedenen Studien mehrerer Autoren erkennbar wird, kam es im Laufe der Vergangenheit zu unterschiedlichen und widersprüchlichen Ergebnissen bezüglich der Ernährung bei Psoriasis. Auffallend ist jedoch, dass laut einigen Beobachtungen und Studienergebnissen das Übergewicht mit der Schuppenflechte in Verbindung zu stehen scheint. Mehrere Studien konnten zeigen, dass sowohl das Fasten als auch eine fettfreie und kalorienreduzierte Diät (eingeschlossen einer Gewichtsreduktion) zu einer Verbesserung der Schuppenflechte, wohingegen Gewichtszunahmen zu einer Verschlechterung geführt haben. Der Schwerpunkt dieser Arbeit soll sich mit dem Thema „Die Auswirkungen des Übergewichtes auf die Psoriasis“ genauer befassen und die Sachverhalte sowie Studienergebnisse dazu zusammenfassen und näher hinterfragen.

## 11.2 Zusammenhang der Psoriasis und Übergewicht

Übergewicht scheint ein Risikofaktor zu sein, der die Entstehung von Psoriasis fördert. Laut mehreren Studien leiden Psoriatiker nachweislich häufiger an Übergewicht, außerdem verläuft die Hautkrankheit bei ihnen oft schwerer als bei Normalgewichtigen. Umgekehrt kann eine Senkung des Körpergewichts die Symptome einer bestehenden Psoriasis erfahrungsgemäß verbessern. Studien zeigen, dass Übergewicht und Fettsucht nicht nur das Risiko für Herz-Kreislauf- und Krebserkrankungen erhöhen, sondern dass sie scheinbar auch die Entstehung von Psoriasis begünstigen.

Krueger und Duvic beobachteten in ihrer Studie (1994), dass 15 % der Psoriasispatienten über dem durchschnittlichen Körpergewicht lagen (Krueger.; Duvic, 1994, Abstract).

Auch Murray et al. führten 2008 eine Studie durch, welche den Zusammenhang zwischen der Psoriasis und der Adipositas (Fettsucht) aufzeigen sollte. Neben den 88 Patienten, die sich einer ambulanten Psoriasisbehandlung unterzogen, wurden auch gleichgeschlechtliche Geschwister als Kontrollpersonen herangezogen. Zunächst wurde eine Befragung durchgeführt, in der die demographischen Daten, wie die Krankheitsgeschichte der Psoriasis, der soziale Hintergrund des Patienten, sowie seine eigene aber auch die familiäre Krankheitsgeschichte im Allgemeinen erfragt wurden. Ferner sollten die Patienten das Vorhandensein gleichgeschlechtlicher Geschwister, deren Alter, Gewicht und Körpergröße nennen. Der BMI (Body mass index)<sup>7</sup> und der PGA-Punktwert (Physician's Global Assessment)<sup>8</sup> sowie der Prozentwert des BSA (body surface area; Prozentsatz der von Psoriasis betroffenen Körperoberfläche) wurden für jeden einzelnen Patienten aufgezeichnet. Ebenso wurde der BMI für jedes Geschwisterteil errechnet. Die Studienergebnisse zeigten eine positive Korrelation zwischen dem BMI und der Erkrankungsschwere. Der PGA-Wert stieg mit ansteigendem BMI. Zusätzlich war auch eine positive Korrelation zwischen dem BMI und dem BSA-Prozentwert zu erkennen. Laut den Studienergebnissen schlussfolgerten Murray und Kollegen, dass die Schwere der Psoriasis-erkrankung mit dem Adipositasgrad zusammenhängt und von ihm beeinflusst werden kann.

<sup>7</sup> **BMI:** Die aus wissenschaftlicher Sicht heute international anerkannte Angabe für Diagnose und Klassifikation des Übergewichts und der Adipositas ist die des sog. Körpermasse-Index oder Body-Mass-Index (BMI). Seine Definition lautet: BMI= Körpermasse in kg / Körperlänge in m<sup>2</sup> (aus: H.Wenzel; J.G. Wechsler (Hrsg.), 2003, S.58)

<sup>8</sup> **Physician global assessment scale (PGA):** Hierbei handelt es sich um einen sieben-Punkte-Maßstab für das ärztliche Bemessungssystem von psoriatischen Plaques. Der Punktwert 7 steht dabei für vollkommene Abwesenheit, wobei der Punktwert 1 für eine schwere Form der Psoriasis steht. Es kann auch als Messinstrument für den Behandlungserfolg eingesetzt werden ([www.psoriasisguide.ca](http://www.psoriasisguide.ca) [7])

Nach dem Vergleich mit gleichgeschlechtlichen Geschwistern als genetische Kontrollpersonen für die Prädisposition des Übergewichtes und der Psoriasis wiesen die Psoriatiker einen signifikant höheren BMI auf. Besonders ersichtlich wurde dies bei den Frauen. Auf Grund dieser Ergebnisse wird in der Studie die Notwendigkeit der ganzheitlichen Behandlung des Psoriasispatienten sowie die Ermunterung zu einem gesunden Lebensstil verstärkt, welcher unter anderem das Aufrechterhalten eines angemessenen Gewichtes, richtige Essgewohnheiten und Sport vorsieht (Murray et al., 2008, Abstract).

Auch Naldi et al. sprach in seiner Studie (2005) von einem direkten Zusammenhang zwischen dem BMI und dem Psoriasisrisiko. Demnach betrug das relative Risiko (RR) 1.6 (95 % Konfidenzintervall (KI), 1.1-2.1) für übergewichtige Personen mit einem BMI von 26-29 kg/m<sup>2</sup> und 1.9 (95 % KI, 1.2-2.8) für adipöse Patienten mit einem BMI höher als 29 kg/m<sup>2</sup> (Naldi et al., 2005, Abstract).

Laut einer kürzlich veröffentlichten Studie von Setty et al. stellen eine Gewichtszunahme sowie eine bestehende Adipositas einen hohen Risikofaktor für die Psoriasisentstehung bei Frauen dar. Schon in früheren Studien wurde eine Verbindung zwischen dem Körpergewicht und der Psoriasis festgestellt, jedoch handelt es sich bei der Studie von Setty und seinen Kollegen um die erste veröffentlichte prospektive Studie. Mit Hilfe dieser Nurses' Health Study II, einer anhaltenden Längsstudie mit registrierten Krankenschwestern aus 15 U.S.-Bundesstaaten, sollte die Beziehung zwischen der zunehmenden Adipositasentwicklung und dem Risiko für Psoriasis aufgezeigt werden. Hierzu wurde der Zusammenhang zwischen dem Body mass index, der Gewichtsveränderung, dem Taillen- sowie Hüftumfang, dem Taillen-Hüft-Verhältnis und der Psoriasis Häufigkeit bei 78.626 Frauen (Alter zwischen 25 und 42 Jahren) über einen Zeitraum von 14 Jahren (1991-2005) beobachtet. Die Studienergebnisse zeigten eine positive Korrelation zwischen dem BMI, welcher zu unterschiedlichen Zeitpunkten bestimmt wurde, und dem Risiko eines Psoriasisvorkommens. Fast ein Drittel aller von Schuppenflechte Betroffenen in der Studie waren übergewichtig (BMI von 25 kg/m<sup>2</sup> und mehr). Außerdem wiesen übergewichtige, bislang symptomfreie Frauen ein erhöhtes Risiko für eine Neuerkrankung auf. Zusammenfassend kann laut Setty et al. gesagt werden, dass eine Gewichtszunahme ab dem 18ten Lebensjahr, zunehmende Hüft- und Taillenumfänge und ein ansteigendes Taillen-Hüft-Verhältnis mit einem erhöhten Psoriasisrisiko assoziiert ist. Als Ursache für den beobachteten Zusammenhang wird in der Studie eine verstärkte Bildung von Entzündungsbotenstoffen im Fettgewebe vermutet.

Das Hormon Leptin („Übergewichts-Hormon“), welches bei einer Sättigung zunehmend im Blut vorkommt, ist laut den Autoren ebenfalls an der Vermehrung von Entzündungszellen beteiligt. Normalerweise schützen Entzündungszellen vor Krankheitserregern, bei der Psoriasis richten sie sich jedoch gegen körpereigene Strukturen, wodurch die Hautsymptome der Schuppenflechte entstehen. Näher erläutert wurde dieser Prozess, welcher sich in der psoriatischen Haut abspielt, im Kapitel 6.2. Die Wirkung des Leptins auf die Psoriasis wird im Kapitel 11.2.5 „Die Rolle des Leptins für die Psoriasis“ näher erläutert.

Setty et al. schlussfolgerten aus den Ergebnissen, dass ein Gewichtsverlust sowohl der Prävention als auch der Bewältigung der Psoriasis diene und einen milderen Verlauf oder symptomfreie Intervalle fördern könne. Nach Angaben der Studienautoren wurden bereits in früheren Untersuchungen Fälle beobachtet, bei denen es infolge von Gewichtsverlusten zum vollständigen Abheilen der Psoriasis Symptome kam. Jedoch gab es keine prospektiven Daten, die diesen Zusammenhang belegten (Setty et al., 2007, Abstract).

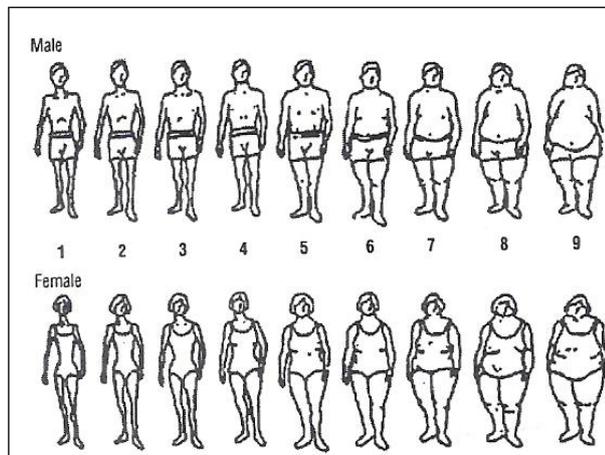
Die Studie von Herron et al. wies ähnliche Ergebnisse auf, wonach die Psoriasispatienten der Studie signifikant höhere BMIs, verglichen mit der nichtpsoriatischen Bevölkerung, hatten. Jedoch stellten Herron und Kollegen auf Grund ihrer Studienergebnisse einen anderen Ansatzpunkt zur Beziehung zwischen Adipositas und Schuppenflechte dar.

In der Studie wurden die Körperbildwahrnehmungen der Patienten zum Zeitpunkt des 18ten Lebensjahres, zum Erkrankungseintritt sowie zum Studienbeitritt mit Hilfe eines Diagramms ermittelt. Dieses Diagramm, ursprünglich für den Gebrauch von Studien zum Übergewicht und Essstörungen entwickelt, stellt jeweils neun Frauen und Männer unterschiedlichen Gewichtes dar (siehe Abb. 17 auf Seite 50). Aufgabe der Studienteilnehmer war es, ihr Gewicht zu vorgeschriebenen Zeitpunkten anhand der Abbildungen des Diagramms zu bestimmen (Herron et al., 2005, S.1529).

Die meisten Psoriatiker wiesen zu ihrem 18ten Lebensjahr noch einen normalen BMI auf, jedoch waren 71 % zum Zeitpunkt des Studienbeitritts übergewichtig oder adipös.

Der durchschnittliche BMI zum Zeitpunkt des 18ten Lebensjahres betrug  $22.0 \text{ kg/m}^2$  (Normalgewicht). Auch zu Beginn der Psoriasis Erkrankung lag das Gewicht laut der Körperbildwahrnehmung noch im Normalbereich, während der durchschnittliche BMI beim Eintritt in die Studie schon  $29.0 \text{ kg/m}^2$  aufwies (Übergewicht) (Herron et al., 2005, S.1529). Basierend auf diesen Ergebnissen konnte festgestellt werden, dass das Körpergewicht nicht vor dem Erkrankungseintritt angestiegen ist sondern erst im Anschluss daran. Somit ist die Adipositas laut den Autoren eine Konsequenz der Psoriasis und nicht umgekehrt. Das Übergewicht zählt demnach nicht zu den bekannten Auslösefaktoren der Erkrankung.

**Abb.17:** Diagramm zur Messung der Körperbildwahrnehmung [Stunkard et al., 1983, Oxford University Press] (aus: Herron et al., 2005, S.1529)



*Darstellung 1 und 2 stehen für Untergewicht; Darstellungen 3 und 4 zeigen Normalgewicht; Darstellungen 5 und 6 Übergewicht; Darstellung 7 bis 9 verbildlichen die Adipositas*

Vielmehr scheint die Psoriasis einen kausalen Effekt auf die Adipositas zu haben. Zu erklären ist dies durch den hintergründig negativen Effekt der Psoriasis auf das persönliche physische, soziale und mentale Wohlbefinden. Die Studie unterstützt die These, dass die Psoriasis auf Grund einer ungesunden Lebensführung, wie zum Beispiel übermäßige Nahrungszufuhr, Passivität und Trägheit sowie Rauchen eine Rolle hinsichtlich der Adipositas zu spielen scheint (Herron et al., 2005, S.1532).

Bei der Analyse der Faktoren, die zum Übergewicht beigetragen haben könnten, zeigte sich, dass die übergewichtigen im Gegensatz zu den normalgewichtigen Patienten weniger dazu bereit waren, sich mindestens zwei bis drei Mal die Woche für jeweils eine halbe Stunde sportlich zu betätigen. Nur 43 % der übergewichtigen berichteten, im Vergleich zu 59 % der normalgewichtigen Patienten, über die Teilnahme an sportlichen Aktivitäten während der vorausgegangenen Monate (RR= 0.51; 95% KI, 0.32-0.82). Im Gegensatz zu 14 % der normalgewichtigen begründeten 32 % der übergewichtigen Personen, dass eine Arthritis sie an der Ausübung der sportlichen Aktivität hindert (RR= 2.82; 95% KI, 1.61-5.05). Weiterhin gaben 74 % der übergewichtigen Teilnehmer im Vergleich zu 34 % der normalgewichtigen Teilnehmer an, dass ihre Eltern oder Geschwister während ihres Heranwachsens übergewichtig oder fettleibig waren (RR= 5.33; 95% KI, 3.18-8.95). Eine weitere Fragestellung der Studie war es, ob das Übergewicht mit einer stärkeren Krankheitsausprägung in Verbindung gesetzt werden könne. Die Ergebnisse zeigten, dass die übergewichtigen Patienten einen schwereren Erkrankungsverlauf aufwiesen als die normalgewichtigen.

Demnach war die Wahrscheinlichkeit einer leichteren Erkrankungsform unter den Normalgewichtigen höher (Herron et al., 2005, S.1529).

Innerhalb der Studie wurde auch herausgefunden, dass die inverse Psoriasis<sup>9</sup> bei der übergewichtigen Bevölkerung verbreiteter zu sein scheint. Als Ursache dafür wurde das Milieu der intertriginösen Haut vermutet, welches einen Vorteil für die Psoriasisentwicklung darstellt. Die Psoriasis, welche sich unter anderem in den Körperfalten krankhaft fettleibiger Patienten befindet, weist die notwendigen Eigenschaften für die inverse Psoriasis auf, welche nicht mit einem Intertrigo<sup>10</sup> verwechselt werden darf (Herron et al., 2005, S.1533).

Im Bezug auf die Komorbiditäten, welche mit dem Übergewicht in Verbindung stehen, ist der Nutzen einer Gewichtsabnahme nicht anzuzweifeln. Obwohl es laut Herron et al. als wahrscheinlich scheint, dass ein Gewichtsverlust die klinischen Merkmale sowie das Ansprechen der Behandlung für Psoriasispatienten modifizieren kann, konnte dies bislang nicht belegt werden. Prospektive Studien werden laut Herron und Kollegen noch benötigt, um zu belegen ob eine Gewichtskontrolle die Erkrankung positiv beeinflussen kann (Herron et al., 2005, S.1533).

Die hier aufgeführten Studien der unterschiedlichen Autoren belegen, dass das Übergewicht mit der Psoriasis im Zusammenhang steht. Inwieweit und auf Grund welcher Mechanismen, ist jedoch noch ungeklärt und nicht ausreichend erforscht. Während Naldi et al. (2005) und Setty et al. (2007) davon sprechen, dass das Übergewicht und die Fettsucht das relative Risiko einer Psoriasis erhöhen, sind Herron und seine Kollegen (2005) der Meinung, dass das Körpergewicht der Patienten erst im Anschluss an den Erkrankungseintritt ansteigt und demnach die Adipositas eine Konsequenz der Psoriasis ist und nicht umgekehrt. Bei diesem Thema stellt sich die bekannte Frage nach der Henne und dem Ei. Was war zuerst da und wurde durch was ausgelöst? Fast alle Studien, die zur Psoriasis durchgeführt worden sind, konnten zeigen, dass die Psoriasispatienten häufiger Übergewicht und Adipositas aufwiesen als die Allgemeinbevölkerung.

---

<sup>9</sup>***Inverse Psoriasis und Flexural Psoriasis:*** Die Ausschläge treten an Beugemuskeln, Handflächen und Fußsohlen sowie Hautfalten (Achseln, Leisten, unter den Brüsten sowie in anderen Hautfalten im Genital- und Analbereich) auf. Am häufigsten betrifft inverse Psoriasis die Gesäßspalte, die Leisten, den Nabel, die Zehenspalten, den Genitalbereich und die äußeren Hörkanäle (www.psorinfo.com [8])

<sup>10</sup>***Intertrigo:*** (lat. Wundreiben) umgangssprachlich Wolf; rote, erosive, juckende und brennende Hautveränderungen in den Körperfalten (unter Brüsten, in Analfalte, am Damm, zw. den Oberschenkeln usw.) durch Reibung, Okklusionen sowie sekundäre Infektionen mit Bakterien u. Candida; Vorkommen besonders bei Säuglingen (Windeldermatitis), adipösen Menschen und Diabetikern (aus: Pschyrembel; Dornblüth, 2007, S.926).

Keine der Studien konnte jedoch eindeutig beweisen, dass das Übergewicht ein Auslöser für die Schuppenflechte darstellt. Eindeutig festgestellt werden konnte nur, dass übergewichtige Psoriatiker einen schwereren Erkrankungsverlauf als Normalgewichtige aufweisen und dass Übergewicht und eventuell eine vorhandene Fettsucht die Schuppenflechte verstärken. Die aufgeführten Studien der folgenden Kapitel sollen aufzeigen, inwieweit sich eine Gewichtsreduktion auf die Psoriasis auswirkt und mit Hilfe welcher Mechanismen.

### **11.2.1 Psoriasisremission nach einem Magenbypass**

Zahlreiche Studien (unter anderem Poikolainen et al. 1990, 1994; Naldi et al. 1999, 2005; Higgins, 2000) behaupten, dass emotionaler Stress, Alkoholkonsum, Rauchen sowie das Übergewicht, sprich ein ungesunder Lebensstil, mit der Psoriasis in Verbindung stehen könnten. Welche Auswirkungen jedoch speziell das Übergewicht und besonders eine Gewichtsreduktion auf die Psoriasis haben könnten, wurde von Higa-Sansone und Kollegen sowie von de Menezes Ettinger und Kollegen dargestellt.

Kürzlich beschrieb Higa-Sansone et al. den ersten Fall einer Psoriasisremission nach einem laparoskopischen Roux-en-Y-Magenbypass (LRYGBP). Hierbei handelte es sich um einen 55jährigen Mann mit einem Körpergewicht von 131 kg und einem BMI von  $41 \text{ kg/m}^2$ . Er litt an einer fünfzehn Jahre dauernden schweren Psoriasis und wurde medikamentös behandelt. 12 Monate, nachdem er sich einem laparoskopischen Roux-en-Y Magenbypass unterzogen hat, verlor er 39 kg Körpergewicht und wies trotz Abbruch der präoperativen Medikation eine komplette Heilung der Psoriasis auf. Auch zwei Jahre nach der LRYGBP ist die Psoriasis nicht wiedergekehrt (Higa-Sansone et al., 2005, S.1132-1134).

De Menezes Ettinger et al. präsentierten einen weiteren Fall eines Patienten mit einer totalen Remission der Psoriasis, vier Monate nach einem offenen RYGBP. Ein 56 Jahre alter krankhaft adipöser Mulatte mit einem BMI von  $46,9 \text{ kg/m}^2$  (162 cm und 123 kg Körpergewicht), Hypertonie und gastroösophageale Refluxkrankheit sowie vorausgegangene Cholezystektomie (Gallenblasenentfernung), litt für mindestens 39 Jahre trotz mehrfacher Behandlungen an einer schweren Psoriasis ohne eine Remission. Bei der Beurteilung des Körpers waren die psoriatischen Papeln und Plaques etwas verdickt und schuppig und wurden auf seinem Gesicht, seinen Handrücken, seinem Gesäß und seinen Knien, sowie den Ellenbogen festgestellt.

Vor dem bariatrischen Eingriff wurde eine Hautbiopsie durchgeführt und die Psoriasisdiagnose bestätigt. Im Juni 2005 unterzog sich der Mann einem offenen Roux-en-Y-Magenbypass. In den vier folgenden Monaten nach der Operation verlor der Patient 23 kg beziehungsweise 34,8 % seines Übergewichtes und wies auch ohne weitere Medikation eine komplette Remission der Psoriasis auf (de Menezes Ettinger et al., 2006, S.94-97).

Obwohl der adipöse Patient bei de Menezes Ettinger et al. in einem offenen Eingriff operiert wurde, welches eine größere Narbe zur Folge (lokales Trauma) hat als bei einem laparoskopischen Eingriff, entwickelte er nicht das Koebner-Phänomen. Von gleichen Erfahrungen berichteten auch Higa-Sansone et al. bei ihrem Fall.

Naldi et al. (2005) führten eine Fallkontrollstudie im Zeitraum von 1988-1997 an 21 italienischen Hautzentren durch, in der 560 Patienten mit der Erstdiagnose einer Psoriasis verglichen wurden. Sie berichteten in ihren Ergebnissen über folgende veränderbare Risikofaktoren der Psoriasis: ein ansteigender BMI, das Rauchen und belastende Lebensereignisse. Die Beziehung zwischen einem steigenden Körpergewicht und der Schwere der Psoriasis ist auffallend. Der Patient bei de Menezes Ettinger et al. berichtete von einem Verlust von 23 kg Körpergewicht nach dem RYGBP, welches zu der Remission beigetragen haben muss. Higa-Sansone et al. behaupteten, dass die Dehnung der Haut durch das darunterliegende Fett (-gewebe) zu einer Verschlechterung der Psoriasis geführt haben muss. Beide Patienten, sowohl bei de Menezes Ettinger et al. als auch bei Higa-Sansone et al., wiesen keine Anzeichen für eine Rauchervergangenheit auf. Jedoch können belastende Ereignisse eine wichtige Rolle für die Psoriasis gespielt haben. Obwohl der Effekt des Stresses auf die inflammatorischen Prozesse der Psoriasis noch nicht eindeutig aufgeklärt ist, behaupten viele Berichte, dass ein belastendes Ereignis die Erkrankung verschlechtern kann (de Menezes Ettinger et al., 2006, S.94-97; Higa-Sansone et al., 2005, S.1132-1134). Bei dem Patienten von de Menezes Ettinger et al. handelte es sich um einen LKW-Fahrer -ein sehr stressiger Beruf- was vermutlich zur Exazerbation (Verschlimmerung) der Psoriasis beigetragen haben könnte. Dagegen spricht jedoch, dass der Patient nach dem Eingriff zum LKW-Fahren zurückgekehrt ist und keinen Rezidiv (Rückfall) aufwies.

Psoriasis ist selten lebensbedrohlich, jedoch häufig assoziiert mit stigmatisierten chronischen Läsionen, die eine erhebliche psychologische und physische Morbidität veranlassen können (de Menezes Ettinger et al., 2006, S.94-97).

Weiterhin verschlimmert sich dies noch bei adipösen Patienten, weil sie schon Opfer von Vorurteilen über ihr Gewicht und ihre Silhouette sind und unter Diskriminierungen, Depressionen, sozialer Isolation und den Komorbiditäten wie Hypertonie, Diabetes, obstruktive Schlafapnoe und Arthritis leiden (Weiner & Blanco-Engert, 2002, S.8). Ein Grund, warum der Patient nach dem Eingriff kein Rezidiv erlitt, kann laut den zuvor genannten Ausführungen daran liegen, dass er nunmehr weder stigmatisierende chronischen Läsionen noch Übergewicht aufwies und damit nicht mehr einer psychischen Belastung ausgesetzt war.

Resultate des Gewichtsverlustes, hervorgerufen durch bariatrische Eingriffe, sind ein positiver Stoffwechsel und psychologische Konsequenzen, ebenso wie vorteilhafte Wirkungen auf den Lebensstil. Auf Grund der zuvor genannten Erkenntnisse, sollte dieser Eingriff nach de Menezes Ettinger et al. und Higa-Sansone et al. auch für die Behandlung einer ausgeprägten Psoriasis bei adipösen Patienten in Betracht gezogen werden. Weitere länger andauernde Nachuntersuchungen sind jedoch nötig, um zu bestimmen, inwieweit eine erneute Gewichtszunahme, belastende Ereignisse, das Rauchen oder das Trinken für einen Psoriasisrückfall verantwortlich sein können (de Menezes Ettinger et al., 2006, S.94-97; Higa-Sansone et al., 2005, S.1132-1134).

In den Abschnitten zuvor wurde ein Zusammenhang des Übergewichtes auf die Psoriasis beschrieben. Unter Psoriatikern ist demnach das Übergewicht häufiger verbreitet, als in der Allgemeinbevölkerung (Driessen et al., 2008; Herron et al., 2005; Krueger & Duvic, 1994; Setty et al., 2007). Nachdem in den beiden Studien von Higa-Sansone et al. und de Menezes Ettinger et al. eine Psoriasisremission nach Durchführung eines Magenbypasses aufgezeigt werden konnte, soll in den nächsten Abschnitten darauf eingegangen werden, ob und in welchem Rahmen sich eine Reduktion der Energiezufuhr auf die Psoriasis auswirkt.

### **11.2.2 Restriktion der Energiezufuhr**

Symptome entzündlicher Erkrankungen bessern sich häufig durch Fastenperioden oder Restriktion der Energiezufuhr. Das führt zu der Annahme, dass durch eine Nahrungsrestriktion auch eine Verbesserung der Psoriasis erzielt werden kann. Schon bedeutende Dermatologen wie Brocq hielten den strengen Vegetarismus bei vielen therapieresistenten Psoriasisfällen für sehr heilsam und betonten die Überlegenheit diätetischer Maßnahmen gegenüber reinen Lokalmaßnahmen bei manchen Psoriatikern.

Auch Adams propagierte (1881) die vegetarische Ernährung für Psoriasispatienten (Augustin; Schöpf, 1999, S.15). Mehrere Autoren wiesen auf die Tatsache hin, dass es während Kriegs- und Nachkriegszeiten weniger Psoriasisfälle gab, da eine kalorienreiche und üppige Ernährung nicht möglich war.

Weiterhin wurden in der Behandlung der Schuppenflechte günstige Verläufe und sogar Abheilungen unter dem Heilfasten berichtet, was möglicherweise auf die Reduktion der Adipositas (Fettsucht) sowie auf den Entzug von entzündungsfördernden Fetten zurückzuführen ist.

Augustin und Schöpf schlussfolgerten aus diesen Beobachtungen, dass das Fasten eine ergänzende Behandlungsmaßnahme der Psoriasis sein kann, besonders bei übergewichtigen zur Fettsucht neigenden Patienten. Insbesondere in dem Fall, wenn sich an das Fasten eine längerfristige Änderung der Ernährungsgewohnheiten anschließt. Auch bei der Psoriasis arthropica kommt die Fastenbehandlung in Frage (Augustin; Schöpf, 1999, S.68). Auf die positive Wirkung des Fastens bei Psoriasis wird im Kapitel 11.2.3 näher eingegangen.

Wolters zitiert in seiner Arbeit „Über die Bedeutung der Ernährung und begleitender Faktoren für die Psoriasis“ einige Studien, welche die Hypothese vertreten, dass sich Symptome entzündlicher Erkrankungen durch Fastenperioden oder Restriktion der Energiezufuhr bessern. In einer von ihm zitierten Studie, die an Mäusen durchgeführt wurde, sank die epidermale Zellproliferationsrate (Zell- und Gewebswachstum), als Folge der Energierestriktion, um 45 %. In einer weiteren Studie fanden sich ähnliche Verbesserungen bei Patienten, die ein zweiwöchiges modifiziertes Fasten, gefolgt von einer dreiwöchigen Periode mit vegetarischer Kost, durchführten. Für die positiven Effekte können verschiedene Mechanismen verantwortlich gemacht werden. Zum einen spielt die Gewichtsreduktion eine entscheidende Rolle. Dabei ist die Verringerung des Körpergewichtes bei Patienten mit erhöhtem BMI für den beobachteten positiven Effekt verantwortlich. Vor dem Hintergrund einer möglichen Kausalität zwischen der Erkrankung und einer Energierestriktion sollte laut Wolters übergewichtigen und adipösen Patienten zu einer Gewichtsreduktion geraten werden. Kurzfristige Fastenperioden könnten laut Wolters schwere Symptome verbessern. Zum anderen stellt vermutlich die Reduktion der Arachidonsäurezufuhr (vierfach ungesättigte Fettsäure) einen weiteren wichtigen Aspekt beim Fasten bzw. bei vegetarischer Ernährung dar, die zu einer verminderten Bildung von Leukotrien B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) führt. Während des Fastens ist die Aktivierung von CD4<sup>+</sup>-T-Zellen reduziert, und die Konzentration antiinflammatorischer Zytokine (z.B. IL-4) steigt an (Wolters, 2006, S.1000).

Auch eine kalorienarme Diät zur Gewichtsreduktion scheint im Zusammenwirken mit einer niedrigdosierten Ciclosporintherapie<sup>11</sup> die Schuppenflechte günstig zu beeinflussen. Das erbrachte eine kontrollierte und randomisierte klinische Studie aus Italien, an der insgesamt 61 Psoriasispatienten teilnahmen, die alle an leichten bis schweren Symptomen der chronischen Plaquesoriasis litten und zudem fettleibig waren ( $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ). Das Studienziel war es, zu erforschen, ob ein mäßiger Gewichtsverlust (z.B. 5-10 % des Körpergewichtes) das therapeutische Ansprechen auf geringe Ciclosporinmengen, bei übergewichtigen Psoriatikern mit einer leichten bis schweren Form der chronischen Plaquesoriasis, verbessert. Alle Studienteilnehmer wurden mit einer niedrigen Dosis Ciclosporin behandelt. Ein nach dem Zufallsprinzip ausgewählter Teil von ihnen ernährte sich mit einer kalorienarmen, obst- und gemüsereichen Diät (Interventionsgruppe), während die übrigen Teilnehmer lediglich, die bei Schuppenflechte übliche Betreuung erhielten und sich normal weiterernährten (Kontrollgruppe). Laut den Studienergebnissen haben die Teilnehmer der Diätgruppe 24 Wochen nach Therapiebeginn ihr Körpergewicht um durchschnittlich fast 7 kg (+/- 3.5 kg) reduziert. Darüber hinaus besserten sich bei zwei Drittel von ihnen (20 von 30 oder 66,7 %) die Psoriasis-symptome um 75 % (PASI-75). In der anderen Gruppe, die lediglich eine bei Psoriasis übliche Betreuung erhielten, gelang dies nur bei einem Fünftel der Patienten (9 von 31 oder 29 %). Die beobachteten positiven Effekte der Gewichtsreduktion gehen nach Aussage der Wissenschaftler vermutlich auf eine Senkung von Stoffen im Blut zurück, die entzündungsfördernd wirken - wie etwa das C-reaktive Protein. Allerdings sei nicht auszuschließen, dass die obst- und gemüserreiche Diät zu einer besseren Aufnahme des Ciclosporins ins Blut und damit zu einer Steigerung der Medikamentenwirkung geführt habe. Änderungen des Lebensstils, eingeschlossen einer kalorienarmen Diät, könnten laut den Autoren eine Unterstützung der pharmakologischen Behandlung bei übergewichtigen Psoriatikern darstellen. Es müsse deshalb laut den Autoren in weiteren Studien untersucht werden, wie sich eine kalorienarme Diät allein auf die Symptome von Schuppenflechte auswirkt (Gisondi et al., 2008, Abstract).

Das Ziel der Studie von Rucevic et al., die im Zeitraum von November 1997 bis Mai 1999 durchgeführt wurde, war es zu untersuchen, ob und wie sich eine kalorienarme Diät auf die Abnahme der Plasmalipide und den klinischen Eigenschaften einer leichten Form der Psoriasis vulgaris auswirkt. Die Erhebung wurde in der kroatischen Klinik Osijek ausgeführt, am Department für Dermatologie und Ernährung.

---

<sup>11</sup> **Ciclosporin:** der Wirkstoff zählt zu der systemischen Standardtherapie der Psoriasis und hat ein relativ vielfältiges Wirkungsspektrum. Die Wirkung auf die T-Zellen spielt dabei eine hervorgehobene Rolle. Darüberhinaus beeinflusst Ciclosporin auch die Antigenpräsentierenden Langerhanszellen und in gewissem Maße sekundäre Vorgänge, die zum Phänotyp der Psoriasis führen (aus: Mrowietz, 2003, S.3).

An der Studie waren 82 Patienten im Alter von 46 bis 65 (Durchschnittsalter 53.7) beteiligt, welche wenigstens eine 10jährige Geschichte von Hautproblemen aufwiesen und bei denen mehr als 30 % der Hautoberfläche beteiligt war. Ausgeschlossen waren jedoch Patienten mit Lebererkrankungen, Diabetes mellitus sowie endokrinologische und metabolische Störungen. 42 Teilnehmer (22 Männer und 20 Frauen), die eine übliche topische Therapie durchführten (neutrale sanfte Salbe zweimal täglich angewendet), erhielten für vier Wochen eine kalorienreduzierte Diät. Diese Reduktionsdiät beinhaltete 855 kcal/Tag und setzte sich wie folgt zusammen: 33.9 g/Tag an Proteinen, 23.3 g/Tag pflanzliche Proteine, 10.6 g/Tag an tierischen Proteinen, 14.7 g/Tag an Fett und 149.6 g/Tag an Kohlenhydraten (siehe Tab.7). Die Reduktionsdiät basierte auf einem Sieben-Tage-Menü. Am meisten vertreten in der Diät waren frisches und gekochtes Gemüse, kalorienarmes Obst (Apfel und Orangen), Reis und Weizenbrot. Tierische Proteine wurden nur aus fettarmen Milch- und Milchprodukten aufgenommen. Die Patienten durften zusätzlich energiereduzierte Säfte und Wasser, jedoch keinen Kaffee und Alkohol trinken. Das Hauptmerkmal der Reduktionsdiät bestand in der Energierestriktion sowie in einer geringen Proteinaufnahme.

Die Kontrollgruppe (40 Teilnehmer: 22 Männer und 18 Frauen) erhielt nur eine topische Therapie mit regulärer Krankenhausnahrung. Diese beinhaltete 2100 kcal/Tag (89,2 g/Tag an Proteinen: 42,8 g/Tag an pflanzlichen Proteinen und 46,4 g/Tag an tierischen Proteinen; 75,9 g/Tag an Fett und 265,2 g/Tag an Kohlenhydraten) und basierte auch wie die Reduktionskost auf einem Sieben-Tage-Menü. Die Krankenhauskost beinhaltete alle Lebensmittel und Getränke, ausschließlich Alkohol.

**Tab.7:** Energieaufnahme und Hauptnahrungsmittelbestandteile bei Patienten mit Psoriasis (modifiziert nach Rucevic et al., 2003, S.44)

	Energie (kcal/Tag)	Proteine (g/Tag)			Fett (g/Tag)	Kohlenhydrate (g/Tag)
		Summe	pflanzlich	tierisch		
<b>Standarddiät</b>	2.100	89.2	42.8	46.4	75.9	265.2
<b>Reduktionsdiät</b>	855	33.9	23.3	10.6	14.7	149.6

Zu Beginn der Erhebung sowie nach vier Wochen wurden das Gesamtcholesterin, die Triglyceride, HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin im Blut sowie das Körpergewicht und die klinischen Eigenschaften der Psoriasis gemessen. Die Ergebnisse zeigten, dass im Anschluss an die vierwöchige kalorienarme Ernährung (Reduktionsdiät) eine statistisch signifikante Abnahme der Serumlipide und Hautbeschwerden im Vergleich zur Kontrollgruppe (Standarddiät), ebenso wie eine Besserung der klinischen Befunde ersichtlich wurde. Im Gegensatz dazu gab es keine signifikanten Veränderungen hinsichtlich des Körpergewichtes zwischen den Teilnehmern beider Gruppen. Auch Rucevic et al. schlussfolgerten aus diesen Studienergebnissen, dass die Energierestriktion als hilfreicher Faktor in der Prävention und in der Therapie der moderaten Psoriasis Bedeutung haben könnte (Rucevic et al., 2003, S.41).

### **11.2.3 Fasten und vegetarische Ernährung**

Wie in dem Kapitel zuvor erwähnt, stellten mehrere Autoren die Hypothese auf, dass das Fasten neben der Energierestriktion einen wichtigen und bedeutenden Faktor für die Verbesserung der Erkrankungssymptome darstellen kann.

Während längerer Hungerphasen, zum Beispiel am Ende des Zweiten Weltkrieges und in Gefangenenerlagern, wurden überwiegend Rückbildungen der Effloreszenzen beobachtet. Das Gleiche gilt für das gezielte Heilfasten etwa nach Buchinger und Schroth (Kasper, 2004, S.423).

Auch andere Autoren wiesen auf die Tatsache hin, dass zu Kriegs- und Nachkriegszeiten, wo kaum eine kalorienreiche und üppige Ernährung möglich war, weniger Psoriasisfälle auftraten (Burkhardt, 1998, S.82).

Engelhardt und Cordes behaupteten 1935, dass nach dem Ersten Weltkrieg die Psoriasis in Deutschland nahezu verschwunden zu sein schien. Unter dem Einfluss einer qualitativ und quantitativ minderwertigen Ernährung wiesen viele Psoriatiker, vor allem übergewichtige, eine komplette Remission ihrer Erkrankung auf. Nach dem Krieg kehrte die Erkrankung dann wieder zurück. Häufig wurden die Beobachtungen von Simons als Beweis dafür zitiert, dass in Hungerszeiten ein Rückgang der Psoriasis, beziehungsweise eine Besserung der psoriatischen Erscheinungen zu verzeichnen sei.

Dieser berichtete, dass 8 von 13 holländischen Gefangenen mit Psoriasis, welche in einem japanischen Konzentrationslager in Java im Zweiten Weltkrieg inhaftiert waren, eine Verbesserung ihrer Hautbeschwerden bemerkten, solange die Ernährungszustände einer Hungerkur glichen.

Eine Verschlechterung trat ein, als die Menschen wieder reichlich zu essen hatten. Als Gegense behauptete Langer 1957, dass es während des Zweiten Weltkrieges mit seiner vorherrschenden Hungersnot, eine beachtliche Zunahme der Psoriasis sowie ihres Schweregrades gab (Rucevic et al., 2003, S.42).

Am ersten medizinischen Institut für Dermatologie in Moskau wurde ein Fastenregelwerk für Psoriasis initiiert. Patienten wurden für zwei Wochen auf eine Diät gesetzt, die Mineralwasser und Vitamine beinhaltete, sowie eine tägliche Darmspülung vorsah. Im Allgemeinen verloren die Teilnehmer 9 bis 10 Kilogramm und zeigten eine Besserung. Jedoch erlitten sie einen Rückfall kurz nach der Heimkehr (Rucevic et al., 2003, S.42).

Die heilende Wirkung des Fastens war bereits im Altertum bekannt und wurde bis ins 18. Jahrhundert von bekannten europäischen Kliniken praktiziert. Das Fasten hat sich in verschiedenen Varianten als eine Komponente der Naturheilverfahren zur Behandlung, insbesondere von Funktionsstörungen, Übergewicht, aber auch chronischen Erkrankungen wie beispielsweise dem Rheumatismus erhalten und bewährt (Kasper, 2004, S.529). Dies und die zuvor genannten Beobachtungen werfen die Frage nach der Wirksamkeit von Fastenkuren bei der Schuppenflechte auf. Fastenkuren haben im Rahmen einer ganzheitlichen Behandlung bei chronischen Hautkrankheiten, vor allem in der Ernährungsmedizin, seit jeher eine große Rolle gespielt.

Das Heilfasten ist durch den teilweisen oder völligen Verzicht auf Nahrung gekennzeichnet. Ohne feste Nahrung und ohne Kalorienzufuhr können gesunde Menschen über viele Wochen schadlos überleben. Lediglich die regelmäßige Flüssigkeitszufuhr muss gewährleistet sein. Bereits in der traditionellen Medizin und in zahlreichen Kulturen und Religionen wurde das Fasten als Verzicht auf feste Nahrung praktiziert. Als medizinische Maßnahme ist das Heilfasten auch heutzutage noch in Deutschland weit verbreitet, insbesondere in der Kurmedizin. Neben dem strengen Fasten mit gänzlichem Verzicht auf Kalorienzufuhr wurden modifizierte Formen wie das Saftfasten nach Buchinger entwickelt, die eine teilweise Versorgung mit Kalorien vorsehen. Die Therapieform des Heilfastens führte unter anderem Buchinger in Deutschland in die moderne Medizin ein (Glas, 1994, S.91). Nach Buchinger ist Fasten weit mehr als nur eine Nulldiät.

Fastenkuren sollten demnach grundsätzlich am besten unter Anleitung und nur nach Rücksprache mit dem Arzt erfolgen, um jegliches gesundheitliches Risiko auszuschließen. Beim Saftfasten gibt es 300 kcal in Form von Gemüse- und Fruchtsäften sowie Gemüsebrühen, Kräutertees mit Honig und etwa zwei Liter Wasser (Biesalski et al., 2004, S.625).

Buchinger empfahl zur Behandlung der Schuppenflechte zwei bis drei lange strenge Fastenkuren innerhalb von ein bis zwei Jahren: „Über den ganzen Körper sich erstreckende große Herde werden kleiner und verschwinden teilweise auch ganz. Kleine Herde da und dort aber bleiben hartnäckig zurück, so als wollte die Krankheit noch ein kleines Fünkchen auf dem Herde des großen Immunisierungsorgans Haut glimmen lassen, weil es so für die Sicherheit des Organismus nötig sei. Man achte solcher glimmenden Reste!“ Buchinger war somit davon überzeugt, dass die Schuppenflechte und die chronischen Ekzeme fast ausnahmslos auf jedes längere Fasten mit Rückgang von Schuppung, Entzündung und Juckreiz reagieren würden (Glas, 1994, S.92).

In zahlreichen Versuchen wurden die physiologischen Wirkungen des Fastens und seine positiven Auswirkungen auf zahlreiche Erkrankungen belegt. Besonders erfolgreich angewendet wird das Fasten bei „Wohlstandserkrankungen“ wie Fettsucht, Bluthochdruck, rheumatischen Erkrankungen und Diabetes. Im Bereich der Hauterkrankungen werden auch gute Ergebnisse des Heilfastens hinsichtlich einer verminderten Entzündungsaktivität in der Haut gemacht. Besondere Bedeutung hat das Fasten bei Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten, da durch die Entlastung des Darmes eine Erholung der entzündeten Darmschleimhaut möglich ist. Auch in der Behandlung der Psoriasis werden über günstige Verläufe und sogar Abheilungen unter dem Heilfasten berichtet, was möglicherweise auf die Reduktion der Adipositas (Fettsucht) sowie auf den Entzug von entzündungsfördernden Fetten zurückzuführen ist. Das Fasten kann demnach eine ergänzende Behandlungsmaßnahme der Psoriasis besonders bei übergewichtigen, zur Fettsucht neigenden Patienten sein, vor allem wenn sich an das Fasten eine längerfristige Änderung der Ernährungsgewohnheiten anschließt (Augustin; Schöpf, 1999, S.68).

Klinische Erfahrungen deuten an, dass Fasten gefolgt von einer vegetarischen Diät Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA) helfen könnte. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts gab es Anzeichen für Lebensmittelintoleranzen als Ursache einer rheumatoiden Arthritis (ohne Sicherung der Diagnose nach derzeitigen Anforderungen). Dem schlossen sich Berichte über eine Heilung beziehungsweise wesentliche Besserung nach konsequenter Elimination der Lebensmittel wie Fleisch, Milchprodukte, Gewürze, Getreide etc. an.

Auch Buchinger wurde im Jahre 1919 nach zweimaligem Fasten von einer schweren invalidisierenden Polyarthrititis geheilt und bekam laut eigenen Berichten bis zu seinem 88. Lebensjahr nie wieder einen rheumatischen Schub (Kasper, 2004, S.385-386).

In einer Meta-Analyse wurden alle erhältlichen wissenschaftlichen Aussagen zum Fasten sowie zur vegetarischen Ernährung bei Patienten mit rheumatoider Arthritis (RA) bewertet. Die Ergebnisse der kontrollierten Studien, welche die Daten auch drei Monate nach dem Fasten aufzeigten, wurden quantitativ zusammengefasst. Dabei wurden 31 Berichte von Fastenstudien bei Patienten mit RA ausfindig gemacht. Nur vier kontrollierte Studien erforschten die Effekte des Fastens mit anschließender Diät über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten. Die Zusammenfassung dieser Studien zeigte einen statistisch und klinisch signifikanten positiven Langzeiteffekt. So liefern die erhältlichen wissenschaftlichen Studien Anzeichen dafür, dass das Fasten gefolgt von einer vegetarischen Diät in der Behandlung von RA hilfreich sein kann (Müller et al., 2001, Abstract). Da es sich bei der RA auch um eine Erkrankung mit entzündlichem Hintergrund handelt, ist durchaus zu erwägen, dass ähnliche Ergebnisse bei einer derartigen Untersuchung mit Psoriasis möglich wären.

Der positive Effekt des Fastens und der vegetarischen Ernährung auf den entzündlichen Gelenkprozess, ist neben der Gewichtsreduktion unter anderem Folge der fehlenden Arachidonsäurezufuhr mit der Nahrung und der hieraus resultierenden Änderung im Eicosanoidstoffwechsel. Der Änderung des Arachidonsäurestoffwechsels und einer verminderten Synthese von Entzündungsmediatoren, insbesondere von Leukotrien B<sub>4</sub>, kommt eine zentrale Bedeutung hinsichtlich des therapeutischen Effektes sowohl beim Fasten als auch bei einer fischreichen Ernährung zu (Kasper, 2004, S.386).

Auch Biesalski et al. erwähnten zahlreiche Studien, die zeigten, dass das Fasten bei entzündlichen Prozessen wie der chronischer Polyarthrititis oft eine überraschende Besserung brachte. Eine Verbesserung der Arthritiden wurde ab dem zweiten Tag beobachtet. Nach Aufnahme der üblichen Kost kam es erneut zu Arthritiden, während eine vegetarische Kost den entzündlichen Prozess verminderte. Neueren Untersuchungen ist zu entnehmen, dass das Fasten innerhalb von zwei Tagen zu einem Abfall der Eicosanoidsynthese auf etwa ein Drittel des Ausgangswertes führt und das möglicherweise die fehlende Arachidonsäurezufuhr in der Nahrung ursächlich dafür ist. Hierfür würde auch die anhaltende Besserung unter einer vegetarischen Kost sprechen (Biesalski et al., 2004, S.576).

In den letzten beiden Kapiteln konnte gezeigt werden, dass das Fasten sowie die Energierestriktion (kalorienarme Ernährung) Auswirkungen auf das Übergewicht und damit auch auf die Schuppenflechte haben. Die Einschränkung der Arachidonsäure, sowohl unter dem Fasten als auch unter der vegetarischen Ernährung scheint sich positiv auf das Entzündungsgeschehen der Psoriasis auszuwirken.

Auch die Körpergewichtsreduktion, eingeschlossen der Abnahme des viszeralen Fettgewebes welches an dem Entzündungsgeschehen beteiligt zu sein scheint, spielt eine Rolle. Setty und Kollegen erwähnten in ihren Studienergebnissen aus dem Jahre 2007, dass eine Gewichtszunahme, wachsende Hüft- und Taillenumfänge sowie ein ansteigendes Taillen-Hüft-Verhältnis das Psoriasisrisiko erhöhen. Als Ursache vermuteten sie eine verstärkte Bildung von Entzündungsbotenstoffen im Fettgewebe. Ebenfalls erwähnten sie eine mögliche Beteiligung des Hormons Leptin an der Vermehrung von Entzündungszellen.

Im nächsten Abschnitt soll der Einfluss des adipösen Fettgewebes (viszerales Fettgewebe) auf das Entzündungsgeschehen bei Psoriasis näher beleuchtet werden, um herauszufinden ob und mit welchen Mechanismen die Adipositas an der Psoriasisverschlechterung beteiligt ist.

#### **11.2.4 Auswirkungen des Fettgewebes auf das Immunsystem**

Das Fettgewebe ist mit einem prozentualen Anteil von 10-20 % bei normalgewichtigen Männern und 15-25 % bei normalgewichtigen Frauen das zweitgrößte Organ des menschlichen Körpers. Humanes Fettgewebe ist ubiquitär (überall verbreitet) im Organismus vorhanden, besteht vor allem aus Fettzellen (Adipozyten) und liegt in zwei Formen vor, dem univakoulären (weißen) und multivakoulären (braunen) Fettgewebe. Das weiße Fettgewebe erfüllt drei Aufgaben im menschlichen Organismus:

1. Speicherung von Neutralfetten als Energiereservoir,
2. Baufett mit mechanischer Bedeutung, z.B. polsternde Funktion im Bereich der Fußsohlen oder den Handtellern und
3. Schutz vor Kälte (subkutanes Fettgewebe).

Das braune Fettgewebe spielt im adulten Organismus nur noch eine untergeordnete Rolle im Bereich der Thermogenese (Mäueler, 2006, S.10).

Eigentlich dienen die Energiedepots dem Körper als Überlebenshilfe. Die Speicherung der Energie in Form von Triglyzeriden ist durch die hohe Energiedichte besonders effizient und notwendig, um das Überleben in Zeiten limitierter Ressourcen zu ermöglichen. Grundsätzlich ist das Fettgewebe vor allem ein lebhafter Umschlagplatz für Energie, da ständig und je nach Bedarf Fette auf- und wieder abgebaut werden. Die Grundbausteine sind Fettsäuren, aus denen alle Fette zusammengesetzt sind. Sie werden aus dem Blut aufgenommen, in der Zelle zu Fetten zusammengebaut und gespeichert. Bei Energiebedarf kann die Zelle schnell Enzyme aktivieren, die das gespeicherte Fett wieder in seine Bestandteile zerlegen und die Fettsäuren ins Blut schleusen. Sie liefern die Energie, die zum Beispiel in Muskelzellen benötigt wird (Naumann, 2005; [www.stern.de](http://www.stern.de) [9]).

Noch vor etwa 50 Jahren war man allgemein der Ansicht, dass das Fettgewebe ein eher stoffwechselträges Gewebe darstellt und dass die in ihm gespeicherten Lipide keine Rolle im Stoffwechselgeschehen spielen (Mäueler, 2006, S.11; Löffler, 2003, S.83). In den vergangenen Jahren zeigte sich, dass das Fettgewebe nicht nur ein reiner Speicherort für Energie in Form von Neutralfetten („Triglyceriden“) und freien Fettsäuren darstellt, sondern dass es das größte endokrine Organ im Körper darstellt, welches in der Lage ist verschiedene Hormone, Zytokine und andere biologisch aktive Verbindungen zu sezernieren, die ihrerseits sowohl lokal als auch systemisch in den Stoffwechsel und in die Regulation verschiedenster Bereiche des Organismus eingreifen (Mäueler, 2006, S.11; Ludvik, 2008; [10]). Diese „kiloschwere Chemiefabrik“ hat nach neueren Forschungsergebnissen weit reichende Folgen für den gesamten Stoffwechsel. Schon lange ist bekannt, dass es einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Krankheiten wie Typ-2-Diabetes, Arteriosklerose und Herzinfarkt (zusammengefasst als „Metabolisches Syndrom“) gibt (Naumann, 2005 [9]).

Folgende Hormone und Proteine werden durch die Fettzellen synthetisiert:

- Tissue factor (Gewebefaktor: Blutgerinnung)
- Zytokine: Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), Transforming Growth Factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), Interleukine (IL-1B, IL-6)
- Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (Blutgerinnung)
- Angiotensinogen (Hochdruck)
- Apolipoproteine E (Fettstoffwechsel)
- Lipoproteinlipase (Fettstoffwechsel)
- Cholesterinestertransferprotein (für niedriges HDL-Cholesterin bei Adipositas mit verantwortlich)
- Komplementfaktoren: Faktor D (Adipsin), Faktor C3, Faktor B
- Östrogene

- Adipozytokine (adipokine): Resistin (Stabilisierung des Blutglukosespiegels); Adiponektin (erhöht die Insulinwirkung, bei Adipositas vermindert), Visfatin (Insulinmimetikum)  
(Heine, 2007, S.168-167)

Etwa 100 der in Fettzellen gebildeten Substanzen konnten bis jetzt identifiziert werden. Viele von ihnen sind bekannt dafür, dass sie eine Rolle bei Entzündungen spielen (z. B. Zytokine) oder bei der Regulation des Blutdrucks (Angiotensin II). Neu aber ist die Erkenntnis, dass die Fettzellen (Adipozyten) bei Übergewicht besonders große Mengen solcher so genannter Adipokine<sup>12</sup> produzieren. Die genaue Wirkweise ist bei allen diesen Stoffen noch nicht geklärt (Naumann, 2005 [9]). Sicher scheint jedoch, dass viele der aus großen Fettdepots stammenden Adipokine in höherer Konzentration schädlich sind, da sie sowohl lokale wie auch systemische Wirkungen haben und das Immunsystem (TNF- $\alpha$ , IL-6), den Blutdruck (Angiotensinogen), die Blutgerinnung (PAI-1), den Kohlenhydratstoffwechsel (Adiponektin, Leptin, Resistin, Visfatin) sowie die Angiogenese (Vascular endothelial growth factor; VEGF) beeinflussen (s. Abb.18 auf Seite 64) (Ludvik, 2008 [10]). Sie können Entzündungen an den Gefäßwänden hervorrufen, die Wirkung von Insulin schwächen, die Auflösung von Thromben verhindern oder Gefäßverengungen begünstigen. Viele der in Fettzellen entdeckten Adipokine scheinen Botenstoffe zu sein, mit deren Hilfe Fettzellen mit anderen Organen kommunizieren. Das System von körperinternen Anweisungen ist fein ausbalanciert. Jedenfalls solange das Fettgewebe normal groß ist und seine Signale sich in Häufigkeit und Stärke harmonisch in die allgemeine Kommunikation im Körper einfügen. Das ändert sich, wenn sich die Fettzellen aufblähen und wenn sich von diesen Riesenfettzellen deutlich mehr neu bilden als beim normalgewichtigen Menschen. Dann steigt die Menge der Botenstoffe aus dem Fettgewebe und beginnt, andere Körpersignale zu übertönen. Vor allem die Fettzellen um Bauch und Taille sind wesentlich aktiver als die Fettzellen im Unterhautgewebe und an den Hüften. Aus ihnen schwimmen ständig freie Fettsäuren, Entzündungsstoffe und Blutdruck erhöhende Stoffe ins Blut. Erst wenn eines Tages das Insulin nicht mehr richtig wirkt, wird offensichtlich, dass der Stoffwechsel aus dem Ruder gelaufen ist (Naumann, 2005 [9]).

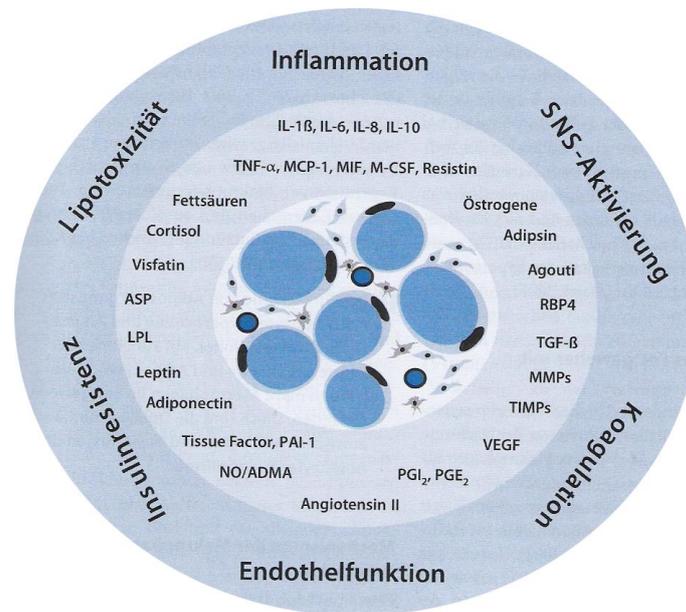
---

<sup>12</sup> **Adipokine:** ausschließlich im Fettgewebe synthetisierte (von reifen Adipozyten sezerniert) Hormone mit zentraler und peripherer Wirkung auf den Stoffwechsel; sowohl vermehrte als auch verminderte Expression bei Vermehrung des Fettgewebes möglich (s. Leptin, Adiponektin) anscheinend auch unterschiedliche Expression im viszeralen und subkutanen Fett (s. Visfatin) (aus: Psyhyrembel; Dornblüth, 2007, S.24; Wirth, 2008, S.151).

Bis dahin ist allerdings - vom Übergewichtigen weitgehend unbemerkt - schon viel geschehen: Neben den Adipozytokinen (darunter z.B. Leptin, Adiponektin und Resistin), die im viszeralen Fett synthetisiert werden und in eine Vielzahl von Stoffwechselprozesse eingreifen, finden in den übermäßig vergrößerten Fettzellen eine Massenproduktion von Entzündungsstoffen (Zytokinen) statt wie zum Beispiel Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) oder Interleukin-6 (IL-6), welche auch von anderen Zellen unter anderem den Makrophagen gebildet werden (s. Abb.18) (Ludvik, 2008 [10]). Außerdem dringen vermehrt Fresszellen der Immunabwehr (Makrophagen) in das Fettgewebe ein. Die Fettzellen selbst stellen einen Stoff her der verhindert, dass die Makrophagen wieder aus dem Gewebe abwandern. Das wirkt sich für den Körper negativ aus, denn sie vernichten nicht nur Bakterien und andere Fremdkörper, sondern produzieren auch selbst Entzündungsstoffe wie TNF- $\alpha$  und IL-6 (Naumann, 2005 [9]). Die viszerale Adipositas ist somit von einer chronischen Inflammation begleitet, wobei die Invasion von Makrophagen in das viszerale Fettgewebe lokal die Konzentrationen von TNF- $\alpha$  und IL-6 erhöht.

Die geänderte Expression von Adipokinen bei Zunahme des viszeralen Fettdepots scheint sich nicht nur auf die Konsequenzen des Metabolischen Syndroms auszuwirken, sondern auch auf die Schuppenflechte und ihren Verlauf. Mehrere Studien erwähnten, dass das Hormon Leptin beim Übergewicht zur Pathogenese der Psoriasisverschlechterung beiträgt, da es die proinflammatorischen Mediatoren (z.B. Interleukin (IL)-6 und TNF- $\alpha$ ) freisetzen kann (Hamminga et al., 2006, Abstract). Dazu folgt im nächsten Kapitel 11.2.5 „Die Rolle des Leptins für die Psoriasis“ mehr.

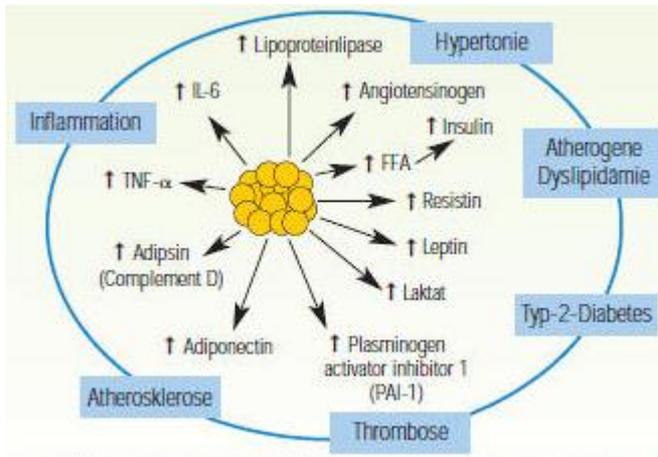
**Abb.18:** Sekretionsprodukte von Adipozyten-Adipokine (aus: Wirth A., 2008, S.155)



*Fettgewebe mit Adipozyten, Präadipozyten, Makrophagen und Blutgefäßen sezerniert verschiedene Adipokine, die zu den im äußeren Kreis zusammengefassten Veränderungen bei Adipositas beitragen bzw. physiologische Prozesse beeinflussen.*

Wie zuvor schon erwähnt führt eine übermäßige Gewichtszunahme zu Veränderungen der Entzündungsbotsstoffe im Immunsystem und damit auch unter Umständen zu einem erhöhten Entzündungsrisiko in der Haut. Die Ursache der Psoriasis liegt nicht in einem Defekt der Haut, sondern in einer Fehlleistung des Immunsystems. Bei der Psoriasis herrscht ein Ungleichgewicht zwischen entzündungsfördernden und entzündungshemmenden Mechanismen, wobei die T-Lymphozyten und deren Botenstoffe, die Interleukine, eine besondere Rolle spielen. Das Botenstoffmuster ist vor allem von entzündungsfördernden Signalsubstanzen bestimmter Lymphozyten geprägt wie TNF- $\alpha$ , Interferon- $\gamma$ , IL-1, IL-2, IL-6, IL-8 und von einem Mangel des Gegenregulators IL-10 (entzündungshemmender Botenstoff) ([www.psoriasiswelt.de](http://www.psoriasiswelt.de) [1]).

**Abb.19:** Metabolische Effekte von Adipokinen



(aus: Ludvik, 2008 [10], [modifiziert nach Lyon et al., Endocrinology 2003; Trayhum & Wood, Br J Nutr 2004; Eckel et al., Lancet 2005])

### 11.2.5 Die Rolle des Leptins für die Psoriasis

Einige Studien konnten einen Zusammenhang zwischen dem Übergewicht und der Schuppenflechte aufzeigen, wobei laut mehreren Autoren das Peptidhormon Leptin verantwortlich zu sein scheint, ein Hormon welches immer wieder mit der Adipositas in Verbindung gebracht wird. Die Wirkung dieses Hormons ist sehr komplex und bis heute noch Gegenstand wissenschaftlicher Forschung (Mäueler, 2006, S.8).

Das Leptin wird vorrangig von den Fettzellen gebildet (vorwiegend vom Depotfett abgesondert) und ist an der Regulierung der Sättigung und des Energiehaushaltes sowie an mehreren Stoffwechselprozessen (unter anderem die Steuerung der Insulinproduktion) beteiligt, spielt jedoch auch bei entzündlichen Prozessen eine Rolle. Es konnte gezeigt werden, dass das Peptidhormon einige immunologische Effekte besitzt, einschließlich der Bildung von entzündungsvermittelnden Botenstoffen, den so genannten proinflammatorischen Zytokinen, welche mit den Vorgängen bei Psoriasis in Verbindung gebracht werden (Cerman et al., 2008, Abstract). Leptin und sein Rezeptor sind als Mitglied der Zytokin-Familie beziehungsweise Zytokin-Rezeptoren immunologisch aktiv. Leptin als Hormon und Zytokin verknüpft daher das Endokrinium mit dem Immunsystem und gehört zur gleichen Zytokinklasse wie IL-6, IL-12 und IL-15 (Heine, 2007, S.168-167).

In Monozyten und Makrophagen steigert das Leptin die Produktion proinflammatorischer Zytokine wie TNF- $\alpha$  und IL-6. Serumleptinspiegel reflektieren die Menge an Energie, welche in den Fettzellen gespeichert wird und verhalten sich proportional zum Fettgewebe. Somit finden sich bei Übergewichtigen erhöhte Leptinspiegel, was auf eine verminderte Wirkung von Leptin im Hypothalamus (Leptinresistenz) hinweisen könnte (Ludvik, 2008 [10]).

In einer aktuellen Studie von Cerman et al. (43 Patienten mit Psoriasis und 20 Kontrollpersonen) wurden im Blut von Psoriasispatienten, im Vergleich zu den Kontrollpersonen die nicht an Schuppenflechte erkrankt waren, höhere Mengen an Leptin gemessen. Zudem wiesen die Patienten mit einer schweren Form der Schuppenflechte höhere Konzentrationen des Peptidhormons auf als Patienten mit einer leichten oder moderaten Verlaufsform. Je höher der PASI-Index (Psoriasis Area and Severity Index)<sup>13</sup> war und je länger die Hautkrankheit bereits anhielt, desto höher war auch die Menge an Leptin, die im Blut gemessen wurde. Laut den Forschern hat sich das Leptin sowohl als Maß für die Schwere als auch für den Verlauf einer Schuppenflechte erwiesen. Jedoch muss in zusätzlichen künftigen Studien die Bedeutung des Peptidhormons für das Übergewicht und für Herz-Kreislauf-erkrankungen bei Psoriatikern weiterhin untersucht werden. Dies könne dann laut Cerman und Kollegen womöglich den Ausgangspunkt für einen neuen Therapieansatz bei der Schuppenflechte darstellen (Cerman et al., 2008, Abstract).

Auch Johnston et al. wollten in ihrer Studie die Beziehung zwischen der Adipositas und der Psoriasis feststellen, wobei sie sich auf die Rolle der Adiponektine wie Leptin und Resistin fokussierten. Bei 30 Psoriasispatienten wurden nach dem Erfassen der BMIs, der Taillenumfänge sowie der Krankheitsschwere (PASI) nüchtern Blutproben entnommen.

Die Entnahmen wurden sowohl zum Zeitpunkt der Einschreibung in die Studie als auch nach Ablauf einer ultravioletten (UVB) Behandlung durchgeführt. Zum Zeitpunkt der Einschreibung waren die Serumleptinspiegel und die löslichen Leptinrezeptoren der Psoriatiker im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht erhöht.

---

<sup>13</sup> **PASI-Index:** Psoriasis Area and Severity Index, ist ein Index zur Ermittlung des Ausmaßes der betroffenen Hautfläche und der Schwere der Hautveränderungen bei Psoriasis. Der Index beschreibt die Ausdehnung der Erkrankung sowie den Schweregrad anhand der Rötung sowie der Dicke der Plaques und der Schuppung. Der berechnete Wert liegt zwischen 0 und 72. Werte von 50 oder darüber gelten als schwere Erkrankung, Werte zwischen 10 und 50 werden als mittelschwere Erkrankung eingestuft und bei Werten von 10 Punkten oder darunter gehen Ärzte von einer leichten Form der Erkrankung aus (aus: [www.special-psoriasis.de](http://www.special-psoriasis.de) [11]).

Dennoch waren in der Patientengruppe das Resistin, das Interleukin (IL)-6 und die Chemokine (wie z.B. Interleukin-8) alle signifikant erhöht, wobei das Serumresistin mit der Erkrankungsschwere korrelierte. Eine Verbesserung infolge einer UVB - Behandlung wurde von einem abnehmenden Serum-Interleukin-8-Spiegel begleitet. In vitro konnten sowohl Leptin als auch Resistin das Interleukin-8 und die Tumornekrosefaktor-alpha-Produktion durch Blutmonozyten anregen. Diese Daten und Ergebnisse von Johnston et al. bekräftigen die Sichtweise, dass das Leptin und das Resistin an der Pathogenese der Psoriasis bei übergewichtigen Patienten beteiligt sein könnten. Als mögliche Ursache hierfür wird von den Autoren ein vergrößerter Zytokinausdruck mittels inflammatorischem Infiltrierens genannt (Johnston et al., 2008, Abstract).

Das Ziel der Studie von Kaur et al. war es die Unterschiede, bezogen auf den entzündlichen und oxydativen Stress, zwischen adipösen (12 Patienten mit einem BMI  $>30 \text{ kg/m}^2$ ) und normalgewichtigen Psoriatikern (10 Patienten mit einem BMI  $<25 \text{ kg/m}^2$ ) zu ermitteln und zu beschreiben. Die Studienergebnisse zeigten, dass die Plasmakonzentrationen des Adiponektin bei normalgewichtigen Psoriatikern mehr als doppelt so hoch waren wie die Spiegel bei gesunden normalgewichtigen Kontrollpersonen. Bei adipösen Psoriatikern wurde ein signifikant ansteigender IL-6-Spiegel ermittelt, welcher negativ mit dem Adiponektinspiegel korrelierte. Der Glutathion-Redoxstatus, welcher auch invers mit dem Adiponektinspiegel korrelierte, stand in Verbindung mit einem signifikant erhöhten oxidativen Stress bei adipösen Psoriasispatienten, verglichen mit den normalgewichtigen Psoriasispatienten oder der normalgewichtigen Kontrollgruppe. Kaur et al. schlussfolgerten aus diesen Ergebnissen, dass das Übergewicht bei Psoriatikern sowohl mit dem abnehmenden Plasmaspiegel des schützenden Adiponektin, als auch einer verstärkten systemischen Inflammation und dem oxydativen Stress zusammenhängt. Diese Feststellungen sind auch übereinstimmend mit einer höheren Erkrankungsprävalenz, bedingt durch niedrige Adiponektinspiegel unter den Psoriatikern (Kaur et al., 2008, Abstract).

Der BMI ist eine komplexe Variable die ziemlich gut mit dem Grad der Adipositas korreliert und sowohl durch genetische wie auch durch Umweltfaktoren wie zum Beispiel der Kalorienaufnahme beeinflusst wird. Tanaka et al. fanden in ihren Studien 1993 als auch 2001 heraus, dass sich der BMI auf verschiedene biologische Variablen, eingeschlossen der Immunität, auszuwirken scheint. Es wurde dokumentiert, dass bei adipösen Patienten die zirkulierende Menge an Tumornekrosefaktor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), an löslichen TNF- $\alpha$ -Rezeptoren und die in vitro TNF- $\alpha$ -Produktion bedeutend ansteigen, im Vergleich zu nicht adipösen Patienten.

Bei adipösen Patienten zeigte sich weiterhin eine positive Korrelation zwischen dem Serumlevel des TNF- $\alpha$  und dem Taillen-Hüft-Verhältnis, zwischen dem Serumlevel der löslichen TNF- $\alpha$ -1-Rezeptoren und dem Körpergewicht, sowie zwischen den löslichen TNF- $\alpha$ -2-Rezeptoren und dem BMI. Die T-Zell-Antwort und die zuvor reduzierte T-Zell-Subpopulation stiegen im Anschluss an eine Gewichtsreduktion jedoch wieder an. In mehreren Studien zuvor konnte belegt werden, dass das Fasten die entzündlichen Leiden, eingeschlossen der Psoriasis, vorübergehend verbessern kann. Dazu wurde im Kapitel 11.2.3 „Fasten und vegetarische Ernährung“ näher eingegangen (Naldi et al., 2005, Abstract).

Die Tatsache, dass mehrere Studien eine unbestrittene Beziehung zwischen der Psoriasis und der Adipositas aufzeigen, wonach das Übergewicht zu einem höheren Risiko in der Psoriasisentwicklung und auf lange Sicht zu schlechteren klinischen Resultaten führt sowie der Fall, dass ein Gewichtsverlust zu einer Verbesserung der Psoriasis beiträgt, führten bei Hamminga et al. zu folgender Vermutung: ein Netzwerk von proinflammatorischen Zytokinen, besonders der Tumornekrosefaktor alpha (TNF-alpha), scheint eine wichtige Rolle in der Pathophysiologie der Adipositas und der Psoriasis zu spielen. Die chronisch schwache Entzündung, wie man sie bei der Adipositas vorfindet, könnte zur Ausdehnung der psoriatischen Läsionen bei übergewichtigen Patienten beitragen. TNF-alpha scheint sich bei Adipositas von den inflammatorischen Zellen (Makrophagen) des Fettgewebes abzuleiten, während es bei der Psoriasis von den aktivierten T-Zellen hergeleitet wird. Die positive Wirkung mehrerer Medikamente wie zum Beispiel TNF-alpha-Blocker, die die proinflammatorischen Bahnen beeinflussen, welche sowohl bei Psoriasis als auch bei der Adipositas eine Rolle spielen, wurden in der Behandlung des Metabolischen Syndroms nachgewiesen. Außerdem können Veränderungen im metabolischen Hormonspiegel (z.B. des Ghrelin und Leptin) bei Übergewicht eine Rolle in der Pathogenese der Psoriasisverschlechterung spielen, da sie proinflammatorische Mediatoren (z.B. Interleukin (IL)-6 und TNF-alpha) freisetzen können. Hamminga et al. stellten die Hypothese auf, dass die Behandlung der übergewichtigen Psoriasispatienten darauf hinaus zielen müsste, die durch Übergewicht induzierten Entzündungen zu reduzieren, um bessere klinische Resultate zu erlangen. Ein Gewichtsverlust könnte auch zu einem geringeren entzündlichen Zustand, infolge der Verminderung der TNF-alpha-, der IL-6- und der Leptinkonzentrationen, sowie zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität führen (Hamminga et al., 2006, Abstract).

Die Psoriasis scheint aber nicht nur mit der Adipositas und dem Übergewicht in Verbindung zu stehen sondern laut mehreren Studien auch mit dem Metabolischen Syndrom, was im nächsten Kapitel diskutiert wird. Auch hier stellt sich die Frage, ob die Psoriasis Ursache für das Übergewicht sowie das Metabolische Syndrom ist, oder ob das Übergewicht als Komorbidität des Metabolischen Syndroms die Psoriasis verstärkt.

### 11.2.6 Psoriasis und das Metabolische Syndrom

Die Psoriasis scheint nicht nur mit dem Übergewicht und der Fettsucht (Adipositas) in Verbindung zu stehen sondern auch mit den anderen Komponenten des Metabolischen Syndroms wie Diabetes, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, den koronaren Arterienkrankheiten sowie einem ansteigenden Herzinfarktisiko (Azfar & Gelfand, 2008; McDonald, 1978; Gelfand et al., 2006; Cohen et al., 2007 und 2008; Henseler & Christophers, 1995). Die wissenschaftliche Literatur, welche die Verbindung zwischen der Psoriasis und dem Metabolischen Syndrom untersucht, hat sich in den letzten Jahren zunehmend vermehrt und dabei die Ausrichtung dieses Zusammenhangs etabliert.

Unter anderem führten Neimann et al. in England, im Zeitraum von 1987 bis 2002, eine weitgehend repräsentative epidemiologische Querschnittstudie zu dem Thema durch. Ziel der Studie war es zu belegen, ob die Prävalenz der kardiovaskulären Risikofaktoren, benannt durch die Framingham Studie<sup>14</sup>, bei Patienten mit leichter und schwerer Psoriasis höher waren, als im Vergleich zu den Kontrollpersonen ohne Psoriasis. Die Studiendaten wurden mit Hilfe der Forschungsdatenbank der Allgemeinpraxen (General Practice Research Database (GPRD)) zusammengetragen (Neimann et al., 2006, S.830). In die Studie wurden 127.706 Patienten mit einer leichten und 3.854 Patienten mit einer schweren Form der Psoriasis einbezogen, denen 465.252 Studienteilnehmer ohne Psoriasis gegenübergestellt wurden. Die bereinigten Ergebnisse der Analysen ergaben, dass sowohl Patienten mit einer leichten als auch schweren Form der Psoriasis bevorzugt aktive Raucher waren und häufiger Diabetes, Hypertonie und Hyperlipidämien und einen erhöhten BMI aufwiesen, verglichen mit den Kontrollpersonen.

---

<sup>14</sup> **Framingham-Studie:** Mit dieser Studie begann 1948 die systematische Untersuchung der Bevölkerung der Stadt Framingham auf Ursachen und Risiken der Koronaren Herzkrankheit und Arteriosklerose. In den 1940er Jahren wollte der „United States Public Health Service“ wissen, warum die Herzkrankheit die häufigste Todesursache in den Vereinigten Staaten ist und welche Risikofaktoren und Umwelteinflüsse den Anstieg der Erkrankungen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall (Apoplex) ausmachen. Dazu wurde ein epidemiologischer Ansatz gewählt. Zuerst wurden 5.209 Teilnehmer zwischen 30 und 60 Jahren beiderlei Geschlechts für die Studie gewonnen. 1971 wurden die Kinder der ersten Probanden einbezogen, so dass sich die Studie über zwei Generationen erstreckte (aus: <http://www.framingham.com/heart/> [12])

Die entsprechende Prävalenz für die Risikofaktoren der Patienten mit einer schweren und einer leichten Form der Psoriasis sowie der Kontrollgruppe sahen wie folgt aus: Diabetes (7.1 %, 4.4 %, 3.3 %), Hypertonie (20.0 %, 14.7 %, 11.9 %), Hyperlipidämie (6.0 %, 4.7 %, 3.3 %), Adipositas (20.7 %, 15.8 %, 13.2 %) und Rauchen (30.1 %, 28.0 %, 21.3 %). Patienten mit einer leichten Psoriasis wiesen, verglichen zur Kontrollgruppe, ein höheres Risiko für die Entwicklung eines Diabetes (RR=1.13; 95% KI, 1.08-1.18) und einer Hypertonie (RR=1.03; 95% KI, 1.29-1.34) auf. Auch die Patienten mit einer schwerer Psoriasis wiesen demnach, im Vergleich zur Kontrollgruppe, ein höheres Risiko für Diabetes (RR=1.62; 95% KI, 1.3-2.01), Adipositas (RR= 1.79; 95% KI, 1.55-2.05) und Rauchen (RR= 1.13; 95% KI, 1.17-1.47) auf. Bei der schweren Form der Psoriasis wurde die stärkste Verbindung zwischen dem Diabetes und der Adipositas (BMI  $\geq$  30) beobachtet. Zudem kamen diese beiden Erkrankungen häufiger unter den Patienten mit einer schweren, als unter den Patienten mit einer leichten Form der Psoriasis vor: Diabetes (RR= 1.39; 95% KI, 1.22-1.58) und Adipositas (RR= 1.47; 95% KI, 1.32-1.63) (Neimann et al., 2006, S.831-833). Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass die komplexen Erkrankungen des Metabolischen Syndroms wie Diabetes, Hypertonie, Dyslipidämie, Rauchen und Adipositas sowohl mit der leichten, als auch mit der schweren Psoriasis assoziiert sind. Auch die kardiovaskulären Risikofaktoren, die eine Schlüsselkomponente des Metabolischen Syndroms darstellen, sind stärker mit einer schweren Form der Psoriasis assoziiert. Bis auf die Adipositas und das Rauchen, war der Zusammenhang der anderen kardiovaskulären Risikofaktoren unbedeutend bis gering und daher wohl kaum von klinischer Bedeutung (Neimann et al., 2006, S.833).

Auch aus den Studienergebnissen von Henseler und Christophers (1995) wurde ersichtlich, dass Patienten mit Psoriasis signifikant häufiger Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz und Adipositas sowie Hypertonie aufwiesen als die Patienten ohne Schuppenflechte. In der Untersuchung wurden die Daten von insgesamt 42.416 Patienten (davon 2.941 Psoriatiker) ausgewertet, die in der Zeit von 1955 bis 1992 gesammelt wurden. Übergewicht und Hypertonie waren dabei zweimal häufiger bei den Psoriasispatienten zu finden, als in der restlichen Untersuchungseinheit. Die Autoren stellten fest, dass bei diesen Erkrankungen eine entscheidende Rolle den Ernährungsgewohnheiten, wie einer hyperkalorischen Kost, zufallen könnte. Obwohl Erkrankungen wie zum Beispiel Adipositas, Diabetes und Herzerkrankungen mit den Ernährungsgewohnheiten und dem Ernährungszustand in Verbindung stehen könnten, deutet die relative Resistenz gegen Hautinfektionen mit abnehmender Immunreaktionsfähigkeit laut Henseler und Christophers auf genetisch bedingte Faktoren hin (Henseler & Christophers, 1995, Abstract).

Auch wenn die grundlegenden Mechanismen komplex zu sein scheinen, wird angenommen, dass das „Übergewicht der Psoriasis“ eine Schlüsselrolle bei den kardiovaskulären Erkrankungen, eingeschlossen Diabetes mellitus, Hirnschlag, Herzinfarkt, Hypertonie und Myokardinfarkten zu spielen scheint. Ähnlich anderen Erkrankungen mit einem ansteigenden Entzündungsgeschehen, scheint auch die Psoriasis mit einem verstärkten Herzinfarkttrisiko verknüpft zu sein, besonders bei den etwas stärker betroffenen jüngeren Psoriasispatienten (Sterry et al., 2007, Abstract). Auch laut Charles J Mc Donald (1989) treten Blutgefäßverschlüsse, eingeschlossen Herz- und Gehirnfarkte signifikant häufiger unter den Psoriasispatienten auf, im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. Interessanterweise konnte jedoch auch gezeigt werden, dass im Gegensatz zu anderen Entzündungskrankheiten, wie der Rheumatoiden Arthritis, die Patienten mit einer stärkeren Krankheitsschwere häufiger übergewichtig waren (Sterry et al., 2007, Abstract). Kürzlich erschienene Studien haben gezeigt, dass das Psoriasisrisiko unmittelbar mit dem BMI in Beziehung steht und dass übergewichtige Patienten bevorzugt eine schwere Form der Psoriasis aufweisen (Neimann et al., 2006; Herron et al., 2005; Cohen et al., 2007; Henseler & Christophers, 1995; Naldi et al., 2005).

Wissenschaftler der taiwanesischen National Chung Hsing University berichteten, dass Psoriatiker offenbar einen höheren Blutspiegel des Hormons Leptin (eines Botenstoffes aus Fettzellen) aufweisen, welches für das Übergewicht mitverantwortlich gemacht wird und eine Rolle als Hungerunterdrücker spielt. Der Stoff wird von den Fettzellen produziert und signalisiert dem Gehirn, wann genügend gegessen wurde. Es ist bereits seit längerem bekannt, dass es bei Schuppenflechtepatienten einen statistischen Zusammenhang zwischen Übergewicht, Herz-Kreislauf-Krankheiten, Diabetes und dem Metabolischen Syndrom geben könnte. Die auffällig hohen Leptinspiegel seien laut den Autoren um Studienleiter Yi-Ju Chen ein Baustein, um das Zusammenspiel dieser verschiedenen Krankheiten besser verstehen zu können. Die Forscher untersuchten in einer kleinen Studie gleichaltrige und gleichgeschlechtliche Patienten ohne ( $n = 81$ ) und mit Schuppenflechte ( $n = 77$ ). Sie sammelten Daten über die Hautkrankheit und den Körperbau der Probanden und maßen anschließend den Leptinspiegel im Blut. Neben den auffallend höheren Leptinspiegel im Blut stellten die Mediziner auch ein erhöhtes Vorkommen von Übergewicht, Bluthochdruck, hohen Blutzuckerspiegeln und Diabetes bei den Psoriasispatienten fest. Vor allem bei den untersuchten Frauen sowie bei den übergewichtigen Patienten waren diese erhöht. Das Übergewicht alleine scheint nicht der einzige Faktor für die erhöhten Leptinwerte der Patienten zu sein, denn rechneten die Forscher diesen Faktor aus ihren Ergebnissen heraus, stellten sie immer noch einen deutlich erhöhten Spiegel gegenüber den hautgesunden Probanden fest.

Laut den Autoren liegt der Verdacht nahe, dass der hohe Leptinspiegel bei den Psoriasispatienten möglicherweise nicht nur aus den Fettzellen, sondern auch aus der entzündeten Haut stammt und damit wiederum das Risiko der Patienten, übergewichtig zu werden, am Metabolischen Syndrom zu erkranken oder Diabetes zu bekommen, steigt (Chen et al., 2008, S.1571-1575). Dieser Ansatz würde einen Beweis dafür liefern, warum die Schuppenflechtepatienten vermehrt übergewichtig sind und das Metabolische Syndrom aufweisen. Die Psoriasis stelle demnach ein Auslöser für das Übergewicht und das Metabolische Syndrom dar. Um diese Theorie überprüfen zu können, müssen laut den Forschern allerdings noch weitere Studien durchgeführt werden. Bis dahin empfehlen die Autoren um Yi-Ju Chen den Psoriasispatienten auf ihr Gewicht zu achten.

Die Psoriasis und die Adipositas teilen sich die gleiche Entzündungsmediatoren, hauptsächlich den Tumornekrosefaktor (TNF) und Interleukin-6 (IL-6), sowie die Effektoren der dipozyten und psoriatischen Entzündungen, hauptsächlich Adipozyten und Makrophagen welche von einer gemeinsamen mesothelialen Herkunft stammen. Leptin stimuliert endokrine Vorgänge im Fettgewebe und spielt eine aktive Rolle in der Regulierung der Energiehomöostase, dem Metabolismus und den immunologischen Entzündungsprozessen. Leptin übt biologische Prozesse aus, durch Aktivierung ihrer verwandten Rezeptoren, welche durch die *dh*-Gene kodiert werden und zu der Überfamilie der Typ-1-Zytokinrezeptoren gehören. Zusätzlich zum Hypothalamusmodulator für die Nahrungsaufnahme, das Körpergewicht und die Fettspeicherung spielt das Leptin auch eine Rolle in dem akuten und chronischen Entzündungsgeschehen durch Regulierung des Zytokinausdrucks, welcher das Gleichgewicht der T-Helferzellen Typ-1 und 2 einstellt. Folglich wurde Leptin in die Pathogenese der autoimmunen Entzündungsgeschehen wie Typ-1-DM, rheumatoide Arthritis und chronische Darmerkrankungen einbezogen. In mehreren Studien wurde berichtet, dass erhöhte zirkulierende Leptinspiegel mit der Psoriasis verbunden sind (Chen et al., 2008, S.1571-1575). Siehe dazu auch Kapitel 11.2.5 „Die Rolle des Leptis für die Psoriasis“ auf Seite 67.

Eine andere Erklärung für die Prädisposition der Psoriasispatienten ein Metabolisches Syndrom zu entwickeln, könnte laut Neimann und Kollegen in einem bestimmten Verhalten oder in der psychologischen Beeinflussung durch die Psoriasis selbst liegen (zum Beispiel schlechte Essgewohnheiten, Alkoholkonsum, Stress, abnehmende Bewegung aufgrund der Psoriasis-symptome oder die Stigmatisierung). Demnach könnten diese Punkte zur Entwicklung eines erhöhten Körpergewichtes und somit zum Metabolischen Syndrom führen.

Zu guter Letzt kann das Metabolische Syndrom selbst eine Person dazu prädisponieren eine Psoriasis zu entwickeln, wie es in einer Fallkontrollstudie beobachtet wurde, in der ein erhöhter BMI (ein Wegbereiter des Metabolischen Syndroms) ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung der Psoriasis darstellte (BMI 26-29: RR=1.6; 95% KI, 1.1-2.1; BMI>30: RR=1.9; 95% KI, 1.2-2.8) (Neimann et al. 2006, S.833-834).

Auch Späh berichtete über ein erhöhtes Risiko des Vorkommens von arterieller Hypertonie, koronaren Herzkrankheiten, Hyperlipidämien, Adipositas und Diabetes Typ II beim Psoriatischer, im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dieses erhöhte Risiko kann sich laut dem Autor aus dem Einfluss der Auswirkungen chronisch entzündlicher Veränderungen, insbesondere die Infiltration der T-Zellen und der anschließenden Sekretion von proinflammatorischen Zytokinen ergeben. Aktivierte inflammatorische Zellen und proinflammatorische Zytokine tragen laut Späh neben der Entwicklung von psoriatischen Läsionen auch zur Aufspaltung sowie Aufteilung von atherosklerotischen Plaques bei. Psoriasis und Atherosklerose haben ähnliche histologische Merkmale wie zum Beispiel die T-Zellen, die Makrophagen und die Monozyten. Insbesondere die Extravasation der T-Zellen durch das Epithel ist charakteristisch sowohl für psoriatische als auch für atherosklerotische Plaques. Die kardiovaskuläre Erkrankung ist laut Späh ein wichtiger Verursacher der Morbidität und Sterblichkeit bei Patienten mit Schuppenflechte, vor allem da das kardiovaskuläre Risikoprofil, verglichen mit der Allgemeinbevölkerung, erhöht ist. Diese Tatsache konnte von mehreren Autoren in zahlreichen weiteren Studien belegt werden (Kremers et al., 2007, [www.special-psoriasis.de](http://www.special-psoriasis.de) [13]; Ludwig et al., 2007; Gelfand et al., 2006; McDonald & Calabresi, 1987). Späh sieht einen integrierten Behandlungsansatz bei Entzündungsprozessen als dienlich, welcher sowohl der Psoriasis als auch der Atherosklerose zu Grunde liegt und das kardiovaskuläre Risiko bei Psoriasispatienten reduziert (Späh, 2008, Abstract).

Die umfassende Literatur, welche die Psoriasis mit dem Metabolischen Syndrom verknüpft, führte zu Veränderungen im Standard der Behandlungsempfehlungen für Psoriasispatienten. Azfar et al. sehen besonders die praktizierenden Ärzte als gefordert, die Psoriasispatienten hinsichtlich des Metabolischen Syndroms und der kardiovaskulären Risikofaktoren sorgfältig zu untersuchen, besonders bei schweren Erkrankungsverläufen, und angemessene Präventionsstrategien einzuleiten (Azfar & Gelfand, 2008, S.1740).

## Teil III Diskussion

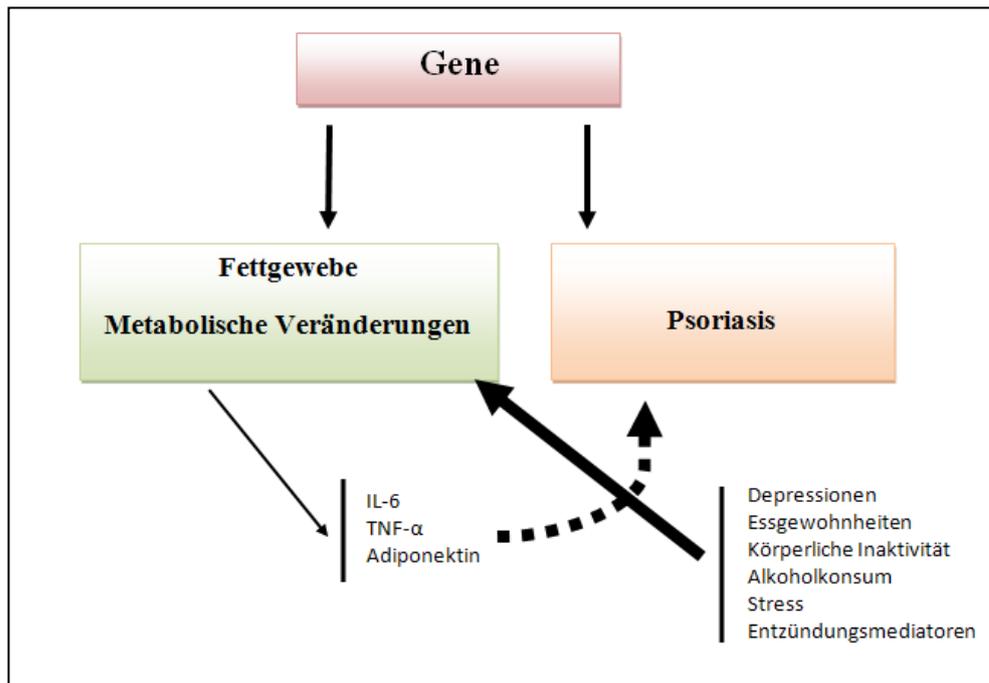
### 12 Auswirkungen des Übergewichtes bei Psoriasis

Anstoß für die Fragestellung dieser Diplomarbeit war die unumstrittene Tatsache, dass es einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Psoriasis und dem Übergewicht gibt. Belegt wurde dieses durch alle in dieser Arbeit aufgeführten Studien die aufzeigen, dass das Übergewicht ( $\text{BMI} > 24.9$ ) und die Adipositas ( $\text{BMI} \geq 30$ ) unter den Psoriatikern häufiger vertreten zu sein scheinen, als unter der Normalbevölkerung.

Da die Psoriasis multifaktoriell ist, werden die Ursachen für die Entstehung der Erkrankung kontrovers diskutiert und sind noch nicht ausreichend erforscht. Zwar weiß man, dass sich das Übergewicht und die Adipositas negativ verstärkend auf die Psoriasis auswirken (siehe Kapitel 7 „Pathogenese“), inwieweit sie jedoch an der Pathogenese beteiligt sind konnte bislang nicht ermittelt werden.

Aufgabe dieser Arbeit war es, auf Grund der Tatsache des vermehrten Übergewichtes bei Psoriatikern herauszufinden, in welcher Beziehung die beiden Krankheiten zueinander stehen. Bei der Behandlung dieses Themas stellte sich zunächst die berechtigte Frage, ob ein bereits vorhandenes Übergewicht sowie eine Fettsucht Auslöser für die Psoriasis sind, oder ob die Psoriasis Erkrankung der Auslöser und Verstärker für das Übergewicht und die Adipositas ist. Im Falle des zu letzt genannten Punktes stellt sich anschließend die Frage inwieweit und mit Hilfe welcher Mechanismen die Psoriasis an der Adipositas beteiligt ist. Liegt die Ursache der Adipositasentstehung einerseits in den veränderten metabolischen und immunologischen Prozessen bei Psoriasis oder spielt ein ungesunder Lebensstil hervorgerufen durch die psychische Belastung bei Psoriasis eine Rolle? Zur Aufklärung dieser Fragestellungen wurden mehrere Studien durchgeführt sowie Arbeiten veröffentlicht die zu unterschiedlichen Ergebnissen kamen. Die folgende Abbildung 20 soll zusammenfassend die diskutierten Verbindungen sowie die möglichen Vernetzungen zwischen der Psoriasis und der Adipositas bildlich aufzeigen.

**Abb.20:** Beziehung zwischen Adipositas und Psoriasis



(modifiziert nach: Girolomoni G., 2007, [www.seronosymposia.org](http://www.seronosymposia.org) [14])

Sowohl die Psoriasis wie auch das Übergewicht entstehen auf dem Boden einer genetischen Veranlagung und bei beiden Krankheiten lässt sich eine verstärkte Bildung von Entzündungsbotenstoffen im Gewebe nachweisen. Durch welchen Mechanismus die beiden Erkrankungen jedoch verbunden sind ist noch nicht abschließend geklärt und nicht ausreichend erforscht. Hier werden zukünftig noch weitere Untersuchungen notwendig sein.

Bei dem Thema der Verbindung zwischen der Adipositas und der Psoriasis stellt sich die bekannte Frage nach der Henne und dem Ei. Was war zuerst da und wurde durch was ausgelöst? Fast alle Studien, die zur Psoriasis durchgeführt worden sind, konnten zeigen, dass die Psoriasispatienten häufiger Übergewicht und Adipositas aufwiesen als die Allgemeinbevölkerung. Keine der Studien konnte jedoch eindeutig beweisen, dass das Übergewicht ein Auslöser für die Schuppenflechte darstellt. Eindeutig festgestellt werden konnte nur, dass übergewichtige Psoriatiker einen schwereren Erkrankungsverlauf als Normalgewichtige aufweisen und dass Übergewicht sowie eine vorhandene Fettsucht die Schuppenflechte verstärken. Murray et al (2008) schlussfolgerten daraus, dass die Schwere der Psoriasis mit dem Adipositasgrad zusammenhängt und von ihm beeinflusst wird. Weitere Studien konnten zeigen, dass die Zahl der Psoriasisfälle in Zeiten der Nahrungsmittelknappheit, nach den Weltkriegen deutlich zurückging, während sie mit wachsendem Wohlstand wieder anstiegen.

Naldi et al. (2005) berichtete zum Beispiel von einer Verbesserung des Psoriasisleidens durch das Fasten. Auch Wolters (2006) berichtete von einer Verbesserung der Zellproliferationsrate durch Energierestriktion. In zwei Studien konnte sogar ein Beleg dafür erbracht werden, dass eine Gewichtsreduktion hervorgerufen durch einen Magenbypass zu einer vollständigen Psoriasisremission führte (de Menezes Ettinger et al., 2006; Higa-Sansone et al., 2005).

Diese Tatsachen lassen auf einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Adipositas und der Psoriasis sowie deren gegenseitige Beeinflussung schließen. Fest steht, dass das Übergewicht und die Fettsucht im Allgemeinen als weitgehend gesicherte Faktoren angesehen werden, die eine Psoriasis verschlimmern können (Murray et al., 2008). Ob und inwieweit das Übergewicht an der Auslösung der Hauterkrankung beteiligt ist, kann bis zum jetzigen Zeitpunkt nicht gesagt werden.

Während Hamminga et al. (2006), Setty et al. (2007) und Naldi et al. (2005) davon sprechen, dass das Übergewicht, zunehmende Hüft- und Taillenumfänge sowie ein Ansteigen des Taillen-Hüft-Verhältnisses und die Fettsucht das relative Risiko einer Psoriasis erhöhen, sind Herron und seine Kollegen (2005) der Meinung, dass das Körpergewicht der Patienten erst im Anschluss an den Erkrankungseintritt ansteigt und demnach die Adipositas eine Konsequenz der Psoriasis ist und nicht umgekehrt. Zu erklären wäre dies laut den Autoren durch den negativen Effekt der Psoriasis auf das persönliche psychische, soziale und mentale Wohlbefinden der Erkrankten (Herron et al., 2005). Auch andere Studienautoren vertreten die Meinung, dass ein ungesunder Lebensstil (erhöhte Energiezufuhr, Rauchen, mangelnde Bewegung und Stress) hervorgerufen und verstärkt durch die Psoriasis Erkrankung an dem vermehrten Auftreten der Adipositas unter den Schuppenflechtepatienten beteiligt ist (Poikolainen et al., 1990, 1994; Naldi et al., 2005; Higgins & Vivier, 1992; Herron et al., 2005).

Obwohl die Studien das Auslösen der Psoriasis durch ein vorhandenes Übergewicht kontrovers diskutieren und weder be- noch widerlegen konnten, wiesen die Studienergebnisse der unterschiedlichen Autoren, welche im Teil II dieser Arbeit aufgeführt worden sind, einen eindeutigen Zusammenhang zwischen dem Übergewicht und der Psoriasis auf. Ob das Übergewicht nun die Psoriasis auslöst oder umgekehrt kann auf Grund unzureichender Datenlage, bestehend lediglich aus epidemiologischen Studien und Expertenmeinungen nicht abschließend geklärt werden. Fakt ist, dass das Übergewicht sowie die Fettsucht die Schuppenflechte verschlimmern. Somit besteht ein besonderer Handlungsbedarf.

Fast alle Autoren und Forscher, welche in dieser Arbeit aufgeführt wurden, sind sich einig, dass eine Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Psoriatikern zu einer Verbesserung der Schuppenflechte sowie zu einer Remission führen kann. Diese beobachtete und bewiesene Tatsache sollte in den Behandlungsansatz der Ärzte und Ernährungswissenschaftler aufgenommen werden. Ob bei vorhandenem Übergewicht oder zur Prävention sollte den Psoriatikern geraten werden ihr Gewicht zu reduzieren beziehungsweise auf ihr Gewicht zu achten und einen ungesunden Lebensstil zu vermeiden.

Eine andere Frage die gestellt wurde und einer näheren Betrachtung lohnt ist: führt die Psoriasis zum Übergewicht und damit zum Metabolischen Syndrom oder führt ein vorhandenes Metabolisches Syndrom dazu, dass prädisponierte Personen eine Psoriasis entwickeln. Da Psoriatiker vermehrt übergewichtig sind, besitzen sie auch ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms. Je schwerer die Psoriasis ist, desto höher sind die Risikofaktoren für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms und seine Komorbiditäten (Neimann et al., 2006). Die Psoriasis und das Metabolische Syndrom scheinen auf Grund der gemeinsam genutzten Entzündungswege verknüpft zu sein (Chen et al., 2008). Die Verbindung könnte aber auch im Verhalten der Erkrankten liegen (ungesunder Lebensstil) welcher psychologisch beeinflusst wird (Neimann et al., 2006).

Im Zusammenhang mit dem vermehrten Auftreten der Adipositas bei Psoriasis ist bezeichnend, dass die Schuppenflechte häufig gemeinsam mit dem Metabolischen Syndrom auftritt. Dieser auch Wohlstandssyndrom genannte Krankheitskomplex, bezeichnet das gehäufte Zusammentreffen bestimmter Krankheiten in den westlichen Industrieländern aufgrund von Überernährung und mangelnder körperlicher Bewegung. Zu den dazu gehörenden Krankheitsbildern zählen: Diabetes Typ II, Bluthochdruck, erhöhte Blutfettwerte und ein erhöhter Harnsäurespiegel im Blut.

Übergewicht und Adipositas erhöhen das Risiko für diese Erkrankungen, welche ihrerseits oft zu einer Verschlechterung einer bestehenden Schuppenflechte führen. Demnach scheint die Adipositas an der Psoriasisentwicklung mitzuwirken und diese negativ zu verstärken. Psoriasis bedingt das Metabolische Syndrom unabhängig von den traditionellen Risikofaktoren durch die chronische Entzündung. Das Peptidhormon Leptin ist dabei ein Baustein im Zusammenspiel der Krankheiten, welches bei entzündlichen Prozessen eine Rolle spielt und bei Psoriasispatienten in höheren Mengen im Blut vorzufinden ist, verglichen mit den gesunden Kontrollpersonen. Zudem hat sich das Leptin sowohl als Maß für die Schwere als auch für den Verlauf der Schuppenflechte erwiesen (Cerman et al., 2008).

Veränderungen im metabolischen Hormonspiegel (wie zum Beispiel der Leptinspiegel) scheinen bei Übergewicht eine Rolle in der Pathogenese der Psoriasisverschlechterung zu spielen, da sie proinflammatorische Mediatoren freisetzen (TNF- $\alpha$  und IL-6) (Hamminga et al., 2006). Dementsprechend fanden Kaur et al. (2008) ansteigende IL-6 Spiegel und signifikant erhöhten oxidativen Stress bei adipösen Psoriatikern im Vergleich zu normalgewichtigen Psoriatikern und Kontrollpersonen. Auch Johnston et al. (2008) erwähnten, dass Leptin und Resistin an der Pathogenese der Psoriasis durch einen vergrößerten Zytokinausdruck beteiligt seien und dass das Leptin weiterhin einen Baustein im Zusammenspiel der Krankheiten darstelle.

Die Psoriasis wird neueren medizinischen Erkenntnissen zufolge als Autoimmunerkrankung eingestuft. Forscher nennen als Ursache dafür eine Fehlleistung des Immunsystems. Setty et al. (2007) vermuteten die Ursache des erhöhten Psoriasisrisikos bei Gewichtszunahme, in der verstärkten Bildung von Entzündungsstoffen im Fettgewebe. Laut Hamminga und Kollegen (2006) kommt es infolge der Gewichtsabnahme zu einer Reduzierung der durch Übergewicht induzierten Entzündungen und damit zu besseren klinischen Resultaten der Psoriasis. Auch Tanaka et al. (2001) berichtete davon, dass ein erhöhter BMI Auswirkungen auf die Immunität (Anstieg TNF- $\alpha$  und Rezeptoren sowie Produktion) hat, was bei adipösen Patienten häufiger vorgefunden wurde als bei den nichtadipösen. Die Adipositas und die Psoriasis teilen sich die gleichen Entzündungsmediatoren, zum Beispiel Tumornekrosefaktor und Interleukin 6 (Chen et al., 2008). Es scheint, dass ein Netzwerk von proinflammatorischen Zytokinen (TNF- $\alpha$ ) eine wichtige Rolle sowohl bei der Psoriasis als auch bei der Adipositas spielen (Hamminga et al., 2006). TNF- $\alpha$  wird bei der Adipositas von den inflammatorischen Zellen (Makrophagen) des Fettgewebes abgeleitet. Diese chronisch schwache Entzündung der Adipositas könnte zur Ausdehnung der psoriatischen Läsionen bei übergewichtigen Patienten beitragen. Diesen Punkt muss man offen lassen und auf die Ergebnisse zukünftiger beweiskräftigerer Studien warten.

Anhand der zuvor aufgeführten, diskutierten und zusammengefassten Erkenntnisse wird die Notwendigkeit einer Gewichtsreduktion bei der Schuppenflechte deutlich, auf die im Kapitel 14 „Ernährungsempfehlungen“ näher eingegangen wird.

## 13 Ernährungstherapie bei Psoriasis

Zur diätetischen Behandlung der Schuppenflechte wurden in der Vergangenheit viele Vorschläge gemacht, jedoch gibt es keine "Psoriasis-Diät", mit der sich die Schuppenflechte behandeln lässt. Die Vielzahl der über Jahrhunderte entwickelten Diäten zeigt, dass die Entwicklung von Ernährungsrichtlinien und Diätvorschriften als Teil des Behandlungskonzeptes im therapeutischen Psoriasismanagement nicht unbedeutend ist. Bei den Betroffenen besteht ein großer Bedarf, durch geeignetes Ernährungsverhalten neuen Schüben vorzubeugen und die oft nebenwirkungsreichen medikamentösen Behandlungen zu reduzieren. Fast alle Ergebnisse der zum Teil völlig unterschiedlichen und konträren Diätformen weisen mehr oder weniger gute Erfolge auf, gehen jedoch kaum über das Niveau der Empirie hinaus. Bei kritischer Betrachtung genügt keine bislang benannte diätetische Therapieempfehlung wissenschaftlichen Ansprüchen, so dass sich die Frage stellt, ob ein diätetischer Ansatz in der Behandlung der Psoriasis überhaupt gerechtfertigt und sinnvoll sei. Durch die zum Teil sehr subjektiv bewerteten Erfolge, die nicht immer vorhandene Reproduzierbarkeit der Ergebnisse, sowie der ungenügende Bezug zum aktuellen Wissen um pathogenetische Modelle der Psoriasis, kam es zu Argumenten nach denen die Diätetik in der Psoriasisbehandlung kein Platz erhalten sollte. Trotzdem konnte aber gezeigt werden, dass zahlreiche Betroffene erfolgreich diätetisch behandelt wurden. Dies geschah mit relativ geringem Aufwand, bei den meisten Ernährungsempfehlungen auch nahezu nebenwirkungsfrei (siehe Teil II dieser Arbeit). Diese Erfolge rechtfertigen daher den Einsatz diätetischer Maßnahmen im therapeutischen Gesamtkonzept der Psoriasis, auch wenn überzeugende kausale Beziehungen nicht hergestellt werden konnten.

Trotz intensiver wissenschaftlicher Bemühungen und einer Vielzahl verschiedenster immunologischer und biochemischer Beobachtungen gibt es noch kein pathogenetisches Gesamtkonzept. Unübersehbar viele Faktoren können eine Psoriasis auslösen aber auch zur Abheilung der Effloreszenzen führen. Jeder Psoriatiker zeigt seine individuelle Form, Ausprägung und Beeinflussbarkeit der Erkrankung. Die Multidimensionalität dieser Erkrankung mag die Grundlage für die Erfolge der unterschiedlichen Diäten sein. Da die Ätiopathogenese der Psoriasis letztlich noch nicht vollständig geklärt ist und die Psoriasis ein multifaktoriell bedingtes chronisches Leiden darstellt, besitzt jeder Psoriatiker seine individuelle Erkrankungsausprägung. So können Psoriatiker eine Verschlechterung der Hauterscheinungen nach dem Genuss kräftig gewürzter Speisen nennen, oft in recht unterschiedlicher Ausprägung, während ein anderer Teil der Betroffenen keine Verschlechterung aufweist.

Dieses Phänomen erklärt die Erfolge der vielen Diätrichtlinien, da es mehrere mögliche pathogenetisch relevante Faktoren für ein bestimmtes Individuum gibt. Da keine wissenschaftliche Untersuchung bislang die Erfolgsmeldung einzelner Psoriatiker über therapeutisch erfolgreiche Kostformen bei einer größeren Patientenzahl bestätigen konnte, kann es schon keine allgemein gültige und zufriedenstellende Ernährungsweise für die Psoriasis geben. Den Psoriatikern, die diätetisch interessiert und motiviert sind, sollte empfohlen werden, den individuellen Verlauf ihrer Erkrankung zu beobachten sowie individuelle ernährungsbedingte Provokationsfaktoren herausfinden um auf der Grundlage sowohl empirisch gewonnenen Diätvorschlägen als auch der wissenschaftlichen Erkenntnisse, ein individuelles Ernährungsprogramm zu gestalten.

Eine gesunde, abwechslungsreiche, vollwertige Ernährung hat einen nachweisbar positiven Einfluss auf die Erkrankung und verbessert das Hautbild sichtbar. Auch wenn die Psoriasis bereits aufgetreten ist, lassen sich Erkrankungsschübe durch eine gesunde Lebensweise (Nikotinverzicht, ein mäßiger Alkoholkonsum sowie eine mäßige Kalorienaufnahme) hinauszögern ([www.rehaklinik-borkum-riff.de](http://www.rehaklinik-borkum-riff.de) [15]).

## **14 Ernährungsempfehlungen**

Obwohl es zwar viele Diättempfehlungen gibt, von denen aber keine wissenschaftlich fundiert ist und sich die Empfehlungen meist widersprechen, sind sich die Experten darin einig, dass sich Hautkranke möglichst gesund ernähren sollten. Laut Prof. Dr. Olaf Adam umfasst das ernährungstherapeutische Arsenal für entzündliche Erkrankungen wie der Psoriasis das Erkennen von krankheitsverstärkenden, das Vermeiden von entzündungsfördernden und die vermehrte Zufuhr von entzündungshemmenden Lebensmittelinhaltsstoffen. Grundlage jeder Ernährungstherapie ist eine vollwertige Ernährung nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (Adam O., 2008, S.735-736). Diese beinhaltet viel frisches Obst und Gemüse, vollwertige Getreide- und fettarme Milchprodukte, Fisch, wenig und fettarmes Fleisch, Rapsöl, Trink- und Mineralwasser. Als allererste Maßnahme bietet sich bei den meisten Menschen eine Gewichtsreduktion an. „Jeder zweite Deutsche hat Übergewicht, und jeder fünfte ist fettleibig“, weiß Astrid Menne von der PsoriSol-Klinik in Hersbruck. Die Ursachen seien bekannt: Bewegungsmangel und zu viele Kalorien im Essen, die von zu viel Fett und Alkohol herrühren. Komplexe Kohlenhydrate und Ballaststoffe kommen zu kurz.

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass Übergewicht unter den Psoriatikern verbreiteter zu sein scheint als in der Allgemeinbevölkerung. Die Gefahr die sich daraus ergibt ist, dass das Übergewicht oder gar die Fettleibigkeit der Psoriasis tolle „Nahrung“ bietet. Übergewicht und Fettsucht erhöhen darüber hinaus das Risiko von hohen Blutfettspiegeln, Bluthochdruck und Diabetes mellitus (zusammengefasst als Metabolisches Syndrom). Auch bei vielen Psoriatikern sind diese Symptome vorzufinden, welche zu einer Verschlechterung der Schuppenflechte führen ([www.psoriasis-netzt.de](http://www.psoriasis-netzt.de) [16]). Aus diesen Gründen sollte eine Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Psoriatikern unbedingt angeraten werden. Schon die rein mechanische Entlastung bei einer Gewichtsabnahme, besonders bei der Psoriasis-Arthritis, wirkt sich in vielfacher Hinsicht positiv aus, wie zum Beispiel die durch eine Gewichtsreduktion entlasteten Gelenke. Im Rahmen der Schuppenflechte kommt es häufig auch zum Befall von Hautfalten, welche bei Übergewichtigen vermehrt anzutreffen sind. Der Psoriasisbefall dehnt sich somit häufig an Körperstellen aus, an denen sonst die Psoriasis eher nicht auftritt. Zudem kann es in den Hautfalten vielfach zu einem Pilzbefall kommen. Deshalb sollte bei Psoriasis-erkrankten zu Beginn einer Ernährungsberatung zunächst der Gewichtsstatus des Patienten eingehend überprüft werden. Im Falle eines vorliegenden Übergewichtes sollte eine Diät verordnet werden, die auf eine Gewichtsreduzierung ausgerichtet ist. Neben der Gewichtsreduktion sollte in der Ernährungsberatung, besonders bei übergewichtigen Psoriatikern, nach Stoffwechselerkrankungen gefragt werden und diese im Rahmen der Psoriasisberatung mit behandelt werden. Die positiven Hautveränderungen bei einer Gewichtsabnahme bei übergewichtigen Psoriatikern spricht für den Einfluss des Faktors Übergewicht auf den Hautzustand. Demnach liegt die Schlussfolgerung nahe, dass die Notwendigkeit einer Normalisierung des Körpergewichtes in der Ernährungsberatung vermittelt werden sollte. Auch wenn sich durch eine Gewichtsreduktion das Hautbild deutlich verbessert, wie im Kapitel Fasten und vegetarische Ernährung sowie Restriktion der Energiezufuhr erläutert, ist von Radikaldiäten unbedingt abzusehen. Denn es ist unwahrscheinlich nach solch einer Diät das Gewicht zu halten. Vielmehr sollte durch eine langfristige Ernährungsumstellung das Gewicht langsam reduziert und dauerhaft gehalten werden. Dabei ist es notwendig den Fleisch- und Fettanteil zu reduzieren und stattdessen ausreichend Gemüse und Obst zu verzehren. Produkte aus Auszugsmehlen sollten durch Vollkornprodukte ersetzt werden. Auf Genussmittel und Süßigkeiten muss nicht verzichtet werden, man sollte sie nur in kleinen Mengen zu sich nehmen.

Eine typische “Psoriasis-Diät“ gibt es nicht. Allerdings hat man festgestellt, dass sich eine zu süße, zu fette und zu kalorienreiche Kost negativ auswirkt. Entscheidend ist also, dass man sich ausgewogen und maßvoll ernährt.

Die heute gängigen anerkannten Ernährungsempfehlungen resultieren aus den bewiesenen positiven Effekten der Omega-3-Fettsäure auf die Schuppenflechte, sowie aus einer Reduzierung der Arachidonsäure mit der Nahrung. In diesem Zusammenhang hat Prof. Dr. Olaf Adam von der Universität München folgende Empfehlungen für die Schuppenflechte abgeleitet:

- bestehendes Übergewicht abbauen (Reduktion des Fettverzehr)
  - weniger Fleisch- und Wurstwaren; höchstens zwei mal pro Woche kleine Portionen Fleisch, bevorzugt Geflügel ohne Haut
  - pflanzliche Öle mit hohem Gehalt an Alpha-Linolensäure wie Rapsöl anstatt der Omega-6-Fettsäuren in Mais- und Sonnenblumenöl. Diese enthalten viel zweifach ungesättigte Linolsäure, aus der Arachidonsäure gebildet werden kann.
  - mindestens zweimal in der Woche Kaltwasserfische verzehren
  - viel Obst, Gemüse und Sojaprodukte
  - wenig Alkohol und Nikotin
  - ausreichend Bewegung im Freien, damit die Vitamin-D-Versorgung durch UV-Strahlung der Haut gesichert ist
- (PSO aktuell, 2003, S.23; [www.rehaklinik-borkum-riff.de](http://www.rehaklinik-borkum-riff.de) [15])

Die Aufgabe der Ernährungsberater sollte sich daher dadurch auszeichnen, die Inhalte der Ernährungsberatung individuell auf die Bedürfnisse der Patienten abzustimmen. Allergien und Unverträglichkeiten von Nahrungsmitteln spielen bei der Psoriasis eine unbedeutende Rolle, können aber parallel zur Schuppenflechte vorhanden sein und sollten in der Ernährungsberatung mit berücksichtigt werden (Adam O., 2008, S.735-736).

## Literaturverzeichnis

**Achten, Bernd:** Psoriasis-Schuppenflechte (Patientenbroschüre), Der Deutsche Psoriasis Bund e.V. (DPB), Hamburg, 2004

**Adam, Olaf; Schnurr, Carolin:** Ernährung bei rheumatischen Erkrankungen, in: Ernährungsumschau 55 (2008) S.734-740.

**Augustin, Matthias; Schöpf, Erwin:** Psoriasis, Ursachen und Therapie der Schuppenflechte, München (Verlag C.H.Beck), Auflage 1999

**Azfar, R.S.; Gelfand, J.M.:** Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology, in: Curr Opin Rheumatol 20:4 (2008) S. 416-422.

**Biesalski, H.K.; Fürst, P.; Kasper, H. et al.:** Ernährungsmedizin, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 3., erweiterte Auflage 2004

**Boehncke, W.H.; Kaufmann, R.:** Moderne Antipsoriatika, Bremen (UNI-MED Verlag AG), 2001

**Burkhardt, Dietlinde:** Rat und Hilfe bei Schuppenflechte, München (Südwest Verlag GmbH&Co.KG), 1998

**Cerman, A.A. et al.:** Serum leptin levels, skin leptin and leptin receptor expression in psoriasis, in: Br J Dermatol 159:4 (2008) S. 820-826.

**Chen, Yi-Ju; Wu, Chun-Ying; Shen, Jui-Lung et al.:** Psoriasis independently associated with hyperleptinemia contributing to metabolic syndrome, in: Arch Dermatol 44:12 (2008) S. 1571-1575.

**Christophers, E.:** Psoriasis: Epidemiology and clinical spectrum, in: Clinical and Experimental Dermatology 26:4 (2001) S. 314-320.

**Cohen, A.D.; Gilutz, H.; Henkin, Y. et al.:** Psoriasis and the metabolic syndrome, in: Acta Derm Venereol 87:6 (2007) S. 506-509.

**Cohen, A.D.; Sherf, M.; Vidavsky, L. et al.:** Association between psoriasis and the metabolic syndrome. A cross-sectional study, in: Dermatology 216:2 (2008) S. 152-155.

**de Menezes Ettinger, J.E.; Azaro, E.; de Souza, C.A. et al.:** Remission of Psoriasis after Open Gastric Bypass, in: Obesity Surgery 16 (2006) S. 94-97.

**Driessen, R.J.; Boezeman, J.B.; van de Kerkhof, P.C.; de Jong, E.M.:** Cardiovascular risk factors in high-need psoriasis patients and its implications for biological therapies, in: J Dermatolog Treat 21 (2008) S. 1-5.

**Faller Adolf; Schünke Michael:** Der Körper des Menschen, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 14., aktualisierte erweiterte Auflage 2004

**Gelfand, J.M.; Troxel, A.B. et al.** The risk of mortality in patients with psoriasis, in: Arch Dermatol 143:12 (2007) S. 1493-1499.

- Gisondi, P.; Del Giglio, M.; Di Francesco, V. et al.:** Weight loss improves the response of obese patients with moderate-to-severe chronic plaque psoriasis to low-dose cyclosporine therapy: a randomized, controlled, investigator-blinded clinical trial, in: *Am J Clin Nutr* 88:5 (2008) S. 1242-1247.
- Glas, Christiane:** Psoriasis und Ernährung, Dissertation, Universität Würzburg, 1994
- Gollnick, Harald; Bonnekoh, Bernd:** Psoriasis – Pathogenese, Klinik und Therapie, Bremen (UNI-MED Verlag AG), 1. Auflage 2001
- Grütz, O.; Bürger, M.:** Psoriasis als Stoffwechselproblem, in: *Journal of Molecular Medicine* 12:10 (1933) S. 373-379.
- Grütz, O.:** Das Psoriasis-Problem im Lichte ätiologischer Forschungen und klinisch-diätetischer Erfahrungen, in: *Archives of Dermatological Research* 170:2 (1934) S. 143-153.
- Hamminga, E.A.; van der Lely, A.J. et al.:** Chronic inflammation in psoriasis and obesity: implications for therapy, in: *Medical hypotheses* 67:4 (2006) S. 768-773.
- Heine, Hartmut:** Lehrbuch der biologischen Medizin, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 3., vollständig überarbeitete Auflage 2007
- Henseler, T.; Christophers, E.:** Disease concomitance in psoriasis, in: *J Am Acad Dermatol* 32:6 (1995) S. 982-986
- Herbst, Matthias:** Haut, Allergie und Umwelt, Berlin Heidelberg (Springer-Verlag), 1998
- Herron, M.D.; Hinckley, M.; Hoffman, M.S.:** Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management, in: *Arch Dermatol* 141 (2005) S. 1527-1534
- Higa-Sansone, G.; Szomstein, S.; Soto, F. et al.:** Psoriasis remission after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity, in: *Obes Surg* 14 (2004) S. 1132-1134
- Higgins, E.M.; Vivier, A.W.:** Alcohol and the skin, in: *Alcohol and Alcoholism* 27 (1992) S. 595-602
- Johnston, A.; Arnadottir, S.; Gudjonsson, J.E. et al.:** Obesity in psoriasis: leptin and resistin as mediators of cutaneous inflammation, in: *Br J Dermatol* 159:2 (2008) S. 342-350
- Kasper, H.:** Ernährungsmedizin und Diätetik, München (Urban und Fischer Verlag), 10. Auflage September 2004
- Kaur, S.; Zilmer, K.; Kairane, C. et al.:** Clear differences in adiponectin level and glutathione redox status revealed in obese and normal-weight patients with psoriasis, in: *Br J Dermatol* 159:6 (2008) S. 1364-1367
- Krueger, G.G.; Duvic, M.:** Epidemiology of psoriasis: clinical issues, in: *J Invest Dermatol* 102:6 (1994) S.14-18
- Löffler, G.; Wechsler J.G. (Hrsg.):** Adipositas-Ursachen und Therapie, (Blackwell Verlag) veröffentlicht von Georg Thieme Verlag, 2., aktualisierte und erweiterte Auflage 2003

**Ludvik, Bernhard:** Viszerale Adipositas, Adipokine und Diabetes, in: Diabetes Forum 2. Ausgabe (2008)

**Ludwig, R.J. et al.:** Psoriasis: a possible risk factor for development of coronary artery calcification, in: British Journal of Dermatology 156 (2007) S.271-276

**Mäueler, S.:** Adipokine in Abhängigkeit von Körperkomposition und Fettgewebsdistribution bei Adipositas: eine sportmedizinische Wirkanalyse von Kraft- vs. Ausdauertraining, Dissertation, Bibliothek Universität Bielefeld, 2006

**McDonald, C.J.; Calabresi, P.:** Psoriasis and occlusive vascular disease, in: Br J Dermatol 99:5 (1978) S. 469-475

**McMillin, D.L.; Richards, D.G.; Mein, E.A. et al.:** Systemic aspects of psoriasis: an integrative model based on intestinal etiology, in: Integrative Medicine Vol. 2, No 2/3 (1999)

**Mrowietz, U.:** Ciclosporin in der Dermatologie, Stuttgart (Georg Thieme Verlag) 2003

**Müller, H.; de Toledo, F.W.; Resch, K.L.:** Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review, in: Scand J Rheumatol 30 (2001) S. 1-10

**Murray, M.L.; Bergstresser, P.R. et al.:** Relationship of psoriasis severity to obesity using same-gender siblings as controls for obesity, in: Clinical and experimental dermatology (2008) S. 140-144

**Naldi, L.; Parazzini, F.; Brevi, A. et al.:** Family history, smoking habits, alcohol consumption and risk of psoriasis, in: Br J Dermatol 127 (1992) S. 212-217.

**Naldi, L.; Peli, L. et al.:** Dietary factors and the risk of psoriasis. Results of an Italian case-control study, in: Br J Dermatol 134 (1996) S. 101-106

**Naldi, L.; Chatenoud, L.; Linder, D. et al.:** Cigarette smoking, body mass index and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case control study, in: J Invest Dermatol 125 (2005) S. 61-67

**Naumann, Regina:** Übergewicht-Das Gift großer Zellen, in: Stern Gesund leben Heft 6 (2005)

**Neimann, A.L.; Shin, D.B.; Wang, X. et al.:** Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis, in: J Am Acad Dermatol 55 (2006) S. 829-835.

**Poikolainen, K.; Reunala, T.; Karvonen, J.:** Alcohol intake: a risk factor for psoriasis in young and middle aged men?, in: BMJ 300 (1990) S.780-783

**Poikolainen, K.; Reunala, T.; Karvonen, J.:** Smoking, alcohol and life events related to psoriasis among women, in: British Journal of Dermatology 130:4 (1994) S. 473-477

**Poikolainen, K.; Karvonen, J.; Pukkala, E.:** Excess mortality related to alcohol and smoking among hospital-treated patients with psoriasis, in: Arch Dermatol 135 (1999) S. 1490-1493

**Pschyrembel, Willibald; Dornblüth, Otto:** Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, Berlin (de Gruyter), 260. Auflage 2004 sowie 261. Auflage 2007

**Redaktion PSO aktuell:** Bitte mehr (vom guten Fett), in: PSO aktuell, Nr.1 März 2003

**Rohde B.:** Psoriasis-Kompendium, Erlangen (Verlag Dr.med.D.Straube), 1978

**Rosenbach, Thomas; Reich, Bettina:** Psoriasis - Mit Biologics der Haut helfen, Wien (Verlagshaus der Ärzte GmbH) 2.Auflage 2005

**Rucevic, I.; Perl, A.; Barisic-Drusko, V. et al.:** The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment, in: Coll Antropol 27:1 (2003) S. 41-48.

**Ruzicka, Thomas:** Entzündungsreaktionen der Haut, von der Pathophysiologie zu neuen Therapieansätzen, Nordrhein-Westfälische Akademie der Wissenschaften, Vorträge N 449, Westdeutscher Verlag, 2000

**Schaaf, F.; Obtulowiez, M.:** Lipidstoffwechsel und Psoriasis. Quantitative Bestimmung der einzelnen Lipidfraktionen bei Psoriatikern und Nicht-Psoriatikern im Nüchternserum und nach Fettbelastung, in: Archives of Dermatological Research 173:2 (1939) S. 200-221.

**Setty, A.R. et al.:** Obesity, Waist Circumference, Weight Change, and the Risk of Psoriasis in Women, in: Archives of Internal Medicine 167:15 (2007) S. 1670-1675.

**Speckmann, E.J.; Wittkowski, W.:** Bau und Funktionen des menschlichen Körpers, München (Urban und Schwarzenberg), 18., völlig neu bearb. Aufl. 1994

**Späh, F.:** Inflammation in atherosclerosis and psoriasis: common pathogenic mechanisms and the potential for an integrated treatment approach, in: Br J Dermatol 159:2 (2008) S. 10-17.

**Sterry, W.; Strober, B.E.; Menter, A.:** Obesity in psoriasis: the metabolic, clinical and therapeutic implications. Report of an interdisciplinary conference and review, in: British Journal of Dermatology 157:4 (2007) S. 649-655.

**Verma, B.:** Taurine and Psoriasis. Indian Journal of Dermatology, Calcutta 31:2 (1965) S. 105-107.

**Wenzel, H.; Wechsler, J.G. (Hrsg.):** Adipositas: Ursachen und Therapie, (Blackwell Verlag) veröffentlicht von Georg Thieme Verlag, 2., aktualisierte und erweiterte Auflage 2003

**Weiner, A.R.; Blanco-Engert, R.:** Der laparoskopische Roux-en-Y-Magenbypass bei morbidem Adipositas. Zentrum für minimal invasive Chirurgie Krankenhaus Sachsenhausen, Tuttingen (Endo-Press Verlag), 2002

**Wirth, A.:** Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnose, Therapie, Heidelberg (Springer Medizin Verlag), 3.Auflage 2008

**Wolters, M.:** Die Bedeutung der Ernährung und begleitender Faktoren für die Psoriasis, in: Der Hautarzt 11 57 (2006) S. 999-1004.

## Internetquellen

- [1] **psoriasiswelt.de**  
[http://www.psoriasiswelt.de/pso/psoriasis\\_-\\_was\\_ist\\_dasUe/entstehung\\_der\\_psoriasis/](http://www.psoriasiswelt.de/pso/psoriasis_-_was_ist_dasUe/entstehung_der_psoriasis/)  
(letzter Zugriff am: 09.02.2007)
- [2] **lifeline.de**; Lifeline Medizin im Internet- das Special Psoriasis, bsmo GmbH (Berlin); Härtel J., Pugge H.  
<http://www.special-psoriasis.de/psoriasis/behandlung/phytotherapie/content-194667.html> (15-01-2009)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [3] **medknowledge.de**; (Münster); Fevzi Koc  
<http://www.medknowledge.de/neu/2004/III-2004-23-remicade-psoriasis.htm>  
(23.04.06)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [4] **rheuma-online.de**; rheuma-online e.K. (Meerbusch); Gabriele Langer  
<http://www.rheuma-online.de/news/artikel/emea-erweitert-die-zulassungvon-ada.html>  
(29.12.2007)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [5] **vis.bayern.de**; Verbraucherinformationssystem Bayern, Bayerisches Staatsministerium der Justiz und für Verbraucherschutz, (München); Dickert, T.  
[http://www.vis.bayern.de/ernaehrung/ernaehrung/ernaehrung\\_krankheit/haut.htm](http://www.vis.bayern.de/ernaehrung/ernaehrung/ernaehrung_krankheit/haut.htm)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [6] **wissen.de**; wissenmedia GmbH (Gütersloh/München); Christoph Hünemann  
<http://www.wissen.de/wde/generator/wissen/ressorts/gesundheit/medizin/index,page=1179918.html>  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [7] **psoriasisguide.ca**  
[http://www.psoriasisguide.ca/medical\\_treatment/quality\\_of\\_life.html](http://www.psoriasisguide.ca/medical_treatment/quality_of_life.html)  
(letzter Zugriff am: 31.01.2009)
- [8] **psorinfo.com**; Leo Pharma GmbH (Neu-Isenburg); Adam Estrup  
<http://www.psorinfo.com/Inverse-Psoriasis.aspx?ID=137>  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [9] **stern.de**; stern.de GmbH (Hamburg); Lindner, T.; Osterkorn T.; Petzold A.  
[http://www.stern.de/wissenschaft/gesund\\_leben/medizin/:%DCbergewicht-Das-Gift-Fettzellen/550481.html](http://www.stern.de/wissenschaft/gesund_leben/medizin/:%DCbergewicht-Das-Gift-Fettzellen/550481.html) (von: Regina Naumann, 6/2005)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [10] **Diabetes Forum**; MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH (Wien/ Laab im Walde); Österreichische Diabetes-Gesellschaft  
<http://216.71.46.171/diabetesforum/articles/2008/2008%20A2/>  
(von: Bernhard Ludvik, 2/2008)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)

- 
- [11] **lifeline.de**; Lifeline Medizin im Internet- das Special Psoriasis, bsmo GmbH (Berlin); Härtel J., Pugge H.  
[http://www.special-psoriasis.de/psoriasis/krankheitsbild/was\\_ist\\_das/pasi/content-194610.html](http://www.special-psoriasis.de/psoriasis/krankheitsbild/was_ist_das/pasi/content-194610.html) (von: Eduarda Ramminger, 25.04.2008)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [12] **framingham.com**; <http://www.framingham.com/heart/profile.htm> (Februar 2006)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [13] **lifeline.de**; Lifeline Medizin im Internet- das Special Psoriasis, bsmo GmbH (Berlin); Härtel J., Pugge H.  
<http://www.special-psoriasis.de/psoriasis/krankheitsbild/begleiterkrankungen/content-194625.html> (von: Kathrin Sommer, 20.01.2009)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [14] **seronosymposia.org**; Serono Symposia International Foundation (Rom/Genf)  
<http://www.seronosymposia.org/img/ejbfile/16-GIROLOMONI.pdf?id=6698> (Giam-piero Girolomoni, 17.02.07)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [15] **rehaklinik-borkum-riff.de**; Deutsche Rentenversicherung Bund (Borkum), Autorin: Melanie Helms (Ernährungsabteilung)  
[http://www.rehaklinik-borkum-riff.de/fileadmin/user\\_upload/Rehaklinik-BorkumRiff/Dokumente/schulung/krause/Bedarf\\_Psoriasis\\_einer\\_besonderen\\_Diaet.pdf](http://www.rehaklinik-borkum-riff.de/fileadmin/user_upload/Rehaklinik-BorkumRiff/Dokumente/schulung/krause/Bedarf_Psoriasis_einer_besonderen_Diaet.pdf)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)
- [16] **Psoriasis-Netz.de**; (Berlin); Liebram C.  
[http://www.psoriasis-netz.de/ernaehrung\\_index.html](http://www.psoriasis-netz.de/ernaehrung_index.html)  
(letzter Zugriff am: 23.03.2009)

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbstständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Bettina Seiler

Norderstedt, April 2009

## Danksagung

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner Professorin Dr. Christine Behr-Völtzer für die interessante Themenstellung sowie für die stete Erreichbarkeit und offene Dialogbereitschaft.

Herrn Dr. Weißbecher danke ich für die konstruktiven Anmerkungen und für die Chance einer Hospitation in der dermatologischen Abteilung der Rehabilitationsklinik Borkum-Riff sowie für die freundliche Übernahme des Korreferates.

Herrn Prof. Dr.med. Dr. h.c. Enno Christophers danke ich für das hilfreiche Gespräch.

Danken möchte ich auch meiner Familie, die mich während der gesamten Zeit unterstützt hat und mir viel Geduld entgegengebracht hat, besonders aber meinen Freundinnen Carola und Melanie für ihre Freundschaft.