

# Bedeutung von Ernährungsfaktoren bei der Psoriasis

MAIKE WOLTERS<sup>1</sup>, ANDREAS HAHN<sup>1</sup>



Maike Wolters



Andreas Hahn

Bei der Psoriasis handelt es sich um eine chronische, T-Zell-vermittelte Autoimmunerkrankung, die durch entzündliche Veränderungen der Haut und eine Hyperproliferation der Keratinozyten charakterisiert ist. Sie manifestiert sich in vielfachen Ausprägungen, am häufigsten (90%) als Plaquetyp. Hierbei finden sich bevorzugt an Ellbogen, Knien und Kopfhaut gerötete, scharf begrenzte und von Schuppen bedeckte Plaques, die häufig mit Juckreiz und Schmerzen einhergehen. Die Prävalenz der Psoriasis in kaukasischen Populationen liegt bei etwa 2 Prozent (1). Bei anderen Autoimmunerkrankungen wie rheumatoider Arthritis konnte ein signifikanter Einfluss von Ernährungsfaktoren auf das Krankheitsgeschehen nachgewiesen werden (2). Vor diesem Hintergrund soll in diesem Beitrag der Frage nachgegangen werden, welche Rolle Ernährungsfaktoren bei der Psoriasis zukommen könnte.

## Fettsäuren als Entzündungsmediatoren – Mechanismen

Eine wesentliche Rolle bei entzündlichen Prozessen und damit auch bei der Psoriasis kommt den mehrfach ungesättigten Fettsäuren (polyunsaturated fatty acids, PUFA) zu. Die langkettigen PUFA der  $\omega$ -6- und  $\omega$ -3-Reihe sind nicht nur strukturelle und funktionelle Bestandteile von Zellmembranen, sondern besitzen in Form der aus ihnen gebildeten Eicosanoide auch hormonelle und immunologische Aktivitäten. Chemisch handelt es sich bei Eicosanoiden (griech.: «Eicos» = 20) um Oxidationsprodukte der hoch ungesättigten Fettsäuren mit einer Kettenlänge von 20 C-Atomen. Eicosanoide fungieren als lokale Mediatoren und beeinflussen durch ihre hormonähnliche Wirkung bereits in sehr geringen Konzentrationen zahlreiche Stoffwechselprozesse. Ihre Synthese beginnt mit der

enzymatischen Freisetzung der in den Phospholipiden der Zellmembranen lokalisierten Präkursor-Fettsäuren durch das Enzym Phospholipase A2. In Abhängigkeit von der Enzymausstattung der jeweiligen Zelle (z.B. Thrombozyten, Leukozyten oder Endothelzellen) werden sie anschliessend über den Cyclooxygenaseweg beziehungsweise unter der katalytischen Einwirkung von Lipoxygenasen verstoffwechselt. Hierbei konkurrieren  $\omega$ -3- und  $\omega$ -6-Fettsäuren um die gleichen Enzymsysteme und können sich jeweils gegenseitig verdrängen (Abbildung 1). Je nach Vorläufersubstanz entstehen Eicosanoide verschiedener Serien, die sich in ihrem Wirkungsspektrum erheblich voneinander unterscheiden.

Insbesondere den Derivaten der  $\omega$ -6-Fettsäure Arachidonsäure (AA; C20:4 $\omega$ 6) ist eine proinflammatorische Wirkung zuzuschreiben. Als entzündungsfördernd wirken das enzymatisch in mehreren Teilschritten aus Arachidonsäure gebildete Prostaglandin PGE<sub>2</sub>, das Prostazyklin

PGI<sub>2</sub> sowie das Leukotrien B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>). PGE<sub>2</sub> führt zu einer erhöhten Schmerzempfindlichkeit, verstärkt Schwellungen und wirkt vasokonstriktorisch (3). Offenbar kommt es bei Psoriasis zu einer Überproduktion von Eicosanoiden aus Arachidonsäure, da sich in der Haut und in Erythrozytenmembranen von Psoriasispatienten erhöhte Konzentrationen an Arachidonsäure und LTB<sub>4</sub> finden. Demzufolge bietet sich die Reduktion der Arachidonsäurezufuhr als eine vielversprechende Option zur Verbesserung der Psoriasis-symptomatik an (4). Die Entstehung entzündungsfördernder Eicosanoide aus Arachidonsäure wird zusätzlich durch die Anwesenheit reaktiver Sauerstoffspezies gefördert, da diese die enzymatische Freisetzung von Arachidonsäure aus Membranphospholipiden von Leukozyten und anderen Zellen fördern. Aufgrund erhöhter Konzentrationen an reaktiven Sauerstoffspezies bei Psoriasispatienten (5) wird das Entzündungsgeschehen hierdurch zusätzlich forciert.

<sup>1</sup>Leibniz Universität Hannover, Institut für Lebensmittelwissenschaft und Ökotrophologie

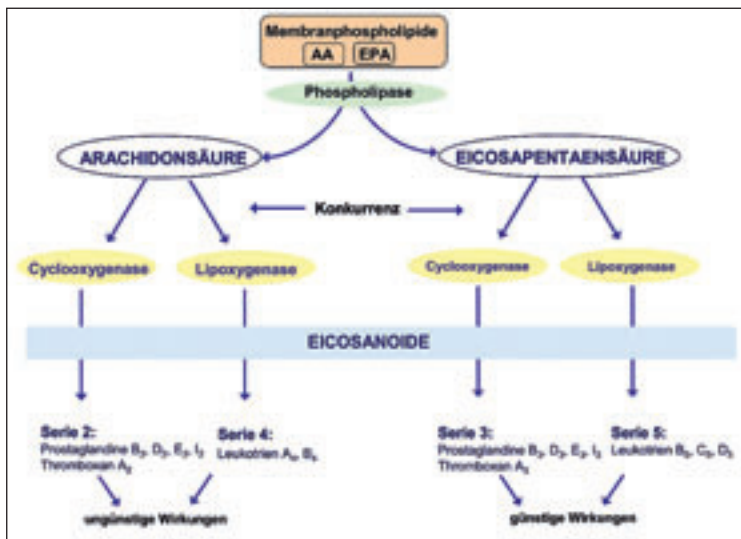


Abbildung 1: Freisetzung und Umwandlung der C20-Fettsäuren Arachidonsäure und Eicosapentaensäure zu Eicosanoiden (31)

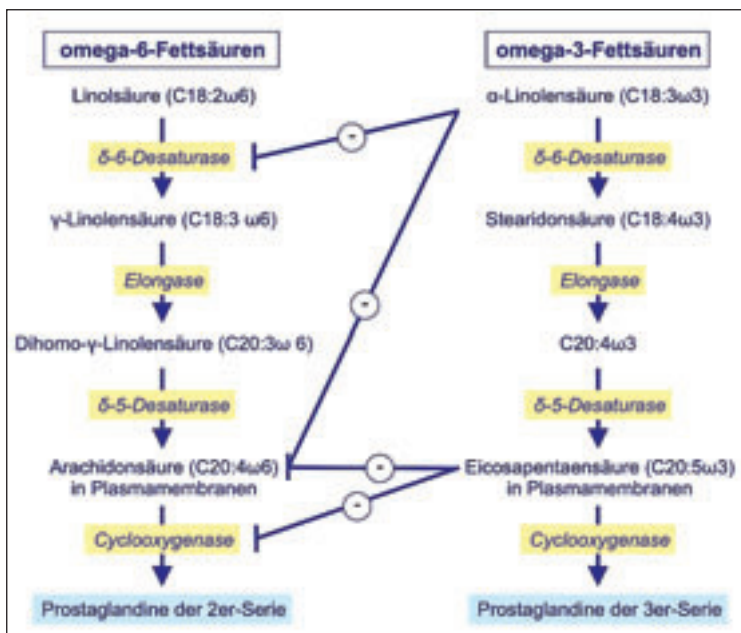


Abbildung 2: Metabolismus von ω-6- sowie ω-3-Fettsäuren und Hemmung der Bildung von entzündungsfördernden Arachidonsäuremetaboliten durch ω-3-Fettsäuren (2)

für den Menschen zuzuführende Nährstoffe dar. Anders verhält es sich hingegen nach klassischem Verständnis mit den längerkettigen Derivaten dieser Fettsäuren, insbesondere der ω-6-Fettsäure AA beziehungsweise der ω-3-Fettsäure EPA. Diese können ausgehend von LA beziehungsweise ALA vom Menschen in einem vielstufigen Konversionsprozess gebildet werden, der vornehmlich im endoplasmatischen Retikulum der Leberzellen abläuft (Abbildung 2). Obwohl ω-3-Fettsäuren die grösste Affinität zu diesem Enzymsystem aufweisen, verläuft die Synthese von EPA aus ALA nur sehr langsam und in einem geringen Ausmass, da die Umwandlung – der heutigen Ernährungsweise entsprechend – durch die hohe Zufuhr an LA kompetitiv vermindert wird (6). Die Umwandlung von ALA zu EPA und DHA ist daher stark eingeschränkt, es müssten etwa 20 g reine ALA zugeführt werden, um eine Menge von 1 g EPA zu erreichen.

**Fettsäuren als Entzündungsmodulatoren – praktische Bedeutung**

Aus den oben aufgeführten Mechanismen lassen sich Empfehlungen für eine antiinflammatorische Ernährung ableiten. Aufgrund hoher Arachidonsäuregehalte sollten bestimmte Lebensmittel tierischen Ursprungs, wie Schweinefleisch, Leber, Eigelb, Fleisch/Wurst, Thunfisch und Camembert, gemieden werden (Tabelle 1). Ebenso sollte für die Zubereitung von Speisen anstelle tierischer Fette Oliven-, Raps- oder Erdnussöl verwendet werden. Vermutlich ist der günstige Effekt des Fastens auf die Hautsymptomatik von Psoriasispatienten zum grossen Teil auf die fehlende Arachidonsäureaufnahme zurückzuführen. Hierauf dürften auch die beobachteten Verbesserungen bei vegetarischer Ernährung basieren; diese ist unter anderem durch eine verminderte Arachidonsäurezufuhr gekennzeichnet (4). Um die ω-3-Fettsäurezufuhr zu erhöhen, bietet sich der regelmässige Konsum fettreicher Meeresfische, insbesondere Lachs, Makrele, Hering und Sardine, an (Tabelle 2). Daneben können auch Fischölkapseln verwendet werden. Pflanzenöle mit hohem Gehalt

Im Gegensatz zu den Derivaten der Arachidonsäure weisen die aus der ω-3-Fettsäure Eicosapentaensäure (EPA; C20:5ω3) gebildeten Eicosanoide, Prostaglandin PGE3 und Leukotrien B5 (LTB5), eine geringe inflammatorische Aktivität auf. Da ω-3- und ω-6-Fettsäuren bei der Bildung von Eicosanoiden um die gleichen Enzymsysteme konkurrieren, ergibt sich hierdurch neben der Reduktion der Arachidonsäurezufuhr eine weitere Möglichkeit, modulierend in das Entzündungsgeschehen einzugreifen, indem die Aufnahme an Eicosapentaensäure erhöht wird. So erfolgen sowohl die Desaturierung von Linolsäure (ω6) als auch von

α-Linolensäure (ω3) durch das Enzym δ-6-Desaturase. Die Synthese der Eicosanoide wird durch Cyclooxygenasen und Lipoxygenasen katalysiert, die wiederum beide Polyensäuretypen, ω3 und ω6, als Substrate verwenden. Welche Mediatoren gebildet werden, hängt vom Angebot der jeweiligen Vorstufen in der Nahrung ab. Dies bildet die Grundlage für eine diätetische Beeinflussung von physiologischen Prozessen, die durch Eicosanoide gesteuert werden (2). Die Stammverbindungen beider Fettsäurefamilien, die ω-6-Fettsäure Linolsäure (LA) sowie die korrespondierende ω-3-Fettsäure α-Linolensäure (ALA), stellen

an ALA wie Leinöl sind hingegen wegen der stark eingeschränkten Umwandlung dieser Fettsäure zu EPA nur bedingt geeignet, um die inflammatorischen Prozesse zu beeinflussen.

Die Auswirkungen einer erhöhten  $\omega$ -3-Fettsäurezufuhr auf die Hautsymptomatik von Psoriasispatienten wurden in vielfältigen Studien untersucht. Während sich in mehreren nichtkontrollierten Studien mit einer Gabe von Fisch oder Fischölsupplementen positive Effekte auf die Haut zeigten, lassen randomisierte, kontrollierte Studien auf eine geringere Evidenz für die Wirksamkeit schliessen (4). Insgesamt wurden bislang 4 methodisch hochwertige Studien durchgeführt. Dabei zeigte sich in 3 Studien keine Verbesserung der Psoriasis-symptomatik (7, 8, 9), während in einer Untersuchung die tägliche Zufuhr von 3 g  $\omega$ -3-Fettsäuren nach acht Wochen zu einer signifikanten Minderung von Erythem, Schuppung und Juckreiz führte (10). Eine tägliche Zufuhr von etwa 30 mg  $\omega$ -3-Fettsäuren je kg Körpergewicht verminderte in zahlreichen Untersuchungen Beschwerden bei rheumatoider Arthritis (2) und könnte im Analogieschluss auch bei Psoriasis-Arthritis die Gelenksymptomatik lindern beziehungsweise eine Reduktion des Arzneimittelbedarfs ermöglichen. Studien hierzu fehlen allerdings bisher; ihre Durchführung wird auch dadurch erschwert, dass eine Differenzialdiagnose der Psoriasis-Arthritis in vielen Fällen problematisch sein dürfte.

Positive Ergebnisse auf die akute Entzündung konnten bei parenteraler Gabe von  $\omega$ -3-Fettsäuren erzielt werden. Patienten mit akuter Psoriasis guttata zeigten in einer randomisierten Studie unter stationärer Behandlung nach zehntägigen täglichen Infusionen mit  $\omega$ -3-fettsäurereicher (4,2 g) Lipidemulsion im Vergleich zu  $\omega$ -6-fettsäurereicher Lipidemulsion Verminderungen des Schweregrads der Symptomatik im Hinblick auf Erythem, Infiltration, Desquamation und die subjektive Beurteilung der Symptome (11). Auch bei Plaquesoriasis bestätigte sich der positive Effekt von  $\omega$ -3-Fettsäureinfusionen (8,4 g) in einer doppelblinden, randomisierten Studie (12). Daneben wird die topische An-

wendung von EPA in der Psoriasis-therapie diskutiert, die positive Effekte auf die Plaquedicke haben könnte (13).

Insgesamt besteht eine gute Rationale für eine arachidonsäurearme und eicosapentaensäurereiche Ernährung bei Psoriasis. Zwar sind die Studienergebnisse für eine evidenzbasierte Empfehlung unzureichend, das nicht vorhandene Risiko und die relativ einfache Umsetzbarkeit dieser Ernährungsumstellung rechtfertigen jedoch, Psoriasispatienten eine solche fettsäuremodifizierte Kost anzuraten.

### Gluten – Auslöser der «stillen» Zöliakie

Gluten, ein in Weizen und anderen Getreidearten vorkommendes Protein, ist Auslöser der immunologisch vermittelten gluteninduzierten Enteropathie, die im Kindesalter als Zöliakie und im Erwachsenenalter als einheimische Sprue bezeichnet wird. Gluten setzt sich aus den Polypeptiden Glutenin und Prolamin zusammen; die gluteninduzierte Enteropathie basiert auf einer immunvermittelten Intoleranz gegenüber der Prolaminfraktion. Je nach Getreidesorte wird der Prolaminanteil des Glutens unterschieden in Gliadin im Weizen, Secalin im Roggen, Hordein in der Gerste und Avenin im Hafer. Bei der gluteninduzierten Enteropathie treten schwere Schädigungen der Enterozyten auf, die zu einem weitgehenden Verlust der Absorptionsfunktion und damit zu Diarrhö und hochgradiger Malabsorption führen (14).

Seit einigen Jahren ist bekannt, dass sich eine Glutenintoleranz auch mit nur geringen oder gänzlich ohne gastrointestinale Symptome manifestieren kann. Die Bestätigung der Glutensensitivität erfolgt über den Nachweis von Antikörpern gegen Gluten. Diese von aktivierten Plasmazellen gebildeten Antikörper richten sich gegen verschiedene Antigene, insbesondere Gliadin und Gewebstransglutaminase, aber auch gegen Endomysium, eine einzelne Muskelfasern umgebende Bindegewebsschicht, sowie Reticulin, einen Grundbestandteil von retikulärem Bindegewebe. Im Zusammenhang mit Psoriasis ist von Bedeutung, dass eine solche «latente» Glutensensitivität, auch als

«stille» Zöliakie bezeichnet, offenbar gehäuft auftritt. Einer Erhebung zufolge weisen 4,3 Prozent der Psoriasispatienten eine Zöliakie auf (15). Bei Psoriasispatienten fanden sich signifikant höhere mittlere Antikörper-Konzentrationen gegen Gewebstransglutaminase und Gliadin als bei Kontrollpersonen, wobei bei einem Teil der Antikörper auch eine Assoziation mit der Psoriasisaktivität nachgewiesen werden konnte (16). Diese Ergebnisse stehen allerdings im Widerspruch zu einer Studie, in der kein häufigeres Auftreten erhöhter Antigliadin-Antikörper bei Psoriasis gegenüber gesunden Kontrollen gefunden wurde, sondern eine abnorme Antigliadin-Antikörper-Konzentration auch in der Kontrollpopulation häufig auftrat (17).

Für einen Zusammenhang zwischen Zöliakie und Psoriasis sprechen Daten, nach denen ein Teil der Psoriasispatienten von einer glutenfreien Ernährung profitiert. Es handelt sich um solche Patienten mit stiller Form der Erkrankung, bei denen zwar Antigliadin-Antikörper nachgewiesen wurden, die jedoch keinerlei Anzeichen einer Enteropathie zeigten. Bei diesen Patienten konnte durch eine glutenfreie Diät eine Reduktion der Psoriasis-symptome erzielt werden (18). Inzwischen wurde in mehreren Untersuchungen gezeigt, dass Antigliadin-Anti-

**Tabelle 1: Arachidonsäuregehalt ausgewählter Lebensmittel (2)**

Lebensmittel	Arachidonsäure (mg/100 g)
Schweineschmalz	1700
Schweineleber	870
Eigelb	297
Thunfisch	280
Huhn	120
Hühnerei	70
Heilbutt	57
Kalbfleisch (Muskelfleisch)	53
Camembert (60% Fett i. Tr.)	34
Seehecht	29
Kuhmilch (1,5%)	2
entrahmte Milch	0
Speisequark (mager)	0
Gemüse, Kartoffeln, Nüsse, Obst	0
Diätmargarine	0
Weizenkeimöl	0

körper-positive Psoriasispatienten zum überwiegenden Teil auf eine glutenfreie Diät innerhalb von drei bis sechs Monaten gut ansprechen und die Symptome hierdurch signifikant vermindert werden. Antigliadin-Antikörper-negative Patienten profitierten hingegen nicht von der glutenfreien Ernährung (19). Vereinzelt wurde auch über eine schnelle Regression der Hautläsionen nach glutenfreier Ernährung bei Nichtansprechen auf andere Therapieversuche berichtet. Nachweislich tritt bei Psoriasispatienten auch eine Malabsorption häufiger auf als bei gesunden Kontrollen, wofür unter anderem die gluteninduzierte Enteropathie verantwortlich sein könnte. Die Ursachen für die Assoziation zwischen Psoriasis und Zöliakie sind bis heute unbekannt. Folgende Mechanismen werden diskutiert: (a) eine erhöhte Dünndarmpermeabilität, die die Passage kleiner Mengen an Mikroorganismen ermöglicht, die wiederum als Superantigene fungieren und das Auftreten oder Fortschreiten der Psoriasis bei prädisponierten Personen induzieren; (b) die durch Gliadin induzierte T-Zell-Sensitivierung (da T-Zellen in der Pathogenese beider Erkrankungen eine bedeutende Rolle spielen), sowie (c) die Assoziation mit einem Vitamin-D-Mangel, der bei beiden Erkrankungen häufig vorkommt (20). Die praktische Umsetzung einer glutenfreien Diät ist mit erheblichen Einschränkungen und Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten verbunden, da alle heimischen Getreidesorten (Weizen, Roggen, Gerste, Hafer) und alle unter Verwendung dieser Getreidesorten hergestellten Produkte (z.B. Nudeln, Backwaren, Bier) gemieden werden müssen. In den letzten Jahren wird allerdings Hafer aufgrund seiner abweichenden Prolaminstruktur und der meist guten Verträglichkeit für Zöliakiepatienten als tolerabel eingestuft. Sein Verzehr führte nur in Einzelfällen zu einer Verschlechterung der Mucosahistologie, sodass Hafer inzwischen in Skandinavien und den USA als Bestandteil einer glutenfreien Diät als sicher eingestuft wird (21). Prinzipiell empfiehlt es sich, bei Verdacht auf eine latente Glutensensitivität zunächst die für die Zöliakiediagnostik üblichen Antikörperuntersuchungen vorzu-

nehmen, bevor zu einer glutenfreien Diät geraten wird.

### Vitamin D<sub>3</sub> – nicht nur in der topischen Anwendung

Die topische Applikation von Vitamin-D<sub>3</sub>-Analoga stellt bei Psoriasis eine etablierte Therapiemassnahme dar. Die biologisch aktive Form des Vitamin D (1,25-Dihydroxycholecalciferol, Calcitriol) sowie Vitamin-D<sub>3</sub>-Analoga besitzen vielfältige positive Wirkungen auf das Psoriasisgeschehen. So wirken sie proliferationshemmend auf Keratinozyten, während sie gleichzeitig deren Zelldifferenzierung fördern, die bei Psoriasis vermindert ist. Darüber hinaus weisen sie immun- und entzündungsmodulierende Eigenschaften auf, indem sie die Freisetzung von Tumor-Nekrose-Faktor  $\alpha$  und Interleukin 1 in psoriatischen Hautläsionen reduzieren (22). Auch ein protektiver Effekt von Calcitriol gegenüber hyperosmotisch oder durch oxidativen Stress induzierten Zelltod von Keratinozyten wurde beschrieben (23).

Insbesondere in den nördlichen Regionen Europas ist aufgrund der geringen Sonneneinstrahlung ein marginaler Vitamin-D-Status weitverbreitet (24). Hierzu trägt auch die vermehrte Anwendung von Sonnenschutzmassnahmen zur Vorbeugung des Melanoms bei, ebenso die bei älteren Menschen verminderte Eigensynthese. Dabei ist ausserdem zu berücksichtigen, dass die bislang als wünschenswert angesehene Versorgung mit Vitamin D vermutlich unzureichend ist, um die präventiven Wirkungen des Vitamins zu nutzen. Galten bislang Plasmaspiegel des Vitamin-D-Metaboliten 25-Hydroxycholecalciferol im Bereich von zirka 10 bis 40 nmol/l als Indikator einer angemessenen Versorgung, so wird inzwischen deutlich, dass diese Werte zu niedrig bemessen sein dürften und Plasmaspiegel von mindestens 70 nmol/l

anzustreben sind (25, 26). Um derartige auch nur im Ansatz zu erreichen, sind vor allem in der sonnenarmen Jahreszeit Vitamin-D-Supplemente notwendig. Insgesamt könnte eine Steigerung der Vitamin-D-Zufuhr aufgrund der immunregulatorischen Effekte bei Psoriasispatienten die Hautsymptome verbessern. Bei topischer Behandlung ist eine Supplementierung aufgrund des Risikos einer Hyperkalzämie jedoch kontraindiziert.

### Antioxidanzien – Vorteile durch Gemüse und Obst?

Das Ausmass der entzündlichen Hautläsionen steht auch mit einer erhöhten Bildung reaktiver Sauerstoffspezies in Verbindung. So wurden aus Hautfibroblasten von Psoriasispatienten vermehrt Superoxidanionen freigesetzt. Ausserdem zeigten erhöhte Malondialdehydkonzentrationen in Plasma und Erythrozyten eine verstärkte Lipidperoxidation an, während die Konzentrationen der Antioxidanzien, Vitamin E, Beta-Carotin und Selen im Serum erniedrigt waren (5, 27, 28). In einer Fallkontrollstudie war das Psoriasisrisiko invers zur Aufnahme von Karotten, Tomaten und frischem Obst sowie der Beta-Carotin-Zufuhr assoziiert (29). Dies legt einen möglichen Nutzen einer zusätzlichen Gabe von Antioxidanzien nahe. Allerdings liegen bisher nur

**Tabelle 2: Gehalt an  $\omega$ -3-Fettsäuren in Seefisch und Fischöl (EPA: Eicosapentaensäure, DHA: Docosahexaensäure)**

(2, ergänzt)

	EPA (g/100 g)	DHA (g/100 g)
<b>Fettreiche Fische</b>		
Hering	1,0	0,7
Makrele	0,9	1,6
Lachs	0,4	0,6
Thunfisch	0,4	1,2
<b>Fettarme Fische</b>		
Kabeljau	0,1	0,2
Schellfisch	0,1	0,1
<b>Fischöl und Lebertran</b>		
Lachsölkonzentrat*	18	12
Lebertran	12	8

\*natürliches Fischöl; in Fischölpräparaten werden vielfach auch umgeesterte Fischöle mit erhöhtem Gehalt an  $\omega$ -3-Fettsäuren sowie veränderten Relationen an EPA und DHA angeboten

wenige Interventionsstudien zu den Auswirkungen einer ergänzenden Antioxidanzzufuhr, beispielsweise von Selen und Vitamin E, auf die Schwere der Psoriasis-symptomatik vor. Sie zeigten jedoch keinen positiven Effekt einer Supplementierung (30). Eine gemüse- und obstreiche Ernährung ist allerdings aus präventiven Erwägungen generell zu empfehlen und könnte sich durch die Gesamtheit verschiedener Antioxidanzien wie Vitamin C, Flavonoiden und Carotinoiden vorteilhaft auf Hautläsionen auswirken.

### Zusammenfassung

Bei der Psoriasis lassen sich wie bei anderen Erkrankungen mit entzündlicher Genese Bezüge zu verschiedenen Nahrungsfaktoren erkennen. Insbesondere die Verminderung der Aufnahme von Arachidonsäure in Verbindung mit einer erhöhten Aufnahme der langkettigen  $\omega$ -3-Fettsäure Eicosapentaensäure (EPA) eröffnet die Möglichkeit, diätetisch Einfluss auf die Synthese inflammatorisch wirksamer Eicosanoide zu nehmen. Durch die inzwischen bekannten immunogenen Effekte von Vitamin D bietet auch eine verstärkte Zufuhr dieser Substanz potenziell die Möglichkeit, psoriatische Hautveränderungen zu reduzieren. Die Bedeutung von Antioxidanzien beim Krankheitsgeschehen ist nicht abschliessend geklärt. Offenbar bietet ein hoher Konsum von Obst und Gemüse durch die Vielfalt an Antioxidanzien Vorteile, die isolierte Gabe einzelner Stoffe erwies sich hingegen als nutzlos. Beim Psoriasispatienten empfiehlt es sich schliesslich, über einen Antikörpernachweis ein eventuelles Vorliegen einer Glutenintoleranz zu überprüfen. Im Bestätigungsfall ist anzuraten, glutenhaltige Getreidearten zu meiden.

### Korrespondenzadresse:

Dr. Maike Wolters und  
Prof. Dr. Andreas Hahn<sup>1</sup>  
Leibniz Universität Hannover  
Institut für Lebensmittelwissenschaft und  
Ökotrophologie, Abteilung Ernährungs-  
physiologie und Humanernährung  
Am Kleinen Felde 30  
D-30167 Hannover  
E-Mail: andreas.hahn@lw.uni-hannover.de  
(\*Korrespondenzautor)

### Literatur:

1. Sterry W, Barker J, Boehncke WH, Bos JD, Chimenti S, et al. Biologic therapies in the systemic management of psoriasis: International Consensus Conference. *Br J Dermatol* 2004; 151 (S69): 3-17.
2. Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Ernährung bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. *Med Monats Pharm* 2007; 30 (4): 138-146.
3. Traub M, Marshal K. Psoriasis – Pathophysiology, conventional, and alternative approaches to treatment. *Altern Med Rev* 2007; 12 (4): 319-330.
4. Wolters M. Diet and psoriasis – experimental data and clinical evidence. *Br J Dermatol* 2005; 153: 706-714.
5. Briganti S, Picardo M. Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin disease. What's new. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17: 663-669.
6. Pawlosky RJ, Hibbeln JR, Novotny JA, Salem N. Physiological compartmental analysis of alpha-linolenic acid metabolism in adult humans. *J Lipid Res* 2001; 42 (8): 1257-1265.
7. Bjorneboe A, Smith AK, Bjorneboe GE, et al. Effect of dietary supplementation with n-3 fatty acids on clinical manifestations of psoriasis. *Br J Dermatol* 1988; 118: 77-83.
8. Gupta AK, Ellis CN, Goldfarb MT, et al. The role of fish oil in psoriasis. A randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the effect of fish oil and topical corticosteroid therapy in psoriasis. *Int J Dermatol* 1990; 29: 591-595.
9. Soyland E, Funk J, Rajka G, et al. Effect of dietary supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids in patients with psoriasis. *N Engl J Med* 1993; 328: 1812-1816.
10. Bittiner SB, Tucker WF, Cartwright I, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fish oil in psoriasis. *Lancet* 1988; 1 (8582): 378-380.
11. Grimminger F, Maysen P, Papavassiliou C, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of n-3 fatty acid based lipid infusion in acute, extended guttate psoriasis. Rapid improvement of clinical manifestations and changes in neutrophil leukotriene profile. *Clin Invest* 1993; 71: 634-643.
12. Maysen P, Mrowietz U, Arenberger P, et al. Omega-3 fatty acid-based lipid infusion in patients with chronic plaque psoriasis: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter trial. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 539-547.
13. Zulfakar MH, Edwards M, Heard CM. Is there a role for topically delivered eicosapentaenoic acid in the treatment of psoriasis? *Eur J Dermatol* 2007; 17 (4): 284-291.
14. Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Ernährung – Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2006: 473.
15. Ojetti V, Aguilar Sanchez J, Guerriero C, Fossati B, Capizzi R, De Simone C, Migneco A, Amerio P, Gasbarrini G, Gasbarrini A. High prevalence of celiac disease in psoriasis. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2574-2575.
16. Damasiewicz-Bodzek A, Wielkoszycki T. Serologic markers of celiac disease in psoriatic patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008 Apr 1. [Epub ahead of print].
17. Kia KF, Nair RP, Ike RW, Hiremagalore R, Elder JT, Ellis CN. Prevalence of antigliadin antibodies in patients with psoriasis is not elevated compared with controls. *Am J Clin Dermatol* 2007; 8 (5): 301-305.
18. Michaëlsson G, Gerdén B, Ottosson M, et al. Patients with psoriasis often have increased serum levels of IgA antibodies to gliadin. *Br J Dermatol* 1993; 129: 667-673.
19. Michaëlsson G, Gerdén B, Hagforsen E, et al. Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. *Br J Dermatol* 2000; 142: 44-51.
20. Abenavoli L, Leggio L, Gasbarrini G, Addolorato G. Celiac disease and skin: Psoriasis association. *World J Gastroenterol* 2007; 13 (14): 2138-2139.
21. Frey I, Rogler G. Zöliakie: Die Rolle der Ernährung. *Schweiz Zeitschr Ern* 2008; 2: 4-7.
22. Lehmann B, Querings K, Reichrath J. Neue Aspekte zur Bedeutung des Vitamin-D<sub>3</sub>-Stoffwechsels in der Haut. *Hautarzt* 2004; 55: 446-452.
23. Reichrath J. Vitamin D and the skin: an ancient friend, revisited. *Exp Dermatol* 2007; 16: 618-625.
24. Wolters M, Ströhle A, Hahn A. Neue Erkenntnisse zu Vitamin D und Vitamin B<sub>12</sub>. *Dtsch Apothek Z* 2005; 145: 221-228.
25. Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J Nutr* 2003; 89: 552-572.
26. Vieth R. Why the optimal requirement for Vitamin D<sub>3</sub> is probably much higher than what is officially recommended for adults. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2004; 89: 575-579.
27. Azzini M, Girelli D, Olivieri O, et al. Fatty acids and antioxidant micronutrients in psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 1995; 22: 103-108.
28. Serwin AB, Wasowicz W, Gromadzinska J, Chodyncka B. Selenium status in psoriasis and its relations to the duration and severity of the disease. *Nutrition* 2003; 19: 301-304.
29. Naldi L, Parazzini F, Peli L, et al. Dietary factors and the risk of psoriasis. Results of an Italian case-control study. *Br J Dermatol* 1996; 134: 101-106.
30. Wolters M. Die Bedeutung von Ernährung und begleitender Faktoren für die Psoriasis. *Hautarzt* 2006; 57 (11): 999-1004.
31. Schuchardt JP, Hahn A. Essenzielle Fettsäuren und Hirnfunktion bei Kindern. *Dtsch Apothek Z* 2008; 148: 972-980.
32. Ströhle A, Schmitt B, Hahn A. Functional Foods – Eine Übersicht zur aktuellen Situation. *Journal für orthomolekulare Medizin* 2002; 10: 326-349.