

## Lebensstil und Psoriasis

# Einflüsse von Stress und Ernährung

Marc Fouradoulas, Bern

- **Psoriasis-Betroffene haben ein erhöhtes Risiko für affektive Störungen. Entsprechend sollten sie nach Depressionen, Ängsten und problematischer Krankheitsbewältigung wie soziales Vermeidungsverhalten und Alkoholabusus befragt werden. Schulungskurse zur Alltagsbewältigung, Ernährung und Hautpflege existieren und haben sich als nützlich erwiesen.**
- **Das erhöhte Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten und Diabetes mellitus sollte den Ärzten und Patienten bewusst sein. Lebensstil und Ernährungsweise (kalorienreduziert, am besten mediterran) sind anzupassen.**
- **Die Bedeutung von Adipositas und Rauchen als nachgewiesene Risikofaktoren und auch deren mitunter negative Effekte auf die Therapie sollten dem Patienten erklärt werden. Eine entsprechende Lebensstiländerung ist zu unterstützen.**
- **Psoriatiker sollten nach Symptomen einer Gluten-Sensitivität gefragt und falls positiv auf Gluten-Antikörper getestet werden. Teure Therapeutika könnten durch eine glutenfreie Diät gespart werden.**

■ Die Behandlung der Psoriasis richtet sich primär nach immunmodulatorischen topischen und systemischen Therapeutika sowie Phototherapie. Dass Psoriasis als multifaktorielle Erkrankung auch mit Lebensstilmassnahmen günstig beeinflusst werden kann, ist vielen Betroffenen nicht bewusst. Da nicht alle Betroffenen gleich auf die verschiedenen Massnahmen reagieren, gibt es keinen spezifischen Psoriasis-Lifestyle oder eine spezifische Diät. Betroffene müssen viel mehr die für sie relevanten Einflussfaktoren erkennen und sich den Möglichkeiten ihrer eigenen Einflussnahme bewusst werden. Im Folgenden wird auf die Faktoren Stress, psychische Komorbiditäten, Ernährung, Adipositas und Rauchen eingegangen.

## Psoriasis – derzeitiger Wissensstand und Therapiestandards

Psoriasis ist eine systemisch-entzündliche Hauterkrankung mit einer Prävalenz von ca. 2–3% in der Allgemeinbevölkerung. Die Ätiologie ist nicht vollständig geklärt, es wird aber von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen mit genetischen, umwelt- und verhaltensassoziierten Faktoren, was am ehesten auch die Variabilität der Prävalenzen verschiedener Länder (USA 0,9%, Norwegen 8,5%) erklärt [1]. Der Verlauf kann stark fluktuieren und mit einer Einschränkung der Lebensqualität ähnlich derjenigen von kardiovaskulären Erkrankungen und bestimmten Krebserkrankungen einhergehen [2].

In den letzten Jahren haben in der Psoriasis-Behandlung neue potente, aber auch kostenintensive Immunsuppressiva, die Biologika, zunehmend an Bedeutung gewonnen. Dies geht mit steigenden Behandlungskosten (25 000–35 000 CHF pro Jahr) einher, insbesondere in Anbetracht der Chronizität dieser Erkrankung. Umso wichtiger ist es, nicht erkannte ätiologische Faktoren zu beachten, welche die Therapie günstig beeinflussen oder Exazerbationen vorbeugen.

Um der multifaktoriellen Genese therapeutisch gerecht zu werden, sollte ein multimodaler Ansatz gewählt werden. Die genetische Prädisposition per se lässt sich natürlich nicht ändern – in den letzten Jahren wurde jedoch zunehmend klar, dass sich Lebensstil und Diät über epigenetische Mechanismen auf die Genaktivierung auswirken und Entzündungsvorgänge beeinflussen [3]. Gleichzeitig kann das erhöhte Risiko für Komorbiditäten wie kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes mellitus dadurch reduziert werden.

**Psyche und Stress**

Hauterkrankungen gehen mit einer beträchtlich erhöhten Komorbidität für psychische Erkrankungen einher. Das Ausmass dieser Zusammenhänge wurde in einer 2014 publizierte europäischen Multizenter-Querschnittsstudie erneut deutlich. In dreizehn Staaten wurden 3635 Personen mit Hautkrankheiten und 1359 Kontrollpersonen hinsichtlich Depression, Angststörung und Suizidgedanken befragt. Psoriasis stellte dabei die grösste Gruppe (17,4%) dar. Insgesamt traten die genannten Störungsbilder bei den Hautkranken mit 29% knapp doppelt so häufig auf wie in der Kontrollgruppe (16%). Depressionen kamen mehr als doppelt so häufig, Angsterkrankungen oder Suizidgedanken etwa anderthalbmal so häufig vor wie in der Kontrollgruppe. Besonders die Psoriasis-Subgruppe wies für diese drei Störungsbilder hohe Werte auf (13,8%, 22,7% resp. 17,3%) [4]. Dabei kann die psychische Verfassung durch die Krankheitssymptomatik selbst, das Stigmatisierungserleben, soziale Ängste oder durch ein negatives Körperbild bedingt sein (Abb. 1). Andererseits können psychische Belastungen, also emotionaler Stress (im Folgenden vereinfacht als «Stress» bezeichnet), Psoriasis-Schübe aber auch auslösen oder den Verlauf verschlechtern.

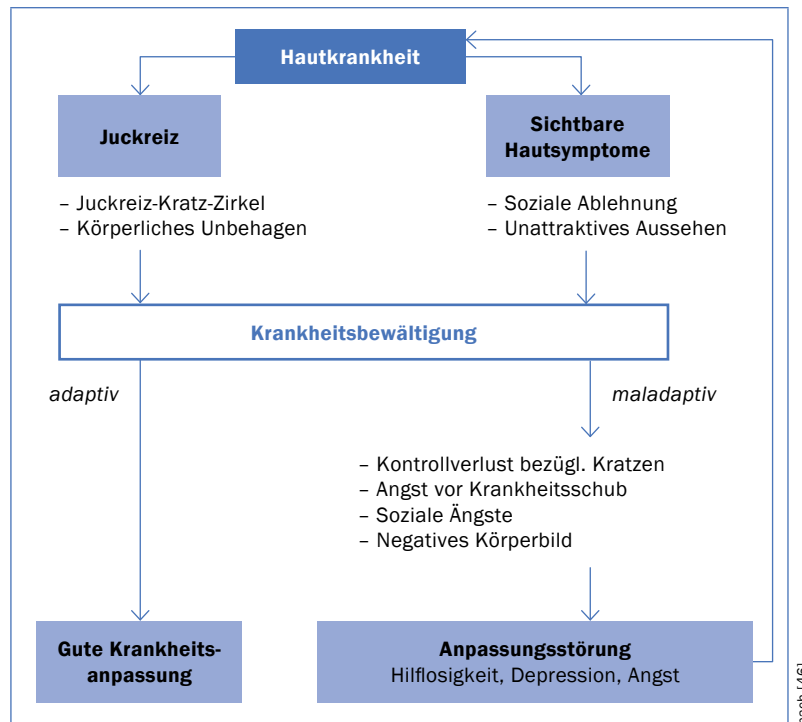
**Stress:** Generell wird emotionaler Stress als Trigger verschiedener dermatologischer Krankheiten wie atopische Dermatitis, Acne Vulgaris und chronische Urtikaria beobachtet. Auch bei Psoriasis zeigen Studien einen konsistenten Zusammenhang zwischen Stress und klinischer Ausprägung [5]. Ein Grossteil der Psoriasis-Betroffenen bezeichnet Stress sogar als Hauptgrund für Exazerbationen, noch vor Infektionen, Trauma, Medikamenten und Ernährung [6]. Aber auch Krankheitsausmass und Therapie-Outcome können durch Stress negativ beeinflusst werden [7,8]. Umgekehrt gehen psychologische Interventionen oft mit einer klinischen Verbesserung einher [9,10]. Allerdings gilt dies – entsprechend der multifaktoriellen Genese – nicht für alle Psoriasis-Betroffenen. Hier wird zwischen sog. «Stress-Respondern» und «Stress-Non-Respondern» unterschieden [11].

Zwischen 39% und 61% der Psoriasis-Betroffenen gehören zu den «Stress-Respondern» [12]. In den Studien wurde Stress in drei Kategorien eingeteilt: «Major Stressful Life Events», psychologische oder Persönlichkeitsschwierigkeiten und Mangel an sozialer Unterstützung.

Stress ist immer ein subjektives Erleben und entsteht dann, wenn eine Anforderung (aus der Umwelt oder an sich selber) bzw. deren Einschätzung die vorhandenen Ressourcen (z.B. sozialer Rückhalt, Persönlichkeitsstil, Lösungsstrategien) übersteigt (Abb. 2). In einer kürzlich erschienenen Querschnittsstudie wurden bei den «Stress Respondern» signifikant erhöhte Werte für Depression und Persönlichkeitszüge wie Ängstlichkeit, Misstrauen und Mangel an Assertivität festgestellt [13]. Es scheint sich also um eine psychisch vulnerablere Population zu handeln. Nur wenige prospektive Studien zu Stress und Psoriasis existieren [7,14,15] und die genauen Zusammenhänge und Mechanismen sind nicht vollständig geklärt.

Diese Subgruppe weist jedoch unterschiedliche

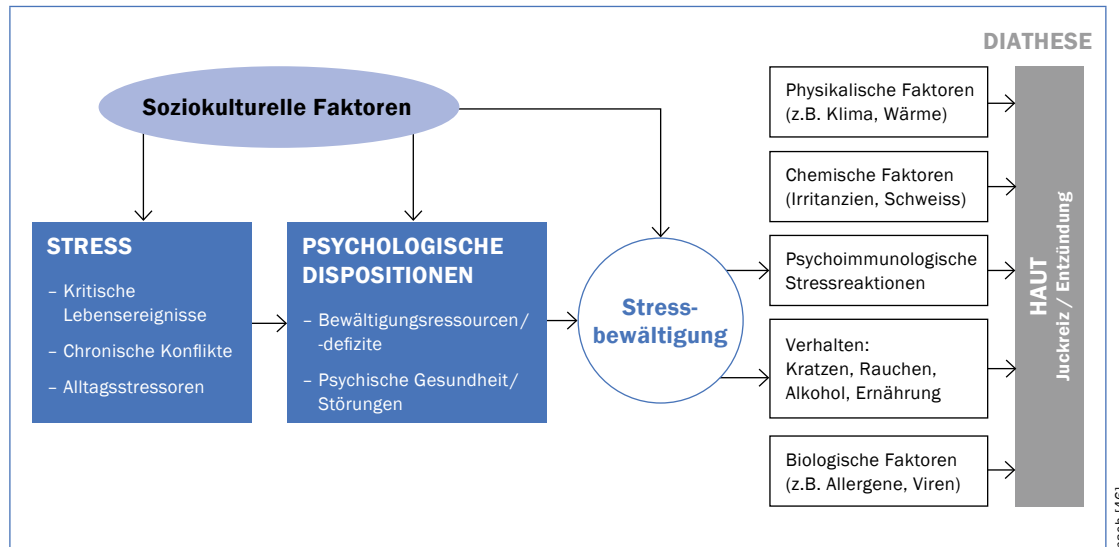
**Abb. 1:** Modell zur Entstehung von Anpassungsstörungen bei Hautkrankheiten



Stress-Biomarker auf, was sich in einer abgeschwächten Kortisolausschüttung nach akutem Stress zeigt [16]. Mehrere experimentelle Studien haben bei Psoriasis-Betroffenen eine abgeschwächte Reaktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse und eine verstärkte sympathisch katecholaminerge Reaktion auf Stress nachgewiesen, was einer geringeren Kortisol- und höheren Katecholamin-Ausschüttung bei Stress entspricht [16–19]. Durch diese Veränderungen ist der endogene entzündungshemmende Effekt abgeschwächt, was die Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine steigert, Mastzellen der Haut aktiviert und die Funktion der Hautbarriere beeinträchtigt [19]. Ein ähnlicher Mechanismus also wie beim Aufflackern der Psoriasis nach Steroidentzug.

**Therapie:** Von therapeutischer Seite empfehlen sich bei der hohen Komorbidität für affektive Störungen entsprechend psychotherapeutische, edukative und Stressreduktionsmassnahmen. Die Studienlage für spezifische Interventionen ist allerdings heterogen und es fehlen grössere randomisierte kontrollierte Studien. Dabei gilt es aber zu bedenken, dass psychologische Interventionen schwieriger zu standardisieren sind als pharmakologische, da sie abhängig sind vom Anwender sowie von der Präferenz und Compliance der Teilnehmer. Zu den am besten untersuchten Methoden gehören kognitive Verhaltenstherapie, progressive Muskelrelaxation nach Jakobson und Achtsamkeitsmeditation [12]. Zentral und unabhängig von der Methode ist das Herbeiführen eines Entspannungszustands («relaxation response»), um dem Stresszustand entgegenzuwirken. Hierfür sind antagonistische physiologisch-hormonelle Mechanismen beschrieben (Abb. 3). Ebenso kann dieser Mechanismus durch Aus-

Abb. 2: Vulnerabilitäts-Stress-Modell: Psychologische Faktoren bei Hautkrankheiten



dauersport und ausreichend Schlaf unterstützt werden. Als Goldstandard gilt die kognitive Verhaltenstherapie in einem multidisziplinären Gruppensetting über sechs Wochen, was gemäss Studien mit einer Verbesserung von physischen, psychologischen und Lebensqualitätsparametern einhergeht [9]. Dieser Ansatz ist umso wichtiger, da das Krankheitserleben als stärkster Prädiktor für Stress und Invalidität erkannt wurde [20].

**Einflüsse von Ernährungsfaktoren**

In den letzten Jahren ist zunehmend klar geworden, dass zahlreiche Nahrungsbestandteile einen entzündungsmodulierenden Effekt auf chronisch geringgradige Entzündungsprozesse («low-grade inflammation») ausüben [21]. Besonders für die mediterrane Diät mit dem hohen Anteil an Früchten, Gemüse, Nüssen und Fisch konnte dies epidemiologisch nachgewiesen werden [22]. Zugeschrieben wird dieser Effekt den zahlreichen Phytonährstoffen, Fasern und Omega-3-Fettsäuren. Hingegen sind raffinierte Kohlenhydrate und diverse Fette eher entzündungsfördernd [23]. Zwar sind dies niederschwellige Effekte, über Jahre betrachtet akkumuliert sich der Effekt jedoch nicht unwesentlich. Wird die Ernährung stark zugunsten einer kohlehydratarmen sog. «ketogenen Diät» umgestellt, sind potentere Effekte auf die Inflammation möglich, wie dies für neurologische Erkrankungen, Krebs und Akne gezeigt wurde [24]. Ebenso wird dieser Effekt durch die Aufnahme mariner Omega-3-Fettsäuren (fettreicher Seefisch) unterstützt [25]. Für spezifische Diäten bei Psoriasis gibt es aber wenig konklusive Evidenz. Wahrscheinlich ist dies durch die individuelle Variabilität und forschungsmethodische Schwierigkeiten bedingt. So wurden vermehrt einzelne Nahrungsbestandteile wie Gluten, Fettsäuren, Vitamin D und Antioxidanzien-Supplemente untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass eine Ernährung reich an frischen Früchten und Gemüse mit einem geringeren Psoriasis-Risiko einhergeht [26]. Bei den Supplementen fand sich am ehesten für Omega-3-Fettsäuren einen Nutzen, wenn

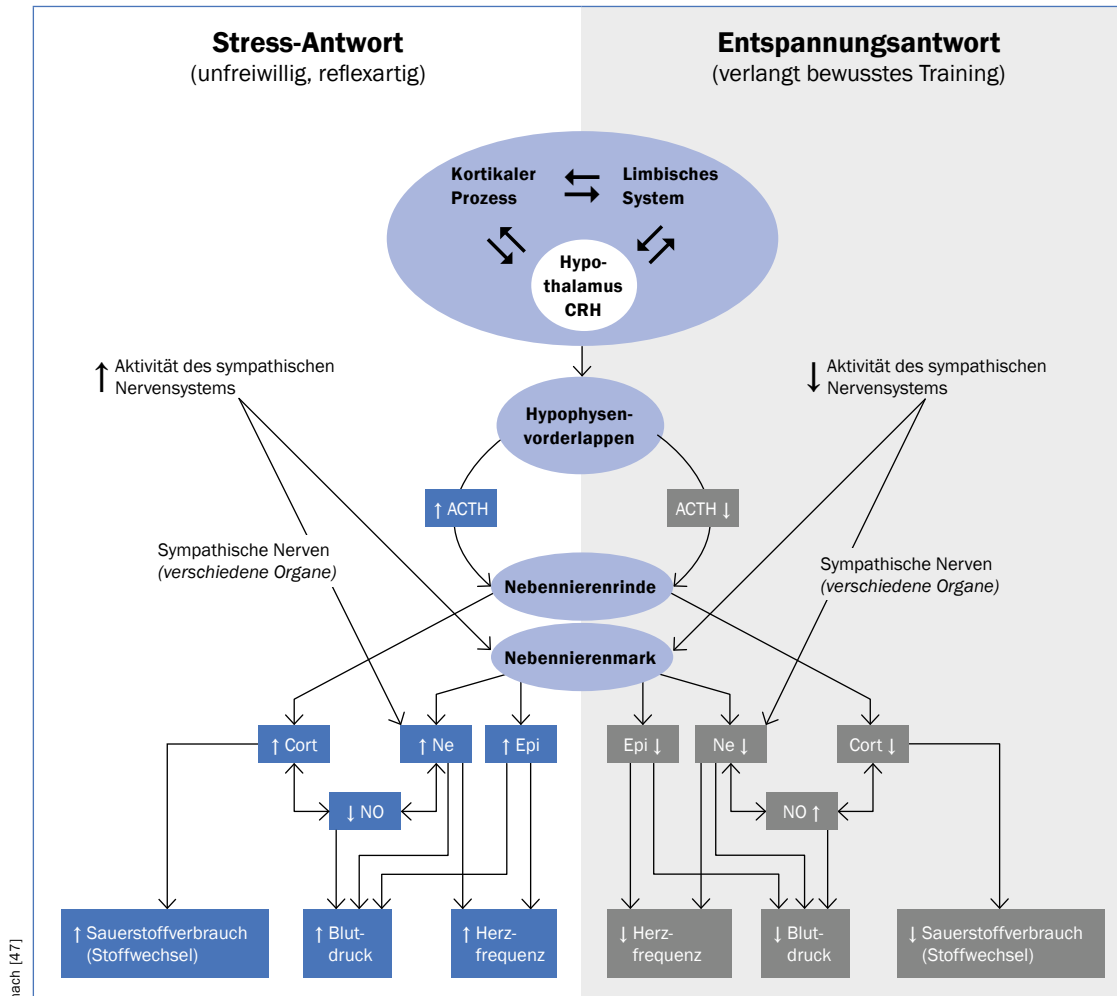
auch die Datenlage nicht eindeutig ist. Eine Übersicht über die Studienlage bietet **Tabelle 1**.

**Fettsäuren:** Mehrfach ungesättigte Fettsäuren, zu welchen Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren gehören, sind nebst ihren hormonellen und immunologischen Funktionen auch wesentlich an Entzündungsprozessen beteiligt. In der Haut von Psoriasis-Plaques werden erhöhte Spiegel von Arachidonsäure, einer Omega-6-Fettsäure, festgestellt. Die Arachidonsäure wird durch das Enzym Phospholipase A2 zu Leukotrien B4, einem potenten proinflammatorischen Mediator umgewandelt. Dasselbe Enzym wandelt EPA, eine Omega-3-Fettsäure, in Leukotrien B5 und Prostaglandin-E3 um, welche eine geringere inflammatorische Aktivität besitzen. Bei diesem Prozess konkurrieren Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren um dasselbe Enzym. Das Vorhandensein des Fettsäuresubstrats ist also entscheidend für die mehr oder weniger inflammatorischen Metaboliten. Von erhöhten Omega-3-Fettsäure-Spiegeln wird ein entzündungshemmender Effekt und eine Verbesserung der Psoriasis-Symptome angenommen [27]. Studien zur Supplementation von Omega-3-Fettsäuren bei Psoriasis haben allerdings keine konklusiven Effekte gezeigt. Dies verwundert nicht, da die Serum-Ausgangswerte nicht gemessen wurden und unterschiedliche Supplement-Dosen und -Bioverfügbarkeiten bestanden. Die stärksten Effekte wurden entsprechend durch Lipid-Infusionsbehandlungen gezeigt.

**Gluten:** Psoriasis-Betroffene haben eine höhere Prävalenz anderer Autoimmunerkrankungen wie Zöliakie, M. Crohn und Colitis Ulzerosa. Studien weisen auf gemeinsame genetische und entzündliche Prozesse hin [28]. In einer grossen amerikanischen Kohortenstudie [29] wiesen Psoriasis-Betroffene (n=25 341) ein 2,2-fach erhöhtes Risiko für das Vorliegen einer Zöliakie und ein 2,4-fach erhöhtes Risiko für eine Gluten-Sensitivität (pos. Anti-Gliadin-Antikörper, keine Enteropathie) auf. Entsprechend konnte eine glutenfreie Diät in einzelnen Fallberichten [30,31] und zwei klinischen Studien von AGA-positiven Patienten [32,33] eine deutliche Reduktion des Schweregrads der Psori-

nach [46]

**Abb. 3:** Physiologische Auswirkungen von Stress und Entspannung



nach [47]

Epi = Epinephrin (Adrenalin); Ne = Norepinephrin (Noradrenalin); Cort = Kortisol; NO = Stickoxid; CRH = Corticotropin-releasing Hormone; ACTH = Adrenocorticotropes Hormon

asis bewirken. Dies lässt auf eine Assoziation zwischen Gluten-Sensitivität und Psoriasis schliessen, insbesondere da Hinweise auf eine erhöhte intestinale Permeabilität bei Psoriasis gefunden wurden [34].

**Gewichtsreduktion:** Viszerale Adipositas geht mit einem proinflammatorischen Zustand über die Sekretion von Zytokinen wie TNF- $\alpha$  und IL-6 aus Adipozyten einher. In mehreren Studien war Adipositas mit erhöhter Psoriasis-Inzidenz und -Ausprägung sowie abgeschwächtem Therapieeffekt gewisser Medikamente assoziiert [35]. Ausserdem waren die für Psoriasis relevanten Zytokine IL-17 und IL-23 bei adipösen Frauen erhöht, nicht aber bei Schlanken [36]. In einer grossen englischen Kohortenstudie mit 75 395 Psoriasis-Patienten wurde Adipositas als Risikofaktor für die Entwicklung einer Psoriasis-Arthritis anerkannt [37]. Mehrere prospektiv kontrollierte Studien zu Gewichtsreduktion mittels kalorienreduzierter Diät bei Adipositas haben einen zur dermatologischen Behandlung additiven Effekt auf die Psoriasis schwere und -Arthritis nachgewiesen [35]. Interessanterweise wurde bei Adipösen durch die kalorienreduzierte Ernährung eine Reduktion der zirkulierenden inflammatorischen Zytokine beobachtet [38]. Sehr illustrativ sind auch

die Effekte von bariatrischen Operationen, welche in mehreren Fallstudien eine beträchtliche Verbesserung der Psoriasisaktivität bewirkten [39,40].

Psoriasis-Betroffene haben ein erhöhtes kardiovaskuläres und auch ein erhöhtes Diabetes-Risiko [41]. Als Ursache hierfür wird eine durch die systemische Entzündung reduzierte Insulinsensitivität angenommen. Ebenso ist sie selbst ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor [42]. Umso wichtiger ist es, dass sich Psoriasis-Betroffene diesem Risiko bewusst sind und ihrem Lebensstil entsprechend Sorge tragen.

**Rauchen und Alkohol**

Eine Analyse mehrerer grosser Kohortenstudien (Nurses Health Study, Health Professionals' Follow-up Study) konnte Rauchen als unabhängigen Risikofaktor bestätigen mit graduell erhöhtem Inzidenzrisiko in Abhängigkeit der Anzahl Pack-Years und der Dauer des Zigarettenkonsums. Das relative Inzidenzrisiko bei 5–24 Zigaretten täglich war sogar doppelt so hoch (RR 2,04) [43]. Eine prospektive Studie bei Patienten mit palmoplantarer Pustulose konnte sogar eine klinische Verbesserung nach Rauchstopp im Vergleich zu Rauchpersistenz zeigen [44].

**Tab. 1:** Wirkungsweise und Evidenzgrad von Ernährungsmodifikationen bei Psoriasis

Ernährungsmodifikation	Vorgeschlagener Wirkmechanismus	Randomisierte kontrollierte Studien (Ja/Nein) und Evidenzlevel
Gewichtsverlust	Verringerter proinflammatorischer Status; verbesserter PASI und DLQI; bessere Wirksamkeit einiger Medikamente	Ja; IB
Reduzierter Alkoholkonsum	Verringerte Medikamenten-Toxizität und erhöhte Wirksamkeit; Abnahme Ängstlichkeit, Depression, kardiovaskuläre Krankheiten, Risiko für solide Tumoren und Gesamt mortalität	Nein; III
Supplementation mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren	Antiinflammatorisch durch erniedrigte Leukotrien B4-Spiegel; verringerte Medikamenten-Toxizität	Ja; IB
Gluten-freie Diät	Verringerte Produktion von Gewebetransglutaminase und von abdominalen krankheitsspezifischen Antikörpern	Nein; IIB
Folsäure-Supplementation	B-Vitamin ist essenziell für Zellwachstum, Stoffwechsel, DNA-Funktion; antithrombotisch und kardioprotektiv durch verringerte Homocystein-Spiegel; verringerte Methotrexat-Toxizität	Ja; IA
Orale Vitamin-D-Supplementation	Adjunkt zu Acitretin und protektiv gegen kardiovaskuläre Krankheiten und metabolisches Syndrom	Ja; IB
Supplementation mit Selen und anderen Antioxidanzien	Antioxidant; essenziell für das Funktionieren von Glutathion-Peroxidase; verbesserter PASI und DLQI	Ja; IB

nach [45]

Auch Überkonsum von Alkohol kommt bei Psoriasis-Betroffenen gehäuft vor und korreliert mit der Krankheitsschwere und dem Therapieansprechen [45]. Ein kausaler Zusammenhang konnte aber nicht bestätigt werden. Als Reaktion auf die Krankheitsbelastung ist dieses Verhalten ebenso denkbar.



**Dr. med. Marc Fouradoulas**  
 FMH Allgemeine Innere Medizin  
 Oberarzt, Kompetenzbereich Psychosomatische Medizin  
 C.L. Loryhaus, Inselspital  
 3010 Bern

**Literatur:**

1. Parisi R, et al.: Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *Journal of Investigative Dermatology* 2013; 133(2): 377–385.
2. Rapp SR, et al.: Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1999; 41(3): 401–407.
3. Alegria-Torres JA, Baccarelli A, Bollati V: Epigenetics and lifestyle. *Epigenomics* 2011; 3(3): 267–277.
4. Dalgard F, et al.: The psychological burden of skin diseases: a cross-sectional multicenter study among dermatological out-patients in 13 European countries. *Journal of Investigative Dermatology* 2015; 135(4): 984–991.
5. Heller M, Lee ES, Koo JY: Stress as an influencing factor in psoriasis. *Skin Therapy Lett* 2011; 16(5): 1–4.
6. Rigopoulos D, et al.: Characteristics of psoriasis in Greece: an epidemiological study of a population in a sunny Mediterranean climate. *European Journal of Dermatology* 2010; 20(2): 189–195.
7. Verhoeven EWM, et al.: Individual differences in the effect of daily stressors on psoriasis: a prospective study. *British Journal of Dermatology* 2009; 161(2): 295–299.
8. Fortune DG, et al.: Psychological distress impairs clearance of psoriasis in patients treated with photochemotherapy. *Archives of Dermatology* 2003; 139(6): 752–756.
9. Fortune DG, et al.: A cognitive-behavioural symptom management programme as an adjunct in psoriasis therapy. *British Journal of Dermatology* 2002; 146(3): 458–465.
10. Fordham B, Griffiths CEM, Bundy C: A pilot study examining mindfulness-based cognitive therapy in psoriasis. *Psychology, health & medicine* 2015; 20(1): 121–127.

11. Koo J: Psychodermatology: a practical manual for clinicians. *Current problems in dermatology* 1995; 7(6): 204–232.
12. Fordham B, Griffiths CEM, Bundy C: Can stress reduction interventions improve psoriasis? A review. *Psychology, health & medicine* 2013; 18(5): 501–514.
13. Remröd C, Sjöström K, Svensson Å: Subjective stress reactivity in psoriasis – a cross sectional study of associated psychological traits. *BMC dermatology* 2015; 15(1): 6.
14. Gaston L, et al.: Psoriasis and stress: a prospective study. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1987; 17(1): 82–86.
15. Berg M, et al.: Psoriasis and stress: a prospective study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2008; 22(6): 670–674.
16. Richards HL, et al.: Response of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to psychological stress in patients with psoriasis. *British Journal of Dermatology* 2005; 153(6): 1114–1120.
17. Arnetz BB, et al.: Stress and psoriasis: psychoendocrine and metabolic reactions in psoriatic patients during standardized stressor exposure. *Psychosomatic medicine* 1985; 47(6): 528–541.
18. Buske-Kirschbaum A, et al.: Endocrine stress responses in TH1-mediated chronic inflammatory skin disease (psoriasis vulgaris) – do they parallel stress-induced endocrine changes in TH2-mediated inflammatory dermatoses (atopic dermatitis)? *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31(4): 439–446.
19. Evers AWM, et al.: How stress gets under the skin: cortisol and stress reactivity in psoriasis. *British Journal of Dermatology* 2010; 163(5): 986–991.
20. Fortune DG, et al.: Psychological stress, distress and disability in patients with psoriasis: consensus and variation in the contribution of illness perceptions, coping and alexithymia. *British Journal of Clinical Psychology* 2002; 41(2): 157–174.
21. Calder PC, et al.: Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition* 2011; 106(S3): S1–S78.
22. Casas R, Sacanella E, Estruch R: The immune protective effect of the Mediterranean diet against chronic low-grade inflammatory diseases. *Endocrine, metabolic & immune disorders drug targets* 2014; 14(4): 245.
23. Forsythe CE, et al.: Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids* 2008; 43(1): 65–77.
24. Paoli A, et al.: Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European journal of clinical nutrition* 2013; 67(8): 789–796.
25. Paoli A, et al.: Effects of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids ( $\omega$ -3) Supplementation on Some Cardiovascular Risk Factors with a Ketogenic Mediterranean Diet. *Marine drugs* 2015; 13(2): 996–1009.
26. Naldi L, et al.: Dietary factors and the risk of psoriasis. Results of an Italian case-control study. *Br J Dermatol* 1996; 134: 101–106.
27. Ricketts JR, Rothe MJ, Grant-Kels JM: Nutrition and psoriasis. *Clinics in dermatology* 2010; 28(6): 615–626.
28. Bhatia BK, et al.: Diet and psoriasis, part II: celiac disease and role of a gluten-free diet. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2014; 71(2): 350–358.
29. Wu JJ, et al.: The association of psoriasis with autoimmune diseases. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2012; 67(5): 924–930.
30. Addolorato G, et al.: Rapid regression of psoriasis in a celiac patient after gluten-free diet. *Digestion* 2003; 68(1): 9–12.
31. Frikha F, Snoussi M, Bahloul Z: Osteomalacia associated with cutaneous psoriasis as the presenting feature of celiac disease: A case report. *Pan African medical journal* 2012; 11: 58.
32. Michaëlsson G, et al.: Psoriasis patients with antibodies to gliadin can be improved by a gluten-free diet. *British Journal of Dermatology* 2000; 142(1): 44–51.
33. Michaëlsson G, et al.: Gluten-free diet in psoriasis patients with antibodies to gliadin results in decreased expression of tissue transglutaminase and fewer Ki67+ cells in the dermis. *Acta dermato-venereologica* 2002; 83(6): 425–429.
34. Humbert P, et al.: Intestinal permeability in patients with psoriasis. *Journal of dermatological science* 1991; 2(4): 324–326.
35. Debbaneh M, et al.: Diet and psoriasis, part I: impact of weight loss interventions. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2014; 71(1): 133–140.
36. Sumarac-Dumanovic M, et al.: Increased activity of interleukin-23/interleukin-17 proinflammatory axis in obese women. *International Journal of Obesity* 2009; 33(1): 151–156.
37. Love TJ, et al.: Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. *Annals of the rheumatic diseases* 2012; 71(8): 1273–1277.
38. Hermsdorff HMM, et al.: Discriminated benefits of a Mediterranean dietary pattern within a hypocaloric diet program on plasma RBP4 concentrations and other inflammatory markers in obese subjects. *Endocrine* 2009; 36(3): 445–451.
39. Hossler EW, Maroon MS, Mowad CM: Gastric bypass surgery improves psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2011; 65(1): 198–200.
40. Farias MM, et al.: Psoriasis following bariatric surgery: clinical evolution and impact on quality of life on 10 patients. *Obesity surgery* 2012; 22(6): 877–880.
41. Gyldebløve M, et al.: Patients with psoriasis are insulin resistant. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2015; 72(4): 599–605.
42. Coumbe AG, Pritzker MR, Duprez DA: Cardiovascular risk and psoriasis: beyond the traditional risk factors. *The American journal of medicine* 2014; 127(1): 12–18.
43. Li W, et al.: Smoking and risk of incident psoriasis among women and men in the United States: a combined analysis. *American journal of epidemiology* 2012; 175(5): 402–413.
44. Michaëlsson G, Gustafsson K, Hagforsen E: The psoriasis variant palmoplantar pustulosis can be improved after cessation of smoking. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2006; 54(4): 737–738.
45. Murzaku EC, Bronsnick T, Rao BK: Diet in dermatology: Part II. Melanoma, chronic urticaria, and psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2014; 71(6): 1053.e1–e16.
46. Stangier U: *Hautkrankheiten und Körperdysmorphie Störung*. Göttingen, Hogrefe, 2002.
47. Dusek JA, Benson H: Mind-body medicine: a model of the comparative clinical impact of the acute stress and relaxation responses. *Minnesota medicine* 2009; 92(5): 47–50.