Forum Sanitas
Das informative Medizinmagazin

Sonderdruck
2. Ausgabe 2026

Das metabolische Syndrom als Komorbidität bei Psoriasis

Relevanz proinflammatorischer Zytokine am Beispiel IL-17



Priv.-Doz. Dr. med.
Athanasios Tsianakas

Klinik für Dermatologie und Allergologie
Fachklinik Bad Bentheim
www.fk-bentheim.de

Das metabolische Syndrom als Komorbidität bei Psoriasis

Relevanz proinflammatorischer Zytokine am Beispiel IL-17

V. Pfitzner, A. Tsianakas

Einleitung

Psoriasis vulgaris ist eine chronische systemische Immunerkrankung, die sich klinisch primär als schuppende Dermatose aber auch systemisch an anderen Organen bzw. Organsystemen manifestieren kann. Die geschätzte Prävalenz liegt in Deutschland bei 2–2,5% der Bevölkerung und weltweit bei etwa 125 Millionen betroffenen Patienten. Die Erkrankung zeigt sich für den Dermatologen durch scharf begrenzte erythematosquamöse Plaques mit rezidivierenden Exazerbationen und Remissionsphasen. Der typische Verlauf der Psoriasis ist langwierig und von Schüben gekennzeichnet, was die Lebensqualität der Patienten stark beeinflusst. Die Entstehung der Psoriasis ist vielschichtig und wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst. Mit zunehmendem Verständnis für diese immunologische Erkrankung zeigt sich, dass Psoriasis nicht nur die Haut betrifft, sondern als eine Systemerkrankung zu bewerten ist (Zanesco et al. 2022, Mrowietz et al. 2024). Assoziierte Erkrankungen sind u.a. Psoriasis-Arthritis, Morbus Crohn, maligne Erkrankungen, kardiovaskuläre Erkrankungen sowie das metabolische Syndrom (Aurangabadkar 2013) (Abb. 1).

Das metabolische Syndrom (MetS) ist eine der am häufigsten beobachteten Komorbiditäten bei Psoriasis. MetS umfasst den Verbund von kardiovaskulären Risikofaktoren wie Adipositas, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipidämie sowie die nicht alkoholinduzierte Fettleber. MetS erhöht signifikant das Risiko für kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Ereignisse (Samson and Garber 2014).

Aktuelle Daten zeigen, dass Patienten mit ausgeprägterer Psoriasis vulgaris ein um etwa 50% erhöhtes Mortalitätsrisiko haben, welches die Lebenserwartung im Schnitt um 5 Jahre reduzieren kann, was nicht zuletzt auf das MetS zurückzuführen ist (Abuabara et al. 2010).

Pathomechanistisch nimmt das Interleukin-17 (IL-17) eine zentrale Rolle in der Immunpathogenese der Psoriasis sowie des metabolischen Syndroms ein. Therapeutisch sind bei der Psoriasis die Inhibition einzelner Il-17 Submoleküle (IL-17A, IL-17F) oder die komplette Blockade aller Il-17 Submoleküle durch die Inhibition des IL-17-Rezeptors A (IL-17RA) möglich. Durch letztere ist die Signalwirkung aller Mitglieder der IL-17-Zytokinfamilie gehemmt und infolgedessen die entzündliche Systemreaktion maximal reduziert (Hawkes et al. 2018).



Priv.-Doz. Dr. med. Athanasios Tsianakas

Die Rolle von Interleukin-17 bei Psoriasis

Histopathologisch finden sich eine ausgeprägte Keratinozytenproliferation und ein gemischtes entzündliches Zellinfiltrat in Epidermis und Dermis. Die Erkrankung beruht auf einer fehlgeleiteten Immunantwort bei genetisch prädisponierten Personen, wobei Umweltfaktoren wie mechanische Reize, Infektionen oder eine gestörte immunologische Toleranz als Trigger wirken können (Sieminska et al. 2024, Rendon and Schäkel 2019). Dendritische Zellen präsentieren Autoantigene über MHC-Moleküle an $CD4^+$- und $CD8^+$-T-Lymphozyten und fördern durch die Sekretion von IL-23 deren Differenzierung und klonale Expansion. Unter diesem Einfluss entwickeln sich Th1- und insbesondere Th17-Zellen. Diese produzieren IL-17A, IL-17F und IL-22, die allein oder in Kombination mit TNF-α Keratinozyten stark aktivieren. Dies führt zur epidermalen Hyperplasie und Parakeratose. Aktivierte Keratinozyten setzen antimikrobielle Peptide, Zytokine und Chemokine frei, wodurch weitere Immunzellen rekrutiert werden und ein entzündlicher Rückkopplungskreislauf entsteht (Rendon and Schäkel 2019, Jiang et al., 2021, Lande et al. 2014, Fletcher et al. 2020).

Keratinozyten sezernieren zudem IL-17C als Antwort auf IL-17A/F, was die Expression psoriasisassoziierter Gene weiter verstärkt.

Myeloide dendritische Zellen produzieren ferner IL-23 und stabilisieren so die IL-23/IL-17-Signalkaskade innerhalb psoriatischer Läsionen (Sieminska et al. 2024, Menter et al. 2021).

IL-17 fungiert somit als zentraler Effektor der psoriatischen Entzündungsreaktion.

Die Rolle von Interleukin-17 beim metabolischen Syndrom

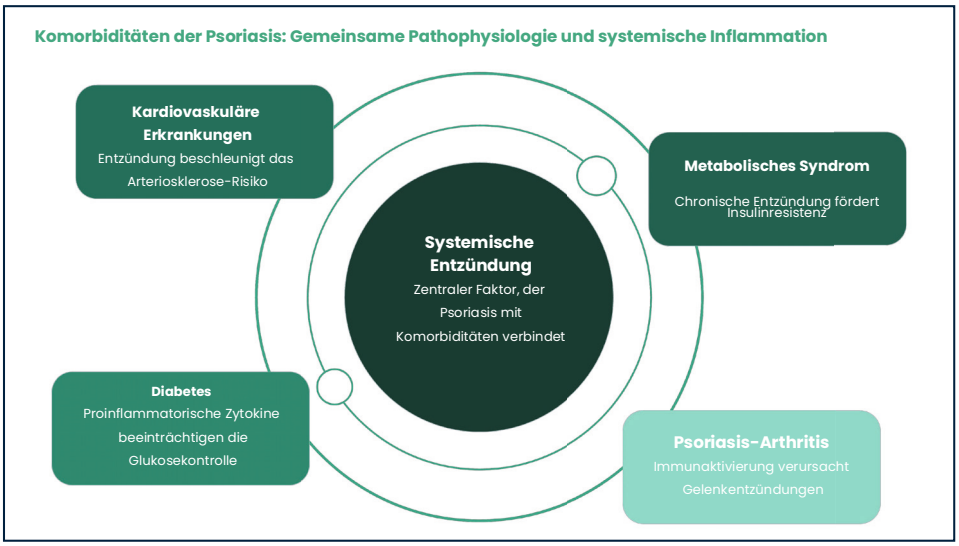
Adipositas

Eine Meta-Analyse von 12 Studien mit insgesamt 9.641 Psoriasis-Patienten zeigte, dass 2.554 Betroffene ein begleitendes MetS aufwiesen. Psoriasis war mit einem signifikant erhöhten Risiko für MetS assoziiert (OR = 1,268; 95 % CI: 1,207–1,331). Bei schwerer Psoriasis (PASI > 10) zeigte sich ein deutlich erhöhtes Risiko (OR = 2,247; 95 % CI: 1,267–3,985), was auf eine dosisabhängige Beziehung zwischen inflammatorischer Aktivität und metabolischer Dysfunktion hinweist.

Eine Studie von Snekvik et al. zeigte zudem, dass Taillenumfang, Body-Mass-Index, Hüft-Taille-Ratio sowie Gewichtszunahme über zehn Jahre das Risiko für die Entwicklung einer Psoriasis beeinflussen. Adipöse Teilnehmer hatten ein 1,87-fach erhöhtes Risiko, an Psoriasis vulgaris zu erkranken. Eine Gewichtszunahme von mehr als 10 kg war mit einem 1,72-fach erhöhten Risiko im Vergleich zu Personen mit stabilem Gewicht assoziiert (Snekvik et al. 2017). Diese Daten unterstreichen die bidirektionale Assoziation zwischen Psoriasis und MetS (Mehta et al. 2024).

Dies lässt sich unter anderem dadurch erklären, dass Fettgewebe nicht nur der Energiespeicherung dient, sondern als endokrines Organ wirkt. Bei Adipositas kommt es zu einer Zunahme des weißen Fettgewebes mit veränderter Adipokinsekretion. Leptin und Resistin wir-

Abbildung 1



ken proinflammatorisch, während Adiponectin antiinflammatorische Eigenschaften besitzt, unter anderem durch die Hemmung von TNF-α und die Reduktion der IL-17-Produktion.

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Eine Metaanalyse zeigte, dass Patienten mit bekannter Psoriasis vulgaris häufiger eine therapieresistente Hypertonie aufweisen und daher ein komplexeres beziehungsweise intensiveres antihypertensives Therapieschema benötigen als Patienten ohne Psoriasis (Masson et al. 2020). Diese Zusammenhänge lassen sich durch die Pathogenese der arteriellen Hypertonie erklären, die als Zusammenspiel des sympathischen Nervensystems, vaskulärer Veränderungen, der Nierenfunktion sowie des Immunsystems verstanden wird. Aktuelle Daten zeigen, dass TNF-α, IL-17 und IL-6 zur Entstehung der arteriellen Hypertonie beitragen, unter anderem durch die Induktion vaskulärer Vasokonstriktion, die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies und einer erhöhten Natrium-Resorption (Manzano et al. 2025). Die hieraus resultierende chronische Entzündungsreaktion führt zu einer Beeinträchtigung der vaskulären Elastizität und induziert somit eine endotheliale Dysfunktion. Studien zeigen zudem, dass die direkte Administration von IL-17A in Mausmodellen zu einer arteriellen Hypertonie sowie zu einer eingeschränkten endothelialen Funktion führte.

Psoriasis vulgaris ist mit einem atherogenen Lipidprofil sowie signifikanten Lipidveränderungen assoziiert, die teilweise bereits bis zu fünf Jahre vor dem klinischen Manifestationsbeginn der Erkrankung nachweisbar sind (Akkara Veetil et al. 2012). In einer Auswertung von 25 Studien mit insgesamt 2,4 Millionen Teilnehmern zeigte sich in etwa 80% der analysierten Arbeiten ein signifikanter Zusammenhang zwischen Dyslipidämie und Psoriasis vulgaris. Dabei wurde eine statistisch signifikante Korrelation mit Odds Ratios zwischen 1,04 und 5,55 berichtet. Eine weitere Kohortenstudie bestätigte zudem eine erhöhte Inzidenz von Hyperlipidämie bei Patienten mit schwerer Psoriasis vulgaris (Ma et al. 2013).

Im Rahmen der Atherosklerose zeigen sich erhöhte IL-17A/IL-17F-Spiegel während der Plaqueentwicklung (de Boer et al. 2010).

Ein erhöhter IL-17A-Spiegel, wie er in der Psoriasis vulgaris zu sehen ist, ist zusammenfassend mit einem gesteigerten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert, einschließlich eines erhöhten Risikos für Ereignisse wie Myokardinfarkt und ischämischen Apoplex (Cristofori et al. 2025).

Insulinresistenz und Diabetes

Zahlreiche Metaanalysen belegen einen klaren epidemiologischen Zusammenhang zwischen Psoriasis und Typ-2-Diabetes. Die Auswertung von 38 Studien mit insgesamt 922.870 Patienten mit Psoriasis zeigte eine signifikant erhöhte Diabeteswahrscheinlichkeit (OR 1,69; 95 %-KI: 1,51–1,89) (Mamizadeh et al. 2019). Eine weitere Metaanalyse mit 27 eingeschlossenen Studien bestätigte sowohl eine gesteigerte Prävalenz (OR 1,59; 95 %-KI: 1,38–1,83) als auch eine erhöhte Inzidenz (RR 1,27; 95 %-KI: 1,16–1,40) von Diabetes in dieser Patientengruppe (Armstrong et al. 2013). Als zugrunde liegender Mechanismus werden überlappende proinflammatorische Signalwege diskutiert. Insbesondere TNF-α sowie weitere entzündungsfördernde Zytokine tragen zur Entwicklung einer Insulinresistenz bei, indem sie die Insulinsignaltransduktion und die Funktion pankreatischer β-Zellen beeinträchtigen.

Eine persistierende systemische Inflammation fördert zudem oxidativen Stress und eine endotheliale Dysfunktion, wodurch die Regulation der Glukosehomöostase nachhaltig gestört wird. Bei adipösen und diabetischen Patienten sind erhöhte Glukosekonzentrationen mit einer gesteigerten IL-17-vermittelten Immunantwort assoziiert. IL-17 fördert hierbei die Expression proinflammatorischer Mediatoren wie IL-6 und TNF-α und trägt so zur Persistenz einer chronischen systemischen Inflammation bei, die maßgeblich an der Entwicklung von Insulinresistenz beteiligt ist (Chehimi et al. 2017).

Darüber hinaus kann Hyperglykämie über die Aktivierung des NF-κB-Signalwegs die Th17-Differenzierung sowie die Produktion inflammatorischer Zytokine einschließlich IL-6 und IL-17-Familienmitgliedern verstärken und damit die entzündliche Antwort weiter amplifizieren.

Blockade von Interleukin-17 als Therapieziel

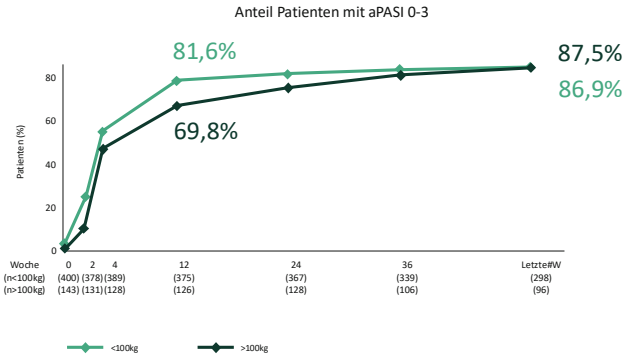
Etwa 20% der Patienten mit Psoriasis leiden an einer mittelschweren bis schweren Verlaufsform. Für diese Patientengruppe stehen neben der Lokaltherapie die Phototherapie, konventionelle Systemtherapeutika sowie zielgerichtete Therapien, darunter Biologika und neuartige Wirkstoffe wie Apremilast oder Deucravacitinib, zur Verfügung. Die Biologika greifen selektiv in zentrale immunologische Signalwege ein, indem sie proinflammatorische Zytokine wie TNF-α, IL-12/23 oder IL-17 hemmen. IL-17 nimmt eine Schlüsselrolle in der Pathogenese der Psoriasis sowie weiterer immunvermittelter Erkrankungen ein. Experimentelle Untersuchungen zeigten darüber hinaus, dass unter einer Anti-IL-17-Therapie in vitro die Differenzierung von Adipozyten aus Vorläuferzellen signifikant reduziert war. Die Zellen wiesen eine eingeschränkte Fähigkeit zur Lipidspeicherung auf, was zu einer verminderten Anzahl reifer Adipozyten führte (Shin et al. 2009).

Erhöhte IL-17-Spiegel finden sich sowohl in psoriatischen Plaques als auch im Serum betroffener Patienten. Die Blockade des IL-17-Rezeptors A (IL-17RA) führt zur Hemmung mehrerer Mitglieder der IL-17-Zytokinfamilie und bewirkt dadurch eine Normalisierung der kutanen Entzündungsreaktion (Foulkes and Warren 2019).

Brodalumab (Kyntheum®) ist ein rekombinanter, vollständig humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der mit hoher Affinität an IL-17RA bindet. Das Präparat ist in mehreren Ländern, darunter auch

Abbildung 2

LIBERO* Subgruppenanalyse: Real-World-Daten bei Patienten ≤ 100 kg und > 100 kg[1]



In der Langzeitwirksamkeit zeigte der absolute PASI 0-3 ein schnelles und anhaltendes Ansprechen über die Zeit. Dieses Ansprechen war vergleichbar hoch für beide Gruppen ≤ 100 kg und > 100 kg.

*1. Kiedrowski et al. (2024) Real-World-Daten zur Wirksamkeit von Brodalumab bei Patienten >100 kg mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis: eine Subgruppenanalyse aus der nicht-interventionellen Studie LIBERO*Poster KoPra WiePO16 *Prospektive, nicht-interventionelle, multizentrische Beobachtungsstudie zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Brodalumab bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis unter täglichen Praxisbedingungen.*

aPASI: Absoluter Psoriasis Area and Severity Index; W: Woche; kg: Kilogramm; n: Patientenanzahl; #: letzter verfügbarer Wert von Visite 6 (~W48) oder Visite 7 (~W52)

in der Europäischen Union, zur Behandlung der mittelschweren bis schweren Plaque-Psoriasis zugelassen. Brodalumab weist eine hohe Bindungsaffinität zum humanen IL-17RA auf (Papp et al. 2012). Durch die Rezeptorblockade wird die biologische Aktivität von IL-17A, IL-17C, IL-17F, IL-17E (IL-25) sowie des heterodimeren IL-17A/F gehemmt, wodurch die synergistischen und pleiotropen entzündlichen Downstream-Effekte des IL-17RA-Signalwegs unterbunden werden. Unter IL-17RA-Blockade mit Brodalumab zeigte sich eine rasche Normalisierung des Psoriasis-assoziierten Transkriptoms in läsionalen Biopsien von Patienten mit mittelschweren bis schwerer Plaque-Psoriasis (Russell et al. 2014).

Keratinozytenspezifische Genexpressionsmuster normalisierten sich innerhalb von zwei Wochen, während T-Zell-assoziierte Veränderungen über etwa sechs Wochen zurückgingen, was auf Keratinozyten als primären Wirkort der IL-17RA-Blockade hinweist. Bereits nach einer einzelnen subkutanen Gabe von Brodalumab wurden signifikante Reduktionen mehrerer IL-17-modulierter, Keratinozyten-abgeleiteter Faktoren auf mRNA-Ebene beobachtet. Parallel dazu kam es zu einer deutlichen Abnahme der epidermalen Hyperplasie, mit ersten Effekten bereits ab Tag 8. Die klinische Wirksamkeit wurde unter anderem in einer randomisierten, doppelblinden Phase-II-Studie untersucht, in der Patienten im Alter von 18–70 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis über 12 Wochen Brodalumab in Dosierungen von 70 mg, 140 mg, 210 mg oder 280 mg beziehungsweise Placebo erhielten (n = 198). In einer offenen Verlängerungsphase wurden 181 Teilnehmer über bis zu 264 Wochen mit 210 mg weiterbehandelt. Im Verlauf erreichten mehr als 50% der Behandelten einen PASI100, und die Wirksamkeit blieb über einen Zeitraum von fünf Jahren erhalten (Lebwohl et al. 2019). Ergänzend hierzu liefert eine prospektive, nicht-interventionelle, multizentrische Beobachtungsstudie (LIBERO) Real-World-Daten zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Brodalumab unter Alltagsbedingungen (Kiedrowski et al., Poster (LB013) präsentiert beim ESDR 2022). Zwischen November 2017 und Januar 2020 wurden 638 Patienten in 148 Zentren in Deutschland eingeschlossen. Eine (nahezu) erscheinungsfreie Haut (PGA 0-1) wurde bei 48% nach vier Wochen und bei 85% nach einem Jahr erreicht. In einer Subgruppenanalyse nach Körpergewicht (≤ 100 kg vs. > 100 kg) ergaben sich sowohl kurz- als auch langfristig vergleichbar hohe Ansprechraten (Abb. 2). Zwar zeigte sich um Woche 12 ein geringfügig reduziertes PASI-Ansprechen bei höherem Gewicht, ab Woche 36 bis Studienende bestand jedoch kein klinisch relevanter Unterschied mehr. Auch die Verbesserung der Lebensqualität und die Gesamtzufriedenheit waren in beiden Gewichtsklassen vergleichbar.

Bei Patienten mit Vortherapie durch TNF- oder IL-17A-Inhibitoren zeigte sich nach Umstellung auf Brodalumab ein ähnlicher PASI-Verlauf. Der mittlere PASI-Wert reduzierte sich innerhalb von 12 Wochen um 69% nach anti-TNF-α-Vortherapie bzw. um 73% nach Anti-IL-17A-Vorbehandlung.

Im Kontext des metabolischen Syndroms ist insbesondere der Einfluss des Körpergewichts auf die Wirksamkeit biologischer Therapien von Bedeutung. In einer dänischen landesweiten Kohortenstudie mit 2.384 Biologika-naiven Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Psoriasis, die mit Adalimumab, Etanercept, Infliximab, Secukinumab oder Ustekinumab behandelt wurden, war ein höheres Körpergewicht mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit eines Therapieansprechens nach sechs Monaten assoziiert. Für Kyntheum® zeigte eine Analyse von Real-World-Daten keinen signifikanten Unterschied in der Therapieabbruchrate in Abhängigkeit vom Körpergewicht (Rompoti et al. 2023).

Fazit

Die vorliegenden Daten verdeutlichen die enge Assoziation zwischen Psoriasis und metabolischem Syndrom sowie die zentrale Rolle der IL-17-Signalachse als gemeinsame inflammatorische Schnittstelle. Sowohl epidemiologische Analysen als auch experimentelle Untersuchungen zeigen konsistent, dass Patienten mit Psoriasis ein erhöhtes Risiko für Adipositas, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie und Typ-2-Diabetes aufweisen. Parallel hierzu finden sich erhöhte IL-17-Spiegel sowie eine verstärkte Th17-Immunantwort, die sowohl in psoriatischen Läsionen als auch systemisch nachweisbar sind. Eine zentrale Frage bleibt, ob IL-17 primär als kausaler Treiber metabolischer Dysregulation oder vielmehr als Verstärker einer bereits bestehenden systemischen Inflammation zu verstehen ist.

Unabhängig von der Frage der primären Kausalität unterstreichen die Daten die Notwendigkeit eines interdisziplinären Managements von Patienten mit Psoriasis. Die systemische Inflammation sollte nicht ausschließlich dermatologisch betrachtet werden, sondern im Kontext kardiometabolischer Risikofaktoren bewertet werden.

Informationen

■ **Priv.-Doz. Dr. med.**
Athanasios Tsianakas
Verena Pfitzner
Klinik für Dermatologie und Allergologie
Fachklinik Bad Bentheim
Am Bade 1
48455 Bad Bentheim
www.fk-bentheim.de

Literatur:

Abuabara K, Azfar RS, Shin DB, et al. (2010) Cause-specific mortality in patients with severe psoriasis: a population-based cohort study in the U.K. Br J Dermatol 163(3): 586–592.

Akkara Veetil BM, Matteson EL, Maradit-Kremers H, et al. (2012) Trends in lipid profiles in patients with psoriasis: a population-based analysis. BMC Dermatol 12: 20.

Armstrong AW, Harskamp CT and Armstrong EJ (2013) Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. JAMA Dermatol 149(1): 84–91.

Aurangabadkar SJ (2013) Comorbidities in psoriasis. Indian J Dermatol Venereol Leprol 79 Suppl 7: S10–17.

Canavan TN, Elmets CA, Cantrell WL, et al. (2016) Anti-IL-17 Medications Used in the Treatment of Plaque Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Comprehensive Review. Am J Clin Dermatol 17(1): 33–47.

Chehimi M, Vidal H and Eljaafari A (2017) Pathogenic Role of IL-17-Producing Immune Cells in Obesity, and Related Inflammatory Diseases. Journal of Clinical Medicine 6(7): 68.

Chen L, Chen R, Wang H, et al. (2015) Mechanisms Linking Inflammation to Insulin Resistance. Int J Endocrinol 2015: 508409.

Cristofori M, González-Rodríguez JC, Cortés-Marín EE, et al. (2025) Psoriasis Beyond the Skin: A Disease With Cardiovascular Risk. Cureus 17(7): e88464.

de Boer OJ, van der Meer JJ, Teeling P, et al. (2010) Differential expression of interleukin-17 family cytokines in intact and complicated human atherosclerotic plaques. J Pathol 220(4): 499–508.

Di Caprio R, Nigro E, Di Brizzi EV, et al. (2024) Exploring the Link Between Psoriasis and Adipose Tissue: One Amplifies the Other. Int J Mol Sci 25(24).

Fletcher JM, Moran B, Petrasca A, et al. (2020) IL-17 in inflammatory skin diseases psoriasis and hidradenitis suppurativa. Clin Exp Immunol 201(2): 121–134.

Foulkes AC and Warren RB (2019) Brodalumab in psoriasis: evidence to date and clinical potential. Drugs Context 8: 212570.

Furue M, Furue K, Tsuji G, et al. (2020) Interleukin-17A and Keratinocytes in Psoriasis. Int J Mol Sci 21(4).

Hagenström K, Müller K, Garbe C, et al. (2024) Prevalence of psoriasis and psoriatic arthritis in Germany – analysis of claims data. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 22(1): 45–54.

Harrison DG (2014) The immune system in hypertension. Trans Am Clin Climatol Assoc 125: 130–138; discussion 138–140.

Hawkes JE, Yan BY, Chan TC, et al. (2018) Discovery of the IL-23/IL-17 Signaling Pathway and the Treatment of Psoriasis. J Immunol 201(6): 1605–1613.

Ibfelt T, Fischer CP, Plomgaard P, et al. (2014) The acute effects of low-dose TNF-α on glucose metabolism and β-cell function in humans. Mediators Inflamm 2014: 295478.

Jiang Q, Yang G, Xiao F, et al. (2021) Role of Th22 Cells in the Pathogenesis of Autoimmune Diseases. Front Immunol 12: 688066.

Johnston A, Fritz Y, Dawes SM, et al. (2013) Keratinocyte overexpression of IL-17C promotes psoriasiform skin inflammation. J Immunol 190(5): 2252–2262.

Kumar P, Natarajan K and Shanmugam N (2014) High glucose driven expression of pro-inflammatory cytokine and chemokine genes in lymphocytes: Molecular mechanisms of IL-17 family gene expression. Cellular Signalling 26(3): 528–539.

Lande R, Botti E, Jandus C, et al. (2014) The antimicrobial peptide LL37 is a T-cell autoantigen in psoriasis. Nature Communications 5(1): 5621.

Lebwohl MG, Blauvelt A, Menter A, et al. (2019) Efficacy, Safety, and Patient-Reported Outcomes in Patients with Moderate-to-Severe Plaque Psoriasis Treated with Brodalumab for 5 Years in a Long-Term, Open-Label, Phase II Study. Am J Clin Dermatol 20(6): 863–871.

Kiedrowski R, et al. Efficacy of brodalumab in psoriasis patients with a body weight >100 kg: Real-world evidence (RWE) from the LIBERO study, JEADV Clin Pract. 2025;4:195–202.

Li RC, Krishnamoorthy P, DerOhannessian S, et al. (2014) Psoriasis is associated with decreased plasma adiponectin levels independently of cardiometabolic risk factors. Clin Exp Dermatol 39(1): 19–24.

Ma C, Harskamp CT, Armstrong EJ, et al. (2013) The association between psoriasis and dyslipidaemia: a systematic review. British Journal of Dermatology 168(3): 486–495.

Mamizadeh M, Tardeh Z and Azami M (2019) The association between psoriasis and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews 13(2): 1405–1412.

Manzano A, Parra H, Ariza D, et al. (2025) Immunology of Hypertension: Pathophysiological and Therapeutic Aspects. International Journal of Molecular Sciences 26(20): 9921.

Masson W, Lobo M and Molinero G (2020) Psoriasis and Cardiovascular Risk: A Comprehensive Review. Adv Ther 37(5): 2017–2033.

Mehta H, Narang T, Dogra S, et al. (2024) Cardiovascular Considerations and Implications for Treatment in Psoriasis: An Updated Review. Vasc Health Risk Manag 20: 215–229.

Menter A, Korman NJ, Elmets CA, et al. (2011) Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: section 6. Guidelines of care for the treatment of psoriasis and psoriatic arthritis: case-based presentations and evidence-based conclusions. J Am Acad Dermatol 65(1): 137–174.

Menter A, Krueger GG, Paek SY, et al. (2021) Interleukin-17 and Interleukin-23: A Narrative Review of Mechanisms of Action in Psoriasis and Associated Comorbidities. Dermatol Ther (Heidelb) 11(2): 385–400.

Mrowietz U, Lauffer F, Sondermann W, et al. (2024) Psoriasis as a Systemic Disease. Dtsch Arztebl Int 121(14): 467–472.

Owczarczyk-Saczonek A and Placek W (2017) Interleukin-17 as a factor linking the pathogenesis of psoriasis with metabolic disorders. International Journal of Dermatology 56(3): 260–268.

Papp KA, Reid C, Foley P, et al. (2012) Anti-IL-17 receptor antibody AMG 827 leads to rapid clinical response in subjects with moderate to severe psoriasis: results from a phase I, randomized, placebo-controlled trial. J Invest Dermatol 132(10): 2466–2469.

Pi H, Wang G, Wang Y, et al. (2024) Immunological perspectives on atherosclerotic plaque formation and progression. Front Immunol 15: 1437821.

Rendon A and Schäkel K (2019) Psoriasis Pathogenesis and Treatment. Int J Mol Sci 20(6).

Rigopoulos D, Tampouratzi E, Angelakopoulos C, et al. (2024) Real-world data on the effectiveness of brodalumab in patients with moderate-to severe plaque psoriasis in the Greek clinical setting (the BrIDGE study). J Eur Acad Dermatol Venereol 38(6): 1121–1130.

Rompoti N, Politou M, Stefanaki I, et al. (2023) Brodalumab in plaque psoriasis: Real-world data on effectiveness, safety and clinical predictive factors of initial response and drug survival over a period of 104 weeks. J Eur Acad Dermatol Venereol 37(4): 689–697.

Russell CB, Rand H, Bigler J, et al. (2014) Gene expression profiles normalized in psoriatic skin by treatment with brodalumab, a human anti-IL-17 receptor monoclonal antibody. J Immunol 192(8): 3828–3836.

Salinger DH, Endres CJ, Martin DA, et al. (2014) A semi-mechanistic model to characterize the pharmacokinetics and pharmacodynamics of brodalumab in healthy volunteers and subjects with psoriasis in a first-in-human single ascending dose study. Clin Pharmacol Drug Dev 3(4): 276–283.

Samson SL and Garber AJ (2014) Metabolic Syndrome. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 43(1): 1–23.

Shibata S, Tada Y, Hau CS, et al. (2015) Adiponectin regulates psoriasiform skin inflammation by suppressing IL-17 production from γδ-T cells. Nat Commun 6: 7687.

Shin JH, Shin DW and Noh M (2009) Interleukin-17A inhibits adipocyte differentiation in human mesenchymal stem cells and regulates pro-inflammatory responses in adipocytes. Biochem Pharmacol 77(12): 1835–1844.

Sieminska I, Pieniawska M and Grzywa TM (2024) The Immunology of Psoriasis-Current Concepts in Pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol 66(2): 164–191.

Snekvik I, Smith CH, Nilsen TIL, et al. (2017) Obesity, Waist Circumference, Weight Change, and Risk of Incident Psoriasis: Prospective Data from the HUNT Study. J Invest Dermatol 137(12): 2484–2490.

Wang Y, Li W, Zhao T, et al. (2021) Interleukin-17-Producing CD4(+) T Cells Promote Inflammatory Response and Foster Disease Progression in Hyperlipidemic Patients and Atherosclerotic Mice. Front Cardiovasc Med 8: 667768.

Wong Y, Nakamizo S, Tan K, et al. (2019a) An Update on the Role of Adipose Tissues in Psoriasis. Frontiers in immunology 10.

Wong Y, Nakamizo S, Tan KJ, et al. (2019b) An Update on the Role of Adipose Tissues in Psoriasis. Front Immunol. 10: 1507.

Xu C, Ji J, Su T, et al. (2021) The Association of Psoriasis and Obesity: Focusing on IL-17A-Related Immunological Mechanisms. International Journal of Dermatology and Venereology 4(2).

Zanesco S, Hall W, Gibson R, et al. (2022) Approaches to nutrition intervention in plaque psoriasis, a multi-system inflammatory disease-The Diet and Psoriasis Project (DIEPP). Nutr Bull 47(4): 524–537.

Materialnummer: KYN-MAT-96208

Forum Sanitas
Das informative Medizinmagazin