

Risiko für paradoxe Psoriasis nach TNF-Hemmung

Datum: 30.01.2026

Original Titel:

Comparison of the Risk of Paradoxical Psoriasis between Monoclonal Antibody and Non-monoclonal Antibody Tumor Necrosis Factor- α Inhibitors in Patients with Rheumatoid Arthritis: An Observational Study Using a Claims Database.

Kurz & fundiert

- Risiko für paradoxe Psoriasis nach TNF-Hemmung: Warum?
- Monoklonale Antikörper (mAb) vs. andere Wirkstoffe
- Hypothese: Spielt Interferon-Bildung eine Rolle?
- Interferon-Produktion vermutlich stärker mit Etanercept und Certolizumab pegol als mit mAb
- Beobachtungsstudie mit 3 094 Patienten mit rheumatoider Arthritis: mAb vs. non-mAb
- Höheres Risiko für paradoxe Psoriasis mit mAb – inkonsistent mit Interferon-Hypothese

MedWiss – Eine Beobachtungsstudie mit 3 094 Patienten mit rheumatoider Arthritis fand, dass eine Hemmung von TNF- α durch monoklonale Antikörper das Risiko einer paradoxen Psoriasis stärker erhöhte als mit anderen, non-mAB, TNF-Hemmern. Die Mechanismen, die einer paradoxen Psoriasis zugrundeliegen, sind daher weiterhin unklar.

Eine Behandlung der rheumatoiden Arthritis (RA) mit Antikörpern gegen den Tumornekrose-Faktor- α (TNF-Inhibitoren, TNFi) kann das Risiko für eine sogenannte paradoxe Psoriasis erhöhen. Damit ist eine Psoriasis gemeint, die durch eine Behandlung getriggert wird, die eigentlich als wirksame Behandlung von Psoriasis eingesetzt wird. Wie es dazu kommen könnte, ist nicht geklärt. Vermutet wurde aber, dass die TNFi-Behandlung eine Produktion von Interferonen auslösen. Diese Botenstoffe sind typischerweise in psoriatischer Haut in höheren Konzentrationen vorhanden und fördern die entzündlichen Prozesse der Psoriasis. Neben monoklonalen Antikörpern beeinflussen auch die Wirkstoffe Etanercept und Certolizumab pegol Entzündungsprozesse durch TNF-Inhibition. Aufgrund ihrer Struktur wird dabei nach bisherigen Berichten die Interferon-Produktion noch stärker angeregt als mit monoklonalen Antikörpern. Wissenschaftler untersuchten nun, ob die TNF-Hemmer Etanercept und Certolizumab pegol häufiger zu einer paradoxen Psoriasis führen als monoklonale Antikörper gegen TNF- α .

Risiko für paradoxe Psoriasis nach TNF-Hemmung: Monoklonale Antikörper vs. andere Wirkstoffe

Die Beobachtungsstudie verglich das Risiko einer paradoxen Psoriasis bei der Behandlung von RA-Patienten mit monoklonalen Antikörpern (mAb) versus non-mAb-TNFi. Dazu erfassten die Autoren RA-Patienten aus einer Krankenversicherungsdatenbank und ermittelten Parameter wie Geschlecht, Alter und vorherige RA-Behandlungen.

Beobachtungsstudie mit 3 094 Patienten mit rheumatoider Arthritis

Die Analyse umfasste 1 577 Patienten in Behandlung mit mAb sowie 1 517 Patienten in der Gruppe mit non-mAb-TNFi. Das Risiko für die Entwicklung einer paradoxen Psoriasis war in der Gruppe mit monoklonalen Antikörpern um 66 % höher als in der Gruppe mit non-mAb-TNFi (Hazard Ratio, HR: 1,66; 95 % Konfidenzintervall, KI: 0,79 - 3,48). In Untergruppenanalysen war das Risiko für eine neu auftretende Psoriasis mit Adalimumab um 43 % höher als mit Etanercept (HR: 1,43; 95 % KI: 0,49 - 4,19). Im Vergleich zu Certolizumab pegol war das Risiko hingegen um 33 % reduziert (HR: 0,67; 95 % KI: 0,19 - 2,39).

Höheres Risiko für paradoxe Psoriasis mit mAb - inkonsistent mit Interferon-Hypothese

Die Studienergebnisse unterstützen somit nicht die getestete Hypothese. Die Hemmung von TNF- α durch non-mAb erhöhte demnach das Risiko einer paradoxen Psoriasis nicht stärker als monoklonale Antikörper gegen TNF- α . Zudem unterschied sich das Risiko für paradoxe Psoriasis nach dieser Analyse zwischen den Wirkstoffen Etanercept und Certolizumab pegol. Die Mechanismen, die einer paradoxen Psoriasis zugrundeliegen, sind somit weiterhin unklar.

Referenzen:

Shimazaki M, Matsuyama Y, Koide D. Comparison of the Risk of Paradoxical Psoriasis between Monoclonal Antibody and Non-monoclonal Antibody Tumor Necrosis Factor- α Inhibitors in Patients with Rheumatoid Arthritis: An Observational Study Using a Claims Database. Biol Pharm Bull. 2025;48(11):1715-1720. doi: 10.1248/bpb.b25-00058. PMID: 41192884.