

organisatorisk udviklingsperspektiv». Region Midt, Trygfonden (Jnr. 7547-07), Momsfonden (Jnr. 11.20.00 G01) og Aarhus Universitet, Det Samfundsvidenskabelige Fakultet, takkes for økonomisk støtte til projektet.

LITTERATUR

- Aharony L, Strasser S. Patient satisfaction: What we know about and what we still need to explore. *Med Care Rev* 1993;50:49-77.
- Crow R, Gage H, Hampson S et al. The measurement of satisfaction with healthcare: implications for practice from a systemic review of the literature. *Health Technol Assess* 2002;6:1-244.
- Draper M, Cohen P, Buchan, H. Seeking consumer views: What use are results of hospital patient satisfaction surveys? *Int J Qual Health Care* 2001;3:463-8.
- Nelson EC, Batalden P, Huber TP et al. Microsystems in health care: Part 1. Learning from high-performing front-line clinical units. *J Qual Imp* 2002;28:472-93.
- Mitchell PH, Shortell S. Adverse outcomes and variations in organization of care delivery. *Med Care* 1997;35(11 Suppl.):NS19-NS32.
- Hearld LR, Alexander JA, Fraser I et al. How do hospital organizational structure and processes affect quality of care? *Med Care Res Rev* 2008;65:259-99.
- Committee on Quality of Health Care in America. Institute of Medicine. *Crossing the quality chasm*. Washington, DC: National Academies Press, 2001.
- Akkrediteringsstandarder for sygehuse. Institut for Kvalitet og Akkreditering i Sundhedsvæsenet. www.ikas.dk (1. marts 2009).
- Projektbeskrivelse for den Landsdækkende Undersøgelse af Patientoplevelser. 12. september, 2008. Enheden for Brugerundersøgelser og Center for Kvalitet. www.patientoplevelser.dk (1. marts 2009).
- Riiskjær, E. *Undersøgelser af patienttilfredshed – ritual eller hjælp til kvalitetsudvikling? I: Bjørnkilde B, Goul-Andersen J og Lolle H. Bag kulissen i konstruktionen af kvalitet*. Odense: Syddansk Universitetsforlag, 2008.
- Mainz, J. *Problemidentifikation og kvalitetsvurdering i sundhedsvæsenet*. Viborg: Munksgaard; 1995.
- Williams B, Coyle J, Healy D. The meaning of patient satisfaction: An explanation of high reported levels. *Soc Sci Med* 1998;47:1351-9.
- McKillip J, Moirs K, Cervenka C. Asking open-ended consumer questions to aid program planning. *Eval Prog Plan* 1992;15:1-6.
- Munch-Hansen T, Wieclaw J, Agerbo E et al. Global measure of satisfaction with psychosocial work conditions versus measures of specific aspects of psychosocial work conditions in explaining sickness absence. *BMC Pub Health* 2008;8:270.
- Ammertorp J, Kofoed PE. Kontinuerlig monitorering af den forældreoplevede kvalitet ved hjælp af informationsteknologi. *Ugeskr Læger* 2005;137:1950-3.
- Sengin KK. *The relationship between job satisfaction of registered nurses and patient satisfaction with nursing care in acute care hospitals*. Pennsylvania: The University of Pennsylvania. A dissertation in Nursing, 2001.
- Kangas S, Kee C, McKee-Waddle R. Organizational factors, nurses' job satisfaction, and patient satisfaction with nursing care. *J Nurs Adm* 1999;29:32-42.
- Vahey DC, Aiken LH, Sloane D et al. Nurse burnout and patient satisfaction. *Med Care* 2004;42:57-66.
- O'Malley AJ, Zaslavsky AM, Hays RD et al. Case-mix adjustment of the CAHPS hospital survey. *Health Serv Res* 2005;40:2162-85.
- Perneger TV. Adjustment for patient characteristics in satisfaction surveys. *Int J Qual Health Care* 2004;16:433-5.

Psoriasis og aterotrombotisk sygdom

Reservelæge Ole Ahlehoff, afdelingslæge Gunnar H. Gislason, overlæge Lone Skov & overlæge Peter Riis Hansen

RESUME

Psoriasis og aterosklerose har fælles immunoinflammatoriske mekanismer, og der kan hos patienter med psoriasis være øget forekomst af kardiovaskulære risikofaktorer (hyperkolesterolemie, hypertension, overvægt, metabolisk syndrom, diabetes mellitus, rygning mv.), samt øget risiko for aterotrombotisk sygdom. Nærværende oversigt resumerer den foreliggende evidens på området og opfordrer til et øget fokus på kardiovaskulær risikovurdering og behandling hos patienter med psoriasis.

Psoriasis (PS) er en kronisk inflammatorisk hudsygdom, der optræder hos 2-3% af befolkningen i Nord-europa og karakteriseres ved forekomst af skarpt afgrænsede, højrrøde og skældannende hudelementer, ofte på ekstremiteternes ekstensorsider og i hårbund [1]. PS kan også antage en pustuløs form, samt hos 5-20% afficere leddene (PS-arthritis). Behandlingen omfatter bl.a. lokalbehandling (bl.a. D-vitaminanalog, steroid og sjældnere tjærepræparater), fototerapi, samt systemisk behandling, inklusive traditionelle (methotrexat, retinoider og ciclosporin) og biologiske midler (tumornekrosefaktor (TNF)- α -hæmmere mv.) [2]. Aterosklerose er ligeledes en kronisk inflammatorisk sygdom, og der er i dag evidens for, at patoge-

nesen ved PS og visse andre inflammatoriske sygdomme, f.eks. reumatoid arthritis og systemisk lupus, har lighedspunkter med mekanismerne ved aterosklerose, ligesom disse lidelser er associerede til øget risiko for aterotrombotisk sygdom, specielt akut myokardieinfarkt (AMI) [3, 4]. Skønt denne association kan skyldes fælles risikofaktorer, f.eks. rygning og hypertension, tyder meget på, at PS er en selvstændig og uafhængig risikofaktor for aterotrombotisk sygdom (Figur 1) [4, 5]. Der er tiltagende interesse for dette emne og pga. dets betydelige kliniske implikationer, har vi fundet det relevant at give en kort oversigt over den eksisterende litteratur inden for området.

MATERIALE OG METODER

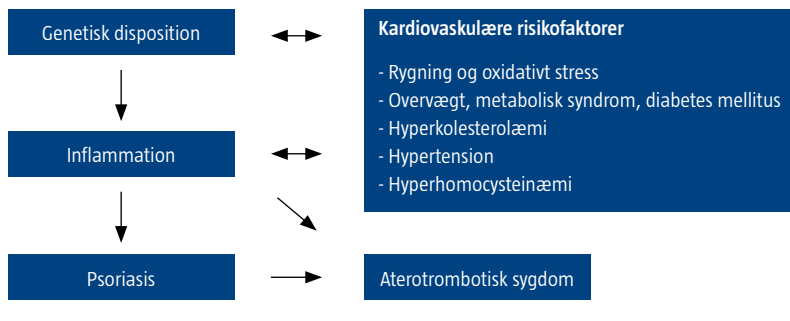
Der blev foretaget en systematisk litteratursøgning på PubMed frem til juli 2009 med anvendelse af søgeordet PS kombineret med *cardiovascular diseases*, *atherosclerosis*, *inflammation*, *myocardial infarction*, *stroke* og *metabolic syndrome*. Originalartikler og internationale engelsksprogede oversigtsartikler fra peer-reviewed-tidsskrifter blev gennemgået. De citerede arbejder blev udvalgt efter emnemæssig relevans og patientantal. Engelsksprogede konsensusrap-

OVERSIGTSARTIKEL

Gentofte Hospital,
Kardiologisk Afdeling P
og Dermatologisk
Afdeling K

FIGUR 1

Potentielle mekanismer bag risikoen for ateroskrototisk sygdom ved psoriasis.



porter blev inkluderet i litteraturgennemgangen, mens kasuistikker og ikkeengelsksproget litteratur ikke blev medtaget. De fundne publikationers referencelister blev gennemgået for relevant supplerende litteratur. Der fandtes ingen relevante metaanalyser eller Cochraneoversigter.

PATOGENETISKE LIGHEDER MELLEM PSORIASIS OG ATEROTROMBOTISK SYGDOM

Genetik

En række *PS-susceptibility* (PSORS) loci er associerede til PS, og de fleste synes at involvere gener, der koder for komponenter af immunapparatet, bl.a. interleukin-23-receptor, samt elementer af *nuclear factor* κ B-signaltransduktionsveje og vævstypeantigenkomplekset (klasse 1 *major histocompatibility complex* (MCH) *cluster*) på kromosom 6, hvoraf nogle varianter også er forbundne med øget forekomst af kardiovaskulær sygdom og/eller risikofaktorer herfor [1, 4, 6]. Der er desuden fundet sammenhæng mellem PS og polymorfier i apolipoprotein E4 (ApoE4)-genet, som også er associeret med dyslipidæmi og øget risiko for kardiovaskulær sygdom [7].

Inflammation

PS er karakteriseret ved et systemisk immunologisk respons, som fortrinsvis synes at være drevet af aktiverede *T helper cell* (Th)1-lymfocytter og Th17-lymfocytter. Disse celler infiltrerer afficerede hudområder og er centrale aktører i de til lidelsen relaterede systemiske og lokale inflammationsprocesser, som også involverer andre cellulære og humorale mediatorer, f.eks. makrofager, mastceller, TNF- α , interferon- γ og interleukin-12 og -23 [1, 2, 6]. På samme måde er aterosklerose kendetegnet af Th1-drevet inflammation, såvel systemisk som lokalt i arterievæggen i det aterosklerotiske plak, hvor øget inflammatorisk aktivitet er associeret til plakstabilitet og kliniske trombotiske komplikationer, f.eks. AMI [8]. Der er således

et betydeligt fællesskab mht. de inflammatoriske mekanismer, som er i spil i organismen som helhed og i de afficerede hudlementer ved PS, henholdsvis i arterievæggen ved aterosklerose, samt i øvrigt i inflammære led ved reumatoid arthritis. Plasma (p)-C-reaktivt protein (CRP), som er en uspecifik markør for systemisk inflammation, kan også være associeret til sværhedsgraden af PS, ligesom p-CPR i dag er valideret som risikomarkør for kardiovaskulær sygdom [9, 10]. Plasmaniveauer af andre immunoinflammatoriske markører kan også være forhøjede ved både PS og aterosklerose, f.eks. adhæsionsmolekyler, elastase, osteopontin, komplementproteiner, autoantistoffer imod oxyderet lavdensitetslipoprotein mv. Inflammation er desuden associeret med overvægt og metabolisk syndrom, som disponerer til både PS og aterosklerose (se nedenfor) [11].

Klassiske kardiovaskulære risikofaktorer

Ryging og oxidativt stress

PS forekommer hyppigere hos rygere, og tobaksforbruget er associeret til hudsygdommens kliniske sværhedsgrad. Desuden optræder PS hyppigere hos patienter med kronisk obstruktiv lungesygdom [12, 13]. Det er velkendt, at rygning er forbundet med lavgraderet systemisk inflammation og ikke mindst pulmonal inflammation, samt øget oxidativt stress [14]. I relation til sidstnævnte bemærkes, at plasma fra patienter med PS kan have nedsat antioxidant kapacitet og øget koncentration af lipoperoxydationsprodukter [10, 15].

Overvægt, metabolisk syndrom og diabetes mellitus

PS er associeret med overvægt og det hertil knyttede metaboliske syndrom, der ofte defineres som samtidig forekomst af mindst tre af flg. faktorer: Forhøjet taljemål (»central« eller »visceral« overvægt), hypertension, forhøjet fastblodsukker, forhøjet p-triglycerid og nedsat p-højdensitetslipoprotein (HDL)-kolesterol [11, 16]. Inflammation er en patofysiologisk fællesnævner, og intraabdominalt fedtvæv er en rig kilde til bl.a. inflammatoriske mediatorer, f.eks. TNF- α (som også bidrager til udvikling af insulinresistens), ligesom det f.eks. er bemærkelsesværdigt, at vægttab måske kan føre til bedring af PS [17]. PS er også associeret til øget forekomst af diabetes mellitus, og associationen synes stærkest for svær PS [11, 18-22].

Hyperkolesterolæmi

PS er associeret til en proaterogen lipidprofil med forhøjet p-total kolesterol og p-triglycerid, samt lavt p-HDL-kolesterol [15, 19-21]. Påvirkningen af lipidprofilen ved PS er bl.a. korreleret til sygdommens varighed og sværhedsgrad, samt til forekomst af andre

risikofaktorer, f.eks. overvægt, rygning og diabetes mellitus [19]. Lipidprofilen kan desuden forskydes i proaterogen retning af visse typer PS-medicin (f.eks. ciclosporin og retinoider) [2].

Hypertension

Patienter med PS har hyppigere hypertension end baggrundsbeholdningen, ofte allerede ved PS-debut [18, 20]. Associationen er bl.a. relateret til sygdommens sværhedsgrad og forekomst af andre risikofaktorer (overvægt, rygning, diabetes mellitus mv.), ligesom den fortrinsvis er dokumenteret hos hospitalpatienter, mens man f.eks. hos yngre og mildt afficerede medlemmer af en svensk PS-patientforening, ikke fandt overhyppighed af hypertension [22].

Hyperhomocysteinæmi

Forhøjet p-homocystein er muligvis en uafhængig risikofaktor for kardiovaskulær sygdom, og mindre undersøgelser tyder på øget forekomst heraf ved PS [23]. Forhøjet p-homocystein kan desuden være en bivirkning til behandling med methotrexat [24].

PSORIASIS OG SURROGATMARKØRER FOR ATEROTROMBOTISK SYGDOM

Endotel-dysfunktion er en tidlig surrogatmarkør for aterosklerotisk sygdom, som optræder allerede ved tilstedeværelse af risikofaktorerne og specielt manifesteres ved nedsat dannelse af bioaktivt nitrogenoxyd (NO) i karendotelet, hvilket ledsages af endotelcelleaktivering med ekspresion af adhæsionsmolekyler, cytokiner (f.eks. TNF- α), kemokiner mv. og tipper den vaskulære homøostase hen imod vasokonstriktion, inflammation, trombose og celleproliferation [25, 26]. Endotel-dysfunktion måles ofte ved farmakologisk eller fysiologisk stimulation af NO-frigørelsen fra karendotelet, f.eks. ved ultralydsmåling af flowmediert vasodilatation i arteria brachialis efter induktion af lokalt øget NO-dannelse via reaktiv hyperæmi i underarmen, fremkaldt vha. en blodtryks (BT)-manchet, som oppustes til over det systoliske BT i få minutter og derpå deflateres [26]. Der er herved påvist endotel-dysfunktion i mindre patientserier med PS-arthritis i fravær af klassiske kardiovaskulære risikofaktorer, ligesom behandling med TNF- α -hæmmer kan nedsætte endotelcelleaktivering i hudbiopsier og koncentrationen af inflammatoriske markører i plasma [27-29]. Desuden tyder præliminære undersøgelser på, at der hos PS-patienter uden manifest hjerte-kar-sygdom foreligger øget arteriestivhed, øget intima media-tykkelse i halskar og øget koronararteriekalcifikation – dvs. faktorer, der alle opfattes som valide prædiktorer for kardiovaskulær sygdom [30-32].

PSORIASIS OG

MANIFEST ATEROTROMBOTISK SYGDOM

Mens levetiden ved mild PS er uantastet, er den for patienter med svær PS formentlig reduceret med 3-4 år, primært pga. øget kardiovaskulær mortalitet, ligesom der generelt ved PS er fundet øget hyppighed af aterosklerotisk sygdom [20, 33-35]. I en stor prospektiv britisk registerundersøgelse med opfølgning over ca. 5,5 år fandt man efter korrektion for de fælles risikofaktorer, at PS medførte en aldersafhængig øget risiko for AMI, således at risikoforøgelsen var størst hos yngre patienter med svær PS (f.eks. en relativ risiko på 1,29 henholdsvis 3,10 for en 30-årig med mild henholdsvis svær PS, i forhold til en relativ risiko på 1,08 henholdsvis 1,36 for en 60-årig med mild henholdsvis svær PS) i forhold til matchede kontrolpersoner uden PS [35]. Denne ofte citerede undersøgelse havde dog metodologiske svagheder, og den forøgede risiko for AMI ved PS kunne efterfølgende ikke genfindes ved en mere rigoristisk analyse [36]. Effekten af PS på risikoen for andre aterosklerotiske manifestationer er foreløbig sparsomt belyst, men nylige data tyder på, at PS også er associeret til en øget risiko for cerebrovaskulær og perifer arteriesygdom [37, 38]. Fællesskabet af immuninflammatoriske mekanismer ved PS og aterosklerose understøttes desuden af data fra et amerikansk veteranregister, hvor immunsupprimerende behandling med methotrexat hos patienter med PS var forbundet med reduceret hyppighed af kardiovaskulær sygdom, ligesom præliminære undersøgelser tyder på, at statiner (der foruden kolesterolsenkning har immunmodulerende effekter) kan have favorabel virkning ved PS [39, 40].

KONKLUSION

PS og aterosklerose har fælles immuninflammatoriske mekanismer, og der kan hos patienter med PS være øget forekomst af kardiovaskulære risikofaktorer, samt øget risiko for aterosklerotisk sygdom, specielt AMI. Derfor bør der ved PS også fokuseres på re-



FAKTABOKS

Psoriasis optræder hos 2-3% af befolkningen.

Aterosklerose og psoriasis har fælles immuninflammatoriske mekanismer.

Kardiovaskulære risikofaktorer optræder hyppigere hos patienter med psoriasis.

Psoriasis kan være en selvstændig risikofaktor for aterosklerotisk sygdom, f.eks. akut myokardieinfarkt.

Kardiovaskulær risikovurdering og behandling bør opstrammes hos patienter med psoriasis.

gelmæssig kardiovaskulær risikovurdering og behandling, specielt hos yngre patienter med svær PS. Anbefalingerne om livsstilsintervention og tærskelen for medicinsk behandling af kardiovaskulære risikofaktorer ved PS bør som minimum følge de almindelige retningslinjer for befolkningen. Værdien af mere aggressiv forebyggelse og behandling af risikofaktorerne (f.eks. som ved diabetes mellitus) er uvis, og der er mange andre uafklarede spørgsmål mht. denne relativt nyopdagede sygdomsassociations patogenese og terapi.

KORRESPONDANCE: Peter Riis Hansen, Kardiologisk Afdeling P, Gentofte Hospital, 2900 Hellerup. E-mail: prh@dadlnet.dk

ANTAGET: 11. august 2009

FØRST PÅ NETTET: 18. januar 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

LITTERATUR

- Griffiths CEM, Barker JNW. Psoriasis: Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *Lancet* 2007;370:263-71.
- Menter A, Griffiths CEM. Psoriasis: Current and future management of psoriasis. *Lancet* 2007;370:272-84.
- Libby P. Role of inflammation in atherosclerosis associated with rheumatoid arthritis. *Am J Med* 2008;121 (10 Suppl 1):S21-31.
- Kremers HM, McEvoy MT, Dann FJ et al. Heart disease in psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:347-54.
- Friedewald VE, Cather JC, Gelfand JM et al. AHA editor's consensus: psoriasis and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2008;102:1631-43.
- Elder JT. Genome-wide association scan yields new insights into the immunopathogenesis of psoriasis. *Genes Immun* 2009;10:201-9.
- Campalani E, Allen MH, Fairhurst D et al. Apolipoprotein E gene polymorphisms are associated with psoriasis but do not determine disease response to acitretin. *B J Dermatol* 2006;154:345-52.
- Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:1685-95.
- Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003;107:363-9.
- Rocha-Pereira P, Santos-Silva A, Rebelo I et al. The inflammatory response in mild and in severe psoriasis. *Br J Dermatol* 2004;150:917-28.
- Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A et al. Metabolic Syndrome: A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation* 2005;111:1448-54.
- Fortes C, Mastroeni S, Leffondre K et al. Relationship between smoking and the clinical severity of psoriasis. *Arch Dermatol* 2005;141:1527-34.
- Dreiherr J, Weitzman D, Shapiro J et al. Psoriasis and chronic obstructive pulmonary disease: a case-control study. *Br J Dermatol* 2008;159:956-60.
- Bernard D, Wang XL. Smoking, oxidative stress and cardiovascular disease – do antioxidant therapies fail? *Curr Med Chem* 2007;14:1703-12.
- Roscha-Pereira P, Santos-Silva A, Rebelo I et al. Dyslipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease. *Clin Chem Acta* 2001;303:33-9.
- Azfar RS, Gelfand JM. Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20:416-22.
- Hamming EA, van der Lely AJ, Neumann HA et al. Chronic inflammation in psoriasis and obesity: implications for therapy. *Med Hypothesis* 2006;67:768-73.
- Qureshi AA, Choi HK, Setty AR et al. Psoriasis and the risk of diabetes and hypertension. *Arch Dermatol* 2009;145:379-382.
- Reynoso-von Drateln C, Martinez-Abundis E, Balcazar-Munoz BR et al. Lipid profile, insulin secretion, and insulin sensitivity in psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:882-5.
- Kaye JA, Li L, Jick SS. Incidence of risk factors for myocardial infarction and other vascular diseases in patients with psoriasis. *Br J Dermatol* 2008;159:895-902.
- Dreiherr J, Weitzman D, Davidovici B et al. Psoriasis and dyslipidaemia: a population-based study. *Acta Derm Venereol* 2008;88:561-5.
- Inerot A, Enerback C, Enlund F et al. Collecting a set of psoriasis family material through a patient organisation; clinical characterisation and presence of additional disorders. *BMC dermatol* 2005;5:10.
- Wakkee M, Thio HB, Prens EP et al. Unfavorable cardiovascular risk profiles in untreated and treated psoriasis patients. *Atherosclerosis* 2007;190:1-9.
- Refsum H, Helland S, Ueland PM. Fasting plasma homocysteine as a sensitive parameter of antifolate effect: a study of psoriasis patients receiving low-dose methotrexate treatment. *Clin Pharmacol Ther* 1989;46:510-20.
- Lerman A, Zeiher AM. Endothelial function: cardiac events. *Circulation* 2005;111:363-8.
- Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation* 2007;115:1285-95.
- Gonzales-Juantey C, Llorca J, Miranda-Filoy JA et al. Endothelial dysfunction in psoriasis arthritis patients without clinically evident atherosclerosis risk factors. *Arthritis Rheum* 2007;57:287-93.
- Cordiali-Fei P, Trento E, D'Agosto G et al. Effective therapy with anti-TNF-alpha in patients with psoriatic arthritis is associated with decreased levels of metalloproteinases and angiogenic cytokines in the sera and skin lesions. *Ann NY Acad Sci* 2007;1110:578-89.
- Markham T et al. Resolution of endothelial activation and down-regulation of Tie2 receptor in psoriatic skin after infliximab therapy. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:1003-12.
- Gisoni P, Fantin F, Del Giglio M et al. Chronic plaque psoriasis is associated with increased arterial stiffness. *Dermatology* 2008;218:110-3.
- Ludwig RJ, Herzog C, Rostock A et al. Psoriasis: a possible risk factor for coronary artery calcification. *Br J Dermatol* 2007;156:271-6.
- Eder L, Zisman D, Barzilai M et al. Subclinical atherosclerosis in psoriatic arthritis: a case-control study. *J Rheumatol* 2008;35:877-82.
- Gelfand JM, Troxel AB, Lewis JD et al. The risk of mortality in patients with psoriasis: results from a population-based study. *Arch Dermatol* 2007;143:1493-9.
- Kimball AM, Robinson D, Wu Y et al. Cardiovascular disease and risk factors among psoriasis patients in two US healthcare databases, 2001-2002. *Dermatology* 2008;217:27-37.
- Gelfand JM, Neimann LA, Shin DB et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA* 2006;296:1735-41.
- Brauchli YB, Jick SS, Miret M et al. Psoriasis and risk of myocardial infarction, stroke or transient ischaemic attack: an inception cohort study with a nested case-control analysis. *Br J Dermatol* 2009;160:1048-56.
- Prodanovich S, Kirsner RS, Kravetz JD et al. Association of psoriasis with coronary artery, cerebrovascular and peripheral vascular diseases and mortality. *Arch Dermatol* 2009;145:700.
- Gelfand JM, Dommasch ED, Shin DB et al. The risk of stroke in patients with psoriasis. *J Invest Dermatol* 2009;129:2411-8.
- Prodanovich S, Ma F, Taylor JR et al. Methotrexate reduces incidence of vascular diseases in veterans with psoriasis or rheumatoid arthritis. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:262-7.
- Shirinsky IV, Shirinsky VS. Efficacy of simvastatin in plaque psoriasis: A pilot study. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:529-31.



JULENUMMER 2010



Ugeskrift for Læger vil gerne i vores julenummer publicere artikler, som er sjove og lettere at fordøje, end almindelige videnskabelige artikler er.

Vi efterspørger derfor artikler, som behandler »skæve« videnskabelige emner, men de skal stadig være opbygget som regelrette artikler, og data må ikke være opdigtede. Det kan være originalartikler, kasuistikker, litteraturgennemgange mv. Der er fuldstændig frit emnevalg, så det er bare at gå i gang.

Undtagelsesvis skal disse artikler ikke uploades gennem det elektroniske manuskriptsystem, men sendes direkte på e-mail til hc@dadl.dk

Redaktionen