

Redaktion

M. Meurer, Dresden
S. Ständer, Münster
R.-M. Szeimies, Recklinghausen



Punkte sammeln auf...

springermedizin.de/ eAkademie

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e-Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

M. Mühlstädt¹ · F.G. Bechara² · C. Kunte¹

¹ Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Klinikum der Universität München, LMU München

² Ruhr-Universität Bochum

Acne inversa (Hidradenitis suppurativa)

Erkennen – Verstehen – Therapieren

Zusammenfassung

Schätzungsweise 1% der Bevölkerung leidet an Hidradenitis suppurativa/Acne inversa, einer chronisch entzündlichen Erkrankung, die Patienten und Ärzte vor große Herausforderungen stellt. Die progrediente Erkrankung isoliert die Patienten zunehmend sozial und bereitet konstante Schmerzen. Oftmals vergehen Jahre bis zur korrekten Diagnosestellung. Die behandelnden Hautärzte werden mit einem rezidivierenden Krankheitsbild und oftmals frustrierten Patienten konfrontiert. Der Beitrag vermittelt Basiswissen und ordnet Therapiemöglichkeiten.

Schlüsselwörter

Rezidiv · Schmerzen · Biologics · Dermatochirurgie · Chronisch entzündliche Erkrankung

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags können Sie

- die Acne inversa erkennen,
- die konkurrierenden Konzepte der Pathophysiologie der Acne inversa verstehen,
- den Schweregrad einer Acne inversa einschätzen und dokumentieren,
- dem Patienten mehrere Therapieoptionen anbieten und eine Therapie gemäß dem Schweregrad einleiten.

Einleitung

Seit der Erstbeschreibung der Erkrankung durch Velpeau im Jahr 1854 hat das Verständnis für Ätiologie und Therapie mehrere Stadien durchlaufen. Bis heute ist die genaue Ätiologie unklar. Dies drückt sich nicht zuletzt in mehreren, teils parallel verwendeten Krankheitsnamen aus. Oft vergehen Jahre bis zur Stellung der Diagnose. Während bei vielen Hautkrankheiten eine zügige Heilung aufgrund eines klaren Behandlungskonzepts möglich wird, bleibt die Hidradenitis suppurativa/Acne inversa (HS/AI) weiterhin eine Herausforderung für Arzt und Patient. Die HS/AI ist eine chronisch entzündliche Erkrankung hauptsächlich intertriginöser Areale. Sie verläuft in Stadien, wobei sie unterschiedlich lange in den einzelnen Stadien verweilen kann und auch nicht immer in das nächste übergehen muss. Generell beginnt sie mit einer Neigung zur Bildung von Abszessen. Hiervon hauptsächlich betroffen sind die Achselhöhlen und die Leisten-, Genital- und Perianalhaut. Diesen Arealen gemeinsam sind eine hohe Dichte an **Schweißdrüsen** – sowohl ekkrin als auch apokrin – und eine verstärkte Körperbehaarung. Zudem liegt in diesen Bereichen für gewöhnlich Haut auf Haut, sodass ein immerwährend feuchtes Milieu und ein erhöhtes Maß an Friktion vorherrschen. Wohl aus diesem Zusammenhang heraus wurde lange Zeit eine krankhafte Veränderung der Schweißdrüsen für die Erkrankung verantwortlich gemacht, was zur – besonders in der angelsächsischen Literatur gebräuchlichen – missverständlichen Bezeichnung Hidradenitis suppurativa führte. Plewig und Steger [1] konnten histologisch eine Beteiligung der Haarfollikelöffnungen erkennen. Dies führte zur Bezeichnung Acne inversa durch die Autoren. Da jedoch auch einige Autoren einen Einfluss der sezernierenden apokrinen Drüsen auf den Haarfollikel vermuten, wird aktuell der verbindende Terminus Hidradenitis suppurativa/Acne inversa (HS/AI) bevorzugt, wodurch die fortbestehenden pathophysiologischen Unklarheiten eher noch untermauert werden. Zu guter Letzt konnte kürzlich eine Forschergruppe zeigen, dass klinisch nicht betroffene Haut von Patienten mit HS/AI nur ein Siebtel der Zahl an Talgdrüsen enthält, wie die gesunder Personen [2], was die bisherigen Konzepte zur Pathogenese erneut hinterfragt.

Epidemiologie

Männer und Frauen sind von der Erkrankung betroffen. Ein Beginn vor der Pubertät und nach der Menopause wird nur in Ausnahmefällen beschrieben. Über die Geschlechterverteilung wird unein-

Acne inversa (hidradenitis suppurativa) · From diagnosis to therapy

Abstract

An estimated 1% of the population suffers from hidradenitis suppurativa/acne inversa, a chronic inflammatory disease that is a burden for patients and doctors alike. The progressive disease often isolates the patients socially and causes constant pain. It can take years until the diagnosis is finally made. Dermatologists are often confronted with a relapsing condition and a frustrated patient. This article summarizes our understanding of the disease and outlines therapeutic options.

Keywords

Recurrence · Pain · Biologics · Dermatologic surgery · Chronic inflammatory disease

heitlich berichtet. Revuz et al. [3] gaben 2008 eine Prävalenz von 1% in der französischen Bevölkerung an. Eine Studie von Vazquez et al. [4] aus Minnesota berichtet über eine Inzidenz von 6 pro 100.000 für die Jahre von 1968 bis 2008. Die höchste Inzidenz wurde bei Frauen zwischen 20 und 29 Jahren festgestellt (18,4 pro 100.000). Besonders bei Frauen ist zudem die Inzidenz in den letzten 40 Jahren gestiegen. Sie scheinen häufiger an HS/AI in den Axillen und dem Brustbereich zu leiden, Männer häufiger im Inguinal- und Analbereich. In derselben Studie konnte erneut ein Zusammenhang mit Rauchen (70,2%) und Übergewicht (54,9%) hergestellt werden. Auch litten ihre 268 Patienten auffällig oft an Depressionen (42,9%). Bei 6% bestand ein Sinus pilonidalis [4]. Sabat et al. [5] aus Berlin konnten in einer Fall-Kontroll-Studie mit 80 Patienten und 100 Kontrollpersonen zeigen, dass Patienten mit HS/AI häufiger am metabolischen Syndrom leiden (OR 4,46), das durch das Vorhandensein von 3 der 5 Symptome Glukoseintoleranz, Hypertonie, Dyslipoproteinämie (Erhöhung der VLDL- bei gleichzeitiger Erniedrigung der HDL-Lipoproteine) und Adipositas definiert ist.

Pathophysiologie

Analog zur Acne vulgaris konnten Plewig und Steger histologisch eine **Hyperkeratose** der Haarfollikelöffnungen nachweisen. Der daraus entstehende Komedo rupturiert nach Superinfektion und löst eine starke Bindegewebsreaktion aus. Es kommt nach und nach zur Ausbildung von Knoten und Fistelgängen sowie nachfolgender Fibrose.

In welcher Weise **Rauchen und Übergewicht** auf dieses Geschehen Einfluss haben, ist noch immer nicht vollständig geklärt. Diese Faktoren scheinen jedoch durch ihr überdurchschnittlich häufiges Auftreten bei HS/AI eine wichtige Rolle bei der Pathogenese zu spielen.

Die Effekte von Nikotin sind vielfältig: Es fördert anfänglich die Schweißproduktion, stimuliert die Chemotaxis von Neutrophilen und induziert die Expression von proinflammatorischem Interleukin-8 und TNF- [6].

Übergewicht seinerseits führt zunächst zu größeren Feuchtigkeitsreservoirs in den intertriginösen Arealen, was die betroffene Haut reizt. Zudem wird aus Adipozyten vermehrt Interleukin-6 und TNF- freigesetzt. Neben einem bei Übergewichtigen erhöhten Interleukin-8-Spiegel wird ebenfalls eine erhöhte proinflammatorische Aktivität von mononukleären Zellen bei diesen Patienten beschrieben [6].

Ein weiterer wichtiger Kofaktor ist die **bakterielle Besiedelung** bei HS/AI. In etwa 50% der Läsionen lassen sich Staphylokokken (*S. milleri*, *S. aureus*) nachweisen. Auch β -hämolytische Streptokokken und Korynebakterien können nachgewiesen werden. Möglicherweise spielt die Besiedelung mit *S. aureus* gerade zu Beginn der Erkrankung eine große Rolle [7, 8].

Auch **Hormone** werden immer wieder als wichtige Faktoren der Pathogenese beschrieben. Bei Frauen kann eine prämenstruelle Verschlechterung der HS/AI (relativ erhöhter Androgenspiegel) ebenso festgestellt werden sowie eine Verbesserung in der Schwangerschaft (relativ verminderter Androgenspiegel). Dies lässt auf einen Einfluss der Androgene schließen, was durch den positiven Effekt einer Antiandrogentherapie (Cyproteronacetat) bestätigt wird. Andererseits konnten noch keine Zusammenhänge zu Endokrinopathien mit exzessiver Androgenproduktion hergestellt werden.

Immer wieder wird eine **genetische Veranlagung** diskutiert. Revuz et al. [9] sehen in einer Studie von 2010 bei bis zu 40% der Betroffenen eine familiäre Vorbelastung mit autosomal-dominanter Vererbung und 100% Penetranz. Diskutiert werden unter anderem Veränderungen auf den Chromosomen 6 und 19 sowie auf 1p21.1–1q25.3. Letzteres konnte nicht bestätigt werden. Vor allem bei familiärer HS/AI wurden Mutationen im Genkomplex der α -Sekretase beschrieben, zu denen Presenilin-1 (PSEN1), Presenilin Enhancer-2 (PSENEN) und Nicastrin (NCSTN) gehören, die für Endoproteasen kodieren, die Membran- und Amyloid-Precursor-Proteine spalten können [10]. Mäuse mit fehlerhaftem α -Sekretase-Notch-Pathway litten häufiger an Hyperkeratosen [11].

Klinik

Die HS/AI beginnt mit schmerzhaften, subkutanen Knoten mit wechselndem Ausmaß der Entzündung. Oftmals entleeren sich Eiter und Blut. Im Verlauf können einzelne Knoten zu größeren Arealen konfluieren. Oftmals bilden sich fuchsbauartige subkutane Gänge, die nicht selten kontinuierlich fötides Material absondern. Dies ist eine große psychische und hygienische Belastung für die Patienten, die sich nicht selten zunehmend sozial isolieren. Im weiteren Verlauf können die betroffenen

Die höchste Inzidenz wurde bei Frauen zwischen 20 und 29 Jahren festgestellt

Die HS/AI beginnt mit schmerzhaften, subkutanen Knoten mit wechselndem Ausmaß der Entzündung

Die Hauptlokalisationen der HS/AI sind axillär, inguinal, genital und perianal

Differenzialdiagnostisch muss an Furunkulose, Karbunkel oder Schweißdrüsenabszesse gedacht werden

Bei der HS/AI kann es zu Plattenepithelkarzinomen kommen

Konservative Maßnahmen und Therapien konkurrieren mit chirurgischer Sanierung und werden heute durch Biologics ergänzt

Tab. 1 Stadieneinteilung nach Hurley [12]

Stadium I	Solitäre oder multiple Abszesse (ca. 75%)
Stadium II	Rezidivierende Abszesse mit einzelnen oder multiplen Strang- und Narbenbildungen (ca. 24%)
Stadium III	Diffuser Befall mit multiplen Narbensträngen, Bewegungseinschränkung durch Kontrakturen (ca. 1%)

Tab. 2 Schweregrad nach Sartorius et al. [13]

Betroffene anatomische Regionen	3 Punkte pro betroffener Region: – Axillär – Inguinal – Gluteal oder submammär oder andere Regionen
Gewichtete Anzahl der Läsionen aller Regionen	Pro – Knoten 2 Punkte – Fistel 4 Punkte – Narbe 1 Punkt – Andere Veränderung 1 Punkt
Größter Abstand zweier relevanter Läsionen, d. h. Knoten oder Fisteln; Größe falls nur eine Läsion	Pro Region – <5 cm: 2 Punkte – <10 cm: 4 Punkte – >10 cm: 8 Punkte
Gesunde Haut zwischen allen Läsionen?	Pro Region – Ja: 0 Punkte – Nein: 6 Punkte

Areale fibrosieren, und es kann zu Bewegungseinschränkungen aufgrund von Narbenkontrakturen kommen. Die Hauptlokalisationen der HS/AI sind zwar axillär, inguinal, genital und perianal, doch kann auch submammärer und prästernaler oder periumbilikaler Befall vorkommen. Bei manchen Patienten greift die Erkrankung bis weit auf die proximalen Oberschenkel über.

Besonders zu Beginn wird die HS/AI oft mit einer Furunkulose verwechselt und bisweilen lange als solche behandelt. Erst später zeigt sich das typische Bild. Differenzialdiagnostisch muss dennoch an Furunkulose, Karbunkel oder Schweißdrüsenabszesse gedacht werden. Auch ein Morbus Crohn kann ähnliche Hautveränderungen hervorrufen.

Zur Dokumentation haben sich 2 Einteilungen bewährt: nach Hurley [12] und nach Sartorius [13]. Während sich der **Hurley-Score** (■ Tab. 1) in 3 Schwerestadien ausschließlich auf die Klinik konzentriert und deswegen in der täglichen Routine leicht anwendbar ist (■ Abb. 1), wird für Studien oftmals der komplexere **Sartorius-Score** (■ Tab. 2) verwendet, der eine differenziertere Dokumentation zulässt.

Komplikationen

Chronische Entzündung und kontinuierliche Eiterproduktion können zu Anämie, Hypoproteinämie und selten auch zu Amyloidose führen. Bei perianalem und genitalem Befall ist bei Hurley Stadium III auch mit pararektalen Fisteln, urethralen Stenosen und Inkontinenz zu rechnen. Inguinaler Befall kann zu Lymphödemem führen. Erstaunlicherweise sind systemische Infektionen trotz der kontinuierlichen Entzündung eine Rarität. Wie bei allen chronischen Entzündungen mit Narbenbildung, kann es auch bei der HS/AI zu Plattenepithelkarzinomen kommen. Diese Komplikation ist gefürchtet, da sie mit einer ungünstigen Prognose einhergehen soll [14].

Therapeutische Optionen

Für die Therapie der HS/AI gibt es noch kein allgemeingültiges Schema. Konservative Maßnahmen und Therapien konkurrieren mit chirurgischer Sanierung und werden heute durch Biologics ergänzt.

Da die HS/AI zu Beginn häufig für eine harmlose Furunkulose gehalten wird, erfolgen in der Regel **Abszesseröffnungen** und/oder antibiotische Therapie, die kurzzeitige Linderung verschaffen. Was einmal geholfen hat, wird gerne beibehalten. Die Erfahrung der Autoren zeigt, dass oftmals trotz langsam steigender Läsionshäufigkeit das Therapieschema beibehalten wird. Nicht selten sind es die Patienten schließlich, die, von konstanten Schmerzen getrieben, auf einer anderen – meistens radika-



Abb. 1 ▲ Stadieneinteilung nach Hurley [12] am Beispiel der Axillen: **a** Stadium I, **b** Stadium II, **c** Stadium III. **a** Deutlich sichtbare Narben nach Abszessen. Zum Teil noch aktive Herde. **b** Beginnende Strangbildung mit teils sezernierenden Öffnungen nach rezidivierenden Abszessen. **c** Diffuser Befall mit multiplen Narbensträngen, Bewegungseinschränkung durch Kontrakturen

leren – Therapie bestehen. Bei leichten Formen können allgemeine Maßnahmen einen positiven Effekt haben: enge Kleidung vermeiden, Gewicht reduzieren, Nikotinabstinenz. Auch ein Umsteigen von Nassrasur auf Trimmen mit einem elektrischen Haarschneider kann die Häufigkeit von neuen Knoten reduzieren, ebenso Waschen mit desinfizierenden Lösungen (z. B. 1–3% Triclosan oder Polihexanid). Für die topische Therapie mit 1% Clindamycin (1–0–1 über 3 Monate) konnte eine Überlegenheit gegenüber Placebo nachgewiesen werden. Die therapeutische Wirksamkeit dieser externen Therapie entspricht einer systemischen Tetracyclin-Therapie (500 mg 1–0–1 über 3 Monate; [7]).

Bei Frauen, deren Erkrankungsschübe in zeitlichem Zusammenhang mit ihrer Menstruation auftreten, gibt es in der Literatur Daten, die für eine Gabe von Cyproteronacetat in Absprache mit dem betreuenden Gynäkologen sprechen [15].

Eine Kombination von Clindamycin 300 mg 1–0–1 und Rifampicin 300 mg 1–0–1 über 10 Wochen konnte von Mendonça und Griffiths [16] in einer kleinen Beobachtungsstudie (n=14) bei 8 Patienten eine Remission erreichen. Hauptnebenwirkung dieser Therapie sind Durchfälle wegen des Clindamycins. Sollte dies für den vorher darüber aufgeklärten Patienten im Verlauf der Therapie nicht tolerierbar sein, kann ein Umsetzen von Clindamycin auf Minocyclin 100 mg pro Tag erfolgen. In der Studie von Mendonça konnte dadurch bei weiteren 2 Patienten eine Remission erreicht werden [16]. Gener et al. [17] konnten dieses Therapieschema an 70 Patienten erfolgreich in Bezug auf Schmerzen und Eiterbildung bestätigen. Bei 11% konnte eine Vollremission erreicht werden (Sartorius-Score 0). Besonders die Patientenzufriedenheit war erstaunlich: 66% schätzten den Therapieerfolg als „sehr gut“ ein, 27% als „gut“, 6% als „stabil“, und nur 1 Patient (0,01%) empfand seine Erkrankung nach der Therapie als „schlechter“ [17]. Für die Autoren stellt dies eine Möglichkeit der forcierten Therapie vor der chirurgischen Sanierung dar, die von Patienten oftmals gerne angenommen wird. Die Erfahrung zeigt jedoch, dass eine vollständige Ausheilung der Erkrankung durch Antibiotika meist nicht ermöglicht wird.

Die anfänglich in orale Retinoide gesetzten Erwartungen konnten für die HS/AI leider nicht bestätigt werden, sodass diese Therapie nicht generell empfohlen werden kann. Eine Ausnahme scheint Acitretin zu bilden, für das positive Ergebnisse bei refraktärer HS/AI beschrieben wurden [18].

Die Daten zu Immunsuppressiva sind immer noch uneinheitlich. Systemische und intraläsionale Glukokortikoide werden erfolgreich in der Therapie eingesetzt. Für das Immunsuppressivum Cyclosporin wird in Dosierungen zwischen 2 und 6 mg/kg KG über 4 bis 15 Monate in 35% ein deutliches Ansprechen, in weiteren 21% ein moderates Ansprechen berichtet [19]. Dapsone scheint in einer Dosierung von 50–150 mg/Tag verschiedentlich gute Ergebnisse zu erzielen [19]. Eine mögliche Erfolg versprechende Behandlungsmethode könnten zukünftig Biologics sein. Seitdem Patienten mit HS/AI und gleichzeitig bestehendem Morbus Crohn erfolgreich mit TNF-Blockern therapiert wurden, gibt es vermehrt Studien mit positiven Effekten durch Infliximab, Etanercept und Adalimumab [20, 21]. Leider ist die Therapie immer noch sehr teuer und „off-label“. Langzeitergebnisse sowie die Frage, in welchem Krankheitsstadium die Präparate eingesetzt werden sollten, stehen noch aus bzw. sind noch nicht beantwortet [19]. Zudem ist für die Gruppe der TNF-Blocker ein erhöhtes Risiko für hellen Hautkrebs, insbesondere für Plattenepithelkarzinome beschrieben worden [22].

Bei leichten Formen können allgemeine Maßnahmen einen positiven Effekt haben

Eine vollständige Ausheilung der Erkrankung durch Antibiotika ist meist nicht möglich

Systemische und intraläsionale Glukokortikoide werden erfolgreich in der Therapie eingesetzt

Eine mögliche Erfolg versprechende Behandlungsmethode könnten zukünftig Biologics sein

Die effektivste Behandlungsmethode stellt die chirurgische Entfernung der erkrankten Haut dar

Präoperativ kann eine längere antibiotische Therapie bei besonders entzündlichen und putriden Verläufen sinnvoll sein

Je radikaler die Operation durchgeführt wird, desto geringer sind die Rezidivraten

Tierney et al. [23] konnten für die monatliche **Epilation** mittels 1064-nm Nd:YAG-Laser nach 3 Monaten eine statistisch signifikante Wirksamkeit gegenüber Kontrollarealen nachweisen. Besonders erfolgreich war dies inguinal, gefolgt von axillär und submammär. Dies stützt die Hypothese der primär follikulären Pathogenese der Erkrankung.

Vom Einsatz der Kryotherapie, der photodynamischen Therapie und der Röntgentherapie muss wegen zu großer Nebenwirkungen und widersprüchlicher Erfolgsraten abgeraten werden. Die effektivste Behandlungsmethode stellt nach wie vor die chirurgische Entfernung der erkrankten Haut dar. Abszessspaltungen bringen nur kurzzeitige Linderung. Vielmehr ist eine radikale, komplette Exzision der erkrankten Haut mit Anteilen subkutanen Fettgewebes, vor allem aber unter Einschluss aller Fistelgänge der am schnellsten kurative Weg. Während kleine Areale noch mittels Spindelexzision entfernt werden können, ist bei Befall der gesamten anatomischen Region axillär, inguinal, anal oder submammär eine zeitlich gut geplante, langwierige operative und stationäre Therapie notwendig. Präoperativ kann eine längere antibiotische Therapie bei besonders entzündlichen und putriden Verläufen sinnvoll sein. Bei der Exzision geringer aktiver Areale und primärem Wundverschluss sollte eine perioperative Antibiose, z. B. Cefuroxim 500 mg 1–0–1 am Tag der Operation erwogen werden [24].

Prinzipiell gibt es 3 Möglichkeiten des chirurgischen Vorgehens:

1. vollständige Exzision und primärer Wundverschluss. Dies ist bei kleinen Arealen oftmals möglich, birgt jedoch die Gefahr einer hohen Rezidivrate;
2. die Exzision des Areals und Einbindung des Patienten in ein engmaschiges System aus Krankengymnastik und Patientenschulung, bei dem die sekundäre Heilung des Defektes über Wochen mit und ohne vakuumassistierter Granulationsbeschleunigung erreicht wird. Besonders axillär werden hier gute Ergebnisse erzielt. Die Rezidivraten sind gering;
3. die Exzision des Areals und Deckung des Defektes nach Abwarten einer Granulationsphase mit vakuumassistierter Granulationsbeschleunigung von etwa 2 Wochen oder ohne nach etwa 4 Wochen mittels Spalthaut, ggf. Mesh-Graft oder Lappenplastik. Hierbei ist vor allem die kürzere Hospitalisierung vorteilhaft.

In den Fällen 2 und 3 ist eine gute Betreuung des Patienten im Pflege- und Ärzteteam unter Einbeziehung von Krankengymnastik Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie, da die Patienten in dieser Zeit durch die großflächigen Operationsareale deutlich in ihrer Selbsthygiene und in ihrer Bewegung eingeschränkt sind. Der Stellenwert der vakuumassistierten Wundbehandlung ist aktuell nicht ausreichend wissenschaftlich belegt. Je radikaler die Operation durchgeführt wird, desto geringer sind die Rezidivraten [25, 26].

Fazit für die Praxis

- Der wichtigste Moment bei der Therapie der HS/AI ist das Erkennen des Erkrankungsmusters und die Stellung der richtigen Diagnose. Die wegen Furunkulose-Verdacht verabreichten monoantibiotischen Therapien und Abszessspaltungen können den Patienten nur kurzzeitig helfen.
- Sobald die Diagnose steht, können auf die Patienten sinnvolle Therapiekonzepte zugeschnitten werden.
- Generell müssen die Patienten auf die schädigende Wirkung von Rauchen und Übergewicht hingewiesen werden.
- Milde Verlaufsformen (Hurley I) können mit konservativen Therapien, antiandrogener Therapie, kombinierten Langzeitantibiotikagaben und Epilation mit dem Nd:YAG-Laser über lange Zeit in Schach gehalten werden.
- Schwere Verlaufsformen (Hurley III) werden von einer dermatochirurgischen Therapie profitieren.
- Bei mittlerem Schweregrad (Hurley II) kann in Zusammenarbeit mit dem Patienten eine individuelle Kombination aus den Möglichkeiten der beiden anderen Gruppen Linderung verschaffen, auch in Kombination mit immunsuppressiven oder immunmodulierenden Substanzen.

Korrespondenzadresse



Dr. M. Mühlstädt

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie,
Klinikum der Universität München, LMU München
Frauenlobstr. 9-11, 80337 München
mmuehlst@med.lmu.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor weist für sich und seine Koautoren auf folgende Beziehungen hin: PD Dr. Bechara ist Studienleiter einer laufenden Phase-III-Studie zum Einsatz von Adalimumab (Abbott) bei moderater bis schwerer Hidradenitis suppurativa. PD Dr. Kunte und Dr. Mühlstädt geben an, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur

- Plewig G, Steger M (1989) Acne inversa. In: Marks R, Plewig G (Hrsg) *Acne and related disorders*. Dunitz, London, S 345–347
- Kamp S, Fiehn AM, Stenderup K et al (2011) Hidradenitis suppurativa: a disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 164:1017–1022
- Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P et al (2008) Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol* 59:596–601
- Vazquez BG, Alikhan A, Weaver AL et al (2012) Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J Invest Dermatol* doi:10.1038/jid.2012.255 [Epub ahead of print]
- Sabat R, Chanwangpong A, Schneider-Burrus S et al (2012) Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with acne inversa. *PLoS One* 7:e31810
- Nazary M, Zee HH van der, Prens EP et al (2011) Pathogenesis and pharmacotherapy of hidradenitis suppurativa. *Eur J Pharmacol* 672:1–8
- Jemec GB, Wendelboe P (1998) Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 39:971–974
- Sartorius K, Killasli H, Oprica C et al (2012) Bacteriology of hidradenitis suppurativa exacerbations and deep tissue cultures obtained during carbon dioxide laser treatment. *Br J Dermatol* 166:879–883
- Revuz J (2010) Hidradenitis suppurativa. *Presse Med* 39:1254–1264
- Pink AE, Simpson MA, Brice GW et al (2011) PSENEN and NCSTN mutations in familial hidradenitis suppurativa (Acne Inversa). *J Invest Dermatol* 131:1568–1570
- Li T, Wen H, Brayton C et al (2007) Epidermal growth factor receptor and notch pathways participate in the tumor suppressor function of gamma-secretase. *J Biol Chem* 282:32264–32273
- Hurley HJ (1989) Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Roenigh RK, Roenigh HH (Hrsg) *Dermatologic surgery*. Marcel Dekker, New York, S 729–739
- Sartorius K, Lapins J, Emtestam L, Jemec GB (2003) Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 149:211–213
- Maclean GM, Coleman DJ (2007) Three fatal cases of squamous cell carcinoma arising in chronic perineal hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl* 89:709–712
- Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA (1986) A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 115:263–268
- Mendonça CO, Griffiths CE (2006) Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 154:977–978
- Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE et al (2009) Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology* 219:148–154
- Boer J, Nazary M (2011) Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol* 164:170–175
- Blok JL, Hattem S van, Jonkman MF, Horváth B (2012) Systemic therapy with immunosuppressive agents and retinoids in hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Br J Dermatol* doi:10.1111/bjd.12104 [Epub ahead of print]
- Rambhatla PV, Lim HW, Hamzavi I (2012) A systematic review of treatments for hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol* 148:439–446
- van der Zee HH, de Ruyter L, van den Broecke DG et al (2011) Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-1 β and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF- α and IL-1 β . *Br J Dermatol* 164:1292–1298
- Patel RV, Clark LN, Lebowitz M, Weinberg JM (2009) Treatments for psoriasis and the risk of malignancy. *J Am Acad Dermatol* 60:1001–1017
- Tierney E, Mahmoud BH, Hessel C et al (2009) Randomized control trial for the treatment of hidradenitis suppurativa with a neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser. *Dermatol Surg* 35:1188–1198
- Mühlstädt M, Kulichová D, Kunte C (2009) Perioperative Antibiotikaprophylaxe in der Dermatochirurgie. Update 2009. *Hautarzt* 60:546–549
- Bechara FG, Hartschuh W (2010) Acne inversa. *Hautarzt* 61:39–46
- Ritz JP, Runkel N, Haier J, Buhr HJ (1998) Extent of surgery and recurrence rate of hidradenitis suppurativa. *Int J Colorectal Dis* 13:164–168

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: springermedizin.de/eAkademie
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? In welchen Körperbereichen tritt die HS/AI überwiegend auf?

- Axillär, inguinal
- Extremitäten
- Stirn, Wangen
- Interskapulär
- Palmar, plantar

? Welche anamnestische Angabe ist häufig mit HS/AI vergesellschaftet?

- Amenorrhö
- Anorexie
- Atopie
- Hyperhidrose
- Rauchen

? Welcher Befund ist häufig mit HS/AI vergesellschaftet?

- Hyperurikämie
- Hypotonie
- Metabolisches Syndrom
- Paraproteinämie
- Schilddrüsenunterfunktion

? Welcher Befund ist typisch für HS/AI Stadium I nach Hurley?

- Fuchsbauartige Fistelgänge
- Kontrakturen
- Gruppierte Milien
- Multiple Abszesse
- Strangbildung

? Eine 25-jährige Patientin stellt sich zum vierten Mal innerhalb eines halben Jahres mit Abszessen in beiden Axillen vor. Sie tastet indurierte Knoten und bemerkt eine Fistelbildung. Die Patientin hat keine Bewegungseinschränkung. Welches Stadium der HS/AI nach Hurley liegt vor?

- Stadium I
- Stadium II

- Stadium III
- Stadium IV
- Stadium V

? Diese 25-jährige Patientin mit Axillenabszessen berichtet Ihnen, die Knoten seien prämenstruell am schlimmsten. Sie nehme die „Pille“ ein. Welchen Wirkstoff würden Sie dem gynäkologischen Kollegen zur „gemeinsamen Therapie“ vorschlagen, sofern bei der Patientin möglich?

- Chlormadinonacetat
- Cyproteronacetat
- Dydrogesteron
- Östradiol
- Progesteron

? Trotz anfänglicher Erfolge schreitet die Erkrankung bei der 25-jährigen Patientin mit Axillenabszessen nach Jahren voran. Es treten immer mehr Abszesse auf. Dennoch möchte sich die Patientin nicht operieren lassen. Welche Therapie ist nach derzeitigem Stand nach Abwägung von Nutzen und möglichen Nebenwirkungen am ehesten indiziert?

- Biologics
- Iontophorese
- Kryotherapie
- Photodynamische Therapie
- Röntgenbestrahlung

? Für die Langzeitgabe welcher beiden Antibiotika konnten gute therapeutische Erfolge bei der HS/AI beschrieben werden?

- Azithromycin, Gentamycin
- Ciprofloxacin, Teicoplanin
- Clindamycin, Rifampicin

- Isoniazid, Metronidazol
- Penicillin, Vancomycin

? Ein 30-jähriger Patient stellt sich mit massiver HS/AI axillär und inguinal vor. Es bestehen flächenhafte Indurationen mit multiplen Knoten und Öffnungen, aus denen sich übel riechendes Material entleert. Der linke Oberarm kann wegen narbiger Kontrakturen nicht komplett abduziert werden. Welches Therapiekonzept ist hier für die linke Axilla als Einzelmaßnahme stadiengerecht indiziert?

- Intensive lokale Maßnahmen mit 1% Clindamycin-Creme
- Kombinierte Langzeitantibiotikatherapie
- Komplette Exzision des betroffenen Hautareals
- Orale Therapie mit Isotretinoin
- Regelmäßige Epilation mit dem Nd:YAG-Laser

? Welche Komplikation ist bei der HS/AI nicht zu erwarten?

- Plattenepithelkarzinom
- Pararektale Fistel
- Lymphödem
- Leukämie
- Hypoproteinämie

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eAkademie verfügbar.

Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmechluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.



Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei