

Alopecia areata

Vitamin-D-Therapie bei Autoimmunerkrankungen

Verschiedene Studien zeigen immer mehr Therapieoptionen auf, die an den Vitamin-D-Rezeptoren (VDR) ansetzen. Nachdem über die Zusammenhänge zwischen VDR-Funktionen und Autoimmunerkrankungen, z. B. bei Vitiligo, berichtet wurde, haben A. A. Cerman et al. die Rolle des Vitamin-D-Haushalts bei Patienten mit Alopecia areata (AA) untersucht.

Br J Dermatol 2014; 170: 1299–1304



© Dumke AK et al. Akt Dermatol 2012; 38: 326–330

Alopecia areata bei einer 53-jährigen Patientin.

Die an dem Forschungs- und Lehrkrankenhaus Şişli Etfal in Istanbul durchgeführte Studie schloss 86 AA-Patienten (Severity of Alopecia Tool [SALT]-Score S1–S2; 25–49% Haarverlust), 44 Probanden mit Vitiligo und 58 gesunde Kontrollpersonen ein. Patienten, die sowohl an AA als auch an Vitiligo erkrankt waren, durften nicht an der Studie teilnehmen. Dies galt auch für Patienten, die kurz vor Studienbeginn eine topische, systemische oder Fototherapie erhalten hatten. Weitere Ausschlusskriterien waren eine Vorgeschichte bzgl. Diabetes mellitus, Anämie, Schilddrüsen-, Leber- und Autoimmunerkrankungen, chronische Niereninsuffizienz bzw. Schwangerschaft und Stillzeit, Nikotinabhängigkeit sowie ein Body-Mass-Index > 25.

Zur Beurteilung des Vitamin-D-Status wurden die 25-Hydroxy-Vitamin-D-Werte (25-OH-D) ermittelt. Es stellte sich heraus, dass die mittlere 25-OH-D-Konzentration bei AA-Patienten (11,84 ± 6,18 ng/ml) deutlich niedriger war als bei Studienteilnehmern mit Vitiligo (16,15 ± 7,93

ng/ml) und bei gesunden Kontrollpersonen (23,57 ± 9,03 ng/ml). Die unzureichenden 25-OH-D-Werte bei AA-Patienten korrelierten invers mit dem Schweregrad der Erkrankung, was auf eine kausale Rolle des Vitamin-D-Mangels in der Pathogenese hindeuten könnte. Es wurden allerdings keine klaren Zusammenhänge zwischen dem 25-OH-D-Spiegel und der Dauer der Erkrankung festgestellt. Auffällig war, dass die 25-OH-D-Konzentration bei AA-Patientinnen niedriger war, als bei männlichen Studienteilnehmern (10,01 ± 4,72 ng/ml vs. 12,82 ± 6,77 ng/ml). Es gab keine eindeutige Korrelation zwischen dem Alter der Probanden und dem 25-OH-D-Gehalt.

Fazit

Nach Meinung der Autoren ist nicht ausgeschlossen, dass eine Vitamin-D-Supplementation künftig bei der Behandlung von Autoimmunerkrankungen erfolgreich eingesetzt werden könnten. Aufgrund des Querschnittsdesigns sowie der strengen Ausschlusskriterien seien jedoch weitere Studien notwendig. Da AA-Patienten wegen ihrer Krankheit häufig einer hohen psychischen Belastung ausgesetzt sind und dazu neigen, sich von der Öffentlichkeit fern zu halten, empfehlen die Wissenschaftler bereits heute regelmäßige 25-OH-D-Kontrollen, um Vitamin-D-Defizite zu vermeiden.

Katsiaryna Sazonava, Stuttgart

Heute schon was für Ihren Kontostand getan?

http://cme.thieme.de
Für Abonnenten kostenlos.

Malignes Melanom

Kontrollprotein als Therapieziel

Die schnelle und bösartige Metastasenbildung beim schwarzen Hautkrebses wurde bisher vor allem auf die für das Melanom charakteristische hohe Mutationsrate zurückgeführt. Die dabei aktivierten Signalwege sind daher auch das Ziel verschiedener Medikamente. Leider kommt es aber in den meisten Fällen zu einer Art Resistenzbildung: Die Krebszellen reagieren nach einiger Zeit nicht mehr auf das Medikament, der Tumor breitet sich wieder aus. Offenbar haben die Krebszellen neue Wege gefunden, um zu wachsen. Ein Forscherteam um L. Sommer vom Anatomischen Institut der Universität Zürich hat im Januar in der Fachzeitschrift Nature Communications eine Studie veröffentlicht, in der eine mögliche Erklärung für dieses dynamische Verhalten der Krebszellen gefunden wurde: Die Forscher gehen davon aus, dass Krebszellen je nach vorherrschenden Bedingungen unterschiedliche Gene „lesen“ und für sich nutzen können. Die Lesbarkeit von Genen wird durch epigenetische Faktoren gesteuert. Die Forscher untersuchten deshalb, ob diese Faktoren in Melanomzellen besonders aktiv sind. Dabei stießen sie auf EZH2, ein epigenetisches Kontrollprotein, das in bösartigen Melanomzellen im Vergleich zu normalen Zellen sehr häufig zu finden war. Sie konnten zeigen, dass der epigenetische Faktor EZH2 in Melanomzellen sowohl Gene kontrolliert, die das Tumorstadium steuern, als auch solche, die für die Bildung von Metastasen wichtig sind. Diese zentrale Stellung von EZH2 nutzten die Forscher in ihrer Studie: Sie unterdrückten die Aktivität von EZH2 u. a. mit einem pharmakologischen Hemmstoff. Im Tiermodell und in humanen Melanomzellen konnten die Forscher so das Wachstum und die bösartige Verbreitung des Krebs verhindern. „Zu unserer Überraschung konnten wir mit diesem Ansatz das Fortschreiten der Krankheit selbst dann noch beeinflussen, wenn sich bereits Tumore gebildet hatten“, ergänzt Sommer. Epigenetische Faktoren wie EZH2 scheinen damit vielversprechende Ziele zukünftiger Krebstherapien zu sein, insbesondere in Kombination mit anderen bereits verfügbaren Medikamenten.

Nach einer Mitteilung der Universität Zürich/Schweiz

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.