Hidradenitis suppurativa

Erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse

Hidradenitis suppurativa (HS) ist eine chronische Hauterkrankung, die u. a. mit Entzündungen und Abzessen einhergeht. Offenbar besteht ein Zusammenhang zwischen HS und bestimmten kardiovaskulären Risikofaktoren. A. Egeberg et al. haben in einer dänischen Studie nun das kardiovaskuläre Risiko bei HS-Patienten ermittelt.

JAMA Dermatol 2016; 152: 429–434

Die populationsbasierte Kohortenstudie fand zwischen Januar 1997 und Dezember 2011 statt und basierte auf Daten von verlinkten administrativen Registern. Eingeschlossen waren 5964 erwachsene Patienten mit HS, als Kontrollen dienten 29 404 nach Alter, Geschlecht und Kalenderzeitpunkt gematchte Individuen. Die Autoren erfassten jeweils das Auftreten von Myokardinfarkt, Schlaganfall, kardiovaskulär bedingtem Tod, schwerwiegenden unerwünschten kardiovaskulären Ereignissen sowie die Gesamtmortalität. Das Durchschnittsalter der HS-Patienten betrug 37,7 Jahre, 72,9 % waren weiblich. Die Nachbeobachtung erstreckte sich im Durchschnitt über 7,1 Jahre. Unter den Patienten kam es während des Follow-up zu insgesamt 62 Myokardinfarkten (42749 Personenjahre), 74 ischämischen Schlaganfällen (42647,8 Personenjahre), 63 kardiovaskulär bedingten Todesfällen (42941,7 Personenjahre), 169 schwerwiegenden unerwünschten kardiovaskulären Ereignissen (42463,5 Personenjahre) sowie 231 Todesfällen aufgrund jedweder Ursache (42941,7 Personenjahre).

Die nach Alter, Geschlecht, sozioökonomischem Status, Rauchstatus, Komorbiditäten und Medikation adjustierten „Incidence Rate Ratios“ (IRR) waren jeweils 1,57 für Myokardinfarkt, 1,33 für ischämischen Schlaganfall, 1,95 für kardiovaskulär bedingten Tod, 1,53 für schwerwiegende unerwünschte kardiovaskuläre Ereignisse und 1,35 für die Gesamtmortalität. Wurden ausschließlich Patienten mit schwerer Psoriasis als Kontrollen herangezogen, beliefen sich die adjustierten IRR bei HS-Patienten auf jeweils 1,00, 0,93, 1,58, 1,08 und 1,09.

Fazit

Innerhalb der Studie waren Patienten mit HS im Vergleich zu den Kontrollen durch ein deutlich höheres Risiko für unerwünschte kardiovaskuläre Outcomes gekennzeichnet. Das Gleiche galt in Bezug auf die Gesamtmortalität. Die Ergebnisse wurden nicht von gemessenen Störfaktoren beeinflusst und waren mit denjenigen von Patienten mit schwerer Psoriasis vergleichbar. Die einzige Ausnahme bildete hier ein erhöhtes Risiko für kardiovaskulär bedingten Tod im Fall der HS-Patienten.

Dr. Frank Lichert, Weilburg

Epidermolysis bullosa simplex

Neue Hinweise auf Juckreizursache

Eine der Erkrankungen, die durch Juckreiz verschlimmert wird, ist Epidermolysis bullosa simplex (EBS). Zellbiologe Prof. Thomas Magin von der Universität Leipzig hat in Zusammenarbeit mit Kollegen aus Freiburg und Marburg erstmals eine mögliche Ursache für den chronischen Juckreiz bei EBS identifiziert und dies im Journal of Allergology and Clinical Immunology publiziert.

(DOI: 10.1016/j.jaci.2016.04.046)

Die Hautkrankheit EBS wird durch Mutationen in Keratin-Genen verursacht. Als Folge dieser Mutationen bildet die Haut schon bei geringster mechanischer Belastung schmerzhafte Blasen. „Wenn dann noch ein chronischer Juckreiz auftritt, wird die Haut in dessen Folge noch stärker geschädigt“, so Magin. Die Wissenschaftler fanden heraus, dass der Botenstoff Thymic Stromal Lymphopoietin (TSLP), der auch bei Neurodermitis als wichtiger Auslöser von Juckreiz bekannt ist, eine wichtige Rolle spielt. „TSLP vermittelt eine Zwiesprache zwischen Zellen der äußeren Hautschicht, den sog. Keratinozyten, Immunzellen und benachbarten freien Nervenenden in der Haut, was letztlich zu einem Juckreiz-auslösenden Signal im Gehirn führt“, erklärt der Zellbiologe. Die Forscher konnten zeigen, dass Defekte im Keratin-Zellskelett, d. h. im Zellinneren, zu einer starken Produktion von TSLP in Hautzellen führt. Sie kamen dem unerwarteten Zusammenhang zwischen dem Botenstoff TSLP und dem Keratin-Zellskelett auf die Spur, weil sie wussten, dass Keratine auch für den Aufbau der Hautbarriere eine zentrale Rolle spielen.

Die Wissenschaftler isolierten Hautzellen von Mäusen mit einem Keratindefekt. Damit wollten sie prüfen, ob es darüber hinaus einen direkten Zusammenhang zwischen der TSLP-Produktion und defekten Keratinen gibt. Anders als gesunde Hautzellen produzierten die mit Keratindefekten große Mengen an TSLP. Durch diese Versuche konnten die Forscher Defekte in der Hautbarriere als mögliche Ursache für vermehrtes TSLP ausschließen. Die Untersuchung von Serum- und Gewebeproben zeigte, dass TSLP bei EBS-Patienten oftmals stark erhöht ist.

„Unsere Befunde haben einen ersten Einblick in die Ursachen von Juckreiz bei EBS geliefert“, so Magin. Zum ersten Mal bestehe nun die Chance auf eine Linderung des Juckreizes bei EBS-Patienten, weil man möglicherweise auf eine Gruppe bereits vorhandener Medikamente zugreifen kann. Vieles deute darauf hin, dass Defekte in Keratin-Genen den Verlauf weiterer Erkrankungen über eine Zwiesprache mit dem Immunsystem beeinflusst.

Nach einer Mitteilung der Universität Leipzig

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