

# Hidradenitis suppurativa (Acne inversa) – Aktuelles zu Komorbidität und Therapie

## Hidradenitis Suppurativa (Acne inversa) – Current Status on Comorbidity and Therapy

### Autoren

S. Wilden, H. Schepler, E. von Stebut

### Institut

Hautklinik der Universitätsmedizin Mainz

### Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-115677>

Online-Publikation: 5.12.2017 | Akt Dermatol 2018; 44: 92–99

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
ISSN 0340-2541

### Korrespondenzadresse

Dr. med. Sophia Wilden, Hautklinik der Universitätsmedizin Mainz, Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz  
[sophia.wilden@unimedizin-mainz.de](mailto:sophia.wilden@unimedizin-mainz.de)

### ZUSAMMENFASSUNG

Lange unter der Rubrik „orphan disease“ gelistet, erfuhr die Hidradenitis suppurativa (HS) zuletzt mit der Zulassung von Adalimumab neue Aufmerksamkeit. Was mit einzelnen Knoten und Abszessen anfängt, endet unter mangelnder Behandlung nicht selten in ausgedehnter Fistelbildung und Vernarbung, die zum Teil mit erheblichen Bewegungseinschränkungen, sozialem Rückzug und Isolation einhergehen. In Deutschland geht man derzeit von einer Prävalenz von

etwa 1 % aus [1, 2]. Somit kommt diese multifaktoriell bedingte Erkrankung ähnlich häufig vor wie die Psoriasis, doch bekommt sie bei weitem nicht die gleiche Aufmerksamkeit. Vielleicht ist dies auch der Tatsache geschuldet, dass das Therapieangebot mit (noch) nur einer zugelassenen medikamentösen Therapie (Adalimumab) sehr viel kleiner ausfällt als beispielsweise das der Psoriasis.

### ABSTRACT

Long considered an orphan disease, Hidradenitis suppurativa (HS) has recently gained new attention since the approval of Adalimumab for its treatment. What generally starts with single nodules and abscesses, often ends in extensive fistulation and scarring if treated inadequately and is frequently accompanied by significant restrictions of mobility, social withdrawal and isolation.

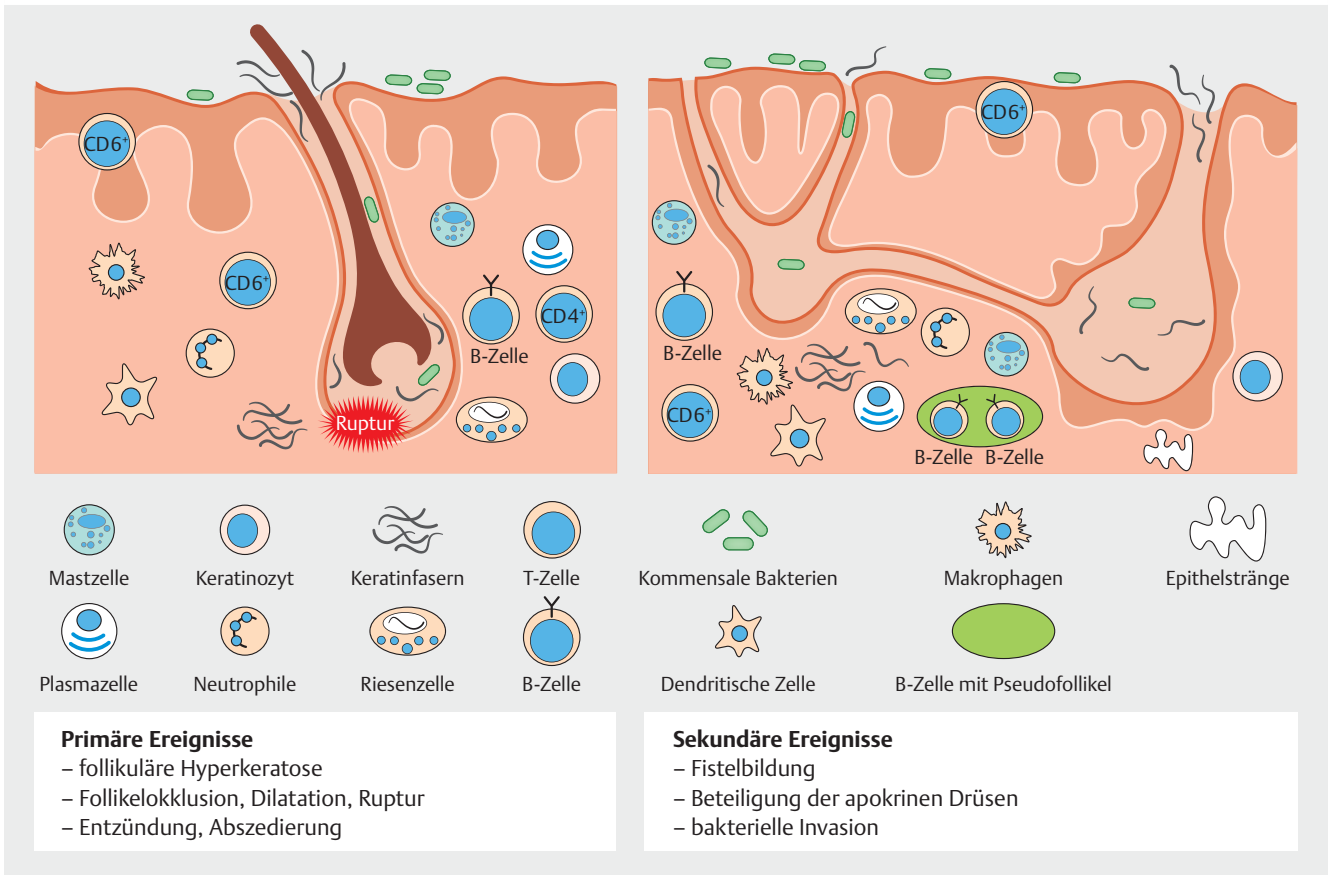
It is presumed that in Germany the prevalence is about 1 % [1, 2], therefore this multifactorial disease has an incidence almost equal to that of psoriasis, although it doesn't receive the same attention. This might be due to the fact that the available therapies with currently only one approved medical option (Adalimumab) are rather limited when compared to the numerous options for psoriasis.

## Einleitung

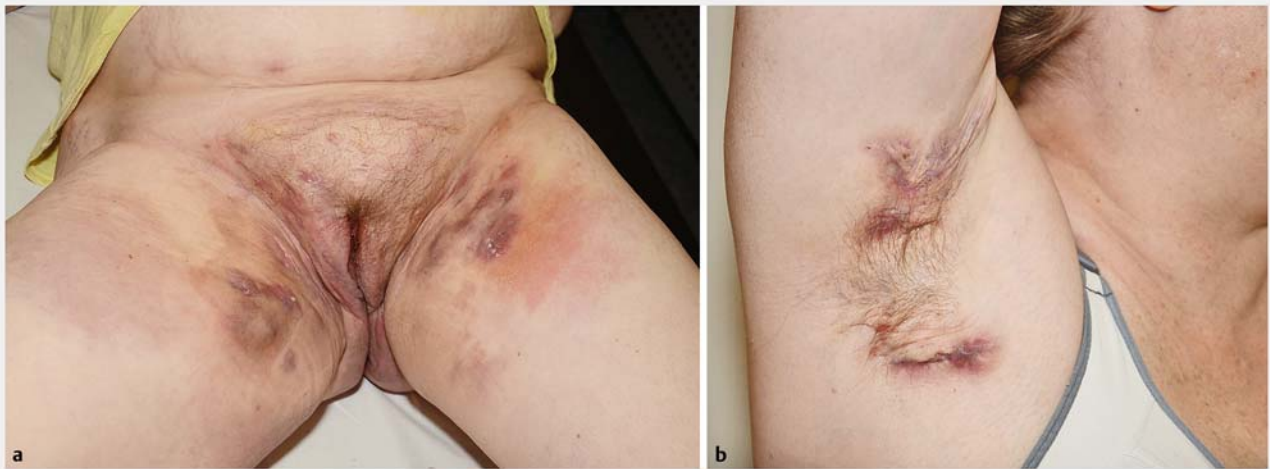
Acne inversa (AI) oder Hidradenitis suppurativa (HS)? Letztlich sind beide Bezeichnungen Misnomer. Spricht man von Acne inversa, so denken viele an eine Acne vulgaris an den inversen Körperstellen. Doch geht die Acne inversa nicht wie die Acne vulgaris mit einer vermehrten Talgproduktion einher und um eine primäre Schweißdrüsenentzündung, wie der international gebräuchliche Name vermuten lässt, handelt es sich ebenso wenig [3, 4]. Vielmehr ist man sich heute weitgehend einig, dass der Haarfollikel den primären Ausgangspunkt der Erkrankung darstellt.

## Pathogenese (► Abb. 1)

Es wird davon ausgegangen, dass es durch eine epidermale Hyperplasie bzw. Hyperkeratose zu einem Verschluss des Ausführungsganges des Haarfollikels kommt [5]. Hier scheinen auch Scherkräfte, die vor allem an den inversen Körperregionen und bei Adipositas entstehen, Einfluss zu nehmen. Histologisch wurde im Bereich der Übergangszone der Talgdrüsenapparate auf den Follikelbereich ein Fehlen der Basalmembran nachgewiesen [6]. Durch den epidermalen Verschluss kann Talg nicht entlang des Haars abfließen und es kommt schließlich im Bereich der defekten Basalmembran zu einer Ruptur des Follikels, dessen Inhalt von Keratin und kommensalen Bakterien in die umgebende Dermis gelangt. Auf diese Weise wird eine Immunantwort in Form einer Aktivierung von Keratinozyten durch Toll-Like-Rezeptoren und den Interleukin-1-Rezeptor angestoßen. Durch die aktivierten Keratinozyten wird eine Vielzahl pro-



► **Abb. 1** Pathomechanismus der Hidradenitis suppurativa [10].



► **Abb. 2** Inguinale (a) und axilläre (b) Hidradenitis suppurativa, Hurley-Grad III.

inflammatorischer Zytokine gebildet, die nicht nur eine sekundäre Besiedlung mit weiteren Mikroorganismen physiologisch verhindern soll, sondern auch zu einem chronischen Entzündungsprozess führt. Zu diesen Zytokinen gehören unter anderem Interleukin-1, -8, -10, -17 und Tumornekrosefaktor alpha, die eine sich selbst amplifizierende Entzündungsschleife aufbauen [7–9].

Klinisch entspricht dies dem Bild von Komedonen/Pseudokomedonen, Follikulitiden und schließlich schmerzhaften, entzündlichen Nodi und Abszessen, die bei rezidivierendem Auftreten zu Vernarbungen und Fistelbildungen führen [10] (► **Abb. 2**).

## Klinik

Entsprechend dem klinischen Erscheinungsbild wurde die Definition der Erkrankung im Jahr 2006 in Dessau auf dem 1. Internationalen Forschungssymposium wie folgt festgelegt: „HS ist eine chronisch rezidivierende Hauterkrankung (des terminalen Haarfollikels), die üblicherweise nach der Pubertät auftritt und vernarbend verlaufen kann. Sie manifestiert sich mit schmerzhaften, tief lokalisierten, entzündlichen Hautläsionen, die in apokrinen, drüsenreichen Hautregionen auftreten, am häufigsten in den Axillen sowie der Inguinal- und Anogenitalregion.“

Die durchschnittliche Dauer zwischen Erstauftreten der Erkrankung und Diagnosestellung beläuft sich in Deutschland auf etwa sieben Jahre [11]. Das Besondere daran ist, dass die HS in der Regel progredient verläuft und in Folge mit einem zunehmenden Verlust der Lebensqualität einhergeht. Eine frühe Diagnosestellung ist wichtig, um die Vernarbungen und die fuchsbauähnliche Fistelbildung zu verhindern, die oftmals eine großflächige Exzision zur Folge haben. Diese Exzisionen ziehen lange Heilungszeiten mit teilweise schlechtem funktionellem Ergebnis, im Sinne von Kontrakturen und Narbenplatten, nach sich. In akuten Situationen hingegen wird oft lediglich der Abszess inzidiert und eventuell eine kurzfristige Antibiose verordnet. Oft wird die Erkrankung nicht als chronisch-progredient erkannt, sondern davon ausgegangen, es handle sich um einen einzelnen Abszess, der lediglich einer akuten Behandlung bedarf. Folglich ist die Erkrankung oft unterdiagnostiziert und nicht adäquat behandelt.

Oftmals wird die Erkrankung ausschließlich auf eine eventuell vorhandene Adipositas oder auch den in fast 90% der Fälle vorliegenden Nikotinabusus reduziert. Tatsächlich sind sich Acne inversa und Psoriasis nicht zuletzt auch in der Komorbidität ähnlich. Neben den gemeinsamen Kofaktoren Nikotin und Übergewicht kommen z.B. auch das metabolische Syndrom oder Gelenkentzündungen bei beiden Erkrankungen gehäuft vor. Mittlerweile ist die Psoriasis als Systemerkrankung anerkannt und zahlreiche Therapien stehen zu Verfügung. HS-Patienten leiden teilweise unter einer höheren entzündlichen Last als z. B. Psoriasis-Patienten. Hierbei konnten bspw. 5-fach erhöhte TNF-alpha-Level oder 8-fach erhöhte IL-1beta-Titer gefunden werden [12, 13]. Dies spiegelt auch die höhere Dosierung von Adalimumab bei Acne inversa im Vergleich zu Psoriasis wider, welche nach Einleitungsphase doppelt so hoch bleibt wie bei der Psoriasis (40 mg wöchentlich im Vergleich zu 40 mg alle zwei Wochen). Verschiedene Wissenschaftler verlangen, auch die HS als entzündliche Dermatose mit systemischer Inflammation anzuerkennen [14, 15]. Weitere aus der Psoriasis bekannte Präparate wurden und werden bei Acne inversa aktuell untersucht.

Was es für die Patienten bedeutet, an HS zu leiden, verdeutlicht die Tatsache, dass die HS die dermatologische Erkrankung mit der schlechtesten Lebensqualität ist. So wird von HS-Patienten im Hurley-Stadium III ein durchschnittlicher DLQI von 20 Punkten angegeben [16]. Die schmerzhaften, nässenden Läsionen, die teilweise durch bakterielle Superinfektion einen starken Foetor mit sich ziehen, führen viele Patienten in die soziale Isolation. Viele Patienten resignieren aufgrund des eingeschränkten Verständnisses ihrer Umgebung (auch auf ärzt-

licher Seite) und fehlendem Zugang zu therapeutischen Angeboten.

## Scoring

Die bekannteste und einfachste Einteilung stellt die Hurley-Klassifikation dar. Sie ist für den klinischen Alltag geeignet, den Schweregrad der Erkrankung in einem „Blick“ zu erfassen. Die Unterteilung in die Kategorien I–III unterstellt zugleich die Notwendigkeit einer operativen Sanierung im Hurley-Stadium III, da hier die fuchsbauartigen subkutanen Gänge zu einer „Verschmelzung“ der einzelnen Läsionen geführt haben und es unmöglich scheint, dass eine medikamentöse Therapie Fisteln und hypertrophe Narben beseitigen kann. So wurden viele weitere klinische Scores entwickelt, um der Dynamik der Erkrankung gerecht zu werden, und vor allem um ein Therapieansprechen im Rahmen von Studien zu dokumentieren (► **Tab. 1**, ► **Tab. 2**).

Der HiScore, der in den PIONEER-Studien (Adalimumab) verwendet wurde, kann entweder positiv oder negativ ausfallen. Er ist erfüllt, wenn sich die Anzahl der Abszesse und entzündlichen Knoten unter Therapie um 50% reduziert, wobei die absolute Anzahl an Fisteln bzw. Abszessen nicht zunehmen darf [17]. Unabhängig vom Ausgangsbefund wird also ein Ansprechen oder Nicht-Ansprechen dokumentiert. Eine Dynamik, wie sie beispielsweise mit dem Sartorius-Score nachvollzogen werden kann, wird mit dem HiScore nicht erfasst.

Problematisch an allen derzeit vorhandenen Scores ist die Tatsache, dass es rein objektive Scores sind. Die Patienten jedoch profitieren z. B. bereits, wenn durch Antiinflammation die Schmerzen weniger werden oder die Abszesse und Knoten nur noch halb so groß werden oder schneller abheilen, als es vor Therapie der Fall war.

Man darf gespannt sein, wann es bei der HS einen Score geben wird, der so wie der PASI in der Psoriasis allgemeine Akzeptanz und Verwendung sowohl im täglichen Klinikalltag als auch in Studien finden wird. Evtl. gelingt dies mit dem kürzlich veröffentlichten „International HS Severity Scoring System“ (IHS4), das Knoten, Abszesse und Fisteln mit 1, 2 bzw. 4 multipliziert und daraus einen Summenscore bildet, der wiederum eine Einteilung in mild, moderat oder schwer erlaubt [18].

## Patientencharakteristika

Meist manifestiert sich die Erkrankung während oder kurz nach der Pubertät, Frauen sind etwa dreimal so häufig betroffen wie Männer [19]. Bei weiblichen Patienten sind häufiger die axillären, submammären und inguinalen Hautbereiche betroffen, während es bei Männern öfter die Gluteal-/Perigenital- oder Perinealregion ist. Hierbei scheinen unter anderem Scherkräfte in den großen Körperfalten, welche durch Adipositas erhöht werden, eine Rolle zu spielen. Auch die (Nass-)Rasur in diesen Arealen ist von Bedeutung [20].

90% der HS-Patienten sind Raucher, welches wiederum ein eigenständiger kardiovaskulärer Risikofaktor ist. Somit stellt das Rauchen einen der wichtigsten Triggerfaktoren für die HS dar, ist außerdem bedeutender als Übergewicht und korreliert

► **Tab. 1** Hurley-Klassifikation.

Hurley-Klassifikation	Klinische Präsentation
Grad I	Einzelne Abszesse, keine Fistelgänge, keine Vernarbungen
Grad II	Ein oder mehrere auseinander liegende Abszesse, mit Fistelgängen und Narbenbildung
Grad III	Flächiger Befall mit Abszessen, Fistelgängen und Narbenzügen

mit dem Schweregrad [21, 22]. Nikotin könnte hierbei in direktem Zusammenhang mit der eingangs erwähnten epithelialen Hyperplasie und dem Verschluss des Follikels stehen [23]. Nikotin kann außerdem die Sekretion der endokrinen Drüsen und die Funktion neutrophiler Granulozyten negativ beeinflussen [24].

## Komorbidität

HS-Patienten leiden häufiger an einem metabolischen Syndrom (Adipositas, erhöhte Nüchtern-glukosespiegel, Hypertriglyceridämie, niedrige HDL- und erhöhte LDL-Spiegel). Das Kriterium ‚Hypertonie‘ im Rahmen des metabolischen Syndroms konnte bisher nicht als gehäuft vorkommend bestätigt werden [25, 26]. Die kardiovaskuläre Mortalität ist hingegen bei HS-Patienten sogar zum Teil noch höher als bei Psoriasis-Patienten [27, 28]. Viele Frauen mit HS beschreiben perimenstruell ein Aufblühen der entzündlichen Läsionen. Bei weiblichen HS-Patienten sollte immer an das Vorliegen eines polyzytischen Ovarsyndroms gedacht werden und an die Möglichkeit der Verbesserung der klinischen Beschwerden durch eine antiandrogene Pille [29]. 3,7 – 56 % der HS-Patienten leiden unter einer Spondylarthropathie (SpA). Bis zu 33 % berichten über regelmäßige bzw. permanente Rückenschmerzen, z.T. kann eine Sakroiliitis im MRT nachgewiesen werden. Jedoch können auch durch Kontrakturen bedingte Fehlhaltungen zu Gelenkschmerzen führen [30, 31].

Ca. 38 % der HS-Patienten weisen depressive Symptome auf und ca. 6 % der HS-Patienten leiden unter einer diagnostizierten Depression [32]. Wesentliche Einflussfaktoren sind Geruchsentwicklung, Angst, soziale Isolation und Bewegungseinschränkung/-mangel [33]. Im Rahmen postoperativ geführter, offener explorativer, von Psychologen geführter Gespräche wurde von 54 % schwer betroffenen AI-Patienten über ein schwerwiegendes Kindheitstrauma berichtet. Teilweise wurde über einen Zusammenhang mit der Entstehung, Schüben oder dem Auftreten von AI in einer neuen Lokalisation erzählt [34].

## Allgemeine Maßnahmen

Jedem HS-Patienten sollte – sofern die Faktoren bei dem individuellen Patienten vorliegen – die Nikotinkarenz sowie die Gewichtsabnahme empfohlen werden. Gewichtsabnahme durch Bewegung kann bei HS-Patienten jedoch schwierig sein. Viele Patienten können sich aufgrund der schmerzhaften Läsionen nicht gut bewegen. Bei Vorliegen eines Diabetes kann der Einsatz von Metformin positive Effekte auf die Acne inversa ausüben. [35]

Um einer bakteriellen Triggerung vorzubeugen, empfiehlt sich die Verwendung antiseptischer Duschgels, auf eine Nassrasur in den betroffenen Arealen sollte aufgrund der ausgelösten Mikrotraumata und Ausübung von Scherkräften verzichtet werden. Ergänzend kann die lokale Anwendung von Triclosan erfolgen [36].

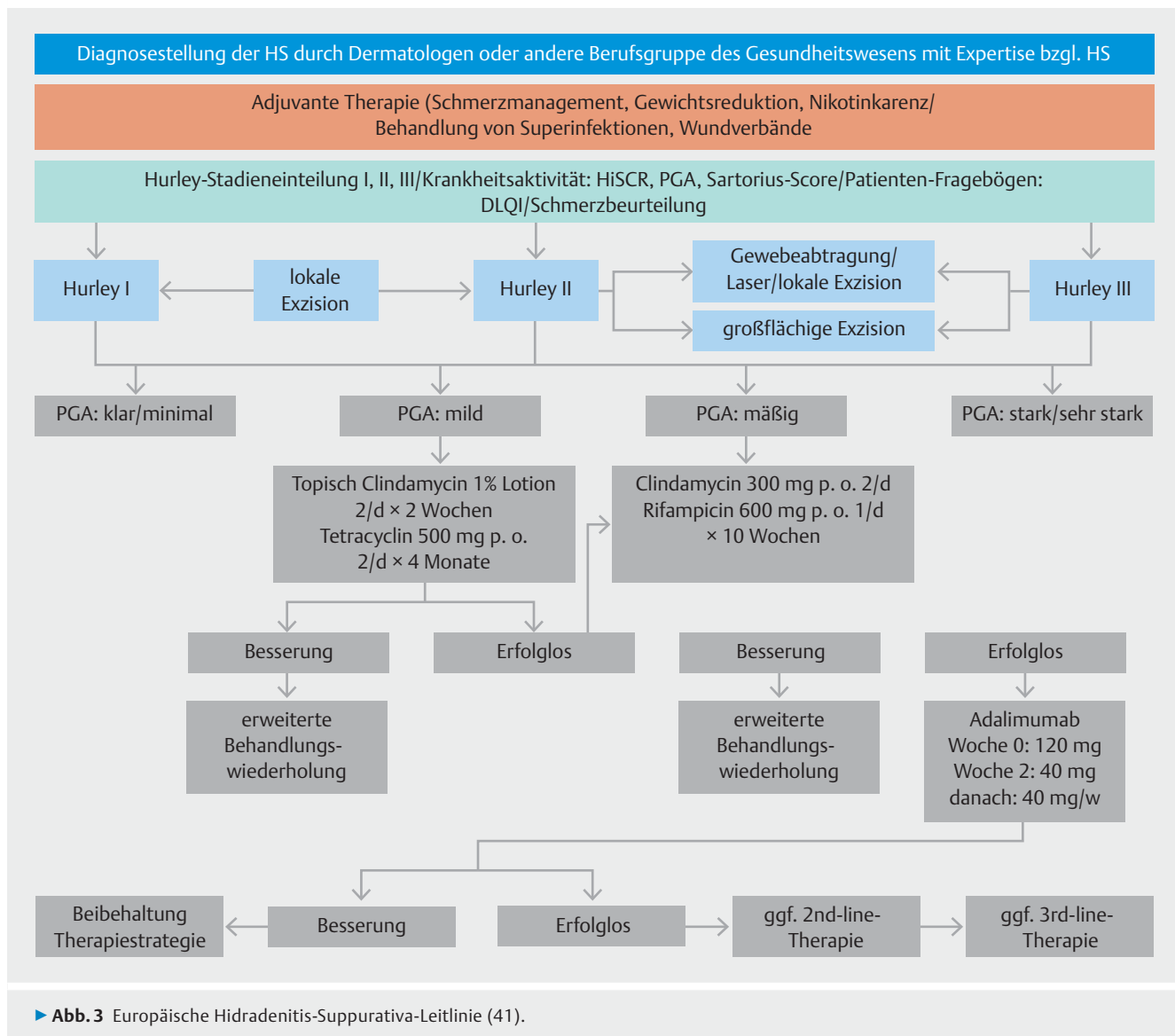
## (Medikamentöse) Therapie

Ziele der Behandlung sollten die Abnahme der aktiven entzündlichen Läsionen sein, die Häufigkeit der Schübe sollte reduziert werden und letztlich die Beschwerden sistieren. Voraussetzung für das Erreichen einer Symptomfreiheit ist, dass die HS früh als eine chronisch entzündliche (System-)Erkrankung erkannt wird und rechtzeitig stadienadäquat therapiert wird.

► **Abb. 3** zeigt den Behandlungspfad aus der europäischen Leitlinie. Ähnlich dürften auch die Behandlungsempfehlungen

► **Tab. 2** Scores zur Bewertung der Hidradenitis suppurativa.

Score	Beschreibung	Vorteile	Nachteile
<b>Hurley-Score</b>	Klinisches Klassifikationssystem	Klassifikation von Patienten nach <b>Schweregrad</b>	Nicht geeignet für Langzeit-Monitoring, keine subjektive, patientenbezogene Evaluation
<b>Modifizierter Sartorius</b>	Summenscore: Lokalisation + Typ und Anzahl der Läsionen + Abstand zwischen Läsionen	Validierter Score	Keine subjektive, patientenbezogene Evaluation
<b>HS-PGA</b> Hidradenitis Suppurativa Physician's Global Assessment	Globale Beurteilung des Schweregrades durch den Arzt	Leicht zu implementieren, dynamisch	Keine subjektive, patientenbezogene Evaluation
<b>HISCR</b> Hidradenitis Suppurativa clinical response	Typ und Anzahl der Läsionen	Therapieansprechen, Langzeit-Monitoring, validiert	Keine subjektive, patientenbezogene Evaluation



der neuen deutschen Leitlinie aussehen, die für 2018 erwartet wird. Daher fokussiert dieser Artikel auf die in der Abbildung empfohlenen Therapiebausteine.

Im Hurley-Stadium I/einem milden HS-PGA (Hidradenitis-suppurativa-Physician's global assesment) stellt die topische Anwendung von Clindamycin-Lösung 1% neben den oben genannten Allgemeinmaßnahmen und dem Screening nach Komorbidität den ersten Behandlungsschritt dar. Professor Ulrich Mrowietz (Kiel) veröffentlichte hierzu einen Rezepturvorschlag im JDDG 2016, siehe ► **Abb. 4**. Die Lösung sollte zweimal täglich über 8–12 Wochen angewendet werden [38]. Alternativ dazu kann Tetracyclin 500 mg 2 × tgl. bis zu vier Monate verabreicht werden, wobei Jemec et al. in einer Vergleichsstudie keinen Unterschied in der Wirksamkeit der beiden Alternativen feststellen konnten [39].

Führt diese Therapie nicht zur Remission oder besteht ein Hurley-Stadium II/III bzw. eine moderate bis sehr schwere Aktivität, sollte dem Patienten eine chirurgische Sanierung angeboten werden. Kommt dies nicht in Betracht bzw. ist die Aktivität

Clindamycinhydrochlorid	1,00 g
Propylenglycol	10,00 g
Kaliumsorbat	0,14 g
wasserfreie Citronensäure	0,07 g
Aqua purificata zu	100,00 g
MDS: Clindamycin-Lösung 1 %	

► **Abb. 4** Rezeptur für 1%ige Clindamycin-Lösung (35).

und Inflammation sehr stark, so empfiehlt es sich, zunächst den Schub zu behandeln und im entzündungsfreien Intervall zu operieren. Als Systemtherapie wird nun im nächsten Schritt die systemische Gabe von Clindamycin 300 mg 2 × tgl. sowie von Rifampicin 600 mg 1 × tgl. über 10–12 Wochen empfohlen.

Die Patienten müssen über den Off-label-Use von Rifampicin und die engmaschige Kontrolle, insbesondere der Leberwerte, gut aufgeklärt werden. Wird diese Therapie frühzeitig eingesetzt, so erleiden insbesondere Patienten im Hurley-Stadium I oder auch frühen Hurley II in der Regel keinen Rückfall [40]. Kommt es zur Remission, so kann diese Therapie im Schub wiederholt werden. Bei der antibiotischen Therapie kommt nicht nur die antibakterielle (Reduktion der bakteriellen Kolonisation der Haarfollikel), sondern auch die antiinflammatorische Wirkung zum Tragen.

Reicht auch diese Therapie nicht aus, wird eine Behandlung mit Adalimumab empfohlen. Im Juli 2015 wurde Adalimumab als erstes und bis dato einziges Medikament zur Behandlung der Hidradenitis suppurativa zugelassen. Die PIONEER-I- und -II-Studien hatten zur Zulassung für die Behandlung der mittelschweren bis schweren Hidradenitis suppurativa (mindestens 5 aktive Läsionen) nach Therapieversagen auf Antibiotika geführt. In den beiden doppelblinden, placebo-kontrollierten Studien hatten nach zwölf Wochen 42–59% der mit Adalimumab behandelten Patienten den HiScore erreicht (also eine Halbierung in der absoluten Anzahl der entzündlichen Läsionen, ohne Anstieg der Fisteln). In der Placebogruppe erreichten dies hingegen nur 26 bzw. 28%. Die Behandlung erfolgt mit der zugelassenen Dosierung: 160 mg s.c. an Tag 0, 80 mg an Tag 15 und ab Tag 29 40 mg wöchentlich [41]. Erste Ergebnisse der Langzeittherapie zeigen ein gleichbleibend gutes Ansprechen von etwa 60% in Behandlungswoche 108 [42].

Scheitert der Einsatz des anti-TNF-alpha-Antikörpers, muss auf eine Zweit- oder Drittlinientherapie ausgewichen werden. Hier käme z.B. der TNF-alpha-Hemmer Infliximab (Empfehlungsgrad B) in Betracht. Weitere als second-line vorgeschlagene Therapieversuche umfassen Zinkgluconate (eher Hurley-Stadium I, frühes Stadium II), Acitretin (beide Empfehlungsgrad C) oder auch intraläsionale oder gar systemische Steroide (Empfehlungsgrad D).

Betont werden sollte an dieser Stelle, dass es für Isotretinoin keinerlei Empfehlung gibt, da eine Wirksamkeit nicht belegt ist [43].

Bei fortgeschrittenen Stadien mit ausgedehnten Vernarbungen und tiefen, verzweigten Fistelgängen ist eine operative Sanierung unumgänglich. Doch auch hier kann eine vorherige antientzündliche Systemtherapie helfen, indem das Ausmaß der Entzündung reduziert wird, sich somit die operativen Grenzen besser demarkieren und auf diesem Weg auch eine schnellere postoperative Heilungszeit erreicht werden kann. Diese Strategie kann man mit dem bekannten Schema der adjuvanten Chemotherapie in der Onkologie vergleichen. Erst durch ein Downstaging kann eine In-sano-Tumoresektion erfolgen.

## Operative Therapie

Die operative Therapie richtet sich zum einen nach dem Schweregrad, zum anderen nach dem Leidensdruck des Patienten. Zahlreiche Patienten berichten von einer Odyssee multipelster operativer Eingriffe, ohne eine wirklich nachhaltige Befundsanierung zu erfahren. Diagnoseunsicherheit und lange Krankheitsgeschichten sind die Folge. Ist die HS als Entität identifiziert,



► **Abb. 5** Befund axillär rechts, nach operativer Sanierung.

ziert, dient in der Regel die Hurley-Klassifikation als einfache und chirurgisch orientierte Einteilung, die bekannten operativen Algorithmen anzuwenden. Die operativen Optionen reichen im Stadium I–II von einfachen Exzisionen, Inzisionen mit Drainage, kleinen „Entdeckelungen“ durch punktuelle Eröffnung akuter Läsionen bis hin zur vollständigen „Entdeckelung“ ausgedehnter, abgrenzbarer Läsionen wie Knoten, Abszessen und Fistelgängen. Die „weite“, auch vielfach radikale Resektion großflächiger Areale, insbesondere axillär und inguinal, ist meist dem schweren Stadium III vorbehalten (► **Abb. 5**). Einige Autoren beschreiben den Einsatz des CO<sub>2</sub>-Lasers als technische Variante zur Bereicherung des operativen Armentariums [43].

Der Zeitpunkt operativer Interventionen orientiert sich an der jeweiligen Patientensituation. Akut entzündliche Befunde sollten zunächst, wie oben erwähnt, antibiotisch, topisch oder systemisch behandelt werden. Notwendige Abzessinzisionen können eine vorübergehende, kurzfristige Entlastung bewirken. Nach Befundberuhigung sollten die Patienten über verschiedenste Techniken, deren Vor- und Nachteile, aber auch Risiken sowie Komplikationen, detailliert aufgeklärt werden. Großflächige Narben, funktionell einschränkende Kontrakturen sowie die Möglichkeit, randständige Rezidive zu entwickeln, müssen mit aller Deutlichkeit angesprochen werden. Dennoch stellt die radikale und ausgedehnte Exzision den eigentlichen kurativen Ansatz dar. Neuesten Metaanalysen zufolge besteht ein deutliches Votum für die radikale Vorgehensweise mit 13% Rezidivquote, im Vergleich zur einfachen Inzision mit 22% oder der Fistelgangentdachung mit 27%. So zeigt sich eine umgekehrte Proportionalität zwischen Radikalität und Rezidivquote.

Neben den Exzisionstechniken stehen diverse Optionen zur Verfügung, einen definitiven Wundverschluss zu erzielen. Die am häufigsten empfohlene Methode ist die sekundäre Wundheilung. Lokale, kleinflächige Exzisionen oder entdachte Fistelgänge eignen sich dafür besonders gut. Die Defekte nach radikaler Resektion können ebenfalls sekundär abheilen, bedürfen aber täglicher Wundbehandlung und bedeuten in der Regel viel Geduld und Einschränkungen im Alltag bis zur vollständigen Abheilung. Meistens vergehen je nach Ausmaß viele

Monate. Hinzu kommen narbige Gelenkkontrakturen durch schmerzhafte Wundflächen und konsekutive Bewegungseinschränkung. Operative Alternativen zur Beschleunigung sind Wundverkleinerungen mittels Vakuum-assistierter Technik, Spalthauttransplantate, der primäre Wundverschluss und Lappenplastiken. Publikationen zeigen aber unterschiedliche Rezidivraten von 15% nach primärem Verschluss verglichen mit einer Spalthauttransplantation von 6% beziehungsweise 8% nach lokalen Lappenplastiken [44].

Letztendlich basieren zahlreiche Studien auf deskriptiven Fallserien, die eine Evidenz nur schwerlich untermauern. Die Entscheidung, welche Exzisionsmethode bzw. welche Verschlussmethode gewählt wird, hängt entscheidend von den Bedürfnissen des Patienten ab. Inwieweit eine medikamentöse Therapie in der Kombination mit den zahlreichen operativen Ansätzen für eine dauerhafte Stabilisierung bzw. Heilung der HS implementiert werden kann und welche Kombinationstherapie letztendlich richtweisend sein wird, bleibt abzuwarten. Erste Veröffentlichungen sind vielversprechend [45].

## Zukunft der HS/Acne inversa

Ein Versuch, die Patienten in unterschiedliche Phänotypen einzuteilen, wurde von Hessel et al. vorgenommen mit dem Ausblick in Zukunft die Therapieentscheidung in Abhängigkeit des klinischen Subtyps zu treffen und so die Patienten direkt der Therapie zuzuführen, die für sie am erfolgsversprechendsten ist. Bis dato gibt es keine Biomarker, die das Ansprechen auf die bekannten Therapien voraussagen könnten.

Die steigende Anzahl an Veröffentlichungen zu dieser Erkrankung wird uns weitere Klarheit bezüglich der Pathogenese und klinischen Subtypen bringen. Durch Grundlagenforschung und Transfer der gewonnenen Erkenntnisse in Studien dürfen wir und die Patienten in Zukunft auf ein hoffentlich breiteres Therapieangebot hoffen.

## Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- [1] Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 596–601
- [2] Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 191–194
- [3] Jemec GB, Gniadecka M. Sebum excretion in hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1997; 194: 325–328
- [4] Yu CC, Cook MG. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol* 1990; 122: 763–769
- [5] Plewig G, Steger M. Acne inversa (alias acne triad, acne tetrad or hidradenitis suppurativa). In: Marks R, Plewig G, Hrsg. *Acne and related disorders*. London: Martin Dunitz; 1989: 345–357
- [6] Danby FW, Jemec GB, Marsch WCh et al. Preliminary findings suggest hidradenitis suppurativa may be due to defective follicular support. *Br J Dermatol* 2013; 168: 1034–1039
- [7] Jemec GB, Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 994–999
- [8] von Laffert M, Helmbold P, Wohlrab J et al. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Exp Dermatol* 2010; 19: 533–537
- [9] Boer J, Weltevreden EF. Hidradenitis suppurativa or acne inversa. A clinicopathological study of early lesions. *Br J Dermatol* 1996; 135
- [10] van der Zee HH, Laman JD, Boer J et al. Hidradenitis suppurativa: viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol* 2012; 10: 735–739
- [11] Margesson LJ, Danby FW. Hidradenitis suppurativa. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014; 28: 1013–1027
- [12] van der Zee HH, de Ruyter L, van den Broecke DG et al. Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)- $\alpha$ , interleukin (IL)-1 $\beta$  and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF- $\alpha$  and IL-1 $\beta$ . *Br J Dermatol* 2011; 164: 1292–1298
- [13] Riis PT, Søbey K, Saunte DM et al. Patients With Hidradenitis Suppurativa Carry a Higher Systemic Inflammatory Load Than Other Dermatological Patients. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 885–889
- [14] Pascoe VL, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa: current progress and future questions. *JAMA Dermatol* 2014; 150: 1263–1264
- [15] Shlyankevich J, Chen AJ, Kim GE et al. Hidradenitis suppurativa is a systemic disease with substantial comorbidity burden: a chart-verified case-control analysis. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71: 1144–1150
- [16] Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K et al. Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 621–623
- [17] Kimball AB, Jemec GB, Yang M et al. Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment. *Br J Dermatol* 2014; 171: 434–442
- [18] Zouboulis CC, Tzellos T, Kyrgidis A et al. Development and validation of IHS4, a novel dynamic scoring system to assess hidradenitis suppurativa/acne inversa severity. *Br J Dermatol* 2017. doi:10.1111/bjd.15748. in press
- [19] Naldi L. Epidemiology. In: Jemec G, Revuz J, Leyden JJ, eds. *Hidradenitis Suppurativa*. Berlin: Springer; 2006: 58–64
- [20] Dufour DN, Bryld LE. Hidradenitis suppurativa complicating naevus comedonicus: the possible influence of mechanical stress on the development of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2010; 220: 323–325
- [21] Cesko E, Koerber A, Dissemmond J. Smoking and obesity are associated factors in acne inversa: results of a retrospective investigation in 100 patients. *Eur J Dermatol* 2009; 19: 490–493
- [22] König A, Lehmann C, Rompel R et al. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1999; 198: 261–264
- [23] Hana A, Bookin D, Henrich C et al. Functional significance of non-neuronal acetylcholine in skin epithelia. *Life Sci* 2007; 80: 2214–2220
- [24] Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB et al. What causes hidradenitis suppurativa? *Exp Dermatol* 2008; 17: 455–472
- [25] Gold DA, Reeder VJ, Mahan MG et al. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70: 699–703
- [26] Miller IM, Ellervik C, Vinding GR et al. Association of metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol* 2014; 150: 1273–1280
- [27] Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR. Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol* 2016; 152: 429–434

- [28] Craig A. Elmets, MD reviewing Egeberg A et al. *JAMA Dermatol* 2016 Feb 17. <http://www.jwatch.org/na40561/2016/03/15/increased-risk-cardiovascular-adverse-events-patients-with>
- [29] Kraft JN, Searles GE. Hidradenitis suppurativa in 64 female patients: retrospective study comparing oral antibiotics and antiandrogen therapy. *J Cutan Med Surg* 2007; 11: 125 – 131
- [30] Schneider-Burrus S, Witte-Haendel E, Christou D et al. High Prevalence of back pain and axial spondyloarthritis in patients with Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology* 2016; 232: 606 – 612
- [31] Richette P, Molto A, Viguier M et al. Hidradenitis suppurativa associated with spondyloarthritis – results from a multicenter national prospective study. *J Rheumatol* 2014; 41: 490 – 494
- [32] Kurek A, Johanne Peters EM, Sabat R et al. Depression is a frequent comorbidity in patients with acne inversa. *J Dtsch Dermatol Ges* 2013; 11: 743 – 750
- [33] Essmann S, Jemec G. Psychosocial impact of hidradenitis suppurativa: a qualitative study. *Acta Derm Venerol* 2011; 91: 328 – 332
- [34] Guillem P. Psychological support for patients with hidradenitis suppurativa. Berlin: EHSF Symposium; 2016
- [35] Verdolini R, Clayton N, Smith A et al. Metformin for the treatment of Hidradenitis suppurativa: a little help along the way. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2013; 27: 1101 – 1108
- [36] Mühlstädt M, Bechara FG, Kunte C. Acne inversa (hidradenitis suppurativa). From diagnosis to therapy. *Hautarzt* 2013; 64: 55 – 61
- [37] Mrowietz U. Tagesnotiz. *JDDG* 2016; 14: 650
- [38] Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol* 1983; 22: 325 – 328
- [39] Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 971 – 974
- [40] Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology* 2009; 219: 148 – 154
- [41] Kimball AB, Okun MM, Williams DA et al. Two Phase 3 Trials of Adalimumab for Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med* 2016; 375: 422 – 434
- [42] Gulliver W, Zouboulis C, Prens E et al. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Disord* 2016; 17: 343 – 351
- [43] Danby FW, Hazen PG, Boer J. New and traditional surgical approaches to hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73: 62 – 65
- [44] Mehdizadeh A, Hazen P, Bechara F et al. Recurrence of hidradenitis suppurativa after surgical management: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73: 70 – 77
- [45] Falola R, DeFazio M, Anghel E et al. What Heals Hidradenitis Suppurativa: Surgery, Immunosuppression, or Both? *Plast Reconstr Surg* 2016; 138: 219 – 229