

9.2.1 Acne vulgaris

von <[Falk Ochsendorf](#)>

Die Pubertätsakne ist die häufigste Hauterkrankung. Fast alle Jugendlichen haben zumindest einzelne Akneläsionen. Klinisch relevant und behandlungsbedürftig ist die Akne bei 10–30% aller Betroffenen. Da bis zu 7% der Patienten relevante Narben behalten, ist zur Verhinderung eine frühzeitige und wirksame Behandlung erforderlich. Die Akne heilt meist zu Beginn der 3. Lebensdekade ab, doch bei jedem zehnten Betroffenen persistiert sie darüber hinaus.

Die Acne vulgaris entsteht im Talgdrüsenfollikel. Bei ihrer Pathogenese sind verschiedene Faktoren beteiligt:

- Starke Seborrhoe
- Verhornungsstörung im Infrainfundibulum des Talgdrüsenfollikels
- Mikrobielle Besiedelung mit *Propionibacterium acnes*

In den letzten Jahren wurden die Kenntnisse zur Pathogenese wesentlich erweitert.

Offensichtlich besteht eine genetische Basis, da bei homozygoten Zwillingen mit entsprechender Disposition Akne obligat bei beiden Zwillingen auftritt. Inzidenz und Schwere der Erkrankung sowie zahlreiche Androgen- und Lipidstoffwechselstörungen (z.B. familiärer Hyperandrogenismus bei Neugeborenenakne, identische Talgsekretionsraten bei homozygoten Zwillingen) findet man ebenfalls familiär gehäuft.

Androgene stimulieren die Talgproduktion über Androgenrezeptoren in der Talgdrüse und sind Voraussetzung für die Entwicklung einer Akne. Darüber hinaus wird die Talgproduktion aber auch über die Aktivierung von „Proliferation-aktivierende Rezeptoren“ (PPAR alpha und gamma) angeregt. Dabei ist offenbar ein über den 5-Lipoxygenase-Weg entstehender Arachidonsäure-Metabolit, das Leukotrien-B₄, einer der stärksten natürlichen Liganden.

Über eine Retentions- und Proliferationshyperkeratose im Infrainfundibulum des Talgdrüsenfollikels entsteht die initiale Akne-Effloreszenz, der Mikrokomedo. Nach jüngeren Forschungsergebnissen soll dies durch entzündliche Prozesse, vermutlich über IL-1 alpha, induziert werden. IL-1 alpha wird von normalen Talgdrüsen produziert und stimuliert die Proliferation von Keratinozyten. Die Aktivität der Talgdrüse wird nicht nur durch Androgene, sondern auch durch regulierende Neuropeptide, u.a. Substanz P, Corticotropin-Releasing Hormon und ACTH, moduliert. Arachidonsäure und langkettige Omega-6 Fettsäuren stimulieren die Talgdrüse zur Bildung von Lipiden und Interleukinen (IL-6, IL-8). Über das Verhältnis von anti-inflammatorischen Omega-3- und pro-inflammatorischen Omega-6-Fettsäuren (in westlicher Ernährung 1:20, in anderen Kulturen mit weniger Akne 1:1) könnte die Ernährung die Akne modulieren. Zwischen Anzahl der gerauchten Zigaretten und der Schwere der Akne besteht eine Assoziation. Dies könnte durch proinflammatorische Substanzen im Zigarettenrauch wie Arachidonsäure oder durch assoziierte Ernährungsgewohnheiten erklärt werden.

Die Bedeutung von *P. acnes* und *P. granulosum* bei der Akne-Entstehung wird derzeit kontrovers diskutiert. Während manche Autoren diesem Erreger eher eine geringe Relevanz zusprechen, sehen andere durch *P. acnes* induzierte immunologische

Mechanismen als relevant an. So werden durch *P. acnes* gebildete Lipasen, die Talg zu proinflammatorischen freien Fettsäuren spalten sowie die Induktion der Bildung von IL-12, das eine TH-1 Zell-Antwort induziert, diskutiert. Patienten, die zu einer Vernarbung neigen, scheinen in der Spätphase der Entzündung eine spezifische Immunantwort auszubilden (Pawin 2004, Zouboulis 2005).

Klinik

Erstmanifestation ist die Acne comedonica. Hier finden sich an Stirn, Nase und Kinn offene („black heads“) oder geschlossene („white heads“) Komedonen. Dazu treten bei der Acne papulopustulosa entzündliche Papeln und Pusteln (Abb. 1) Da diese entzündlichen Veränderungen oft schon aus Mikrokomedonen entstehen, die sich nicht zu einem klinisch sichtbaren Komedo ausbilden, besteht eine umgekehrte Korrelation zwischen Schwere der Akne (d.h. dem Grad der Entzündung) und der Zahl der Komedonen. Je tiefer die Entzündung, desto größer sind die entzündlichen Knoten und desto wahrscheinlicher hinterlassen die Veränderungen Narben. Bei schwerem Verlauf entwickeln sich zahlreiche knotige, abszedierende Infiltrate, teils mit Fistelöffnungen, die Acne nodulocystica bzw. Acne conglobata. Wenn eine Akne nicht auf eine adäquate Therapie anspricht oder rasch rezidiert, sollte auch an die Möglichkeit eines adrenogenitalen Syndroms (21-Hydroxylase-Mangel; Prävalenz 1-2%, Diagnostik: ACTH-Test) gedacht werden. Bei Frauen kann das Syndrom der polyzystischen Ovarien klinisch mit einer Akne einhergehen. Hier findet man oft weitere Symptome (Diabetes mellitus, Insulinresistenz, Hyperinsulinämie, Hypertriglyceridämie, Acanthosis nigricans, Hirsutismus).



Abb. 1: Acne papulopustulosa

Zur Klassifizierung der Schwere der Akne existieren verschiedene Einteilungssysteme. Nach Plewig und Kligman zählt man die Effloreszenzen einer Gesichtshälfte:

Schwere	Acne comedonica	A. papulopustulosa
Grad I	Weniger als 10 Komedonen	weniger als 10 Papulopusteln
Grad II	10 – 25 Komedonen	10 - 20 Papulopusteln
Grad III	26 – 50 Komedonen	21 - 30 Papulopusteln
Grad IV	Mehr als 50 Komedonen	Mehr als 30 Papulopusteln

Die folgende Klassifikation ist das Ergebnis einer internationalen Konsensusgruppe (Report 1991):

Schwere	Komedonen	Papeln und Pusteln	Knoten
Mild	Wenige bis einige	Wenige bis einige	Keine
Moderat	Einige bis viele	Einige bis viele	Wenige bis einige
Schwer	Zahlreiche	Zahlreiche und/oder extensiv	Viele

Neben den klassischen Manifestationen gibt es zahlreiche Sonderformen*:

(*Die folgende Liste ist nicht vollständig, siehe Plewig und Kligman 2000 für weitere Varianten).

Acne neonatorum ist bei Geburt vorhanden oder tritt in den ersten Lebenswochen auf. Man vermutet eine Überaktivität der Nebennierenrinde oder die Wirkung mütterlicher Androgene im Blutkreislauf des Neugeborenen. Sie heilt spontan innerhalb weniger Monate ab, selten ist eine Therapie nötig.

Acne infantum tritt zwischen dem 3. und 6. Lebensmonat im Gesicht auf. Der Verlauf ist individuell sehr unterschiedlich. Meist verschwindet die Akne innerhalb der ersten 2-3 Lebensjahre, in Einzelfällen kann sie bis zur Pubertät anhalten. In schweren Fällen müssen entsprechende Hormonstörungen ausgeschlossen werden (kongenitale adrenale Hyperplasie, gonadale/adrenale Tumore, Cushing, Pubertas praecox). Behandlung wie normale Pubertätsakne **außer** systemischen Tetracyclinen.

Acne inversa (=Hidradenitis suppurativa) ist durch Auftreten bei Erwachsenen, sekundäre Komedonen mit multiplen Öffnungen, mit Gängen verbundene Abszessen bzw. Sinus in den Axillen, Leisten, Perianalregion und Gesäß, der Ausbildung von hypertrophen „Brückennarben“ und der Entleerung von Eiter gekennzeichnet. Varianten hiervon sind die Folliculitis abscedens und suffodiens, die Acne keloidalis nuchae und der Pilonidalsinus. Die Erkrankung verläuft chronisch. Unbehandelt können monströse Veränderungen mit Lymphödemen und eine sekundäre Amyloidose entstehen.

Acne fulminans betrifft fast nur Jungen (13-16 J.). Es besteht zunächst eine leicht- bis mittelgradige Akne. Innerhalb weniger Wochen entwickeln sich daraus Hautveränderungen wie bei Acne conglobata, Krankheitsgefühl, Polyarthrits (Sacroiliakgelenke, Hüfte, Knie, Schulter, Ellenbogen, Knöchel; meist ohne Erguss). Typisch sind ulzerierende Knoten mit hämorrhagischen Krusten. Im Gegensatz zur A. conglobata fehlen nicht-inflammatorische Zysten und Komedonen, die Körpertemperatur ist erhöht (38,5°–40°C), es bestehen Leukozytose, CRP- und BSG-Erhöhung. Teils finden sich Proteinurie, Erythema nodosum, Leber- und Milzvergrößerung sowie sterile Osteolysen.

Acne tropica tritt in heißen und feuchten Klimazonen auf. Klinisch ähnelt sie der Acne fulminans.

Chlorakne ist das Symptom einer Vergiftung durch chlorierte halogenierte aromatische Kohlenwasserstoffe wie Penta- und Hexachlornaphthalene, Biphenyle und Chlorbenzole. Die Kontamination kann über die Haut, den Magen-Darm-Trakt oder die Atemwege erfolgen. Schleichend oder perakut, je nach Toxin und Dosis, kann die Chlorakne in jedem Lebensalter auftreten. Schwere neurologische, gastrointestinale, nephrologische und kardiale Symptome mit schwersten Folgeschäden können hinzutreten. Bei entsprechendem Verdacht sollten eine Untersuchung von Arbeitsplatz/sonstigem Umfeld sowie entsprechende Laboruntersuchungen des Blutes erfolgen.

Acne mechanica kann im Gesicht, am Hals, an Schultern, Armen, am Rücken, an der Brust oder am Gesäß auftreten (Erklärung: Mechanische Reize induzieren IL-1 alpha (s.o.)). Die Diagnose wird klinisch durch die ungewöhnliche Verteilung von Papulopusteln (keine Komedonen) gestellt. Das auslösende Agens muss anamnestisch eruiert werden. Bei den Betroffenen besteht prinzipiell eine Akneneigung, die mechanisch aggraviert wird.

Acne venenata zeigt sich durch reichlich Komedonen, teils auch tiefer gelegene entzündliche fibrotische Knötchen. Hier wirken komedogene Substanzen in Kosmetikartikeln bzw. zu fette Grundlagen akneauslösend. Sie tritt meist jenseits des eigentlichen Aknealters auf. Unterformen sind die A. cosmetica, Pomadenakne, Akne durch Petroleumöl, Teerakne.

Solides Gesichtssödem bei Akne kann etwa 2–5 Jahre nach einer geringgradigen A. papulopustulosa auftreten. Man sieht eine symptomlose, derbe Schwellung in der Gesichtsmitte ohne Fluktuation (Stirn, Oberlider, Nasenwurzel, Nasolabialfalte, Wange). Gleichartige Veränderungen können bei Rosazea auftreten.

Acne excoriée des jeunes filles ist keine Akne, sondern ein Artefakt durch chronische Selbstmanipulation. Betroffen sind v.a. Mädchen und junge Frauen. Klinisch fehlen Komedonen, man sieht meist mit Krusten bedeckte linsengroße Erosionen und frische und alte Narben, v.a. im Gesicht.



Abb. 2: Acne conglobata (nodulocystica)

Differenzialdiagnosen

- Acne bei Kindern: Acne venenata, akneiforme Eruptionen durch Medikamente der Mutter (Neugeborene), Malassezia furfur Follikulitis, Steroidakne.
- Acne comedonica: Solare Komedonen (M. Favre-Racouchot), nach Röntgenstrahlen, A. venenata, Teerakne, Milien.
- Acne papulopustulosa: Akneiforme Eruptionen (s.u.), Rosazea, Follikulitiden, gramnegative Follikulitis, Syphilis II.
- Acne conglobata: Kutane Abszesse, Steatocystoma multiplex.
- Acne inversa: Furunkel/Karbunkel, M. Crohn, anale Fisteln, Lymphogranuloma venereum, Actinomykose, Tuberculosis subcutanea et fistulosa.
- Acne fulminans: Schwere akneiforme Arzneireaktion, Androgenexzess, Pyoderma gangrenosum, Granulationsgewebe nach Isotretinoin-Therapie einer A. conglobata.
- Acne cosmetica: Periorale Dermatiits, Follikulitiden.
- Malassezia furfur Follikulitis: Akneiformes Exanthem mit disseminierten Follikulitiden, keine Komedonen.
- Acne excoriée des jeunes filles: Acne vulgaris, Prurigo simplex subacuta, Follikulitiden.
- Periorale Dermatitis: s. dort.
- Gramnegative Follikulitis: s. dort.

Diagnostik

Die Diagnose kann in der Regel klinisch (Anamnese, Befund) gestellt werden. Gelegentlich sind zur Differenzierung von erregerbedingten Erkrankungen wie gramnegativer Follikulitis mikrobiologische Untersuchungen nötig. Bei Therapieresistenz sollte an die Möglichkeit eines adrenogenitalen Syndroms gedacht werden (ACTH-Test). Bei V.a. polyzystische Ovarien ist eine gynäkologische Abklärung nötig.

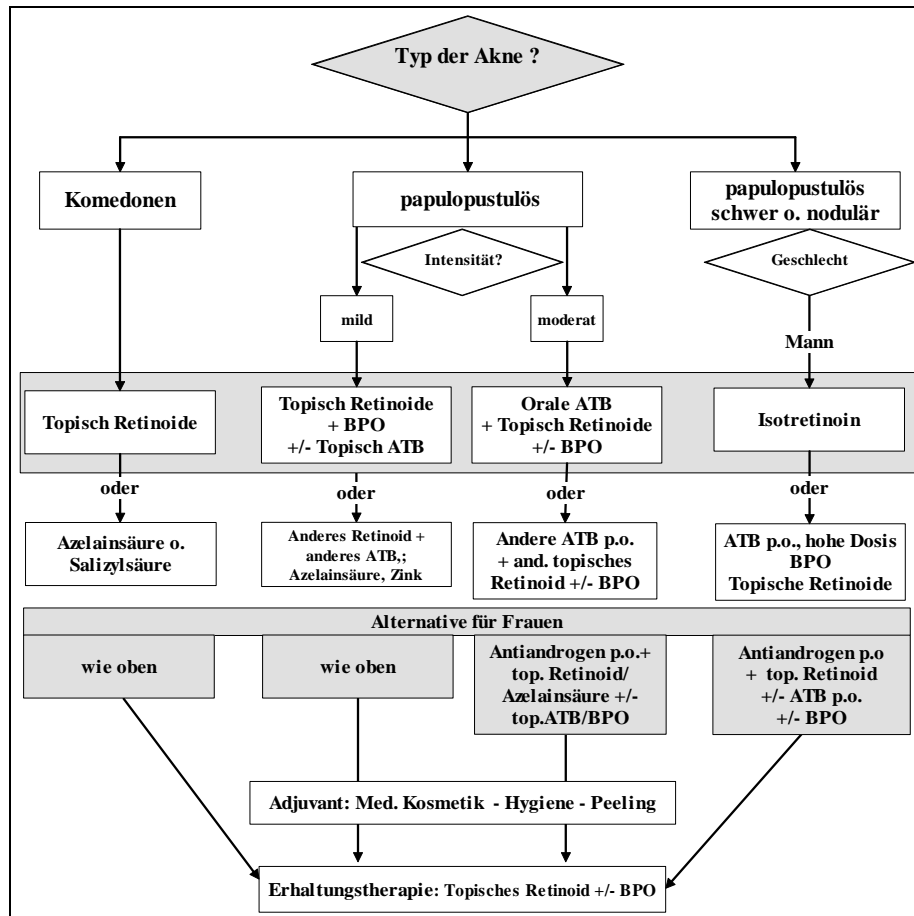
Therapie

Therapeutischer Nihilismus ist bei der Vielzahl wirksamer Präparate nicht angezeigt. Da es sich bei der Akne aber um eine über Monate bis Jahre rezidivierende Erkrankung handelt, ist eine entsprechend lange Behandlung erforderlich. Entscheidend für den Therapieerfolg ist somit eine gute Patientenführung und Motivation zur Compliance. Dies erfordert eine gute Information des Patienten über die Art der Erkrankung, die Anwendung der Therapeutika, die zu erwartenden Nebenwirkungen und realistische Angaben der zu erwartenden Wirkungen. Die stärkste Besserung ist in den ersten 6 Wochen zu erwarten (Ozolins 2004).

Die Behandlung sollte sich nach dem klinischen Bild richten. Im Zentrum der Therapieansätze steht dabei der Mikrokomedo, dessen Entstehung verhindert werden soll. Eine Gruppe von Akne-Experten hat folgendes Therapieschema vorgeschlagen (Abb. 1). Die verfügbaren topischen Präparate haben unterschiedliche Effekte auf die einzelnen pathogenetisch relevanten Faktoren (Tabelle 1).

Abb. 3: Algorithmus der Akne-Therapie

(nach Gollnick et al. 2003; BPO= Benzoylperoxid; ATB=Antibiotikum)



Topische Retinoide

Topische Retinoide wirken auf die Vorläuferläsion aller Akne-Effloreszenzen, den Mikrokomedo. Deshalb sind sie Mittel der ersten Wahl bei leichter bis mittelgradiger Akne und zur Erhaltungstherapie. Es stehen Tretinoin 0,05% Creme/Lösung, Isotretinoin 0,05% Gel und Adapalen 0,1% Gel/Creme zur Verfügung. Daneben gibt es Kombinationspräparate (Tretinoin 0,025%/Erythromycin 4% bzw. Isotretinoin 0,05%/Erythromycin 2%). In anderen Ländern ist auch Tazaroten zur Akne-Therapie zugelassen. Die neueren topischen Retinoide (Isotretinoin, Adapalen) irritieren die Haut weniger als Tretinoin. Zur Vermeidung ist eine sich langsam steigernde Anwendung zu empfehlen. Cremes reizen weniger als Gele. In den ersten Wochen können durch Ruptur der Mikrokomedonen entzündliche Veränderungen zunehmen (am geringsten bei Adapalen). Obwohl eine relevante systemische Absorption nicht nachgewiesen wurde, sollten Frauen darauf hingewiesen werden, in

der Behandlungsphase nicht schwanger zu werden bzw. das Präparat bei Eintritt einer Schwangerschaft abzusetzen.

Benzoylperoxid (BPO)

Dies steht als 2,5%, 3%, 5%, 10% Gel, Creme oder Waschlotion (on/off Präparationen) zur Verfügung. Höhere Konzentrationen sind nicht wirksamer, irritieren aber mehr. Eine vergleichende Studie zeigte bei milder bis moderater Akne des Gesichts eine gleich gute Wirksamkeit einer 2xtäglichen BPO-Applikation wie mit systemischen Antibiotika. Die Kombination mit Erythromycin war etwas wirksamer. Die bakterielle Resistenzsituation beeinflusste die Therapieerfolge nicht (Ozolins 2004). Eine BPO/Clindamycin Kombination muss nur einmal täglich verwendet werden. Allergische Reaktionen sind sehr selten. Patienten müssen über die bleichende Wirkung von BPO aufgeklärt werden. BPO kann während der Schwangerschaft verwendet werden.

Tabelle 1: Medikamentöse Effekte auf pathogenetische Faktoren der Akne

	Talgproduktion	Komedogenese	Entzündung	Reduktion <i>P. acnes</i>
Retinoide				
Tretinoin	-	++	-	-
Isotretinoin (topisch)	-	++	+	-
Adapalen	-	++	++	-
Benzoylperoxid	-	+/-	++	++
Azelainsäure	-	+	+	+
Antibiotika				
Erythromycin	-	+/-	++	++
Tetracycline	-	+/-	++	++
Clindamycin	-	+/-	++	++
Nadifloxacin	-	+/-	++	++
Kombination				
Zink/Erythromycin	-	+/-	++	++
Tretinoin/Erythromycin	-	++	++	++
Isotretinoin/Erythromycin	-	++	++	++
BPO/Erythromycin	-	+	++	++
BPO Clindamycin	-	+	++	++
Isotretinoin	+++	++	++	++
Antiandrogene				
Cyproteronacetat	++	+	+	+/-
Drospirenon	++	+	+	+/-
Desogestrel	++	+	+	+/-

(Wirksamkeit - = fehlend; +/- =gering; + = leicht; ++ = stark)

Azelainsäure

Verfügbar als 15%iges Gel und 20%ige Creme wirkt die Substanz auf die Entwicklung von Mikrokomedonen und vermindert entzündliche Läsionen. Die irritierende Wirkung ist geringer als die von BPO. Die Substanz kann während einer Schwangerschaft verwendet werden.

Topische Antibiotika

Verfügbar sind Erythromycin (1,2 und 4%), Clindamycin (1%) und Tetracyclin (3%) als Lösung, Gel, Emulsion und Salbe. Vergleichende Studien zeigten, dass Erythromycin und Clindamycin gleich wirksam waren wie BPO und dass topisches Tetracyclin am wenigsten effektiv war. Die Wirksamkeit von Erythromycin wird bei einer Resistenz von *P. acnes* verschlechtert. Zu deren Prophylaxe ist eine Kombination mit BPO sinnvoll. Kombinationen (fix oder Anwendung zu verschiedenen Tageszeiten) von Antibiotika mit Retinoiden oder BPO wirken synergistisch. Kürzlich wurde auch Nadifloxacin (1%) als Creme zur Behandlung der Akne zugelassen. Es war gleich wirksam wie ein 2% Erythromycin-Gel (Worret 2006).

Systemische Antibiotika

Systemisch applizierte Tetracyclin-Antibiotika (Tetracyclin 1000mg/d, Doxycyclin 100(-200)mg/d, Minocyclin 100(-200)mg/d, Lymecyclin 300(-600)mg/d und Erythromycin 1000mg/d sind signifikant wirksamer als Placebo bei der systemischen Behandlung der entzündlichen Akne. Ähnlich gut wirksam ist Clindamycin. Die Wirkung von Cotrimoxazol und Trimethoprim kann vermutet werden, diese Substanzen sind in Deutschland jedoch nicht zur Akne-Therapie zugelassen. Eindeutige Unterschiede zwischen den verschiedenen Substanzen innerhalb der Gruppe der Tetracycline bzw. Tetracyclin/Erythromycin lassen sich nicht ableiten. Die Daten zur Kombination mit topischen Mitteln sprechen für synergistische Effekte (topisch BPO bzw. Retinoide), so dass systemische Antibiotika nicht als Monotherapie verordnet werden sollten. Bei gleicher Wirksamkeit sind zur Auswahl weitere Kriterien wie Pharmakokinetik (Doxycyclin, Minocyclin, Lymecyclin haben längere Halbwertszeiten als Tetracyclin), die Nebenwirkungsrate (Tetracyclin: Nebenwirkungsrate ~ 4% milde Nebenwirkungen; Erythromycin häufiger gastrointestinale Beschwerden; Minocyclin seltene, aber potenziell schwere Hypersensitivitätsreaktionen; Doxycyclin dosisabhängig phototoxische Reaktionen), die Resistenzentwicklung (Rate resistenter Keime nach Erythromycin-Behandlung ca 50%, nach Tetracyclin-Therapie nur ca. 20% höher) und die Behandlungskosten zu berücksichtigen. Die Therapiedauer sollte bis zu 3 Monate betragen. Bei längeren Behandlungen sollte zusätzlich BPO gegeben werden, um die Entstehung von Resistenzen zu vermindern. Aus dem gleichen Grund sollten keine systemischen und topischen Antibiotika (v.a. nicht verschiedene Substanzklassen) kombiniert werden (Ochsendorf 2006a).

Antibiotika-Resistenz

Mehrere Studien belegen eine abnehmende Wirksamkeit oraler und topischer Antibiotika mit zunehmender Resistenz von *P. acnes*. Zur Verhinderung sind zu empfehlen:

- Verzicht auf Monotherapie
- Strenge Compliance
- Begrenzung der Therapiedauer (Therapiestopp, wenn keine Besserung mehr eintritt)
- Verzicht auf Wechsel der Antibiotikaklasse bei erneuter systemischer Therapie
- Kombination mit BPO oder BPO im Intervall für > 2 Tage
- Verzicht auf Antibiotika zur Erhaltungstherapie (Ochsendorf 2006b).

Antiandrogene

Antiandrogene vermindern die Talgproduktion und damit indirekt die Komedogenese. Sie erwiesen sich als wirksam bei nicht-entzündlicher und entzündlicher Gesichtsakne. Bei Frauen mit Zeichen einer Hyperandrogenämie sind sie Mittel der Wahl (Arowojolu 2004).

Isotretinoin

Nach den neuen Richtlinien der europäischen Arzneimittelbehörde (Layton 2006) darf Isotretinoin nur bei Personen > 12 J. mit schwerer Akne (nodulär, conglobata) gegeben werden, die nicht auf eine adäquate kombinierte antibiotische/topische Therapie ansprechen. Die Anfangsdosis sollte bei 0,5mg/kgKG liegen. Wegen möglicher initialer Verschlechterung empfehlen andere Autoren niedrigere Anfangsdosen (0,25mg/kgKG) und erst dann eine Dosissteigerung. Aus ärztlicher Sicht sind Behandlungen mit Isotretinoin in bestimmten Situationen auch als Therapie der ersten Wahl sinnvoll (Dreno 2006, Layton 2006).

Bei Verschreibung an Frauen ist auf strenge Kontrazeption zu achten: Vor Beginn der Behandlung muss ein negativer Schwangerschaftstest vorliegen und dieser muss alle 4 Wochen während und bis 5 Wochen nach Therapieende kontrolliert werden. Es muss mindestens eine, besser 2 (davon eine Barrieremethode) Kontrazeptionsmethode angewendet werden. Die Verantwortung der korrekten Durchführung liegt beim verordnenden Arzt. Leber- und Lipidwerte müssen vor, 1 Monat nach Therapiebeginn und dann alle 3 Monate kontrolliert werden. Gleichzeitige Anwendung von Peeling, Wachsepilation und Laserbehandlungen sollten bis 6 Monate nach Therapieende vermieden werden. Kombination mit Erythromycin ist möglich, mit Tetracyclinen wegen möglicher intrakranialer Hypertension (Leitsymptom starker Kopfschmerz) zu vermeiden. Zur Verbesserung der Resorption muss auf die Einnahme mit einer fetthaltigen Mahlzeit hingewiesen werden. Es können jeweils nur 30 Tabletten verordnet werden und das Rezept ist nur 7 Tage gültig. Auch wenn die Datenlage eher gegen die Auslösung von Stimmungsschwankungen, Depression und Suizidalität spricht (das Vorhandensein von Akne ist mit Angst und Depression assoziiert! Siehe Kapitel 15 Haut und Psyche!), sind individuelle idiosynkratische Reaktionen nicht auszuschliessen. Deshalb sollte diese Möglichkeit mit dem Patienten besprochen werden, damit er dies mit seiner Familie/Freunden thematisieren kann, um entsprechende Reaktionen frühzeitig zu entdecken (Layton 2006, Marqueling 2005).

Ergänzende Therapieverfahren

Für Dapson wurde eine antientzündliche Wirksamkeit nachgewiesen, die aber geringer war als die von Antibiotika und Isotretinoin. Es kann eine Alternative zu Glukokortikoiden bei stark entzündlichen Akneformen darstellen. Für orales Zink (30mg elementares Zink/d) wurde eine moderate antientzündliche Wirkung nachgewiesen (Degitz 2005).

Physikalische Therapien

Zur Behandlung von Knoten sind topische oder intraläsionale Triamcinolon-Kristallsuspension Applikationen zu empfehlen. Alternativ wurde auch eine Kryotherapie vorgeschlagen (2 Gefrier/Auftauzyklen à 5–10 Sekunden). In den letzten Jahren zeigten mehrere Studien, dass durch eine Blaulicht (415nm)/Rotlicht (660nm) Bestrahlung bzw. eine photodynamische Therapie mit 5-Aminolävulinsäure eine signifikante Besserung der entzündlichen Akne erreicht werden kann. Man diskutiert antibakterielle und antientzündliche Effekte (Borelli 2006).

Behandlung der Acne fulminans

Hier sind initial 0,5–1mg/kgKG Prednisolon für etwa 4 Wochen indiziert. Dann kombiniert man dies mit Isotretinoin (Initialdosis 0,25mg/kgKG, dann Dosissteigerung) und reduziert die Prednisolondosis. Die Behandlung erstreckt sich über 6–8 Monate.

Behandlung der Acne inversa

Auch wenn mit Isotretinoin oder Dapson eine Verminderung der Eitersekretion erreicht werden kann, ist die komplette operative Entfernung der entzündeten Areale die einzige langfristig zur Erscheinungsfreiheit führende Therapie.

Literatur

Grundlegendes

Plewig G, Kligman AM: Akne and Rosacea. 3rd Edition, Springer: Berlin, Heidelberg, New York 2000.

Aktuelles

Arowojolu AO, Gallo MF, Grimes DA, Garner SE. Combined oral contraceptive pills for treatment of acne. Cochrane Database Syst Rev 2004; 0: Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=15266533>

Borelli C, Merk K, Plewig G, Degitz K. Licht-/Laser-/PDT-Therapie der Akne. Hautarzt 2005; 56:1027-32. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=16200418>

Degitz K, Plewig G. Ergänzende Verfahren in der Aknetherapie J Dtsch Dermatol Ges 2005; 3:92-6. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=16351010>

Dreno B, Bettoli V, Ochsendorf F, Perez-Lopez M, Moberg H, Degreef H, Layton A. An expert view on the treatment of acne with systemic antibiotics and/or oral isotretinoin in the light of the new European recommendations. Eur J Dermatol. 2006;16:565-71. <http://amedeo.com/lit.php?id=17101480>

Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, et al. Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. J Am Acad Dermatol 2003; 49: Suppl: <http://amedeo.com/lit.php?id=12833004>

Layton AM. A review on the treatment of acne vulgaris. Int J Clin Pract 2006; 60:64-72. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=16409430>

Layton AM, Dreno B, Gollnick HP, Zouboulis CC. A review of the European Directive for prescribing systemic isotretinoin for acne vulgaris. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006; 20:773-6. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=16898895>

Marqueling AL, Zane LT. Depression and suicidal behavior in acne patients treated with isotretinoin: a systematic review. Semin Cutan Med Surg 2005; 24:92-102. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=16092797>

Ochsendorf F. Systemic antibiotic therapy of acne vulgaris. J Dtsch Dermatol Ges 2006a; 4:828-41. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=17010172>

Ochsendorf, FR: Clinical relevance of antibiotic resistance in acne. G Ital Dermatol Venereol 2006b; 141, 183-6

Ozolins M, Eady EA, Avery AJ, et al. Comparison of five antimicrobial regimens for treatment of mild to moderate inflammatory facial acne vulgaris in the community: randomised controlled trial. Lancet 2004; 364:2188-95. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=15610805>

Pawin H, Beylot C, Chivot M, et al. Physiopathology of acne vulgaris: recent data, new understanding of the treatments. Eur J Dermatol 2004; 14:4-12. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=14965788>

Pochi PE, Shalita AR, Strauss JS, et al. Report of the Consensus Conference on Acne Classification. Washington, D.C, March 24 and 25, 1990. J Am Acad Dermatol 1991; 24:495-500. <http://amedeo.com/lit.php?id=1829466>

Simonart T, Dramaix M. Treatment of acne with topical antibiotics: lessons from clinical studies. Br J Dermatol 2005; 153:395-403. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=16086756>

Worret WI, Fluhr JW. Topische Therapie mit mit Benzoylperoxid, Antibiotika und Azelainsäure bei der Akne J Dtsch Dermatol Ges 2006; 4:293-300. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=16638058>

Zouboulis CC, Eady A, Philpott M, et al. What is the pathogenesis of acne? Exp Dermatol 2005; 14:143-52. Abstract: <http://amedeo.com/lit.php?id=15679586>

Zurück zum Inhaltsverzeichnis: [DNO](#)

© BBS-Verlag Wiesbaden