

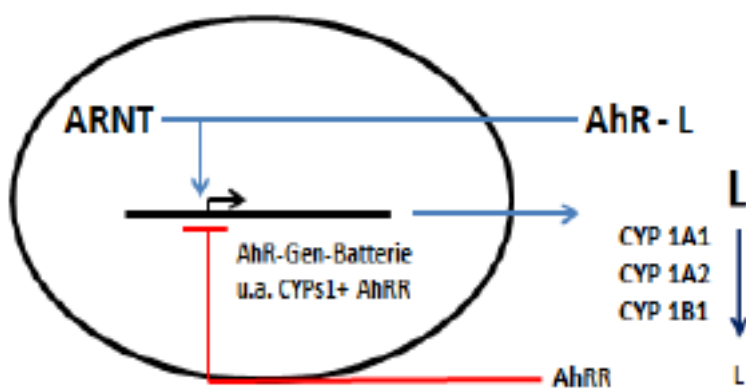
## Einfluss von Vaseline auf die Hautbarriere

Prof. Dr. med. Hans F. Merk

Universitäts-Hautklinik, RWTH Aachen

Vaseline besteht zu 70 bis 90% aus iso-Paraffinen und Olefinen, die den flüssigen Anteil ausmachen, und zu 10-30% aus n-Paraffinen und wenig verzweigten iso-Paraffinen, die den festen Anteil bedingen. Häufig wird die okkludierende Wirkung der Vaseline als ihr wesentlicher Wirkungsmechanismus angegeben. Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, dass die in Vaseline enthaltenen Substanzen direkt einen regulierenden Effekt auf die Bildung einer normalen Hautbarriere einschließlich verstärkter Expression von Filaggrin und Loricrin besitzen. Auch das Mikrobiom der Haut wird bei pathologischer Veränderung durch Expression von antimikrobiellen Peptiden normalisiert. Es bestehen Evidenzen, dass diese Effekte durch den Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor (AhR) kontrolliert und vermittelt werden.

### „Canonical“ AhR-Signalling



AhR: Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor (Liganden-aktivierter Transfunktionsfaktor); ARNT: AhR nuclear Translocator; L: Ligand; AhRR: AhR.Rezeptor; CYP: Cytochrome P450

Der AhR ist seit über 50 Jahren bekannt als Liganden-aktivierter Transkriptionsfaktor, der nach ersten experimentellen Untersuchungen vielfältige toxische Eigenschaften von 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) und zahlreichen anderen Substanzen – insbesondere polyaromatischen Kohlenwasserstoffen – vermittelt oder zumindest auslöst. Er besitzt aber darüber hinaus viele weitere agonistisch oder antagonistisch wirkende Liganden, die ihn zu einem zellulären Sensor für Umwelteinflüsse machen. Seine Aktivierung führt zur Expression verschiedener Gene wie Cytochrom P450 (CYP) 1A1, 1A2 und 1B1, aber auch vieler weiterer Gene, die zur AhR-Gen-Batterie gehören. Dazu gehört auch ein AhR-Repressor (AhRR), der nach Aktivierung des AhR zur negativen Rückkoppelung und Inaktivierung von AhR führt. Viele Liganden werden in diesem klassischen Modell zusätzlich durch Metabolisierung der von der Ah-Gen-Batterie induzierten Enzyme metabolisiert und damit inaktiviert. Dieser canonischen Regulation des AhR steht eine nicht-canonische Regulation gegenüber, die durch Interaktion des AhR mit anderen Rezeptoren und Signalwegen entsteht, was bei umweltbedingten Stressfaktoren oder Erkrankungen gegeben ist.

#### Literatur

Czarnowicki T. et al., J. Allergy Clin. Immunol. 2016; 137:1091-1102

Merk H., Hautarzt; 2019; 70:942-947

Smits JPH et al., J. Invest. Dermatol. 2020; 140:415-424

