

Hans Christian Korting-Gedächtnisvorlesung

Neue Erkenntnisse zur Pathogenese und Therapie entzündlicher Dermatosen

Prof. Dr. med. Matthias Schmuth
Universitäts-Hautklinik Innsbruck

Entzündliche Dermatosen besitzen vielfach eine multifaktorielle Genese mit Prädominanz von Umweltfaktoren inklusive Hautflora (Mikrobiom) und/oder genetischer Prädisposition. Genetische Faktoren betreffen bei entzündlichen Dermatosen vor allem das Immunsystem und die Barrierefunktion der Haut.

Diagnostische und Therapeutische Fortschritte wurden durch die Identifikation von Schlüsselfaktoren möglich. Neben der Vermeidung von exogenen Triggerfaktoren (zum Beispiel gezielte Allergenvermeidung, Modifikation von Lifestyle, Ersatz von medikamentösen Triggern) sind die Modulation des Mikrobioms und die Inhibition von spezifischen Immun-Signalwegen wirksame Ansätze. Neue Therapieziele und verbesserte präventive Strategien befinden sich in Entwicklung. Weitere Fortschritte sind von Einzelzellanalysen des komplexen Gewebemilieus entzündlicher Dermatosen zu erwarten.

Von dem aktuellen pathogenetischen Wissen und den verfügbaren Therapien lernen wir, dass die beiden häufigsten entzündlichen Dermatosen, die atopische Dermatitis und die Psoriasis, beide reversible inflammatorische Epithelerkrankungen darstellen. Im Gegensatz zur Psoriasis, ist die atopische Dermatitis schwieriger durch Modulation eines einzigen Zytokinsignals behandelbar. Jedenfalls ist bei der atopischen Dermatitis eine Th2-Immunantwort vorherrschend – unabhängig vom FLG-Genotyp.

Es ist noch unklar, wie viele Schlüsselfaktoren bei der atopischen Dermatitis in Kombination behandelt werden müssen, um eine dauerhafte, vollständige Remission zu erzielen. Gleichzeitig ist die Erkennung von Krankheitssubtypen entscheidend für eine möglichst gezielte Therapie.

