

Plattenepithelkarzinom

Erhöhtes Risiko bei aktinischer Feldkanzerisierung

Es ist gut belegt, dass aktinische Keratosen mit der Entwicklung von kutanen Plattenepithelkarzinomen (SCC) assoziiert sind. Weniger gut untersucht ist der mögliche Zusammenhang von aktinischer Feldkanzerisierung mit SCC. S. C. Wallingford et al. untersuchten diese Assoziation bei den wegen der Immunsuppression besonders gefährdeten Patienten mit einem Nierentransplantat.

Acta Derm Venereol 2015; 95: 830–834

Patienten mit einem Nierentransplantat haben ein besonders hohes Risiko für SCC und Basalzellkarzinome (BCC), aber auch aktinische Keratosen, dysplastische Warzen oder verruköse Hautveränderungen. Die Prävalenz der Läsionen steigt mit der Dauer der immunsuppressiven Therapie. Für die Analyse möglicher Assoziationen von aktinischen Keratosen, aktinischer Feldkanzerisierung und des SCC-Risikos dokumentierten Dermatologen in 2 Krankenhäusern in Manchester/Großbritannien zwischen Mai 2010 und Oktober 2011 Anzahl und Lokalisation dieser Hautveränderungen bei 452 Patienten mit

einem Nierentransplantat in einem medianen Alter von 53 Jahren (18–84 Jahre).

Aktinische Felder mit hohem SCC-Risiko

Von den 452 Patienten wiesen 130 (29%) aktinische Keratosen auf, 93 von ihnen (72%) an mehr als einer Lokalisation. Am häufigsten waren Kopf und Hals (85%) bzw. Arme und Hände (78%) betroffen. 70 Patienten (15%) zeigten eine Feldkanzerisierung, 60 (14%) nicht. Von den 60 Patienten mit aktinischen Keratosen

aber ohne eine Feldkanzerisierung hatten 4 (7%) ein SCC entwickelt, von den 70 mit aktinischen Keratosen und Feldkanzerisierung 15 (21%). In 11 dieser 15 Fälle (73%) waren die SCC im aktinischen Feld lokalisiert.

Der Anteil der Patienten mit einer mehr als 20 Jahre dauernden Immunsuppression war in der Gruppe derjenigen mit aktinischer Feldkanzerisierung deutlich größer als bei aktinischen Keratosen ohne solche Feldkanzerisierung (57 vs. 13%). Als von Alter, Geschlecht oder der Dauer der Immunsuppression unabhängige Risikofaktoren identifizierten die Autoren neben dem Hauttyp auch virale Warzen: Wer eine hohe Last dieser Warzen aufwies – ebenfalls oft Folge einer langjährigen Immunsuppression –, hatte eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit gleichzeitig auch aktinische Keratosen und eine Feldkanzerisierung entwickelt zu haben als Patienten ohne solche Warzen.

Fazit

Patienten mit einer Spenderniere, die eine aktinische Feldkanzerisierung aufweisen, haben ein 4-fach erhöhtes SCC-Risiko gegenüber Patienten mit nur einzelnen aktinischen Keratosen. Ein engmaschiges Monitoring sei daher dringend zu empfehlen, so die Autoren.

Friederike Klein, München

Psoriasis

Erkrankungsmechanismus aufgeklärt

Die Schuppenflechte, so hat es ein Dermatologe einmal formuliert, könne ein Dasein zwar nicht beenden, aber ruinieren – nicht nur durch die Erkrankung selbst, sondern vor allem durch die Stigmatisierung von außen. Forscher des Klinikums der Universität München sind jetzt auf der Suche nach der Krankheitsentstehung einen entscheidenden Schritt weiter gekommen. „Wir haben erstmals nachgewiesen, dass die Psoriasis auf einer Autoimmunreaktion gegen die pigmentbildenden Zellen der Haut beruht“, sagt Prof. J. Prinz.

Seit langem sind Wissenschaftler den Ursachen der Erkrankung auf der Spur. So war bislang z. B. unklar, welche Zellen im Rahmen der Autoimmunerkrankung von den T-Zellen angegriffen werden. Nun ist

es den Forschern gelungen, die Art der attackierten Zellen zweifelsfrei zu bestimmen. Es sind die pigmentbildenden Zellen. Zudem hat das Team den komplizierten Mechanismus der Erkrankung weitgehend aufgeklärt. Bisher war bekannt: Wer für die Krankheit empfänglich ist, trägt bestimmte Allele in seinen Zellen. Das Hauptrisiko-Gen für die Psoriasis heißt HLA-C*06:02. Es ist eines von vielen sog. HLA-Genen. Sie kodieren die Bauanleitung für HLA-Moleküle, die auf der Oberfläche aller Zellen sitzen und den T-Zellen Teile von Krankheitserregern präsentieren. Die T-Zellen erkennen den Erreger und kurbeln eine Immunantwort an.

Die Münchner Forscher haben nun gezeigt dass die Risikovariante von HLA-

C*06:02 Teile von Molekülen präsentiert, die die Melanozyten selbst produzieren. Prinz sieht einen vollkommen unbekannt und unerwarteten autoimmunen Aktivierungsweg bei der Psoriasis.

Die Aufklärung der Psoriasis als T-Zell-vermittelte Autoimmunreaktion gegen Melanozyten bietet den Patienten nun erstmalig eine Rationale zur Erklärung ihres Krankheitsbildes. Hierdurch, so hofft Prinz, würden sich auch die soziale Wahrnehmung der Psoriasis verändern und die hiermit verbundenen Unsicherheiten und ablehnenden Reaktionen vermindern. „Das sollte die soziale Akzeptanz und persönliche Selbstwahrnehmung von Patienten mit Psoriasis erheblich verbessern“, so Prinz. Die Ergebnisse der Studie wurden im November 2015 im Journal of Experimental Medicine veröffentlicht (DOI: [10.1084/jem.20151093](https://doi.org/10.1084/jem.20151093)).

Nach einer Mitteilung des Klinikums der Universität München