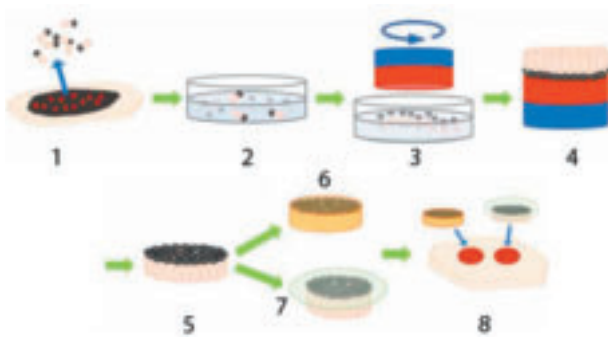


Magnetisierte Mikrotransplantate Des microgreffes aimantées



Seite/Page 7

Mechanismen senolytischer Wirkungen von fraktionierten Lasern: eine Karzinomprophylaxe?

Mécanismes des effets sénolytiques
des lasers fractionnels: une
prophylaxie des carcinomes?

Seite/Page 11

Fokus Alterung

Seite 8

Focus vieillissement

Page 8

Topisches Rapamycin, ein neues Anti-age

La rapamycine topique,
un nouvel anti-âge

Seite/Page 8

Neue Mitglieder

Nouveaux membres

Seite/Page 12



Klinische Fälle aus Basel
Cas clinique de Bâle

Seite/Page 18

Dieses Heft wurde für die Fortbildung der Schweizer Dermatologen dank einer Hilfe der folgenden Firmen realisiert:
Ce numéro a été réalisé grâce à une aide pour la formation continue des dermatologues suisses des firmes:

STARK¹

Von Kopf bis Fuss erscheinungsfrei.^{2,3}

Langanhaltend

Jeder 2. Patient vollständig erscheinungsfrei über **5 Jahre**^{#,4}

Schnell

Schon ab Woche 1⁵

Wirksam

Auch an heiklen Stellen^{2,3} und Gelenken⁶

TALTZ®: Der IL-17A-Inhibitor mit hoher Affinität und Spezifität*⁷ – bei Plaque-Psoriasis^{o,+}, Psoriasis-Arthritis[§] und ankylosierender Spondylitis[¶]

*Taltz® ist zur Behandlung der mittelschweren bis schweren Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen ab 6 Jahren mit einem Körpergewicht von mindestens 25 kg indiziert, die auf andere systemische Therapien (einschliesslich Ciclosporin oder Methotrexat oder PUVA) nicht angesprochen haben, bei denen diese Therapien kontraindiziert sind oder die diese Therapien nicht tolerieren. †Taltz® ist zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis indiziert, die auf andere systemische Therapien (einschliesslich Ciclosporin oder Methotrexat oder PUVA) nicht angesprochen haben, bei denen diese Therapien kontraindiziert sind oder die diese Therapien nicht tolerieren. ‡Taltz®, alleine oder in Kombination mit konventionellen krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARD), ist zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis indiziert, die auf eine Behandlung mit einem oder mehreren DMARDs unzureichend angesprochen haben oder diese nicht vertragen haben. §Taltz® ist indiziert zur Behandlung der schweren aktiven ankylosierenden Spondylitis bei erwachsenen Patienten, die auf eine konventionelle Therapie (z.B. nichtsteroidale entzündungshemmende Medikamente [NSAIDs]) unzureichend angesprochen haben oder diese nicht vertragen. ¶46% aller Patienten erreichten einen PASI 100 in Woche 264, mNRI. *Die in-vitro Affinität für Taltz® beträgt 1,8 pM⁷. Der Zusammenhang zwischen Wirkungsmechanismus und klinischen Ergebnissen wurde nicht untersucht. Unterschiede in der klinischen Pharmakologie können nicht zur Erklärung von Unterschieden in der Wirksamkeit oder Sicherheit verwendet werden.

1. Gordon KB et al. Phase 3 Trials of Ixekizumab in Moderate-to-Severe Plaque Psoriasis. *N Engl J Med* 2016; 375:345-356. 2. Blauvelt A et al. Long-term efficacy and safety of ixekizumab: 5-year analysis of the UNCOVER-3 randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Nov 27;S0190-9622(20)33053-X. doi: 10.1016/j.jaad.2020.11.022. Online ahead of print. 3. Guenther L et al. Ixekizumab Results in Persistent Clinical Improvement in Moderate-to-Severe Genital Psoriasis During a 52 Week, Randomized, Placebo-Controlled, Phase 3 Clinical Trial. *Acta Derm Venereol*. 2020, 100(1): adv00006. doi:10.2340/00015555-3353. 4. Leonardi C et al. Efficacy and Safety of Ixekizumab Through 5 Years in Moderate-to-Severe Psoriasis: Long-Term Results from the UNCOVER-1 and UNCOVER-2 Phase-3 Randomized Controlled Trials. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2020 Jun;10(3):431-447. 5. Papp KA et al. Ixekizumab treatment for psoriasis: integrated efficacy analysis of three double-blinded, controlled studies (UNCOVER-1, UNCOVER-2, UNCOVER-3). *Br J Dermatol*. 2018;178(3):674-681. 6. Smolen J et al. Multicentre, randomised, open-label, parallel-group study evaluating the efficacy and safety of ixekizumab versus adalimumab in patients with psoriatic arthritis naive to biological disease-modifying antirheumatic drug: final results by week 52. *Ann Rheum Dis* 2020 Oct;79(10):1310-1319. 7. In-vitro Studie: Liu L et al. Generation and characterization of ixekizumab, a humanized monoclonal antibody that neutralizes interleukin-17A. *J Inflamm Res*. 2016 Apr 19;39:50.

Taltz® (Ixekizumab) Injektionslösung. I: Zur Behandlung der mittelschweren bis schweren Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten und bei Kindern und Jugendlichen ab 6 Jahren mit einem Körpergewicht von mindestens 25 kg, die auf andere systemische Therapien (einschliesslich Ciclosporin oder Methotrexat oder PUVA) nicht angesprochen haben, bei denen diese Therapien kontraindiziert sind oder die diese Therapien nicht tolerieren. Alleine oder in Kombination mit konventionellen krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARD), zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, die auf eine Behandlung mit einem oder mehreren DMARDs unzureichend angesprochen haben oder diese nicht vertragen haben. Zur Behandlung der schweren aktiven ankylosierenden Spondylitis bei erwachsenen Patienten, die auf eine konventionelle Therapie (z.B. nichtsteroidale entzündungshemmende Medikamente [NSAIDs]) unzureichend angesprochen haben oder diese nicht vertragen. D: Subkutane Injektion. Plaque-Psoriasis bei Erwachsenen: 160 mg in Woche 0, gefolgt von 80 mg in den Wochen 2, 4, 6, 8, 10 und 12, und danach 80 mg alle 4 Wochen. Bei Patienten <100 kg kann ein alternatives Dosisschema mit 160 mg in Woche 0 und ab Woche 2 80 mg alle 4 Wochen erwogen werden. Plaque-Psoriasis bei Kindern und Jugendlichen (ab 6 Jahren): Gewicht > 50 kg: 160 mg in Woche 0, gefolgt von 80 mg alle 4 Wochen; Gewicht 25-50 kg: 80 mg in Woche 0, gefolgt von 40 mg alle 4 Wochen. Psoriasis-Arthritis: 160 mg in Woche 0, gefolgt von 80 mg alle 4 Wochen. Ankylosierende Spondylitis: 80 mg alle 4 Wochen. KI: Schwere Überempfindlichkeit. Schwere aktive Infektionen. W/N: Taltz wird für Patienten mit einer entzündlichen Darmerkrankung nicht empfohlen. Wenn ein Patient Anzeichen und Symptome einer entzündlichen Darmerkrankung oder eine Exazerbation einer bereits existierenden entzündlichen Darmerkrankung entwickelt, soll Taltz abgesetzt und eine angemessene medizinische Behandlung eingeleitet werden. Taltz darf nicht zusammen mit Lebendimpfstoff verwendet werden. Bei schwerwiegender Überempfindlichkeitsreaktion soll Taltz umgehend abgebrochen werden und eine geeignete Therapie eingeleitet werden. Die gleichzeitige Verabreichung von Taltz mit anderen Biologika wurde nicht untersucht und wird nicht empfohlen. IA: Die Sicherheit von Taltz in Kombination mit anderen Immunmodulatoren oder Phototherapie sowie Impfungen mit Lebendimpfstoffen wurde nicht untersucht. Sch/S: Während der Schwangerschaft und bei gebärfähigen Frauen, die keine wirksame Empfängnisverhütung verwenden, darf Taltz nicht verabreicht werden, es sei denn, dies ist eindeutig erforderlich. Patientinnen sollen angewiesen werden für mindestens 10 Wochen nach der letzten Gabe von Taltz wirksame Verhütungsmethoden anzuwenden und nicht zu stillen. Eine Entscheidung, entweder mit dem Stillen aufzuhören oder die Einnahme von Taltz abzubrechen, sollte unter Berücksichtigung der Vorteile des Stillens für das Kind und der Vorteile der Therapie für die Mutter gefällt werden. UAW: Sehr häufig: Infektionen der oberen Atemwege, Reaktionen an der Injektionsstelle. Häufig: Tinea Infektion, oropharyngeale Schmerzen, Übelkeit, Diarrhö, erhöhte Leberenzyme. Anaphylaktische Reaktionen wurden selten bei Erwachsenen berichtet. Weitere häufig berichtete UAW bei Kindern: Influenza, Konjunktivitis, Neutropenie, Überempfindlichkeitsreaktionen, Urtikaria, Fieber. P: Taltz 80 mg 1 oder 2 Fertigen / 1 oder 2 Fertigspritze(n). Abgabekategorie B. Kassenzulässig. Weitere Informationen finden Sie unter www.swissmedinfo.ch. Eli Lilly (Suisse) SA, ch. des Coquelicots 16, CP 580, 1214 Vernier (GE). V07-2020

Redaktionsbüro – Bureau éditorial:

JH Saurat: Chefredaktor, Editeur en chef
M Harms: Chefredaktor StV, Editeur en chef adjointe
A Navarini: Assoziierter Redaktor, Rédacteur associé
Carine Herreras (derm.helv@bluewin.ch): Redaktionsbüro, Bureau éditorial
Atar Roto Presse SA, Genève: Druck, Impression

Sektionen – Sections:

JH Saurat: Journal Club, Focus
Chefärzte, Médecins chef-de-service/D. Hohl: Case reports, coups d'œil (Koordination: Redaktionsbüro, Coordination: Bureau rédactionnel, C Herreras, derm.helv@bluewin.ch)
A Navarini: Peer-reviewed contributions
A Navarini: Weiterbildung der Assistenzärzte, Formation post-graduée des assistants
M Harms/J. Hafner: Das diagnostische Photo, Photo du mois, terminologie
C Mainetti/D Hohl: Tribune des Präsidenten, Tribune du président
S Büchler: Neues aus dem Generalsekretariat, Nouvelles du secrétariat général
S Studer: Neue Mitglieder, Nouveaux membres
Neues aus den kantonalen Dermatologengesellschaften, den Kommissionen und Arbeitsgruppen, Nouvelles des sociétés cantonales de dermatologie et vénéréologie, des commissions et des groupes de travail (Koordination: Redaktionsbüro, Coordination: Bureau éditorial, C Herreras, derm.helv@bluewin.ch)
J Hafner: Neues aus der Industrie, Nouvelles de l'industrie (Koordination: Redaktionsbüro, Coordination: Bureau éditorial, C Herreras, derm.helv@bluewin.ch)

Ständige Kommission für Kommunikation – Commission permanente pour la communication:

AK Lapointe, AM Skaria: Redaktoren Westschweiz, Editeurs députés pour la Suisse romande
E Bianchi, F Pelloni: Redaktoren Tessin, Editeurs députés pour le Tessin
B Schlagenhauff, J Hafner: Redaktoren deutsch-sprachige Schweiz, Editeurs députés pour la Suisse alémanique

e-mail: derm.helv@bluewin.ch

ISSN: 1420-2360

SOMMAIRE

4	Journal Club
8	Fokus – Focus
12	SGDV – SSDV
17	Swiss Derma Day
18, 20, 24, 26, 28	Reports
30, 32	Portrait
33	Photo du mois
36	Terminologie
37	Industrie

Authors instructions (peer reviews)

Size: Papers should comprise approximately 700-2000 words including figures, tables and references.
Title page: The first page of each paper should indicate the title, the authors' names, the institute where the work was conducted, and a short title for use as running head.
Full address: The exact postal address of the corresponding author complete with postal code must be given.
Key words: For indexing purposes, a list of 3–5 key words in English is essential for all papers.
Abstract: Normally each paper needs an abstract of not more than 150 words. It should contain the following information: purpose of the study, procedures, results, conclusions and message of the paper. Abstracts submitted for publication in the section Original Papers should be structured as follows:
Background: What is the major problem that prompted the study
• Objective: What is the purpose of the study?
• Methods: How was the study performed?
Results: Most important findings?
• Conclusion: Most important conclusion?
Footnotes: Avoid footnotes. When essential, they are numbered consecutively and typed at the foot of the appropriate page.
Formatting rules:
• Do not use any special page layout. If you would like to see what your manuscript looks like with embedded tables and illustrations, remember that we need text and illustrations as separate files!
• Enter your text continuously flush left. Do not use hard returns ("enter") within a paragraph, only at its end.
• Do not use footer and header functions.
• Use boldface and italics as well as sub- and superscript where appropriate.
• Use your word-processing program to insert Greek letters, mathematical symbols, etc.
Legends: The legends to your figures are part of the text and should be listed at the end of your text file.
Line Drawings
Black and White Half-Tone Images, Color Illustrations
Scans
• For processing and retouching scanned half-tone images, Photoshop is recommended. Please save the original scan as well as your processed version.
• Export black and white half-tones and color illustrations as TIF or EPS format, as close as possible to their anticipated size in print.
• Save them as separate files, not embedded in the text.
• Scanned line drawings must be digitalized with a resolution of at least 800, better 1000 dpi (dots per inch) after scaling.
• Scanned half-tone images should be digitalized with a final resolution of 300 dpi, a 12 bit grayscale accuracy and a density range of 2.8. Screen values must lie between 5% and 95%.
• Scanned color illustrations must be digitalized in RGB mode with a resolution of at least 300 dpi, a 32 bit accuracy and a density range of 2.8.
• Summary.
Make sure that your original has the resolution values in this table after scaling, otherwise the printing quality may be inadequate.

Detailed authors instruction will soon be available on our upcoming website.

ANZEIGENREGIE – RÉGIE DES ANNONCES

Carine HERRERAS
Tél. +41 79 667 32 48
E-mail: derm.helv@bluewin.ch

ÉDITION
Dermatologica Helvetica
JH Saurat
22, rue de l'Athénée
CH-1206 Genève

Warnung – Avertissement

Für den Inhalt ausserhalb des redaktionellen Teils (insbesondere Anzeigen, Industrieinformationen, Pressezitate und Kongressinformationen) übernehmen Redaktion und Verlag keine Gewähr. Eine Markenbezeichnung kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn bei ihrer Verwendung in dieser Zeitschrift das Zeichen® oder ein anderer Hinweis auf etwa bestehende Schutzrechte fehlen sollten.

L'éditeur et la rédaction déclinent toute responsabilité concernant le contenu non rédactionnel du périodique (en particulier les annonces, les informations émanant de l'industrie, les citations tirées de la presse et les informations issues de congrès). Une marque déposée peut jouir d'une protection légale même si elle est mentionnée dans le périodique sans le symbole ® ou toute autre marque signalant, le cas échéant, une telle protection juridique.

Dosierungsangaben von Medikamenten:

Autoren und Verlag haben alle Anstrengungen unternommen, um sicherzustellen, dass Auswahl und Dosierungsangaben von Medikamenten im vorliegenden Text mit den aktuellen Vorschriften und der Praxis übereinstimmen. Trotzdem muss der Leser im Hinblick auf den Stand der Forschung, Änderungen staatlicher Gesetzgebungen und den unterbrochenen Fluss neuer Forschungsergebnisse bezüglich Medikamentenwirkung und -nebenwirkungen darauf aufmerksam gemacht werden, dass unbedingt bei jedem Medikament der Packungsprospekt konsultiert werden muss, um mögliche Änderungen im Hinblick auf Indikation und Dosis nicht zu übersehen. Gleiches gilt für spezielle Warnungen und Vorsichtsmassnahmen. Ganz besonders gilt dieser Hinweis für empfohlene neue und/oder nur selten gebrauchte Wirkstoffe.

Alle Rechte vorbehalten. Ohne schriftliche Genehmigung des Verlags dürfen diese Publikation oder Teile daraus nicht in andere Sprachen übersetzt oder in irgendeiner Form mit mechanischen oder elektronischen Mitteln (einschliesslich Fotokopie, Tonaufnahme und Mikrokopie) reproduziert oder auf einem Datenträger oder einem Computersystem gespeichert werden.

Posologie des médicaments:

Les auteurs et l'éditeur ont tout mis en œuvre pour s'assurer que le choix des médicaments et la posologie préconisés dans ce texte soient conformes aux recommandations et à la pratique au moment de la publication. Cependant, compte tenu des recherches en cours, des changements dans les législations et de l'afflux constant de données nouvelles concernant la thérapie médicamenteuse et l'effet des médicaments, il est vivement recommandé au lecteur de vérifier sur la notice jointe à chaque emballage si aucune modification n'est intervenue dans la posologie et si aucune nouvelle contre-indication ou précaution n'a été signalée. Cela est particulièrement important lorsque l'agent recommandé est nouveau ou peu employé. Tous droits de reproduction, même partielle, sous n'importe quelle forme, strictement réservés.



SMALL FIBRE POLYNEUROPATHY IDENTIFICATION AS A BIOPSY-PROVEN PRIMARY CUTANEOUS SYNDROME.

Cutaneous manifestations of small fibre polyneuropathy

A.L. Akabane, G.P. Smith
Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Background: Because typical and atypical features of small fibre polyneuropathy (SFN) in the skin have not been fully elucidated, the diagnosis is often made by the exclusion of alternative conditions rather than by its identification as a primary syndrome.

Objective: The objective of this study was to characterize dermatologic manifestations in patients with SFN.

Methods: Large retrospective series of biopsy-proven SFN cases seen at the Massachusetts General Hospital and Brigham and Women's Hospital (January 2000 to December 2019).

Results: The majority of the 301 participants included presented with at least one cutaneous manifestation [292/301 (97%)]. Pain was most common with 254/301 (84.4%) perceiving this as occurring in the skin. It was frequently described as "burning" [95/254 (37.4%)] and affected distal [174/254 (68.5%)] slightly more than proximal [111/254 (43.7%)] limbs. Numbness [182/301 (60.5%)], edema [61/301 (20.3%)] and skin colour changes [53/301 (17.6%)], which include redness [23/53 (43%)], also had predominant distal distribution. Characteristic loss of distal hair occurred among 17/29 (59%) those reporting hair loss. Other findings with classic limb involvement, Raynaud's phenomenon [33/301 (11%)] and erythromelalgia [26/301 (8.6%)] were seen. Itch [45/301 (15%)], mostly localized [22/45 (49%)] and localized eczematous dermatitis were also found.

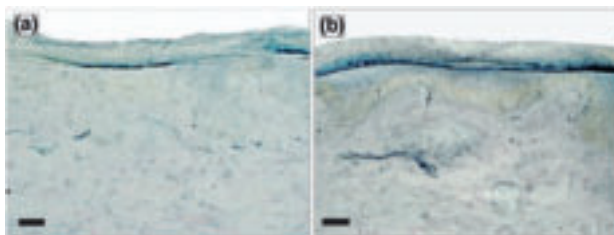


Figure 1: Biopsies of the skin 10 cm above the lateral malleolus immunolabelled with autoantibody with quantification of the epidermal neurite density using the protein gene product 9.5 illustrate a marked reduction of innervation of epidermis and of dermal structures such as glands, hair follicles, blood vessels in a patient with small fibre polyneuropathy (a) compared to a healthy control (b)

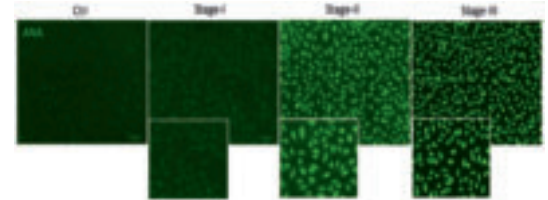
Conclusion: SFN has a wide range of clinical features in which the skin is affected, with characteristic findings affecting the extremities.

Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology (2021)
DOI: 10.1111/jdv.17714

HIDRADENITIS SUPPURATIVA MAY BE AN AUTO-IMMUNE DISEASE

Autoantibodies present in Hidradenitis suppurativa correlate with disease severity and promote release of proinflammatory cytokines in macrophages

Carmelo Carmona-Rivera, et al.
Systemic Autoimmunity Branch, National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA



Hidradenitis suppurativa (HS), also known as acne inversa, is a debilitating inflammatory skin disorder that is characterized by nodules that lead to the development of connected tunnels and scars as it progresses from Hurley stage I to III. HS has been associated with several autoimmune diseases, including inflammatory bowel disease (IBD) and spondyloarthritis. We previously reported dysregulation of humoral immune responses in HS, characterized by elevated serum total IgG, B cell activation and antibodies recognizing citrullinated proteins. Here, we characterized IgG autoreactivity in HS sera and lesional skin compared to normal healthy controls using an array-based high-throughput autoantibody screening. The Cy3-labeled anti-human assay showed the presence of autoantibodies against nuclear antigens, cytokines, cytosolic proteins, extracellular matrix proteins, neutrophil proteins, and citrullinated antigens. Most of these autoantibodies were significantly elevated in stage II-III in HS sera and stage III in HS skin lesions compared to healthy controls. Furthermore, immune-complexes containing both native and citrullinated versions of antigens can activate M1 and M2 macrophages to release pro-inflammatory cytokines such as TNF-alpha, IL-8, IL-6 and IL-12. Taken together, the identification of specific IgG autoantibodies that recognize circulating and tissue antigens in HS suggests an autoimmune mechanism and uncovers putative therapeutic targets.

The Journal of Investigative Dermatology
DOI: 10.1016/j.jid.2021.07.187

Votre
expert
en
peau
sèche.



DEXERYL

- dermatite atopique¹
- la xérose urémique² • la xérose sénile³
- l'ichtyose⁴ • le pied diabétique⁵



Excellente
tolérance et
acceptabilité
cosmétique²



Sûr⁴, sans lanoline,
sans parfum,
sans urée, sans
propylène glycol



Régénération
de la barrière
cutanée⁴



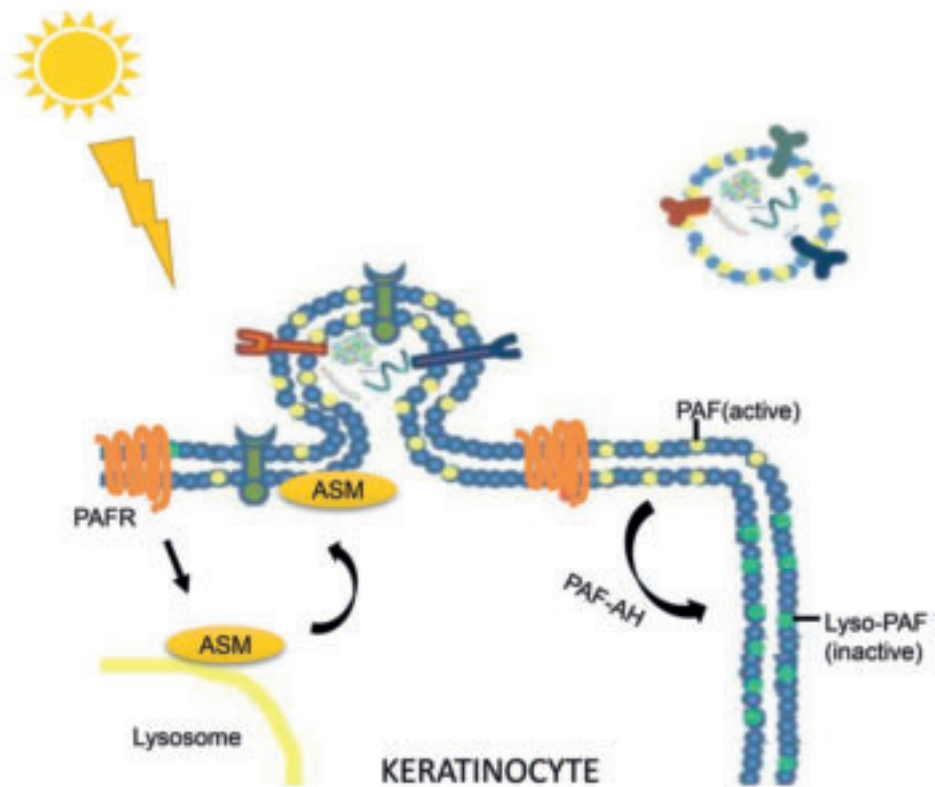
Adapté à un
traitement de
longue durée⁴

Information professionnelle abrégée DEXERYL® Crème

C: Glycerolum, Vaselinum album, Paraffinum liquidum. **I:** sécheresse cutanée de certaines dermatoses, p.ex. l'ichtyose. **P:** appliquer 2 fois par jour ou plus souvent si nécessaire. **CI:** hypersensibilité à l'un des composants. **PE:** ne pas avaler. Ne pas appliquer sur des plaies infectées. Durant l'allaitement, il est recommandé d'éviter la poitrine. **IA:** aucune étude n'a été réalisée. **EI:** occasionnels: urticaire, érythème, prurit. Cas isolés d'eczéma. **Liste D,** 50 g **LS** (LIM 10), 250 g **LS** (LIM 30). Informations détaillées sous www.swissmedicinfo.ch. **Pierre Fabre (Suisse) SA**, 4123 Allschwil, 02/2019 vs.01

1. E Balaskas et al. Randomized, double-blind study with glycerol and paraffin in uremic xerosis. Clin J Am Soc Nephrol. 2011; 6 (4): 748-752. | 2. C Blanchet-Bardon et al. Association of glycerol and paraffin in the treatment of ichthyosis in children: an international, multicentric, randomized, controlled, double-blind study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012; 26 (8):1014-9. | 3. GS Tiplica et al. Prevention of flares in children with atopic dermatitis with regular use of an emollient containing glycerol and paraffin: a randomized controlled study. Pediatr Dermatol. 2017; 34 (3):282-289. | 4. A Cristaudo et al. Efficacy of an emollient dermo-protective cream in the treatment of elderly skin affected by xerosis. G Ital Dermatol Venereol. 2015; 150 (3): 297-302. | 5. J Martini et al. Efficacy of an emollient cream in the treatment of xerosis in diabetic foot: a double-blind, randomized, vehicle-controlled clinical trial. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017; 31 (4): 743-747. | 6. A Wollenberg et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018; 32 (5): 657-682. Pierre Fabre (Suisse) SA • 4123 Allschwil • 11/2020

**HOW UVB RADIATION CAN GENERATE SYSTEMIC EFFECTS:
THE MEDIATOR OF UV INDUCED IMMUNOSUPPRESSION IDENTIFIED IN BLOOD**



Keratinocyte-derived microvesicle particles mediate ultraviolet B radiation-induced systemic immunosuppression

Langni Liu, et al.
Department of Pharmacology and Toxicology,
Dayton VA Medical Center, Dayton, Ohio, USA

A complete carcinogen, ultraviolet B (UVB) radiation (290–320 nm), is the major cause of skin cancer. UVB-induced systemic immunosuppression that contributes to photocarcinogenesis is due to the glycerophosphocholine-derived lipid mediator platelet-activating factor (PAF). A major question in photobiology is how UVB radiation, which only absorbs appreciably in the epidermal layers of skin, can generate systemic effects. UVB exposure and PAF receptor (PAFR) activation in keratinocytes induce the release of large numbers of microvesicle particles (MVPs; extracellular vesicles ranging from 100 to 1000 nm in size). MVPs released from skin keratinocytes in vitro in response to UVB (UVB-MVPs) are dependent on the keratinocyte PAFR. Here, we used both pharmacologic and genetic approaches in cells and mice to show that both the PAFR and enzyme acid sphingomyelinase (aSMase) were necessary for UVB-MVP generation. Our discovery that the calcium-sensing receptor is a keratinocyte-selective MVP marker allowed us to determine that UVB-MVPs leaving

the keratinocyte can be found systemically in mice and humans following UVB exposure. Moreover, we found that UVB-MVPs contained bioactive contents including PAFR agonists that allowed them to serve as effectors for UVB downstream effects, in particular UVB-mediated systemic immunosuppression.

The Journal of Clinical Investigation (2021)
DOI: 10.1172/JCI144963.

RECONSTRUCTING SKIN BY MAGNETICALLY INDUCED ASSEMBLY OF AUTOLOGOUS MICROTISSUE CORES

MagneTEskin—Reconstructing skin by magnetically induced assembly of autologous microtissue cores

Christiane Fuchs, et al.
Wellman Center for Photomedicine, Massachusetts General Hospital, Boston, MA 02114, USA

Skin wounds are immense medical and socioeconomic burdens, and autologous skin grafting remains the gold standard for wound repair. We recently found that full-thickness micro skin tissue columns (MSTCs) can be harvested with minimal donor site morbidity, and that MSTCs applied to wounds “randomly” (without maintaining their natural epidermal-dermal orientation) can accelerate re-epithelialization. However, despite MSTCs containing all the cellular and extracellular contents of full-thickness

skin, normal dermal architecture was not restored by random MSTCs. In this study, we developed a magnetically induced assembly method to produce constructs of densely packed, oriented MSTCs that closely resemble the overall architecture of full-thickness skin to test the hypothesis that maintaining MSTCs’ orientation could further hasten healing and restore a normal dermis. Our method led to faster and more orderly re-epithelialization but unexpectedly did not improve the retention of dermal architecture, which reveals a hitherto unappreciated role for tissue morphology in determining dermal remodeling outcomes.

Science Advances (2021)
DOI: 10.1126/sciadv.abj0864

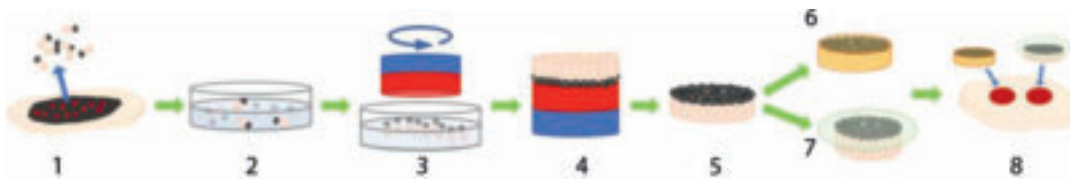


Figure 1. Illustration of the MagneTEskin process. (1) A magnetic coating (black layer) is applied to the epidermal surface of the donor site before harvest. (2) The harvested MSTCs are submerged in either a bio-material solution (for the biomaterial embedding option) or sterile saline (for the topical binding option). (3) An external magnetic field is applied to induce the MSTCs to align in the same orientation and gather closely together. (4) To increase the packing density and attachment between individual MSTCs (if so desired), excess fluid could be removed by gentle dabbing with an absorbent material and letting the construct air dry. (5) The external magnetic field is removed. (6) For the biomaterial embedding option, the liquid biomaterial is induced to solidify and cross-linked to increase mechanical strength. (7) For the topical binding option, either an adhesive film dressing or a cyanoacrylate surgical glue is applied to the top surface of the assembled MSTCs. (8) The constructs are applied into wound sites.

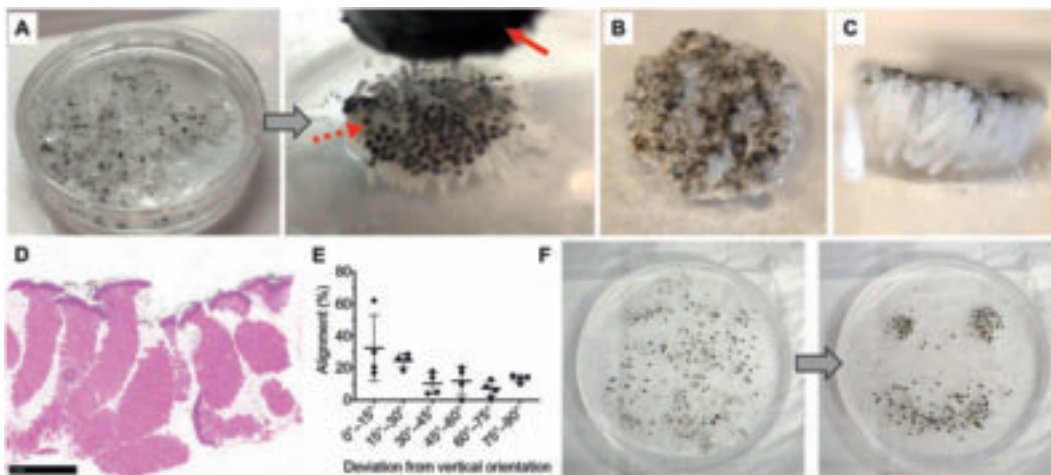


Figure 2. MagneTEskin method in practice. (A) Photographs of MSTCs before (left) and after (right) application of an external magnetic field. Dark brown coloration on epidermal heads of MSTCs was due to the magnetic coating and is highlighted by the dashed arrow. The magnet is noted by the solid arrow. Video of this process is included in the supplement. (B) Top view of MagneTEskin construct after the removal of the magnetic field. (C) Side view of the same construct showing the packing and alignment of MSTCs. (D) Hematoxylin and eosin (H&E) histology of an assembled construct confirming the proper packing and alignment of MSTCs. Scale bar, 1 mm. (E) Alignment score of ex vivo MagneTEskin constructs showing good alignment of MSTCs, with about 70% within 45° of vertical with the skin surface. (F) By manipulating the magnetic field, MSTCs can be arranged in specific densities and patterns.

Photo credits: C. Fuchs and J. Tam, Massachusetts General Hospital.



LINKING CHRONIC EXPOSURE TO TRAFFIC-RELATED AIR POLLUTION WITH SKIN HYPERPIGMENTATION: AIR POLLUTANTS CAUSE SKIN TANNING

Air pollution-induced tanning of human skin

S Grether-Beck, et al.
IUF - Leibniz Research Institute of Environmental Medicine, Düsseldorf, Germany

Background: Melanism is more frequent in animals living in polluted areas on urban-industrial sites. Given that an increasing number of people are exposed to elevated air pollution levels, it is possible that environmental pollutants affect melanogenesis in human skin. Epidemiological studies have shown that exposure to traffic-related air pollutants such as diesel exhaust particles (DEP) is associated with more clinical signs of hyperpigmentation. However, mechanistic evidence linking DEP exposure to pigmentation has been elusive.

Objectives: To develop an ex vivo skin model to allow for repetitive topical application of relevant ambient DEP, and to provide proof of concept in humans.

Methods: We measured skin pigmentation, melanin and pigmentation-associated gene expression, and evaluated oxidative stress.

Results: Repetitive exposure of ex vivo skin to DEP at nontoxic concentrations increased skin pigmentation. This increase was visible to the naked eye, time dependent, and associated with an increase in melanin content and the transcription of genes involved in de novo melanin synthesis. Similarly, in healthy participants (n = 76), repetitive topical application of DEP at nontoxic concentrations increased skin pigmentation. DEP-induced pigmentation was mediated by an oxidative stress response. After the application of DEP, epidermal antioxidants were depleted, lipid peroxidation and oxidative DNA damage were enhanced, and in a vehicle-controlled, double-blind clinical study DEP-induced pigmentation was prevented by the topical application of an antioxidant mixture.

Conclusions: Similar to solar radiation, air pollutants cause skin tanning. As eumelanin is an antioxidant, it is proposed that this response serves to protect human skin against air pollution-induced oxidative stress.

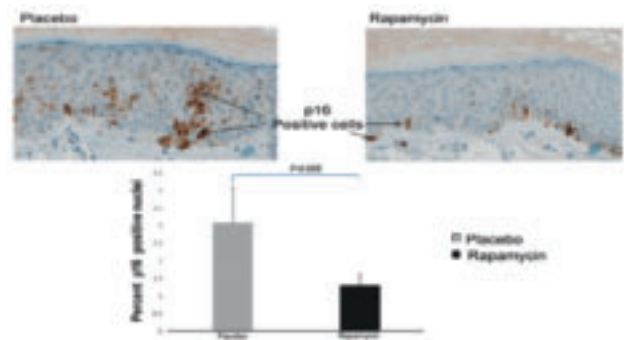
The British Journal of Dermatology, 2021.
DOI: 10.1111/bjd.20483

TOPICAL RAPAMYCIN REDUCES MARKERS OF SENESCENCE AND AGING IN HUMAN SKIN

Topical rapamycin reduces markers of senescence and aging in human skin: an exploratory, prospective, randomized trial

Ch. Lee Chung, et al.
Department of Dermatology, Drexel University College of Medicine, Philadelphia, PA, USA

Aging is a major risk factor for the majority of human diseases, and the development of interventions to reduce the intrinsic rate of aging is expected to reduce the risk for age-related diseases including cardiovascular disease, cancer, and dementia. In the skin, aging manifests itself in photodamage and dermal atrophy, with underlying tissue reduction and impaired barrier function. To determine whether rapamycin, an FDA-approved drug targeting the mechanistic target of rapamycin (mTOR) complex, can reduce senescence and markers of aging in human skin, an exploratory, placebo-controlled, interventional trial was conducted in a clinical



dermatology setting. Participants were greater than 40 years of age with evidence of age-related photoaging and dermal volume loss and no major morbidities. Thirty-six participants were enrolled in the study, and nineteen discontinued or were lost to follow-up. A significant ($P = 0.008$) reduction in p16INK4A protein levels and an increase in collagen VII protein levels ($P = 0.0077$) were observed among participants at the end of the study. Clinical improvement in skin appearance was noted in multiple participants, and immunohistochemical analysis revealed improvement in histological appearance of skin tissue. Topical rapamycin reduced the expression of the p16INK4A protein consistent with a reduction in cellular senescence. This change was accompanied by relative improvement in clinical appearance of the skin and histological markers of aging and by an increase in collagen VII, which is critical to the integrity of the basement membrane. These results indicate that rapamycin treatment is a potential anti-aging therapy with efficacy in humans.

Geroscience, 2019.
Doi: 10.1007/s11357-019-00113-y

PIGMANORM® CRÈME WIDMER

LA COMBINAISON UNIQUE DE SUBSTANCES ACTIVES
EN CAS D'HYPERPIGMENTATION



Pour le traitement ciblé des hyperpigmentations
mélaniniques comme

- chloasma
- hyperpigmentations séniles
- hyperpigmentations dues aux cicatrices
- hyperpigmentations post-inflammatoires
- épheïdes

PIGMANORM® CRÈME WIDMER. **C:** Principes actifs: 1 g de crème contient: Hydrochinonum 50 mg, Tretinoinum 0,3 mg, Dexamethasonum 0,3 mg. **I:** Hyperpigmentations mélaniniques. **PO:** Appliquer une petite quantité de PIGMANORM® CRÈME 1 fois par jour sur les hyperpigmentations. L'application doit être limitée aux régions où la peau est modifiée. Il faut renoncer à une application sur de grandes surfaces (application sur 10% au maximum de la surface corporelle totale). La durée du traitement est en moyenne de 7 semaines. Uniquement dans des cas exceptionnels, on peut prendre en considération une application sur une durée plus longue, jusqu'à 3 mois au maximum. **CI:** Pigmentations non mélaniniques, vitiligo, mélanome et suspicion de mélanome, intolérance à la tréinoïne ou à l'un des composants du produit. Inflammations et eczémas aigus de la peau. Enfants de moins de 12 ans. Infections cutanées. **PR:** Eviter tout contact avec les yeux, les lèvres et la muqueuse nasale. Ne pas exposer les parties hyperpigmentées traitées à un rayonnement solaire intense. **GA:** Catégorie de grossesse C. **EI:** Des irritations cutanées, une sensation de brûlure, un prurit et une sécheresse cutanée, ainsi qu'une hypersensibilité à l'un des constituants de la préparation, peuvent survenir avant tout au début du traitement. **P:** Tube de 30 ml, liste B. **Admis par les caisses-maladie.** Pour de plus amples informations veuillez consulter l'information professionnelle sur www.swissmedicinfo.ch. Louis Widmer SA, 8952 Schlieren.

Louis
Widmer
SWISS  DERMATOLOGICA


Widmer
Dermatologica

SKIN FAILURE AS A CONTINUUM OF SKIN AGING: A POLITICAL CHALLENGE

Skin Failure: A Scoping Review

L. Dalgleish, et al.

At the School of Nursing, Queensland University of Technology, Brisbane, Australia

Objective: To map the use of the term "skin failure" in the literature over time and enhance understanding of this term as it is used in clinical practice.

Data sources: The databases searched for published literature included PubMed, Embase, the Cumulative Index for Nursing and Allied Health Literature, and Google Scholar. The search for unpublished literature encompassed two databases, Open Gray and ProQuest Dissertation and Theses.

Study selection: Search terms included "skin failure," "acute skin failure," "chronic skin failure," and "end stage skin." All qualitative and quantitative research designs, editorial, opinion pieces, and case studies were included, as well as relevant gray literature.

Data extraction: Data collected included author, title, year of publication, journal name, whether the term "skin failure" was mentioned in the publication and/or in conjunction with other skin injury, study design, study setting, study population, sample size, main focus of the publication, what causes skin failure, skin failure definition, primary study aim, and primary outcome.

Data synthesis: Two main themes of skin failure were identified through this scoping review: the etiology of skin failure and the interchangeable use of definitions.

Conclusions: Use of the term "skin failure" has increased significantly over the past 30 years. However, there remains a significant lack of empirical evidence related to skin failure across all healthcare settings. The lack of quality research has resulted in multiple lines of thinking on the cause of skin failure, as well as divergent definitions of the concept. These results illustrate substantial gaps in the current literature and an urgent need to develop a globally agreed-upon definition of skin failure, as well as a better understanding of skin failure etiology.

Advances in Skin & Wound Care, 2021.

DOI: 10.1097/01.asw.0000755844.87283.20

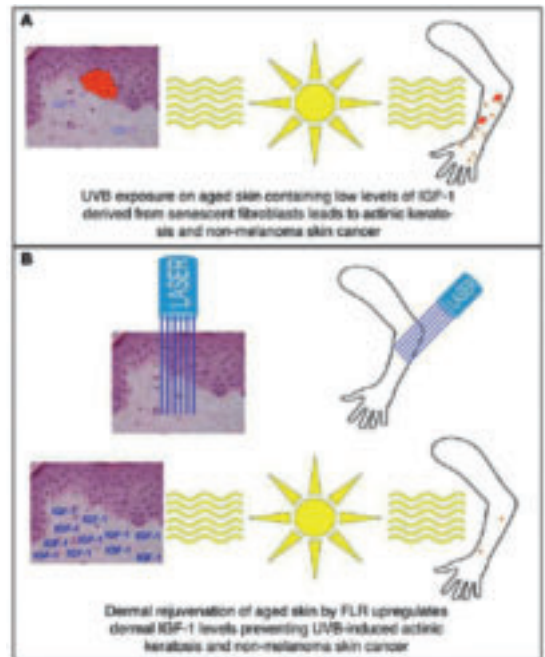
THE ELIMINATION OF SENESCENT FIBROBLASTS VIA FRACTIONATED LASER RESURFACING REDUCES THE PROCARCINOGENIC UVB RESPONSE OF AGED SKIN

Randomized controlled trial of fractionated laser resurfacing on aged skin as prophylaxis against actinic neoplasia

D.F Spandau, et al.

Department of Biochemistry and Molecular Biology and Department of Dermatology, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana, USA

Background: The loss of insulin-like growth factor 1 (IGF-1) expression in senescent dermal fibroblasts during aging is associated with an increased risk of nonmelanoma skin cancer (NMSC). We tested how IGF-1 signaling can influence photocarcinogenesis during chronic UVB exposure to determine if fractionated laser resurfacing (FLR) of aged skin, which upregulates dermal IGF-1 levels, can prevent the occurrence of actinic keratosis (AK) and NMSC.



Methods: A human skin/immunodeficient mouse xenografting model was used to test the effects of a small molecule inhibitor of the IGF-1 receptor on chronic UVB radiation. Subsequently, the durability of FLR treatment was tested on a cohort of human participants aged 65 years and older. Finally, 48 individuals aged 60 years and older with considerable actinic damage were enrolled in a prospective randomized clinical trial in which they underwent a single unilateral FLR treatment of one lower arm. Numbers of AKs/NMSCs were recorded on both extremities for up to 36 months in blinded fashion.

Results: Xenografting aged studies revealed that chronic UVB treatment with a topical IGF-1R inhibitor resulted in a procarcinogenic response. A single FLR treatment was durable in restoring appropriate UVB response in geriatric skin for at least 2 years. FLR resulted in sustained reduction in numbers of AKs and decreased numbers of NMSCs in the treated arm (2 NMSCs) versus the untreated arm (24 NMSCs).

Conclusion: The elimination of senescent fibroblasts via FLR reduced the procarcinogenic UVB response of aged skin. Thus, wounding therapies are a potentially effective prophylaxis for managing high-risk populations.

The Journal of clinical investigation, 2021.

DOI: 10.1172/JCI150972

SENOLYTICS IN SKIN REGENERATION & AGING: STILL A LONG WAY TO GO

Promises and challenges of senolytics in skin regeneration, pathology and ageing

Vera Pils, et al.

Christian Doppler Laboratory for the Biotechnology of Skin Aging, Department of Biotechnology, University of Natural Resources and Life Sciences, Vienna, Austria

The research of the last two decades has defined a crucial role of cellular senescence in both the physiology and pathology of skin, and senescent cells have been detected in conditions including development, regeneration, aging, and disease. The pathophysiology of cellular senescence in skin is complex as the phenotype of senescence pertains to several different cell types including fibroblasts, keratinocytes and melanocytes, among others. Paradoxically, the transient presence of senescent cells is believed

to be beneficial in the context of development and wound healing, while the chronic presence of senescent cells is detrimental in the context of aging, diseases, and chronic wounds, which afflict predominantly the elderly. Identifying strategies to prevent senescence induction or reduce senescent burden in the skin could broadly benefit the aging population. Senolytics, drugs known to specifically eliminate senescent cells while preserving non-senescent cells, are being intensively studied for use in the clinical setting. Here, we review recent research on skin senescence, on the methods for the detection of senescent cells and describe promises and challenges related to the application of senolytic drugs.

Mechanisms of ageing and development, 2021. DOI: 10.1016/j.mad.2021.111588

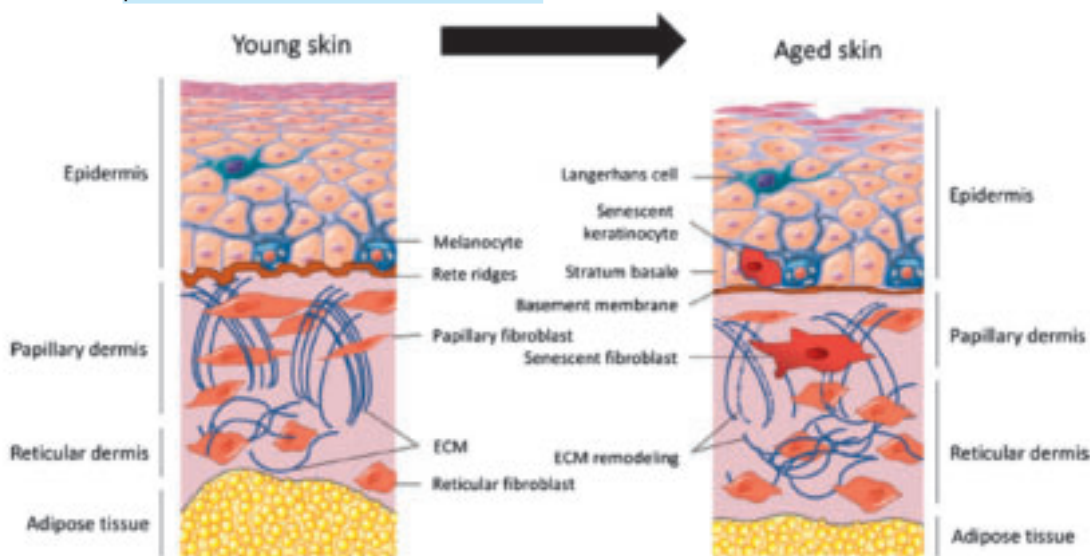


Fig. 1. Over the lifespan of an individual, intrinsic factors or extrinsic factors induce cellular senescence and ageing in the skin. Ageing remodels the extracellular matrix (ECM), making more crosslinks and secreting more degrading enzymes. This leads to a papillary-to-reticular transition, flattening of the rete ridges of the basement membrane and a disruption of the composition of the cornified envelope. Images contain modified material from Servier Medical Art by Servier (licensed under a Creative Commons Attribution 3.0 Unported License [CC BY 3.0])

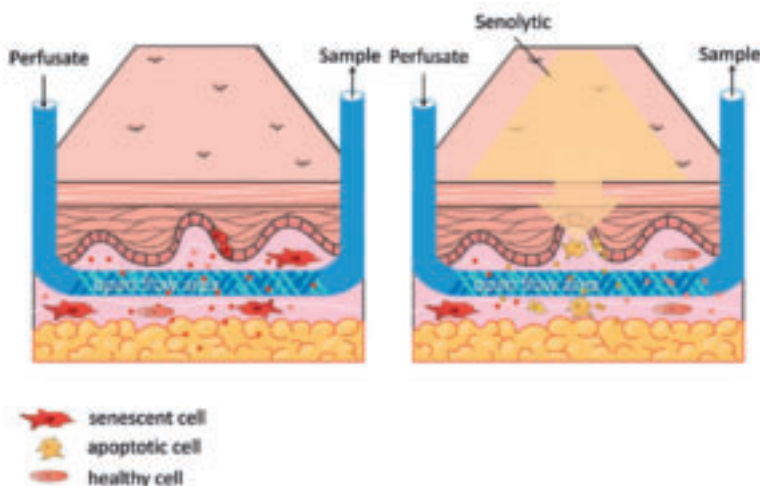


Fig. 2. Dermal open flow microperfusion (dOFM) in senolytic research. dOFM is inserted into the dermis and the open mesh (open flow area) in the catheter allows continuous sampling of secretome components (a). When a senolytic is applied to the skin, senescent cells go into apoptosis and the tissue is repopulated with nonsenescent, healthy cells (b)

SGDV-Neumitglieder ab Oktober 2021 SSDV-Nouveaux membres dès octobre 2021

Ordentliche Mitglieder SGDV / Membres ordinaires SSDV

Madame Dr med. Chloé Alberto
Née le 6 avril 1988



2013 Diplôme de médecin
Depuis 2017 Médecin assistante de recherche

Parrainage: Dr med. L. Toutous Trelu
Dr med. E. Laffitte

Herr Dr. med. Fayez Alotaibi
Geboren am 21. November 1982



2006 Arztdiplom
Seit 2017 Assistenzarzt Dermatologie, USZ

Patenschaft: Prof. Dr. med. Th. Kündig
Prof. Dr. med. J. Hafner

Frau Dr. med. Corinne Eggenschwiler
Geboren am 19. November 1991



2014 Arztdiplom
Seit 2020 Assistenzärztin Dermatologie, USZ

Patenschaft: Prof. Dr. med. Th. Kündig
Prof. Dr. med. J. Hafner

DANS L'ACNÉ, IL N'Y A PAS QUE LE VISAGE...

52% des patients ayant de l'acné sur le visage ont également de l'acné sur le tronc, renforçant ainsi le manque de confiance en eux.¹⁻³

AKLIEF® est le premier traitement topique contre l'acné, spécifiquement développé et ayant fait l'objet d'études cliniques à large échelle.⁴

1. Del Rosso J et al., A closer look at truncal acne vulgaris: prevalence, severity, and clinical significance. *J Drugs Dermatol*, 2007; 6(6): 597-600. **2.** Tan JK, Psychosocial impact of acne vulgaris: evaluating the evidence. *Skin Therapy Lett*, 2004; 9(7): 1-3, 9. **3.** Mandy SH, Chest and Back Acne: A Retrospective Review. *Advances in Therapy*, 1995; 12(6): 321-332. **4.** Tan J et al., Randomized phase 3 evaluation of trifarotène 50µg/g cream treatment of moderate facial and truncal acne. *J Am Acad Dermatol*, 2019; 80(6): 1691-1699.

AKLIEF® Crème. C: Trifarotène 50 µg/g; excipients: propylène glycol (E1520) et autres Excipients ad unguentum **I:** Traitement de l'acné vulgaire modérée du visage et/ou du tronc chez les patients âgés de 12 ans et plus, lorsque plus de la moitié de la surface est atteinte, et lorsque de nombreux comédons (points blancs et points noirs), papules et pustules sont présents. **P:** Application en fine couche une fois par jour, le soir, sur une peau propre et sèche, sur toutes les zones touchées sur le visage et/ou sur le tronc. **CI:** Femmes enceintes ou qui planifient une grossesse. Hypersensibilité à l'un des composants du médicament. **PR:** Le risque de réactions locales, telles qu'érythème, desquamation, sécheresse cutanée et sensation de picotements/brûlure peut être réduit en appliquant une crème hydratante une heure avant et après le traitement. En cas d'irritation, réduire la fréquence de prise du médicament ou arrêter temporairement si nécessaire. Éviter l'application concomitante d'autres produits topiques irritants et de produits à fortes concentrations d'alcool. Ne pas appliquer sur les coupures, les écorchures, une peau eczémateuse ou souffrant d'érythème solaire. Éviter tout contact avec les yeux, les lèvres ou les muqueuses. Réduire au minimum toute exposition excessive au soleil, utiliser une protection solaire (FPS ≥ 30) et porter des vêtements de protection. **IA:** Aucune indication d'effet sur les concentrations systémiques de contraceptifs oraux (éthynylestradiol et lévonorgestrel). **EL:** Fréquent: irritation cutanée, prurit, brûlures de type coup de soleil. Occasionnel: douleur, sécheresse, décoloration de la peau, érosion, éruption cutanée, oedème, irritation cutanée, acné, dermatite allergique, érythème. Tolérance locale: symptômes de desquamation, de dessèchement, d'érythème et de sensation de piqûres/brûlures avec un niveau de sévérité maximal au cours de la semaine 1 sur le visage et au cours des semaines 2 à 4 sur le tronc, puis diminution des symptômes au fur et à mesure de la poursuite du traitement. **Grossesse et allaitement:** Ne pas utiliser pendant la grossesse et l'allaitement. Peut uniquement être utilisé chez les femmes en âge de procréer qui utilisent une méthode de contraception fiable. En cas de grossesse inattendue, le traitement doit immédiatement être arrêté. **C:** Distributeur 75 g. **Liste B, SL. Titulaire de l'autorisation:** Galderma SA, CH-6330 Cham. Plus d'informations sur www.swissmedinfo.ch. **Versión:** Mai 2020.



NOUVEAU

AKLIEF®
(trifarotène)
Crème, 0.005%

Madame Dr med. Audrey Loretan

Née le 9 mars 1988

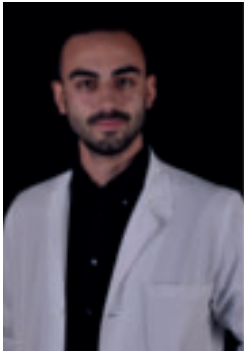


2017 Diplôme de médecin
Depuis 2018 Médecin interne, HUG

Parrainage: Prof. Dr med. W.-H. Boehncke
Dr med. L. Toutous Trelu

Herr Dr. med. Matiar Danial Madanchi

Geboren am 24. März 1994



2019 Arztdiplom
Seit 2020 Assistenzarzt Dermatologie, Ospedale San Giovanni, Bellinzona

Patenschaft: Dr. med. C. Mainetti
Drssa med. I. Terrani

Frau Dr. med. Helen Massa-Köhl

Geboren am 26. März 1980



2014 Arztdiplom
Seit 2020 niedergelassene Ärztin bei Hautarzt-Bern

Patenschaft: PD Dr. med. H. Beltraminelli
Prof. Dr. Luca Borradori

Madame Dr med. Sadaf Sani

Née le 9 mars 1988



2017 Diplôme de médecin
Depuis 2021 Médecin interne, HUG

Parrainage: Prof. Dr med. W.-H. Boehncke
Dr med. L. Toutous Trelu

SIGNIFIKANT ÜBERLEGEN

Gegenüber Ustekinumab, Adalimumab
und Secukinumab*

Die Möglichkeit von Nichts auf der Haut, kann für Patienten Alles bedeuten.^{2,3}

NICHTS IST ALLES


Skyrizi[®]
(risankizumab)

SKYRIZI[®] ist indiziert zur Behandlung mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die auf andere systemische Therapien wie beispielsweise Cyclosporin, Methotrexat (MTX) oder PUVA (Psoralen und UV-A) unzureichend angesprochen haben oder bei denen eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit gegenüber solchen Therapien besteht.

*Adalimumab: Unter SKYRIZI[®] erreichen 45% mehr einen PASI 90 in Woche 44. Auswertungsmethode: NRI (Non-Responder Imputation); $p < 0.0001$ vs. Adalimumab.¹ Ustekinumab: Unter SKYRIZI[®] erreichen 34% mehr einen PASI 90 in Woche 52. Auswertungsmethode: NRI (Non-Responder Imputation); $p < 0.0001$ vs. Ustekinumab.⁴ Secukinumab: Unter SKYRIZI[®] erreichten 8% mehr Patienten einen PASI 90 in Woche 16 (Nicht-Unterlegenheit) und 30% mehr Patienten PASI 90 in Woche 52. Auswertungsmethode: NRI (Non-Responder Imputation); $p < 0.001$ vs. Secukinumab.⁵

abbvie

1) Reich K, et al. Lancet 2019;394:576-86. 2) Blome C et al. Arch Dermatol Res (2016) 308: 69–78. 3) Maul JT et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 2019; 33(4): 700–708. 4) Gordon KB, et al. Lancet. 2018;392:650-61. 5) Warren RB, et al. Br J Dermatol Published: Jun 28, 2020. doi: 10.1111/bjd.19341.

Kurzfassung Fachinformation SKYRIZI[®] (Risankizumab): I: Behandlung mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis bei erwachsenen Patienten, die auf andere systemische Therapien wie beispielsweise Cyclosporin, Methotrexat (MTX) oder PUVA (Psoralen und UV-A) unzureichend angesprochen haben oder bei denen eine Kontraindikation oder Unverträglichkeit gegenüber solchen Therapien besteht. D: Anwendung sollte unter Aufsicht eines in der Diagnose und Behandlung der Plaque-Psoriasis erfahrenen Arztes erfolgen, nach geeigneter Schulung auch Selbstinjektion. Empfohlene Dosis 150 mg als s.c. Injektion (zwei Injektionen zu jeweils 75 mg) in Woche 0 und 4, dann alle 12 Wochen. Kein Ansprechen nach 16 Wochen, Abbruch erwägen. KI: Überempfindlichkeit auf Wirkstoff/Hilfsstoffe. Klinisch relevante aktive Infektionen (z.B. aktive Tuberkulose). W: Bei einer klinisch bedeutsamen Infektion, Patient engmaschig überwachen und SKYRIZI[®] Therapie nicht einleiten bzw. unterbrechen bis die Infektion abgeklungen ist. Vor Behandlung mit SKYRIZI[®] Beurteilung einer Tuberkulose (TB)-Infektion, bei latenter TB zunächst TB-Therapie einleiten. Überwachung auf TB während Behandlung. Keine Lebendimpfstoffe während der Behandlung. Bei schwerwiegenden Überempfindlichkeitsreaktionen Behandlung abbrechen. IA: Keine relevanten Interaktionen beobachtet. UW: Sehr häufig: Infektion der oberen Atemwege. Beinhaltet: Atemwegsinfektion (viral, bakteriell oder nicht spezifiziert), Sinusitis (auch akute), Rhinitis, Nasopharyngitis, Pharyngitis (auch virale), Tonsillitis. P: 75 mg / 0,83 ml: 2 Fertigspritzen mit Injektionslösung pro Packung. Liste B. Z: AbbVie AG, Alte Steinhäuserstrasse 14, 6330 Cham, Tel. (+41) 41 399 15 00 (V1). Ausführliche Informationen, siehe Arzneimittel-Fachinformation: www.swissmedinfo.ch.

CH-RISN-190025 10/2020

Herr Dr. med. Felix Schulte-Kemna
Geboren am 24. November 1985



2012 Arztdiplom
Seit 2021 Niedergelassener Arzt bei Dermatologie Bäumleingasse, Basel

Patenschaft: Dr. med. Tanja Graf
Dr. med. M. Hurni

Frau Dr. med. Roberta Vasconcelos Berg
Geboren am 24. Februar 1982



2005 Arztdiplom
Seit 2019 Oberärztin Klinik für Dermatologie, Universitätsspital Basel

Patenschaft: Prof. Dr. med. A. Navarini
PD Dr. Simon Müller

Herr Dr. med. Nikolaus Wagner
Geboren am 7. März 1987



2014 Arztdiplom
Seit 2021 Oberarzt, Klinik für Dermatologie, Kantonsspital St. Gallen

Patenschaft: Prof. Dr. med. A. Cozzio
Prof. Dr. med. B. Ballmer-Weber

GEMEINSAME FORT- UND WEITERBILDUNGSVERANSTALTUNG

Universitätskliniken für Dermatologie Bern und Basel

in Zusammenarbeit mit den Kliniken Aarau, Bellinzona, Luzern, Stadtspital Waid und Triemli

HERZLICH WILLKOMMEN!

Swiss Derma Day and STI reviews and updates

Mittwoch, 12. Januar und Donnerstag, 13. Januar 2022

Luzern, Kultur- und Kongresszentrum (KKL)

Das detaillierte Programm und weitere Informationen
finden Sie unter

www.dermatologie.insel.ch/de/veranstaltungen/

Bitte beachten: 3G Veranstaltung

Jeder Teilnehmer*in muss genesen, getestet oder geimpft sein.

Am Eingang findet eine Kontrolle statt.



Klinischer Fall

Imiquimod induced vitiligo after condylomata acuminata treatment

A. Catizane Iten, H. Grob

Praxis Reinacherhof AG, Reinach, BL

Derm. Hel. 2021;33(9):18

Case report

A 38 years old heterosexual male, previously healthy is referred by his general practitioner with a history of genital warts for two years. He presented with multiple pigmented papules on the penis shaft, penis root and pubic mound, compatible with condylomata acuminata in accordance with the previous hypothesis. A histological verification was not necessary, since the clinical findings were very characteristic. The physical examination of the integument showed no further abnormalities. The condylomata acuminata were treated with imiquimod 5% cream 3 times a week, maintaining an exposure time of 8 hours a day, as prescribed. Prior to starting this treatment, the patient was informed of the possible and relevant side effects in accordance with the medicinal product information sheet. Eight weeks later the patient came back for his first follow up, and stated that he strictly followed the prescription. At clinical examination, he already showed a significant decrease in number and size of the genital warts. However, on the treated area there were also depigmented sites compatible with initial lesions of vitiligo. There were no other foci of vitiligo on the integument and the family history was negative regarding this disease.

Discussion

Condylomata acuminata (genital warts) is the most common sexually acquired disease, and topical Imiquimod cream (Aldara) is a widely used immune response modulator, approved for treating this condition, among other indications [1].

Vitiligo is an acquired chronic depigmentation disease characterized by the destruction of epidermal melanocytes. Several hypotheses have been suggested to explain the pathogenesis of imiquimod-induced vitiligo: recognition of auto-antigens, stimulation of the innate immune response followed by a cell-mediated adaptive immunity which creates an inflammatory context leading to vitiligo or an increased sensitivity of melanocytes to oxidative stress [2].

Although several hypotheses have been proposed, the mechanism of depigmentation remains uncertain and it is thought to be due to an immune-mediated attack by auto-reactive cytotoxic T-cells on melanocytes [3]. In the prescribing information of the medication, discoloration (hypo- or hyperpigmentation) is mentioned as a possible side effect of topical application of imiquimod cream 5%, however acquired vitiligo is not described.

Clinicians and dermatologists should be aware of this long lasting or even irreversible potential side effect, in order not to get surprised by this unpleasant outcome. Vitiligo in the genital area can be considered a stigmatizing lesion, and the acceptance of this unexpected outcome might be challenging for the patients [4].

Conclusion

Among other adverse effects, imiquimod-induced vitiligo should be anticipated when dermatologists prescri-

be this drug, and the discontinuation of this treatment must be considered when loss of pigment occurs at the application site. We consider it essential to document this information in the medical records.

Further investigation regarding the incidence and association of depigmentation and dosing of imiquimod may be useful to prevent these potential adverse outcomes [1].

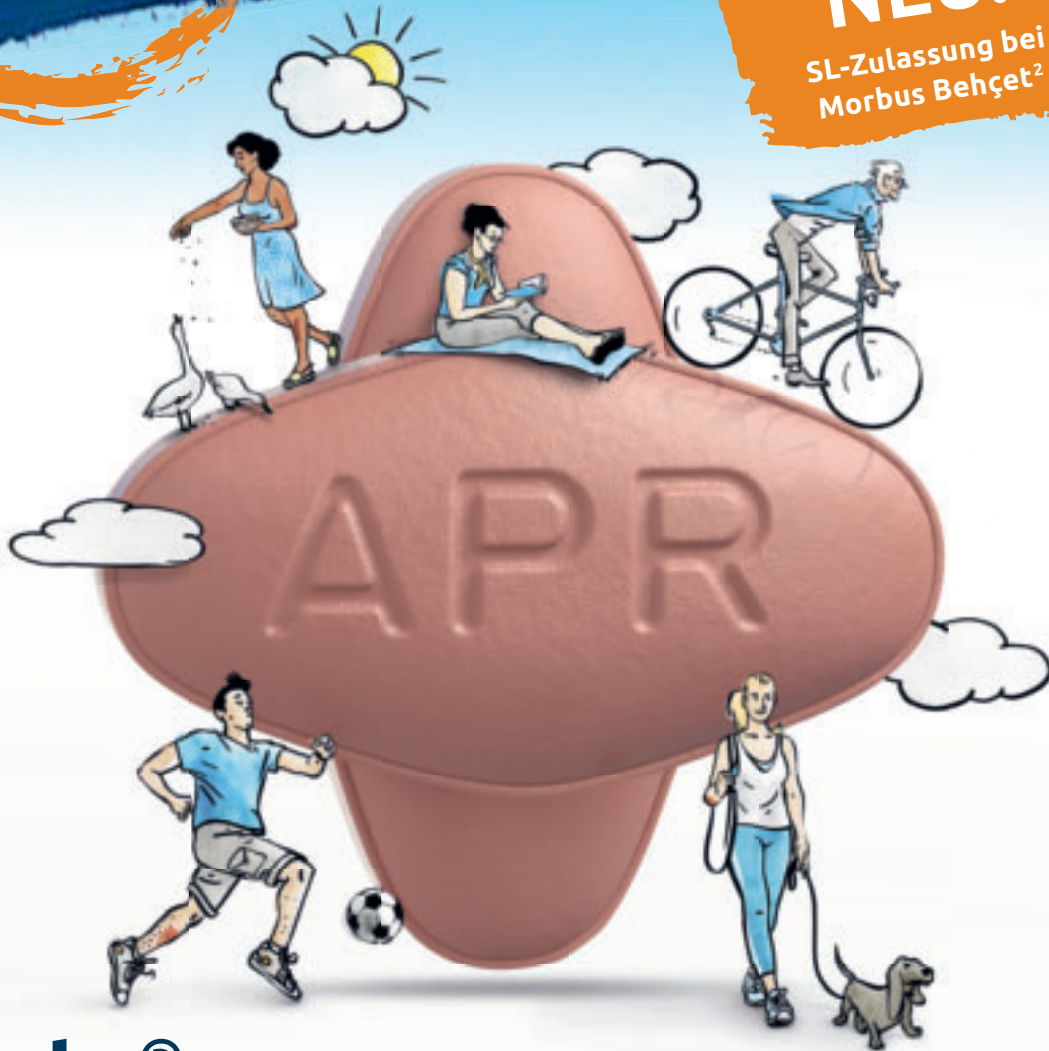


References

1. Gowda S, Tillman DK, Fitzpatrick JE, Gaspari AA, Goldenberg G. Imiquimod-induced vitiligo after treatment of nodular basal cell carcinoma. *J Cutan Pathol* 2009;36:878–881.
2. Anthony N, Bourneau-martin D, Ghamrawi S, Lagarce L, Babin M, Briet M. Drug-induced vitiligo: a case/non-case study in Vigibase, the WHO pharmacovigilance database. *Fundamental & Clinical Pharmacology* 2020;34(6):736–742.
3. Maatouk I. Vitiligo-like lesions following imiquimod 5% application for condyloma acuminata: An additional case. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2016;82:572–4.
4. Long FQ, Zhao LS, Qian YH. Vitiligo or Vitiligo-like Hypopigmentation Associated with Imiquimod Treatment of Condyloma Acuminatum: Not a Casual Event. *Chin Med J* 2017;130:503–4.

1STE & EINZIGE
Therapie bei oralen Ulcera, die mit
Morbus Behçet assoziiert sind^{1*}

NEU:
SL-Zulassung bei
Morbus Behçet²



Otezla[®] – der **einzigste orale Immunmodulator** für Psoriasis, Psoriasis Arthritis und Morbus Behçet¹

*Spezifisch auf das Label der Medikamente bezogen, Stand Juni 2020. Vollständiger Indikationstext: Otezla[®] ist indiziert für die Behandlung persistierender, mit Morbus Behçet assoziierter oraler Ulcera bei erwachsenen Patienten, die ungenügend auf eine topische Therapie angesprochen haben.¹

Referenzen: 1. Fachinformation Otezla[®]. www.swissmedinfo.ch 2. Für Informationen zur Vergütung von Otezla, siehe www.spezialtaetenliste.ch

Kurzfassung Fachinformation:

Otezla[®] (Apremilast) Indikation: Psoriasis: Otezla[®] ist indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque Psoriasis, die auf eine andere systemische Therapie nicht angesprochen haben, eine solche nicht tolerieren oder wenn eine solche kontraindiziert ist. Psoriatische Arthritis: Otezla[®] ist als Monotherapie oder in Kombination mit krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs) zur Behandlung der aktiven Psoriasis Arthritis bei erwachsenen Patienten indiziert, die auf eine vorhergehende Therapie mit DMARDs nicht angesprochen haben oder eine solche nicht tolerieren oder wenn eine solche kontraindiziert ist. Morbus Behçet: Otezla[®] ist indiziert für die Behandlung persistierender, mit Morbus Behçet assoziierter oraler Ulcera bei erwachsenen Patienten, die ungenügend auf eine topische Therapie angesprochen haben. **Dosierung/Anwendung:** Die empfohlene Dosierung von Otezla[®] beträgt 30 mg zweimal täglich oral unter Anwendung eines initialen Titrationsschemas. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der Hilfsstoffe; Schwangerschaft. **Warnhinweise und Vorsichtsmassnahmen:** Bei Patienten mit schwer eingeschränkter Nierenfunktion muss die Dosis auf einmal 30 mg Otezla[®] pro Tag reduziert werden. Vorgängige Depression und/oder suizidale Gedanken oder suizidales Verhalten. **Interaktionen:** Die gleichzeitige Anwendung starker Cytochrom P450 Induktoren wie z. B. Rifampicin, Phenobarbital, Carbamazepin, Phenytoin und Johanniskraut können die Wirksamkeit von Otezla[®] vermindern und werden nicht empfohlen. **Unerwünschte Wirkungen:** Sehr häufige: Durchfall, Übelkeit, Kopfschmerzen Infektion der oberen Atemwege. Häufige: Oberbauchschmerzen, Erbrechen, Rückenschmerzen, Bronchitis, Nasopharyngitis, verminderter Appetit, Schlafstörungen, Depressionen, Migräne, Spannungskopfschmerzen, Husten, häufiger Stuhlgang, gastroösophageale Refluxkrankheit, Dyspepsie, Fatigue. **Packungen:** Otezla[®] Starterpackung (4 x 10 mg, 4 x 20 mg, 19 x 30 mg) mit insgesamt 27 Filmtabletten; Otezla[®] Einmonatspackung (56 x 30 mg) mit 56 Filmtabletten. Ausführliche Angaben entnehmen Sie bitte der Fachinformation unter www.swissmedinfo.ch. **Abgabekategorie:** B. **Zulassungsinhaber:** Amgen Switzerland AG, Risch; Domizil: 6343 Rotkreuz. CH-P-OTZ-0620

Klinischer Fall

Kontaktallergie auf topisches Metronidazol bei einer Patientin mit Rosazea papulopustulosa

P. Haag, S. Chantraine, K. Hartmann

Allergologische Poliklinik, Dermatologie, Universitätsspital Basel

Derm. Hel. 2021;33(9):20-22

Zusammenfassung

Wir präsentieren den Fall einer 53-jährigen Patientin mit zunehmender Rötung und Schwellung im Bereich des Gesichts bei vorbestehender Rosazea papulopustulosa. Die Behandlung der Rosazea erfolgte zuletzt mittels Lokalthherapie mit Metronidazol (Rosalox®). Nach Ausschluss einer Infektion oder Autoimmunerkrankung wie Lupus erythematoses konnten wir mittels Epikutantestung und ROAT (repeated open application test) die Diagnose einer Typ-IV-Sensibilisierung auf Metronidazol stellen. Unter der repetitiven Anwendung von Rosalox® über mehrere Monate hatte sich bei der Patientin eine schwere Kontaktdermatitis zusätzlich zur Rosazea entwickelt, welche letztlich zu einer mehrtägigen Hospitalisation führte.

Neben der bekannten erhöhten Hautirritabilität bei Patienten mit Rosazea scheinen auch Kontaktsensibilisierungen vermehrt aufzutreten, und dies nicht nur auf Inhaltsstoffe von Kosmetika, sondern auch auf die Wirkstoffe, die bei der Behandlung der Rosazea eingesetzt werden.

Hintergrund

Rosazea ist eine häufige, chronisch-entzündliche Dermatose des Gesichtes, die in drei Stadien mit zahlreichen Sonderformen unterteilt wird. Die Erkrankung verläuft charakteristischerweise in Schüben; als Trigger spielen dabei Reize wie z.B. UV-Licht, Koffein, Alkohol und scharf gewürzte Speisen eine Rolle [1]. Als Ursache werden eine Dysfunktion im innaten Immunsystem mit Überexpression bestimmter antimikrobiellen Peptide sowie eine Überbesiedlung der Haarfollikel mit Demodex-Milben und damit einhergehend ein verändertes Mikrobiom diskutiert [1].

In der topischen Therapie der Rosazea werden Brimonidin (z.B. Mirvaso®), Ivermectin (z.B. Soolantra®), Azelainsäure (z.B. Skinoren) und das Antibiotikum Metronidazol (z.B. Rosalox®) eingesetzt.

Anamnese und klinische Präsentation

Es erfolgte die Zuweisung einer 53-jährigen Patientin zur stationären Aufnahme bei Verdacht auf akute Exazerbation einer seit 1,5 Jahren bestehenden Rosazea papulopustulosa, welche in den letzten 9 Monaten mit Rosalox® therapiert worden war, hierunter jedoch

nur initial eine Verbesserung gezeigt hatte. Klinisch zeigte sich im Bereich der Wangen und der Lider ein massives Ödem sowie zentrofazial ein Erythem mit multiplen gelblichen Krusten. Der internistische Status war ohne relevante pathologische Befunde, die Patientin präsentierte sich in gutem Allgemeinzustand.

Diagnostik

Zum Ausschluss eines Erysipels erfolgte die laborchemische Bestimmung der Infektparameter. Hier zeigte sich eine leichte Leukozytose bei normwertigem CRP, so dass bei ebenfalls afebriler Patientin ein Erysipel als unwahrscheinlich gesehen wurde. Ein bakteriologischer Wundabstrich erbrachte den Nachweis von Staphylococcus aureus, welchen wir – bei negativem Nasenabstrich zur Beurteilung einer Kolonisation – als bakterielle Superinfektion interpretierten. Zum Ausschluss eines akuten Lupus erythematoses fand eine entsprechende Antikörperdiagnostik statt, die unauffällig ausfiel. Eine ergänzend durchgeführte Biopsie zeigte das histologische Bild einer unspezifischen Ekzemreaktion.

Um differentialdiagnostisch eine Kontaktsensibilisierung zu beurteilen, führten wir als nächstes eine Epikutantestung mit der Standardreihe, den Duft- und Konservierungsstoffen sowie den Externa inklusive Rosalox® durch. Hier zeigte sich in der Ablesung nach 48 und 72 Stunden eine zunächst als irritativ gewertete Reaktion auf Rosalox® sowie eine Sensibilisierung auf Nickelsulfat und den Duftstoff-Mix. Im ergänzend durchgeführten ROAT (repeated open application test) mit Rosalox® war eine deutliche Crescendo-Reaktion nachweisbar. Zur Differenzierung des auslösenden Kontaktallergens veranlassten wir mit Unterstüt-

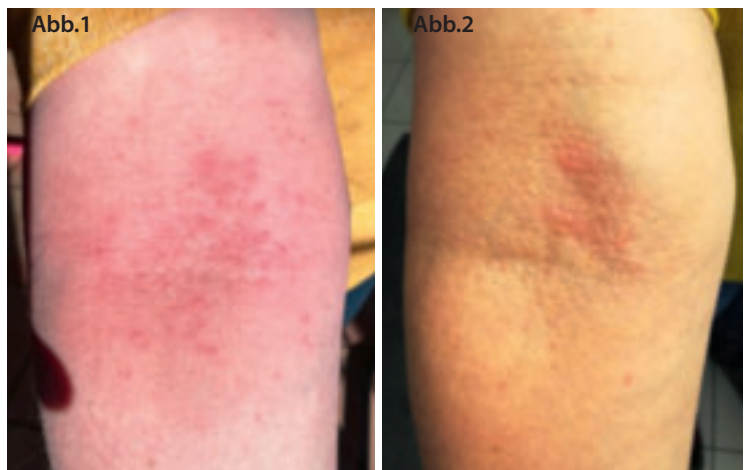


Abb. 1. Ablesung des ROAT nach 48 Stunden

Abb. 2. Ablesung des ROAT nach 96 Stunden

 **Tremfya**[®]
(guselkumab)

langanhaltend. wirksam.^{1,3,*}

**MEINE FREIHEIT
MEIN
LEBEN**

NEU
KASSENZULÄSSIG
IN DER PSA⁴
mit Limitatio

**BEI PLAQUE-PSORIASIS UND
JETZT NEU AUCH BEI PSORIASIS-ARTHRITIS²**

TREMFYA[®] bietet Patienten mit Plaque-Psoriasis eine dauerhafte und beständige Linderung – mit starker Wirkung und dauerhafter Symptomkontrolle.¹

janssen  Immunology

PHARMACEUTICAL COMPANIES OF 

*TREMFYA[®] zeigt eine hohe Wirksamkeit und ein langanhaltendes PASI 90 Ansprechen über 5 Jahre sowie Wirksamkeit auf alle Manifestationen der Psoriasis und Psoriasis-Arthritis über mind. 52 Wochen.

CP-203122

1. Griffiths CEM et al. Maintenance of Response Through 5 Years of Continuous Guselkumab Treatment: Results From the Phase 3 VOYAGE 1 Trial. ACDS October 2020. Poster. 2. Fachinformation TREMFYA[®]. 12/2020. www.swissmedinfo.ch. 3. McInnes IB et al. Efficacy and Safety of Guselkumab, an Interleukin-23p19-Specific Monoclonal Antibody, Through 1 Year in Biologic-naive Psoriatic Arthritis Patients. Arthritis Rheumatol 2020 Oct 11. doi: 10.1002/art.41553 [Online ahead of print]. 4. www.spezialitätenliste.ch, Stand 1. Februar 2021.

Tremfya[®] (Guselkumab, humaner IgG1 λ -mAb) I: TREMFYA ist indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit mittelschwerer bis schwerer, chronischer Plaque-Psoriasis, die für eine systemische Therapie in Frage kommen. TREMFYA ist allein oder in Kombination mit Methotrexat (MTX) indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis, die auf eine vorgängige Therapie mit einem krankheitsmodifizierenden Antirheumatikum (DMARD) unzureichend angesprochen oder dieses nicht vertragen haben. **D:** Anwendung sollte unter Anleitung und Aufsicht eines in der Diagnose und Behandlung der indizierten Therapiegebiete erfahrenen Arztes erfolgen, nach sachgemässer Schulung auch Selbstadministration. Die empfohlene Dosis beträgt 100mg als s.c. Injektion in Woche 0 und 4, dann alle 8 Wochen. Kein Ansprechen bei Plaque-Psoriasis nach 16 Wochen, bzw. bei Psoriasis-Arthritis nach 24 Wochen, Abbruch erwägen. **KI:** Schwerwiegende Überempfindlichkeit auf Wirkstoff oder einen der Hilfsstoffe. Klinisch relevante aktive Infektionen (z.B. aktive Tuberkulose). **VM:** Bei einer klinisch bedeutsamen oder schwerwiegenden Infektion, ist der Patient sorgfältig zu überwachen und TREMFYA ist abzusetzen, bis die Infektion abgeklungen ist. Abklärung auf Tuberkulose-Infektion vor Therapiestart, bei latenter TB zunächst antituberkulöse Therapie einleiten. Überwachung auf TB während der Therapie. Keine Lebendimpfstoffe geben während der Behandlung. Bei schweren Überempfindlichkeitsreaktionen Therapie abbrechen. **UAW:** Sehr häufig: Atemwegsinfektionen; Häufig: Kopfschmerzen, Diarrhö, Transaminasen erhöht, Bilirubin erhöht, Arthralgie, Reaktionen an der Injektionsstelle; Gelegentlich: Anaphylaxie; weitere UAW s. Fl. **IA:** bisher keine relevanten Interaktionen beobachtet. **Packungen:** Injektionslösung in Fertigspritze oder Fertigpen (100mg/ml). **Abgabekat.:** B. Ausführliche Informationen: www.swissmedic.ch oder www.swissmedinfo.ch; Zulassungsinhaber: Janssen-Cilag AG, Gubelstrasse 34, 6300 Zug (CP-196560)

zung des Herstellers eine Patchtestung auf die, in den DKG-Reihen fehlenden, Inhaltsstoffe von Rosalox®. Während die Testung auf die Hilfsstoffe negativ ausfiel, bestätigte eine deutlich positive Reaktion auf den Wirkstoff Metronidazol nach 72 Stunden die vermutete Typ-IV-Sensibilisierung. Zu erwähnen ist dabei, dass Metronidazol sogar in einer geringeren Konzentration von 2% in Petrolatum getestet wurde, als die in der Literatur genannte 5%-Aufbereitung in Petrolatum.

Mittels ROAT, Epikutantestung mit den DKG-Reihen sowie Aufschlüsselung der einzelnen Inhaltsstoffe in Rosalox® konnten wir somit bei der Patientin eine schwere allergische Kontaktdermatitis mit bakterieller Superinfektion bei Typ-IV-Sensibilisierung auf Metronidazol diagnostizieren.

Therapie und weiterer Verlauf

Bei initialem Verdacht auf ein Gesichtserypels, differentialdiagnostisch Rosacea fulminans, erfolgte anfänglich eine antibiotische Therapie mit Co-Amoxicillin per os respektive Prednison per os. Ergänzend wurden lokalthérapeutische Massnahmen mit Octenisept-Umschlägen sowie Fucidin Creme und Fucicort Creme angewendet. Alle zuvor verwendeten Topika wurden abgesetzt. Hierunter zeigte sich eine rasche Besserung des klinischen Hautbefundes.

Aktuell steht die Patientin unter einer Therapie mit Isotretinoin (Tretinac®) in einer Niedrig-Dosierung von 10 mg täglich mit zufriedenstellender Einstellung der Rosazea.

Kommentar

Patienten mit einer Rosazea neigen bei erhöhter Hautirritabilität grundsätzlich vermehrt zu lokalen Reaktionen auf topische Therapien [2,3]. Die Prävalenz von klinisch relevanten Kontaktallergien bei Patienten mit Rosazea ist noch weitgehend unbekannt. In bisherigen Studien konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit Rosazea vor allem Konservierungsmittel, Duftstoffe und auch lokale Antibiotika als häufigste Kontaktallergene gefunden werden [3,4,5]. Zudem ist beschrieben, dass eine Rosazea selbst erst durch eine relevante Kon-



Abb 3. Epikutantestung nach 72 Stunden (Ablesung nach 48 Stunden negativ)

Tabelle 1. Getestete Inhaltsstoffe von Rosalox® und Verdünnung

Inhaltsstoffe	Verdünnung (%)
Metronidazol 2%	1.0
Macrogolcetylstearylether	2.0
Octyldodecylol	12.0
Stearinsäure	10.0
Glycerylmonostearat	7.5

taktsensibilisierung getriggert werden kann [6] oder umgekehrt auch eine Kontaktdermatitis ein Rosazea-artiges Hautbild imitieren kann.

Im Falle unserer Patientin ist das Antibiotikum Metronidazol als Auslöser der kontaktallergischen Reaktion identifiziert worden. Insgesamt weist Metronidazol ein niedriges Potential für eine Sensibilisierung auf, in der Literatur finden sich hierzu lediglich Einzelfälle [7,8].

Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass – aufgrund des unterschiedlichen immunologischen Kompartiments – eine Typ-IV-Sensibilisierung auf Metronidazol in Form einer Kontaktallergie keine Kontraindikation für die orale oder intravenöse Gabe der Substanz darstellt.

Fazit

- Bei Verschlechterung des klinischen Bildes einer Rosazea ist auch an die Möglichkeit einer Kontaktsensibilisierung zu denken.
- Ursache hierfür kann nicht nur die kosmetische Basispflege, sondern auch die topische Lokalthherapie der Rosazea sein.
- Der ROAT ist ein einfach anzuwendendes, gutes diagnostisches Tool, um Typ-IV-Sensibilisierungen zu detektieren.

Referenzen

1. Dirschka, Th. et al. Klinikleitfaden Dermatologie. 3. Auflage.
2. Lonne-Rahm, S.B. et al. Stinging and Rosacea. Acta Derm Venereol 1999; 460-461
3. Ozbacivan, O. et al. Contact sensitization to cosmetic series of allergens in patients with rosacea: A prospective controlled study. Journal of Cosmetic Dermatology. 2020 Jan; 19(1): 173-179
4. Jappe, U. et al. Rosacea and contact allergy to cosmetics and topical medicaments – retrospective analysis of multicenter surveillance data 1995-2002. Contact Dermatitis 2005.
5. Chen, B. et al. Contact sensitization to cosmetic series of allergens in female patients with rosacea: A prospective controlled study in China. Journal of Cosmetic Dermatology. 2020 Dez.
6. Sevadjan, C.M. Pustular contact hypersensitivity to fluorouracil with rosacealike sequelae. Arch Dermatol 1985; 121:240-242.
7. Wolf, R. et al. Co-existing sensitivity to metronidazole and isothiazolinone. Clin. Exp. Dermatology 2003; 28: 506-507
8. Vincenzi, C. et al. Facial contact dermatitis due to metronidazole. Contact Dermatitis 1997; 36: 116-117

NEU

Zugelassen
für Patienten ab
12 Jahren!

**Durchbruch* bei atopischer
Dermatitis****

DUPIXENT®
(Dupilumab)

**DOPPELT STARK.¹
SCHNELL.² EINFACH.³**



QR-Code scannen und
weitere Informationen
zu einer Behandlung mit
DUPIXENT® erhalten

Doppelt stark. Anhaltende Wirkung auf Juckreiz & Hautbild.¹

Schnell. Signifikante Symptombesserung bereits in Woche 1.²

Einfach. Alle 2 Wochen subkutan (s. c.), ohne Monitoring.³

DUPIXENT®
(Dupilumab)

****DUPIXENT®: Erstes Biologikum bei Patienten ab 12 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis****

*FDA Press Release. FDA approves new eczema drug Dupixent. March 28, 2017. www.fda.gov. ***Wenn eine Therapie mit verschreibungspflichtigen topischen Medikamenten keine angemessene Krankheitskontrolle ermöglicht oder nicht empfohlen wird. DUPIXENT® kann mit oder ohne topische Kortikosteroide verwendet werden.³

1 Blauvelt A et al. Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year, randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2017; 389: 2287-303; **2** Silverberg JI et al. Dupilumab treatment results in early and sustained improvements in itch in adolescents and adults with moderate to severe atopic dermatitis: Analysis of the randomized phase 3 studies SOLO 1 and SOLO 2, AD ADOL, and CHRONOS. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82: 1328-36; **3** DUPIXENT® Fachinformation, www.swissmedinfo.ch, Stand Dezember 2020.

Dupixent® Lösung zur subkutanen Injektion. Jede Spritze bzw. jeder Fertigpen enthält 200 mg Dupilumab in 1,14 ml Lösung (175 mg/ml) oder 300 mg Dupilumab in 2 ml (150 mg/ml). **W:** Dupilumab (aus gentechnisch veränderten Zellen des chinesischen Hamsters). **I:** Dupixent ist angezeigt zur Behandlung von mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis (AD) bei erwachsenen Patienten und Jugendlichen ab 12 Jahren, wenn eine Therapie mit verschreibungspflichtigen topischen Medikamenten keine angemessene Krankheitskontrolle ermöglicht oder nicht empfohlen wird. Dupixent kann mit oder ohne topische Kortikosteroide angewendet werden. Dupixent ist als Zusatz zur Erhaltungstherapie bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren bei schwerem Asthma indiziert, gekennzeichnet durch folgende Kriterien: *Eosinophilenzahl im Blut $\geq 0,15$ g/l (entspricht ≥ 150 Zellen/ μ l), unzureichende Asthmakontrolle und mindestens 1 schwere Exazerbation in den vorausgegangenen 12 Monaten, trotz inhalativen Kortikosteroiden und langwirksamen Bronchodilatoren; *oder Notwendigkeit zur dauerhaften Behandlung mit systemischen Kortikosteroiden. Dupixent ist indiziert als Add-on-Therapie mit intranasalen Kortikosteroiden von Erwachsenen mit schwerer CRSwNP, die mit systemischen Kortikosteroiden und/oder chirurgischem Eingriff nicht ausreichend kontrolliert werden kann. **Dosierung:** Für atopische Dermatitis: bei Erwachsenen: Anfangsdosis von 600 mg als subkutane Injektion (2 Injektionen zu je 300 mg), danach 300 mg als s. c. Injektion Q2W. Bei Jugendlichen zwischen 12 bis 17 Jahren: <60 kg: Anfangsdosis von 400 mg (2 Injektionen zu je 200 mg), danach 200 mg als s. c. Injektion Q2W. Jugendliche ≥ 60 kg und darüber: Anfangsdosis von 600 mg als subkutane Injektion (2 Injektionen zu je 300 mg), danach 300 mg als s. c. Injektion Q2W. Für Asthma: für Erwachsene und Jugendliche ≥ 12 Jahre: *für Patienten mit schwerem Asthma, das mit inhalativen Kortikosteroiden und langwirksamen Bronchodilatoren behandelt wird: Anfangsdosis von 400 mg (2 Injektionen zu je 200 mg), danach 200 mg als s. c. Injektion Q2W. *Bei schwerem Asthma, das mit oralen Kortikosteroiden behandelt wird, oder schwerem Asthma in Verbindung mit mittlerer oder schwerer atopischer Dermatitis, je nach genehmigter Indikation, Anfangsdosis von 600 mg als subkutane Injektion (2 Injektionen zu je 300 mg), danach 300 mg als s. c. Injektion Q2W. Für CRSwNP: empfohlene Dosierung von Dupilumab für Erwachsene: Anfangsdosis von 300 mg, danach 300 mg alle zwei Wochen. Leichte bis mittelschwere Niereninsuffizienz: gleiche Dosierung. **KI:** Überempfindlichkeit gegen Wirkstoff oder einen Hilfsstoff. **VM:** Enthält Natrium (< 1 mmol/Dosis). Überempfindlichkeitsreaktionen: Bei allgemeiner systemischer Überempfindlichkeit (akut oder verzögert) Anwendung von Dupixent sofort beenden und eine geeignete Behandlung einleiten. Hypereosinophilie: Bei Asthmapatienten, die am Entwicklungsprogramm teilgenommen haben, wurden Fälle von Pneumopathien durch Eosinophilen und Fälle von Vaskulitis in Zusammenhang mit eosinophiler Granulomatose mit Polyangitis berichtet. Das Auftreten von Hautläsionen wegen Vaskulitis, einer Verschlimmerung der Lungensymptome, von Herzkomplikationen und/oder einer Neuropathie bei Patienten mit Hypereosinophilie sollten dem Arzt/der Ärztin Anlass zur Sorge bereiten. Helminthose: Vorbestehende Helminthose vor Therapie mit Dupixent behandeln, bei Infektion während der Behandlung und Nichtansprechen auf Helminthosebehandlung Dupixent aussetzen bis Infektion abgeklungen ist. Bei Patienten mit AD: Konjunktivitis und Keratitis: Patienten darauf hinweisen, dass sie das Auftreten oder eine Verschlimmerung von Augensymptomen dem Arzt/der Ärztin mitteilen sollten. Patienten mit Asthma: Anpassung der Asthma-Behandlung nicht ohne vorherige Absprache mit Arzt/Ärztin, nach dem Absetzen der Behandlung diese Patienten sorgfältig überwachen. **IA:** Anwendung von Lebendimpfstoffen vermeiden. **NW:** Reaktionen an der Injektionsstelle; Konjunktivitis, okulärer Juckreiz Blepharitis, oraler Herpes, Eosinophilie, Kopfschmerzen, Arthralgien, Schlafstörungen, Gastritis. **P:** Dupixent 300 mg, Injektionslösung in einer Fertigspritze mit Sicherheitssystem: Packung mit 2 Fertigspritzen. Dupixent 200 mg, Injektionslösung im Fertigpen: Packung mit 2 Fertigpens. **AK:** B. **ZI:** sanofi-aventis (schweiz) ag, 1214 Vernier/GE (für weitere Informationen vgl. <http://www.swissmedinfo.ch/>). **Stand der Information:** Dezember 2020

Kontakt: Sanofi Genzyme · info.ch@sanofi.com · www.sanofigenzyme.ch

Zulassungsinhaber: sanofi-aventis (schweiz) ag · 3, route de Montfleury · 1214 Vernier

SANOFI GENZYME



Coup d'œil

H. Grob

Praxis Reinacherhof AG, Reinach, BL

Derm. Hel. 2021;33(9):24

Problembeschreibung und Lösungsweg



Bildquellen: Klinische Bilder Dr. H.Grob; Grafik: Internet

Gar nicht so selten. Imponierend auf den ersten Blick wie eine mazerierte Interdigitalmykose. Extrem chronischer Verlauf. Meist mehrfach topisch, gelegentlich auch systemisch antimykotisch vorbehandelt, natürlich ohne Pilznachweis und ohne Erfolg. Der Patient wechselt den Arzt, da die Veränderung auch schmerzhaft ist. Im Zehenzwischenraum zwischen Dig IV und Dig V lokalisiert, meist symmetrisch an beiden Füßen, palpatorisch einer weichen Plaque entsprechend. Palpation gehört zur Untersuchung, wie auch die Inspektion beider Füße und des Schuhwerks. Den Podologinnen meist besser bekannt als den Dermatologen.

Unter dem Begriff Heloma molle, "soft corn" oder weiches Hühnerauge bekannt (im Gegensatz zum Heloma durum, "hard corn" oder dem "harten" Hühnerauge).

Damit ist auch die mechanische Genese dieser Pa-

thologie als Druckstelle, begründet in der Anatomie des Fusses oder des Schuhwerks einleuchtend und die Therapie zielt auf Druckentlastung (Schuhwerk, Orthesen).

Literatur

Die Literaturrecherche im pubmed unter dem Begriff Heloma molle ist wenig ergiebig, sämtliche Literatur ist aus dem letzten Jahrtausend und meist in podiatrischen Fachzeitschriften publiziert. Hilfreicher und hinreichend ist wikipedia Stichwort "corn (pathology)".

WIE ICH ZU MEINEM HOBBY KAM? MIT COSENTYX.[®]

**5 JAHRE
ERFAHRUNG²**
**400'000
WELTWEIT BEHANDELTE
PATIENTEN¹**

Umfassend behandeln – mit Cosentyx[®]:

Mit Cosentyx[®] umfassend und nachhaltig den psoriatischen Krankheitskomplex behandeln, inkl. Haut, besonderen Hautmanifestationen* und Gelenken – damit Patienten sich wieder richtig frei fühlen können.¹⁻⁶

 **Cosentyx[®]: Aus der Schweiz, für die Schweiz[#]**

 **Cosentyx[®]**
secukinumab

1. Fachinformation Cosentyx[®] (Secukinumab), Stand der Information: August 2020, www.swissmedinfo.ch. **2.** Bissonnette R et al. Secukinumab Demonstrates High Sustained Efficacy and a Favorable Safety Profile in Patients with Moderate to Severe Psoriasis through 5 Years of Treatment (SCULPTURE Extension Study). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(9):1507-1514. doi:10.1111/jdv.14878. **3.** Bagel J et al. The effect of secukinumab on moderate-to-severe scalp psoriasis: Results of a 24-week, randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3b study. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77(4):667-674. doi:10.1016/j.jaad.2017.05.033. Epub 2017 Aug 2. **4.** Reich K et al. Long-term efficacy and safety of secukinumab in the treatment of the multiple manifestations of psoriatic disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020. doi:10.1111/jdv.16124. **5.** Gottlieb AB et al. Sustained Efficacy of Secukinumab in Subjects with Moderate-to-Severe Palmoplantar Psoriasis: 2.5 Year Results from GESTURE, a Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial. *Br J Dermatol.* 2019 Jul 8. doi:10.1111/bjd.18331. **6.** Mease PJ et al. Secukinumab provides sustained improvements in the signs and symptoms in psoriatic arthritis: Final 5 year results from the phase 3 FUTURE1 study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2019;78:917. doi:10.1002/acr.211097. **7.** Patienten mit Plaque Psoriasis, Psoriasis Arthritis, ankylosierender Spondylitis und nicht-röntgenologischer axialer Spondylarthritis. Medienmitteilung Novartis: <https://www.novartis.com/news/media-releases/novartis-cosentyx-shows-early-synovitis-reduction-patients-psoriatic-arthritis-first-its-kind-study>. 05. Nov 2020. * DLQI-Ansprechen in Woche 52: 72%. # Cosentyx[®] wird in der Schweiz (Stein/AG) bei Novartis Pharma Stein AG konfektioniert. * Kopfhaut-, palmoplantare sowie Nagel-Psoriasis

Cosentyx/- SensoReady

Z: Secukinumab + Hilfsstoffe. **I:** *Plaque-Psoriasis:* Cosentyx/- SensoReady ist zur Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis indiziert, die auf andere systemische Therapien einschliesslich Ciclosporin, Methotrexat oder PUVA nicht angesprochen haben, bei denen diese Therapien kontraindiziert sind oder die diese Therapien nicht tolerieren. *Psoriasis-Arthritis:* Cosentyx/- SensoReady, alleine oder in Kombination mit Methotrexat, ist zur Behandlung erwachsener Patienten mit aktiver Psoriasis-Arthritis indiziert, die unzureichend auf eine vorhergehende Therapie mit krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARD) angesprochen haben. Cosentyx/- SensoReady verzögert die Progression struktureller Schäden und verbessert die körperliche Funktionsfähigkeit. *Axiale Spondylarthritis (axSpA) - Ankylosierende Spondylitis (AS, Morbus Bechterew):* Cosentyx/- SensoReady ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit schwerer, aktiver ankylosierender Spondylitis indiziert, die unzureichend auf eine konventionelle Therapie (beispielsweise NSAIDs) angesprochen haben. - *Nicht-röntgenologische axiale Spondylarthritis (nr-axSpA):* Cosentyx ist für die Behandlung von schwerer aktiver nicht-röntgenologischer axialer Spondylarthritis mit objektiven Anzeichen einer Entzündung mit erhöhtem C-reaktiven Protein (CRP) und Magnetresonanztomographie-(MRT)-Befund bei Erwachsenen indiziert, die unzureichend auf eine Therapie mit nichtsteroidalen entzündungshemmenden Medikamenten (NSAIDs) angesprochen haben. **D:** *Plaque-Psoriasis:* Empfohlene Dosis beträgt 300 mg mit Startdosen in den Wochen 0, 1, 2, 3 und 4, gefolgt von monatlichen Erhaltungsdosen. Jede 300-mg-Dosis wird in Form von zwei subkutanen Injektionen zu je 150 mg verabreicht. Bei schwerwiegenden unerwünschten Wirkungen soll eine temporäre Unterbrechung der Therapie erwogen werden. In schwerwiegenden Fällen von mukokutaner Kandida-Infekte ist eine Dosisreduktion auf 150 mg zu erwägen. *Psoriasis-Arthritis:* Die empfohlene Dosis liegt bei 150 mg als subkutane Injektion mit Startdosen in den Wochen 0, 1, 2, 3 und 4, gefolgt von monatlichen Erhaltungsdosen. Die Dosis kann, abhängig vom klinischen Ansprechen, auf 300 mg erhöht werden. Bei Patienten, die ungenügend auf Anti-TNF α ansprechen liegt die empfohlene Dosis bei 300 mg. Bei begleitender mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis siehe Dosierungs- und Anwendungsempfehlungen für Plaque-Psoriasis. *Axiale Spondylarthritis (axSpA) - Ankylosierende Spondylitis (AS, Morbus Bechterew) und Nicht-röntgenologische axiale Spondylarthritis (nr-axSpA):* Die empfohlene Dosis liegt bei 150 mg als subkutane Injektion mit Startdosen in den Wochen 0, 1, 2, 3 und 4, gefolgt von monatlichen Erhaltungsdosen. **KI:** Schwere Überempfindlichkeitsreaktionen gegenüber Wirkstoff oder Hilfsstoffe. Schwere aktive Infektionen. **VM:** Vorsicht bei Patienten mit einer chronischen Infektion oder rezidivierenden Infektionen in der Vorgeschichte; bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen; bei Impfungen. Bei Auftreten einer anaphylaktischen oder anderen schwerwiegenden allergischen Reaktionen die Gabe unverzüglich abbrechen und Therapiemassnahmen einleiten. Risiko bezüglich Aufflammen der Psoriasis bei Absetzen der Therapie („Rebound“) berücksichtigen. Gleichzeitige Verabreichung mit anderen Biologika wurde nicht untersucht und wird nicht empfohlen. Die Nadelkappe kann Trockenkautschuk (Latex) enthalten. **IA:** Lebendvakzinen sollten nicht gleichzeitig verabreicht werden. Patienten, die Arzneimittel einnehmen, deren Dosis individuell eingestellt wird und die durch CYP450 3A4, 1A2 oder 2C9 metabolisiert werden, sollten zu Beginn und Ende einer Therapie mit Secukinumab kontrolliert werden und die Dosis dieser Substanzen bei Bedarf angepasst werden. **UW:** Infektionen der oberen und unteren Atemwege, Oraler Herpes, Rhinorrhö, Diarrhö, Orale Candidose, Tinea pedis, Candidose des Oesophagus, Neutropenie, Bindehautentzündung, Leberenzyme erhöht, Bilirubin erhöht, Urtikaria, Entzündliche Darmerkrankungen. **P:** Cosentyx/- SensoReady 150 mg: 1 oder 2 Fertigen/1 oder 2 Fertigspritze(n) / 1 Durchstechflasche mit Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung, Abgabekategorie: B. Weitere Informationen finden Sie unter www.swissmedinfo.ch. August 2020 V6. Novartis Pharma Schweiz AG, Risch; Adresse: Suurstoffi 14, 6343 Rotkreuz, Tel. 041 763 71 11

 **NOVARTIS**

Klinischer Fall

Symptomatische Therapie bei Porokeratose superficialis disseminata actinica mit einem Q-Switched Nd:YAG Laser

C. Bettina Rümmelein, A. Milia-Argyti

Dr. Rümmelein AG - House of Skin & Laser Medicine, Kilchberg

Derm. Hel. 2021;33(9):26-27

Einleitung

Porokeratosen sind sowohl klinisch wie ätiologisch heterogene Erkrankungen, die genetisch determiniert sind und mit einem Risiko für Karzinomentwicklung einhergehen.

Charakteristisches Merkmal der Porokeratosen ist die sog. kornoide Lamelle, eine säulenförmige Parakeratose innerhalb einer ansonsten orthokeratotisch verhornenden Epidermis. Das typische Bild enthält eine keratotische Papel, die sich zentrifugal ausdehnt, zentral atrophisch abflacht, so dass ringförmige, randbetonte verhornte Plaques entstehen. Die Porokeratosis superficialis disseminata actinica (Syn.: aktinische Porokeratose) wurde erstmals beschrieben von Chernosky und Freemann (1967) und ist eine nicht seltene, hereditäre oder auch nicht-hereditäre, erworbene, disseminierte klinische Form der Porokeratose in lichtexponierten Arealen. Es gibt oft ein familiäres Auftreten und übermäßige UV-Exposition lässt sich in fast allen Fällen nachweisen. Frauen scheinen bevorzugt betroffen zu sein. Vor allem bei hellhäutigen Erwachsenen, meist 40.-50. LJ, werden runde bis ovale, 0,2-1,5 cm große, hautfarbene oder bräunlich-rote, leicht eingesunkene Hornpapeln oder Plaques mit scharf abgesetztem, hyperkeratotischem Randwall angetroffen. Die disseminierte superfizielle eosinophile Porokeratose kann medikamentös induziert sein (Thiazide) oder spontan auftreten. Handrücken, Unterarmstreckseiten, Unterschenkelstreckseiten sind betroffen, ohne dass eine Schleimhautbeteiligung besteht. (1)

Progredienz steigt mit dem Lebensalter, vor allem in den Sommermonaten. Ferner muss immer beachtet werden, dass eine aktinische Keratose und Karzinomentwicklungen möglich sind (mögliche Umwandlung zu M. Bowen, Basalzellkarzinom, Plattenepithelkarzinom) (2, 3, 4). Maligne Degeneration (5, 6) tritt in ca. 7.5% bis 11% der Fälle von Porokeratosen auf, was eine Therapie auch als vorbeugende Massnahme sinnvoll macht (7, 8),

Die therapeutischen Möglichkeiten bei Porokeratosen sind symptomatisch. Als wichtige Massnahme steht Lichtschutz im Vordergrund. Therapiemassnahmen zeigen limitierten Erfolg und schliessen physikalische Verfahren wie Kürettage oder ablative Laser, topische Retinoide, 5-Fluorouracil, Vitamin D3-Analoga, Imiquimod 5%, Diclofenac Gel 3% und photodynamische Therapie mit ein. Das Ansprechen ist inkonstant und oft können keine ästhetisch zufriedenstellenden Ergebnisse erreicht werden. In der Literatur finden sich daher Berichte zu Halbseitenversuchen mit unterschiedlichen Lokaltherapeutica (9). Einzelberichte erfolgreicher Therapien mit Ingenol Mebutate Gel 0.05%, als Lokaltherapie an den Armen und Beinen liegen vor (10).

Die Radiotherapie mit Röntgengrenzstrahlen (RTx-Grenz Rays) scheint auf Grund der superfiziellen Lokalisation und der Tatsache, dass Grenzstrahlen in den ersten 2mm der Haut absorbiert werden (11), eine gute weitere Therapieoption bei der Behandlung inflammatorischer Hautkrankheiten und auch der Porokeratose zu sein (12, 13). Dennoch bleibt dieses Verfahren aufwändig und nur für ältere Patienten geeignet.

In der Folge wird ein Fall vorgestellt mit multiplen Porokeratose Läsionen, von denen zwei – Wange links und Decollete rechts – für die Patientin besonders ästhetisch störend waren und sie ausdrücklich eine sicher narbenfreie Entfernung wünschte. Die erfolgreiche Behandlung erfolgte mit einem q-switches Nd:YAG Laser.

Anamnese

Wir berichten von einer 59-jährigen Patientin, die bereits als Kleinkind massiv der Sonne ausgesetzt wurde. Die Patientin, die im Übrigen unter keinen relevanten Erkrankungen leidet, berichtet über rezidivierende, massive Suggilationen an beiden Unterarmen und wiederholten Ablederungen bei Minimaltraumata. Die Familienanamnese bezüglich solcher Hautveränderungen ist unauffällig.



Abb. 1: Klinisches Bild bei der Erstkonsultation

Befund

Beide Unterarme zeigen eine massive Hautatrophie mit Pergamenthaut, multiplen Suggilationen und multipelsten Narben. Im Gesicht und im Decollete befinden sich multiple runde, zentral diskret atrophische Herde mit angedeutetem hyperkeratotischem Randsaum. 2013 erfolgte eine Biopsie aus der ca. 4cm durchmessenden Läsion auf der linken Wange zum Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen (M. Bowen, Mykose, Lupus erythematoses, Granuloma anulare).

Histologie

Die Histologie zeigte eine unauffällige Epidermis mit zwei auffallenden Kornoid-Lamellen und eine solare Elastose, dem typischen Bild einer superfiziellen aktinischen Porokeratose.

Therapie

Die Patientin wurde auf den ursächlichen Zusammenhang mit UV Exposition hingewiesen und auf einen täglich zu applizierendem Sonnenschutz eingestellt.

Mit der Patientin wurden sämtliche Therapieoptionen besprochen. Die gut informierte Patientin (Apothekerin) wollte wegen der ästhetisch störenden Lokalisation kein irritatives Verfahren anwenden. Damit konnte Imiquimod, Fluorouracil, Photodynamische Therapie und ablativ Verfahren nicht angeboten werden. Es erfolgte ein Therapieversuch mit Tretinoin, der nach zwei Monaten sine effectu abgebrochen wurde.

Wegen der bereits bestehenden Hautatrophie haben wir uns gegen einen ablativen Laser entschieden und auch die Radiotherapie zurückgestellt.

In Absprache mit der Patientin erfolgte ein Therapieversuch mit einem q-switched Nd:YAG Laser 532nm, der üblicherweise für die Entfernung von Lentiginen verwendet wird. Wegen des hyperpigmentierten Randwalles fand in diesem Bereich eine suffiziente Absorption statt. Die Behandlung wurde dreimal im Abstand von drei bis neun Wochen wiederholt.

Nach drei Behandlungen mit dem Q-Switched Laser waren die Läsionen klinisch nicht mehr zu sehen.

Die Patientin entwickelte in den letzten zwei Jahren zunehmend Porokeratoherde an den Beinen, die wir in Abständen von ca. 6 Wochen jeweils analog behandeln. Zum Ausschluss einer möglichen Umwandlung in aktinische Keratosen oder Karzinome wird die Patientin regelmässig einer gründlichen Ganzkörperuntersuchung unterzogen. Bisher erfolgten zwei Biopsien von verdächtigen Läsionen, die jeweils nur die Diagnose der Porokeratose bestätigten.

Diskussion

Unsere klinische Erfahrung mit diesem Fall, den wir seit einigen Jahren betreuen, lässt uns die symptomatische Therapie mit einem Q-switched Nd:YAG 532nm im pigmentierten Randbereich als schonende und für den Patienten sehr angenehme und vielversprechende Therapieoption empfehlen. Die Therapie ist wenig schmerzhaft und bedarf keiner Verbände, ausser Sonnenschutz ist keine weitere Therapie im Hause nötig, was die Compliance des Patienten erhöht



Abb 2: Nach Q-Switched Nd:YAG Laser

Literatur

1. Braun Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie, 7. Auflage
2. Riyaz N: Porokeratosis and malignancy: incidental or causal association? Indian Dermatol Online J2015; 6: 452-453.
3. Sasson M, Krain AD.: Porokeratosis and cutaneous malignancy. a review. Dermatol Surg.1996;22:339-342.
4. Lee HR, Han TY, Son SJ, et al.: Squamous cell carcinoma developing within lesions of disseminated superficial actinic porokeratosis. Ann Dermatol. 2011;23:536-538.
5. Maubec E, Duvillard P, Margulis A, et al.: Common skin cancers in porokeratosis. Br J Dermatol. 2005; 152:1389-1391. 15.
6. Lee HR, Han TY, Son SJ, et al.: Squamous cell carcinoma developing within lesions of disseminated superficial actinic porokeratosis [published online November 3, 2011]. Ann Dermatol. 2011;23:536-538.
7. Skupsky H, Skupsky J, Goldenberg G.: Disseminated superficial actinic porokeratosis: a treatment review [published online October 22, 2010]. J Dermatolog Treat. 2012;23:52-56.
8. Kumari S, Mathur M.: Disseminated superficial actinic porokeratosis. Nepal J Dermatol Venereol Leprol. 2010;9:22-24.
9. Peter Fritsch, Thomas Schwarz: Dermatologie Venerologie Grundladen. Klinik.Atlas, 3.Auflage
10. Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis Treated With Ingenol Mebutate Gel 0.05% Isabella Anderson; Ethan T. Routt, MD; Shelbi C. Jim On, MD. Cutis, 2017 Vol. 99(3) pp. E36-E39
11. Olivo MP: Grenz ray therapy of benign skin diseases; in Renato JSC, Panizzon G (eds): Radiation Treatment and Radiation Reactions in Dermatology. Berlin, Springer, 2004, pp 41- 47.
12. Fenton L, Dawe RS: Six years' experience of grenz ray therapy for the treatment of inflammatory skin conditions. Clin Exp Dermatol 2016; 41: 864-870.
13. Successful Use of Grenz Rays for Disseminated Superficial Actinic Porokeratosis: Report of 8 Cases Egle Ramelyte a, b, Matilda Bylaite-Bucinskiene b, Reinhard Dummer a, Laurence Imhof a Department of Dermatology, University Hospital Zurich, Zurich, b Vilnius University, Centre of Dermatovenereology, Vilnius, Lithuania; Dermatology (Basel), 2017, vol. 233(2-3) pp. 217-222

Case report

Behandlung der granulomatösen Rosazea mit fluoreszierender Lichtenergie

I. Koceva, M. Karwath, C. B. Rümmelein

Dr.Rümmelein AG- House of Skin and Laser Medicine, Kilchberg

Derm. Hel. 2021;33(9):28-29

Einleitung

Die Rosazea ist eine häufige Erkrankung der konvexen Partien der Gesichtshaut. Die Ätiologie ist unklar. Sie tritt vorzugsweise im Erwachsenenalter auf und ist gekennzeichnet durch eine vaskuläre (Erythem, Teleangiektasien) und entzündliche Komponente (Papeln, Pusteln, Knoten). Rosazea tritt häufiger bei Menschen nord- und westeuropäischer Abstammung mit hellem Hauttyp auf, kann aber jede Hautfarbe betreffen. Obwohl die Symptome kurzfristig zunehmen und abnehmen können, kann die Rosazea mit der Zeit fortschreiten [1].

Die Patienten klagen in der Regel über Rötungen, Spannungsgefühl sowie über eine empfindliche Haut, die durch topische Präparate gereizt werden kann. Die Krankheit ist schwer zu behandeln. Laut der Deutschen Leitlinie, die seit 2013 nicht mehr aktualisiert wurde, gehören zu den zugelassenen Standardbehandlungen Azelainsäure, topisches Metronidazol und orale Tetracycline, insbesondere Minocyclin und Doxycyclin [2]. Darüber hinaus gibt es Erfahrungen mit dem Einsatz von Ivermectin und Isotretinoin (10-20 mg täglich)[3,4]. Isotretinoin ist nicht in allen Fällen wirksam. In anderen Fällen wiederum, z. B. bei Frauen mit Kinderwunsch, ist es ungeeignet. Neue Behandlungsmöglichkeiten für dieses chronische und oft schwere Leiden sind daher wünschenswert.

Die fluoreszierende Lichtenergie (FLE), die eine neue Form der Photobiomodulation (PBM) darstellt, ist erfolgreich bei der Behandlung einer Reihe von entzündlichen Hautkrankheiten. Bei der FLE-Therapie wird ein chromophores Gel (Kleresca®) mit Licht der Wellenlänge 447 nm bestrahlt, um ein Fluoreszenzspektrum von etwa 510-630 nm zu erzeugen. Viele Studien haben einige der zellulären Mechanismen von FLE untersucht [5,6]. Es wurde gezeigt, dass es die Kollagenproduktion von menschlichen Hautfibroblasten steigert, die Mikrovaskularisation verbessert und die Angiogenese fördert[7].

Die Fähigkeit von FLE, die Entzündungsreaktion der Haut zu reduzieren, hat Auswirkungen auf das Vorhandensein von Papeln und Pusteln sowie auf das Erythem. Darüber hinaus könnte eine verbesserte Vaskularisierung bei Rosazea Vorteile für die Verteilung des Blutflusses und die Flush-Reaktion bieten.

Material and Methoden

Wir berichten über eine 37-jährige Patientin, die seit Jahren unter einem ausgeprägten Erythem und rezidivierenden Papeln und Pusteln im Zentrofazialbereich litt. Die Untersuchung zeigte Papeln und Pusteln, teilweise mit Serösen Krusten bedeckt. Auf der Glabella sahen wir ein Erythem, das aus feinen Teleangiektasien bestand. Es fanden sich initiale phymatöse Veränderungen. (Abb.1)

Die extern durchgeführte laborchemische Untersuchung ergab normwertiges ANA-Screening. Die Biopsie

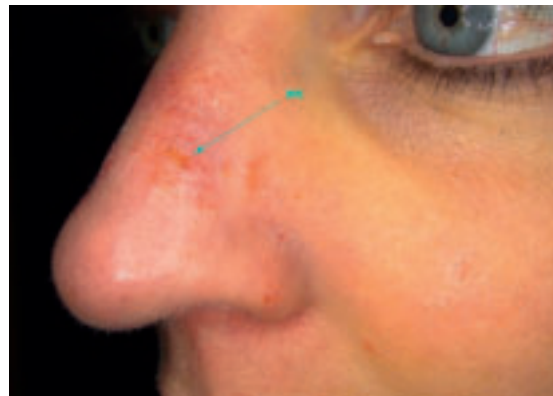


Abbildung 1: Hautzustand vor der Therapie



Abbildung 2: Exazerbation der Symptomatik nach Anwendung von Brimonidin Gel

zeigte Hyperkeratose und Parakeratose, mit Einschlüssen von Serum und Entzündungszellen in der Parakeratose. Ausserdem sah man Akanthose und basal betonte Spongiose der Epidermis. Im oberen Korium zeigten sich schütterere bis mässig ausgeprägte perivaskulär betonte lymphozytäre Entzündungsinfiltrate mit Exozytose von einzelnen Lymphozyten im Bereich der Spongiose-Zonen. Dem Entzündungsinfiltrat waren eosinophile Granulozyten beigemischt. Es wurde die Diagnose einer Rosacea granulomatosa gestellt.

Die vorherige externe Behandlung mit topischem Metronidazol und Mometasonfuroat täglich über einen Monat sowie die systemische Behandlung mit Doxycyclin 40mg/ Tag über drei Monate erwiesen sich als unwirksam. Die zweiwöchige Anwendung von Brimonidin- Gel verursachte einen Rebound-Effekt und führte zu einer deutlichen Verschlechterung der Erythem- und Flushing-Symptome (Abb. 2).

Eine systemische Behandlung mit Isotretinoin kam bei unserer Patientin nicht in Frage, da sie unter einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung litt und sich unter einer laufenden Ritalin-Therapie befand. Wir entschieden uns für die Durchführung der Kleresca® Rosacea-Behandlung, die als eine Serie von vier Behandlungen im Abstand von je einer Woche zugelassen ist. Bei unserer Patientin wurde das Kleresca® Gel in

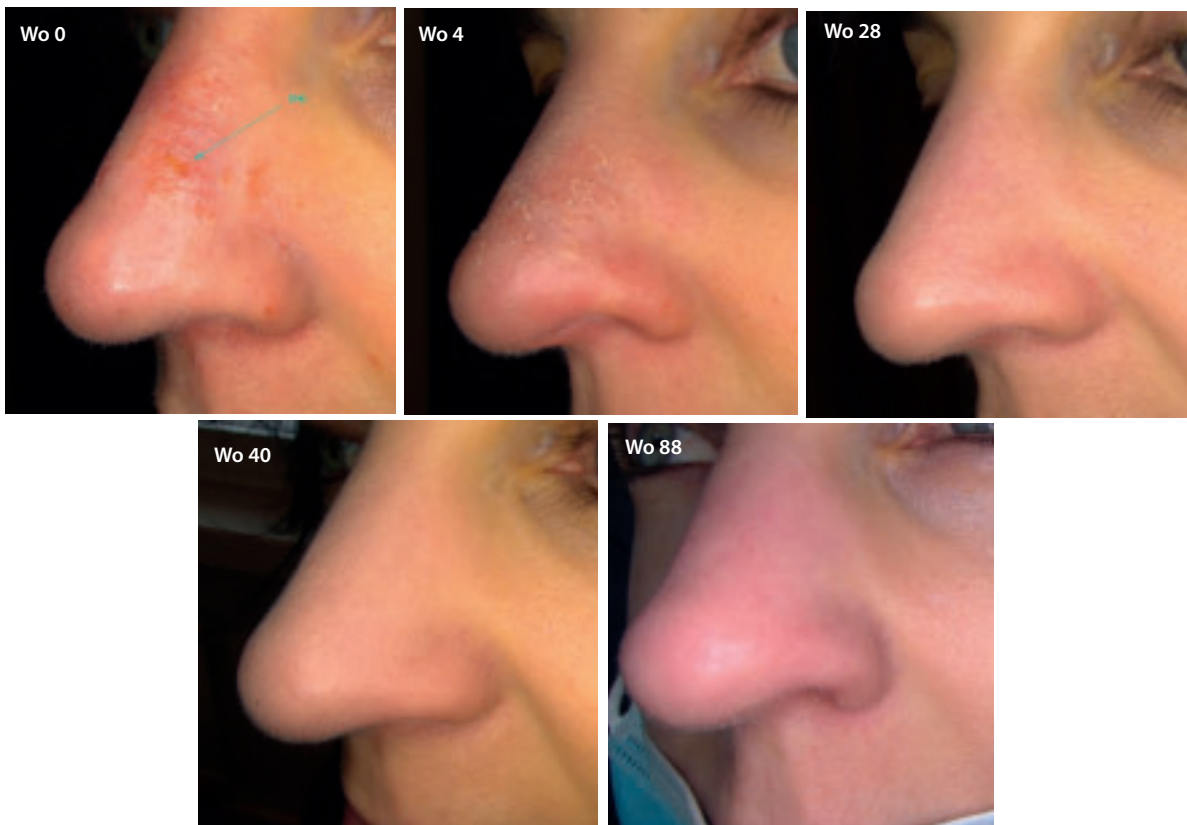


Abbildung 3: Follow up

jeder Sitzung jeweils zweimal aufgetragen und belichtet. Dies ist ein gängiges Vorgehen bei kleinen stark entzündeten Arealen. Insgesamt wurde Kleresca® im beschriebenen Fall 12-mal durchgeführt.

Für die Behandlung wurde die Haut mild gereinigt und im Anschluss wurde das Photokonverter-Chromophor-Gel (Kleresca® Rosacea) in einer zwei Millimeter dicken Schicht aufgetragen. Danach wurde die Haut über 9 Minuten mit der dazugehörigen LED-Lampe mit einer Kombination aus 447 nm (dominant) und 415 nm belichtet mit 30J/cm².

Resultate

Wir beobachteten eine schnelle und signifikante Verbesserung der papulo-pustulösen und der erythemato-teleangiectatischen Komponenten der Rosazea. (Abb.3)

Die klinische Untersuchung der Haut zeigte vor der Behandlung multiple Papeln auf erythematösem Grund und ein initiales Rhinophym. Die Papeln und das Erythem waren ab der vierten Woche ab Beginn der Therapie erkennbar. Am Ende der Woche 28 war ein weiterer Rückgang der entzündlichen Läsionen zu verzeichnen. In Woche 88 erfolgte erneut eine Kontrolle, bei der sich eine weitere Verbesserung der Hautqualität zeigte. Aktuell ist die Patientin beschwerdefrei.

Diskussion

Zur Behandlung der Rosazea stehen aktuell mehrere Therapiemöglichkeiten zur Verfügung, die hauptsächlich auf die Kontrolle der Krankheitssymptome abzielen. Die Therapie muss an den Subtyp der Rosazea angepasst und auf die vorherrschenden Symptome zugeschnitten sein. Die topische Therapie kann durch eine orale Therapie ergänzt werden. Die granulomatöse Rosazea ist schwierig zu behandeln und es gibt derzeit keinen Konsensus über den besten Behandlungsansatz. Wenige Fallberichte haben therapeutische Optionen wie Dapson, Tetracycline und Isotretinoin befürwortet [8]. Allerdings wird eine systemische Behandlung nicht immer akzeptiert oder gut vertragen, wie im Fall unserer Patientin.

Die Behandlung von Patienten mit Rosazea stellt trotz des Vorhandenseins effektiver Therapien eine Herausforderung für die Dermatologen dar. Der in der vorliegenden Arbeit vorgestellte Fall zeigt zum ersten Mal den Nutzen einer FLE-Therapie, die blaues Licht für die Behandlung von Rosazea granulomatosa verwendet.

References

1. Culp, B., & Scheinfeld, N. (2009). Rosacea: a review. *P & T: a peer-reviewed journal for formulary management*, 34(1), 38–45.
2. Anzengruber, F., Czernielewski, J., Conrad, C., Feldmeyer, L., Yawalkar, N., Häusermann, P., Cozzio, A., Mainetti, C., Goldblum, D., Lächli, S., Imhof, L., Brand, C., Laffitte, E., & Navarini, A. A. (2017). Swiss S1 guideline for the treatment of rosacea. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*, 31(11), 1775–1791.
3. Taieb, A. et al Ivermectin Phase III Study Group (2016). Maintenance of remission following successful treatment of papulopustular rosacea with ivermectin 1% cream vs. metronidazole 0.75% cream: 36-week extension of the ATTRACT randomized study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*, 30(5), 829–836.
4. Schaller, M, Aktueller Stand der systemischen Rosazea-Therapie. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14(Suppl 6):17– 28.
5. Edge D, Møllergaard M, Dam-Hansen C, et al. fluorescent light energy: the future for treatment of inflammatory skin conditions? *J Clin Aesthet Dermatol*. 2019;12(5):E61-E68.
6. Sannino, M., Lodi, G., Dethlefsen, M. W., Nisticò, S. P., Cannarozzo, G., & Nielsen, M. (2018). Fluorescent light energy: Treating rosacea subtypes 1, 2, and 3. *Clinical case reports*, 6(12), 2385–2390.
7. Nielsen, M. E., Devemy, E., Jaworska, J. & Scapagnini, G. Introducing photobiomodulation by low energy chromophore-induced fluorescent light. Mechanisms of Photobiomodulation Therapy. in IV, SPIE Photonics West BIOS, San Francisco 28 January – 2 February (2017).
8. Lee GL, Zirwas MJ. Granulomatous rosacea and periorificial dermatitis: controversies and review of management and treatment. *Dermatol Clin* 2015;33(3):447-55.

Portrait Katharina Belge

Praxis Reinacherhof AG, Reinach

Derm. Hel. 2021;33(9):30



Schon als Jugendliche spielte ich mit dem Gedanken, einmal Dermatologin zu werden. Ich erinnere mich an ein Gespräch mit meiner damals fast 100-jährigen Grossmutter, die darüber nur die Nase rümpfte und meinte "das hat doch auch was mit Geschlechtskrankheiten zu tun". Weder dieses Gespräch

noch die Tatsache, dass ich bis dahin kein Blut sehen konnte, hielten mich vom Medizinstudium ab. Ich absolvierte dieses von 2005–2011 an der Eberhard Karls Universität Tübingen in Deutschland. Meine Dissertation über das Thema "Stabilisierung primärer Hepatozytenkulturen durch Thrombozyten und ihre Komponenten am Schweinemodell" (Universitätsklinik für Allgemeine, Viszeral- und Transplantationschirurgie unter Leitung von Prof. A. Königsrainer) begann ich parallel zum Studium und schloss sie 2013 ab. Im Anschluss an das Studium trat ich meine erste Stelle als Assistenzärztin an der Universitäts-Hautklinik in Tübingen unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. M. Röcken an. Dort genoss ich eine breit gefächerte dermatologische Grundausbildung mit Rotationen unter anderem in die Teilbereiche Angiologie (Prof. A. Strölin), Onkologie (Prof. C. Garbe), Allergologie (Prof. A. Yazdi), Ästhetische Dermatologie (Prof. C. Borelli) und Dermatochirurgie (Prof. H.-M. Häfner). Als Studienärztin war ich in mehrere Arzneimittelstudien in den Bereichen Psoriasis, atopische Dermatitis und Rosazea eingebunden und verfasste Publikationen zu den Themen Rosazea (gemeinsam mit Prof. M. Schaller), Allergologie (Prof. A. Yazdi) und Psoriasis (Prof. K. Ghoreschi).

Meine Tätigkeit wurde zweimal durch die Geburten meiner Kinder unterbrochen. Als mein Mann eine Stelle an der Universität Basel antrat rückten die Region Basel und die Schweiz immer stärker in den familiären Mittelpunkt. Damals entschloss ich mich, die letzten Monate meiner Facharztweiterbildung in der Schweiz zu absolvieren und meine Karriere als Fachärztin in der Schweiz fortzuführen. Ich hatte grosses Glück, in der Praxis Reinacherhof von Herrn Dr. Heini Grob aufgenommen und weitergebildet zu werden. Im Februar 2020 erlangte ich den Titel einer Fachärztin für Dermatologie und Venerologie.

Herr Grob lernte mich unter anderem in die Mykologie ein und neben der "klassischen" Diagnostik mittels Pilzkulturen ermöglichte er mit dem 2019 in der Praxis eingeführten PCR-Gerät eine umfassende mykologische Diagnostik. In diesem Rahmen entstand auch unsere Auswertung "Erweiterung der mykologischen Diagnostik mittels PCR-Untersuchung", die in DH5-2021 erschienen ist.

In den nun bald drei Jahren, die ich in Basel wohne, fühle ich mich immer mehr mit der Stadt und der Region verbunden. Ich bin dankbar dafür, wie offen ich von Patient*innen und Kolleg*innen aufgenommen wurde und schätze das fast familiäre Klima, das hierzulande unter Dermatolog*innen herrscht. Auch habe ich hier einige Therapieformen kennen gelernt, die mir bisher neu waren, so z.B. die Radiotherapie oder die Injektion von Bleomycin. Wie ein Zweistudium fühlten sich für mich die ersten Monate meiner ärztlichen Tätigkeit an, weil ich mich erst mit den neuen Handelsnamen von Arzneimitteln vertraut machen musste. Inzwischen kann ich aber die Kataloge wieder Kataloge sein lassen und muss eher nachdenken, unter welchem Namen ein Arzneimittel in Deutschland firmiert.

Auch im "aussermedizinischen" Bereich wurde ich immer vertrauter mit den "feinen Unterschieden" zwischen der Schweiz und Deutschland. Mittlerweile weiss ich, dass vermeintlich verschollene Postsendungen im Milchkästli zu suchen sind, "go poschte" wiederum nicht (unbedingt) etwas mit dem Gang zur Post zu tun hat und Anke immer im Pausenraum anzutreffen ist. Warum allerdings eine gängige Zahnpastamarke nach einem Hefepilz benannt ist, habe ich noch nicht verstanden.

Meinen Kindern habe ich es zu verdanken, Basel und Umgebung als neue Heimat zu erleben. An freien Tagen sind wir meist im Zolli (vorzugsweise im Affenhaus) oder mit den Mountainbikes im Baselbiet anzutreffen, wenn immer die Kapazität es zulässt, muss meine Spiegelreflexkamera ebenfalls mit. Doch auch Dermatophyten eignen sich hervorragend als Fotomotiv - durch das Makroobjektiv sieht selbst ein *Trichophyton rubrum* (fast) so schön aus wie ein Sonnenaufgang...

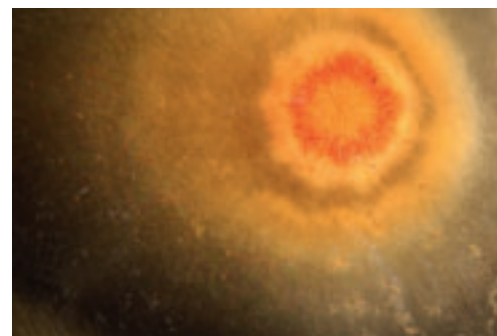


Abbildung 1: *Trichophyton rubrum*, von der Kulturplattenunterseite aus betrachtet

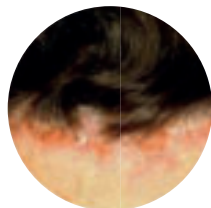
Dermatoses corticosensibles du cuir chevelu comme le psoriasis *

CLARELUX® Mousse

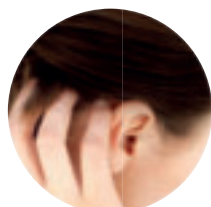
Propionate de clobétasol



EPAISSEUR
PLAQUES¹



ERYTHEME¹



PRURIT¹



DESQUAMATION¹



Glucocorticoïde
de classe IV
Liste B
Mousse 100 g
PHC : 4824152
Remboursé

► Galénique unique : mousse thermolabile¹

- Efficacité, biodisponibilité et observance améliorées¹
- Supérieure aux autres formes pharmaceutiques quant à l'amélioration des symptômes de psoriasis¹ et de la qualité de vie²
- Formule non grasse au séchage rapide, sans écoulement ou résidus²

* Traitement de courte durée pour ces dermatoses qui ne répondent pas suffisamment aux corticoïdes moins puissants.

1. Franz et al. Clobetasol propionate foam 0.05%: a novel vehicle with enhanced delivery. *Int J Dermatol.* 2000; 39 (7): 535-8.

2. Gottlieb et al. The Efficacy and Tolerability of Clobetasol Propionate Foam 0.05% in the Treatment of Mild to Moderate Plaque-type Psoriasis of Nonscalp Regions. *J Cutan Med Surg.* 2003; 7 (3) 185-92.

Information professionnelle abrégée CLARELUX® Mousse

C: clobetasoli propionas. I: traitement de courte durée des dermatoses du cuir chevelu sensibles aux glucocorticoïdes comme le psoriasis, ne répondant pas suffisamment aux corticoïdes moins puissants. **P:** adulte: appliquer 2 fois/jour sur la zone atteinte. Limiter le traitement à 2 semaines consécutives. Ne pas dépasser 50 g/semaine. **CI:** hypersensibilité au principe actif, à d'autres glucocorticoïdes ou à l'un des excipients, lésions ulcéreuses, brûlures, rosacée, acné vulgaire, dermatite (périorale) de type rosacée, prurit péri-anal et génital, lésions primitives de la peau d'origine bactérienne, mycoses, parasites, infections virales. Ne pas utiliser sur le visage. Utilisation chez les enfants et les adolescents contre-indiquée. **PE:** hypercortisolisme (syndrome de Cushing) et inhibition réversible de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien peuvent provoquer une insuffisance glucocorticoïdienne. Si cela se produit, CLARELUX® doit être arrêté progressivement. Le traitement topique à long terme doit être évité, car une suppression surrénalienne peut se produire. Après maximum 2 semaines de traitement, passer à une application intermittente ou à un stéroïde plus faible. En cas d'application chronique intermittente, contrôler la fonction de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien régulièrement. Prudence particulière en cas d'insuffisance hépatique. Risque de récédives/rebond ou de développement d'une tolérance, ainsi que de psoriasis pustuleux généralisé et de toxicité locale ou systémique. Utilisation de pansements occlusifs uniquement sous surveillance médicale. Risque de cataracte et de glaucome après une utilisation prolongée excessive. Ne pas administrer durant la grossesse ou l'allaitement sauf en cas de nécessité absolue. **IA:** pas de données disponibles. **EI:** fréquent: Réactions au site d'application. **Liste B, LS.** Informations détaillées sous www.swissmedinfo.ch. Pierre Fabre (Suisse) SA, 4123 Allschwil. 04/2018 vs.01

Portrait Alina Müller

Dermatologische Klinik, Universitätsspital Basel

Derm. Hel. 2021;33(9):32



Die grundlegenden naturwissenschaftlichen Aspekte des Lebens haben mich schon als Kind fasziniert. Deshalb entschied ich mich nach dem Schulabschluss dazu, in meinem Heimatort Berlin an der Freien Universität Biologie zu studieren. Obwohl mir das Studium und die Arbeit im Labor grosse Freude bereiten, merkte ich, dass mir

die Arbeit mit und am Menschen fehlte, weshalb ich mich nach zwei Jahren doch noch umorientierte zur Medizin. So ging es für mich gen Süden nach München an die Ludwig-Maximilian-Universität. So gut wie jedes Semester brachte einen neuen Facharztwunsch mit sich und ich zweifelte daran, mich je für eine Fachrichtung entscheiden zu können. Dies änderte sich während der Dermatologie-Vorlesungen und den Bedside-Teachings in der Dermatologischen Klinik – ich war fasziniert von den zahlreichen dermatologischen Krankheitsbildern und den teilweise fast detektivischen Fähigkeiten, die man sowohl in der Dermatologie als auch Allergologie für die Diagnostik benötigt und so kletterte das Fach schnell an die Spitze meiner Rangliste.

Mein praktisches Jahr wollte ich so vielseitig wie möglich gestalten, weshalb ich mich für Stationen in Bolivien, China und der Schweiz entschied. Die vier Monate im Universitätsklinikum der bolivianischen Stadt Cochabamba waren sehr beeindruckend. Bolivien zählt zu den ärmsten Ländern Südamerikas und vor allem die indigene Bevölkerung wartet häufig sehr lange, bis sie die hohen Kosten und den weiten Weg ins nächstgelegene Krankenhaus auf sich nimmt. Die Dermatologie in Bolivien beinhaltet anteilmässig viel mehr infektiologische Dermatosen als hier in Europa. Besonders im Gedächtnis geblieben sind mir die vielen Patienten mit mukokutaner Leishmaniose, welche neben der Chagas-Krankheit in Bolivien weit verbreitet ist.

Die Abschnitte in der Schweiz und in China stellten offensichtlich ein Kontrastprogramm dazu dar. Nach dem wuseligen Alltag in der Millionenstadt Shanghai fühlte ich mich in Luzern, wo ich insgesamt sechs Monate am Kantonsspital als Unterassistentin arbeite, wirklich angekommen. Ich verliebte mich sofort in die Schweizer Landschaft mit den wunderschönen Bergen und Seen und die Leute mit ihrer Freundlichkeit und Zufriedenheit. Schnell war klar: Hier wollte ich bleiben.

Nach dem Studium arbeitete ich zunächst für knapp ein Jahr in der Gynäkologie und Geburtshilfe im Seespital Horgen am Zürichsee, wo ich mir neben der Arbeit auf der Station und im Gebärsaal chirurgische

Fähigkeiten aneignete und Erfahrung in der Behandlung venerologischer Erkrankungen sammelte. Vor allem aber lernte ich, in Notfallsituationen einen kühlen Kopf zu bewahren.

Parallel dazu begann ich unter der Leitung von Prof. Dr. sc. nat. Johansen und Prof. Dr. med. Kündig in der Dermatologischen Klinik des Universitätsspitals Zürich meine klinisch-experimentelle Doktorarbeit, bei welcher ich die angeborenen Immunreaktionen auf allergenspezifische Immuntherapien mit unterschiedlichen Adjuvantien untersuchte. Durch diese Arbeit wurde mein Wunsch endgültig bestätigt, Dermatologin zu werden.

2019 startete dann auch meine dermatologische Facharztweiterbildung in der Praxis von Dr. med. Rümmelein in Zürich. Neben der allgemeinen dermatologischen Sprechstundentätigkeit liegt der Schwerpunkt der Praxis auf der Lasermedizin, was dazu führte, dass ich in meinen zwei Jahren dort zusätzlich zum vorgeschriebenen Curriculum das komplette Spektrum der medizinischen Laseranwendungen an der Haut und hautnahen Schleimhäute sowohl selber erlernte als auch in Kursen anderen Ärzten beibrachte. Durch die Kooperation mit dem Universitätsspital Basel wurde es mir ausserdem ermöglicht, an dortigen Forschungsprojekten mitzuarbeiten.

Nebenbei engagiere ich mich in der Junior Member Sektion der DGAKI, der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie, auf welche ich durch eine Postervorstellung auf dem Deutschen Allergiekongress aufmerksam wurde. Seit 2020 bin ich aktives Mitglied und habe zum einen natürlich viele tolle Bekanntschaften geschlossen und zum anderen haben sich dadurch auch einmalige Gelegenheiten ergeben. So durfte ich dieses Jahr beim Deutschen Allergiekongress mit einem Kollegen zusammen den Vorsitz einer von uns Junior Members organisierten Session übernehmen. Ausserdem habe ich die Möglichkeit bekommen, gemeinsam mit einem anderen Mitglied die Schirmherrschaft über eine Ausgabe des offiziellen Verbandsjournals "Allergologie" zu übernehmen. Dazu zählt die Festlegung des Themas, die Einladung und Koordination der Autoren, Reviewertätigkeiten und das Schreiben eines Editorials.

So eine Vereinigung von jungen (Assistenz-)Ärztin und Naturwissenschaftlern würde ich mir auch für die Dermatologie in der Schweiz wünschen, um eine bessere Vernetzung und Vertretung unserer Interessen zu ermöglichen.

Im Oktober 2021 habe ich meine Stelle als Assistenzärztin im Universitätsspital Basel angetreten und freue mich schon sehr auf die neuen Herausforderungen und Möglichkeiten, die diese Anstellung mit sich bringen wird.

DAS DIAGNOSTISCHE PHOTO LA PHOTO QUI FAIT LE DIAGNOSTIC

M. Harms

Die Rubrik "Foto des Monats" tritt an die Stelle des bisherigen "Quiz des Monats".

Das Foto des Monats stellt die ausserordentliche Besonderheit unserer Spezialität heraus nämlich die Fähigkeit von einer klinischen Präsentation die Punkte zu erfassen, die es erlauben mit einem Blick die Diagnose zu stellen. Bevor man dieses Stadium nicht erreicht hat ist man kein Dermatologe!

Hoffentlich macht es ihnen Spass ihre Kenntnisse zu testen und vielleicht hilft das Foto des Monats vielen jüngeren Kollegen Dermatologen zu werden.

La rubrique "photo du mois" remplace l'ancienne "quiz du mois".

Cette "photo du mois" met en exergue cette extraordinaire particularité de notre spécialité de saisir dans une présentation clinique les points qui permettent en un simple coup d'œil de faire le diagnostic. Avant d'atteindre ce stade, on n'est pas dermatologiste!

En espérant que vous aurez du plaisir à tester vos connaissances et que cette photo du mois aidera de nombreux jeunes à devenir dermatologiste.



Photo du mois

UND WIE ES ZU BETRACHTEN IST... ET COMMENT LA REGARDER...

Zu sehen sind:

- ein kleines Kind mit dunkler Haut mit einem erhobenen Arm
- am Thorax seitlich und auf dem Arm
- finden sich papulöse Läsionen noch dunkler als die umliegende Haut
- sie sind gruppiert
- und an mehreren Stellen lineär angeordnet
- eine feine Schuppung ergibt einen silbrigen Aspekt

Es handelt sich wiederum um ein Beispiel bei dem die Analyse der Hautläsionen bei schwarzer Haut schwierig ist. Die bogenförmige Anordnung der Hautläsionen am Thorax zum Teil in parallelen verlaufenden Linien ist sehr charakteristisch. Die Diagnose lautet:

Blaschkitis, Lichen striatus bei einem Kind mit dunkler Haut

Diese Entität wird heute allgemein Blaschkitis bezeichnet. Sie hat keineswegs den typischen oberflächlichen Aspekt und die Anordnung eines Lichen planus für den Robert Willan im 18. Jhd. diese Bezeichnung gewählt hatte. Die entzündliche Blaschkitis ist eine seltene Dermatose ähnelt einem Ekzem und betrifft meist die Extremitäten. Die Ausdehnung kann dabei vom Fuß bis zur Hüfte oder von der Schulter bis zur Hand reichen. Manchmal sind sogar die Nägel miteinbezogen. Häufig sind Kinder vom 3.-7. Lebensjahre betroffen. Der Beginn erfolgt abrupt in wenigen Wochen. Es besteht kein Juckreiz. Histologisch wird ein lichenoides Infiltrat beschrieben. Eine Behandlung ist wegen der abwesenden Symptome nicht nötig und existiert auch nicht. Es ist hingegen wichtig die Familie über die Dauer der Dermatose zu unterrichten, die bis zu 1 Jahr möglich ist. Es kann nach Abheilung eine Hypochromie zurückbleiben, die Anlass zu einer Konsultation sein kann.

Sont visibles:

- un jeune enfant de peau noire avec un bras surélevé
- sur la partie latérale du thorax et sur le bras
- des lésions papuleuses encore plus noires que la peau autour
- arrangées en bouquet
- et sur certaines parties de façon linéaire
- une légère desquamation avec un aspect argenté

Il s'agit là à nouveau d'un exemple où on se rend compte de la difficulté d'analyser des lésions cutanées sur la peau noire. L'élément qui permet le diagnostic du cas présenté ici se trouve dans la disposition asymétrique des lésions et en grande partie linéaire. Le diagnostic est:

Blaschkite, lichen striatus chez un enfant de peau noire

On l'appelle aujourd'hui généralement blaschkite. Celle-ci n'a pas l'aspect superficiel typique comme le lichen plan, ce qui a déterminé la dénomination du lichen par Robert Willan au XVIII^e siècle. Il s'agit d'une dermatose inflammatoire rare, qui ressemble à un eczéma, et qui touche avant tout les membres allant de la cheville jusqu'à la fesse et de l'épaule jusqu'à la main. Elle peut très rarement toucher aussi l'appareil unguéal. Les enfants de 3 à 7 ans sont concernés. Le début est assez abrupt en quelques semaines. Il n'y a pas de prurit. L'aspect histologique montre un infiltrat lichénien. En l'absence de symptomatologie, un traitement n'est pas nécessaire et n'est pas connu. Il est par contre nécessaire d'informer la famille sur la durée de cette dermatose, qui peut s'étendre jusqu'à 1 an. Il est possible qu'une hypochromie s'installe et persiste ce qui peut être la raison de la consultation.

Zeit für den Wechsel

**Enstilar® im neuen
Schweizer Behandlungspfad:**

**Erstlinien-Therapieempfehlung¹
bei Psoriasis¹**



Stark. Schnell. Einfach.²⁻⁴

Referenzen: 1. Maul JT, Anzengruber F, Conrad C, Cozzio A, Häusermann P, Jalili A, Kolios AGA, Laffitte E, Lapointe AK, Mainetti C, Schlapbach C, Trüeb R, Yawalkar N, Dippel M, Navarini AA. Topical Treatment of Psoriasis Vulgaris: The Swiss Treatment Pathway. *Dermatology*. 2021 Jan 6;1 – 13. Epub ahead of print. doi: 10.1159/000512930. 2. Fachinformation Enstilar® (Calcipotriol/Betamethason) Schaum, www.swissmedinfo.ch. 3. Koo J, et al. Superior efficacy of calcipotriene and betamethasone dipropionate aerosol foam versus ointment in patients with psoriasis vulgaris – A randomized phase II study. *J Dermatolog Treat*. 2016;27(2):120 – 127. 4. Lebowitz M, et al. Fixed combination aerosol foam calcipotriene 0.005 % (Cal) plus betamethasone dipropionate 0.064 % (BD) is more efficacious than Cal or BD aerosol foam alone for psoriasis vulgaris. A randomized, doubleblind, multicenter, three-arm, phase 2 study. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2016;9(2):34 – 41.

Gekürzte Fachinformation ENSTILAR® SCHAUM ZUR ANWENDUNG AUF DER HAUT

Zusammensetzung: 1 g Schaum enthält 0.05 mg Calcipotriol und 0.5 mg Betamethason in Form von Betamethasondipropionat. **Indikationen:** Psoriasis vulgaris bei Erwachsenen. **Dosierung:** 1 × täglich, max. 100 g/Woche bzw. 15 g/Tag. Empfohlene Behandlungsdauer: Nicht länger als 4 Wochen. **Anwendung:** Dose vor Gebrauch schütteln, mindestens 3 cm entfernt von der Haut sprühen und sanft in die betroffenen Hautregionen einreiben. Bei Anwendung auf der Kopfhaut soll Enstilar® in die Handinnenfläche gesprüht und dann mit den Fingerspitzen auf die betroffenen Kopfhautbereiche aufgetragen werden. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit gegen Inhaltsstoffe. Anwendung im Gesicht, insbesondere auf augennahen Hautarealen (Kataraktgefahr). Anwendung mit Okklusiv-Verbindungen. Psoriasis guttata, erythrodermische, exfoliative und pustulöse Psoriasis. Bekannte Störungen des Calciumstoffwechsels. Infektionen mit Viren, Pilzen, Bakterien und Parasiten, Hautmanifestationen von Tuberkulose oder Syphilis, periorale Dermatitis, atrophische Haut, Dehnungsstreifen, erhöhte Fragilität der Hautvenen, Ichthyose, Akne vulgaris, Akne rosacea, Rosacea, Hautulzera, Wunden, perianaler und genitaler Pruritus. Schwere Niereninsuffizienz und schwere Leberfunktionsstörungen. Keine Anwendung bei Kindern, da noch keine Erfahrungen. **Vorsichtmassnahmen:** Druckbehälter mit hochentzündlichem Inhalt. Explosionsgefahr bei Erhitzung. Von Funken/offenen Flammen fernhalten. Übertragen auf Gesicht, Mund oder Augen vermeiden, Hände nach Anwendung waschen. Behandlung von > 30 % der Körperoberfläche vermeiden. Bei einer Dosis von mehr als 100 g/Woche können Hypercalcämien nicht ausgeschlossen werden. Bei Dosisüberschreitung Kontrolle des Serumcalcium. Während der Therapie mit Enstilar® wird empfohlen, exzessive Bestrahlung mit natürlichem oder künstlichem Sonnenlicht zu begrenzen oder zu meiden. Eine gleichzeitige Behandlung mit anderen Kortikosteroiden sowie eine grossflächige oder okklusive Anwendung sollten vermieden werden (Suppression endogener Cortisolproduktion). Sorgfältige Therapieüberwachung empfohlen, da die Psoriasisstherapie mit Kortikosteroiden ein gewisses Risiko eines Reboundeffektes, einer Toleranzentwicklung und einer Auslösung einer generalisierten Psoriasis pustulosa birgt. **Unerwünschte Wirkungen:** Gelegentlich: Follikulitis, Überempfindlichkeitsreaktionen (Urtikaria, Ödeme, Lippen- und Zungenschwellung oder Atembeschwerden), Hyperkalzämie, Hyperkalziurie, Hypopigmentierung der Haut, Exazerbation der Psoriasis, Rebound-Effekt, Hautschmerzen, Pruritus und Irritationen. **Interaktionen:** Nicht mit salicylsäurehaltigen Zubereitungen mischen, die Salicylsäure inaktiviert Calcipotriol. Salicylsäure bleibt auf der Hautoberfläche, so dass auch eine zeitlich versetzte Calcipotriol-Anwendung in der Wirkung vermindert sein kann. **Packungen:** Enstilar®: 1 Sprühdose (60* g) (Liste B). Stand der Information: November 2019. *Kassenzulässig.

Ausführliche Informationen entnehmen Sie bitte der aktuellen Fachinformation auf www.swissmedinfo.ch.



Alle Studien/Referenzen können bei der Firma (s. Postadresse) angefordert werden.
LEO Pharmaceutical Products Sarath Ltd., Eichwatt 5, 8105 Regensdorf, Tel: 043 343 75 75
LEO and the LEO Lion Design are registered trademarks of LEO Pharma A/S.
LEO® ©2021 LEO Pharma Inc. All rights reserved. Januar 2021. MAT-41027.

Enstilar®
Calcipotriol/Betamethason

Morbus Schaudinn-Hoffmann

Dies ist eine Bezeichnung der Syphilis. Wie kam es dazu? Am 3. März 1905 entdeckten Fritz Schaudinn und Erich Hoffmann den Erreger der Syphilis. Dieser Keim wurde zu dieser Zeit von vielen Forschern intensiv gesucht. Robert Koch und Louis Pasteur hatten den Tuberkuloseerreger und den der Tollwut schon im 19. Jhd. gefunden. Nur bei der Syphilis klappte es nicht. Häufig wurden neue Keime vorgestellt, die sich aber ebenso oft als unwahr herausstellten sodass die meisten Experten den Demonstrationen neuer Erreger sehr skeptisch gegenüberstanden. Schaudinn war Zoologe und forschte in Berlin über Protozoen. Hoffmann, Mediziner arbeitete mit Schaudinn eng zusammen. Er hatte syphilitische Primäraffekte exziiert und mit Schaudinn untersucht. Schließlich erlaubten mikroskopische Untersuchungen der Seriosität nässender Läsionen "blasse" Stäbchen, die sich schlecht färben ließen aber sehr beweglich waren als Keime zu anzusehen. Sie wurden Treponema pallidum genannt. Dieser Befund wurde ebenfalls vorerst nicht anerkannt.

Maladie Schaudinn-Hoffmann

Il s'agit d'une appellation pour la syphilis. Comment ceci s'est-il produit? Fritz Schaudinn et Erich Hoffmann ont découvert le 3 mars 1905 l'agent pathogène de la syphilis. Celui-ci était à cette époque intensément recherché. Robert Koch et Louis Pasteur avaient déjà trouvé le bacille de la tuberculose et de la rage au XIX^e siècle mais pour la syphilis tout avait échoué. De nouveaux germes ont souvent été proposés mais se sont avérés faux de sorte que les experts étaient devenus très sceptiques quant aux démonstrations de nouveaux agents pathogènes. Schaudinn était zoologue et travaillait à Berlin sur les protozoaires et Hoffmann était médecin à Berlin. Les deux collaboraient étroitement ensemble. Hoffmann avait excisé des affections primaires de la syphilis et les deux chercheurs les ont étudiées. Finalement les investigations microscopiques de la sérosité des lésions syphilitiques fraîches ont permis de voir des agents "pâles" qui ne se sont pas bien colorés mais qui bougent beaucoup. On les a appelés treponema pallidum. Cette observation n'a pas convaincu les experts non plus.

"Count that day lost that has not presented with a therapeutic challenge"

Shelley, Walter B. "Advanced Dermatologic Diagnosis"
W.B. Saunders 1992

Psoriasis en plaques modéré à grave

LE TILDRAKIZUMAB (ILUMETRI®) CONVAINC COMME TRAITEMENT À LONG TERME EN CLINIQUE ET EN CABINET

Ces dernières années, le développement de thérapies systémiques ciblées modernes a établi de nouvelles normes dans le traitement du psoriasis. Grâce aux biothérapies disponibles aujourd’hui, les patients atteints de psoriasis en plaques modéré à sévère peuvent être libérés durablement de leurs symptômes et bénéficier d’une qualité de vie durablement améliorée. C’est ce que montrent également les données à 5 ans du tildrakizumab, un inhibiteur de l’IL-23p19, présentées à l’occasion du congrès de la SGD. Les données actuelles du «monde réel» montrent que cette biothérapie très efficace présente également un très bon profil bénéfices-risques dans le cadre d’une utilisation quotidienne et dans des populations de patients hétérogènes.

■ Environ 2% de la population suisse souffre de psoriasis, le psoriasis en plaques chronique étant la forme la plus courante avec 90% des cas [1,2]. Les modifications cutanées inflammées, squameuses, prurigineuses et souvent douloureuses typiques de cette maladie représentent un lourd fardeau pour les personnes touchées et altèrent considérablement leur qualité de vie. Une meilleure compréhension de la pathogenèse du psoriasis a révolutionné les options de traitement au cours des dernières années. La dernière génération de produits biologiques très efficaces comprend les inhibiteurs de l’IL-23p19. À l’occasion de la réunion annuelle 2021 de la SGD, des experts suisses renommés, les professeurs Nikhil Yawalkar, Günther Hofbauer et Curdin Conrad (président), ont présenté leurs valeurs empiriques avec les anticorps anti-IL-23 pour la clinique et la pratique [3]. L’accent a été mis sur le tildrakizumab (Ilumetri®), le représentant des inhibiteurs de l’IL-23p19 pour lequel des données à 5 ans sont disponibles [4].

Inhibiteurs de l’IL-23p19: Le profil avantages-risques à un nouveau niveau

Les produits biologiques sont des médicaments issus de la biotechnologie qui interviennent spécifiquement dans le processus inflammatoire. L’autorisation de mise sur le marché des inhibiteurs de TNF-alpha, premiers représentants de ce groupe de médicaments, il y a une vingtaine d’années, a constitué une étape importante pour les options de traitement du psoriasis. Ont suivi l’ustekinumab, inhibiteur de l’IL-12/23, les anticorps anti-IL-17 et enfin les inhibiteurs de l’IL-23. Grâce à leur mécanisme d’action spéci-

fique, les anticorps anti-IL-23p19 sont des médicaments très efficaces avec relativement peu d’effets secondaires, ce qui explique qu’ils sont également bien adaptés à un traitement à long terme, a expliqué le professeur Curdin Conrad, MD [3].

Les inhibiteurs sélectifs de l’IL-23 actuellement disponibles en Suisse sont le tildrakizumab (Ilumetri®), le risankizumab (Skyrizi®) et le guselkumab (Tremfya®), qui se lient spécifiquement à la sous-unité protéique p19 de l’IL-23 [4]. Le traitement d’induction est administré à la semaine 0 et à la semaine 4 – la posologie est de 1x100 mg chacun pour le tildrakizumab* et le guselkumab et de 2x75 mg† chacun pour le risankizumab. Avec un intervalle de 12 semaines pour une dose unique de 100 mg dans le traitement d’entretien, le tildrakizumab

* chez les patients présentant une charge de morbidité élevée et/ou un poids corporel ≥90 kg, une dose de 200 mg peut s’avérer plus efficace [4].
† État: septembre 2021.

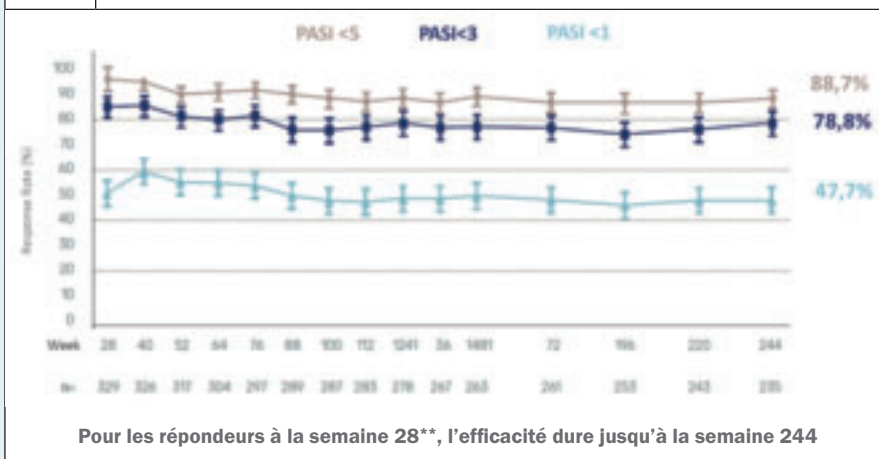
Dans la pathogenèse du psoriasis en plaques, l’axe IL-23/Th17 joue un rôle crucial dans l’inflammation chronique et constitue une cible thérapeutique très pertinente [11]. La cytokine maîtresse immunomodulatrice IL-23 est produite par les cellules présentatrices d’antigènes et induit la différenciation des cellules Th17, qui libèrent divers médiateurs inflammatoires, notamment des cytokines pro-inflammatoires de la famille IL-17, qui sont inhibées par les anticorps anti-IL-23 [11].

présente un certain avantage pour le quotidien en cabinet par rapport au guselkumab (8 semaines, 100 mg) ou au risankizumab (12 semaines, 2x75 mg), explique le Pr Nikhil Yawalkar, MD [4].

Tildrakizumab: efficacité et sécurité stables et continues à long terme

Les résultats des données regroupées à 5 ans sur le tildrakizumab provenant des deux essais contrôlés randomisés, reSURFACE 1 et reSURFACE 2, montrent un contrôle à long terme du psoriasis, avec une efficacité soutenue chez les patients répondeurs** qui ont montré une réponse à la semaine 28. Dans cette population de répondeurs, la proportion de patients traités par le tildrakizumab 100 mg ayant un score PASI <3 et <1 était de 85,1% et 50,8%, respectivement, à la semaine 28 et de 78,8% et 47,7%, respectivement, à la semaine 244 (fig. 1) [3,5].

Fig. 1 Stabilité à long terme du tildrakizumab sur 5 ans



reSURFACE 1/2 (données regroupées): Analyse post-hoc du tildrakizumab 100 mg sur 5 ans (244 semaines);

** Répondeur: défini comme une amélioration de ≥75% du score PASI par rapport à la ligne de base (réponse PASI-75) à la semaine 28, et les patients reSURFACE-2 présentant une réponse partielle (PASI 50- <75) ou une non-réponse (PASI <50) à l’étancept à la semaine 28 qui sont passés au tildrakizumab 200 mg.

Texte: Mirjam Peter, M.Sc. UZH. Cet article a été rédigé avec le soutien financier d’Almirall AG, Wallisellen. Première publication de ce rapport spécial en DERMATOLOGIE PRAXIS 2021; Vol. 31, No. 5 par Prime Public Media AG. Brève information technique ILUMETRI® voir page XX.

adapté d'après [3,5]

Tab. 1	Données à 5 ans sur la sécurité du tildrakizumab#
	Tildrakizumab 100 mg
Infection grave	1,2
Malignité (hors NMSC)	0,7
NMSC	0,4
Mélanome	0,1
MACE	0,5
Réaction d'hypersensibilité liée au médicament	0,3

Données regroupées de reSURFACE 1 et 2: événements indésirables d'intérêt particulier liés au traitement jusqu'à la semaine 256/244 (pour 100 années-patients).

Les données de l'essai reSURFACE 2, montrant qu'après 28 semaines de tildrakizumab 100 mg, le taux de réponse PASI-90 était de 55%, indiquent qu'il vaut la peine de mener un essai thérapeutique avec le tildrakizumab sur au moins cette période afin de pouvoir se prononcer sur la réponse au traitement, explique le professeur Yawalkar. **Les données sur le tildrakizumab ont non seulement montré un profil d'efficacité et de sécurité stable à long terme, mais la rémission sans médicament pendant plus de 6 mois était également impressionnante, a déclaré l'expert (encadré) [6].**

Les données de sécurité à long terme avec une exposition totale au tildrakizumab de plus de 5400 patients-années sont également convaincantes. Les analyses des données regroupées de reSURFACE 1 et 2 montrent que l'inhibiteur de l'IL-23p19 présente un profil de sécurité à long terme favorable, avec un faible taux d'événements indésirables sur une période de 5 ans (**tab. 1**) [7]. Il convient de souligner qu'aucun signal de sécurité nouveau ou inattendu n'est apparu au cours du traitement continu, quelle que soit la dose.

Des preuves du «monde réel»: le tildrakizumab fait également ses preuves au quotidien

Les études d'approbation clinique ne représentent pas l'ensemble des patients en raison d'un biais de sélection. Par conséquent, l'évaluation des effets thérapeutiques d'un médicament utilisé au quotidien peut diverger. Il est donc important d'analyser également les données du «monde réel». Il est important de garder à l'esprit que les facteurs de confusion sont plus nombreux que dans les ECR. Les caractéristiques de base ainsi que les critères d'efficacité et d'inclusion sont souvent hétérogènes, selon le Prof. Dr. med. Günther Hofbauer [3]. À ce jour, il existe une base de données pro-

Tildrakizumab: longue rémission sans médicament «Drug free remission»

L'une des caractéristiques des anticorps anti-IL-23p19 est la **stabilité des effets du traitement** au fil des ans, souligne le Prof. Yawalkar [3]. Lorsque les lésions sont complètement éliminées, certains patients demandent si le traitement doit être poursuivi ou combien de temps, car le psoriasis est une maladie systémique, explique l'expert. Normalement, la poursuite du traitement est recommandée, mais s'il existe de bonnes raisons d'interrompre le traitement, il est bon de savoir que la **durée médiane de la rémission sans médicament («Drug free remission») après la dernière dose de tildrakizumab** peut être de plus de six mois [12].

Tab. 2	Amélioration de la qualité de vie (DLQI) sous traitement par tildrakizumab		
	Baseline	Semaine 4	Valeur p
DLQI (n=26)	15,9+/-4,0	9,1+/-2	<0,001
	Baseline	Semaine 12	
DLQI (n=24)	15,8+/-4,0	2,3+/-1,6	<0,001
	Baseline	Semaine 24	
DLQI (n=23)	15,7+/-4,1	2,2+/-4,2	<0,001

bantes dans le «monde réel» pour le tildrakizumab, avec des données provenant d'environ 300 patients atteints de psoriasis, notamment des études suivantes:

- **«Cohorte Kiel Tildrakizumab» (KTC) [8]:** Cette étude de cohorte prospective a recueilli les données d'environ 150 patients atteints de psoriasis traités par tildrakizumab entre 2018 et 2020 [8]. Au départ, le PASI moyen était de 8,6 et le DLQI de 12,0. 87,3% des patients étaient prétraités par des traitements systémiques classiques et 24,7% par des produits biologiques (seulement 31,8% et 17,9% respectivement chez les participants à reSURFACE). Le traitement par tildrakizumab 100 mg a entraîné une diminution rapide du PASI, du BSA et du DLQI. Sur les 82 patients qui avaient atteint la semaine 28 au moment de l'analyse, 89% des patients avaient un PASI <3 et 50% un PASI <1. **Beaucoup ont également bénéficié d'une amélioration de leur qualité de vie (DLQI): le DLQI a diminué de 79% à la semaine 28.**
- **Étude TILLOT [9]:** Cette étude prospective, multicentrique et non interventionnelle évalue l'efficacité du tildrakizumab dans le traitement du psoriasis sur une période de trois ans [9]. Dans une analyse intermédiaire, les données de 133 patients ont été évaluées (76% d'hommes, âge moyen 47,3 ans). À la semaine 28, le PASI moyen, tel qu'observé (OC), s'est amélioré de 86%, passant de 18,0 points au départ à 2,6. Un PASI absolu <3 et un PASI <5 à la semaine 28 ont été atteints par 65,1% et 83,3% des patients, respectivement. En ce qui concerne le cuir chevelu, 85,8% des patients avaient un PGA 0/1 à la semaine 28, contre 26,7% au départ. L'EVA des démangeaisons (0-100) a diminué de 61,4 au départ à 14,2 au cours de la période considérée.

Burlando et al. (n=26) ont rapporté d'autres données «du monde réel» provenant d'une population d'étude plus petite [10]. À la semaine 24, 22 (96%) des patients avaient un score PASI de <3 et 20 (87%) un score PASI de 0. Une amélioration mesurable de la qualité de vie a été enregistrée dès la semaine 4, et elle a augmenté de manière significative au cours de l'évolution (**tab. 2**) [10]. **En résumé, les données du «monde réel» confirment le profil risques-avantages bénéfique démontré dans les essais cliniques pivots et prouvent que le tildrakizumab est également une option thérapeutique efficace et sûre dans la vie quotidienne des patients.**

Littérature:

1. Navarini AA, et al.: Estimation of cost-of-illness in patients with psoriasis in Switzerland. *Swiss Med Wkly* 2010; 140(5-6): 85-91.
2. Boehncke WH, Schon MP: Psoriasis. *Lancet* 2015; 386(9997): 983-994.
3. Satellitensymposium: Long-term Treatment of Psoriasis in Clinical Practice – an interactive Expert Discussion on IL-23 Inhibitors and beyond. Prof. Dr. med. C. Conrad (Chair), Prof. Dr. med. G. Hofbauer, Prof. Dr. med. N. Yawalkar. Almirall AG, SGDV Jahreskongress 25.-27.08.2021.
4. Arzneimittelinformation, www.swissmedicinfo.ch, (letzter Abruf 31.08.2021)
5. Thaci D, et al.: Five-year efficacy and safety of tildrakizumab in patients with moderate-to-severe psoriasis who respond at week 28: pooled analyses of two randomized phase III clinical trials (reSURFACE 1 and reSURFACE 2). *Br J Dermatol* 2021; 185(2): 323-334.
6. Reich K, et al.: Tildrakizumab versus placebo or etanercept for chronic plaque psoriasis (reSURFACE 1 and reSURFACE 2): results from two randomised controlled, phase 3 trials. *Lancet* 2017; 390: 276-288.
7. Reich K, et al.: Langzeitsicherheit von Tildrakizumab. P079. Abstractband, 51. Tagung der DDG, 14.-17. April 2021, JDDG 2021, Supplement 2.
8. Drerup KA, Gerdes S, Mrowietz U: Tildrakizumab in der «real-world» – Daten einer prospektiven Kohortenstudie. P084. Abstractband, 51. Tagung der DDG, 14.-17. April 2021, JDDG 2021, Supplement 2.
9. Tsianakas A, et al.: Interimanalyse der nicht-interventionellen Studie TILLOT-P035. Abstractband, 51. Tagung der DDG, 14.-17. April 2021, JDDG 2021, Supplement 2.
10. Burlando M, et al.: Treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis with tildrakizumab in the real-life setting. *Drugs Context* 2021; 10: 2021-2-6. doi:10.7573/dic.2021-2-6
11. Puig L: The role of IL 23 in the treatment of psoriasis. *Expert Rev Clin Immunol* 2017; 13: 525-534.
12. Reich K, et al.: Time to relapse in patients with moderate to severe psoriasis who were tildrakizumab responders at week 28: post hoc analysis through 64 weeks from reSURFACE 1 trial, Presented at 78th Annual Meeting of the American Academy of Dermatology, Denver, CO, March 20-24, 2020 (Encore EADV 2019)

d'après [10]

inhibiteur
de l'IL-23p19

Stabilité de
la thérapie
sur **5 ans**¹

SIMPLE²
DURABLE¹
EFFICACE³



Seulement 1 administration par trimestre²

ILUMETRI[®] remboursé en cas de psoriasis en plaques sévère⁴

1. D Thaci et al., Five-year efficacy and safety of tildrakizumab in patients with moderate-to-severe psoriasis who respond at week 28: pooled analyses of two randomized phase III clinical trials (reSURFACE 1 and reSURFACE 2), Br J Dermatol. 2021 Feb 5.
2. Seulement 1 administration toutes les 12 semaines dans le cadre du traitement d'entretien. Pour des informations professionnelles complètes, voir www.swissmedicinfo.ch (mise à jour de l'information: novembre 2018).
3. Reich K et al., Tildrakizumab versus placebo or etanercept for chronic plaque psoriasis (reSURFACE 1 and reSURFACE 2): results from two randomised controlled, phase 3 trials. Lancet. 2017 Jul 15; 390 (10091): 276–88.
4. Informations concernant le remboursement d'Ilumetri[®] sur <http://www.listedesspecialites.ch>

Ilumetri 100 mg/1 ml, solution injectable; C: chaque seringue préremplie contient 100 mg de tildrakizumab. I: traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte n'ayant pas suffisamment répondu à un traitement systémique classique et/ou une puvothérapie antérieurs ou présentant une contre-indication ou une intolérance à de tels traitements. **P:** doit être administré sous la supervision et la surveillance d'un médecin expérimenté dans le traitement du psoriasis. Une injection sous-cutanée aux semaines 0 et 4, puis toutes les 12 semaines conformément aux instructions d'utilisation fournies dans la notice d'emballage. Consigner le numéro de lot administré. **CI:** hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients entrant dans la composition, en cas d'infections actives cliniquement graves (p. ex. tuberculose active). **PR:** le tildrakizumab peut augmenter le risque d'infection; chez des patients sous traitement immunosuppresseur, une réactivation d'infections latentes est possible; la prudence est de rigueur chez des patients atteints d'une infection chronique ou présentant des antécédents d'infection récidivante ou d'infection grave récente. Ilumetri ne doit pas être administré à des patients présentant une tuberculose active; avant l'instauration du traitement, un dépistage de la tuberculose doit être effectué chez les patients et ils doivent être étroitement surveillés, pendant et après le traitement, pour détecter les signes et les symptômes d'une tuberculose active. Le cas échéant, un traitement antituberculeux est nécessaire avant l'instauration du traitement par Ilumetri. Les patients atteints de psoriasis ayant reçu auparavant un traitement UV devront faire l'objet d'un examen minutieux avant et pendant le traitement par Ilumetri afin de dépister la présence éventuelle de tumeurs cutanées. La co-médication avec d'autres immunosuppresseurs systémiques, y c. des agents biologiques, n'est pas recommandée. Les vaccins vivants ne doivent pas être administrés de manière concomitante. Avant l'instauration du traitement par Ilumetri, il faut envisager la mise à jour de toutes les vaccinations indiquées conformément aux recommandations vaccinales actuelles. **G/A:** les femmes en âge de procréer doivent utiliser une méthode de contraception fiable pendant le traitement et jusqu'à au moins 17 semaines après l'arrêt du traitement; par mesure de précaution, il est préférable d'éviter l'utilisation d'Ilumetri pendant la grossesse; pendant l'allaitement, un risque pour l'enfant ne peut pas être exclu. Il faut décider soit d'interrompre l'allaitement, soit d'interrompre le traitement par Ilumetri. **EI:** très fréquents: infection des voies respiratoires supérieures, y c. rhinopharyngite; fréquents: céphalées, gastroentérite, nausées, diarrhées, douleurs au site d'injection, dorsalgie; EI < 1%, cf. www.swissmedicinfo.ch. **Prés.:** 1 ou 2 seringues préremplies contenant 1 ml de solution injectable à 100 mg. **Catégorie de remise: B. Titulaire de l'autorisation:** Almirall AG, Alte Winterthurerstr. 14, 8304 Wallisellen. Pour de plus amples informations, consulter la notice d'emballage ou le site www.swissmedicinfo.ch, **mise à jour de l'information:** novembre 2018. Almirall SA, Alte Winterthurerstrasse 14, 8304 Wallisellen, Mail: info.switzerland@almirall.com

**JETZT
KASSEN-
ZULÄSSIG.**

olumiant[®]
(Baricitinib) Tabletten

**1 Tablette
täglich¹**

NEUE ORALTHERAPIE für mittelschwere bis schwere atopische Dermatitis¹



Wenn topische Therapie
alleine nicht mehr ausreicht¹



Schnelle Verbesserung
von Juckreiz und Schlafqualität²



Anhaltende Verbesserung der Hautläsionen³



Günstiges Verträglichkeitsprofil
mit Langzeiterfahrung aus RA^{#,4,5}

Olumiant[®] – Einfach.* Schnell. Mehr erreichen.^{1,2}**

#Sicherheitsaussagen aus der RA können nicht für die AD interpretiert werden. Kombinationstherapie mit konventionellen krankheitsmodifizierenden Antirheumatika (DMARDs, disease-modifying anti-rheumatic drugs) einschliesslich Methotrexat (MTX) bei erwachsenen Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis, die auf eine Behandlung mit einem oder mehreren DMARDs unzureichend angesprochen haben oder diese nicht vertragen haben. Monotherapie bei Unverträglichkeit gegenüber MTX oder wenn eine Behandlung mit MTX nicht angebracht ist. Die Wirksamkeit alleine oder mit MTX wurde in zuvor unbehandelten Patienten nachgewiesen. *Eine Tablette täglich. Olumiant[®] kann unabhängig von Mahlzeiten und zu jeder Tageszeit eingenommen werden. **Als mit topischer Therapie allein. AD = Atopische Dermatitis; JAK = Janus Kinase; RA = Rheumatoide Arthritis.

1. Fachinformation Olumiant[®], www.swissmedinfo.ch. 2. Reich K, et al. Efficacy and Safety of Baricitinib Combined With Topical Corticosteroids for Treatment of Moderate to Severe Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial. JAMA Dermatol. 2020 Dec 1;156(12):1333-1343. 3. Silverberg JI et al. Long-term efficacy of baricitinib in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis enrolled in the phase 3 long-term extension study BREEZE-AD3. Abstract D3T03.4D; European Academy of Dermatology and Venereology (EADV Virtual), 29-31 October 2020. 4. Bieber T, et al. Pooled safety analysis of baricitinib in adult patients with atopic dermatitis from 8 randomized clinical trials. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021 Feb;35(2):476-485. 5. Genovese MC et al. Safety profile of baricitinib for the treatment of rheumatoid arthritis over a median of 3 years of treatment: an updated integrated safety analysis. Lancet Rheumatol. 2020; 2: e347-e357. DOI:10.1016/S2665-9913(20)30032-1.

Olumiant[®] (baricitinib) Filmtabletten, I: Rheumatoide Arthritis: Kombinationstherapie mit konventionellen DMARDs einschliesslich Methotrexat (MTX) bei erwachsenen Patienten mit mittelschwerer bis schwerer aktiver rheumatoider Arthritis, die auf eine Behandlung mit einem oder mehreren DMARDs unzureichend angesprochen haben oder diese nicht vertragen haben. Monotherapie bei Unverträglichkeit gegenüber MTX oder wenn eine Behandlung mit MTX nicht angebracht ist. Die Wirksamkeit alleine oder mit MTX wurde in zuvor unbehandelten Patienten nachgewiesen. Atopische Dermatitis: Behandlung erwachsener Patienten mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis, wenn ein oder für Patienten mit chronischen oder wiederkehrenden Infektionen ist möglicherweise eine Anfangsdosis von 2 mg angemessen. Für Patienten, die unter 4 mg einmal täglich eine anhaltende Kontrolle der Krankheitsaktivität erreicht haben, kann eine Erhaltungsdosis mit 2 mg ausreichend sein. Atopische Dermatitis: Initiale Dosis 4 mg einmal täglich. Bei Patienten mit chronischer oder wiederkehrender Infektion ist die Anfangsdosis 2 mg. Falls nach 8-wöchiger Behandlung keine Besserung eintritt, soll das Arzneimittel abgesetzt werden. Bei Patienten, die mit 4 mg täglich eine anhaltende Kontrolle über die Krankheitsaktivität erreicht haben, soll die Dosierung auf 2 mg täglich reduziert werden. **Spezielle Anweisungen:** Die empfohlene Dosis beträgt 2 mg einmal täglich bei Patienten, die Probenecid anwenden, und bei Patienten mit einer geschätzten glomerulären Filtrationsrate zwischen 30 und 60 ml/min/1,73 m². **KI:** Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff oder einem der Hilfsstoffe. **W/V:** Nicht anwenden und/oder Therapie absetzen im Falle von aktiver systemischer Infektion, chronischer oder rekurrerender Infektionen oder schwerwiegender oder opportunistischer Infektion in der Vorgeschichte, Virusreaktivierung (z.B. Herpes zoster, Hepatitis B/C), aktiver Tuberkulose, absoluter Neutrophilenzahl < 1 × 10⁹ PZellen/l, absoluter Lymphozytenzahl < 0,5 × 10⁹ PZellen/l, Hämoglobinwert < 8 g/dl, schwerer Einschnürung der Nieren- oder Leberfunktion, tiefer Venenthrombose/Lungenembolie, schwerer allergischer oder anaphylaktischer Reaktion. **Lipidparameter** überwachen. Vor Beginn der Behandlung, Impfstatus aktualisieren. Bei Patienten mit (oder mit erhöhtem Risiko für) Divertikulitis mit Vorsicht anwenden. **IA:** OAT-3-Inhibitoren (Probenecid). **Sch/S:** Während der Schwangerschaft nicht anwenden, es sei denn es ist eindeutig erforderlich. Während der Behandlung nicht stillen. **UAW:** Sehr häufig: Infektionen der oberen Atemwege, erhöhtes LDL-Cholesterin > 3,36 mmol/l. **Häufig:** Herpes zoster, Herpes simplex, Infektion der Harnwege, Thrombozytose > 600 × 10⁹ Zellen/l, Kopfschmerzen, Übelkeit, Bauchschmerzen, erhöhte ALT > 3 × ULN, Hautausschlag, Akne, erhöhte Kreatinphosphokinase > 5 × ULN. **Anderer schwere UAW (gelegentlich):** Neutropenie < 1 × 10⁹ Zellen/l, Divertikulitis, Schwellung des Gesichts, Urtikaria, tiefe Venenthrombose, Lungenembolie. **P:** Olumiant 2 mg und 4 mg, 28 Filmtabletten, Abgabekategorie B. Kassenzulässig. Weitere Informationen finden Sie unter www.swissmedinfo.ch. Eli Lilly (Suisse) SA, ch. des Coquelicots 16, CP 580, 1214 Vernier (GE). V 02-2021. PP-BA-CH-0302/04.2021

Lilly