

Aktuelle Aspekte zur Pathogenese der Akne

Prof. Dr. med. Klaus Degitz
Dermatologische Gemeinschaftspraxis, München

Akne ist die häufigste Hauterkrankung. Bis zu 80 % aller Menschen sind mehr oder weniger schwer betroffen.

Bei der Entstehung der Akne wirken mehrere



pathogenetische Faktoren zusammen: Seborrhoe einerseits und folliculäre Hyperkeratose andererseits schaffen im

Haarfollikel ein Milieu, das den zur Standortflora zählenden Propionibakterien ein exzessives Wachstum erlaubt. Bakterielle Stoffwechselprodukte wirken dann chemotaktisch auf Leukozyten und initiieren folliculäre Entzündungen, die bis zur Abszedierung und Fistelgangbildung führen können.

Die Entzündung wurde lange Zeit nur als Folge der anderen pathogenetischen Faktoren angesehen, insbesondere der bakteriellen Stoffwechselprodukte. Aus neueren Befunden ergibt sich jedoch, dass bei Aknepatienten von

vorneherein eine entzündliche Reaktionsbereitschaft des Follikels bestehen kann. Perifollikuläre T-Helfer-Lymphozyten initiieren über Zytokine wie IL-1 die Entstehung von Mikrokomedonen und ebnet so den Weg für die Entstehung der Akne. Darüber hinaus scheinen Entzündungsmediatoren wie Leukotrien B4 die sebozytäre Talgproduktion zu stimulieren. Es wurden auch neuroendokrinologische Einflüsse auf die Talgproduktion beschrieben und somit Erklärungsansätze für psychogene oder stressbedingte Einflüsse auf die Pathogenese der Akne erarbeitet. Unter anderem induzieren bestimmte Neuropeptide (Corticotropin releasing hormone und alpha-Melanocortin) die Synthese von Talglipiden durch Sebozyten in vitro. Aknepatienten zeigten in der Talgdrüsumgebung eine erhöhte Expression des Neuropeptides Substance P und seines Abbauenzym, der neutralen Endopeptidase. Durch diese neuen Befunde hat sich das Verständnis der Pathyphysiologie der Akne präzisiert und ermöglicht eine differenziertere Beurteilung dieser komplexen Erkrankung.

