

Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 1): Vortragsitzung „Innovationen in der Dermatotherapie“

Neuigkeiten zur Therapie der chronischen Urtikaria und von Angioödemem

Priv.-Doz. Dr. med. Frank Siebenhaar

Institut für Allergieforschung Charité Universitätsmedizin, Berlin

Die Chronische Urtikaria (CU) und Angioödeme stellen eine erhebliche Belastung für die Lebensqualität der Betroffenen dar. Die Therapie zielt darauf ab, die Symptome effektiv und langfristig zu kontrollieren und zukünftig möglicherweise den Erkrankungsverlauf zu modifizieren. Anti-IgE-Antikörper wie Omalizumab sind eine Schlüsseltherapie, insbesondere für Patienten, die unzureichend auf Antihistaminika ansprechen. Omalizumab blockiert die IgE-Bindung an Mastzellen, was die Freisetzung von Entzündungsmediatoren wie Histamin hemmt. Diese Therapie hat in den vergangenen Jahren ihre Wirksamkeit und Verträglichkeit bewiesen und auch unser Verständnis der Pathogenese der chronischen Urtikaria erweitert.

Es ist bekannt, dass zwei autoimmunologische Mechanismen eine wesentliche Rolle bei der chronischen Urtikaria spielen: die Typ I-Autoimmunität, auch als Autoallergie bezeichnet, und die Typ IIb-Autoimmunität. Bei der Typ I- Autoimmunität bildet das Immunsystem fälschlicherweise IgE-Antikörper gegen körpereigene Strukturen, sogenannte Autoallergene. Diese IgE-Antikörper binden an Mastzellen, was die Freisetzung von Histamin und anderen Entzündungsmediatoren auslöst, die typische Symptome wie Quaddeln, Juckreiz und Angioödeme verursachen.

Im Gegensatz dazu ist die Typ IIb-Autoimmunität durch die Bildung von IgG-Antikörpern gegen den hochaffinen IgE-Rezeptor (FcεRI) oder gegen IgE selbst gekennzeichnet. Diese Antikörper aktivieren Mastzellen direkt, ohne dass IgE involviert ist, und führen ebenfalls zur Degranulation der Zellen und zur Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren. Während Patienten mit einem Typ I autoallergischen Mechanismus gut auf eine Anti-IgE-Therapie ansprechen, reagieren Patienten mit Typ IIb oft schlechter oder verzögert auf Omalizumab.

In naher Zukunft werden zwei weitere vielversprechende Therapien das Behandlungsspektrum der CU erweitern. Dupilumab, das bereits zur Behandlung der atopischen Dermatitis und der chronischen Prurigo zugelassen ist, hemmt die IL-4- und IL-13-Signalwege und hat in Phase-3-Studien seine Wirksamkeit auch bei der chronischen Urtikaria bewiesen. Remibrutinib, ein neuartiger Brutontyrosinkinase (BTK)-Inhibitor, hat ebenfalls in Phase-3-Studien eine signifikante Verbesserung bei Patienten mit chronischer spontaner Urtikaria gezeigt. Durch die Hemmung der BTK wird die Mastzellaktivierung blockiert, was zu einer deutlichen Reduktion der Symptome führt.

Darüber hinaus werden Mastzell-depletierende Therapien, die sich derzeit in der frühen klinischen Entwicklung befinden, möglicherweise eine neue Ära in der Behandlung Mastzell-vermittelter Erkrankungen einläuten. Omalizumab bleibt somit eine zentrale Säule in der Therapie der chronischen Urtikaria, während Dupilumab und Remibrutinib als vielversprechende Alternativen gelten, insbesondere für Patienten, die auf herkömmliche Behandlungen nicht ausreichend ansprechen.

