

Diplomarbeit

Hidradenitis suppurativa
Chirurgische Therapie der Hidradenitis suppurativa mit besonderer
Berücksichtigung des physischen und psychischen Wohlbefindens

eingereicht von

Paul Funovits

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Landeskrankenhaus - Universitätsklinikum Graz

an der

Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und

Rekonstruktive Chirurgie

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Michael Schintler

Ass. Dr.med.univ. Alexandru-Cristian Tuca

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 06.07.2021

Paul Funovits eh

Vorwort

Da sich während meiner Studienzeit immer mehr herauskristallisierte, dass meine medizinischen Hauptinteressen in der plastischen Chirurgie und der Dermatologie liegen, wollte ich auch meine Abschlussarbeit zu einem Thema, welches diese beiden Fachrichtungen beinhaltet und kombiniert, schreiben.

Als ich schließlich Kontakt zu Ao.Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Michael Schintler aufnahm, wurde ich auf die Erkrankung Hidradenitis suppurativa und ihr stigmatisierendes Erscheinungsbild aufmerksam gemacht. Da es immer wieder PatientInnen gab, die mit dieser Erkrankung an der Abteilung für Plastische, Rekonstruktive und Ästhetische Chirurgie des LKH Graz operiert wurden, entschloss ich mich dazu, unter seiner Aufsicht, eine Fragebogenstudie zum Outcome der operativen Therapie durchzuführen.

Danksagungen

Mein besonderer Dank geht an erster Stelle an meinen Diplomarbeitsbetreuer Ao.Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Michael Schintler, der mir nicht nur im Rahmen der Diplomarbeit bei Fragen stets Rat gegeben hat. Weiters möchte ich mich auch bei meinem Zweitbetreuer Dr. Alexandru-Cristian Tuca bedanken, der mir bei Problemen immer weitergeholfen hat.

Mein wichtigster Dank geht an meine Eltern, Anneliese und Franz Funovits, die mir das Studium erst ermöglicht haben, und mir in den Höhen und Tiefen des Studiums und des Lebens immer zur Seite standen und mir in schwierigen Situationen immer Mut gemacht und mir Hoffnung gegeben haben. Danke Mama und Papa!

Ein weiterer Dank geht an meine Freundin Katrin, die mir durch so manche schwere Situation geholfen hat und mit der gemeinsam ich noch jede Situation in- oder außerhalb des Studiums meistern konnte.

Schließlich möchte ich mich auch noch bei meinen Studienkollegen und meinen Freunden bedanken, die die Studienzeit zu einer der schönsten und unvergesslichsten meines Lebens gemacht haben.

Inhaltsverzeichnis

VORWORT	2
DANKSAGUNGEN	3
INHALTSVERZEICHNIS	4
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	5
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	6
TABELLENVERZEICHNIS	7
ZUSAMMENFASSUNG	8
ABSTRACT	10
1 EINLEITUNG	12
1.1 DEFINITION	12
1.2 ÄTIOPATHOGENESE	13
1.3 EPIDEMIOLOGIE	17
1.4 KLASSIFIKATION	17
1.5 KLINIK	21
1.6 DIAGNOSE	25
1.6.1 <i>Differentialdiagnosen</i>	26
1.7 KOMORBIDITÄTEN UND KOMPLEXE SYNDROME	27
1.7.1 <i>Komorbiditäten</i>	27
1.7.2 <i>Komplexe Syndrome</i>	28
1.8 KOMPLIKATIONEN	29
1.8.1 <i>Psychosozialer Einfluss</i>	30
1.9 THERAPIE	31
1.9.1 <i>Konservative Therapie</i>	31
1.9.2 <i>Chirurgische Therapie</i>	32
2 MATERIAL UND METHODEN	38
2.1 LITERATURRECHERCHE	38
2.2 DAS PATIENTINNENKOLLEKTIV	38
2.2.1 <i>Ein- und Ausschlusskriterien</i>	39
2.3 FRAGEBOGEN	39
2.4 STATISTISCHE AUSWERTUNG	39
3 ERGEBNISSE - RESULTATE	40
3.1 DAS PATIENTINNENKOLLEKTIV	40
3.2 LIFESTYLE DER PATIENTINNEN	41
3.3 LOKALISATIONEN	42
3.4 OPERATIONEN	43
3.5 AUSWERTUNG DER FRAGEBÖGEN	44
4 DISKUSSION	47
4.1 LIMITATIONEN	51
5 CONCLUSIO	53
6 LITERATURVERZEICHNIS	54
ANHANG - FRAGEBOGEN	61
ANHANG - STUDIENINFORMATION UND EINWILLIGUNGSERKLÄRUNG	65

Abkürzungsverzeichnis

AGES	Allgemeine Gesundheitswahrnehmung
AISI	Acne Inversa Severitij Index
CED	chronisch-entzündliche Darmerkrankung
DAMP	Damage-associated molecular pattern
EMRO	Emotionale Rollenfunktion
HiSCR	Hidradenitis Suppurativa Clinical Response
HS	Hidradenitis suppurativa
HSSI	Hidradenitis Suppurativa-Specific Severity Index
IL	Interleukin
IRR	Inzidenzrate/Incidence rate ratio
KID	Abkürzung für Krankheiten eines Syndroms - keratitis, ichthyosis, deafness
KÖFU	Körperliche Funktionsfähigkeit
KÖRO	Körperliche Rollenfunktion
KSK	Körperliche Summenskala
MAMP	Microbe-associated molecular pattern
Mb.	Morbus
OR	Odds Ratio
OP	Operation
PAMP	Pathogen-associated molecular pattern
PG	Pyoderma gangränosum
PGA	Physicians's Global Assessment
PSP	Psychische Summenskala
PSYC	Psychisches Wohlbefinden
SAPHO	Abkürzung für Krankheiten eines Syndroms - Synovitis, Akne, Pustulosis, Hyperostose, Osteitis
SCHM	Körperliche Schmerzen
SOFU	Soziale Funktionsfähigkeit
TLR	Toll-like-Rezeptor
TNF	Tumornekrosefaktor
VAS	Visual analogue scale
VITA	Vitalität

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 - Stadium I nach der Hurley Klassifikation - Axilla.....	23
Abbildung 2 - Stadium I nach der Hurley Klassifikation - Axilla.....	24
Abbildung 3 - Stadium II bis III nach der Hurley Klassifikation - Axilla.....	24
Abbildung 4 - HS-Komplikation - Plattenepithelkarzinom - gluteal	30
Abbildung 5 - chirurgische Therapie - weite Exzision.....	36
Abbildung 6 - chirurgische Therapie - Anzeichnung eines gestielten myokutanen Gracilis- Transpositionsflappen zur Defektdeckung	37
Abbildung 7 - chirurgische Therapie - Defektdeckung mittels gestieltem myokutanen Gracilis-Transpositionsflappen in der Inguinalregion	37
Abbildung 8 - Balkendiagramm Altershäufigkeiten PatientInnen	40
Abbildung 9 - Balkendiagramm Altershäufigkeiten PatientInnen die SF36 retournierten .	44
Abbildung 10 - Boxplot Auswertung SF36 Subskalen	46
Abbildung 11 - Boxplot Auswertung SF36 KSK PSK.....	46

Die Abbildungen wurden freundlicherweise von Ao.Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Michael Schintler zur Verfügung gestellt.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 - Hurley Staging.....	18
Tabelle 2 - Sartorius score	19
Tabelle 3 - Physician's Global Assessment.....	19
Tabelle 4 - Hidradrenitis Suppurativa Severity Index	20
Tabelle 5 - Klassifikation von Canoui-Poitrine et al. (33)	21
Tabelle 6 - HS Läsionen	23
Tabelle 7 - Alternative Phänotypen	25
Tabelle 8 - Differentialdiagnosen HS	27
Tabelle 9 - Komplexe Syndrome assoziiert mit HS	28
Tabelle 10 - Alter PatientInnen	40
Tabelle 11 - Geschlechterverteilung und Lifestyle.....	41
Tabelle 12 - Lokalisationen von HS bei PatientInnen	42
Tabelle 13 - Operationsverfahren HS	43
Tabelle 14 - Alter PatientInnen die SF36 retournierten	44
Tabelle 15 - Domänen des SF36.....	45
Tabelle 16 - Auswertung SF36 Fragebogen.....	45
Tabelle 17 - Bevölkerungsbefragung 1994: SF-36-Vergleichswerte für PatientInnen mit Chronischen Hauterkrankungen, Dermatitis; aus dem Manual der 2. ergänzten und überarbeiteten Auflage 2011 des SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand.....	48

Zusammenfassung

Einleitung Hidradenitis suppurativa ist eine chronisch-rezidivierende, entzündliche und progressive Hauterkrankung, die vorwiegend intertriginöse Hautareale betrifft. Sie tritt bei Frauen häufiger als bei Männern, und großteils in der zweiten bis dritten Lebensdekade auf. Durch ihre komplexe Symptomatik mit rezidivierenden bakteriellen Entzündungen mit Juckreiz, Schmerzen und fötider Sekretion, stellt sie nicht nur eine physische, sondern auch eine psychische Belastung für die PatientInnen dar.

Die Therapiemöglichkeiten hängen vom Krankheitsstadium ab und reichen von konservativen Maßnahmen bis zur chirurgischen Therapie, wobei letztere die besten und bisher dauerhaftesten Ergebnisse liefert.

Ziel dieser Studie war es nun, mit einer retrospektiven, sowie einer prospektiven Analyse mittels Fragebogen, das physische und psychische Outcome der chirurgischen Therapie von Hidradenitis suppurativa zu beurteilen.

Material und Methoden Eine Literaturrecherche in PubMed, Google Scholar und Fachbüchern sollte einen Einblick in den derzeitigen Wissensstand und die Erkrankung an sich gewährleisten. Für die Studie wurde ein Short Form-36 Gesundheitsfragebogen an 37 PatientInnen, die die Einschlusskriterien erfüllten, ausgesendet und anschließend statistisch ausgewertet.

Zusätzlich wurden weitere Daten, die unter anderem den Lifestyle der PatientInnen erkennbar werden lassen, gesammelt und mittels einer deskriptiven Statistik ausgewertet. Die Ergebnisse des Fragebogens, der durch das Programm SPSS® ausgewertet wurde, wurden durch Tabellen und zusätzlich graphisch mittels Boxplot dargestellt. Die Lifestyle-spezifischen Daten wurden mit Tabellen dargestellt.

Ergebnisse - Resultate Es wurden 46 PatientInnen in die Studie miteinbezogen, 9 davon mussten aus dem Fragebogen-Teil ausgeschlossen werden. Bis auf 3 PatientInnen zu denen Angaben fehlten, waren alle Raucher. 44,40% waren adipös, von einer/-m fehlte der BMI. 29,5% trinken regelmäßig Alkohol, 27,5% gelegentlich, von 2 fehlten Daten zum Alkoholkonsum.

54,30% der PatientInnen waren an einer Lokalisation betroffen, 45,70% an multiplen Lokalisationen.

Das häufigste verwendete Operationsverfahren war Exzision mit verschiedenen Lappenplastiken (50%), gefolgt von Exzision mit Primärverschluss (45,7%). Bei 22 PatientInnen (47,80%) wurde nur eine Operation durchgeführt, bei 24 (52,20%) mehrere Operationen.

Von 37 ausgesendeten Fragebögen konnten insgesamt 16 ausgewertet werden, 7 von Männern, 9 von Frauen. Die niedrigsten Ergebnisse sind bei der Vitalität, mit einem Median von 42,5, die höchsten bei der Emotionalen Rollenfunktion, mit einem Median von 100, zu erkennen.

Diskussion Der Vergleich mit der- Bevölkerungsbefragung 1994: SF-36-Vergleichswerte für PatientInnen mit Chronischen Hauterkrankungen, Dermatitis; aus dem Manual der 2. ergänzten und überarbeiteten Auflage 2011 des SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand“ zeigt einen gering schlechteren körperlichen Wert, jedoch ein etwas besseres Outcome des psychischen Wertes im Vergleich zu unserer Untersuchung. Dies bekräftigt die Annahme, dass der psychische Leidensdruck durch operative Therapie, wenn auch nur gering, reduziert werden kann.

Durch Überprüfung weiterer Daten konnte eine Korrelation von Nikotinkonsum und Adipositas mit Hidradenitis suppurativa beobachtet werden. Fraglich bleibt die Aussagekraft durch die geringe Fallzahl. Für eindeutigere Ergebnisse sind jedenfalls weitere Studien mit einer größeren Fallzahl und mehreren Fragebogendurchgängen notwendig.

Abstract

Introduction Hidradenitis suppurativa is a chronic, inflammatory, recurrent disease of the hair follicles mainly affecting intertriginous skin areas like the axillae, inguinal and anogenital regions. Women are more often affected than men. It usually first appears in the second or third decade of life. Due to its painful, itching and malodorous lesions, it is not only a physical, but also a psychological burden for the patients.

Treatment options depend on the stage of the disease and range from medical, i.e. antibiotics, corticosteroids or retinoids, to surgical, i.e. incision or wide excision, and sometimes combined options. Patients experience permanent benefits from surgical options.

The aim of this study is to show the physical and psychological outcome of surgical therapy of hidradenitis suppurativa with a retrospective and prospective analysis by questionnaire.

Material and methods The introduction of this thesis provides insights on the current knowledge about HS and is a summary of articles which appeared in PubMed, Google Scholar and reference textbooks on surgery, plastic surgery, dermatology and hidradenitis suppurativa. The questionnaire is a “Short Form-36”-health survey which was sent to 37 patients who fulfilled the criteria to participate in the study. The questionnaire was subsequently statistically evaluated.

Furthermore, data was gathered to assess the lifestyle of patients. This data was evaluated using descriptive statistics as well.

The results of the survey and of lifestyle-specific data, assessed via the program SPSS®, were summarized in tables. For the results of the SF-36 questionnaire boxplots were additionally used.

Results 46 patients were included in this study, nine of which had to be excluded of the SF-36-part. Everyone was a smoker, except for three patients for whom no data regarding smoking habits was available. 44.40% of patients were obese, the BMI of one patient was missing. 29.50% were consuming alcohol on a regular basis, 27.50% occasionally, two patients had no records of alcohol consumption.

54.30% were affected in one region, 45.70% in multiple regions.

The most used surgical method was excision with flap plasty (50%), followed by excision with primary closure (45.70%). 22 patients (47.80%) only had one surgery, while 24 patients (52.20%) had multiple surgeries.

Of 37 sent out questionnaires 16 were analyzed. Seven men and nine women handed in the questionnaires with lowest results in vitality with a median of 42.5 and highest results in emotional role-function with a median of 100.

Discussion Compared to the- Bevölkerungsbefragung 1994: SF-36-Vergleichswerte für PatientInnen mit Chronischen Hauterkrankungen, Dermatitis; aus dem Manual der 2. ergänzten und überarbeiteten Auflage 2011 des SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand“ our results show a slightly poorer physical value, but a better outcome for the psychological value. This confirms the assumption that despite the small difference the psychological suffering can be reduced by surgery.

By including additional data an association of smoking and obesity with hidradenitis suppurativa was observed. The informative value remains questionable due to the small number of cases. In any case, further studies with a larger sample size and assessments of pre- and postoperative questionnaires are certainly needed for clearer results.

1 Einleitung

Hidradenitis suppurativa oder Akne inversa ist eine chronisch-rezidivierende, entzündliche, progressive Hauterkrankung, die vorwiegend in intertriginösen, apokrine Drüsen tragenden Körperregionen vorkommt. Sie tritt nach der Pubertät, in der zweiten oder dritten Lebensdekade, mit einer Prävalenz von ungefähr 0.00033% bis 4.1% in der Bevölkerung auf (1, 2). Die Ätiopathogenese ist noch nicht vollständig geklärt und wird als multifaktoriell definiert. Durch die Symptomatik dieser Erkrankung, die schmerzhafte Abszesse und Fisteln, sowie übelriechenden Ausfluss und Narbenbildung beinhaltet, fühlen sich PatientInnen stigmatisiert und nicht nur körperlich, sondern auch psychosozial beeinträchtigt. Die vielfältigen Therapiemöglichkeiten verschaffen nicht immer ein zufriedenstellendes Ergebnis und führen meist zu rezidivierenden Verläufen.

Es gibt viele Studien zur HS und ihren Behandlungsmöglichkeiten und Therapieergebnissen, jedoch ist kaum bekannt, wie sehr sich das physische und psychische Wohlbefinden von PatientInnen nach chirurgischer Therapie verändert oder verbessert hat. Zu diesem Zweck soll mit dieser Arbeit eine retrospektive, sowie prospektive Analyse, mittels Fragebogen erfolgen, und Erkenntnis über das Outcome der chirurgischen Therapie gewonnen werden.

Durch zu diesem Thema gefundene Publikationen sollen die bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnisse, sowie auch die Erkrankung und ihre Therapie, veranschaulicht werden, und am Ende mit den Ergebnissen dieser Studie verglichen werden.

1.1 Definition

HS oder Acne inversa ist eine chronisch-rezidivierende, entzündliche, fortschreitende Hauterkrankung der intertriginösen Hautareale. Sie bildet schmerzhafte Knoten, Abszesse, kommunizierende Fisteln und Narben und heilt teilweise mit Fistelkomedonen ab (3). Vor Auftreten der Knoten als Primärläsion verspüren die PatientInnen oft Prodromalsymptome wie Brennen, Stechen, Schmerz, Pruritus, Wärme und/oder Hyperhidrose. Die Knoten können schmerzhaft sein oder als „stille“ Knoten für 7-15 Tage persistieren. Bei Chronifizierung können sich als Sekundärläsionen Sinusformationen mit intermittierendem serösen, eitrigem, oder blutigem, übelriechendem Ausfluss bilden, die später ulzerieren und zu hypertropher Narbenbildung führen können (4).

Die akneartige Erkrankung verläuft nach einem inversen Muster. Die sonst von Akne betroffenen Partien sind selten oder kaum befallen, dafür aber intertriginöse Areale wie Achselhöhlen, Nacken, Kopfhaut, submammärer Raum, Leisten, Damm, Analfalte und das äußere Genitale. Weiters kommt es zu Veränderungen der Haut am Ober- und Unterschenkel und dem Gesäß (3).

Da pathogenetisch eine Entzündung der Talgdrüse und der äußeren Wurzelscheide der Terminalhaarfollikel zugrunde liegt, ist der Begriff „Acne inversa“ zutreffender, da „Acne“ ein Sammelbegriff für Erkrankungen des Talgdrüsenapparates und der Haarfollikel bezeichnet, während „Hidradenitis“ auf die primär nicht betroffenen Schweißdrüsen verweist (5). Die Bezeichnung „inversa“ kommt daher, dass die Erkrankung an intertriginösen und somit für Akne vulgaris untypischen Arealen vorkommt (6). In mancher Literatur wird auch der Begriff „dissecting terminal hair folliculitis“ verwendet, der sich jedoch noch nicht durchgesetzt hat (5).

Die Krankheit beginnt oft in der zweiten oder dritten Lebensdekade. Die PatientInnen sind also stets älter als die von Acne conglobata Befallenen, meist adipös und starke Raucher. Das Verhältnis von Frauen zu Männern beträgt 3:1 (3, 5, 7).

1.2 Ätiopathogenese

Bei der HS kommt es zur Zerstörung terminaler Haarfollikel in intertriginösen Arealen. Die Infundibula als anatomischer Ausgangsort rupturieren und die in die infundibulär gelegenen Terminalhaarfollikel einmündenden apokrinen Schweißdrüsen sind nur sekundär betroffen (3).

In der Literatur findet man viele verschiedene Hypothesen zur Entstehung von HS, jedoch kommt man beim Lesen der Lehrbücher und Studien zu dem Schluss, dass die Ursache wahrscheinlich multifaktoriell ist und bis heute weitestgehend ungeklärt ist.

Eine unbestrittene Tatsache ist jedoch der negative Einfluss von Nikotinkonsum und ein Zusammenhang mit Adipositas, sowie Morbus Crohn oder Colitis Ulcerosa (5).

Dass Rauchen einen negativen Einfluss auf die Erkrankung hat und als Triggerfaktor gilt, wird in den meisten Studien erwähnt. Alikhan et al. bekräftigen dies durch die Tatsache, dass 70-88,9% der Teilnehmer in von ihnen untersuchten Studien Raucher waren (7). Sie verweisen auf eine Studie von Parks und Parks, in der Sie erklären, dass Nikotin eventuell die normale Drüsensekretion verhindert und infolgedessen die

Ausführungsgänge verstopft werden und dadurch letztlich eine Inflammation hervorgerufen wird (8). Auch Zouboulis et al. weisen in den European S1 Guidelines für die Behandlung von HS auf eine multivariable Analyse in einer französischen Population hin, in der eine hoch signifikante Assoziation zwischen der Prävalenz von HS und Nikotinkonsum mit einer OR 12,55 (8.58-18.38) festgestellt wird (9). Dieser Zusammenhang gilt jedoch nicht für Ex-Raucher (4). Grundsätzlich ist dennoch zu sagen, dass die Inzidenz von HS bei Rauchern höher ist, als bei Nicht-Rauchern (10).

Oft wird eine positive Familienanamnese erhoben und damit eine genetische Komponente als weitere Ursache dieser Erkrankung angenommen. Revuz J. weist darauf hin, dass bei 30-40% der PatientInnen eine betroffene Person in der Verwandtschaft vorzufinden ist. Diese Zahlen seien jedoch möglicherweise zu gering, zumindest jedoch zu ungenau, da es so scheint, dass diese Erkrankung oft von PatientInnen, auch gegenüber nahen Verwandten, geheim gehalten wird (4).

Alikhan et al. meinen sogar, dass HS eine autosomal-dominante Übertragungsform besitzt. Sie weisen auf eine Studie von Fitzsimmons und Guilbert hin, in der 34% der Studienteilnehmer Verwandte ersten Grades hatten, die ebenfalls an der Krankheit litten (11). Männer und Frauen waren über mehrere Generationen durch vertikale Transmission betroffen. Als jedoch 15 Jahre darauf dieselben Familien von Von der Werth et al. (12) untersucht wurden, konnten zwar noch mehr neu aufgetretene Fälle untersucht werden, jedoch wurden keine 50% erreicht, die für den Nachweis eines autosomal dominanten Erbganges nötig gewesen wären (7).

Heute wissen wir, dass nur in ungefähr 5% der Fälle die Genetik eine Rolle bei der Entstehung von HS spielt (9). Es konnte jedoch eine Verbindung zu einem Locus auf dem Chromosom 1p21.1-1q25.3 hergestellt werden. Bei familiärer Acne inversa wurde eine Loss-of-Function-Mutation in 3 von 4 Untereinheiten des γ -Sekretase-Proteins nachgewiesen. Dieses Protein spaltet die intrazelluläre Domäne des Notch-Signalweges und die Mutation dessen resultiert in der Dysregulation der Differenzierung des Haarfollikelepithels, des Keratinozyten-Wachstums und -Differenzierung und der negativen Regulation der TLR-vermittelten (Toll-like-Rezeptor) unspezifischen Immunantwort (2, 13).

PatientInnen mit dieser Mutation haben einen schwer ausgeprägten Phänotyp der Erkrankung.

In vielen älteren Studien wurden Bakterien als Krankheitsursache angenommen und deswegen Abstriche der Hautläsionen auf ihr Vorkommen untersucht. Diese Abstriche waren von vornherein anfällig dafür, mit Bakterien der normalen Hautflora kontaminiert zu werden. In den Abstrichen konnten viele verschiedene Arten von Bakterien gefunden werden: *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *S. milleri*, Anaerobier, Corynebakterien, etc. und sogar Gram-negative Stäbchen. Die Tatsache, dass so viele verschiedene Spezies in Studien gefunden und auf Kulturplatten gezüchtet werden konnten, sich jedoch keine dominante finden ließ, weist laut Alikhan et al. darauf hin, dass Bakterien als Krankheitsursache der HS ausgeschlossen werden können und als Sekundärbesiedler der Läsionen gesehen werden sollten (7).

Der Zusammenhang von Adipositas und HS wird schon lange beschrieben. Alikhan et al. sowie Zouboulis et al. verweisen auf die Ergebnisse der gleichen Studien (9):

- 1) über 75% der Teilnehmer sind adipös (14)
- 2) 77% der Männer sind übergewichtig und 26% adipös, 69% der Frauen sind übergewichtig und 33% adipös (15)
- 3) 51,6% der Teilnehmer sind adipös und 21,5% davon stark adipös (16)

Gerade in intertriginösen Arealen wie der Axilla kann es bei Adipositas zu vermehrter Reibung, Mazeration und Verschluss der Haut und der Schweißdrüsen kommen und die Krankheit somit nicht nur triggern, sondern auch zu einer Progredienz führen (7). In den Körperfalten entsteht zudem eine warme, feuchte und verschlossene Umgebung, die das Wachstum von Mikroorganismen begünstigt. Da sich der Organismus von übergewichtigen Personen häufig in einem proinflammatorischen Zustand befindet, kann es durch das Zusammenspiel mit proinflammatorischen Zytokinen in den HS-Läsionen in diesen Arealen das Risiko bergen, großflächige Entzündungsreaktionen zu entfachen (2).

Auch Umweltfaktoren werden als mögliche Krankheitsursache in Erwägung gezogen: In einer retrospektiven Studie von Steiner und Grayson konnte bei 10 von 45 untersuchten PatientInnen eine mechanische Irritation, sei es Rasur, Reibung durch Prothesen oder Ähnlichem, vor dem Auftreten der Läsionen nachgewiesen werden (17). Da Rasuren Eintrittspforten für Bakterien bilden, und Antitranspirantien durch chemische Irritation zum Verschluss der Poren der Haut führen und dadurch die Symptome möglicherweise verschlimmern können, gelten sie beide als potenzielle Triggerfaktoren (14, 18, 19). Eine retrospektive Studie von Morgan und Leicester, in der 40 HS

PatientInnen mit 40 KontrollpatientInnen in derselben Altersgruppe verglichen wurden, zeigte jedoch keinen signifikanten Unterschied der beiden Gruppen in der Anfälligkeit von Läsionen bei Rasur, der Verwendung von Deodorants oder Talkumpuder in Achseln oder der Inguinalregion (20).

Revuz J. legte sein Augenmerk auch auf eine hormonelle Korrelation mit dem Auftreten von HS. Ein frühes prämenstruelles Aufkommen der Erkrankung, das Überwiegen des weiblichen Geschlechts, häufiges Auftreten nach der Menarche, sowie die Besserung während der Schwangerschaft und nach der Menopause sind Zeichen, die auf einen hormonellen Zusammenhang und Hyperandrogenismus hindeuten. Ebenso wurde festgestellt, dass adipöse Personen mit peripherer Fettverteilung („Birnenform“), welche eher Frauen betrifft, eher von HS betroffen sind, als jene mit zentraler Fettverteilung („Apfelform“), die eher Männer betrifft (2). Jedoch schließen das Ausbleiben von Virilismus, Hyperseborrhoe und der zu geringe Effekt von anti-androgener Therapie diese Hypothese aus. Virilismus ist allgemein untypisch bei HS (4). Dieser Verdacht kommt durch den erhöhten freien Androgenindex in PatientInnen, der durch ein niedriges Sexualhormon-bindendes Globulin, welches durch verschiedene stimulierende und hemmende Faktoren gesteuert wird, zustande. Einer dieser Faktoren ist das Körpergewicht, welches, wie bereits erwähnt, typischerweise beim Großteil der PatientInnen erhöht ist. In einer Studie von Barth J.H. und Kealy T. konnte auch kein signifikanter Unterschied der hormonellen Sekretion zwischen apokrinen Drüsen von HS-erkrankten Personen und einer Kontrollgruppe festgestellt werden (4, 21).

Bei Blick auf das Immunsystem erkennt man, dass das angeborene unspezifische, sowie das erworbene spezifische Immunsystem stark an der Krankheitsentstehung beteiligt sind. Eine zentrale Rolle spielt hier das Inflammasom, welches durch PAMPs, MAMPs und DAMPs aktiviert wird. Die Signalkaskade endet in der Aktivierung der Caspase-1, welche die inaktive Form des Interleukin (IL)-1 in ihre aktive spaltet, in der es proinflammatorisch wirkt. Erhöhte IL-1-Spiegel wurden sowohl im Blutplasma als auch in der betroffenen Haut gemessen. Auch Tumornekrosefaktor (TNF)-alpha und das antiinflammatorische Interleukin-10, welches die Immunantwort auf Pathogene reguliert und die Selbstschädigung des Körpers durch diese verhindern soll, wurden in erhöhten Spiegeln im Blutplasma nachgewiesen. In der Haut führt TNF-alpha zur Ausschüttung weiterer proinflammatorischer Zytokine wie IL-1, IL-6 und IL-8 und aktiviert Neutrophile,

Lymphozyten und Eosinophile. Weitere proinflammatorische Zytokine werden durch ein erhöhtes IL-17 in peri-/läsioneller Haut produziert. Interessant ist auch, dass hohe Level an IL-10 die Spiegel von IL-22 down-regulieren, welches eine wichtige Rolle bei der Signaltransduktion und dem zellulären Targeting spielt und selektiv die Immunantwort initiiert und vor allem auch reguliert (2, 22).

1.3 Epidemiologie

Die Prävalenz von HS liegt, je nachdem mit welcher Methode Daten gesammelt wurden, zwischen 0.00033% und 4.1% (1, 2). Ein annehmbarer Durchschnitt liegt bei rund 0.7%, die genaue Prävalenz ist allerdings unbekannt (1, 2, 23).

Die Inzidenz wird auf etwa 6/100.000 Personen pro Jahr geschätzt, mit steigender Tendenz (2, 23).

HS beginnt grundsätzlich nach der Pubertät, wobei der Altersdurchschnitt bei Auftreten der Erkrankung in der zweiten und dritten Lebensdekade liegt (7, 11, 24). Bei etwa 38% der PatientInnen tritt HS schon vor dem 18. Lebensjahr auf. Ein Rückgang der Prävalenz wird ab dem 55. Lebensjahr beobachtet (2). Das Auftreten nach der Menopause und vor der Pubertät wird nur sehr selten beschrieben, wobei der präpubertäre Krankheitsbeginn oft mit einer prämaturen Adrenarche vergesellschaftet ist (7, 15, 25, 26). Frauen sind ungefähr 3-4-mal öfter betroffen als Männer. Männer neigen dafür jedoch zu schwereren Krankheitsverläufen (2). Es wird diskutiert, ob der Befall gewisser Lokalisationen geschlechtsspezifisch ist, so wie zum Beispiel die Perianalregion eher bei Männern befallen ist (7, 27). Am häufigsten kommt HS jedoch in der Axilla und inguinal vor (4, 7).

1.4 Klassifikation

Es existieren verschiedene Klassifikationen für HS. Einige betreffen die Ausprägung und den Schweregrad der Erkrankung, andere beschäftigen sich mit der Effizienz der Behandlung. Es existiert noch kein Goldstandard, was die Klassifikation betrifft, jedoch ist zu sagen, dass das „Hurley Staging“ aufgrund seiner schnellen und einfachen Anwendung am weitesten verbreitet ist.

Die Einteilung der Schweregrade der HS lässt sich durch die „Hurley Stadien“ (siehe Tabelle 1), durch den „Sartorius Score“ (siehe Tabelle 2) durch das „Physician’s Global Assessment (PGA)“ (siehe Tabelle 3), und durch einige andere Scores beschreiben.

Das Hurley Staging ist angesichts der 3 Stadien, die Abszesse, Fistelbildungen und Vernarbungen beinhalten, für die grobe Einteilung des Schweregrades der Erkrankung ein gutes Hilfsmittel, doch weniger sinnvoll für die Beurteilung klinischer Studien oder des Therapieerfolges. Man erkannte jedoch, dass die Häufigkeit der Stadien mit dem zunehmenden Schweregrad abnimmt, wobei Stadium I etwa 68% der PatientInnen betrifft, Stadium II ungefähr 28% und Stadium III in etwa 4% der Fälle vorkommt (28). Die meisten Ärzte, und vor allem Chirurgen, werden jedoch bei PatientInnen mit der Diagnose Akne inversa/HS die dramatischeren Verläufe zu Gesicht bekommen. Gerade Hurley Stadium I wird oft als „Furunkulose“ fehldiagnostiziert oder als „wiederkehrende Abszesse“ gesehen, die ohne weitere Diagnostik inzidiert werden (4).

Hurley Staging	
Stadium I	solitäre oder multiple Abszesse, ohne Sinus- oder Narbenbildung
Stadium II	rezidivierende Abszesse mit Fistelbildung und Vernarbung, einzelne oder multiple, oft weit verteilte Läsionen
Stadium III	diffuser Befall mit multiplen Narbensträngen, verbundenen Sinus und Fisteln, Bewegungseinschränkung durch Kontrakturen

Tabelle 1 - Hurley Staging

Der „Sartorius Score“, entwickelt von Sartorius et al., ist dynamischer als das „Hurley Staging“ und basiert auf einem Punktesystem, das als Hauptparameter die Anzahl von Fisteln und Knoten zur Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung verwendet (29, 30). Je mehr Punkte im Score erreicht werden, desto schwerer ist die Erkrankung. Trotzdem ist die Anwendung bei schweren Fällen oder bei Studien oft nicht sehr einfach, weil er zeitaufwändig und nicht immer exakt zu interpretieren ist, da gerade bei schwereren Fällen Fisteln und Abszesse zu konfluieren beginnen und die Anzahl somit nicht immer genau bestimmbar ist. Außerdem beurteilt er auch Narben und die Abstände zwischen zwei „relevanten Läsionen“, welche nicht durch medizinische Behandlung beeinflusst werden (9).

Sartorius Score	
Befallene anatomische Region (Achsel, Leiste, Genital-, Gluteal- oder andere Region)	3 Punkte pro befallene Region
Anzahl verschiedener Läsionen	2 Punkte pro Knoten, 4 Punkte pro Fistel, 1 Punkt pro Narbe, 1 Punkt für „andere“
Längster Abstand zwischen 2 relevanten Läsionen (z.B. Knoten und Fisteln)	<5cm = 2 Punkte, <10cm = 4 Punkte, >10cm =8 Punkte
Läsionen, die klar durch normale Haut voneinander trennbar sind (in jeder Region)	Wenn „ja“ 0 Punkte, wenn „nein“ 6 Punkte

Tabelle 2 - Sartorius score

Das „Physician’s Global Assessment“ ist eine sechs Stadien umfassende Einteilung, um den Erfolg klinischer Studien anhand der Beurteilung von entzündlichen Knoten, Abszessen und nässenden Fisteln zu erfassen (9).

Physician’s Global Assessment	
Clear	keine nicht-/entzündlichen Knoten
Minimal	nur nicht-entzündliche Knoten
Mild	<5 entzündliche Knoten oder ein Abszess oder nässende Fistel und keine entzündlichen Knoten
Moderate	<5 entzündliche Knoten oder ein Abszess oder eine nässende Fistel und einen oder mehr entzündliche Knoten oder 2-5 Abszesse oder nässende Fisteln und weniger als 10 entzündliche Knoten
Severe	2-5 Abszesse oder nässende Fisteln und 10 oder mehr entzündliche Knoten
Very Severe	mehr als 5 Abszesse oder nässende Fisteln

Tabelle 3 - Physician’s Global Assessment

Der „Hidradenitis Suppurativa Severity Index“ (HSSI) beurteilt den Schweregrad der Erkrankung anhand der Anzahl der betroffenen Hautareale, der betroffenen Körperoberfläche, der Anzahl der Läsionen, die erythematös oder schmerzhaft sind, des Schmerzes anhand der „Visual analogue scale“ (VAS) und der Sekret-Absonderung anhand der Anzahl der Kleidungswechsel-Arbeitsstunden. Eine schwere Erkrankung liegt ab einem Score von ≥ 13 vor. Der HSSI wurde jedoch noch nicht ausreichend geprüft (2, 31).

Hidradenitis Suppurativa Severity Index					
Index	Anzahl betroffener Hautareale	Betroffene Körperoberfläche in %	Anzahl der Läsionen	Sekret-Absonderung (Kleidungswechsel)	Schmerz (VAS)
0	0	0	0	0	0-1
1	1	1	1		1-2
2	2	2-3	2-3	1	2-4
3	3	4-5	4-5	>1	5-7
4	>4	>5	>5		8-10

Tabelle 4 - Hidradenitis Suppurativa Severity Index

Der „Acne Inversa Severity Index“ (AISI) ist ein vor wenigen Jahren entwickeltes, dynamisches Klassifikationstool, das die Art der Läsionen, die betroffenen Körperareale und eine VAS miteinbezieht. Es wurde in einer Studie mit 46 PatientInnen getestet und signifikante Zusammenhänge mit dem „Hurley Staging“, dem „Sartorius Score“ und dem „Dermatology Life Quality Index“ nachgewiesen. Durch die Ergebnisse des Index wird eine mildere Erkrankungsverlauf bei einem AISI <10, ein moderater bei AISI 10-18 und ein schwerer bei AISI >18 festgelegt. Die Anwendung ist im Vergleich zum „Sartorius Score“ signifikant schneller. Die Erkenntnisse lassen auf eine vielversprechende Klassifikationsmethode für die Ausprägung der Krankheit und für klinische Studien schließen. Jedoch muss der AISI noch ausreichend in Langzeit, Multicenter, Kohorten-Studien getestet werden, um die bis dato vorliegenden Erkenntnisse zu bestätigen (2, 32).

Canoui-Poitrine et al. konnten in einer Kohorten-Studie mit über 600 PatientInnen mittels „latente Klassenanalyse (26)“ drei klinische und phänotypische Subtypen von HS identifizieren (LC1-LC3), was ein essenzieller Schritt bei der Korrelation von Genotyp und Phänotyp der Krankheit sein könnte und eventuell zu einer besser angepassten Behandlung führen kann (2, 33, 34). Die Klassifikation unterscheidet zwischen dem „LC1 Axilla-Brust-Typ“, dem „LC2 Follikulären Typ“ und dem „LC3 Glutealen Typ“. Klassifiziert wurden die Subtypen durch Einteilung mittels folgender Charakteristika: Geschlecht, Familienanamnese, Schweregrad der Erkrankung, Art und Lokalisation der Läsionen und Assoziation mit Akne. Außerdem wurden die Rauchgewohnheiten und das Vorhandensein von Übergewicht oder Adipositas untersucht (2, 33, 34).

Klassifikation von Canoui-Poittrine et al.			
	LC1 Axilla-Brust	LC2 Follikulär	LC3 Gluteal
Geschlecht	Frauen >> Männer	Männer >> Frauen	Frauen > Männer
Lokalisation	Brust und/oder Achsel	Brust und/oder Achsel, Ohren, Brust, Rücken, und/oder Beine	Glutealregion (predominant)
Art der Läsion	Hypertrophe Narben	Follikuläre Läsionen (Komedonen, epidermale Zysten, Sinus pilonidalis)	Follikuläre Papeln und Follikulitis
HS Familienanamnese	Häufig	Sehr häufig	Häufig
Schweregrad der Erkrankung	Schwerer als LC3 aber geringer als LC2	Am schwersten ausgeprägt	Am geringsten ausgeprägt
Dauer der Erkrankung	Kürzeste Dauer	Längste Dauer	Zwischen LC1 und LC2
Vergangene oder derzeitige Rauchgewohnheiten	Weniger als LC2 und LC3	Vergleichbar mit LC3	Vergleichbar mit LC2
Vergangene oder aktuelle Akne-Anamnese	Mittlere Rate	Höchste Rate	Geringste Rate
Übergewicht oder Adipositas	Vergleichbar mit LC2	Vergleichbar mit LC1	Am geringsten

Tabelle 5 - Klassifikation von Canoui-Poittrine et al. (33)

Die von Kimball et al. vor Kurzem entwickelte „Hidradenitis Suppurativa Clinical Response“ (HiSCR), ist definiert als ein $\geq 50\%$ iger Rückgang der entzündlichen Läsionen (Summe der Abszesse und entzündlicher Knoten) und keiner Erhöhung der Anzahl von Abszessen und sezernierenden Fisteln im Vergleich zur Ausgangssituation (35). Die HiSCR gibt somit die Möglichkeit, den Endpunkt der HS-Behandlung in der Kontrolle der entzündlichen Läsionen zu ermitteln (2).

1.5 Klinik

Giuseppe Micali unterscheidet bei den für HS typischen Läsionen in seinem Buch „Hidradenitis Suppurativa - A Diagnostic Atlas“ zwischen primären, sekundären und tertiären Läsionen, die in Tabelle 6 aufgelistet sind (2).

Die typischen Lokalisationen der Läsionen sind ein Hinweis auf die Erkrankung. Sie befinden sich entlang der embryonalen Milchleiste. Die Inguinalregion ist bei beiden

Geschlechtern am häufigsten betroffen. Die Perineal- und Perianalregion scheint öfter bei Männern, und die inneren Oberschenkel, der Mons Pubis und die Labia Majora häufiger bei Frauen betroffen zu sein (4, 7).

Als primäre Läsionen werden multiple oder solitäre Knoten und Abszesse von etwa 0,5-2 cm Durchmesser angegeben, die entweder oberflächlich oder tief als sogenannte „blind boils“ auftreten, und durch follikulären Verschluss zu Entzündung und Ruptur der Haarfollikel- und Talgdrüseneinheit führen. Diese Knoten können Wochen oder Monate unverändert bestehen bleiben, sich spontan zurückbilden oder immer wieder entzünden. Die Entzündung eines einzelnen Knotens besteht dann meist für 7-15 Tage und kann sehr schmerzhaft sein. Sie kündigt sich 12 - 48 Stunden vorher durch Prodromalsymptome wie Brennen, Stechen, Jucken, Schmerz oder Wärme an.

Rezidivierende Knoten können sich zu sekundären Läsionen entwickeln, die seröses, eitriges oder blutiges Sekret abgeben und bei bakterieller Besiedelung einen fauligen Geruch entwickeln (2, 36, 37).

Sekundäre Läsionen sind Sinustrakte und sezernierende Sinusse. Sie kommen als einzelne Trakte vor und können sich im Verlauf auch aufteilen und zu ganzen Sinus-Netzwerken werden, die nicht immer sichtbar oder palpabel sind (36, 37). Ein Sinus hat immer eine Öffnung an der Haut, an der Sekret abfließen kann, und eine in der Tiefe, die bis in Faszie und Muskel, und auch andere Strukturen wie zum Beispiel Urethra oder Rektum reichen kann. Sinustrakte bestehen für Monate oder sogar Jahre und sind oft mit gram-negativen und anaeroben Bakterien besiedelt, die einen fauligen Geruch erzeugen. Durch die chronische Entzündung kann es zu eitrigem Granulomen und Ulzera kommen (2).

„Double-ended Pseudocomedones“ und Narben verschiedener Art gehören zu den tertiären Läsionen. Die Pseudokomedonen sind als kleine Höhlen mit einem Komedo an jedem Ende beschrieben, die sich innerhalb einer weißen, vernarbten Hautstelle befinden. Die entstehenden bis zu fingerdicken Narben können zu Mobilitätseinschränkungen und bei langer bestehender Krankheit zu Lymphödemen führen, wahrscheinlich durch Zerstörung der Lymphabflusswege (2).

Andere Läsionen, die bei HS-PatientInnen beobachtet wurden, sind zum Beispiel follikuläre Papeln und Pusteln sowie epidermale Zysten, dessen Entdeckung eine Rolle in der Vermeidung einer verzögerten Diagnose spielen kann. Papeln und Pusteln kommen in frühen und späten Stadien vor, auch in Regionen, die nicht von der Krankheit betroffen

sind, vor allem aber in der Gesäßregion. Epidermale Zysten können bis zu 5 cm groß werden, sind weiß und rund und kommen häufig gruppiert an den Beugeseiten vor (2).

HS Läsionen			
Typische Läsionen			Andere Läsionen
Primäre Läsionen	Sekundäre Läsionen	Tertiäre Läsionen	
Knoten	Sinustrakte	„Double-ended Pseudocomedones“	Follikuläre Papeln und Pusteln
Abszesse	Sezernierende Sinusse	Narben (atrophe, seilartige, hypertrophe/Keloide)	Epidermale Zysten

Tabelle 6 - HS Läsionen



Abbildung 1 - Stadium I nach der Hurley Klassifikation - Axilla



Abbildung 2 - Stadium I nach der Hurley Klassifikation - Axilla



Abbildung 3 - Stadium II bis III nach der Hurley Klassifikation - Axilla
Alternative Phänotypen:

Micali beschreibt in seinem Buch neben dem „regulären HS Typ“ weitere mögliche Phänotypen der Erkrankung, die sich anhand klinischer Erfahrungen und Berichten identifizieren lassen (2, 38, 39):

Friktionaler Phänotyp	Furunkel-	Übergewichtige PatientInnen mit multiplen tiefen Knoten und Abszessen an Bereichen an welchen Reibung ausgeübt wird (Abdomen, Schenkel, Gesäß, ...), Sinuse und Fisteln sind unüblich
Vernarbender Phänotyp	Follikulitis-	Großteils übergewichtige PatientInnen die Raucher sind Zusätzlich zu den typischen Läsionen kommen Pusteln, Zysten und cribriforme Narben an Gesäß, Inguinal- und Schamregion vor Sinusse und Fisteln sind unüblich Die Läsionen sind klein und oberflächlich
Conglobata-Phänotyp		Hauptsächlich nicht-übergewichtige Männer Zysten und Akne conglobate vor allem auf dem Rücken und dem Gesicht Moderate bis schwere Verlaufsformen Positive Familienanamnese
Syndromischer Phänotyp		HS + Komorbiditäten wie Pyoderma gangrenosum, Arthritis, Pyogene Arthritis und Akne
Ektopher Phänotyp		Bei diesen PatientInnen sind unübliche Bereiche wie zum Beispiel das Gesicht betroffen
Fulminanter Phänotyp		Erst kürzlich beschriebener Typ In einer Gruppe afro-karibischer Männer beobachtet Explosiver Ausbruch mit schweren, multifokalen Läsionen, genitalem Lymphodem und systemischen Entzündungszeichen (Fieber, erhöhte Entzündungsparameter, „entzündliche“ Arthritis)

Tabelle 7 - Alternative Phänotypen

1.6 Diagnose

Die europäische S1 Leitlinie von Zouboulis et al. unterscheidet zwischen primären und sekundären positiven Diagnosekriterien (9):

Die primären positiven Diagnosekriterien inkludieren rezidivierende schmerzhaft oder eitrig Läsionen, die öfter als zwei Mal in 6 Monaten auftreten. Auch der Befall spezifischer Regionen wie der Axilla, der genitofemorale Region, dem Perineum, der Glutealregion und bei Frauen der infra-mammären Region, sowie das Auftreten von nicht-/entzündeten Knoten und Sinus-Formationen, Abszessen und Vernarbungen zählen dazu. Weiters beinhalten sie auch die von Lee et al. genannten „3 klinischen Eigenschaften“ zur

Diagnose von HS: typische Läsionen, typische Lokalisationen und das Wiederauftreten beziehungsweise die Chronizität (10).

Die sekundären positiven Diagnosekriterien beinhalten eine positive Familienanamnese, sowie einen mikrobiologisch negativen Abstrich oder das Vorhandensein eines normalen Haut-Mikrobioms.

Ebenfalls als diagnostisch relevant zu erwähnen sind die erhöhten Entzündungswerte (Leukozytose, CRP) im Labor (40).

Auch wenn die Kriterien eindeutig wirken, kann es Jahre dauern, bis die Diagnose HS gestellt wird. Die Läsionen werden oft als Schweißdrüsenabszesse fehlinterpretiert. Nach Inzisionen, die den PatientInnen für kurze Zeit Erleichterung verschaffen, werden diese ohne weitere Diagnostik nach Hause geschickt und das Fortschreiten der Erkrankung nicht verhindert.

1.6.1 Differentialdiagnosen

HS ist eine Erkrankung mit einer Vielzahl an Differenzialdiagnosen (einige davon in Tabelle 8). Man kann sie jedoch oft einfach von anderen Erkrankungen unterscheiden. Hierbei helfen einem:

- das Aussehen der Läsionen
- die postpubertäre Erstmanifestation der Symptome
- die charakteristischen Lokalisationen
- die Antibiotikaresistenz
- das Wachstum mehrerer Bakterienstämme auf Nährboden, und nicht einer spezifischen Art
- das fehlende Fieber und die fehlenden spezifischen Laborwerte, da die Entzündungsparameter doch eher allgemein zu betrachten sind
- und die spezifischen Histologien der anderen Krankheiten (7).

Differentialdiagnosen	
Abszesse	Lymphogranuloma venereum
Akne	Neoplasien
Aktinomykose	Pilonidalsinus
Epidermoid- oder Dermoid-Zyste	Staphylokokken-Infektionen
Furunkel, Karbunkel	Syphilis
Granuloma inguinale	Scrofuloderma-Typ der kutanen Tuberkulose
Kutaner Mb. Crohn	Tularämie
Lymphadenopathie	Zellulitis

Tabelle 8 - Differentialdiagnosen HS

1.7 Komorbiditäten und Komplexe Syndrome

Akne inversa gehört zum Kreis der sogenannten „follikulären Okklusionstetrade“, zu der neben ihr selbst auch Akne conglobata, Sinus pilonidalis und Perifolliculitis abscedens et suffodiens, die ebenfalls chronisch rezidivierende, suppurative Erkrankungen sind, zählen (4). Das einzelne Vorkommen dieser Erkrankungen oder die Kombination zweier wird nicht selten beobachtet, doch das Auftreten aller vier als Syndrom ist selten (2). Bei genetischen Erkrankungen wie Mb. Dowling-Degos, Kitamura's Disease und dem KID-Syndrom konnte ebenfalls HS beobachtet werden (4, 7). Weiters wurden auch das SAPHO-Syndrom, Anämie, Lymphödeme und auch chronisch-entzündlichen Erkrankungen wie Pyoderma gangränosum und Mb. Crohn zusammen mit HS dokumentiert (4, 7, 9, 10).

Adipositas, systemische Amyloidose, Arthropathien und Plattenepithelkarzinome werden von Jansen et al. als begleitende oder sekundäre Erkrankungen beschrieben (41).

1.7.1 Komorbiditäten

HS kann allein oder in Assoziation mit anderen Komorbiditäten auftreten, welche das metabolische Syndrom, chronisch entzündliche Darmerkrankungen und dermatologische Erkrankungen wie Akne, Pyoderma granraenosum, Sinus pilonidalis und Psoriasis umfassen.

Das metabolische Syndrom, welches eine Kombination von Adipositas, Dyslipoproteinämie, Hypertonie und Insulinresistenz ist, wurde bereits in Kapitel 1.2 Ätiopathogenese bei der Vermutung, dass Adipositas ein ausschlaggebender Faktor für die Entstehung von HS ist, beschrieben.

Betrachtet man chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) als Komorbiditäten, ist es wichtig zu erwähnen, dass HS bei ungefähr 7-10% der CED PatientInnen auftritt. In einer Studie von Janse et al. wurde herausgefunden, dass PatientInnen mit einer CED ungefähr neun Mal eher HS entwickeln als andere. Die Inzidenzrate (IRR) liegt bei 8.9 (95% CI, 3.6-17.5) (2, 42).

Pyoderma gangraenosum (PG) steht ebenfalls in Assoziation zu HS. Das gleichzeitige Auftreten der beiden Erkrankungen wurde mehrfach beschrieben. Die Läsionen von HS treten durchschnittlich 2,5 Jahre vor den ersten von PG auf. Die Schwere und die Aktivitäten der Krankheiten beeinflussen sich jedoch nicht gegenseitig (2, 43).

Acne vulgaris wurde in verschiedenen Studien in 30-70% der HS PatientInnen nachgewiesen. Das derzeitige oder frühere Auftreten von Acne vulgaris hat jedoch keinen Einfluss auf den Schweregrad der HS. Ebenfalls häufig in der Anamnese beobachtet wurde das Auftreten von Acne conglobata, die auch zur „follikulären Okklusionstetrade“ gehört (2, 44).

Psoriasis ist wie HS eine chronisch entzündliche Erkrankung. Beide wählen ähnliche immunpathogene Pfade über IL-12/-23 und TNF-alpha. Weitere Übereinstimmungen finden sich in der Häufigkeit des Auftretens von Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämie, Adipositas und dem metabolischen Syndrom (2, 45).

1.7.2 Komplexe Syndrome

Bei mehreren „komplexen Syndromen“ konnte das Auftreten von HS entdeckt werden (2). Die Namen der Syndrome ergeben sich aus den Kombinationen der zugrundeliegenden Krankheiten. Diese sind in Tabelle 9 kurz angeführt:

Komplexe Syndrome assoziiert mit HS	
Syndrom	Krankheiten
PASH	Pyoderma gangraenosum, Akne, HS
PsAPASH	Psoriasisarthritis, Pyoderma gangraenosum, Akne, HS
PAPASH	Septische Arthritis, Pyoderma gangraenosum, Akne, HS
PASS	Pyoderma gangraenosum, Akne vulgaris, HS, ankylosierende Spondylitis
SAPHO	Synovitis, Akne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis

Tabelle 9 - Komplexe Syndrome assoziiert mit HS

1.8 Komplikationen

Akute Komplikationen durch Superinfektionen mit *S. aureus* oder *s. pyogenes*, die zu Zellulitis oder systemischen Infektionen führen können, werden als selten beschrieben (4, 9).

Die Komplikationen chronischer Läsionen umfassen vor allem in der genitoanalen Region die Obstruktion von Lymphbahnen und dazu führenden Lymphödemen und skrotale Elephantiasis (4, 9, 46). Seltener beschrieben sind Fistelbildungen in Urethra, Blase, Rektum und Peritoneum, sowie systemische Komplikationen wie chronische Suppurationen bei großflächigem Befall, Anämie und Hypoproteinämie, sowie Bewegungseinschränkungen durch Kontrakturen (9).

Die in den meisten Studien genannte Komplikation ist das Plattenepithelkarzinom. Es tritt bei chronischen Läsionen, dabei spricht man von 10-30 Jahren, und vor allem bei Männern und in der Gesäßregion auf. Bei den meisten Publikationen dazu handelt es sich um einzelne Fallberichte, jedoch wurde laut Zouboulis et al. vor Kurzem auch eine Serie mit über 50 publizierten Fällen veröffentlicht (9, 47).

Die Prognose ist in den meisten Fällen aufgrund der späten Diagnosestellung eher schlecht. Daher sollte jede länger persistierende Läsion in dieser Region biopsiert werden (4, 9, 48). Revuz et al. erwähnen eine epidemiologische Umfrage von 2001, in der eine erhöhte Inzidenz nicht nur von Haut-, sondern auch von Viszeralkrebs bei HS festgestellt wurde (4, 49).

Verschiedene Typen von rheumatologischen Erkrankungen wurden ebenso in Zusammenhang mit HS beobachtet. Dazu zählen axiale Arthritis, periphere Arthritiden wie zum Beispiel Dactylitis, Enthesopathien und das SAPHO-Syndrom (4, 9).



Abbildung 4 - HS-Komplikation - Plattenepithelkarzinom - gluteal

1.8.1 Psychosozialer Einfluss

Die Haut hat, als am meisten sichtbares Organ, einen unglaublich großen Einfluss auf unser psychosoziales Verhalten. Sie spielt eine wichtige Rolle in zwischenmenschlichen Beziehungen und auch in der Selbst- und Fremdeinschätzung. HS führt durch seine Symptomatik und den chronischen Verlauf bei vielen Betroffenen zu chronischem Unwohlsein und Depressionen, die in extremen Fällen dazu führen können, dass diese Menschen schon bei der Bewältigung alltäglicher Aufgaben eingeschränkt sind (9).

Es gibt publizierte Fallberichte, die dies bekräftigen: Alikhan et al. erwähnen einen Fall von einem 46-jährigem Mann, der aufgrund seiner ausgeprägten Symptomatik mit fauligem Geruch dazu gezwungen war, seine Arbeit aufzugeben und von seiner Familie verlassen wurde (7, 50). Bei einigen PatientInnen konnte mittels Fragebogen eine geringere „Quality of Life“ festgestellt werden als bei PatientInnen mit chronischer Urtikaria, Psoriasis, atopischer Dermatitis und Neurofibromatose 1 (7, 51).

1.9 Therapie

HS kann entweder medikamentös (topisch oder systemisch) oder chirurgisch therapiert werden. Die Art der Therapie hängt vom Schweregrad der Erkrankung (Hurley Staging, Sartorius score, PGA), der Häufigkeit der Exazerbationen und der Präferenz des Betroffenen ab (4).

Weiters können adjuvante Therapiemethoden hinzugezogen werden: Neben der Verwendung von topischen Antiseptika oder antibakterieller Seife und dem Tragen weiter Kleidung, zur Reduktion der mechanischen Reizung der Haut, gehören auch Lifestyle-Modifikationen wie Abnehmen, eine gesündere Ernährungsweise und Nikotinabstinenz dazu. Genauso wichtig sind eine psychologische Therapie und Psychoedukation, um das Verständnis der Erkrankung zu stärken und den PatientInnen zu erklären, dass die Krankheit nicht übertragbar ist, erneute Exazerbationen normal sind und eine komplette Heilung auf lange Sicht derzeit noch nicht, beziehungsweise nur selten möglich ist (7, 9, 10, 40, 52).

1.9.1 Konservative Therapie

Bei milden, lokalisierten Formen von HS, die in etwa Hurley Stadium I und II entsprechen, wird in der Literatur ein 15% Resorcinol-Peeling zur Reduktion des Schmerzes und zur Förderung der Heilung (9, 53), oder topisch Clindamycin 1% (10, 54) empfohlen.

Wenn großflächige Läsionen vorliegen, werden orale Antibiotika wie Tetrazyklin, oder, als Mittel der Wahl, eine Kombination von Clindamycin (300mg) und Rifampicin (600mg) über 10 Wochen empfohlen (54). Die Therapie-Effizienz und eine prolongierte Remission konnten in einer retrospektiven Kohortenstudie mit 116 an schwerer HS leidenden PatientInnen erfasst werden (9, 55-57).

Einige Autoren verweisen durch die Vermutung eines hormonellen Einflusses auf die Erkrankung auch auf eine hormonelle Therapie mit Cyproteronacetat und Norgestrel. Mit dieser Therapie konnte in einer Doppelblindstudie bei 24 Frauen mit Hurley Stadium II und III eine Verbesserung festgestellt werden (10, 58, 59).

Die Verwendung von oralen Retinoiden habe sich ebenfalls als hilfreich erwiesen. Durch ihre antiproliferativen und immunmodulierenden Effekte können Isotretinoin oder Acitretin zu Erfolgen in der Behandlung von HS führen. Sie sind jedoch vor allem bei Frauen im gebärfähigen Alter zu vermeiden, da diese Mittel eine gewisse Teratogenität mit

sich bringen. Eine häufig aufgetretene Komplikation bei der Therapie mit Retinoiden ist die Retinoid-Dermatitis (9, 10).

Immunsupprimierende Therapien mit intraläsionellem Triamcinolon oder kurzzeitigem oralem Prednisolon können zur Reduktion der Entzündung oder von akutem Aufflammen führen. Ciclosporin A kann bei Nicht-Ansprechen der anderen Kortikosteroide als second- oder third-line Therapie verwendet werden. Die immunsupprimierende Therapie scheint kurzzeitig die Symptome zu verbessern, ist jedoch wegen ihrer Kontraindikationen nicht bei jeder/-m Patientin/-en anwendbar, und auf lange Sicht wegen ihrer Nebenwirkungen und der hohen Rezidivraten nach Absetzen nicht als first-line Therapie empfehlenswert (9, 10).

Biologika mit TNF-alpha Inhibitoren können bei PatientInnen verwendet werden, die auf keine konventionelle Therapie ansprechen. Infliximab und Adalimumab zeigen bei moderaten bis schweren Fällen von HS gute Erfolge. Hierbei spielt jedoch die Verträglichkeit eine große Rolle (9, 60-63).

1.9.2 Chirurgische Therapie

Die derzeit einzige vielversprechende und länger anhaltende Therapie von HS ist die chirurgische Sanierung der betroffenen Areale. Bei den Hurley Stadien I und II können einzelne, stark schmerzende Abszesse inzidiert werden und somit für eine akute Entlastung gesorgt werden. In den Stadien II bis III sollte man eine Operation in Betracht ziehen. Welche Methode gewählt wird, hängt von Körperregion, Ausprägung der Läsionen und vom PatientInnenwunsch ab (64).

Die in der Literatur von den meisten Chirurgen empfohlene Methode ist die radikale Exzision der apokrine Drüsen beinhaltenden betroffenen Region, mit weiten Rändern und entsprechender Tiefe (9, 65). Es stehen danach mehrere Methoden der Rekonstruktion des Defekts zu Verfügung. Rompel R. hat in einer 106 OPs umfassenden Studie gezeigt, dass die Wahl des Wundverschluss-Verfahrens wenig bis keinen Einfluss auf die Rezidivrate hat (18,75% - 34%), es jedoch anhand der Größe und der Lokalisation der Läsion mit Bedacht gewählt werden sollte (16).

Wie bei der Wahl des Wundverschluss-Verfahrens kommt es bei der Wahl der Weite der Ränder bei der Exzision ebenfalls auf die Größe, Ausprägung und Lokalisation der Läsionen an. Die Exzisionen gehen üblicherweise bis tief in die subkutane Fettschicht oder auch bis zur Faszie. Bei den Begrenzungen der zu entfernenden Areale kann man laut Soldin et al. drei verschiedene Arten unterscheiden (66):

1. Die limitierte lokale Exzision, bei der nur das offensichtlich betroffene Areal, typischerweise innerhalb der haartragenden Haut, entfernt wird.
2. Die Entfernung der gesamten haartragenden Haut (beispielsweise in der Axilla) bis zur Faszie.
3. Eine weite lokale Exzision, bei der das gesamte haartragende Hautareal und zusätzliche 2 cm um dieses Areal entfernt werden.

Das Wichtigste ist auf jeden Fall, dass alle verschlossenen Follikel und vor allem auch Fisteln entfernt werden, da es sonst rasch zu Rezidiven kommen kann. Gerade Fisteln können, wenn sie nicht vollständig entfernt werden, erneut auftreten und durch das Narbengewebe brechen. Daher liegt es auf der Hand, dass man bei weiten Defekten das gesamte haartragende Areal entfernen sollte. Ein weiterer Grund ist, dass man Hautstellen, die nahe an HS-betroffenen Stellen liegen, nicht zurücklassen will, da diese oft ebenso von HS betroffen sind oder zumindest eine Prädominanz für die Entwicklung einer Läsion haben. Wenn nun doch kleine Läsionen wiederkehren oder neue hinzukommen sollten, können diese sofort wieder entfernt werden, da sie zwar mehrere kleine Narben hinterlassen, jedoch der/die PatientIn im Endeffekt weniger Komplikationen als bei einem größeren chirurgischen Eingriff ertragen muss, und zumindest eine kurze Erleichterung verschafft werden kann (64, 67, 68).

Wird nun das betroffene Hautareal entfernt und die entstandene Wunde nicht verschlossen, spricht man von „second intention healing“. Bei der sekundären Wundheilung wird die offene Wunde der Granulation und Re-Epithelialisierung überlassen. Sie eignet sich besonders bei Eingriffen im Nacken, Perineum und zur Kontrolle schwerer HS in der Axilla und inguino-perinealen Arealen (24, 64, 69).

Diese Methode wird schon lange angewendet und verspricht sehr hohe Erfolgschancen (Erfolgsrate bei 142 PatientInnen bei 72-89% in einem Jahr) (70). Im Vergleich zur Rekonstruktion durch Spalthauttransplantation bevorzugen PatientInnen dieses Verfahren unter anderem wegen der fehlenden schmerzhaften Graft-Entnahmestelle und der danach besseren Beweglichkeit, vor allem im Schulterbereich. Der größte Nachteil hierbei liegt in der Dauer des Heilungsprozesses, die bei durchschnittlich 12 Wochen liegt (7, 71). Will man den Heilungsprozess verkürzen, können sekundär zusätzlich Spalthauttransplantate angebracht werden (64).

Der primäre Wundverschluss ist bei milden Läsionen (Hurley I) im Bereich der Axilla, der Brust oder inguinal anzuwenden (72). Besonders effektiv scheint die Anwendung bei Frauen in der Axilla zu sein, da in der lateralen Brustregion mehr Haut

zum Verschluss zur Verfügung steht. Bei schwerer HS ist aufgrund der großen entstandenen Wundfläche davon abzuraten (64). Nichtsdestotrotz ist in der Axilla zu beachten, dass es in dieser Region durch den primären Wundverschluss zu einer eingeschränkten Mobilität kommen kann (4).

Spalthauttransplantation führt zu zufriedenstellenden Ergebnissen und ist vor allem in der Glutealregion anzuwenden. Dort kommt es zu keinen funktionellen Problemen, wie es in der Axilla durch Kontrakturen der Fall sein könnte. Auch die postoperative Ästhetik spielt hier eine weniger wichtige Rolle und dies wird von PatientInnen toleriert und gut akzeptiert (65).

Der Hauptgrund für die Verwendung von Spalthauttransplantaten ist die kürzere Heilungsdauer, die bei etwa 2-3 Wochen liegt, und die Vermeidung von Narbenkontrakturen. Ein Nachteil ergibt sich vor allem durch die Beschwerden der unästhetisch zurückbleibenden Hautentnahmestelle (64).

Eine Studie von Mustafa et al. ergab eine Präferenz von einer Woche Wartezeit bis zur Spalthauttransplantation, um davor noch etwaige vergessene Sinusformationen, die nicht richtig entfernt wurden, zu erkennen (19).

Eine V.A.C.® Therapie kann bei weiter Exzision und Spalthauttransplantation zusätzlich als unterstützende Maßnahme zur Wundheilung verwendet werden, um ein besseres Outcome zu erzielen (73). Nach experimentellen Studien zeigt sich durch die „Vacuum-assisted-closure-“ oder auch „Topic-negative-pressure-Therapie“ im Vergleich zur konventionellen Wundtherapie eine Steigerung der Kapillardurchblutung, eine Zunahme des Granulationsgewebes und eine Verminderung der Keimzahl. Die Kombination der aseptischen Verbandstechnik der Vakuumversiegelung mit anschließender Defektdeckung kann oft schmerzhafte Verbandswechsel und ausgedehnte Re- Débridements ersparen.

(74). In Verbindung mit Spalthaut-Transplantation kann ein VAC-Schwamm die Anlage eines Druckverbandes ersetzen und einen ausreichenden Anpressdruck der Spalthaut auf den Wundgrund sicherstellen. Der Anpressdruck ist notwendig, um eine Serom- oder Hämatom-Bildung zwischen Spalthaut und Wundgrund zu verhindern, da dies ein Absterben des Transplantates zur Folge hätte. Hierzu liegen Erfahrungen aus der Verbrennungschirurgie vor, die einen effektiven Einsatz der VAC-Therapie aufzeigen (75, 76).

Der Einsatz von myokutanen oder fasziokutanen Lappen zum Wundverschluss bietet eine gute Alternative zu den anderen Verfahren.

Durch gestielte Lappenplastiken können vor allem im Bereich der Axilla zufriedenstellende Ergebnisse mit einer guten Mobilität erzielt werden. Da eine Lappenplastik bei schweren Erkrankungsstadien eingesetzt wird, bei der die Defekte bis weit in die Tiefe reichen, kann sie auch bei inguinalen, skrotalen oder perinealen Läsionen angewendet werden, wo Gefäße oder Organe nach Exzision zum Vorschein kommen und ein vitaler, schützender Wundverschluss schnell benötigt wird (64).

In einer Studie von Menderes A. et al. wurden in 10 axillären Läsionen fasziokutane Lappen der parascapulären Region verwendet. Sie weisen bei der Wahl dieser Methode speziell auf den Erhalt der Schultermobilität hin. Bei größeren Defekten hat man sich in der genannten Studie für thorakodorsale Perforatorlappen entschieden (65).

Rezidive nach Lappenplastiken treten wahrscheinlich durch insuffiziente Exzision oder der Präsenz von apokrinen Follikeln in aberranten Lokalisationen auf (4).

Das Deroofing stellt ein einfaches Verfahren unter Lokalanästhesie dar. Es wurde früher bei den Hurley Stadien I und II angewendet, seit kurzem aber auch bei rezidivierenden, lokalisierten Läsionen im Hurley Stadium II und III (9, 77). Beim modifizierten Deroofing, beschrieben von Dahmen et al., werden Sinusöffnungen aufgesucht oder, falls keine Öffnungen erkennbar sind, diese mittels Inzision eröffnet, sondiert, das Dach des Tunnels mit Schere oder Skalpell entfernt und die Wunde untersucht. Danach werden die Wände sondiert, um etwaige kommunizierende Tunnel nicht zu übersehen. Anschließend wird derbes, fibröses Gewebe chirurgisch, und das die Sinustrakte ausfüllende gallertartige Material mittels Tupfer, entfernt. Die entstandenen Wunden werden nicht verschlossen, sondern der sekundären Wundheilung überlassen. Die Ergebnisse zeigen sich nach einer mittleren Heilungsdauer von 5,2 Wochen: 12 von 87 operierte Bereiche zeigten Rezidive, was zu einer Rate von nur 14% führt (77).

Wie bei jedem chirurgischen Eingriff kann es auch bei der Behandlung von HS-Läsionen zu Komplikationen kommen. Diese beinhalten unter anderem Nahtdehiszenzen, postoperative Blutungen und Hämatome, sowie den Verlust des zum Wundverschluss verwendeten Spalthauttransplantates oder des Lappens. Lokale Wundinfektionen und septische Infektionen können durch präoperative Antibiose nicht verhindert werden, werden jedoch allgemein nur sehr selten beobachtet. Spätfolgen ergeben sich zumeist durch Narbenkontrakturen, die zu eingeschränkter Mobilität führen und dann durch beispielsweise Z-Plastik entlastet werden müssen (64).

Natürlich kann es auch gerade bei HS zu Rezidiven kommen. Wenn das betroffene Areal nicht vollständig exzidiert wurde, können diese sehr schnell und zusammen mit dem

Narbgewebe auftreten. Sie können auch nach längerer Zeit an derselben Stelle de novo, oder an neuen Stellen auftreten (78).

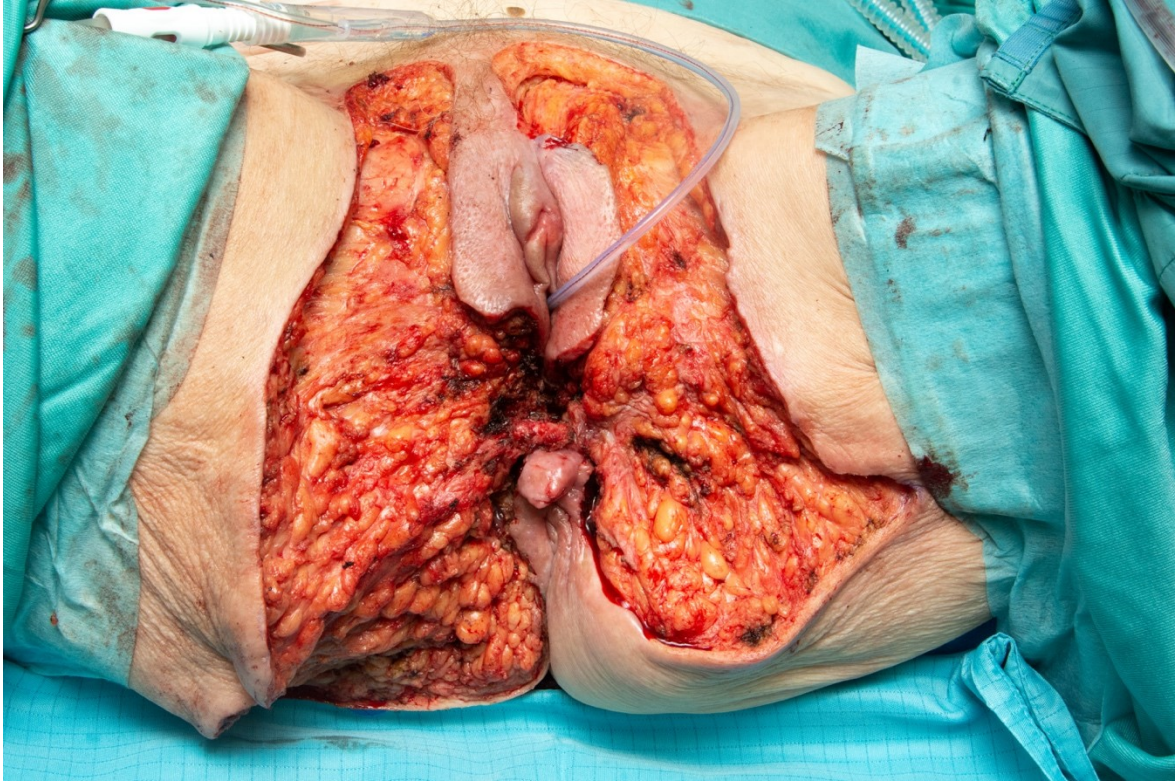


Abbildung 5 - chirurgische Therapie - weite Exzision

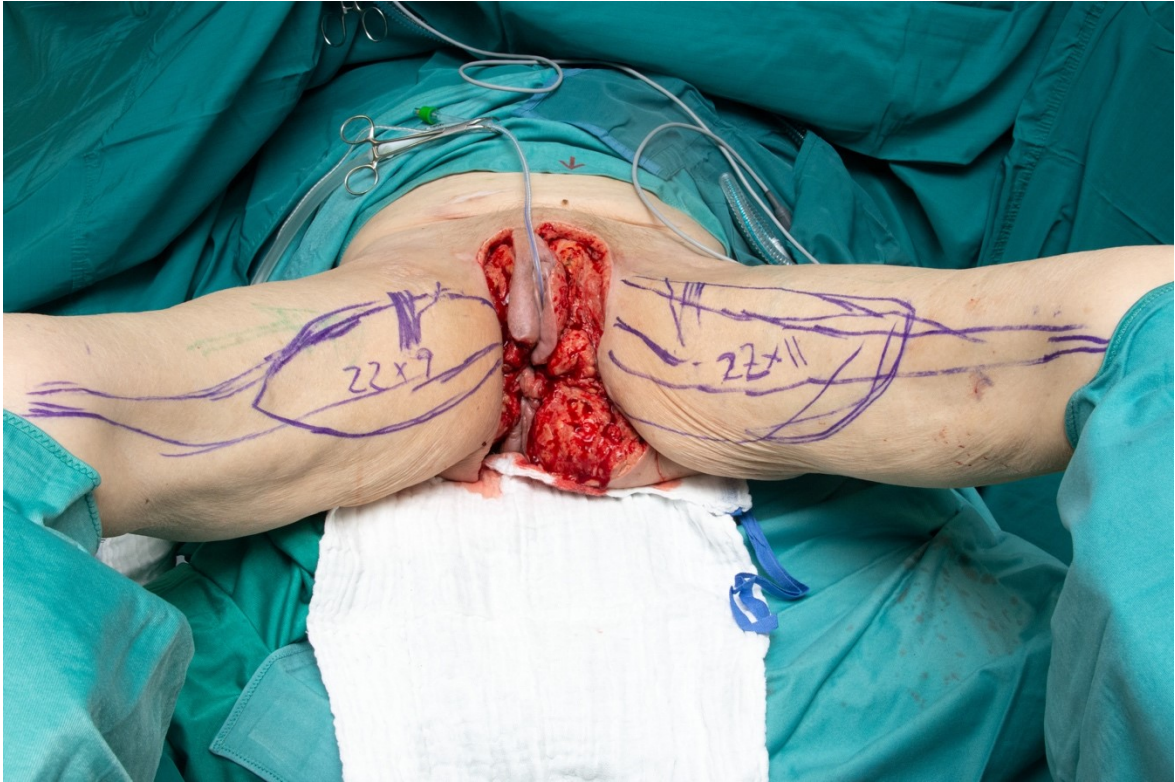


Abbildung 6 - chirurgische Therapie - Anzeichnung eines gestielten myokutanen Gracilis-Transpositionsflappen zur Defektdeckung



Abbildung 7 - chirurgische Therapie - Defektdeckung mittels gestieltem myokutanen Gracilis-Transpositionsflappen in der Inguinalregion

2 Material und Methoden

Die Einleitung der Diplomarbeit zu HS und ihrer Therapie wurde anhand einer Literaturrecherche erörtert. Der Aufbau der Arbeit wurde unter Absprache mit dem Betreuer, Ao.Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. Michael Schintler, festgelegt und daraufhin ein Konzept erstellt. Danach wurde, da es sich um eine Fragebogenstudie handelt, ein Ethikantrag bei der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz gestellt, der nach Einreichen aller notwendigen Dokumente genehmigt wurde (Ek-Nummer: 32-129 ex 19/20, gültig bis 13.02.2021). Im Februar 2021 wurde ein Antrag auf Verlängerung des Ethikvotums gestellt und dieser ebenfalls genehmigt (Ek-Nummer: 32-129 ex 19/20, gültig bis 13.02.2022).

2.1 Literaturrecherche

Im Vorhinein wurde aktuelle Literatur zum Thema HS, Therapie und chirurgische Therapie von HS und Lebensqualität mit HS mit Hilfe von PubMed und Google Scholar gesammelt. Mit den Suchstrings „Hidradenitis suppurativa“, „Hidradenitis suppurativa quality of life“, „Hidradenitis suppurativa excision“, „Hidradenitis suppurativa epidemiology“ und „Hidradenitis suppurativa deroofing“ wurden publizierte Artikel der Jahre 2000 bis 2020 gesucht. Zusätzlich wurde in Fachbüchern zu den Themen Chirurgie, Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie, Dermatologie und Hidradenitis suppurativa recherchiert, um einen Überblick zum derzeitigen Wissensstand zu geben und einen Einblick in die Erkrankung zu verschaffen. Die Fachbücher wurden aus der Bibliothek der Medizinischen Universität Graz und aus Privatbesitz verwendet.

2.2 Das PatientInnenkollektiv

Das PatientInnenkollektiv dieser Fragebogenstudie setzt sich aus PatientInnen zusammen, die an der Klinischen Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie des LKH Graz im Zeitraum von 01.01.2010 bis 31.12.2020 aufgrund einer HS operiert wurden.

Durch die IT-Abteilung des LKH Universitätsklinikums Graz wurde das PatientInnenkollektiv der Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie Graz im Krankenhausinformationssystem Medocs nach PatientInnen mit der

Diagnose/Codierung Hidradenitis suppurativa/Akne inversa (ICD10-Code: L73.2) durchsucht und eine Liste von 46 für die Studie in Frage kommenden PatientInnen erstellt.

2.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Einschlusskriterien für das PatientInnenkollektiv beinhalten neben dem Alter (18 bis 90 Jahre) auch das Geschlecht (männliche, sowie weibliche PatientInnen), ein Hurley-Stadium ≥ 2 und die Durchführung der chirurgischen Therapie. Fragebögen wurden nur an jene PatientInnen ausgesendet, die davor telefonisch über die Studie aufgeklärt wurden und Ihr Einverständnis zum Zusenden des Fragebogens gaben.

PatientInnen wurden aus der Studie ausgeschlossen, wenn die „Studieninformation und Einwilligungserklärung“ (siehe Anhang) nicht unterzeichnet wurde, sie unter 18 Jahre alt waren und ihre Erkrankung ein Hurley-Stadium < 2 aufwies.

2.3 Fragebogen

Beim Fragebogen, der an 37 PatientInnen per Post ausgesendet wurde, handelt es sich um den Short Form 36 Gesundheitsfragebogen (SF-36 v2.0). Dieser gliedert sich in acht Domänen mit insgesamt 36 Fragen über den Gesundheitszustand und der derzeitigen gesundheitsbezogenen Lebensqualität der/des Patienten/in.

Die PatientInnen wurden telefonisch über den Fragebogen aufgeklärt und die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie geklärt.

Die Fragebögen wurden am 27.11.2020 über die Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie geschickt. Zur Auswertung wurden alle Fragebögen miteinbezogen, die bis 31.03.2021 retourniert wurden.

2.4 Statistische Auswertung

Die PatientInnenbezogenen Daten wurden mit dem Programm Microsoft Excel® geordnet und formatiert um anschließend mit dem Programm SPSS® (Version 26.0) mittels einer deskriptiven Statistik ausgewertet zu werden.

Die SF-36-Fragebögen wurden mittels dem SYNTAX für die Auswertung mit SPSS® (Version 26.0) bearbeitet. Dieser ist auf der CD-Rom im dazugehörigen „Manual“ gespeichert. Die lizenzierten Fragebögen und das dazugehörige Manual wurden von der Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie Graz erworben und unter anderem für diese Arbeit zur Verfügung gestellt.

3 Ergebnisse - Resultate

3.1 Das PatientInnenkollektiv

Insgesamt wurden 46 PatientInnen in die Studie miteinbezogen. 56,50% der PatientInnen waren männlich, 43,50% weiblich. Ihre Daten wurden für die deskriptive statistische Auswertung in den Tabellen 10-14 verwendet.

Aus dem Fragebogen-Teil der Studie wurden 5 Patienten ausgeschlossen, die vor Aussenden des Fragebogens telefonisch 3x nicht erreicht werden konnten, 1 Patientin, die nicht mehr in Österreich wohnt, 1 Patient, der sich in der Justizanstalt befindet, 1 Patient, der sich nicht bereit erklärt hat, ohne einen Profit an der Studie teilzunehmen und 1 Patient, der bereits verstorben ist.

	Gültige Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
Aufnahmealter:	46	39	13	36	20	70

Tabelle 10 - Alter PatientInnen

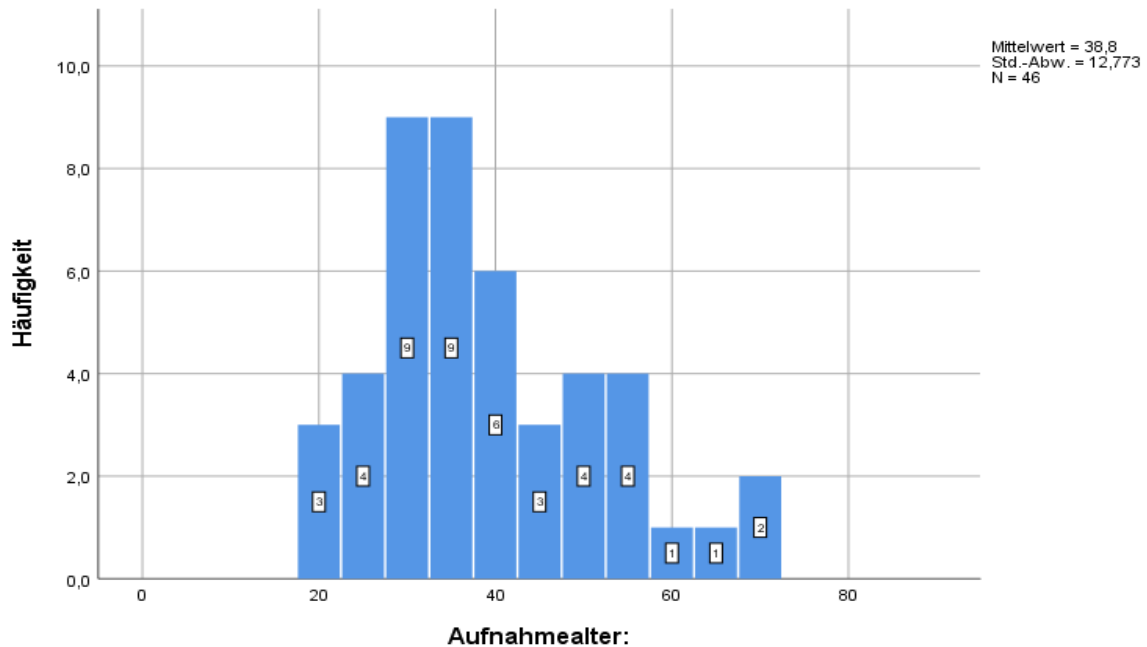


Abbildung 8 - Balkendiagramm Altershäufigkeiten PatientInnen

3.2 Lifestyle der PatientInnen

Von 46 in die Studie eingeschlossenen TeilnehmerInnen wurden die Daten zum Rauchverhalten untersucht. Von 3 PatientInnen waren keine Daten zum Nikotinkonsum ersichtlich, die restlichen 43 waren RaucherInnen.

1 Patient hat nach der Operation mit dem Rauchen aufgehört, jedoch zum Zeitpunkt der Operation noch geraucht. 44,40% der PatientInnen waren adipös, von einer/einem fehlte der BMI. 29,5% gaben an regelmäßig Alkohol zu trinken, 27,3% gelegentlich. Von 2 PatientInnen fehlten die Daten zum Alkoholkonsum.

		Anzahl	Anzahl als %
Geschlecht	männlich	26	56,50%
	weiblich	20	43,50%
Raucher	Nein	0	0,00%
	Ja	43	100,00%
	fehlend	3	
Adipositas	Nein	25	55,60%
	Ja	20	44,40%
	fehlend	1	
Alkohol	Nein	19	43,20%
	Ja	13	29,50%
	Gelegentlich	12	27,30%
	fehlend	2	

Tabelle 11 - Geschlechterverteilung und Lifestyle

3.3 Lokalisationen

In der folgenden Tabelle sind die Lokalisationen von HS der betroffenen PatientInnen aufgelistet. 25 PatientInnen hatten HS nur an einer Lokalisation (54,30%), 21 hingegen an mehreren Lokalisationen (45,70%).

Lokalisation		Anzahl	Anzahl als %
axillär einseitig	Nein	35	76,10%
	Ja	11	23,90%
axillär beidseitig	Nein	30	65,20%
	Ja	16	34,80%
inguinal einseitig	Nein	44	95,70%
	Ja	2	4,30%
inguinal beidseitig	Nein	29	63,00%
	Ja	17	37,00%
Rücken	Nein	45	97,80%
	Ja	1	2,20%
Gesäß/gluteal	Nein	37	80,40%
	Ja	9	19,60%
submammär	Nein	45	97,80%
	Ja	1	2,20%
Unterbauch	Nein	40	87,00%
	Ja	6	13,00%
perianal	Nein	40	87,00%
	Ja	6	13,00%
perigenital (periscrotal/perivaginal/perineal)	Nein	36	78,30%
	Ja	10	21,70%
Mons pubis	Nein	43	93,50%
	Ja	3	6,50%
Lokalisation	eine Lokalisation	25	54,30%
	mehrere Lokalisationen	21	45,70%

Tabelle 12 - Lokalisationen von HS bei PatientInnen

3.4 Operationen

Tabelle 13 stellt die Häufigkeiten der Operationsverfahren dar. Am häufigsten wurden bei PatientInnen (23 PatientInnen) nach Exzision verschiedene Lappenplastiken (50%) angewandt, bei 21 wurden die Wunden primär verschlossen (45,70%). Im PatientInnenkollektiv benötigten 22 nur eine Operation (47,80%) und 24 mehrere Operationen (52,20%).

Von den verschiedenen Lappenplastiken wurden am häufigsten Schwenklappen in Form von Rhomboid- oder Schrudde-Lappen angewandt (bei 19 PatientInnen), 1 VY-Lappen (2,20%) und 4 gestielte myokutane Lappen (8,70%).

Das Verfahren Exzision mit Sekundärheilung wurde nur einmal (2,20%) angewandt.

Eine VAC-Therapie als unterstützende Maßnahme in der Wundheilung wurde in 6 Fällen verwendet (13%).

Operationen		Anzahl	Anzahl als %
Operationen	eine OP	22	47,80%
	mehrere OPs	24	52,20%
Exzision und Primärverschluss	Nein	25	54,30%
	Ja	21	45,70%
<ul style="list-style-type: none"> Exzision und Oberschenkelkluft 	Nein	45	97,80%
	Ja	1	2,20%
Exzision und Spalthautdeckung	Nein	37	80,40%
	Ja	9	19,60%
<ul style="list-style-type: none"> VAC®-Verband als Unterstützung 	Nein	40	87,00%
	Ja	6	13,00%
Exzision und Lappenplastik	Nein	23	50,00%
	Ja	23	50,00%
<ul style="list-style-type: none"> Schwenklappen (Dufourmentel, Limberg, Rhomboid, Schrudde) 	Nein	27	58,70%
	Ja	19	41,30%
<ul style="list-style-type: none"> VY-Lappen 	Nein	45	97,80%
	Ja	1	2,20%
<ul style="list-style-type: none"> gestielter myokutaner Lappen 	Nein	42	91,30%
	Ja	4	8,70%
Exzision und Sekundärheilung	Nein	45	97,80%
	Ja	1	2,20%
Exzision und Sekundärnaht	Nein	44	95,70%
	Ja	2	4,30%

Tabelle 13 - Operationsverfahren HS

3.5 Auswertung der Fragebögen

Von 37 ausgesendeten Fragebögen wurden 17 Stück ausgefüllt retourniert. 1 Fragebogen wurde verworfen, da er ohne Daten und ohne unterschriebenen Informed Consent retourniert wurde.

In Tabelle 14 und Abbildung 9 werden die Altersverteilungen der PatientInnen, die den Fragebogen retournierten, dargestellt. Es handelt sich um 16 PatientInnen und einen Altersmittelwert von 37,06 Jahren.

	Gültige Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Aufnahmealter	16	37,06	14,01	20	68

Tabelle 14 - Alter PatientInnen die SF36 retournierten

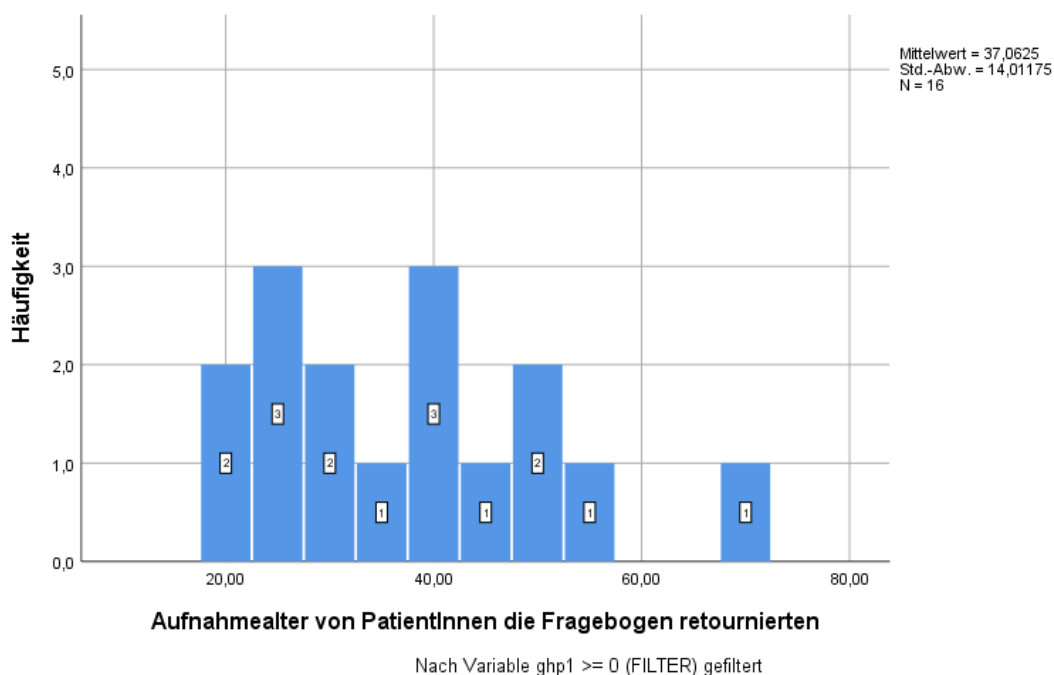


Abbildung 9 - Balkendiagramm Altershäufigkeiten PatientInnen die SF36 retournierten

In der Auswertung des SF36-Fragebogens wurden für nicht normal verteilte Variablen der Median, sowie das 25. und das 75. Perzentil genauer betrachtet. Körperliche Summenskala (KSK) und Psychische Summenskala (PSK) werden mit dem 25. und 75. Perzentil und dem Median beschrieben. Die deskriptive Statistik für die restlichen acht Subskalenwerte aus denen sich KSK und PSK bilden, wird in der Tabelle 16 zusammengefasst. Es wurden die Fragebögen von 7 Männern und 9 Frauen evaluiert. Die

niedrigsten Ergebnisse sind bei der Vitalität (VITA), mit einem Median von 42,5, die höchsten bei der Emotionalen Rollenfunktion (EMRO), mit einem Median von 100, zu erkennen. Einen allgemein höheren Wert hat die Soziale Rollenfunktion (SOFU), bei der das 25. Perzentil einen Wert von 56,3 ergab, und das 75. Perzentil einen Wert von 100. Der Maximalwert von 100 wurde bei 5 Werten auch als 75. Perzentil erreicht, und zwar bei der Körperlichen Funktionsfähigkeit (KÖFU), der Körperlichen Rollenfunktion (KÖRO), der Körperlichen Schmerzen (40), der SOFU, und der EMRO.

Abbildung 10 und Abbildung 11 sollen die Ergebnisse nochmals mittels eines Boxplot-Diagramms grafisch darstellen.

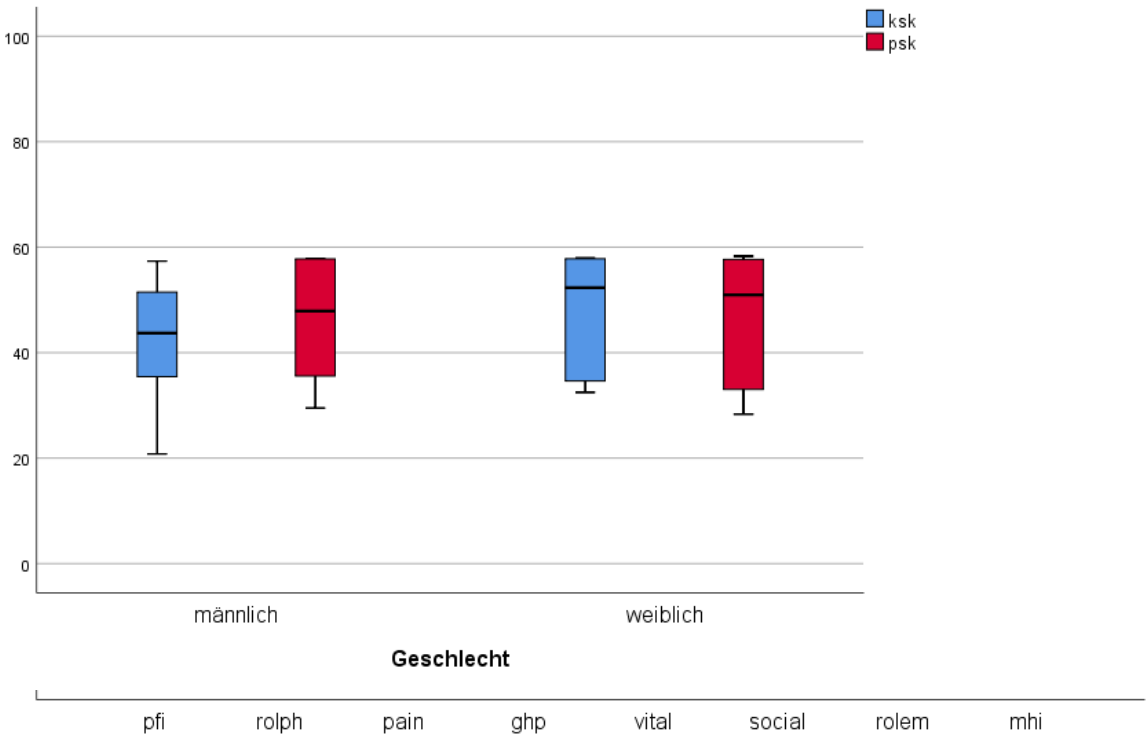
Tabelle 15 erklärt die Kürzel der Domänen des SF36-Fragebogens.

Abkürzung	Bedeutung	Kürzel Boxplot
KÖFU	Körperliche Funktionsfähigkeit	pfi
KÖRO	Körperliche Rollenfunktion	rolph
SCHM	Körperliche Schmerzen	pain
AGES	Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	ghp
VITA	Vitalität	vital
SOFU	Soziale Funktionsfähigkeit	social
EMRO	Emotionale Rollenfunktion	rolem
PSYC	Psychisches Wohlbefinden	mhi
KSK	Körperliche Summenskala	ksk
PSK	Psychische Summenskala	psk

Tabelle 15 - Domänen des SF36

	Gültige Anzahl	Mittelwert	Standardabweichung	Perzentil 25	Median	Perzentil 75	Minimum	Maximum
KÖFU	16	72,2	27	55	70	100	15	100
KÖRO	16	59,4	42,7	12,5	62,5	100	0	100
SCHM	16	64,2	31,7	41	68	100	0	100
AGES	16	64,1	27,8	44,5	62	90	10	100
VITA	16	49,4	25,2	30	42,5	75	15	90
SOFU	16	75,8	25,2	56,3	81,3	100	25	100
EMRO	16	64,6	44,7	16,7	100	100	0	100
PSYC	16	68	23,6	48	72	88	28	96
KSK	16	44,6	11,9	34,3	45,5	56,5	20,8	57,9
PSK	16	46,3	12	32,8	49,4	57,8	28,3	58,3

Tabelle 16 - Auswertung SF36 Fragebogen



**Abbildung 10 -
Boxplot
Auswertung
SF36 Subskalen**

**Abbildung 11 -
Boxplot
Auswertung
SF36 KSK PSK**

4 Diskussion

Fragebogenevaluierung:

Durch die geringe Prävalenz von HS war es anfangs fraglich, wie viele Daten gesammelt, und wie viele PatientInnen für den Fragebogenteil rekrutiert werden können. Dennoch konnten Daten von 46 PatientInnen, die die Einschlusskriterien für die Studie erfüllten, zur Auswertung gesammelt werden.

Von diesen insgesamt 46 PatientInnen konnte der SF-36 Fragebogen an 37 PatientInnen ausgesendet werden. 16 davon retournierten ihn vollständig ausgefüllt. Diese Anzahl mag zwar überschaubar wirken, repräsentiert jedoch schwere Fälle von HS, einer seltenen Erkrankung, die einer operativen Therapie bedurften.

Dennoch sind die Ergebnisse durch die kleine Anzahl der PatientInnen nur bedingt aussagekräftig.

Vergleicht man die Ergebnisse unserer Werte mit den Werten aus Tabelle 17 - Bevölkerungsbefragung 1994: SF-36-Vergleichswerte für PatientInnen mit Chronischen Hauterkrankungen, Dermatitis; aus dem Manual der 2. ergänzten und überarbeiteten Auflage 2011 des SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand, sind die Abweichungen der errechneten körperlichen Summenskala (KSK) und psychischen Summenskala (PSK) als Referenzwert zu beachten.

Vergleicht man nun das 25. Perzentil (34,3), den Median (45,5), und das 75. Perzentil (56,5) der KSK von unserem PatientInnenkollektiv mit dem Vergleichs-KSK der Bevölkerungsbefragung von 1994 für PatientInnen mit chronischen Hauterkrankungen (25. Perzentil: 38,16; Median: 51,13; 75. Perzentil: 56,28), erkennt man, dass das 25. Perzentil und der Median, sowie das Maximum unserer Ergebnisse deutlich unter den Werten der Vergleichstabelle liegen, das 75. Perzentil und das Minimum nur gering über den Vergleichswerten liegen. Man könnte dies als einen etwas schlechteren körperlichen Wert bezeichnen, wobei dieser laut unserer Annahme eigentlich höher sein sollte. Die PatientInnen sollten nach der chirurgischen Therapie einen besseren körperlichen Wert erreichen, als PatientInnen mit chronischen Hauterkrankungen haben. Die Tatsache, dass der Wert dennoch etwas niedriger ausfällt, könnte an den wahrscheinlich noch immer vorhandenen Limitationen im Alltag durch die Erkrankung liegen. In der Literatur wird in verschiedenen PatientInnenberichten von dem schwierig zu bewältigendem Alltag mit dieser Erkrankung berichtet, der teilweise nur von Schmerzen bestimmt wird (64).

Die Werte der psychischen Summenskala (PSK) wirken bei unseren Ergebnissen hingegen besser. Das 25. Perzentil (32,8) liegt zwar einige Punkte unter dem des Vergleichswertes (38,1), jedoch zeigen der Median (49,4) und das 75. Perzentil (57,8) mehr Punkte als die Vergleichswerte (Median: 48,57; 75.Perzentil: 54,06). Dies bringt uns zu der Annahme, dass vielleicht nicht die körperliche, jedoch die psychische Verfassung der operierten PatientInnen zumindest geringfügig besser sei, als bei PatientInnen mit chronischen Hauterkrankungen.

Das operative Entfernen der nicht nur schmerzhaften, sondern auch stigmatisierenden Läsionen kann somit die Psyche und das Wohlbefinden genug verbessern, um eine erkennbare Werterhöhung im Fragebogen, im Vergleich zu PatientInnen mit chronischen Hauterkrankungen, zu bewirken. Das Ergebnis einer Studie von Sampogna et al. ergab immerhin, dass der Einfluss von HS auf die Lebensqualität in allen klinischen Schweregraden groß, und in geringeren klinischen Schweregraden dennoch größer als bei Psoriasis ist (79). Berücksichtigt man nun, dass der psychische Wert nach einer chirurgischen Sanierung von HS-Läsionen höher ist, als bei PatientInnen mit chronischen Hauterkrankungen wie Psoriasis, ist dies eine beachtenswerte Erkenntnis.

Ein nicht zu unterschätzender Aspekt, der den psychischen Wert wahrscheinlich beeinflusst und in gewisser Weise verfälscht haben könnte, ist die derzeitige COVID-19-Pandemie, welche die meisten Menschen nicht nur körperlich einschränkt, sondern sie auch psychisch belastet.

	N	Arithm. Mittel	Stand.abw.	25.Perzentil	Median	75.Perzentil	Minimum	Maximum
KÖFU	116	79,94	25,18	75	90	100	0	100
KÖRO	116	69,17	39,06	25	100	100	0	100
SCHM	117	68,92	29,77	41	74	100	0	100
AGES	117	56,42	22,88	37	60	77	0	97
VITA	117	53,72	19,95	40	55	65	0	100
SOFU	117	79,32	22,82	62,5	87,5	100	0	100
EMRO	116	73,76	38,08	33,33	100	100	0	100
PSYC	116	64,59	17,72	52	68	80	12	100
KSK	115	46,8	11,58	38,16	51,13	56,28	18,09	68,72
PSK	115	46,21	9,99	38,1	48,57	54,06	15,36	63,31

Tabelle 17 - Bevölkerungsbefragung 1994: SF-36-Vergleichswerte für PatientInnen mit Chronischen Hauterkrankungen, Dermatitis; aus dem Manual der 2. ergänzten und überarbeiteten Auflage 2011 des SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand

Körperliche Faktoren der PatientInnen:

Interessant zu beobachten sind das Rauchverhalten und der Anteil adipöser PatientInnen mit HS.

Wie schon am Anfang erwähnt, stellen verschiedene Studien eine Korrelation zwischen Nikotinkonsum und dem Auftreten von HS her. In den Studien von Alikhan et al. waren 70-88,9% der Teilnehmer Raucher (7). In einer Studie der Mayo Clinic von Kohorst et al. waren von insgesamt 111 TeilnehmerInnen 51 RaucherInnen (47,2%) und 21 Ex-RaucherInnen (19,4%) (80). Auch in einer vor kurzem erschienenen Studie von Prens et al. waren 30 von 39 PatientInnen (76,9%) Ex-/RaucherInnen (81). In unserem PatientInnenkollektiv gaben 43 von 46 PatientInnen in den präoperativen Narkoseuntersuchungen (PNU) an, zu rauchen. Bei den restlichen 3 von 46 PatientInnen konnten keine Angaben zum Rauchverhalten gefunden werden. Somit bekräftigen auch die Ergebnisse unserer Studie einen Zusammenhang von Nikotinkonsum und dem Auftreten von Akne inversa.

Rauchen dürfte sich auch auf den Schweregrad der Erkrankung und die Rezidivrate nach Operationen auswirken. In einer Studie mit 115 PatientInnen konnten Sartorius et al. feststellen, dass aktive RaucherInnen und Ex-RaucherInnen schwerer von HS betroffen waren, als PatientInnen, die nicht rauchen (9, 29).

Bei Ulrich et al. traten bei PatientInnen, die täglich mehr als 30 Zigaretten rauchten, signifikant häufiger Rezidive auf ($p=0,023$), als bei Nicht-RaucherInnen, oder PatientInnen, die wenig rauchten. Ihre Rezidivrate lag bei 36,3% (82).

Da von verschiedenen Autoren eine Assoziation von Adipositas und HS beschrieben wird, wurde auch auf diesen Zusammenhang geachtet (7, 9, 14-16). 20 von 46 PatientInnen, also 44,4%, waren laut PNU-Dokumentation zum Zeitpunkt einer ihrer Operationen adipös. Zwar waren es weniger als die Hälfte der untersuchten Fälle, jedoch handelt es sich dabei um eine nicht vernachlässigbare Anzahl ist. Micali et al. erwähnen ebenfalls, dass ein Zusammenhang von Adipositas und HS immer wieder beschrieben wird und weisen dabei unter anderem auf eine Studie von Rompel et al. hin, bei der 61,6% der PatientInnen übergewichtig/adipös waren (2, 16).

Dadurch, dass adipöse PatientInnen größere inverse Hautareale, beziehungsweise großflächige Hautfalten ausbilden, und somit vermehrte Reibung und Schweißretention zustande kommen, wobei Schweiß ebenso als Irritans wirken kann, und außerdem eine Korrelation mit erhöhten zirkulierenden proinflammatorischen Zytokinen bekannt ist,

scheint Adipositas eine signifikante Rolle in der Pathogenese und der Verschlechterung von HS zu spielen (4, 7, 16, 83, 84).

Körperregionen und Operationsverfahren:

Achtet man auf die Häufigkeiten der erkrankten Körperregionen, zeigt sich, wie auch in der Literatur beschrieben, dass die Axilla und der Inguinalbereich von den bekannten Prädilektionsstellen die am häufigsten betroffenen sind (axillär einseitig ja=11, axillär beidseitig ja=16, inguinal beidseitig ja=17; siehe Tabelle 12) (4, 7). In diesen Arealen befinden sich vermehrt terminale Haarfollikel und zusätzlich besteht durch ständige Reibung und Schweißbildung eine konstante Reizung dieser Regionen. Auch in anderen Studien gingen diese Lokalisationen als am häufigsten betroffen hervor. Prens et al. dokumentierten bei 39 PatientInnen 12 Fälle in der Axilla und 22 Fälle in der Leiste, nur 2 an den Labien beziehungsweise dem Skrotum und 3 an „anderen“ Lokalisationen (81). Bei Kohorst et al. war von 111 PatientInnen die Axilla 41-mal, die perianal-/perineal-Region war 45-mal betroffen (80). Wenn es in diesen Arealen zum wiederkehrenden Auftreten von Komedonen, Fisteln, Abszessen oder anderer nicht-/entzündeter Läsionen kommt, sollte man die Diagnose HS nicht außer Acht lassen und wiederkehrende PatientInnen genau untersuchen. Bei adipösen PatientInnen die rauchen, sollte umso mehr an die Diagnose HS/Akne inversa gedacht werden und diese bestätigt oder ausgeschlossen werden, um im gegebenen Fall die richtige Therapieentscheidung zu treffen, Fehldiagnosen zu vermeiden und somit der/dem Patientin/-en die bestmögliche Behandlung zu bieten.

Die häufigsten Operationstechniken, die am LKH Graz bei HS-Läsionen angewendet wurden, waren die weite Exzision mit Primärverschluss (ja=21, 45,7%) und die weite Exzision mit Lappenplastik (ja=23, 50%) als Rekonstruktion (Tabelle 13).

Der Primärverschluss wird aufgrund der guten Heilungstendenz und des kurzen postoperativen Krankenhausaufenthalts häufig verwendet. Er eignet sich besonders gut bei kleineren Läsionen an Regionen, bei denen genug Haut für den direkten Verschluss zur Verfügung steht, wie zum Beispiel in der Axilla. Viele PatientInnen sind in einem Alter, in dem sie berufstätig sind und sich keinen längeren Krankenstand leisten können, weswegen eine Exzision mit Sekundärheilung in den gesammelten Daten auch nur einmal aufgezeichnet wurde.

Lappenplastiken werden vor allem bei großflächig betroffenen Arealen durchgeführt. Viele der Fälle, die operiert werden müssen, sind bereits so stark ausgeprägt, dass die durch

weite Exzision des betroffenen Areals entstandene Wunde einen zu großen Defekt darstellt, um ihn primär zu verschließen oder ihn gar der sekundären Wundheilung zu überlassen. In solchen Fällen, in denen ein tiefer Defekt vorliegt, und ein vitaler, schützender Wundverschluss schnell benötigt wird, ist nur noch dieses Verfahren als sinnvolle Therapie einzusetzen, um das bestmögliche Outcome mit geringem Rezidivrisiko zu erzielen (64). Beachtet man, dass in 50% der Operationen Lappenplastiken durchgeführt wurden, kann man daraus schließen, dass eben diese 50% der Fälle sehr schwere Verläufe waren, was sich bestimmt auch auf das postoperative Wohlbefinden auswirkt.

Postoperative Rezidive sind nicht selten und hängen von der operativen Methodik (weite Exzision, Deroofing, etc.) und der Lokalisation der Erkrankung ab (9, 82).

Die Art des Wundverschlusses scheint auf die Rezidivrate jedoch keinen Einfluss zu nehmen. Ulrich et al. hatten bei einer Studie mit 113 Fällen eine Rezidivrate von 12,4%, wobei laut ihrer Ergebnisse keine Abhängigkeit von Art des Wundverschlusses festzustellen war. Sie beziehen sich zusätzlich darauf, dass die Langzeitergebnisse weiterer Studien aufgrund ihrer Inhomogenität der Kollektive und unterschiedlicher operativer Vorgehensweisen nur bedingt miteinander vergleichbar seien. Als Beispiel erwähnen sie, dass bei radikaler Exzision aller Fistelgänge mit sekundärer Wundheilung die Rezidivraten in größeren Studien etwa zwischen 10-30% liegen, somit also eine große Schwankungsbreite vorhanden ist (68, 82, 85, 86).

4.1 Limitationen

Die Hauptlimitationen dieser Studie waren die Fallzahl, die PatientInnenverfügbarkeit und -compliance, sowie Zeitmangel.

Die geringe Prävalenz von HS, die im Durchschnitt bei 0,7% liegt, ging mit einer geringen Fallzahl einher (1, 2, 23). In den 10 Jahren von 01.01.2010 bis 31.12.2020 wurden 46 PatientInnen mit der Diagnose HS operiert. Trotz der geringen Prävalenz und den Studieneinschlusskriterien wie dem erhöhten Krankheitsstadium Hurley 2 bis 3, sowie der unbekanntem Zahl an als Schweißdrüsenabszess oder Furunkulose fehldiagnostizierten Fälle, eine beachtliche Anzahl.

Ein weiterer Faktor waren die PatientInnenverfügbarkeit und die PatientInnencompliance. Von den 46 PatientInnen konnten nur 37 für das Ausfüllen des Fragebogens rekrutiert werden. Die eher mangelnde Compliance erkennt man daher, dass nur 17 der vereinbarten 37 Fragebögen nach telefonischem Kontaktieren der PatientInnen retourniert wurden.

Diese geringe Anzahl an ausgefüllten Fragebögen stellt die Aussagekräftigkeit der ausgewerteten Daten schlussendlich in Frage.

Der Faktor Zeit spielte dahingehend eine Rolle, dass sich einerseits die Vorbereitung der Studie aufgrund der COVID-19-Pandemie verzögerte, und andererseits eine dreimonatige Frist zum Retournieren der Fragebögen gesetzt wurde. Diese Limitation machte es vor allem schwer auf die Rezidivrate einzugehen. Zwar konnte erhoben werden, wie viele der behandelten PatientInnen mehrmals operiert wurden (mehrere OPs=52,2%, siehe Tabelle 13), jedoch kann dies auch mit dem Auftreten von Läsionen an mehreren Körperregionen (mehrere Lokalisationen=45,7% der PatientInnen; siehe Tabelle 12) korrelieren.

5 Conclusio

Abschließend ist zu sagen, dass in unserer Studie nur schwache Aussagen zu den tatsächlichen Auswirkungen der chirurgischen Therapie von HS auf das psychische und physische Wohlbefinden getroffen werden können. Es scheint jedenfalls einen positiven Effekt auf die psychologische Komponente zu haben.

Weiters konnten Überschneidungen derzeitiger Erkenntnisse der Literatur in Bezug auf den Zusammenhang vom Lifestyle der PatientInnen (Nikotinkonsum, Adipositas) und dem Auftreten und Schweregrad der Erkrankung mit unseren Daten festgestellt werden.

Um jedoch aussagekräftige Informationen über den körperlichen Verlauf, die Rezidivrate der HS, sowie ihrer Auswirkung auf die menschliche Psyche zu generieren, empfiehlt es sich, noch weitere Studien mit einer größeren PatientInnenpopulation und einer präoperativen Befragung, sowie einen zusätzlichen postoperativen Fragebogendurchgang für den individuellen Verlauf durchzuführen. Hier bietet diese Studie einen Ansatz für weitere Analysen.

6 Literaturverzeichnis

1. Jemec GB, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology and scope of the problem. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73(5 Suppl 1):S4-7.
2. Micali G. *Hidradenitis suppurativa : a diagnostic atlas.* First edition. ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2017. p. p.
3. Plewig G RT, Kaufmann R, Hertl M. *Braun-Falco's Dermatologie, Venerologie und Allergologie.* 7th ed. Berlin: Springer Reference Medizin; 2018.
4. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23(9):985-98.
5. Fritsch P ST. *Dermatologie Venerologie.* 3rd ed. Berlin: Springer; 2018.
6. Sellheyer K, Krahl D. "Hidradenitis suppurativa" is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer. *Int J Dermatol.* 2005;44(7):535-40.
7. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(4):539-61; quiz 62-3.
8. Parks RW, Parks TG. Pathogenesis, clinical features and management of hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl.* 1997;79(2):83-9.
9. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhasz I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(4):619-44.
10. Lee EY AR, Lansang P, Shear N, Yeung J. What is hidradenitis suppurativa? *Canadian Family Physician.* February 2017;63rd:7.
11. Fitzsimmons JS, Guilbert PR. A family study of hidradenitis suppurativa. *J Med Genet.* 1985;22(5):367-73.
12. Von Der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. *Br J Dermatol.* 2000;142(5):947-53.
13. Ingram JR. The Genetics of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016;34(1):23-8.
14. Edlich RF, Silloway KA, Rodeheaver GT, Cooper PH. Epidemiology, pathology, and treatment of axillary hidradenitis suppurativa. *J Emerg Med.* 1986;4(5):369-78.
15. Harrison BJ, Read GF, Hughes LE. Endocrine basis for the clinical presentation of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg.* 1988;75(10):972-5.
16. Rompel R, Petres J. Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2000;26(7):638-43.

17. Steiner K, Grayson LD. Hidradenitis suppurativa of the adult and its management. *AMA Arch Derm.* 1955;71(2):205-11.
18. Highet AS, Warren RE, Weekes AJ. Bacteriology and antibiotic treatment of perineal suppurative hidradenitis. *Arch Dermatol.* 1988;124(7):1047-51.
19. Mustafa EB, Ali SD, Kurtz LH. Hidradenitis suppurativa: review of the literature and management of the axillary lesion. *J Natl Med Assoc.* 1980;72(3):237-43.
20. Morgan WP, Leicester G. The role of depilation and deodorants in hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol.* 1982;118(2):101-2.
21. Barth JH, Kealey T. Androgen metabolism by isolated human axillary apocrine glands in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 1991;125(4):304-8.
22. Schlapbach C, Hanni T, Yawalkar N, Hunger RE. Expression of the IL-23/Th17 pathway in lesions of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65(4):790-8.
23. Micheletti RG. An update on the diagnosis and treatment of hidradenitis suppurativa. *Cutis.* 2015;96(6 Suppl):7-12.
24. Thornton JP, Abcarian H. Surgical treatment of perianal and perineal hidradenitis suppurativa. *Dis Colon Rectum.* 1978;21(8):573-7.
25. Lewis F, Messenger AG, Wales JK. Hidradenitis suppurativa as a presenting feature of premature adrenarche. *Br J Dermatol.* 1993;129(4):447-8.
26. Mengesha YM, Holcombe TC, Hansen RC. Prepubertal hidradenitis suppurativa: two case reports and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 1999;16(4):292-6.
27. Anderson MJ, Jr., Dockerty MB. Perianal hidradenitis suppurativa; a clinical and pathologic study. *Dis Colon Rectum.* 1958;1(1):23-31.
28. Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61(1):51-7.
29. Sartorius K, Emtestam L, Jemec GB, Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *Br J Dermatol.* 2009;161(4):831-9.
30. Sartorius K, Lapins J, Emtestam L, Jemec GB. Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2003;149(1):211-3.

31. Amano M, Grant A, Kerdel FA. A prospective open-label clinical trial of adalimumab for the treatment of hidradenitis suppurativa. *Int J Dermatol*. 2010;49(8):950-5.
32. Chiricozzi A, Faleri S, Franceschini C, Caro RD, Chimenti S, Bianchi L. AISI: A New Disease Severity Assessment Tool for Hidradenitis Suppurativa. *Wounds*. 2015;27(10):258-64.
33. Canoui-Poitrine F, Le Thuaut A, Revuz JE, Viallette C, Gabison G, Poli F, et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *J Invest Dermatol*. 2013;133(6):1506-11.
34. Ingram JR, Piguet V. Phenotypic heterogeneity in hidradenitis suppurativa (acne inversa): classification is an essential step toward personalized therapy. *J Invest Dermatol*. 2013;133(6):1453-6.
35. Kimball AB, Jemec GB, Yang M, Kageleiry A, Signorovitch JE, Okun MM, et al. Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment. *Br J Dermatol*. 2014;171(6):1434-42.
36. Lipsker D, Revuz J. Phenotypic Characterization of Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology*. 2016;232(4):521.
37. Lipsker D, Severac F, Freysz M, Sauleau E, Boer J, Emtestam L, et al. The ABC of Hidradenitis Suppurativa: A Validated Glossary on how to Name Lesions. *Dermatology*. 2016;232(2):137-42.
38. van der Zee HH, Jemec GB. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73(5 Suppl 1):S23-6.
39. Moriarty B, Pink A, Creamer D, Desai N. Hidradenitis suppurativa fulminans: a clinically distinct phenotype? *Br J Dermatol*. 2014;171(6):1576-8.
40. Goebler M HH, Peschke F, Reichel A, Riedmiller-Schraven AL, Schmid C. *Basiswissen Dermatologie*. 1st ed. Berlin: Springer; 2017. 335 p.
41. Jansen I, Altmeyer P, Piewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2001;15(6):532-40.
42. Janse IC, Koldijk MJ, Spekhorst LM, Vila AV, Weersma RK, Dijkstra G, et al. Identification of Clinical and Genetic Parameters Associated with Hidradenitis Suppurativa in Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(1):106-13.

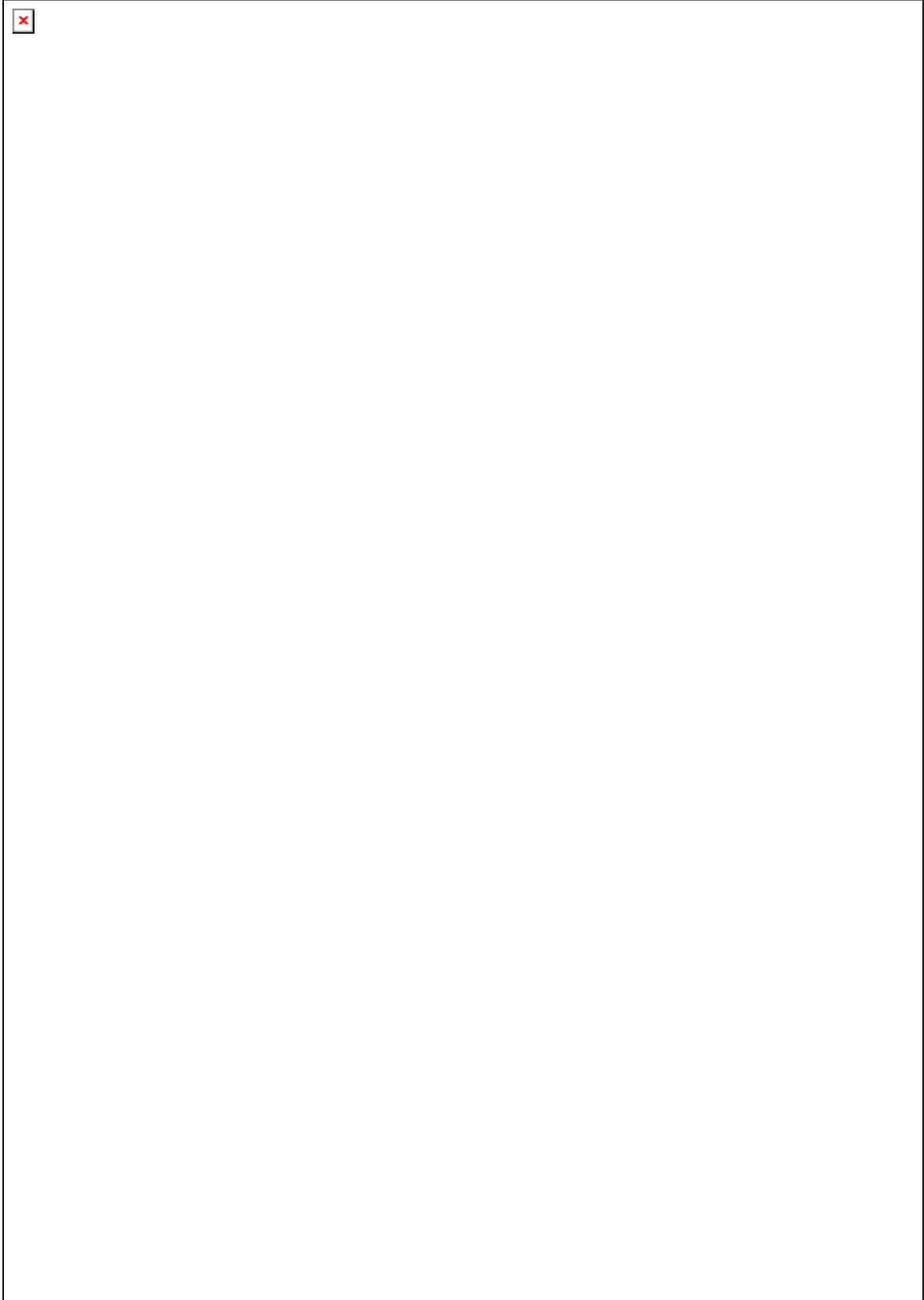
43. Hsiao JL, Antaya RJ, Berger T, Maurer T, Shinkai K, Leslie KS. Hidradenitis suppurativa and concomitant pyoderma gangrenosum: a case series and literature review. *Arch Dermatol*. 2010;146(11):1265-70.
44. Alikhan A. Hidradenitis Suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2016;152(6):736.
45. Patel M, Cohen JM, Wright NA, Merola JF, Qureshi AA, Vleugels RA. Epidemiology of concomitant psoriasis and hidradenitis suppurativa (HS): experience of a tertiary medical center. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73(4):701-2.
46. Faye O, Petit F, Poli F, Petit T, Wechsler J, Gabison G, et al. [Lymphedema as a complication of hidradenitis suppurativa in three patients]. *Ann Dermatol Venereol*. 2007;134(6-7):567-9.
47. Lavogiez C, Delaporte E, Darras-Vercambre S, Martin De Lassalle E, Castillo C, Mirabel X, et al. Clinicopathological study of 13 cases of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2010;220(2):147-53.
48. Maalouf E, Faye O, Poli F, Cosnes A, Revuz J. [Fatal epidermoid carcinoma in hidradenitis suppurativa following treatment with infliximab]. *Ann Dermatol Venereol*. 2006;133(5 Pt 1):473-4.
49. Lapins J, Ye W, Nyren O, Emtestam L. Incidence of cancer among patients with hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol*. 2001;137(6):730-4.
50. Ramasastry SS, Conklin WT, Granick MS, Futrell JW. Surgical management of massive perianal hidradenitis suppurativa. *Ann Plast Surg*. 1985;15(3):218-23.
51. Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K, Auquier P, Revuz J, Quality of Life Group of the French Society of D. Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56(4):621-3.
52. Danby FW, Margesson LJ. Hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin*. 2010;28(4):779-93.
53. Boer J, Jemec GB. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol*. 2010;35(1):36-40.
54. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39(6):971-4.
55. Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Faye O, Poli F, Gabison G, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology*. 2009;219(2):148-54.
56. Mendonca CO, Griffiths CE. Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2006;154(5):977-8.

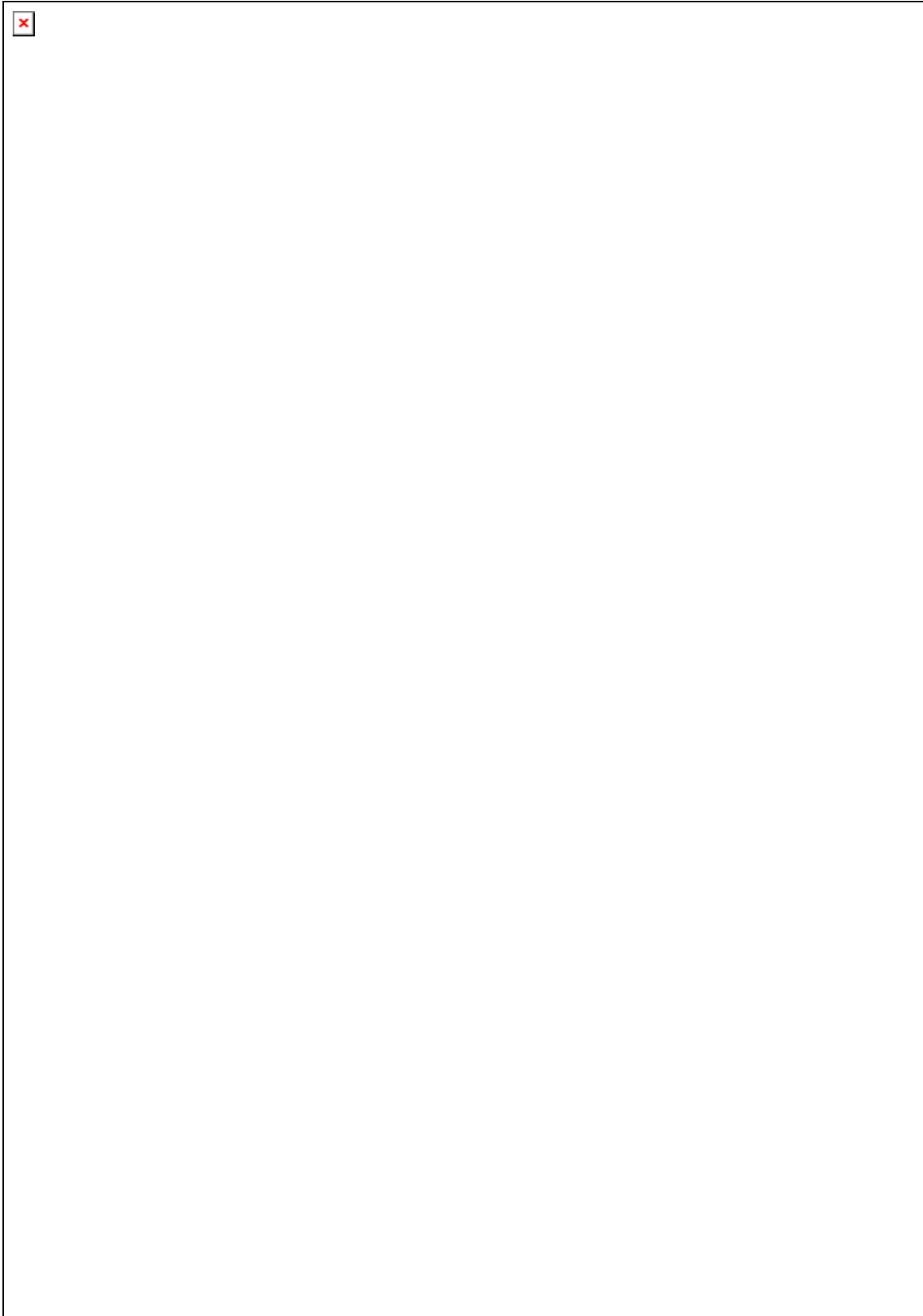
57. van der Zee HH, Boer J, Prens EP, Jemec GB. The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2009;219(2):143-7.
58. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA. A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 1986;115(3):263-8.
59. Sawers RS, Randall VA, Ebling FJ. Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen (cyproterone acetate) and oestrogen therapy. *Br J Dermatol*. 1986;115(3):269-74.
60. Delage M, Samimi M, Atlan M, Machet L, Lorette G, Maruani A. Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa: assessment of clinical and biological inflammatory markers. *Acta Derm Venereol*. 2011;91(2):169-71.
61. Kimball AB, Kerdel F, Adams D, Mrowietz U, Gelfand JM, Gniadecki R, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. *Ann Intern Med*. 2012;157(12):846-55.
62. Lesage C, Adnot-Desanlis L, Perceau G, Bonnet M, Palot JP, Bernard P, et al. Efficacy and tolerance of prolonged infliximab treatment of moderate-to-severe forms of hidradenitis suppurativa. *Eur J Dermatol*. 2012;22(5):640-4.
63. Miller I, Lynggaard CD, Lophaven S, Zachariae C, Dufour DN, Jemec GB. A double-blind placebo-controlled randomized trial of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2011;165(2):391-8.
64. Jemec GB, Revuz J, Leyden JJ. *Hidradenitis Suppurativa*. Berlin Heidelberg: Springer; 2006. 204 p.
65. Menderes A, Sunay O, Vayvada H, Yilmaz M. Surgical management of hidradenitis suppurativa. *Int J Med Sci*. 2010;7(4):240-7.
66. Soldin MG, Tulley P, Kaplan H, Hudson DA, Grobbelaar AO. Chronic axillary hidradenitis--the efficacy of wide excision and flap coverage. *Br J Plast Surg*. 2000;53(5):434-6.
67. Banerjee AK. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg*. 1992;79(9):863-6.
68. Ritz JP, Runkel N, Haier J, Buhr HJ. Extent of surgery and recurrence rate of hidradenitis suppurativa. *Int J Colorectal Dis*. 1998;13(4):164-8.

69. Silverberg B, Smoot CE, Landa SJ, Parsons RW. Hidradenitis suppurativa: patient satisfaction with wound healing by secondary intention. *Plast Reconstr Surg*. 1987;79(4):555-9.
70. Bieniek A, Matusiak L, Chlebicka I, Szepietowski JC. Secondary intention healing in skin surgery: our own experience and expanded indications in hidradenitis suppurativa, rhinophyma and non-melanoma skin cancers. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(8):1015-21.
71. Morgan WP, Harding KG, Hughes LE. A comparison of skin grafting and healing by granulation, following axillary excision for hidradenitis suppurativa. *Ann R Coll Surg Engl*. 1983;65(4):235-6.
72. Kagan RJ, Yakuboff KP, Warner P, Warden GD. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: a 10-year experience. *Surgery*. 2005;138(4):734-40; discussion 40-1.
73. Chen E, Friedman HI. Management of regional hidradenitis suppurativa with vacuum-assisted closure and split thickness skin grafts. *Ann Plast Surg*. 2011;67(4):397-401.
74. Berger A, Hierner R. *Plastische Chirurgie Mamma, Stamm, Genitale*: Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; 2004.
75. Kamolz LP, Lumenta DB, Parvizi D, Wiedner M, Justich I, Keck M, et al. Skin graft fixation in severe burns: use of topical negative pressure. *Ann Burns Fire Disasters*. 2014;27(3):141-5.
76. Waltzman JT, Bell DE. Vacuum-assisted closure device as a split-thickness skin graft bolster in the burn population. *J Burn Care Res*. 2014;35(5):e338-42.
77. Dahmen RA, Gkalpakiotis S, Mardesicova L, Arenberger P, Arenbergerova M. Deroofing mit anschliessender sorgfältiger Sinustrakt-Exzision: ein modifizierter chirurgischer Ansatz bei Hidradenitis suppurativa. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2019;17(7):698-702.
78. Jemec GB. Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18(5 Pt 1):1103-7.
79. Sampogna F, Fania L, Mazzanti C, Caggiati A, Pallotta S, Panebianco A, et al. The Broad-Spectrum Impact of Hidradenitis Suppurativa on Quality of Life: A Comparison with Psoriasis. *Dermatology*. 2019;235(4):308-14.
80. Kohorst JJ, Baum CL, Otley CC, Roenigk RK, Pemberton JH, Dozois EJ, et al. Patient Satisfaction and Quality of Life Following Surgery for Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Surg*. 2017;43(1):125-33.

81. Prens LM, Huizinga J, Janse IC, Horvath B. Surgical outcomes and the impact of major surgery on quality of life, activity impairment and sexual health in hidradenitis suppurativa patients: a prospective single centre study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33(10):1941-6.
82. Ulrich A, Hildebrandt U, Ulrich J. [Acne inversa: influence of associated factors in the extent of the disease and the result of surgery]. *Hautarzt.* 2014;65(7):623-7.
83. Dessinioti C, Katsambas A, Antoniou C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa) as a systemic disease. *Clin Dermatol.* 2014;32(3):397-408.
84. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56(6):901-16; quiz 17-20.
85. Alharbi Z, Kauczok J, Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatol.* 2012;12:9.
86. Watson JD. Hidradenitis suppurativa--a clinical review. *Br J Plast Surg.* 1985;38(4):567-9.

Anhang - Fragebogen









Anhang - Studieninformation und Einwilligungserklärung

Hidradenitis Suppurativa

V3 vom 12.02.2020

Studieninformation und Einwilligungserklärung

Fragebogenstudie zur chirurgischen Therapie der Hidradenitis Suppurativa mit besonderer Berücksichtigung des Outcomes des physischen und psychischen Wohlbefindens

Sehr geehrte/r Patient/in!

Wir laden Sie ein, an der oben genannten Fragebogenstudie teilzunehmen!

Der Zweck dieser Studie ist es, die Veränderung der Lebensqualität nach chirurgischer Therapie der Hidradenitis Suppurativa/Akne inversa zu verdeutlichen! Uns interessiert, ob und welche Änderungen in Bezug auf körperliches und psychisches Wohl nach chirurgischer Sanierung der Erkrankungsherde erkennbar sind.

Die ausgefüllten Fragebögen werden von uns vertraulich behandelt, das heißt, die darin enthaltenen Informationen unterliegen ebenso der ärztlichen Schweigepflicht, wie alle anderen Sie betreffenden Informationen und werden indirekt personenbezogen (durch Nummern pseudonymisiert) ausgewertet.

Durch die Teilnahme an der Befragung fallen für Sie als Teilnehmer/in keine Kosten an. Auch erhalten Sie für das Ausfüllen des Fragebogens keine finanzielle oder materielle Vergütung.

Die Ergebnisse des Fragebogens werden auch wissenschaftlich ausgewertet, um neue Erkenntnisse über die Entwicklung des körperlichen und seelischen Wohlbefindens nach einer operativen Behandlung zu erlangen. Dadurch kann der Stellenwert der chirurgischen Therapie verdeutlicht werden und erkrankte Personen eher auf diese Art der Therapie hingewiesen werden.

Das Ausfüllen der Fragebögen ist freiwillig und kann von Ihnen jederzeit widerrufen werden. Falls Sie die Teilnahme ablehnen oder abbrechen, hat dies auf keinen Fall irgendwelche Nachteile für Sie, insbesondere keine negativen Auswirkungen auf eine weitere allfällige Behandlung.

Wenn Sie Fragen zum Fragebogen und/oder der Studie im Allgemeinen haben, können Sie den Prüfarzt Herrn ao.Univ.Prof.PD Dr. Michael Schintler (0316-385-81904) oder Herrn cand.med. Paul Funovits (0664/5112991), Student der Medizinischen Universität Graz, gerne telefonisch jederzeit kontaktieren.

Zu dieser klinischen Studie, sowie zur PatientInneninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

Vielen Dank!

Outcome = das Gesamtergebnis diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen

1/4

Datenschutz

Bei den Daten, die über Sie im Rahmen dieser klinischen Studie erhoben und verarbeitet werden, ist grundsätzlich zu unterscheiden zwischen

- 1) jenen personenbezogenen Daten, anhand derer Sie direkt identifizierbar sind (z.B. Name, Geburtsdatum, Adresse, Bildaufnahmen...),
- 2) pseudonymisierten (verschlüsselten) personenbezogenen Daten, bei denen alle Informationen, die direkte Rückschlüsse auf Ihre Identität zulassen, durch einen Code (z. B. eine Zahl) ersetzt bzw. (z.B. im Fall von Bildaufnahmen) unkenntlich gemacht werden. Dies bewirkt, dass die Daten ohne Hinzuziehung zusätzlicher Informationen und ohne unverhältnismäßig großen Aufwand nicht mehr Ihrer Person zugeordnet werden können und
- 3) anonymisierten Daten, bei denen eine Rückführung auf Ihre Person nicht mehr möglich ist.

Der Code zur Verschlüsselung wird von den verschlüsselten Datensätzen streng getrennt und nur an Ihrem Prüfzentrum aufbewahrt.

Zugang zu Ihren nicht verschlüsselten Daten haben der Prüfarzt und andere Mitarbeiter des Prüfzentrums, die an der klinischen Studie oder Ihrer medizinischen Versorgung mitwirken. Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff geschützt. Zusätzlich können autorisierte und zur Verschwiegenheit verpflichtete Beauftragte des Sponsors, die Medizinische Universität Graz, sowie Beauftragte von in- und/ oder ausländischen Gesundheitsbehörden und jeweils zuständige Ethikkommissionen in die nicht verschlüsselten Daten Einsicht nehmen, soweit dies für die Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der klinischen Studie notwendig ist.

Eine Weitergabe der Daten, insbesondere an den Sponsor (Medizinische Universität Graz, Klinische Abteilung für Plastische, Ästhetische und Rekonstruktive Chirurgie) und seine Vertragspartner, erfolgt nur in verschlüsselter oder anonymisierter Form. Auch für etwaige Publikationen werden nur die verschlüsselten oder anonymisierten Daten verwendet.

Sämtliche Personen, die Zugang zu Ihren verschlüsselten und nicht verschlüsselten Daten erhalten, unterliegen im Umgang mit den Daten der EU-Datenschutz-Grundverordnung (DSGVO) sowie den österreichischen Anpassungsvorschriften in der jeweils gültigen Fassung.

Im Rahmen dieser klinischen Studie ist keine Weitergabe von Daten in Länder außerhalb der EU vorgesehen.

Sie können Ihre Einwilligung zur Erhebung und Verarbeitung Ihrer Daten jederzeit widerrufen. Nach Ihrem Widerruf werden keine weiteren Daten mehr über Sie erhoben. Die bis zum Widerruf erhobenen Daten können allerdings weiter im Rahmen dieser klinischen Studie verwendet werden.

Aufgrund der gesetzlichen Vorgaben haben Sie außerdem, sofern dies nicht die Durchführung der klinischen Studie voraussichtlich unmöglich macht oder ernsthaft beeinträchtigt, das Recht auf Einsicht in die Ihre Person betreffenden Daten und die Möglichkeit der Berichtigung, falls Sie Fehler feststellen.

Sie haben auch das Recht, bei der österreichischen Datenschutzbehörde eine Beschwerde über den Umgang mit Ihren Daten einzubringen (www.dsb.gv.at).

Das gemäß DSGVO vorgesehene Recht auf Löschung Ihrer im Rahmen dieser klinischen Studie verarbeiteten Daten steht Ihnen aufgrund von Regelungen des 2. Materien-Datenschutz-Anpassungsgesetzes 2018 nicht zu. Im Falle einer klinischen Studie nach dem Arzneimittelgesetz ist auch das gemäß DSGVO vorgesehene Recht auf Datenübertragbarkeit durch vorgehende Regelungen des 2. Materien-Datenschutz-Anpassungsgesetzes 2018 außer Kraft gesetzt.

Die voraussichtliche Dauer der klinischen Studie sind ca. 2 Monate. Die Dauer der Speicherung Ihrer Daten über das Ende der klinischen Studie hinaus ist durch Rechtsvorschriften geregelt.

Falls Sie Fragen zum Umgang mit Ihren Daten in dieser klinischen Studie haben, wenden Sie sich zunächst an Ihren Prüfarzt. Dieser kann Ihr Anliegen ggf. an die Personen, die beim Sponsor oder am Prüfzentrum für den Datenschutz verantwortlich sind, weiterleiten.

Datenschutzbeauftragte/r des Prüfzentrums, Krankenhausträger:

- Kontaktstelle zum Datenschutz am LKH-Graz: datenschutz@medunigraz.at
- Kontaktstelle zum Datenschutz in den Krankenanstalten der KAGes: datenschutz@kages.at

