

localized disease memory in clinically healed psoriasis. *J Immunol* 2014;192(7):3111–20.

7. Tian D, Lai Y. The relapse of psoriasis: Mechanisms and mysteries. *JID Innov.* 2022;2(3): p. 100116
8. Hollstein MM, Manzke V, Scheidmann SEF, Schrenker S, Schaffrinski M, Neubert E et al. Targeting neutrophil extracellular traps (NETs) ameliorates inflammation in murine psoriasiform dermatitis. *J Dermatol Sci* 2023;109(3):143–6.
9. Zibert JR, Wallbrecht K, Schon M, Mir LM, Jacobsen GK, Trochon-Joseph V et al. Halting angiogenesis by non-viral somatic gene therapy alleviates psoriasis and murine psoriasiform skin lesions. *J Clin Invest* 2011;121(1):410–21.
10. Towne JE, Sims JE. IL-36 in psoriasis. *Curr Opin Pharmacol* 2012;12(4):486–90.
11. Singh TP, Schon MP, Wallbrecht K, Gruber-Wackernagel A, Wang XJ, Wolf P. Involvement of IL-9 in Th17-associated inflammation and angiogenesis of psoriasis. *PLoS One* 2013;8(1):e51752.

Antonia Wiala-Winter

Hidradenitis suppurativa: Eine Erkrankung mit vielen Gesichtern

Abteilung für Dermatologie, Klinik Landstraße, Wien, Österreich

Hidradenitis suppurativa (HS) ist eine chronisch entzündliche Hauterkrankung, die ihren Namen 1854 vom französischen Chirurgen A. Verneuil erhielt. Heute weiß man, dass es sich bei der HS entgegen ihrem Namen nicht um eine primäre Erkrankung der Schweißdrüsen handelt, sondern eine folliculäre Okklusion im infundibulären Teil des Follikels die maßgebende Rolle spielt. Die HS wird als Teil der folliculären Okklusionstetrade (fOT) zur der auch die Akne vulgaris, die Folliculitis et Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens und der Sinus pilonidalis zählen, angesehen.

Klinisch zeigt sich ein vielgestaltiges Bild, das meist durch Knoten, Abszesse und Fisteln in den intertriginösen Arealen charakterisiert ist. In einigen Fällen dominieren Komedonen und die HS manifestiert sich an anderen Körperstellen wie der Brust oder retroaurikulär. Französische Forscher führten 2013 eine erste Latenzklassenanalyse anhand klinischer Charakteristika durch und identifizierten 3 Phänotypen (axillär-mammär, folliculär, gluteal)¹. 2015 beschrieb H. Naasan erstmals HS Patienten mit unüblichen Lokalisationen (u.a. Nacken, Kniebeugen), und prägte damit den Begriff der atypischen HS². Diese Patienten wiesen zudem weitere Erkrankungen der fOT auf. Zahlreiche Forscher widmeten sich seither der Identifizierung verschiedener Phänotypen, bisher setzte sich aber keine dieser Klassifizierungen durch. Genotyp-Phänotyp Analysen konnten schließlich nachweisen, dass die bisher bekannten gamma-Secretase-Mutationen bei der klassischen/typischen HS keine Rolle zu spielen scheinen³. Martorell *et al.* beschrieben diese typische HS schließlich, auf Grund der zahlreichen Abszesse und tief reichenden Fisteln als inflammatorisch (iHS) und verglichen sie mit Patienten des folliculären Phänotyps (fHS, Komedonen und kaum Fistelbildung). Es stellte sich heraus, dass folliculäre HS deutlich später diagnostiziert wird (13,8 vs. 8,8 Jahre) und weniger aggressiv fortschreitet (57 vs. 28%

Antonia Wiala-Winter

Hidradenitis suppurativa: a disease with many faces

Department of Dermatology, Hospital Landstrasse, Vienna, Austria

Hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic inflammatory skin disease that was given its name in 1854 by the French surgeon A. Verneuil. Today we know that, despite its name, HS is not a primary disease of the sweat glands; instead, a follicular occlusion in the infundibular part of the follicle plays the decisive role. HS is regarded as part of the follicular occlusion tetrad (fOT), which also includes acne vulgaris, folliculitis et perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, and pilonidal sinus.

The clinical picture is varied and is usually characterized by nodules, abscesses, and fistulae in the intertriginous areas. In some cases, comedones dominate, and HS manifests itself in other parts of the body such as the breast or the retroauricular region. In 2013, French researchers performed the first latency class analysis based on clinical characteristics and identified three phenotypes (axillary-mammary, follicular, gluteal)¹. In 2015, H. Naasan first described HS patients with unusual localizations (e.g. neck, knee bends), thus coining the term atypical HS². These patients also had other diseases of the fOT. Since then, numerous researchers have devoted themselves to identifying different phenotypes, but none of these classifications has yet been accepted. Genotype-phenotype analyses finally revealed that the previously known gamma secretase mutations do not appear to play a role in classic/typical HS³. Martorell *et al.* finally described this typical HS as inflammatory HS (iHS) due to the presence of numerous abscesses and deep fistulas and compared it with the condition exhibited by patients with the follicular phenotype (fHS, comedones, and hardly any fistula formation). Follicular HS was found to be diagnosed significantly later (13.8 vs. 8.8 years) and to progress less aggressively (57 vs. 28% sta-

stabile Erkrankung). Zudem ist Juckreiz ein Hauptsymptom der folliculären HS⁴. Analysiert man diese Phänotypen hinsichtlich ihres Endotyps/Zytokinmusters, stellt sich heraus, dass iHS vermehrt die klassischen proinflammatorischen Zytokine wie TNF-Alpha, IL-17 und IL-1 aufweist, während fHS hohe Spiegel an IL-10 zeigt, welches maßgeblich an der folliculären Okklusion beteiligt sein soll. Zudem leiden Patienten mit fHS häufig an zusätzlichen Erkrankungen der fOT⁵.

Fasst man die Phänotypisierungs-Konzepte zusammen, weist alles auf einen oberflächlichen folliculären Typ neben der klassischen Ausprägung der HS hin. Die Frage, ob syndromale Varianten in diesen mit einfließen sollten, bleibt neben der Entschlüsselung der pathomechanistischen Grundlagen Ziel zukünftiger Forschung. Dennoch spielt die Kenntnis und Identifikation der Phänotypen auch heute schon eine wichtige Rolle im klinischen Alltag: Sie sichert eine frühzeitige Diagnosestellung und bildet die Basis für personalisierte Therapiekonzepte.

Korrespondenz: antonia.wiala@gesundheitsverbund.at

ble disease). In addition, itching was reported as a major symptom of follicular HS⁴. When analysing these phenotypes with regard to their endotype/cytokine pattern, it becomes apparent that iHS is marked by an increased presence of the classic proinflammatory cytokines such as TNF-alpha, IL-17, and IL-1, while fHS is marked by high levels of IL-10, which is thought to be significantly involved in follicular occlusion. Furthermore, patients with fHS often suffer from additional diseases of the fOT⁵.

If the phenotyping concepts are summarized, everything points toward a superficial follicular type in addition to the classic manifestation of HS. The question of whether syndromic variants should be included in this type must be addressed by researchers in the future, who must additionally decipher the pathomechanistic basis. Nevertheless, the knowledge and phenotype identification already play important roles in everyday clinical practice: They ensure that an early diagnosis is made and form the basis for developing personalized therapy concepts.

Correspondence: antonia.wiala@gesundheitsverbund.at

Literatur

1. 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.
2. Naasan H, Affleck A. Atypical hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol.* 2015;40(8):891–3.
3. Frew JW, Hawkes JE, Sullivan-Whalen M, Gilleaudeau P, Krueger JG. Inter-rater reliability of phenotypes and exploratory genotype–phenotype analysis in inherited hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2019;181(3):566–71.
4. Martorell A, Jfri A, Koster SBL, Gomez-Palencia P, Solera M, Alfaro-Rubio A, et al. Defining hidradenitis suppurativa phenotypes based on the elementary lesion pattern: results of a prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2020;34(6):1309–18.
5. Gonzalez-Manso A, Agut-Busquet E, Romani J, Vilarrasa E, Bittencourt F, Mensa A, et al. Hidradenitis Suppurativa: Proposal of Classification in Two Endotypes with Two-Step Cluster Analysis. *Dermatology.* 2021;237(3):365–71.

<https://doi.org/10.61783/oegdv10031>

mRNA-Vakzinierung bei Melanom

Zusammenfassung des Vortrags von Christian Posch. Jahrestagung der ÖGDV in Salzburg, 30.11.–1.12.2023. Abteilung für Dermatologie, Klinik Hietzing, Wien, Österreich

Trotz effektiver, moderner Systemtherapien besteht großer Bedarf Melanom-Patienten weitere Behandlungsoptionen anbieten zu können: Bei bis zu 50% der Patienten sind derzeitige Therapie-Strategien nicht wirksam. Vakzinierungen mit dem Ziel einer tumorspezifische Immunreaktion, werden in der Onkologie bereits seit vielen Jahren untersucht, bisher

mRNA vaccination for melanoma

Summary of a talk by Christian Posch. Annual meeting of the ÖGDV in Salzburg, 30.11.–1.12.2023. Department of Dermatology, Hietzing Clinic, Vienna, Austria

Despite the availability of effective adjuvant and neoadjuvant therapies, there is a need for modern treatment options for melanoma patients to further improve their overall survival and quality of life. The use of mRNA vaccines has gained considerable relevance in oncological