

publiziert von:



Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Koloproktologie und der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

AWMF-Register Nr.	013/012	Klasse:	S1
-------------------	---------	---------	----

Acne inversa / Hidradenitis suppurativa

Definition (ICD 10: L73.2)

Die Acne inversa (Synonym: hidradenitis suppurativa) wurde erstmals 1839 von Velpeau beschrieben. Es handelt sich um eine follikuläre, in Schüben verlaufende, chronisch entzündlich Erkrankungen der inversen Hautregionen (axillär, inguinal, anogenital), die sowohl zur Regression als auch zur Progredienz tendieren kann. Bis zur endgültigen Klärung der Pathogenese können beide Begriffe verwendet werden.

Epidemiologie

Die Acne inversa (AI) entwickelt sich in der Regel nach der Pubertät, meist in der 2. oder 3. Lebensdekade. Bei Poli et al. liegt das durchschnittliche Erkrankungsalter bei 22,8 Jahren, bei Kurzen et al. bei 22,5 Jahren. Die Prävalenzrate beträgt nach Mahe et al. 0,3%, nach Lookingbill 1%, nach Jemec et al. (1996) und Revuz et al. bei 1%. Frauen sind häufiger betroffen als Männer; das Verhältnis liegt im Bereich von 2bis 5:1.

Ätiopathogenese

Die AI entsteht aus einer follikulären Hyperkeratose, der Dilatation des Infundibulums, der Retention von Keratin und einer bakteriellen Besiedlung. In der Folge rupturiert der Follikel; Keratin und Bakterien infiltrieren die Dermis und verursachen eine Entzündung. Nikotinabusus scheint eine ätiopathogenetische Rolle zu spielen, denn 84% der Betroffenen sind Raucher. Adipositas hingegen spielt keine Rolle (Jemec et al. 1989).

Nikotin wirkt selektiv antimikrobiell, fördert jedoch das Wachstum von *Staphylococcus aureus* und hat Einfluß auf Entzündungszellen, Lymphozyten, Makrophagen und neutrophile Granulozyten. Konig et al. bestimmten in einer Fall-Kontroll-Studie für Raucher eine Odds ratio von 9,4. Von der Werth et al. vermuten eine familiäre Form der AI mit autosomal

dominanter Vererbung; sie sahen bei 110 Betroffenen in 38% eine positive Familienanamnese.

Gao et al. identifizierten den Locus am Chromosom 1p21.1-1q25.3. Diese Befunde konnten bislang nicht bestätigt werden.

In AI-Läsionen werden zahlreiche Bakterien gefunden, die auch in der normalen Hautflora vorkommen. In tieferen Schichten der Haut wurde auch *Staphylococcus aureus* ermittelt, der in der Regel auf der Haut nicht nachweisbar ist. Dennoch sind die meisten Autoren der Ansicht, dass es sich bei der bakteriellen Besiedlung nur um ein sekundäres Phänomen handelt; insofern sei eine Antibiotikatherapie nicht kurativ, sondern vermindere lediglich die Sekretion und den Schmerz.

Als weiterer pathogenetischer Faktor wird der Hyperandrogenismus diskutiert. Allerdings wurde bei entsprechenden Krankheiten niemals eine AI gesehen, so dass eine besondere Sensibilität der Follikel für Sexualhormone vermutet wird.

Letztlich ist die Pathogenese bis heute ungeklärt.

Klinischer Befund/Verlauf und Prognose

Die primäre Läsion ist ein schmerzhafter, tief sitzender solitärer Knoten, der sich spontan zurückbilden, persistieren oder abszedieren kann. Der Abszess perforiert nach außen, was mit einer purulenten und/oder sero-sanguilenten Sekretion einhergeht. Im Frühstadium finden sich weder offene noch geschlossene Komedonen, jedoch können sich, wie auch später noch, folliculäre Papeln und Pusteln entwickeln. Im Laufe der Zeit entsteht eine extensive, auch die umgebenden Hautareale betreffende Fibrose um die Fistel herum. Mutilationen mit Destruktionen der Haut, insbesondere anal und perigenital können auftreten (sekundäre Läsion). Im Endstadium bilden sich hypertrophe fibrotische Narben, auch Brückennarben, die zu indurierten Hautarealen und weiterer Knotenbildung führen. Im analen Bereich kommt es darüber hinaus nicht selten zu oberflächlichen Fisteln.

Bei 110 AI-Patienten wurde eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 18,8 Jahren errechnet (von der Werth et al.).

Die extreme Vielfalt des klinischen Bildes erfordert eine Klassifikation der AI.

Klassifikation

Hurley führte 1989 erstmals eine Stadieneinteilung ein, die besonders bei der Einschätzung der unterschiedlichen Therapieoptionen hilfreich ist.

- Stadium 1: Abszesse, einzeln oder multipel (geschätzte Prävalenz 75%)
- Stadium 2: Rezidivierende Abszesse mit Strang- und Narbenbildung, einzeln oder multipel (geschätzte Prävalenz 24%)
- Stadium 3: Diffuser Befall oder multiple Stränge oder Abszesse in der ganzen Region (geschätzte Prävalenz 1%)

Lokalisation

Häufig sind die Perianal-, Inguinal- und Axillarregion befallen, seltener Mons pubis, Mamma oder Glutealregion.

Unter 164 Patienten von Poli et al. war die Perianalregion bei 56% der Männer und 33% der Frauen betroffen.

Komplikationen

Nach langer Krankheitsdauer kann es zur Anämie, Hypoproteinämie und/oder Amyloidose kommen. Das Risiko eines Plattenepithelkarzinoms im analen Bereich wird mit 1,7-3,2% geschätzt (Li et al., Williams et al., Perez-Dias et al.).

Lavogiez et al. fanden in der Literatur von 1998 bis 2010 insgesamt 52 Patienten mit einem Karzinom und beschrieben 13 eigene Fälle. Nur selten entwickelt sich aus der AI ein verruköses Karzinom (Cosman et al.).

Symptome

Die Patienten klagen neben Schmerzen über ständige purulente und/oder serosanguilente Sekretion.

Lebensqualität

Durch Schmerzen und die Suppuration führt die AI zur verminderten Lebensqualität. So errechneten van der Werth et al. 2001 einen Score des Dermatology Life Quality Index (DLQI) von 8,9, der höher liegt als bei anderen Dermatosen wie Akne, Psoriasis, atopische Dermatitis und Alopezie. Wolkenstein et al. kommen bei der Analyse ihrer 61 Patienten zu ähnlichen Ergebnissen.

Assoziierte Erkrankung

Die AI kann mit dem Morbus Crohn assoziiert sein. Viele Crohn-Patienten entwickeln im Verlauf der Krankheit kutane, perianale Läsionen, die sich klinisch denen bei AI ähneln, z.B. Abszesse und Fisteln. Die Diagnose ist in der Regel einfach zu stellen. Bei AI-Patienten sind nur Hautareale befallen, beim Morbus Crohn zusätzlich das Intestinum. Church et al. fanden unter ihren 61 AI-Patienten 24 mit einem Morbus Crohn.

Van der Zee et al. befragten 158 Patienten mit einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung nach einer koexistenten Acne inversa. 17% der Crohn-Patienten und 14% der Colitis-ulcerosa-Patienten gaben entsprechende Befunde an.

Diagnostik

Da die AI bei 30% der Patienten genetisch bedingt ist, ist die Familienanamnese unbedingt erforderlich (Jemec 1988). Da Rauchen ein Risikofaktor darstellt, muss unbedingt nach Tabakkonsum gefragt werden. Die Diagnose wird klinisch gestellt, und zwar durch Inspektion, Palpation und ggf. Fistelondierung. Die Untersuchung mit einem hochauflösenden Ultraschallgerät oder MRT kann bei der Ermittlung der Tiefenausdehnung hilfreich sein.

Differentialdiagnose

Im perianalen Bereich müssen ein M. Crohn, ein periproktitischer Abszess und der Pilonidalsinus ausgeschlossen werden (Church et al.).

Therapie

Einstellen des Tabakkonsums!

Antibiotika

Unter Antibiotikagabe heilt die AI nicht ab, häufig vermindern sich jedoch Schmerzen und Sekretion, was zu einer gewissen Remission führt. Clemmensen et al. zeigten in einer randomisierten kontrollierten Studie an 27 Patienten, dass Clindamycin (10% topisch) besser ist als Placebo. Jemec und Wendelboe konnten bei 46 Patienten keinen signifikanten Unterschied zwischen der topischen Clindamycinapplikation und systemischer Tetracyklingabe feststellen. Retrospektive Studien, in denen über 10 Wochen eine Kombinationstherapie mit Clindamycin und Rifampicin oral gegeben wurde, zeigten eine Besserung der Beschwerden und ein Rückgang der Sekretion (Mendonca et al., Gener et al., van der Zee et al.). Nach Dapson-Therapie sahen Hofer und Itin und Kaur und Lewis eine Besserung der klinischen Symptome.

Antiandrogene

In einer kontrollierten Studie an 64 weiblichen Patienten konnten Kraft et al. zeigen, dass eine Antiandrogen-Therapie effektiver ist als eine orale Antibiotikatherapie.

Retinoide

Die orale Gabe von Isotretinoin hat keinen therapeutischen Effekt, wie Soria et al. bei 358 konsekutiven Patienten nachweisen konnten.

Immunsuppressiva

Eine immunsuppressive Therapie ist nicht kurativ, kann aber – bei fehlender bakterieller Besiedlung – dem Patienten Linderung bringen.

Gupta et al., Buckley et al. und Rose et al. berichteten nach Gabe von Cyclosporin über einen mäßigen bis guten Effekt.

Nach Jemec et al. 2002 hat die Gabe von Methotrexat nur eine geringe Wirkung.

Biologics

Zur Therapie werden die Tumornekrosefaktor-Blocker Infliximab (Remicade®), Adalimumab (Humira®) und Etanercept (Enbrel®) eingesetzt.

Infliximab

Einige Studien mit jeweils wenigen Patienten (Grant et al., Moschella, Mekkes et al., Fardet et al.) berichten über gute Ergebnisse; so wurden insbesondere bei der schweren Acne inversa die klinischen Befunde besser. Der Effekt ist aber nicht dauerhaft. Diese Therapie wird von einigen Autoren empfohlen zu einer Konditionierung für ein kuratives operatives Vorgehen.

Adalimumab

Über eine klinische Remission und Minderung der Schmerzen berichten Yamauchi et al. bei drei und Blanco et al. bei sechs Patienten.

Etanercept

Cusack et al. fanden bei sechs Patienten eine Reduktion der Aktivität, Pelekanou et al. bei 10 Patienten eine Remission bei drei Patienten, Giamarellos-Bourboulis et al. eine Verbesserung der Lebensqualität und Lee et al. bei 15 Patienten eine signifikante Verbesserung der klinischen Befunde.

Weitere Pharmaka

Joseph et al. sahen nach oraler Gabe von Finasterid, Brocard et al. nach Applikation von Zink und Goo et al. nach intramuskulärer Injektion von Immunglobulin eine Besserung der klinischen Beschwerden.

Röntgentherapie

Schon im Zeitraum 1925- bis 1957 wurde über gute Ergebnisse diese Therapie berichtet (Goldschmidt). Im Jahre 2000 publizierten Fröhlich et al. ihre Resultate bei 231 damit behandelte AI-Patienten: 38% waren symptomfrei, 40% zeigten eine Besserung. Ähnliche Ergebnisse erzielten Seegenschmiedt et al.: 221 Patienten wurden mit je einer Einzeldosis von 0,2-1,0 Gy fraktioniert bestrahlt (vier bis zwölf Sitzungen); insgesamt wurden maximal 12 Gy appliziert.

Operative Therapie

Die Methode der Wahl ist die komplette Exzision aller entzündlichen und vernarbten Bezirke sicher im Gesunden mit anschließender sekundärer Wundheilung, die aber je nach Ausmaß der Wunde 2-3 Monate andauern kann. Die Rezidivrate ist nach radikaler Therapie niedrig und wird von Rompel et al. nach 106 Operationen mit 2,5%, von Kurzen et al. nach 66 OP's mit 5,75% und von Harrison et al. nach 82 Operationen mit 0% angegeben.

Auch Balik et al. sahen gute Ergebnisse bei 11 Patienten und wenig Rezidive, ebenso wie Silverberg et al. bei 20 Patienten.

Nach Exzision mit dem Laser und anschließender Sekundärheilung fanden Dalrymple et al. bei sechs Patienten kein Rezidiv, Finley et al. bei sieben Patienten ein Rezidiv und Lapins et al. bei 24 Patienten zwei Rezidive.

Einzelne Autoren, die eine Exzision mit plastischer Deckung durchgeführt hatten, berichten über gute Ergebnisse und wenig Rezidive (Tanaka et al., Mandal et al., Bohn et al.). Die postoperative Komplikationsrate ist bei diesem Verfahren jedoch größer.

Die Autoren sind der Meinung, dass die radikale Exzision mit anschließender sekundärer Wundheilung die Methode der Wahl ist.

Literatur:

1. Balik E, Eren T, Bulut T et al.: Surgical approach to extensive hidradenitis suppurativa in perineal/perianal and gluteal regions. *World J. Surg.* 33, 481-487, 2009
2. Blanco R, Martinez-Taboada VM, Villa J et al.: Long-term successful adalimumab therapy in severe hidradenitis suppurativa. *Arch. Dermatol.* 145, 580-584, 2009
3. Bohn J, Svensson H: Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* 35, 305-309, 2001
4. Brocard A, Knol AC, Khammari A et al.: Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. *Dermatology* 214, 325-327, 2007
5. Buckley DA, Rogers S: Cyclosporin – responsive hidradenitis suppurativa. *J R Soc. Med.* 88, 289-290, 1995
6. Church JM, Fazio VW, Lavery JC et al.: The differential diagnosis and comorbidity of HP and perianal Crohn's disease – a further support to this association. *Int. J. Colorectal. Dis.* 8, 117-119, 1993
7. Clemmensen OJ: Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int. J. Dermatol.* 22, 325-328, 1983
8. Cosman BC, O'Grady TC, Pekarske S: Verrucous carcinoma arising in hidradenitis suppurativa. *Int. J. Colorectal. Surg.* 15, 342-346, 2000
9. Cusack C, Buckley C: Etanercept: effective in the management of hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 154, 726-729, 2006
10. Dalrymple JC, Monaghan IM: Treatment of hidradenitis suppurativa with the carbon dioxide laser. *Br. J. Surg.* 74, 420, 1987
11. Fardet, L, Dupuy A, Kerot D et al.: Infliximab for severe hidradenitis suppurativa: transient efficacy in 7 consecutive patients. *J. Am. Acad. Dermatol.* 56, 624-628, 2007
12. Finley EM, Ratz IL: Treatment of hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser excision and second-intention healing. *J. Am. Acad. Dermatol.* 34, 465-469, 1996
13. Fröhlich D, Baaske D, Glatzel M: Radiotherapy of hidradenitis suppurativa – still valid today? *Strahlenther. Onkol.* 176, 286-289, 2000
14. Gao M, Wang TG, Cui Y et al.: Inversa acne: a case report and identification of the locus at chromosome 1p21.1-1q25.3. *J. Invest. Dermatol.* 126, 1302-1306, 2006
15. Gener G, Canoi-Poitaine F, Revuz IE et al.: Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology* 219, 145-154, 2009
16. Giamarellos-Bourboulis EJ, Pelekanou E et al.: On open-label phase II study of the safety and efficacy of etanercept for the therapy of hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 158, 567-572, 2008
17. Goldschmidt H: Röntgentherapie von Dermatosen, Hidradenitis suppurativa *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Ergänzungsband V/2* Springer Berlin, Heidelberg, New York S. 541-544 (1959)
18. Goo M, Chung HJ, Chung WG et al.: Intramuscular immunoglobulin for recalcitrant suppurative diseases of the skin: a retrospective review of 63 cases. *Br. J. Dermatol.* 157, 563-568, 2007
19. Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO: Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *J. Am. Acad. Dermatol.* 62, 205-217, 2010
20. Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ et al.: Oral ciclosporine in the treatment of inflammatory and non-inflammatory dermatoses: a clinical and immuno-histopathologic study. *Arch. Dermatol.* 126, 339-350, 1990
21. Harrison BJ, Mudge E, Hughes LE: Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br. Med. J.* 294, 487-489, 1987
22. Hofer T, Itin PH: Acne inversa: eine Dapson – sensitive Dermatose. *Hautarzt* 52, 989-992, 2001
23. Hurley HJ: Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus surgical approach. In: Roenigk RK, Roenigk HH (eds.): *Dermatologic surgery* Marcel Dekker, New York 1989, S. 729-739
24. Jemec GB: The sympathology of hidradenitis suppurativa in women. *Br. J. Dermatol.* 119, 345-350, 1988
25. Jemec GB, Wendelboe P: Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J. Am. Acad. Dermatol.* 39, 971-974, 1988
26. Jemec GB: Body weight in hidradenitis suppurativa. In: Marks R, Plewig G (eds.): *Acne and related disorders.* Dunitz, London 1989, S. 375-376
27. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH: The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J. Am. Acad. Dermatol.* 35, 191-194, 1996

28. Jemec GB: Methotrexate is of limited value in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Clin. Exp. Dermatol.* 27, 528-529, 2002
29. Joseph MA, Jayasseelan E, Ganapathi B et al.: Hidradenitis suppurativa treated with finasterid. *J. Dermatol. Treat.* 16, 75-78, 2005
30. Kaur MR, Lewis HM: Hidradenitis suppurativa treated with dapson: A case serie of five patients. *J. Dermatol. Treat.* 17, 211-213, 2006
31. Konig H, Lehmann C, Rompel R, Happle R: Cigarette smoking as a triggering factor for hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 198, 261-264, 1999
32. Kraft JN, Searle GE: Hidradenitis suppurativa in 64 female patients: retrospective study comparing oral antibiotics and antiandrogen therapy. *J. Cutan Med. Surg.* 11, 125-131, 2007
33. Kurzen H, Schönfelder-Funcke S, Hartschuh W: Surgical treatment of acne inversa at the university of Heidelberg. *Coloproctology* 22, 76-80, 2000
34. Lapins J, Marcusson JA, Emestam L: Surgical treatment of chronic hidradenitis suppurativa: CO₂ laser stripping – secondary intention technique. *Br. J. Dermatol.* 131, 551-556, 1994
35. Lavogiez C, Delaporte E, Darras-Vercambre S et al.: Clinicopathological study of 13 cases of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 220, 147-153, 2010
36. Lee RA; Dommasch E, Treat J et al.: A prospective clinical trial of open-label etanercept for the treatment of hidradenitis suppurativa. *J. Am. Acad. Dermatol.* 60, 565-573, 2009
37. Li M, Hunt MJ, Commens CA: Hidradenitis suppurativa Dowly Degos disease – and perianal squamous cell carcinoma. *Aust. J. Dermatol.* 38, 209-211, 1997
38. Lookingbill DP: Yield from a complete skin examination. Finding in 1157 new dermatology patients. *J. Am. Acad. Dermatol.* 18, 31-37, 1988
39. Mahe A, Cisse JA, Faye O et al.: Skin diseases in Bamako (Mali). *Int. J. Dermatol.* 37, 673-676, 1998
40. Mandal A, Watson J: Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa: a study of 106 cases. *Surgeon* 3, 23-26, 2005
41. Mekkes JR, Bos JD: Long-term efficacy of a single course of infliximab in hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 158, 370-374, 2008
42. Mendonca CO, Griffiths CE: Clindamycin and rifampicin combination for hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 154, 977-978, 2006
43. Moschella SL: Is there a role for infliximab in the current therapy of hidradenitis suppurativa? A report of three cases. *Int. J. Dermatol.* 46, 1287-1291, 2007
44. Pelekanou A, Kanni T, Savva A et al.: Long-term efficacy of etanercept in hidradenitis suppurativa. Results from an open-label phase II prospective trial. *Exp. Dermatol.* 2009
45. Perez-Dias D, Calvo-Serrano M, Martinez-Hijosa E et al.: Squamous cell carcinoma complicating perianal hidradenitis suppurativa. *Int. J. Colorectal. Dis.* 10, 225-228, 1995
46. Poli F, Jemec GB, Revuz J: Clinical presentation. In: Edit: Jemec GBE, Revuz J, Leyden JJ: *Hidradenitis suppurativa*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2006, S. 11-23
47. Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P et al.: Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa. Results from two case-control studies. *J. Am. Acad. Dermatol.* 59, 596-601, 2008
48. Rompel R, Petres J: Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol. Surg.* 26, 638-643, 2000
49. Rose RF, Goodfield MJD, Clark SM: Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral cyclosporine. *Clin. Exp. Dermatol.* 31, 154-155, 2000
50. Seegenschmiedt MH, Katalinic A, Makoski HB et al.: Radiotherapy for benign diseases: patterns of case study in Germany. *Int. J. Radiol. Oncol. Biol. Phys.* 47, 195-202, 2000
51. Silverberg B, Smoot CE, Landa SJF et al.: Hidradenitis suppurativa: patient satisfaction with wound healing by secondary intention. *Plast. Reconstr. Surg.* 79, 555-559, 1987
52. Soria A, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P: Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients outcome assessment. *Dermatology* 218, 134-135, 2008
53. Tanaka A, Hatoko M, Tada H et al.: Experience with surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Ann. Plast. Surg.* 47, 636-642, 2001
54. Van der Zee HH, Boer J, Prens EP: The effect of combined treatment with oral clindamycin and rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 219, 143-147, 2009
55. Van der Zee HH, van der Woude CJ, Florencia EF et al.: Hidradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease are they associated? Results of a pilot study. *Br. J. Dermatol.* 162, 195-197, 2010
56. Velpeau A: In: *Aissele: Dictionnaire de Medicine, un Repertoire General des Sciences Medicales sous de Rapport Theorie et Pratique* (Behcet Jeune Z ed.) Vol. 2, 91, 1839
57. von der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA: The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. *Br. J. Dermatol.* 142, 947-953, 2000

58. von der Werth JM, Williams HC: The natural history of hidradenitis suppurativa. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 14, 389-392, 2000
59. von der Werth JM, Jemec GB: Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 144, 809-813, 2001
60. Williams ST, Busby RC, De Muth RJ et al.: Perineal hidradenitis suppurativa: presentation of two unusual complications and a review. *Ann. Plast. Surg.* 26, 456-462, 1991
61. Wolkenstein P, Loundou A, Barran K et al.: Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa. *J. Am. Acad. Dermatol.* 56, 621-623, 2007
62. Yamauchi PS, Mau N: Hidradenitis suppurativa managed with adalimumab. *J. Drugs Dermatol.* 8, 181-183, 2009

Verfahren zur Konsensusbildung:

Diese Leitlinie wurde im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Koloproktologie (DGK) ausgearbeitet und vom Vorstand der DGK im Dezember 2010 verabschiedet.

Autoren: V. Wienert, C. Breitkopf, H. Breuninger, W. Hartschuh, B. Lenhard, H. Mlitz, F. Raulf

Korrespondenzanschrift:

Univ.-Prof. Dr. med. Volker Wienert

Universitätsklinik

Pauwelsstr. 30

52074 Aachen

avwienert@web.de

Erstellungsdatum: 01/2011

Nächste Überprüfung geplant: 01/2016

Interessenkonflikte der beteiligten Autoren abgefragt, keine erklärt

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbe gründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!