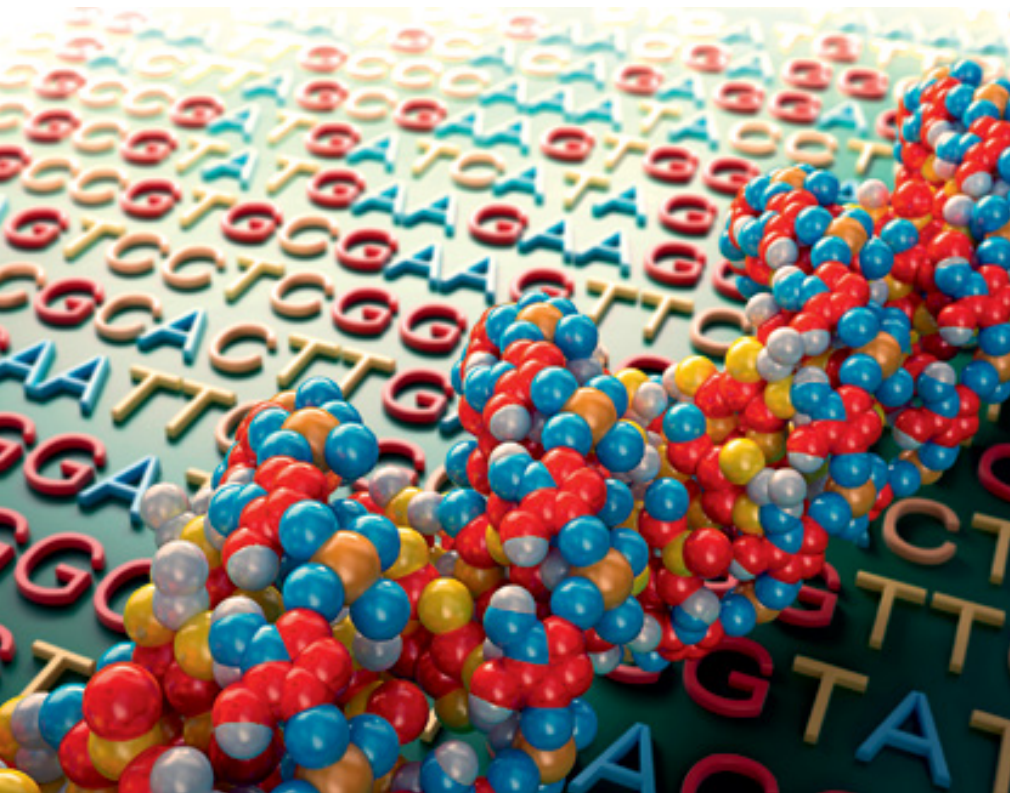


# Lupus erythematosodes

Als **Chamäleon** wird diese Krankheit oft bezeichnet, weil sie viele verschiedene Gesichter hat. Sie kann die Haut, aber auch den ganzen Körper betreffen. Bei jedem Patienten verläuft sie anders.



© Mopic / fotolia.com

Ort des Geschehens gelockt. Zum anderen können die Antigen-Antikörper-Komplexe über das Blutgefäßsystem zu anderen Organen des Körpers transportiert werden, wobei sie sich unterwegs sowie in unterschiedlichen Organen ablagern und dort ebenfalls Entzündungen verursachen können.

**Häufig unter den Seltenen** Warum es zu dieser Autoimmunreaktion kommt, ist bis heute nicht abschließend geklärt. Es steht aber fest, dass bestimmte Erbanlagen eine begünstigende Rolle spielen. Kommen noch äußere Faktoren wie UV-Strahlung, Infektionen oder die Einnahme bestimmter Medikamente dazu, so kann eine Lupus-Erkrankung entstehen. An einem kutanen LE (CLE) leiden laut Orphanet etwa 1 bis 5 von 10 000 Personen. Zwischen 6 und 9 von 10 000 Personen sind von einem systemischen LE (SLE) betroffen. Meist beginnt diese Krankheit zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, Frauen trifft sie zehn Mal so häufig wie Männer. Etwa drei Viertel aller LE-Patienten weisen einen kutanen Lupus erythematosodes auf.

**E**s gibt nicht nur eine systemische und eine kutane Form des Lupus erythematosodes (LE), sie können auch kombiniert auftreten und von beiden gibt es eine ganze Reihe von Unterformen, von denen wiederum einige akut, subakut und andere chronisch verlaufen. Allen unterschiedlichen Formen gemeinsam ist, dass es sich um entzündliche Autoimmunerkrankungen handelt, bei der sich das körpereigene Abwehrsystem gegen Strukturen aus dem Zellinneren wendet.

Diese sind im Normalfall für das Immunsystem nicht sichtbar. Gehen aber Zellen in größerem Maße zugrunde und zerfallen, so kann es Antikörper dagegen bilden. Insbesondere handelt es sich dabei um Antikörper gegen Bestandteile des Zellkerns, so genannte antinukleäre Antikörper (ANA) und/oder gegen Teile der DNA, so genannte dsDNA-Antikörper. Indem diese Autoantikörper an ihre Zielstruktur binden, lösen sie Entzündungsreaktionen aus: Zum einen werden Entzündungszellen an den

**Kutaner Lupus erythematosodes** Der CLE wird unterteilt in eine akute (ACLE), subakute (SCLE), intermittierende (ICLE) und chronische (CCLE) Verlaufsform. Letztere wiederum teilt sich auf in den diskoiden LE (DLE), den Lupus erythematosodes profundus (LEP) und den Chilblain-Lupus erythematosodes, der durch niedrige Temperaturen ausgelöst wird (englisch Chilblain =

Frostbeule). Alle Formen zeichnen sich durch jeweils charakteristische Hautveränderungen aus, die auch die Mundschleimhaut betreffen können.

Beim ACLE tritt unter anderem eine schmetterlingsförmige Rötung (Erythem) auf Nasenrücken und Wangen auf. Hierin haben die Schmetterlinge, die Lupuspatientenorganisationen weltweit in ihren Logos tragen, ihren Ursprung. Die unterschiedlichen Formen des kutanen LE können – müssen aber nicht – in einen systemischen Lupus erythematoses übergehen.

**Systemischer Lupus erythematoses** Fast alle Betroffenen mit einem SLE leiden an Entzündungen der Gelenke, bei vielen Patienten ist die Niere beteiligt, außerdem kommt es zu Entzündungen des Rippenfells und/oder des Herzbeutels. Die Lunge, das zentrale Nervensystem sowie eine Reihe weiterer Organe können ebenfalls betroffen sein, manche Patienten haben Fieber. Häufig verläuft die Erkrankung schubförmig.

**Merkmale für die Diagnose** Da sich die Erkrankung bei jedem Patienten unterschiedlich äußert, hat das American College of Rheumatology 14 Kriterien definiert, von denen vier erfüllt sein müssen, um den Befund SLE zu stellen. Diese umfassen neben den klinischen Symptomen auch Auffälligkeiten bei Blutuntersuchen wie hohe ANA-Werte. Ein kutaner LE kann häufig anhand der Anamnese sowie der dermatologischen und allgemeinen klinischen Untersuchung gestellt werden. In einigen Fällen können weitere Untersuchungen nötig werden.

**Therapie** Die Behandlung richtet sich nach Ausprägung und Schwere der Krankheit. Beim SLE können bei weniger starken Beschwerden nicht-steroidale Antirheumatika gegeben werden, um die Schmerzen und Entzündung zu verringern. Kortikosteroide werden bei Schüben als Pulstherapie sowie in geringer Dosis auch als Dauertherapie eingesetzt. Bei stärkerer Ausprägung können Malariamedikamente die Hautveränderungen, die Abgeschlagenheit, die Gelenkschmerzen oder Schleimhautveränderungen verbessern. Bei schweren oder gar lebensbedrohlichen Verläufen kommen Immunsuppressiva zum Einsatz. Neuere Optionen umfassen Biologika, die zur Behandlung von rheumatischen Erkrankungen zugelassen sind. 2011 wurde erstmals ein Biologikum speziell zur Behandlung von SLE zugelassen. Beim CLE werden zunächst topische Glukosteroide beziehungsweise Immunmodulatoren eingesetzt. Wenn sie keine ausreichende Wirkung zeigen, ist eine systemische Therapie sinnvoll. Auf jeden Fall sollten sich Patienten mithilfe von Sonnencreme konsequent vor UV-Strahlung schützen, da diese sowohl bei einem kutanen als auch bei einem systemischen LE zu einer Verschlechterung führen kann. ■

## ÜBERSICHT

In unserer Serie „Seltene Erkrankungen A bis Z“ stellen wir Ihnen demnächst folgende Themen vor:

- + Marfan Syndrom
- + Neurofibromatose
- + Osteogenesis imperfecta
- + Progressive Supranukleäre Blickparese (PSP)
- + Rett-Syndrom
- + Sarkoidose
- + Transverse Myelitis
- + Ullrich-Turner-Syndrom
- + von Hippel-Lindau Erkrankung (VHL)
- + Williams-Beuren-Syndrom
- + Xanthinurie

Dr. Anne Benckendorff,  
Medizinjournalistin



- häufig krank?
- Diabetes mellitus?
- Geschmacksstörungen?
- Schlechte Wundheilung?

an Zinkmangel denken!



## Zink ist wichtig!

Zink Verla® OTC 20 mg, Zinkbrause Verla® 25 mg  
**Wirkstoff:** Zink Verla® OTC 20 mg: Zink-D-gluconat. Zinkbrause Verla® 25 mg: Zinksulfat.  
**Zusammensetzung:** Zink Verla® OTC 20 mg: 1 Ftbl. enth.: Zink-D-gluconat 140 mg, Zinkgehalt: 20 mg. **Sonstige Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), Hypromellose, Ethylcellulose, Triethylcitrat. Zinkbrause Verla® 25 mg: 1 Btbl. enth.: Zinksulfat 1 H<sub>2</sub>O 69 mg, Zinkgehalt: 25 mg. **Sonstige Bestandteile:** Citronensäure, Natriumhydrogencarbonat, Natriumcarbonat, Natriumcitrat 2 H<sub>2</sub>O, Saccharin-Natrium 2 H<sub>2</sub>O, Natriumcyclamat, Zitronen-Aroma (enthält Sorbitol). **Anwendungsgebiete:** Zink Verla® OTC 20 mg: Nachgewiesener Zinkmangel, Therapie mit Penicillamin u.a. Chelatbildnern. Zinkbrause Verla® 25 mg: Behandlung von klinisch gesicherten Zinkmangelzuständen, sofern sie ernährungsmäßig nicht behoben werden können. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen einen der Bestandteile. **Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung und Warnhinweise:** Zinkbrause Verla® 25 mg: Enthält Sorbitol (im Aroma) und Natriumverbindungen. **Nebenwirkungen:** Zink Verla® OTC 20 mg: Sehr selten Übelkeit oder Erbrechen. Zinkbrause Verla® 25 mg: Keine.  
 Stand: September 2013

Verla-Pharm Arzneimittel, 82324 Tutzing  
[www.verla.de](http://www.verla.de)