Ernährungsmuster, metabolische Signalwege und Metainflammation bei Hidradenitis suppurativa – eine systematische Übersichtsarbeit

Ezgi Celik[1], Falk G. Bechara[1], Eggert Stockfleth[1], Lennart Ocker-Serger[2], Nessr Abu Rached[1,3]

[1] Internationales Zentrum für Hidradenitis suppurativa/Acne inversa (ICH), Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Ruhr-Universität Bochum, Bochum
[2] Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Essen, Essen
[3] Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum OWL der Universität Bielefeld, Klinikum Bielefeld Rosenhöhe, Bielefeld

Hintergrund und Zielsetzung

Die Hidradenitis suppurativa (HS) ist eine chronisch-entzündliche Hauterkrankung, die häufig mit Adipositas, Insulinresistenz und dem metabolischen Syndrom assoziiert ist. Ernährungsfaktoren könnten über immunometabolische Signalwege und Veränderungen des Darmmikrobioms zur Krankheitsaktivität beitragen. Die klinische Evidenz ist bislang begrenzt und heterogen.

Ziel dieser systematischen Übersichtsarbeit war es, die Evidenz zu Ernährungsmustern, Ernährungsinterventionen und Mikronährstoffstatus bei HS auszuwerten und deren Zusammenhänge mit Erkrankungsrisiko, Krankheitsschwere sowie metabolischen und inflammatorischen Mechanismen zu untersuchen.

Methodik

Die systematische Literaturrecherche erfolgte in PubMed/MEDLINE (April 2025; aktualisiert März 2026) gemäß den PRISMA-Leitlinien, ergänzt durch eine manuelle Referenzsuche. Eingeschlossen wurden deutsch- und englischsprachige Humanstudien zu Ernährungsfaktoren, Mikronährstoffen und metabolischen Parametern bei HS. Zwei unabhängige Reviewer führten die Studienauswahl durch. Aufgrund methodischer Heterogenität erfolgten eine qualitative Evidenzsynthese sowie eine Bewertung des Verzerrungsrisikos.

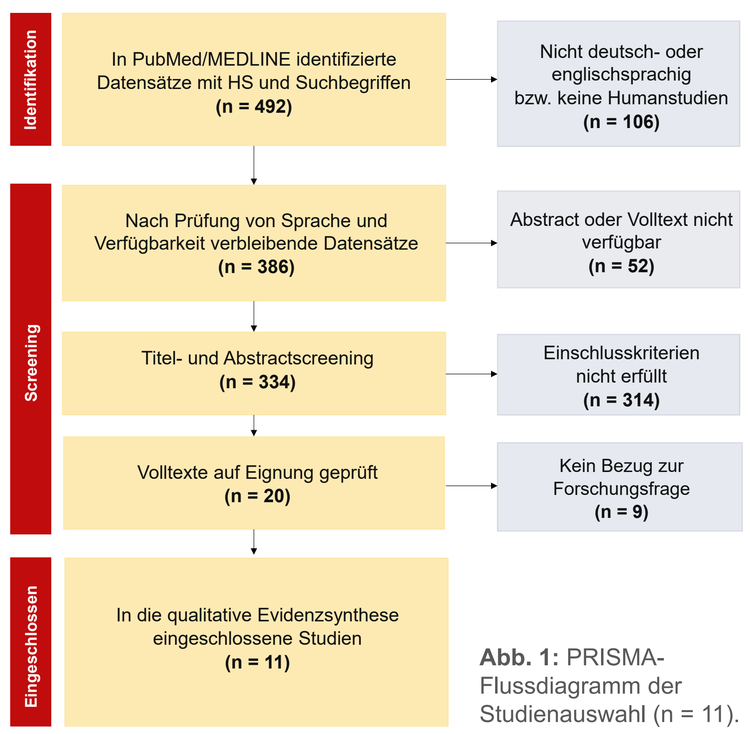


Abb. 1: PRISMA-Flussdiagramm der Studienauswahl (n = 11).

Ergebnisse

Ernährung und HS-Schwere

- Höhere Adhärenz zur mediterranen Diät überwiegend mit geringerer HS-Schwere assoziiert.
- Höherer glykämischer Index und hochverarbeitete Lebensmittel mit höherer HS-Aktivität assoziiert.
- Ungünstigere Ernährungsscores mit höherer HS-Wahrscheinlichkeit verbunden.

Ernährungsinterventionen

- VLCKD (n = 12): Sartorius-Score nach 28 Tagen um 24 % reduziert; metabolische Marker verbessert.
- Hefeausschluss mit operativer Behandlung: klinische Besserung; Rezidive nach Reexposition.
- Nach malabsorptiver bariatrischer Chirurgie teils neu aufgetretene oder verschlechterte HS.

Mikronährstoffstatus

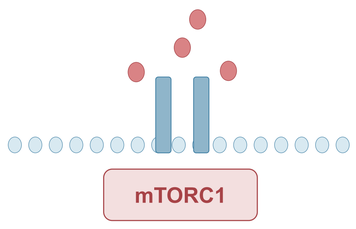
- Niedrigere Vitamin-D-Spiegel bei HS, ohne signifikante Korrelation mit der Krankheitsschwere.
- Geringere Vitamin-C-Zufuhr mit höherem IHS4 und Hurley-Stadium, geringere Zinkzufuhr mit höherem Hurley-Stadium assoziiert.
- Mikronährstoffdefizite nach malabsorptiver bariatrischer Chirurgie, vor allem Zink- und Vitamin-D-Mangel.

Mikrobiom und Metaboliten

- Unterschiede einzelner Bakterientaxa bei vergleichbarer α-Diversität.
- Erhöhte TMAO-Spiegel mit größerer HS-Krankheitsschwere assoziiert.
- Unter VLCKD Abnahme von TMAO sowie Markern oxidativen Stresses.

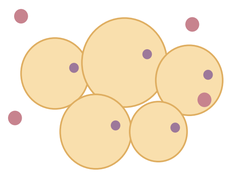
STUDIENBEFUNDE UND MÖGLICHE IMMUNOMETABOLISCHE VERMITTLUNGSWEGE

Hypothetisches Modell auf Grundlage der Diskussion; keine nachgewiesene Kausalkette



Insulin-/IGF-1–mTORC1

Höherer glykämischer Index mit größerer HS-Schwere assoziiert; Insulin-/IGF-1–mTORC1 als möglicher Signalweg.



Adipositasassoziierte Entzündung

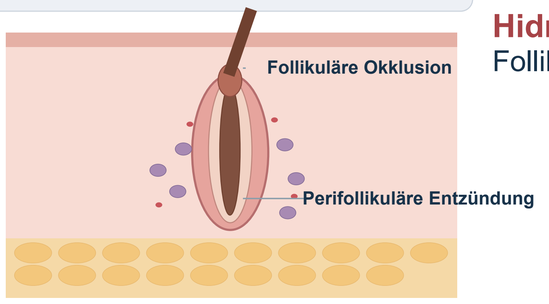
Adipositas und abdominale Fettverteilung mit HS assoziiert; adipöse Entzündung als möglicher Vermittler.



Darmmikrobiom / Metaboliten

Veränderte mikrobielle Zusammensetzung; erhöhte TMAO-Spiegel mit größerer HS-Schwere assoziiert.

Metainflammation · TNF-α / IL-1β / IL-6



Hidradenitis suppurativa

Follikuläre Okklusion · chronische Entzündung

Abb. 2: Studienbefunde und mögliche immunometabolische Vermittlungswege bei HS. Eigene schematische Darstellung.

Diskussion

Die Befunde sprechen für einen Zusammenhang zwischen Ernährung, metabolischer Dysregulation und entzündlicher Krankheitsaktivität bei HS. Insulin-/IGF-1-Signalwege, adipositasassoziierte Entzündungsprozesse und mikrobielle Metaboliten stellen mögliche pathophysiologische Vermittler dar. Aufgrund überwiegend beobachtender Studiendesigns, kleiner Fallzahlen und heterogener Erhebungsmethoden lassen sich jedoch keine kausalen Zusammenhänge ableiten.

Schlussfolgerung

Ernährungsfaktoren und metabolische Veränderungen könnten die Krankheitsaktivität bei HS beeinflussen und Ansatzpunkte für ergänzende therapeutische Maßnahmen bieten. Eine individualisierte Ernährungsberatung unter Berücksichtigung metabolischer Komorbiditäten erscheint sinnvoll. Zur Bewertung spezifischer Ernährungsinterventionen sind größere prospektive und randomisierte kontrollierte Studien erforderlich.

Publikation
Celik E et al.
Dietary Patterns, Metabolic Pathways and Metainflammation in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review.
Frontiers in Immunology, 2026
DOI: 10.3389/fimmu.2026.1830618

Abkürzungen
VLCKD = Very-Low-Calorie Ketogenic Diet
TMAO = Trimethylamin-N-oxid
IHS4 = International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System
IGF-1 = Insulin-like Growth Factor 1

Vollständige Publikation