

Erfolgreiche Behandlung eines hypertrophen Lichen planus mittels Tofacitinib bei einem Patienten mit Colitis ulcerosa

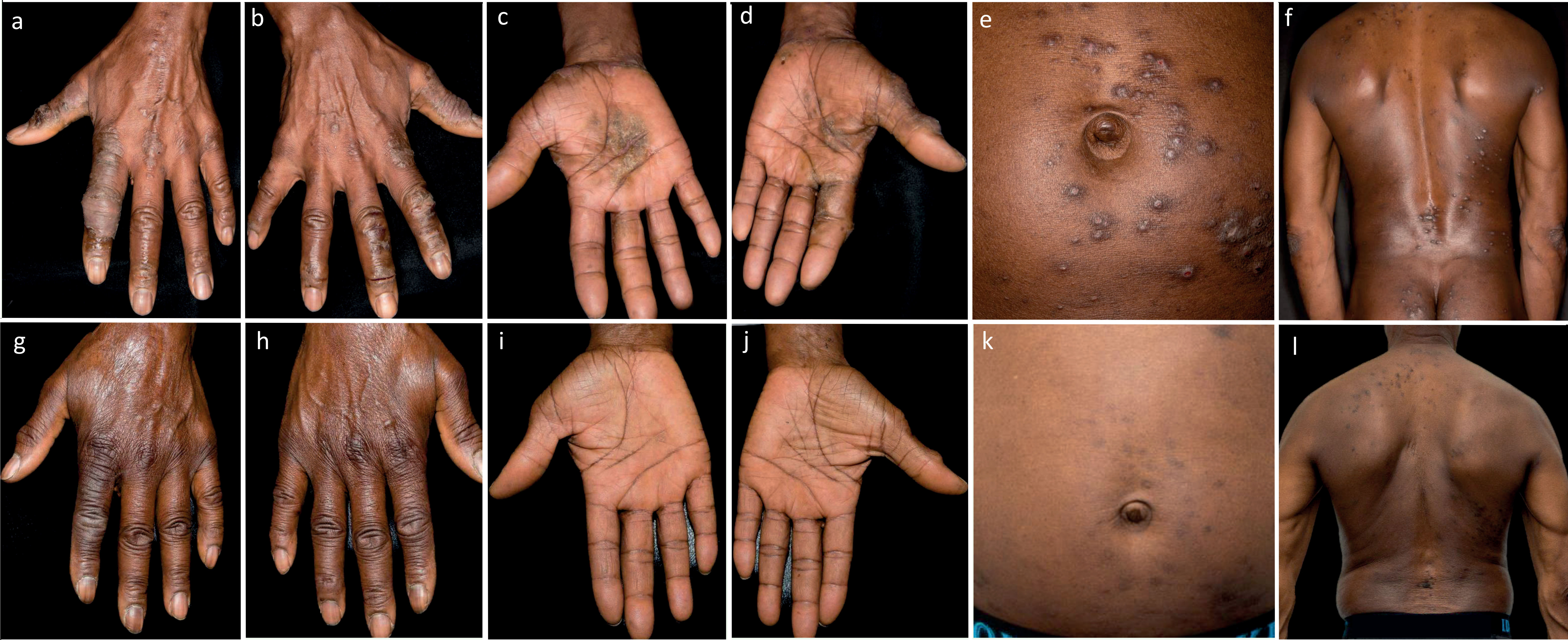
Tugce Guel; Simon Fietz; Dagmar Wilsmann-Theis; Natalija Novak; Joerg Wenzel

Klinik für Dermatologie und Allergologie, Zentrum für Hauterkrankungen, Universitätsklinikum Bonn

Fallbericht:

Wir berichten über einen 59-jährigen Patienten mit histologisch gesichertem hypertrophen Lichen planus (ED: 07/2023). Initiale Lokal- und Lichttherapie sowie eine systemische Behandlung mit Acitretin 25 mg/Tag p.o. (11/2023–04/2024) führten zu keiner ausreichenden klinischen Besserung. Zudem traten gastrointestinale Nebenwirkungen unter Acitretin auf, was zu einem Therapieabbruch führte. Fünf Monate nach Absetzen von Acitretin kam es zu einer deutlichen Exazerbation des Hautbefunds. Parallel bestand bei dem Patienten eine bekannte Colitis ulcerosa (ED 2023). **Nach interdisziplinärer Rücksprache erfolgte eine Umstellung der antiinflammatorischen Therapie der Colitis ulcerosa von Vedolizumab i.v. auf Tofacitinib 10 mg/Tag durch die behandelnden Gastroenterologen.** Unter dieser Therapie zeigte sich eine signifikante klinische Besserung der kutanen Läsionen sowie eine Reduktion des Juckreizes (von NRS 8/10 auf 1/10) innerhalb von zwölf Wochen. Die Colitis ulcerosa war zudem gut kontrolliert.

Abb. 1: Klinische Fotos vor Behandlung mit Tofacitinib 10 mg/d (a-f) und 3 Monate nach Behandlung mit Tofacitinib 10 mg/d (g-l)



Diskussion:

Lichen planus ist eine chronische entzündliche Dermatose mit T-Zell-vermittelter Pathogenese. Die hypertrophe Form ist chronisch rezidivierend und besonders therapieresistent. Trotz eines hohen therapeutischen Bedarfs zur Behandlung dieser stark juckenden Hauterkrankung wurde außer Acitretin bislang kein spezifisches Medikament für die Behandlung von Lichen planus zugelassen. Die Erkrankung ist durch das typische histologische Muster einer Interface-Dermatitis mit nekroptotischen Keratinozyten und einem zytotoxischen lymphozytären Infiltrat an der dermoepidermalen Übergangszone gekennzeichnet.

Lichen planus gilt als Typ-I-Interferon-vermittelte Erkrankung, bei welcher der JAK-STAT-Signalweg eine zentrale Rolle spielt, durch die Induktion proinflammatorischer Chemokine wie CXCL9 und CXCL10. **Tofacitinib ist ein oraler, nicht-selektiver JAK-Inhibitor mit Hauptwirkung auf JAK1 und JAK3. Die Wirkung bei Lichen planus beruht auf der Hemmung des Typ-I-IFN-gesteuerten JAK-STAT-Signalwegs in Keratinozyten und lymphozytären Infiltraten.**

Aktuelle Studien und Fallserien berichten zunehmend über eine gute Wirksamkeit von JAK-Inhibitoren bei Typ-I-IFN-vermittelten Dermatosen wie Lupus erythematodes, Alopecia areata, Graft-versus-Host-Disease oder auch Lichen planus. Mehrere Fallberichte zeigen einen guten Effekt von JAK-Inhibitoren wie Tofacitinib bei verschiedenen Formen des Lichen planus, einer auch bei der hypertrophen Form des Lichen planus.

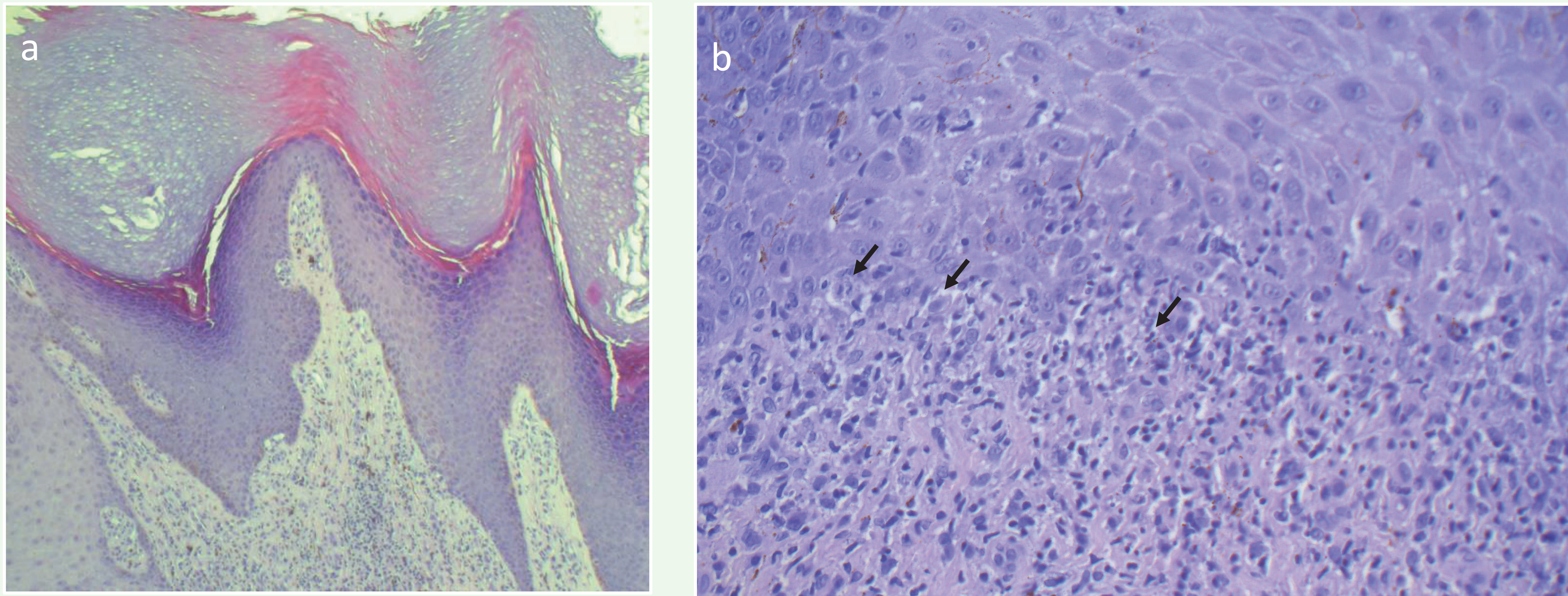


Abb. 2: Mikroskopische Bilder der H&E Färbung der histologischen Schnitte der Haut des Patienten. (a) Übersichtsaufnahme zeigt kompakte Orthohyperkeratose über deutlich akantotisch verbreitertem Epithel. Hypergranulose des Epithels. Im Korium dichtes lymphohistiozytäres ans Epithel angelagertes Infiltrat. Kräftige Pigmentinkontinenz. Vergrößerung 5x. (b) An mehreren Stellen dringen Lymphozyten basal ins Epithel ein, hier Anschnitte von Keloidkörperchen. Pfeile markieren die Keloidkörperchen. Vergrößerung 20x.