

227 Rosazea

Johannes M. Weiss

227.1 Steckbrief

Die Rosazea ist eine häufige, chronische inflammatorische Erkrankung des Gesichts mit fakultativer Beteiligung der Augen. Die Erkrankung wird häufiger bei Frauen beobachtet und tritt meist nach dem 30. Lebensjahr auf. Aufgrund der Symptome werden 4 Hauptphänotypen unterschieden: der erythematoteleangiektatische, der papulo-pustulöse, der glandulär-hyperplastische und der okuläre Phänotyp. Die Phänotypen können alleine, aber auch überlappend auftreten. Die Therapie richtet sich nach den einzelnen klinischen Zeichen. Die Augenbeteiligung mit Rötung, Trockenheit, Fremdkörpergefühl und Lichtsensitivität wird bei mehr als der Hälfte der Patienten beobachtet.

227.2 Aktuelles

- Update 2020 zur Diagnose, Klassifikation und Behandlung der Rosazea des global ROSacea Consensus (ROSCO) Panel [6], [7]
- Standardklassifikation 2017 des Expertenkomitees der National Rosacea Society der USA [5]
- Schweizer Leitlinie 2017 [2]
- Die letzte deutsche Leitlinie stammt von 2013 [3].

227.3 Synonyme

Rosacea; Kupferfinne; Rotfinne; Couperose (frz.); Acne rosacea

227.4 Keywords

Rosazea; Rosazea-Flush; transiente Erytheme; kapilläre Dilatation; Teleangiektasie; erythematöse Maculae; persistierende Erytheme; Rhinophym; Phymata; Papeln, Pusteln; okuläre Rosazea; Konjunktivitis; Blepharitis; glanduläre Hyperplasie; ICD10:L71.9; ICD11:ED90.0

227.5 Definition

- Die Rosazea ist eine häufig langsam progrediente chronische Erkrankung mit wechselhaftem Verlauf.
- Sie betrifft vor allem die konvexen Areale des Gesichts und die Augen.
- Die Pathogenese ist multifaktoriell: Bei angeborener Disposition kommt es auf der Basis von Veränderungen im Immunsystem und Immunstimulation durch Demodex-Milben zur Dysregulation von proinflammatori-

schen Immunmechanismen. Folge ist die Proliferation von Bindegewebs- und Talgdrüsenzellen.

- Die Erkrankung beginnt mit vorübergehenden flush-artigen Symptomen und wechselnden Erythemen. In der Folge treten Teleangiektasien und persistierende Erytheme auf.
- Bei schwereren Formen entstehen Papulopusteln sowie eine Hyperplasie der Talgdrüsen.
- Es können sich Rhinophyme und Phyme anderer Gesichtszonen entwickeln.

227.6 Epidemiologie

227.6.1 Häufigkeit

- Eine britische Studie fand eine Inzidenz von 1,65 pro 1000 Personenjahre (Inzidenz Frauen: 1,92, Inzidenz Männer: 1,34).
- Bezüglich der Prävalenz in der Bevölkerung schwanken die Schätzungen zwischen 0,09% und 22,41%.
- Eine aktuelle Metaanalyse ermittelte in der erwachsenen Bevölkerung eine globale Prävalenz der Rosazea von 5,46%.
- Rosazea tritt bei Personen mit hellem Hauttyp nach Fitzpatrick (Typen I und II) im Vergleich zu dunkleren Hauttypen (IV und V) häufiger auf. Man geht davon aus, dass bei Personen mit Hauttyp IV und V die Diagnose aufgrund der nicht sichtbaren Rötungen seltener gestellt wird.

227.6.2 Altersgipfel

- Eine aktuelle Metaanalyse zeigt einen Altersgipfel zwischen 45 und 60 Jahren.

227.6.3 Geschlechtsverteilung

- Nach einer Metaanalyse von 2018 sind 5,41% der Frauen und 3,9% der Männer betroffen [4].

227.6.4 Prädisponierende Faktoren

- Es werden genetische Risikofaktoren angenommen.
- In einer genomweiten Assoziationsstudie wurden zwei Single-Nucleotide Polymorphismen (SNP) identifiziert, die mit Rosazea assoziiert sind [1].

227.7 Ätiologie und Pathogenese

- Erst in den letzten Jahren konnten neue Informationen bezüglich der Pathogenese der Rosazea gewonnen werden.
- Rolle des Immunsystems:
 - Angeborenes Immunsystem: Cathelicidin Peptid LL-37 scheint eine besondere pathogenetische Rolle zu spielen. Es besitzt sowohl antimikrobielle als auch immunmodulatorische und angiogenetische Eigenschaften. Auch die Aktivität der Serinprotease Kallikrein 5 ist erhöht. Die Cathelicidin-Produktion und die Proteaseaktivität werden über UV-Licht, den Vitamin-D-Signalweg, Endoplasmatischen-Retikulum-Stress und Gefahrsignalrezeptoren (TOLL2) induziert. Es entstehen Cathelicidin-Peptidfragmente, die wiederum proinflammatorische Zytokine in Keratinozyten induzieren und das Gefäßwachstum stimulieren. Folge ist die Entzündung mit Kapillarproliferation.
 - Adaptives Immunsystem: In der Haut finden sich vermehrt proinflammatorische T-Zellen. Die T-Zell-Antwort ist TH1-/TH17-dominiert, was zu einer Aufregulation weiterer proinflammatorischer Zytokine wie Tumornekrosefaktor α (TNF- α), Interferon und Interleukin 17 führt. Hinzu kommt eine Aktivierung von Makrophagen und Mastzellen, die sich in den Papeln der Rosacea papulopustulosa nachweisen lassen. In den Pusteln werden Granulozyten insbesondere durch Interleukin-8 angelockt. Die TH1-dominierte Immunantwort lässt sich schon in frühen Entzündungsstadien nachweisen.
- Demodex-Milben:
 - Auf der Rosazeahaut finden sich vermehrt Demodex-Milben, die vermutlich als Trigger der Immunreaktion dienen. Auch wird die Antikörperproduktion gegen Demodex vermehrt stimuliert.

- Gegen Demodex wirksames Ivermectin wirkt deshalb antientzündlich.
- Neuroinflammation:
 - Charakteristisch für die Rosazea ist das einschließende Erythem, das in anhaltende Hautrötungen übergehen kann. Grundlage ist eine Gefäßhyperreaktivität auf diverse Stimuli. In diesem Rahmen kommt es zu einer unphysiologisch verlängerten Gefäßerweiterung, möglicherweise als Folge einer neurogenen Entzündungsreaktion. Mitbeteiligt sein könnten Mastzellen. Sie finden sich in räumlicher Nähe zu Blutgefäßen sowie autonomen und sensorischen Nerven. Man geht somit von einer Dysregulation der „neuroimmunologischen Einheit“ aus.

227.8 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Aufgrund des komplexen Krankheitsbildes der Rosazea mit gleichzeitigen oder ineinander übergehenden Symptomkomplexen ist eine einheitliche Einteilung der Rosazea bisher nicht gelungen.
- Es wurden verschiedene Klassifikationssysteme vorgeschlagen. Die Klassifikation unterliegt einem stetigen Wandel, ein endgültiger internationaler Konsens besteht noch nicht.
- Im klinischen Bereich ist aktuell die Klassifizierung in eine Vorläuferform und 3 Rosazeaformen (vormals „Stadien/Schweregrade“) gängig (► Tab. 227.1).
- 2018 wurde eine neue Standardklassifikation des Expertenkomitees der National Rosacea Society, U.S.A. mit einer Phänotyp-basierte Einteilung veröffentlicht (► Tab. 227.2).

Tab. 227.1 Klassifizierung der Rosazea in eine Vorläuferform und 3 Rosazeaformen und deren Symptome.

klinische Ausprägung	vorherrschende Zeichen und Symptome
Rosazea-Diathese	<ul style="list-style-type: none"> • „Flushing“ (flüchtige, anfallsartig auftretende Erytheme) • Hitzegefühl
Rosacea erythematoso-teleangiectatica	<ul style="list-style-type: none"> • persistierendes Erythem • Teleangiectasien • Brennen, Stechen, Juckreiz • Trockenheit, Schuppung der Haut
Rosacea papulopustulosa	<ul style="list-style-type: none"> • persistierende zentrofaziale Erytheme • meist symmetrisch angeordnete, entzündlich gerötete Papeln und Pusteln • teilweise Lymphödem
glandulär-hyperplastische Rosazea	<ul style="list-style-type: none"> • Bindegewebs- und Talgdrüsenhyperplasie • Phymata (meist Rhinophym)

Tab. 227.2 Diagnostische, Major- und Minormerkmale der Rosazea, Phänotypen ohne okuläre Merkmale [5].

Diagnostische Merkmale	Majormerkmale	Minormerkmale
<ul style="list-style-type: none"> persistierende zentrofaziale Erytheme assoziiert mit wechselhafter Verstärkung bei potenziellen Triggerfaktoren phymatöse Veränderungen 	<ul style="list-style-type: none"> Flushing/transiente zentrofaziale zentrofaziale Erytheme inflammatorische Papeln und Pusteln Teleangiektasien 	<ul style="list-style-type: none"> Brennen der Haut stechende Sensationen Ödem Trockenheit

227.9 Symptomatik

• Rosazea-Diathese

- anfallsartige Gesichtsrötung (Flushing)
- ausgelöst durch verschiedene Stimuli: z. B. Kosmetika, Seifen, Hitze oder Kälte, UV-Strahlung oder endogene Stimuli, z. B. psychosozialen Stress, heiße Getränke, scharfe Speisen

• Rosacea erythematasteleangiectatica (► Abb. 227.1)

- persistierende Erytheme, auch durch Stimuli ausgelöst
- schuppige Erytheme
- Ausbildung von Teleangiektasien
- Gesichtshaut brennt, sticht, schmerzt, juckt
- Trockenheits- und Spannungsgefühl, evtl. auch mit schuppigen Erythemen

• Rosacea papulopustulosa (► Abb. 227.2)

- gruppierte Papulopusteln, insbesondere in den konvexen Bereichen des Gesichts
- meist symmetrisch angeordnet, können über Wochen bestehen
- Lymphödeme mit diskreten oder auch stärkeren Schwellungen
- Extrafaziale Lokalisationen sind Kapillitium, Nacken, Dekolleté und Brust.



Abb. 227.1 Rosazea mit persistierenden Erythemen, Teleangiektasien und einzelnen Papulopusteln. 24-jähriger Mann. (Quelle: Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie, Ulm)

- Das Bild kann Akne-ähnlich sein.
- Zur Abgrenzung zeigen sich bei der Rosazea keine Komedonen.
- **glandulär hyperplastische Rosazea**
 - Entwicklung von Talgdrüsenhyperplasien und Vermehrung des Bindegewebes
 - Vergrößerung der Hautstruktur
 - langsame Ausbildung von Phymata, die als Rhinophyma, Gnatophyma (Kinn), Metophyma (Stirn), Otophyma (Ohr) oder Blepharophyma (Augenlider) entstehen
- **okuläre Rosazea**
 - bei mehr als 20% der Patienten
 - Symptome können sehr diskret sein
 - bei schweren Formen: Xerosis des Auges, veränderter Tränenfluss, Sehstörungen



Abb. 227.2 Rosacea papulopustulosa. Ausbreitung auf Hals und Dekolleté mit Papeln, Pusteln auf persistierenden Erythemen, Teleangiektasien, Trockenheit und Schuppung, 61-jährige Patientin. (Quelle: Universitätsklinik für Dermatologie und Allergologie, Ulm)

- bei Blepharitis, Konjunktivitis und deren Kombination auch Ausbildung von Hornhautulzera
- Ödeme der Augenlider und der Periorbitalregion

Merke



Da die Augensymptome häufig übersehen werden, ist eine interdisziplinäre Betreuung der Patienten notwendig. Bei Diagnosestellung der Rosazea sollte auch eine augenärztliche Untersuchung erfolgen.

- Sonderformen
 - Rosacea fulminans
 - akut oder subakut verlaufende Maximalvariante der Rosazea
 - Acne-conglobata-artiger Verlauf, ohne Komedonen
 - überwiegend bei Frauen
 - lupoide Rosazea
 - Entstehung folliculärer, braunrötlicher Knötchen mit diaskopisch gelbbraunem Infiltrat
 - histologisch granulomatöse Entzündung

227.10 Diagnostik

227.10.1 Diagnostisches Vorgehen

- Die Diagnose beruht auf der Anamnese und dem klinischen Bild.
- Zur Abgrenzung gegen die Akne werden bei der Rosazea keine Komedonen gefunden.
- Zum Nachweis von Demodex-Milben kann ein Acrylatkleber-Tesafilm-Abriss mit mikroskopischer Diagnostik erfolgen.
- Zur Abgrenzung gegen andere Differenzialdiagnosen erfolgt ggf. eine Probebiopsie.

227.10.2 Anamnese

- Im Stadium der Vorläuferform Rosazea-Diathese werden brennende und stechende Sensationen sowie Juckreiz genannt.
- Ein Auslösen von anfallsartigen Gesichtsrötungen (Flush) nach dem Verzehr von scharfen oder heißen Speisen und Getränken, nach Exposition mit UV-Licht, Kälte, Hitze oder in Zusammenhang mit anderen Triggern, wie zum Beispiel Kosmetika, ist typisch.

- Charakteristisch ist auch der schubhafte Verlauf mit sich langsam verfestigenden Erythemen.
- Bezüglich einer Mitbeteiligung der Augen ist eine Anamnese bezüglich Visusstörungen, trockenen Augen und Entzündungen wichtig, da eine okuläre Rosazea häufig übersehen wird.

227.10.3 Körperliche Untersuchung

- Üblicherweise befindet sich die Rosazea in den konvexen Arealen des Gesichts. Es gibt aber auch extrafaziale Manifestationen von Rosazea. Die Erkrankung kann auch am Kapillitium, im Halsbereich und im Dekolletébereich auftreten.
- Es erfolgt eine Inspektion des gesamten Hautorgans zur Abgrenzung gegenüber anderen Dermatosen. Im Gegensatz zur Akne finden sich keine Komedonen.

227.10.4 Histologie, Zytologie und klinische Pathologie

Histologische Diagnostik der Haut

- In Abhängigkeit vom klinischen Bild und Stadium finden sich:
 - keine Beteiligung des Oberflächenepithels
 - erweiterte Blut- und Lymphgefäße
 - häufig solare Elastose
 - perivaskuläre und perifollikuläre, lymphozytär geprägte Entzündungsinfiltrate
 - neutrophile (Peri-)Follikulitis
 - Demodex-Milben in Follikelfundibula und Talgdrüsenausführungsgängen
 - Epitheloidzellgranulome (lupoide Rosazea)
 - Talgdrüsenhyperplasie, Bindegewebsvermehrung (Fibrose), Mastzellen (glandulär-hyperplastische Rosazea)

227.10.5 Mikrobiologie und Virologie

- Demodex-Nachweis durch Methacrylatkleber-Tesafilm-Abriss

227.11 Differenzialdiagnosen

Siehe ► Tab. 227.3.

Tab. 227.3 Differenzialdiagnosen der Rosazea.

Differenzialdiagnose (absteigend sortiert nach klinischer Relevanz)	Häufigkeit der Differenzialdiagnose im Hinblick auf das Krankheitsbild (häufig, gelegentlich, selten)	richtungsweisende Diagnostik/ Befunde/zusätzliche Leitsymptome	Sicherung der Diagnose
Acne papulopustulosa	häufig	Komedonen, Alter	klinischer Befund
periorale Dermatitis	häufig	periorale Blässe, evtl. lokaler Steroidabusus	klinischer Befund, Anamnese
Acne conglobata	gelegentlich	Komedonen, Alter	klinischer Befund
Acne fulminans	gelegentlich	Komedonen, Alter, evtl. Gelenkschmerzen, Fieber	klinischer Befund
allergisches Kontaktekzem	gelegentlich	vermutete Kontaktallergene identifizieren	Epikutantestung
toxisches Kontaktekzem	gelegentlich	Anamnese bezüglich Noxe	Identifizierung der Noxe
chronischer UV-Schaden/ Fotoalterung	gelegentlich	weitere Zeichen des Lichtschadens mit aktinischen Keratosen	Probebiopsie
gramnegative Follikulitis	gelegentlich	bakterieller Abstrich	Nachweis gramnegativer Erreger: Enterobacteriaceae, Pseudomonas, Proteus spp.
seborrhoisches Ekzem	gelegentlich	Anamnese	Klinik
kleinknotige Sarkoidose, Lupus pernio	selten	Probebiopsie, Nachweis von Granulomen	Serumwerte u. a. für ACE, löslicher Interleukin-2-Rezeptor, Beteiligung anderer Organe
Iododerm, Bromoderm	selten	jod-/bromhaltige Medikamente, Kontakt mit Halogenen	Anamnese
Demodikose	selten	Demodex-Nachweis	
Melkerson-Rosenthal-Syndrom	selten	Cheilitis, Lingua plicata, Fazialisparese	Histologie
Granuloma eosinophilicum faciei	selten	eher einseitig	Histologie
Mastozytose	selten	Urticaria pigmentosa mit Darier-Zeichen	Mastzelltryptase im Serum
Dermatomyositis	selten	Muskelschwäche, heliotropes Erythem	Serum CK, Mi-2-Myositis-assoziierte Autoantikörper, u. a. Mi-2, MDAS, TIF1; Muskelbiopsie, Elektromyogramm
Steroidakne	selten	längere Steroideinnahme	fehlende Komedonen
systemischer Lupus erythematodes	selten	körperliche Untersuchung, Anamnese	antinukleäre Antikörper, SLICC-Kriterien; immunologische Kriterien, u. a. Anti-dsDNA-Antikörper
Mischkollagenosen	selten	klinische Kriterien, ANA-Diagnostik	assoziierte ANA-Muster
Polycythaemia vera (PV)	selten	Blutbild, Genetik	WHO-Kriterien der PV, Mutation der JAK2-Gens
Karzinoid-Syndrom	selten	Bildgebung	Nachweis neuroendokriner Tumor mit Leberfiliae

ACE: Angiotensin-Converting-Enzym, ANA: antinukleärer Antikörper, CK: Kreatinkinase

227.12 Therapie

227.12.1 Therapeutisches Vorgehen

- Die Therapie der Rosazea erfolgt nicht nach der Subtypen-Klassifikation, da diese für den klinischen Alltag nicht repräsentativ ist, sondern nach den klinischen Symptomen.
- Die meisten Patienten zeigen Symptom-Überlappungen (s. auch ► Tab. 227.2, ► Tab. 227.3).
- Für die Therapieentscheidung müssen die klinischen Zeichen nach Schwere einzeln beurteilt und behandelt werden.
- Das therapeutische Vorgehen entsprechend der Symptome ist in ► Abb. 227.3 dargestellt.

227.12.2 Allgemeine Maßnahmen

- Aufklärung über die Grunderkrankung: Gutartigkeit, nicht heilbar, aber gut beherrschbar
- Meidung von bekannten Provokationsfaktoren, individuelle Identifizierung von Triggerfaktoren, Führen eines Tagebuchs zu Lebensstil, Auslösefaktoren und Symptomen
- Triggerfaktoren:
 - Sonnenlicht
 - Hitze/Kälte
 - heiße Bäder
 - Wind
 - starke körperliche Belastung
 - Alkoholkonsum
 - heiße Getränke
 - stark gewürzte Speisen
 - hohe Luftfeuchtigkeit

	Rosazea-Diathese	Rosacea teleangiectatica		Rosacea papulopustulosa	glandulär-hyperplastische Rosazea	okuläre Rosazea
	transiente Erytheme	persistierende Erytheme	Teleangi-ektasien	Papulopusteln	glanduläre Hyperplasien	
	allgemeine Maßnahmen: Meidung von Triggern, Aufklärung über das Krankheitsbild, Hautpflege/Kosmetik, UV-Schutz					
Lokaltherapie		Brimodine 3 mg/g intensives Pulslicht Laser	intensives Pulslicht Laser	Azelainsäure 15 % Ivermectin 1 % Metronidazol 7,5 % Tacrolimus 0,03/0,1 % Pimecrolimus 10 mg/g Permethrin 5 % Tretinoin 0,025 %		ophtalmologische Beurteilung Cyclosporin A Azithromycin Tetracyclin Steroide
Systemtherapie	Carvedilol (Betablocker) 1 – 3 × 6,25 mg/Tag	Carvedilol (Betablocker) 1 – 3 × 6,25 mg/Tag		Doxycyclin modifiziert 40 mg/Tag Doxycyclin 100 mg/Tag Tetracyclin 500 – 1000 mg/Tag Roxithromycin 2 ×/Tag 150 mg Clarithromycin 250 – 500 mg/Tag Isotretinoin 0,15 – 0,3 mg/kg	ablative Laser klassische chirurgische Verfahren elektrochirurgische Verfahren Schleifabtragung	Doxycyclin modifiziert 40 mg/Tag Doxycyclin 100 mg/Tag Isotretinoin 0,15 – 0,3 mg/kg

Abb. 227.3 Überblick zum symptomorientierten therapeutischen Vorgehen bei Rosazea. Die Therapie der Rosazea erfolgt symptomorientiert. Bei Symptomüberlappungen können ggf. Therapien kombiniert werden. Je nach Ausprägung des Krankheitsbildes können Lokal- und Systemtherapien kombiniert werden. Mehrere der Therapien sind für die Indikation Rosazea nicht zugelassen.

- überheizte Räume
- bestimmte Kosmetika
- bestimmte Früchte (Säure)
- marinierte Fleischprodukte
- bestimmte Milchprodukte
- regelmäßige Anwendung von Lichtschutz:
 - Breitspektrum-Sonnenschutz (UV-A und -B) eher als Fluid/Gel (geringer Fettanteil) mit hohem Lichtschutzfaktor (LSF > 30)
 - Physikalische Blocker mit Zinkoxid oder Titanoxid scheinen besser verträglich zu sein.
- Hautpflege:
 - Spezialkosmetika für Rosazea mit LSF und Anti-Rötungseffekt
 - keine reizenden alkoholhaltigen Externa

227.12.3 Pharmakotherapie

- **Lokaltherapien zugelassen**
 - Rosacea erythematosa (persistierende Erytheme):
 - Brimonidin Tartrat: vasokonstriktiver α -2-adrenerger Rezeptorantagonist als 5-mg/g-Gel (Mirvaso). Anwendung 1 × täglich
 - papulopustulöse Rosazea (inflammatorische Rosazea):
 - Metronidazol: in verschiedenen Gel-, Lotion-, Cremegrundlagen 0,75–1 %
 - Azelainsäure: in Gel-, Cremegrundlage 15 % (Skinoren)
 - Ivermectin: 1 % Ivermectin-Creme (Soolantra)
- **Lokaltherapien im Off-Label Use**
 - papulopustulöse Rosazea (inflammatorische Rosazea)
 - Permethrin 5%-Creme
 - Adapalen 0,1%-Gel oder -Creme
 - Tretinoin 0,025%-Creme
 - Pimecrolimus-Creme 10 mg/g (Elidel)
 - Benzoyl peroxid/Clindamycin 5% in Gelgrundlage
 - Benzylbenzoat
- **Systemtherapien für papulopustulöse Rosazea**
 - Doxycyclin 100 mg/Tag über 14 Tage, dann 50 mg/Tag
 - Doxycyclin mit veränderter Wirkstofffreisetzung (Oraycea): 40 mg/Tag (30 mg sofortige Wirkstofffreisetzung, 10 mg langsame Wirkstofffreisetzung)
 - Tetracyclin 500–1000 mg/Tag auf 1–2 ED verteilt, bei Besserung Reduktion auf 500–250 mg/Tag
 - Minocyclin 100 mg/Tag, Reduktion entsprechend Klinik auf 50 mg/Tag
 - Makrolidantibiotika:
 - Roxithromycin 2 × /Tag 150 mg
 - Clarithromycin 2 × /Tag 250 mg, später 250 mg 1 × /Tag

- Azithromycin 500 mg/Tag 3 × wöchentlich in Woche 1–4, 2 × wöchentlich Woche 5–8 und 1 × wöchentlich Woche 9–12

- **Systemtherapien im Off-Label Use**

- Isotretinoin
 - niedrigdosiertes Isotretinoin 0,15–0,3 mg/kg
 - cave: teratogen, Schwangerschaftstests und kontrazeptive Maßnahmen obligat; schriftliche Aufklärung notwendig
- Carvedilol
 - bei Erythem- (Flush-)Symptomatik
 - 2 × 6,25 mg/Tag p. o.
 - nichtselektiver Betablocker, evtl. Dauertherapie (1–3 × 6,25 mg/Tag p. o.)
 - Kontrolle des Blutdrucks und der Pulsfrequenz
- Ivermectin
 - 200 µg/kg
- Zinc Sulphat
 - 100 mg/Tag

227.12.4 Interventionelle Therapie

Lasertherapie

- Lasertherapien sind wirksam bei Erythemen und Teleangiektasien, eingeschränkter bei papulösen Veränderungen.
- KTP-Laser sind besonders geeignet für Teleangiektasien, ND:YAG-Laser (höheres Narbenrisiko) für Teleangiektasien und Erytheme. Erytheme können mit Blitzlampen (intensives Pulslicht) und Farbstofflasern behandelt werden.
- Zur Therapie von phymatösen Veränderungen sind Abtragungen mit dem CO₂-Laser in Kombination mit dem Erbium:YAG-Laser mit geringerem Komplikationsrisiko als mit klassischen chirurgischen Verfahren möglich (geringeres Blutungs- und Narbenrisiko).

227.12.5 Operative Therapie

- Phymatöse Veränderungen, am häufigsten das Rhinophym, können durch klassische chirurgische Tangentialabtragung mit dem Skalpell oder dem Einmalrasierer mit gutem kosmetischen Erfolg behandelt werden.
- Mit hochoptischen Diamantschleifköpfen können Phymen ebenfalls dermabradiert werden; bei ausgeprägten Phymen auch nach Skalpellreduktion. Komplikationen der chirurgischen Verfahren sind starke Blutungen und zu tiefe Abtragung mit Narbenbildung.
- Weniger Blutungen treten bei elektrochirurgischen Verfahren auf. Komplikationen entstehen hier durch Hitzeinwirkung, die zu Knorpelnekrosen und Narbenbildungen sowie protrahierter Wundheilung führen kann.

227.13 Verlauf und Prognose

- Es handelt sich um eine chronische Erkrankung, die in der Regel über Jahre symptomorientiert gut behandelbar ist, aber individuell sehr unterschiedlich verläuft.

227.14 Besonderheiten bei bestimmten Personengruppen

227.14.1 Besonderheiten bei Schwangeren

- Retinoide dürfen aufgrund der fruchtschädigenden Wirkung weder als Systemtherapie noch als Lokaltherapie verordnet werden.

Literatur

Quellenangaben

- [1] Aldrich N, Gerstenblith M, Fu P, Tuttle MS et al. Genetic vs Environmental Factors That Correlate With Rosacea: A Cohort-Based Survey of Twins. *JAMA Dermatol* 2015; 151: 1213–1219
- [2] Anzengruber F, Czernielewski J, Conrad C et al. Swiss S1 guideline for the treatment of rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31: 1775–1791
- [3] Clanner-Engelshofen BM, Bernhard D, Dargatz S et al. S2k guideline: Rosacea. *J Dtsch Dermatol Ges* 2022; 20: 1147–1165
- [4] Gether L, Overgaard LK, Egeberg A, Thyssen JP. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2018; 179: 282–289
- [5] Gallo RL, Granstein RD, Kang S et al. Standard classification and pathophysiology of rosacea: the 2017 update by the National Rosacea Society Expert Committee. *J Acad Dermatol* 2018; 78: 148–155
- [6] Schaller M, Almeida LMC, Bewley A et al. Rosacea treatment update: recommendations from the global ROSacea Consensus (ROSCO) panel. *Br J Dermatol* 2017; 176: 465–471
- [7] Schaller M, Almeida LMC, Bewley A. Recommendations for rosacea diagnosis, classification and management: update from the global ROSacea Consensus 2019 panel. *Br J Dermatol* 2020; 182: 1269–1276

Literatur zur weiteren Vertiefung

- [8] Chang YS, Huang YC. Role of Demodex mite infestation in rosacea: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77: 441–447
- [9] Del Rosso JQ, Gallo RL, Tangheiti E et al. An evaluation of potential correlations between pathophysiologic mechanisms, clinical manifestations, and management of rosacea. *Cutis* 2013; 91 (Suppl 3): 1–8
- [10] Dorschner RA, Williams MR, Gallo RL. Rosacea, the face of innate immunity. *Br J Dermatol* 2014; 171: 1282–1284
- [11] Gether L, Overgaard LK, Egeberg A et al. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2018; 179: 282–289

- [12] Hofmann MA, Lehmann P. Physikalische Methoden zur Behandlung der Rosazea. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14 (Suppl 6): 38–44
- [13] Muto Y, Wang Z, Vanderberghe M et al. Mast cells are key mediators of cathelicidin-initiated skin inflammation in rosacea. *J Invest Dermatol* 2014; 134: 2728–2736
- [14] Parisi R, Yiu ZZN. The worldwide epidemiology of rosacea. *Br J Dermatol* 2018; 179: 239–240
- [15] Powell FC. Clinical practice. Rosacea. *N Engl J Med* 2005; 352: 793–803
- [16] Reinholz M, Ruzicka T, Steinhoff M et al. Pathogenese und Klinik der Rosazea als Schlüssel für eine symptomorientierte Therapie. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14 (Suppl 6): 4–16
- [17] Gether L, Overgaard LK, Egeberg A et al. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2018; 179: 282–289
- [18] Hofmann MA, Lehmann P. Physikalische Methoden zur Behandlung der Rosazea. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14 (Suppl 6): 38–44
- [19] Muto Y, Wang Z, Vanderberghe M et al. Mast cells are key mediators of cathelicidin-initiated skin inflammation in rosacea. *J Invest Dermatol* 2014; 134: 2728–2736
- [20] Parisi R, Yiu ZZN. The worldwide epidemiology of rosacea. *Br J Dermatol* 2018; 179: 239–240
- [21] Powell FC. Clinical practice. Rosacea. *N Engl J Med* 2005; 352: 793–803
- [22] Reinholz M, Ruzicka T, Steinhoff M et al. Pathogenese und Klinik der Rosazea als Schlüssel für eine symptomorientierte Therapie. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14 (Suppl 6): 4–16
- [23] Schaller M, Schöfer H, Homey B et al. Aktueller Stand der systemischen Rosazea-Therapie. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14 (Suppl 6): 29–37
- [24] Schaller M, Schöfer H, Homey B et al. Rosazea-Management: Update über allgemeine Maßnahmen und topische Therapieoptionen. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14 (Suppl 6): 17–28
- [25] Second J, Severac F, Paix A et al. Rhinophyma is associated with alcohol intake. *J Am Acad Dermatol* 2019; 81: 249–250
- [26] Tan J, Almeida LM, Bewley A et al. Updating the diagnosis, classification and assessment of rosacea: recommendations from the global ROSacea Consensus (ROSCO) panel. *Br J Dermatol* 2017; 176: 431–438
- [27] Tan J, Berg M. Rosacea: current state of epidemiology. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69 (Suppl 1): S27–S35
- [28] Thiboutot D, Anderson R, Cook-Bolden F et al. Standard management options for rosacea: The 2019 update by the National Rosacea Society Expert Committee. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82: 1501–1510
- [29] Two AM, Wu W, Gallo RL et al. Rosacea: part I. Introduction, categorization, histology, pathogenesis, and risk factors. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72: 749–758
- [30] Two AM, Wu W, Gallo RL et al. Rosacea: part II. Topical and systemic therapies in the treatment of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72: 761–770
- [31] van Zuuren EJ, Fedorowicz Z. Interventions for rosacea: abridged updated Cochrane systematic review including GRADE assessments. *Br J Dermatol* 2015; 173: 651–662
- [32] van Zuuren EJ. Rosacea. *N Engl J Med* 2017; 377: 1754–1764
- [33] Yamasaki K, Kanada K, Macleod DT et al. TLR2 expression is increased in rosacea and stimulates enhanced serine protease production by keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2011; 131: 688–697

Wichtige Internetadressen

- National Rosacea Society: www.rosacea.org