

FÜR MICH EIN  
TRIUMPH.#

NON-STOP  
im Leben.

PSO\* + PSA\*

TREMFYA® –  
der erste IL-23-Hemmer,  
der beides kann!



**HEISSE NEWS**  
aus der GUIDE-Studie.  
Hier mehr erfahren ...

\* TREMFYA® ist indiziert: 1) für erwachsene Patienten mit mittelschwerer bis schwerer **Plaques-Psoriasis**, die für eine systemische Therapie in Frage kommen; 2) allein oder in Kombination mit MTX für die Behandlung der aktiven **Psoriasis-Arthritis** bei erwachsenen Patienten, wenn das Ansprechen auf eine vorherige nicht-biologische krankheitsmodifizierende antirheumatische (DMARD-)Therapie unzureichend gewesen ist oder nicht vertragen wurde.<sup>1</sup>  
# PASI 90: 84% (Wo 48; n=534) Non Responder Imputation (NRI); PASI 100: 52,7% (Wo 252; n=391) Treatment Failure Rules (TFR); Signifikante Überlegenheit vs. Placebo in Bezug auf ACR20 (64% vs. 33%, p<0,0001; NRI) nach 24 Wochen in der 8-Wochen-Dosierung (n=248) in bionativen Patient:innen mit aktiver PsA.<sup>4</sup>

1. Aktuelle Fachinformation TREMFYA®. 2. Reich K et al. Lancet. 2019;394(10201):831–839. 3. Reich K et al. Br J Dermatol. 2021 Jun 9. doi: 10.1111/bjd.20568.  
4. Mease P et al. The Lancet 2020; [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30263-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30263-4) (Supplementary)

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Daher ist es wichtig, jeden Verdacht auf Nebenwirkungen in Verbindung mit diesem Arzneimittel zu melden.

**Tremfya® 100 mg Injektionslösung in einer Fertigspritze/in einem Fertigpen.** Wirkstoff: Guselkumab. **Zusammensetzung:** Fertigspritze/Fertigpen enth. 100 mg Guselkumab. Sonst. Bestand.: Histidin, Histidinmonohydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Saccharose, Wasser f. Injektionszweck. **Anw.geb.:** Für d. Bhdg. erw. Pat. m. mittelschwerer bis schwerer Plaques-Psoriasis indiziert, d. für e. syst. Therapie in Frage kommen. Als Monotherapie od. in Komb. m. Methotrexat für d. Bhdg. erw. Pat. m. Psoriasis-Arthritis indiziert, d. auf e. vorherige nicht-biolog. krankheitsmodifiz. antirheumat. (DMARD-)Therapie unzureich. angesprochen od. diese nicht vertragen haben. **Gegenanz.:** Schwere Allergien, Überempf. gg. d. Wirkst. od. e. d. sonst. Bestand., klin. relev. aktive Infekt. (einschl. aktive Tuberkulose), Schwangersch., Stillzeit (b. Entscheid. üb. Unterbrechen d. Therapie m. TREMFYA od. Verzicht auf Einleiten d. Therapie m. TREMFYA muss Nutzen d. Stillens für d. Kind m. Nutzen d. Therapie für d. Frau abgewogen werden). **Warnhinw.:** Arzneimittel. f. Kdr. unzugängl. aufbew. **Nebenwirk.:** Atemwegsinfekt., Kopfschm., Diarrhö, Arthralgie, Reakt. a. d. Injektionsst., Transamin. erhöht, Herpes-simpl.-Infekt., Tinea-Infekt., Gastroenteritis, Überempf.reakt., Anaphylaxie, Urtikaria, Hautausschlag, Neutrophilenzahl erniedr... **Verschreibungspflichtig.** **Pharmazeut. Unternehmer:** JANSSEN-CILAG International NV, Turnhoutseweg 30, 2340 Beerse, Belgien. **Örtl. Vertreter für Deutschland:** Janssen-Cilag GmbH, Johnson & Johnson Platz 1, 41470 Neuss. **Stand d. Inform.:** 09/21.

## Clinical Letter

### Langzeitüberleben, Dauer bis zur Folgetherapie und CD30-Expression bei Patienten mit fortgeschrittenem CD30+ kutanem T-Zell-Lymphom, die mit Brentuximab Vedotin behandelt wurden – Eine monozentrische retrospektive Analyse von zwölf Patienten

Long term survival, time to next treatment and CD30 expression in patients with advanced CD30+ cutaneous T-cell lymphoma treated with Brentuximab vedotin – A monocentric retrospective analysis of twelve patients

DOI: 10.1111/ddg.14675\_g

English online version on Wiley Online Library

Sehr geehrte Herausgeber,

Die Mycosis fungoides (MF) und das primär kutane großzellig-anaplastische Lymphom (PCALCL) sind meist unheilbare, seltene Erkrankungen mit limitierten Behandlungsmöglichkeiten in fortgeschrittenen Stadien [1;2]. Das Fusionstoxin Brentuximab Vedotin (BV, Adcetris®) bietet eine vielversprechende Behandlungsoption für Patienten mit kutanem T-Zell-Lymphom (CTCL) mit CD30-positiven Zellen [3]. Allerdings gibt es noch immer nur sehr wenige Daten über die Langzeitwirkung von BV. Noch vor der Zulassung für CTCL im Januar 2018 wurden am Klinikum in Minden bereits 2013 die ersten Lymphompatienten *off-label* mit BV behandelt. Wir führten eine monozentrische retrospektive Analyse durch, um den Effekt von BV bei erwachsenen Patienten mit CD30+ CTCL auf das Langzeitüberleben (LTS) und die Dauer bis zur Folgetherapie (TNT, *time to next treatment*), sowie die Korrelation von CD30-Expression und LTS zu untersuchen.

Eingeschlossen wurden alle Patienten mit MF mit CD30-Expression und PCALCL (8 Männer, 4 Frauen), bei denen im Zeitraum von April 2013 bis November 2016 eine BV-Therapie eingeleitet wurde. Als Datum für den Datenschnitt wählten wir den 1. April 2020, sodass eine minimale Nachbeobachtungszeit von 41 Monaten und eine maximale Nachbeobachtungszeit von 84 Monaten gewährleistet war.

Alle Patienten erhielten eine Behandlung mit BV 1,8 mg/kg oder 1,2 mg/kg Körpergewicht (KG) in einem dreiwöchigen Zyklus. Die Dosis von 1,2 mg/kg wurde im Verlauf der Therapie aufgrund von Nebenwirkungen (4 Patienten) oder

bereits zu Therapiebeginn aufgrund von Komorbidität oder einer zytostatischen Vorbehandlung (4 Patienten) gewählt.

Das Alter der Patienten lag zu Beginn der Therapie zwischen 43 und 76 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 57 Jahre. 10 Patienten litten an fortgeschrittener MF im Stadium IIB bis IVB und 2 litten an PCALCL, ALK1 negativ (T3N2M0 und T3N3M1). Unter den Patienten mit MF zeigte eine eine großzellige Transformation (LCT), einer litt an granulomatöser und ein anderer an follikulärer MF.

Die Patienten hatten vor Beginn der BV Therapie zwischen 1 und 4 systemische Therapien erhalten (Tabelle 1: Übersicht Fallserie).

Die Patienten erhielten durchschnittlich 9,91 Dosen und eine durchschnittliche kumulative Dosis von 1087 mg. Zwei Patienten erhielten im Verlauf der Behandlung einen zweiten Therapiezyklus aufgrund eines ausgeprägten Lymphomrezidives.

Da das PCALCL eine wesentlich günstigere Prognose hat als die MF [4], analysierten wir TNT, LTS und die Korrelation der CD30-Expression mit LTS sowohl bei allen Patienten als auch nur bei den MF Patienten (MF-Gruppe).

Das LTS der Patienten nach Beginn der Therapie mit BV ist in Abbildung 1 anhand der Kaplan-Meier-Kurve dargestellt. Die geschätzte mediane Überlebenszeit betrug 37 Monate (Standardabweichung, SD 20,5) und in der MF-Gruppe 82 Monate (SD 17,3).

Die TNT betrug im Durchschnitt 16 Monate bei allen Patienten (SD 4,7; Konfidenzintervall KI 95% [11; 24]) und auch in der MF-Gruppe (SD 5,9; 95% KI [3; 24], Kaplan-Meier-Kurve Abbildung 2). Drei Patienten wurden zensiert, weil aufgrund einer kompletten Remission (1) oder Eintritt des Todes (2) keine neue Therapie eingeleitet wurde.

Wir versuchten, eine statistische Korrelation zwischen der Anzahl der CD30+-Zellen in der Hautbiopsie und dem LTS herzustellen. Die CD30-Expression vor Therapiebeginn reichte bei den Patienten von minimal 2 % bis maximal 90 %. Die Patienten wurden in 3 Kategorien (Kat.) eingeteilt (Kat. 1: CD30+  $\leq$  5%, Kat. 2: CD30+  $>$  5% und  $<$  60%, Kat. 3: CD30+  $\geq$  60%). Die Patienten der Kat. 1 hatten alle eine kürzere Überlebenszeit als in Kat. 2 und Kat. 3 und mussten daher von weiteren Untersuchungen zur Korrelation von CD30-Expression und LTS ausgeschlossen werden. Mit einer *Hazard-Ratio* von 0,35 (SE: 0,44, 95% CI: [0,03; 3,9]) wurde bei einer sehr kleinen Zahl von Fällen keine Signifikanz festgestellt. Es gab jedoch Hinweise darauf, dass eine höhere CD30-Expression mit längerer Überlebenszeit und geringerem Sterberisiko verbunden ist (Abbildung 3). In der MF-Gruppe war es nicht möglich, eine Korrelation zu ermitteln, da die Zahl der Fälle zu gering war.

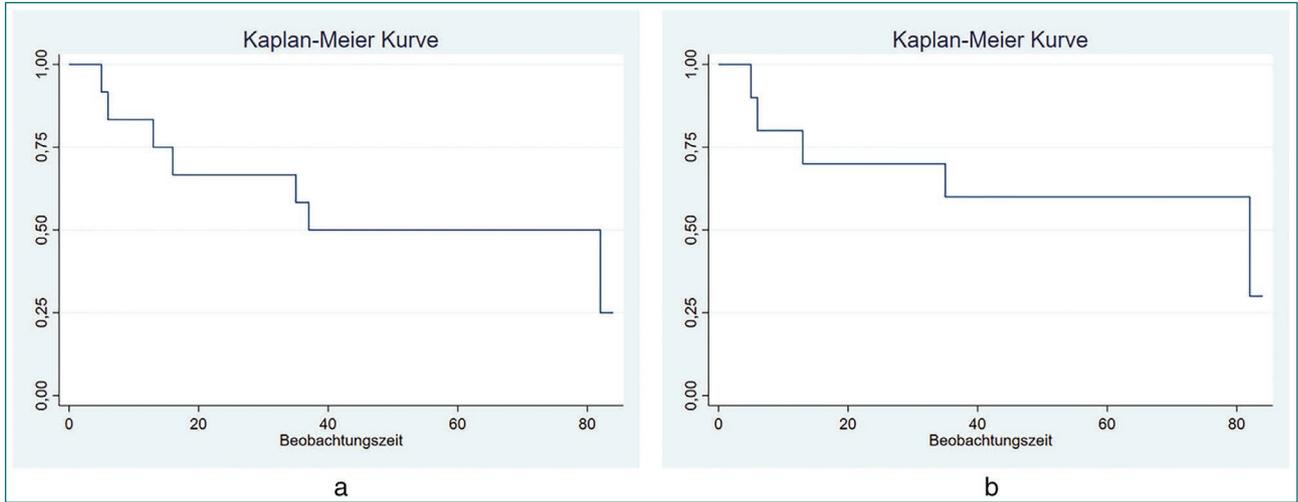
Zusammenfassend lässt sich sagen, dass unsere Patienten von BV in Bezug auf TNT und LTS profitierten. Eine höhere CD30-Expression scheint die therapeutische Wirkung zu

**Tabelle 1** Übersicht der Fallserie.

Fall	Alter bei Therapiebeginn	Geschlecht	Diagnose	Stadium	CD30, %	Anzahl systemischer Therapien vor BV	Systemtherapien vor BV	BV Zyklen	Dosis BV, mg/kg Körpergewicht	Kumulative Dosis BV, mg	TNT, Monate	Folgetherapien	Zweiter BV Zyklus	Status bei letztem Follow-up	Langzeitüberleben, Monate
1	61	m	MF	IIB	80	1	Bexaroten	5	1.2	504.0	12	Doxorubicin		Lebend	41
2	64	w	MF*	IIB	60	1	Bexaroten	12	1.2	1,038.0	11	Resmain Studie		Lebend	43
3	64	m	MF	IIB	20	2	Bexaroten, Interferon	7	1.2	729.9	11	Interferon + UVB + RTX	Yes	Verstorben	37
4	53	m	MF	IIB	2	4	Extracorporale Photopherese, Bexaroten, Doxorubicin, Interferon	14	1.8/1.2	1,770.0	11	Gemcitabin		Verstorben	13
5	45	m	MF**	IIB	80	4	Bexaroten, Bleomycin, Elektrochemotherapie, Gemcitabin, Methotrexat	12	1.8	1,611.0	-	-(CR)		Lebend	84
6	53	w	MF	IIB	20	2	Interferon, Doxorubicin	14	1.8/1.2	1,142.4	24	Interferon		Lebend	48
7	51	m	MF***	IVA	20	4	Interferon, Bexaroten, Gemcitabin, Methotrexat	6	1.8	856.8	22	Interferon		Lebend	59
8	63	m	MF	IVA2	4	3	Bexaroten, Interferon, CHOP	4	1.8	578.7	3	Gemcitabin		Verstorben	6
9	71	m	MF	IVB	25	1	Bendamustin	6	1.8/1.2	651.0	-	-(EL)		Verstorben	16
10	43	w	MF	IVB	5	4	Bexaroten, Interferon, CHOP, autologe Stammzelltransplantation	4	1.2	403.2	-	-(EL)		Verstorben	5
11	43	m	PCALCL	T <sub>3</sub> N <sub>2</sub> Mo	90	4	CHOP, Bexaroten, Extracorporale Photopherese, Gemcitabin	8	1.8	1,159.2	16	Methotrexat + UVB	Yes	Verstorben	82
12	76	w	PCALCL	T <sub>3</sub> N <sub>3</sub> M1	90	2	Bexaroten, Doxorubicin	27	1.8/1.2	2,600.4	22	Doxorubicin		Verstorben	35

\*mit großzelliger Transformation, \*\*granulomatös, \*\*\*follikulär.

Abk.: BV, Brentuximab Vedotin; MF, Mycosis fungoides; PCALCL, primär kutanes grosszellig-anaplastisches Lymphom; m, männlich; w, weiblich; TNT, Dauer bis zur Folgetherapie; CR, Komplette Remission; EL, Exitus letalis; RTX, Radiatio; UVB, UVB Phototherapie; CHOP, Cyclophosphamid, Doxorubicin, Vincristin und Prednisolon.

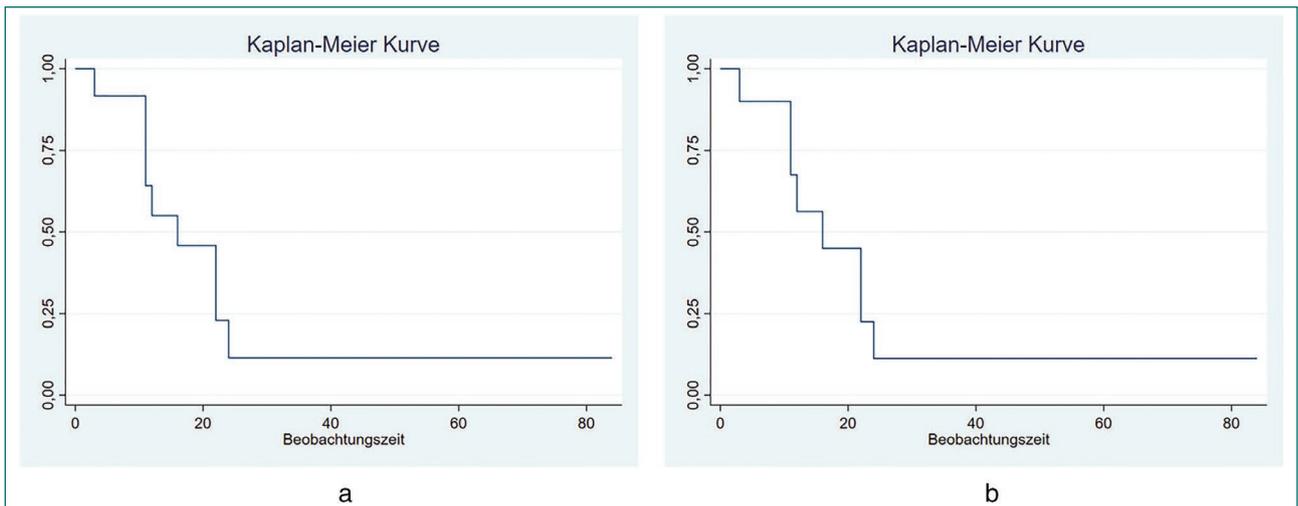


**Abbildung 1** Langzeitüberleben (Monate); MF- und PCALCL-Patienten (a), nur MF-Patienten (b).

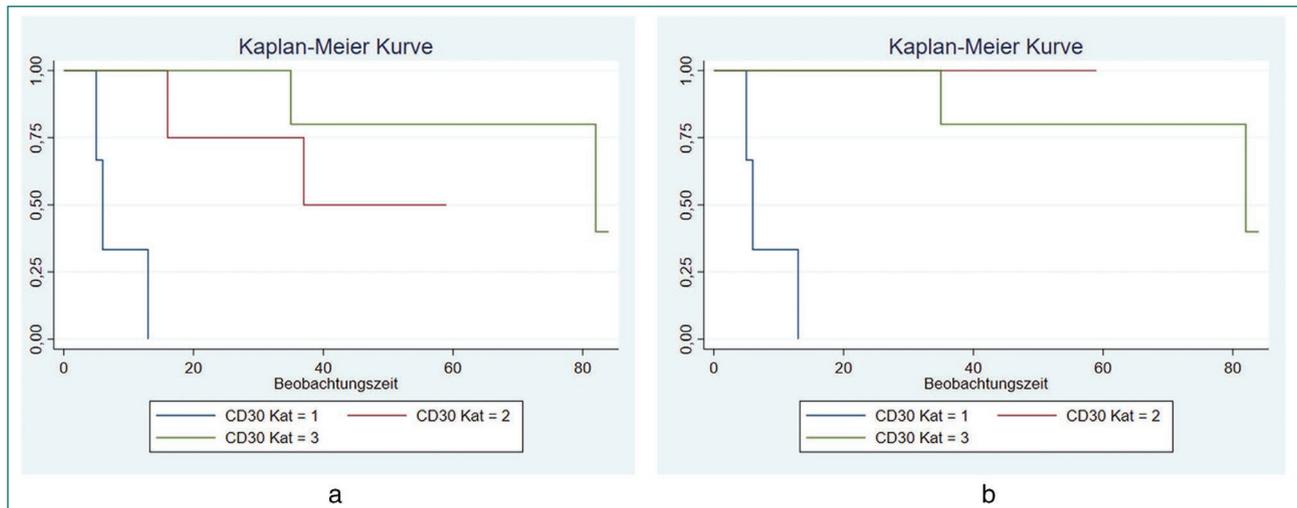
verbessern. Unsere Analyse ergab eine ähnliche Wirksamkeit wie in der ALCANZA-Studie (TNT 14,2 Monate) [3]. Im Vergleich zu ALCANZA wurde bei einem Drittel unserer Patienten eine Dosisreduktion auf 1,2 mg/kg KG durchgeführt und bei einem Drittel wurde die BV Therapie bereits mit einer reduzierten Dosis begonnen. Die dennoch lang anhaltende TNT könnte ein Hinweis darauf sein, dass auch die reduzierte Dosis ein ausreichendes Ansprechen auf die Therapie bewirkt.

In einer kürzlich veröffentlichten explorativen Analyse der ALCANZA-Studie verbesserte BV das mediane PFS gegenüber einem Medikament der Wahl des Arztes, unabhängig vom CD30-Expressionsniveau oder der großzelligen Transformation (LCT) [5]. Es ist offensichtlich, dass die behandelten

Patienten unabhängig vom CD30-Status ein objektives globales Ansprechen von mindestens 4 Monaten (ORR4) erreichten. Es gibt jedoch keine Daten, die belegen, dass die Patienten wirklich über einen längeren Zeitraum profitieren. Eine Analyse von 31 mit BV behandelten CTCL-Patienten aus dem Deutschen Netzwerk für kutane Lymphome ergab eine ORR4- und Komplettremissionsrate bei Patienten mit einer CD30-Expression < 10 %, die mit der CD30-Expression > 10 % in der ALCANZA-Studie vergleichbar war. Allerdings war das PFS nach vier Monaten deutlich geringer [6]. Wir konnten diese Ergebnisse in unserer Analyse nicht bestätigen. Stattdessen gab es, ähnlich wie in der Studie von Engelina et al. zum Nutzen von BV [7], einen Trend zu besserem Ansprechen auf die Behandlung bei höherer CD30-Expression. Die



**Abbildung 2** Kaplan-Meier-Kurve: Dauer bis zur Folgetherapie (Monate), MF- und PCALCL-Patienten (a), nur MF-Patienten (b).



**Abbildung 3** Kaplan-Meier-Kurve: Korrelation CD30-Positivität (%) und Langzeitüberleben (Monate), Kat. 1: CD30<sup>+</sup> ≤ 5 %, Kat. 2: CD30<sup>+</sup> > 5 % und < 60 %, Kat. 3: CD30<sup>+</sup> ≥ 60 %; MF- und PCALCL-Patienten (a); nur MF-Patienten (b).

abweichenden Ergebnisse hinsichtlich der Korrelation von CD30-Expression und Ansprechraten auf die Behandlung könnten auf den zusätzlichen Effekt von BV auf das Mikromilieu der Tumorzellen zurückzuführen sein [8].

Einschränkungen dieser Analyse sind die geringe Patientenzahl, eine nicht standardisierte “*Real-Life*”-Patientenpopulation und der retrospektive Charakter. Patientenspezifische Folgetherapien nach Abschluss der BV-Therapie können die Überlebenseergebnisse verfälschen [9]. Negative prognostische Marker für das Gesamtüberleben sind die Klassifizierung in Stadium IV (4/10 MF-Patienten), das Alter der Patienten (6/12 Patienten > 60 Jahre) und eine LCT (1 Patient) [2]. Andere Einflussfaktoren wie Komorbidität, frühere Therapien und häufiger refraktäre Subtypen wie follikuläre MF (1 Patient) müssen berücksichtigt werden [10].

## Danksagung

Wir danken Frau PD Dr. Odile Sauzet, Zentrum für Statistik (StatBeCe) der Universität Bielefeld, für Ihre Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Open Access Veröffentlichung ermöglicht und organisiert durch Projekt DEAL.

## Interessenkonflikt

R.S.: Berater für Takeda. J.G.: keine.

## Janika Gosmann, Rudolf Stadler

Universitätsklinik für Dermatologie, Johannes Wesling Klinikum Minden, UKRUB, Universität Bochum, Bochum, Deutschland

## Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. Rudolf Stadler  
Universitätsklinik für Dermatologie  
Johannes Wesling Klinikum Minden  
UKRUB, Universität Bochum

Hans-Nolte-Straße 1  
32429 Minden, Deutschland

E-Mail: rudolf.stadler@ruhr-uni-bochum.de

## Literatur

- Jawed SI, Myskowski PL, Horwitz S et al. Primäres kutanes T-Zell-Lymphom (Mycosis fungoides und Sézary-Syndrom): Teil II. Prognose, Behandlung und zukünftige Entwicklungen. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70(2): 223. e1-17; quiz 240–2.
- Scarisbrick JJ, Prince HM, Vermeer MH et al. Cutaneous lymphoma international consortium study of outcome in advanced stages of mycosis fungoides and Sézary syndrome: Auswirkung spezifischer prognostischer Marker auf das Überleben und Entwicklung eines Prognosemodells. *J Clin Oncol* 2015; 33(32): 3766–3773.
- Prince HM, Kim YH, Horwitz SM et al. Brentuximab vedotin or physician’s choice in CD30-positive cutaneous T-cell lymphoma (ALCANZA): an international, open-label, randomised, phase 3, multicentre trial. *Lancet* 2017; 390(10094): 555–566.
- Kempf W, Kerl K, Mitteldorf C. Cutaneous CD30-positive T-cell lymphoproliferative disorders-clinical and histopathologic features, differential diagnosis, and treatment. *Semin Cutan Med Surg* 2018; 37(1): 24–29.
- Kim YH, Prince HM, Whittaker S et al. Response to brentuximab vedotin versus physician’s choice by CD30 expression and large cell transformation status in patients with mycosis

- fungoides: Eine ALCANZA-Sub-Analyse. *Eur J Cancer* 2021; 148: 411–421.
- 6 Blazejak C, Stranzenbach R, Hillen U et al. Brentuximab Vedotin bei CTCL mit niedriger CD30-Expression: "Real-life"-Daten aus dem Deutschen Netzwerk für kutane Lymphome. *J Dtsch Dermatol Ges*, Band 18, Ausgabe S2, Sonderheft: Abstractband des 30. Deutschen Hautkrebskongresses 09.-12. Sept, 2020 Aug, Seiten: 3–4.
- 7 Engelina S, Saggiu M, Yoo J et al. Brentuximab a novel antibody therapy: real-world use confirms efficacy and tolerability for CD30-positive cutaneous lymphoma. *Br J Dermatol* 2020; 182(3): 799–800.
- 8 Katz J, Janik JE, Younes A. Brentuximab Vedotin (SGN-35). *Clin Cancer Res*. 2011 Oct 15; 17(20): 6428–36.
- 9 Olsen EA, Whittaker S, Kim YH et al. Clinical end points and response criteria in mycosis fungoides and Sezary syndrome: a consensus statement of the International Society for Cutaneous Lymphomas, the United States Cutaneous Lymphoma Consortium, and the Cutaneous Lymphoma Task Force of the European Organisation for Research and Treatment of Cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29(18): 2598–607.
- 10 van Doorn R, Scheffer E, Willemze R. Follicular mycosis fungoides, a distinct disease entity with or without associated follicular mucinosis: a clinicopathologic and follow-up study of 51 patients. *Arch Dermatol* 2002; 138(2): 191–8.

## Clinical Letter

### Interferon-alpha-2a-Injektionen bei ausgedehnten multiplen planen Virusakanthomen als möglicher neuer Therapieansatz

Interferon-alpha 2a injections for extensive multiple planar viral acanthomas - a potential new therapeutic approach

DOI: 10.1111/ddg.14719\_g

English online version on Wiley Online Library

Sehr geehrte Herausgeber,

wir beschreiben in dieser Kasuistik erstmals den erfolgreichen Einsatz von Interferon-alpha-2a-Injektionen (Roferon-A®; Roche; Basel, Schweiz) bei ausgedehnten multiplen planen Virusakanthomen (MPV).

Eine 53-jährige Patientin stellte sich bei uns mit multiplen, disseminierten MPV an beiden Unterarmen vor. Anamnestisch bestanden diese Hautveränderungen progredient seit vier Jahren (Abbildung 1). Die Verdachtsdiagnose konnte histologisch bestätigt werden. Eine HPV-Bestimmung hätte bei diesem Krankheitsbild keine Relevanz und war daher verzichtbar.

Die Behandlung dieser Hautveränderungen ist oft eine therapeutische Herausforderung. Kein kurativer Ansatz zeigte bisher eine sichere, effektive und vollständige Remission im Sinne eines Goldstandards. Daraus resultiert die Vielzahl verschiedener, zum Teil auch experimenteller Behandlungsmöglichkeiten, die immer wieder neu evaluiert werden [1–4].

In unserem Fall wurde zunächst eine topische Therapie mit Imiquimod (Aldara 5 % Creme) für fünf Tage einmal täglich mit zwei Tagen Pause für zwei Monate eingeleitet. Es kam zu den üblichen Begleitreaktionen in Form von Hautreizungen, jedoch leider zu keiner Rückbildung der MPV.

Im Anschluss daran wurde nach Rücksprache und ausführlicher Aufklärung der Patientin eine Lasertherapie mittels gepulsten Farbstofflasers begonnen. Die Behandlung erfolgte über einen Zeitraum von sechs Monaten initial mit 7 J/cm<sup>2</sup> (Pulszeit 0,5 ms, Strahldurchmesser 12 mm) und einer Steigerung der Energiedichte auf maximal 11 J/cm<sup>2</sup>. Es zeigte sich eine stetige, wenn auch nur geringe Regression der MPV.

Aufgrund des langwierigen und belastenden Verlaufs wurde in der Hautklinik Stuttgart Bad Cannstatt nach einer einmaligen Erbium:YAG-Laserbehandlung mit der wöchentlichen subkutanen abdominalen Gabe von 3 Millionen I.E. Interferon-alpha2a (RoferonA®) begonnen. Die Injektionen wurden über einen Zeitraum von sechs Wochen durchgeführt.

Interferon fungiert als Zytokin-Signalprotein, das die interzelluläre Kommunikation und dadurch die Immunsysteme



**Abbildung 1** Befund vor der Therapie. Multiple runde, teilweise konfluierende, flache, hautfarbene bis erythematöse Papeln mit einem Durchmesser von 1–3 mm am rechten Unterarm.

maktivität moduliert. Hierdurch wird die antivirale Abwehr des Immunsystems verstärkt und so verhindert, dass die Viren ihre DNA und RNA replizieren können [5]. Multiple plane Virusakanthome werden durch humane Papillomviren (überwiegend Typen 3 und 10) hervorgerufen; aus diesem Grund wurde das Präparat angesetzt.

Der Behandlungsverlauf gestaltete sich weitgehend unproblematisch. Bis auf die bekannten Nebenwirkungen von Interferon-alpha 2a, wie grippeähnliche Symptome und Arthralgien [6], hat die Patientin die Applikationen gut vertragen. Prophylaktisch wurden klassische nichtsteroidale Antirheumatika zur Nebenwirkungsabschwächung verabreicht. Unter der Therapie zeigte sich ein sehr gutes Ansprechen mit nahezu vollständiger Regression nach sechs Wochen an beiden Unterarmen (Abbildung 2).

Unsere Kasuistik zeigt, dass eine Behandlung mit Interferon-alpha 2a ein vielversprechender Therapieansatz bei therapierefraktären MPV sein kann. Die leichten allgemeinen Begleitreaktionen in Form grippeähnlicher Symptome konnten durch eine NSAR-Gabe gut kontrolliert werden.

Nachdem die Firma Roche Ende 2019 die Einstellung von Roferon® bestätigt hat, steht zurzeit PEGIntron (Interferon alpha 2b) für weitere individuelle Therapieversuche zur Verfügung. Durch die Neuerung einer Pegylierung des Interferons entstehen deutlich geringere Nebenwirkungen bei besseren therapeutischen Effekten. Dies macht PEGIntron bei MPV zu einer vielversprechenden und modernen Alternative zu Roferon, um möglicherweise bei verbessertem Therapieerfolg geringere unerwünschte Nebenwirkungen zu erreichen [7].

Die Therapie der MPV ist in manchen Fällen schwierig, Rezidive sind häufig. Mit der systemischen Applikation von



**Abbildung 2** Zustand nach Interferontherapie. Nahezu vollständige Regredienz der zuvor bestehenden Papeln mit einigen posttherapeutisch aufgetretenen Hypopigmentierungen sowie Erythemen.

Interferonen, insbesondere bei ausgedehntem Befall, haben wir einen weiteren erfolgversprechenden Behandlungsansatz gezeigt. Wir halten das vorgestellte Konzept für einen medizinisch gut und mit vertretbarem Risiko gangbaren Weg, klinische prospektive Studien mit größeren Patientenzahlen sollten dies evaluieren.

## Danksagung

Open Access Veröffentlichung ermöglicht und organisiert durch Projekt DEAL.

## Interessenkonflikt

Keiner.

## Stefan Welsch<sup>1</sup>, Peter von den Driesch<sup>2</sup>, Christian Raulin<sup>1</sup>, Stefan Hammes<sup>1</sup>

(1) Dermatologie, MVZ Dres. Raulin, Karlsruhe, Germany

(2) Dermatologie, Krankenhaus Bad Cannstatt, Stuttgart, Germany

## Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. med. Christian Raulin  
MVZ Dres. Raulin und Kollegen PartG

Kaiserstraße 104  
76133 Karlsruhe

E-Mail: info@raulin.de

## Literatur

- 1 Bacelieri R, Johnson SM. Cutaneous warts: an evidence-based approach to therapy. *Am Fam Physician* 2005; 72(4): 647–52.
- 2 Radakovic S, Silic K, Tanew A. Complete resolution of disseminated cutaneous warts after repetitive partial treatment with ALA PDT – indication of a PDT-induced systemic immune response. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18(5): 490–2.
- 3 Abeck D, Tetsch L, Lüftl M, Biedermann T. Extragenital cutaneous warts – clinical presentation, diagnosis and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019; 17(6): 613–34.
- 4 Ockenfels HM. Therapeutic management of cutaneous and genital warts. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14(9): 892–9.
- 5 Hu JH, Chang ML, Huang TJ et al. Comparison of compliance and efficacy of pegylated interferon alpha-2a and alpha-2b in adults with chronic hepatitis C. *J Interferon Cytokine Res* 2019; 39(4): 205–13.
- 6 Hauschild A, Kähler KC, Schäfer M, Fluck M. Interdisciplinary management recommendations for toxicity associated with interferon-alfa therapy. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6(10): 829–37.
- 7 Lazear HM, Schoggins JW, Diamond MS. Shared and distinct functions of type I and type III interferons. *Immunity* 2019; 50(4): 907–23.