

Kapitel 4.4 Kontaktekzeme

von <[Bettina Wedi](#)>

Inhalt

- 4.4.1 Definition, Klassifikation, Epidemiologie
- 4.4.2 Allergisches Kontaktekzem (AKE)
 - 4.4.2.1 Allgemeines
 - 4.4.2.2 Diagnostik
 - 4.4.2.3 Management und Therapie
 - 4.4.2.4 Airborne Contact Dermatitis
 - 4.4.2.5 Hämatogen-allergisches Kontaktekzem
 - 4.4.2.6 Kontakturtikaria/Proteinkontaktdermatitis
 - 4.4.2.7 Photoallergisches Kontaktekzem
- 4.4.3 Irritativ-toxisches Kontaktekzem (IKE)

4.4.1 Definition, Klassifikation, Epidemiologie

Ekzeme (auch Dermatitisen) sind häufige Entzündungsreaktionen der Haut, die klinisch durch Erythem, Schuppung, Papeln und Bläschen sowie Juckreiz charakterisiert sind. Ein akutes Ekzem weist häufig Bläschen auf, nach Aufplatzen entstehen erosiv-nässende Flächen, die allmählich von gelblichen, rötlichen oder eitrigen (bei bakterieller Superinfektion) Krusten bedeckt werden. Beim chronischen Ekzem finden sich eher Schuppung, Hautverdickung und Lichenifikation (Vergrößerung der Hautfaltung). Histologische Zeichen sind fokale Spongiose bis zur Bildung intraepidermaler Vesikel, Akanthose, Para- und Hyperkeratose. T-Zell-Infiltrate finden sich in der Dermis, z. T. auch in der Epidermis.

Bis zu 25% aller Patienten mit Hautkrankheiten haben Ekzemerkrankungen, die prinzipiell an jeder Körperstelle auftreten können. Klinisch und pathophysiologisch werden Kontaktekzeme (AWMF-Leitlinie Kontaktekzem Nr. 013/055 unter www.awmf.org) von den atopischen Ekzemen und dem seborrhoischen Ekzem unterschieden.

Kontaktekzeme (Kontaktdermatitiden) (Wedi 2007) betreffen ca. 5-10% der Bevölkerung und führen zu einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität, vor allem bei Handekzemen (Skoet 2003), vgl. auch AWMF-Leitlinie „Management von Handekzemen“ Nr. 013/053 unter www.awmf.org). Kontaktekzeme sind Entzündungsreaktionen der Haut, die in der Regel durch direkten Hautkontakt mit einer Substanz ausgelöst werden (Frosch 2006). Der Pathomechanismus kann entweder irritativ-toxisch sein (irritativ-toxisches Kontaktekzem) oder allergisch im Sinne einer immunologischen Reaktion vom verzögerten Typ IV bei einem sensibilisierten Individuum (allergisches Kontaktekzem) (Gebhardt 2000). Die Abgrenzung eines irritativ-toxischen Kontaktekzems von einem allergischen Kontaktekzem kann sehr schwierig sein. Histologisch zeigen sich keine wesentlichen Unterschiede. Es wird diskutiert, dass das vermehrte Vorhandensein von Eosinophilen und ein interzelluläres Ödem eher für eine kontaktallergische Pathogenese sprechen, während Nekrosezeichen in der Epidermis eher für eine irritativ-toxische Genese sprechen. Allergische Kontaktekzeme laufen in der Regel akuter ab. Morphologische Zeichen können Rötung, Schuppung, Bläschen, Papeln, Pusteln, Exsudation und Exkorationen sein (Abb. 1 und 2).

Seltener kann - vor allem bei ausgeprägter Sensibilisierung - eine Auslösung des Kontaktekzems auch aerogen oder hämatogen erfolgen (s. Tab. 1). Abzugrenzen sind Sonderformen wie Kontakturtikaria, Proteinkontaktdermatitis und phototoxische sowie photoallergische Dermatitis. Entscheidend für die Manifestation von Kontaktekzemen sind endogene Faktoren wie Alter, Geschlecht, Hautkonstitution, atopische Disposition, genetische Prädisposition und exogene Faktoren wie die Allergenexposition und ein die Sensibilisierung förderndes Milieu (z. B. Feuchtarbeit).

Tabelle 1. Klassifikation und Pathogenese

Typ	Pathogenese
Kontaktekzem	- allergisch: direkt kutane, aerogene oder hämatogene Allergenexposition - photoallergisch: wie allergisch plus UV-Exposition
	- irritativ (toxisch): direkter Hautkontakt zu Irritans - phototoxisch: direkter Hautkontakt zu Irritans plus UV-Exposition
Kontakt-Urtikaria	- allergisch: direkte kutane Allergenexposition
	- irritativ (toxisch): direkte kutane Irritansexposition
Proteinkontakt- dermatitis	- allergisch: ekzematöse Reaktion, die sich aus Kontakturtikaria bei wiederholter kutaner Allergenexposition entwickelt

4.4.2 Allergisches Kontaktekzem

4.4.2.1 Allgemeines

Von einem allergischen Kontaktekzem (AKE) ist ca. 1% der Bevölkerung betroffen, meistens Erwachsene. Es handelt sich um eine T-Zell-vermittelte immunologische Erkrankung der Haut (Typ IV nach Coombs und Gell, Spätreaktion), bei der 6-48h nach Allergenkontakt Gedächtniszellen (CD45RO-positive T-Lymphozyten) in die Haut einwandern und in Keratinozyten über FAS-Ligand-/FAS-Interaktion Apoptose induzieren. Beim chronischen allergischen Kontaktekzem werden zusätzlich dermale Fibroblasten zur Produktion extrazellulärer Matrixglykoproteine und von Zytokinen stimuliert, was die Entzündungsreaktion weiterhin aufrecht erhält.

Prädisponierend sind vorbekannte entzündliche Hauterkrankungen wie ein atopisches Ekzem oder eine Stauungsdermatitis bei chronisch venöser Insuffizienz. Das allergische Kontaktekzem ist für ca. 90% aller Berufskrankheiten verantwortlich (insbesondere allergisches Handekzem, s. AWMF-Leitlinie „Management von Handekzemen“ Nr. 013/053).

Verantwortliche Auslöser sind kleine chemische Moleküle, so genannte Haptene mit einem Molekulargewicht unter 500 Dalton. Mehr als 3000 unterschiedliche Substanzen wurden bisher als Kontaktallergene beschrieben. Am häufigsten sind Metallionen wie Nickel, aber auch Duftstoffe und Konservierungsstoffe, die in Kosmetika eingesetzt werden, beteiligt. Die häufigsten Kontaktallergene und ihr Vorkommen sind in Tab. 2 aufgeführt.



Abb. 1 Akutes allergisches Kontaktekzem nach Applikation Bufexamac-haltiger Salbe



Abb. 2 Akutes allergisches Kontaktekzem der Kopfhaut nach Henna-Anwendung

**Tabelle 2a: Häufige Kontaktallergene und ihr Vorkommen
(nach Worm, Brasch, Geier, Uter und Schnuch 2005)**

Allergen	Sensibilisierungsrate %		Beispiele für Vorkommen	Gruppenallergie möglich zu
	♂	♀		
Nickel-(II)-sulfat	6,1	22,7	Schmuck, Reißverschluss, Jeansknopf, Münzen, Uhren, Metallindustrie, Friseurstoffe, Töpfe (Nahrungsmittel: mittlere tägliche Dosis 300-1000µg)	Kobalt (II) -chlorid, Palladium und andere Metallsalze
Duftstoff mix I	6,8	8,7	Gemisch aus Zimtalkohol, -aldehyd, Eugenol, alpha-Amylzimtaldehyd, Hydroxycitronellal, Geraniol, Isoeugenol, Eichenmoos absolute, Sorbitansesquioleat. Enthalten in: Kosmetika, Parfüm, Externa, Wasch-/Reinigungsmittel, auch Lebensmittel (z.B. Speiseeis, Kaugummi, Backwaren, Soßen)	Perubalsam, Holzteere, Kolophonium
Kobalt-(II)-chlorid	4,4	8,5	Metallische Gegenstände wie z.B. Schmuck, Metallverschlüsse, Drähte, Friseurstoffe, Farben, Mineralölprodukte, Kunstdünger, Zement	Nickel-(II)-sulfat, Kaliumdichromat (häufig!)
Kaliumdichromat	5,8	5,0	Zement, gegerbtes Leder	Nickel-(II)-sulfat, Kobaltchlorid (häufig!)
Kolophonium	3,9	4,9	Wachs für Musikinstrumente, Pflaster, Papier und Pappe, Klebstoffe, Mascara, Lidschatten, Polituren, Wachse, gegerbtes Leder, Bodenbeläge, Löthilfsmittel, Zahnzement, Zahnabdruckpaste	Terpentin, Holzteere, Perubalsam, Duftstoffe, Abietinsäure
p-Phenylendiamin (PPD)	3,4	4,3	Leitallergen der Parastoffe. Importierte Haarfärbemittel, Farbherstellung, Foto-Entwickler, Fotokopiersysteme, Druckfarben, Farbtintensivierung von Henna	Alle Parastoffe*
Wollwachsalkohole	3,4	4,2	Externa, Kosmetika (Salben, Cremes, Lotionen, Seifen, Shampoos etc.), Druckfarben, Politur, technischen Flüssigkeiten, Imprägnierungsmittel, Skiwachse; Sensibilisierung häufiger bei Stauungsdermatitis der Unterschenkel	Amerchol
MDBGN ¹ + PE ²	3,9	3,6	Körperpflegemittel („leave on“ Produkte), feuchtes Toilettenpapier, Konservierungsstoff in (Latex-)Farben, Latexemulsionen, Klebstoffen, technischen Ölen, Massageölen	
Quecksilber (II) amidchlorid	2,6	3,2	Externe Arzneimittel, zahnärztliche Werkstoffe, Desinfektions-/Konservierungsmittel, Tätowierungspigmente	Suchsubstanz für Sensibilisierung gegen Quecksilber oder anorganische Quecksilberverbindungen.
Thiuram mix	2,2	2,7	Gummiartikel, Konservierungsstoff in Medikamenten, Insektiziden und technischen Ölen, Holzschutzmittel	Carbamate

Tabelle 2b: Häufige Kontaktallergene und ihr Vorkommen (Fortsetzung)
 (nach Worm, Brasch, Geier, Uter und Schnuch 2005)

Allergen	Sensibilisierungsrate %		Beispiele für Vorkommen	Gruppenallergie möglich zu
	♂	♀		
HMPCC ²	1,6	2,7	Duftstoff (s.o.)	
Neomycinsulfat	1,7	2,1	Aminoglykosidantibiotikum in Augen-, /Ohrentropfen, Salben. Oft Spätreaktion nach >96h	Aminoglykoside (StreptoKana-, Para-momycin, Framycetin, Gentamicin)
Parabenmix	2,0	1,3	Gemisch aus Butyl-, Ethyl-, Methyl-, Propyl-4-hydroxybenzoat. Konservierungsstoff in pharmazeutischer Industrie, Kosmetika und Lebensmitteln	Alle Parastoffe*
Bufexamac	1,1	1,8	Arzneistoff zur Ekzemtherapie (!)	
Dispersionsmix Blau 124/106	1,2	1,5	Textilfarbe vor allem bei Kunstfasern (Polyester, Feinstrumpfhosen, Samt), auch zum Aufhellen weißer Kunstfasern; selten in reinen Baumwollstoffen	
Epoxidharz	2,2	0,8	Bindemittel in Klebstoffen, Farben, Flüssigpasten, Isoliermaterialien, Kabel, Gießharz, Baustoffe	Cresylglycidylether
p-tert-Butylphenol-Formaldehydharz	0,9	1,3	Kleber z.B. bei Lederverarbeitung, Herstellung von Gummiartikeln, Sperrholz, künstliche Fingernägel	Ausgangsstoffe: Formaldehyd, 4-tert-Butylphenol
Mercaptomix	1,0	0,7	Gemisch aus Benzothiazolen. Vulkanisationsbeschleuniger in Gummiprodukten, technische Flüssigkeiten, Schmierstoffe, Fotoemulsionen	Andere Benzothiazol-Derivate
IPPD ⁴	0,9	0,6	Alterungsschutzmittel in Gummiprodukten	PPD und Derivate

¹MDBGN, Methyl-dibromoglutaronitril (Synonyme: Dibromdicyanobutan); Gemisch aus 1+2 = Euxyl K400[®]

²PE, Phenoxyethanol; Gemisch aus 1+2 = Euxyl K400[®]

³HMPCC, Hydroxymethylpentylcyclopentencarboxaldehyd (z.B. Lyrall)

⁴IPPD, N-Isopropyl-N-phenyl-p-phenylendiamin

(*Parastoffe: Azo-/Anilin-farben, 4-Aminobenzoesäure und -ester, z.B. Benzocain, Procain, Sulfonamide, 4-Toluyldiamin)

Bei klinischem Verdacht auf eine kontaktallergische Reaktion der Haut oder der hautnahen Schleimhaut, deren akute Phase zum Testzeitpunkt abgeklungen ist, ist eine Epikutantestung indiziert (Schnuch 2001). Der Epikutantest ist weder als prophetische Testung zur Vorhersage der Entwicklung einer Kontaktallergie geeignet noch zur Abklärung von Symptomen, die sich nicht an der Haut/Schleimhaut manifestieren (Schnuch 2001).

In der Diagnostik werden Substanzen getestet, die nach allgemeiner Erfahrung als klinisch relevantes Kontaktallergen in Frage kommen (Worm 2005). Diese werden regelmäßig gelistet und aktualisiert (z.B. von der DKG, der deutsche Kontaktallergiegruppe bzw. vom IVDK, Informationsverbund dermatologischer Kliniken, Göt-

tingen) und sind meist in entsprechenden Testblöcken auch kommerziell erhältlich (z.B. Fa. Hermal, Reinbek). Die häufigsten Allergene (Sensibilisierungsrate >1%) sind in der so genannten Standardreihe (DKG1) enthalten.

4.4.2.2 Diagnostik

In einer ausführlichen Anamnese zum zeitlichen Verlauf und zu möglichen Kontakallergenen sowie zu irritierenden Substanzen (insbesondere Feuchtarbeit) sollte bereits eingegrenzt werden, ob es sich um ein Kontaktekzem und ggf. um ein allergisches oder eher irritativ-toxisches Kontaktekzem, oder um eine Sonderform handelt. In jedem Fall gehört auch eine ausführliche berufliche Anamnese (Besserung in arbeitsfreien Intervallen?) zur Diagnostik, um zu klären, ob es sich möglicherweise um eine beruflich erworbene Sensibilisierung und/oder um eine Sensibilisierung von beruflicher Relevanz handelt (insbesondere bei Handekzemen).

Zur Diagnostik gehört die Inspektion des gesamten Integuments, um die Lokalisation der Ekzeme zu spezifizieren. Hautveränderungen können auch an Körperstellen auftreten, die nicht mit dem Allergen in Kontakt gekommen sind. Dies wird dann als Streuung bezeichnet.

Der nach den Richtlinien der ICDRG (International Contact Dermatitis Research Group) und der DKG (Deutsche Kontaktallergiegruppe) korrekt durchgeführte Epikutantest (Fregert 1981) mit Applikation für 48h (oder 24h) und Ablesung nach Abnahme der Testpflaster und nach 72h bzw. 96h (zweimalige Ablesung obligat), ggf. auch später, bestätigt oder ergänzt den anamnestischen und klinischen Verdacht auf eine Typ IV-Sensibilisierung als Ekzemursache. Die Ablesung zu zwei Zeitpunkten ermöglicht die Differenzierung irritativer Reaktion (Decrescendo-Reaktion) von allergischen Reaktion (Crescendo- oder Plateau-Reaktion).

Als eine Sensibilisierung anzeigend werden + bis +++ Reaktionen (Tab. 3) angesehen. Zu achten ist auf Papeln und Bläschen, ein ausschließliches Erythem ist keine allergische Reaktion. Insbesondere die Bewertung fraglicher Reaktionen ist problematisch. Die Ablesung des Epikutantests erfordert Erfahrung mit der Morphologie, der Testdynamik, den Testsubstanzeigenschaften, Kenntnisse der Anamnese und der Klinik des Ekzems. Die Reproduzierbarkeit liegt abhängig von der Testmethode und dem Allergen bei 60%-90% (Schnuch 1981).

Tabelle 3: Beurteilung des Epikutantests

Ergebnis	Symbol	Beurteilung
	nt (not tested)	in einem Testblock enthaltenes, aber nicht getestetes Allergen
z.B. Seifeneffekt, Vesikel, Blase, Nekrose	IR	irritativ
Keine Reaktion	0 oder -	negativ
Erythem, kein Infiltrat	? oder (+)	fraglich
Erythem, Infiltrat, einzelne Papeln	+	einfach positive allergische Reaktion
Erythem, Infiltrat, Papulovesikel	++	zweifach positive allergische Reaktion
Erythem, Infiltrat, konfluierende Vesikel	+++	dreifach positive allergische Reaktion

Getestet werden sollte bei Verdacht auf ein allergisches Kontaktekzems routinemäßig mit der Standardreihe, ergänzt je nach Anamnese und klinischem Bild um Spezialreihen.

Derzeit werden von der DKG folgende Spezialreihen empfohlen (die enthaltenen Allergene sind bei <http://www.ivdk.gwdg.de/dkg/dkgblo.html> einsehbar):

- DKG Standardreihe
- DKG Standardreihe für Kinder
- DKG Externa-Inhaltsstoffe
- DKG Konservierungsmittel, z.B. in Externa
- DKG Topische Antibiotika
- DKG Antimykotika
- DKG Kortikosteroide
- DKG Lokalanästhetika
- DKG Ophthalmika
- DKG Weitere Arzneistoffe
- DKG Aufschlüsselung des Duftstoff-Mixes
- DKG Aufschlüsselung des Duftstoff-Mixes II
- DKG Weitere deklarationspflichtige Duftstoffe
- DKG Weitere Duftstoffe und ätherische Öle (Riechstoffe)
- DKG Desinfektionsmittel
- DKG Gummireihe
- DKG Kunstharze/Kleber
- DKG Leder und Schuhe
- DKG Leder- und Textilfarben
- DKG Pflanzen-Inhaltsstoffe
- DKG Aromatische p-Aminoverbindungen
- DKG Bau-Hauptgewerbe
- DKG Friseurstoffe
- DKG Kühlschmierstoffe (aktuell)
- DKG Kühlschmierstoffe ("historisch")
- DKG Industrielle Biozide
- DKG Zahntechniker – Hauptreihe
- DKG Dentalmetalle

Wichtige berufliche Kontaktallergene sind u.a. p-Phenylendiamin (Friseure), Gummi-Inhaltsstoffe (Gesundheitswesen), Kühlschmierstoffe (Metallindustrie) und Epoxidharze (Kunststoffverarbeitung).

Ein Epikutantest sollte nicht unkritisch vorgenommen werden, da eine iatrogene Sensibilisierung hierüber möglich ist (z. B. bei potenten Kontaktallergenen wie Acrylaten). p-Phenyldiamin wurde z.B. aufgrund seiner sensibilisierenden Potenz 2006 aus der Standardreihe entfernt. Der Abstand zum letzten Epikutantest mit identischen Allergenen sollte mindestens 2 Monate betragen (Worm 2005). Vor Indikationsstellung sollte entsprechend eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen. Dies ist insbesondere bei der Testung nicht-standardisierter Allergene erforderlich. Patienteneigene Substanzen können in nicht-irritierender Konzentration und ggf. verdünnt im offenen oder geschlossenen Epikutantest (je nach Art der Substanz) mitgetestet werden. Eine Testung toxischer und mechanisch oder chemisch-irritativer Substanzen ist nicht möglich. Weiterhin sollten keine Substanzen getestet werden, die unbekannt sind (z.B. vom Patienten abgefüllte, unbeschriftete Flüssigkeit). Gerade bei potentiellen Berufsallergenen empfiehlt es sich die Sicherheitsdatenblätter zu sichten.

Da der Pathomechanismus der Reaktion eine T-Lymphozyten-vermittelte Typ IV-Reaktion ist, sollte vor der Testapplikation eine entsprechende Karenz zur Einnahme systemischer Immunsuppressiva (z.B. Steroide, Cyclosporin A, Zytostatika) (Fregert 1981) sowie auch topischer Immunsuppressiva im Testareal (Kortikosteroide, Calcineurininhibitoren, UV-Therapie in den letzten 4 Wochen, intensive Sonnenexposition) bedacht werden. Für Details wird auf die entsprechenden Leitlinien (Schnuch 2001) verwiesen.

Bei starker Sensibilisierung auf ein Allergen kann es zu einem „Angry back“-Phänomen kommen. Hierunter versteht man eine unspezifische, falsch positive Mitreaktion multipler Testflächen, obwohl keine Sensibilisierung vorliegt. Der Verdacht liegt vor allem bei streuenden Ekzemmorphen und mehr als fünf positiven Epikutantestfeldern vor. Zu einem „Angry back“ kann es vor allem kommen, wenn eine Epikutantestung bei Vorhandensein ausgeprägter, florider Ekzeme durchgeführt wird.

Tabelle 4: Mögliche Ursachen für falsch-positive oder falsch-negative Epikutantestungen

Falsch-positiver Epikutantest	Falsch-negativer Epikutantest
Irritierende Testkonzentration	Zu niedrige Testkonzentration
„Angry back“, z.B. bei zeitgleich vorhandenem aktuellem Ekzem	Topische Therapie mit Kortikosteroiden, Calcineurininhibitoren
Artifizuell (Kratzeffekte)	Systemische Therapie mit Immunsuppressiva (Zytostatika, Kortikosteroide)
	UV-Exposition am Rücken
	Starkes Schwitzen
	Falsche Epikutantesttechnik: kein Allergenkontakt zur Haut, falsche Ablesezeiten
	Fehlende Ko-Faktoren: Schwitzen, gestörte Hautbarriere, UV-Licht

Unerwünschte Nebenwirkungen eines Epikutantests können streuende Ekzeme, Hyper- oder Hypopigmentation, lokale Blasen-/Nekrosenbildung, persistierende Reaktion, Aufflammen von Ekzemreaktionen („flare-up“) oder iatrogene Sensibilisierung bei potenten Allergenen (PPD, Acrylate) sein.

4.4.2.3 Management und Therapie

Das Ergebnis des Epikutantests muss zusammen mit der Anamnese und der Klinik bewertet und ausführlich mit dem Patienten besprochen werden, wobei vor allem die klinische Relevanz positiver Testreaktionen und die Allergenvermeidung thematisiert werden müssen. Positive Testergebnisse sollten in einem adäquaten Allergiepass (Dokument), aus dem der Zeitpunkt der Testung und die Stärke der Reaktion hervorgehen, dokumentiert werden.

Bei Verdacht auf beruflich erworbenes oder unterhaltenes Kontaktekzem sind entsprechende Maßnahmen (Hautarztverfahren, Hautschutzmaßnahmen, Kontaktaufnahme mit Betriebsarzt etc., s. [Kapitel 12](#)) einzuleiten. Berufsbedingte Hauterkrankungen besitzen wegen ihrer sozialen und wirtschaftlichen Folgen eine hohe gesellschaftliche Bedeutung. Der Vertrag Ärzte/UV-Träger verpflichtet jeden Arzt, einen Versicherten mit krankhaften Hautveränderungen unverzüglich einem Hautarzt vorzustellen, wenn die Möglichkeit besteht, dass daraus eine Berufskrankheit entsteht, wieder auflebt oder sich verschlimmert. Das Hautarztverfahren wird durch Hautärzte, Ärzte für Arbeitsmedizin oder solchen mit der Zusatzbezeichnung „Betriebsmedizin“ unter Verwendung des Formtextes F 6050 „Hautarztbericht – Einleitung Hautarztverfahren/Stellungnahme Prävention“ eingeleitet (s. AWMF: Leitlinien zur Qualitätssicherung in der Dermatologie <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/qs/qs-derm11.htm>). Entsprechende Formtexte sind unter <http://www.dguv.de/formtexte/aerzte/index.jsp> abrufbar. Berufseinsteiger oder -wechsler sollten hinsichtlich geeigneter Berufe beraten werden, gerade bei Vorhandensein anlagebedingter Hauterkrankungen (z. B. atopische Dermatitis).

Die Therapie muss stadienadaptiert erfolgen (Cohen 2004, Saary 2005). Bei akuten, nässenden Ekzemen eignen sich austrocknende Externa (z.B. Lösungen oder Lotionen), bei schuppenden, chronischen Ekzemen fetthaltige Salben. Antientzündliche Externa, z.B. topische Glukokortikosteroide mit günstigem therapeutischem Index (z.B. Klassenstärke II: Methylprednisolonaceponat, Prednicarbat oder Klassenstärke III: Mometasonfuroat) wirken oft rasch und sollten nur kurzfristig eingesetzt werden. Die für die atopische Dermatitis zugelassenen topischen Immunmodulatoren Pimecrolimus 1% und Tacrolimus 0,03% eignen sich besonders im Gesicht. Besonders bei chronischen Ekzemen ist eine gute Rückfettung der Haut bevorzugt mit harnstoffhaltigen Externa ohne Duft-/Konservierungsstoffe wichtig. Weitere therapeutische Maßnahmen sind adstringierende und rückfettende Bäder, lokale Gerbstoff- und Teerpräparate, die Phototherapie (Bade- oder Creme-PUVA, UVB) sowie in Einzelfällen bei hochakuten oder generalisierten Ekzemen ggf. auch systemische Medikamente (z.B. Glukokortikosteroide, Cyclosporin A). Bei starkem Juckreiz kann die symptomatische Gabe von H1-Antihistaminika hilfreich sein.

Die Sensibilisierung bleibt auch nach Abheilung des Ekzems bestehen, so dass eine lebenslange Karenz erforderlich ist. Bei den häufigsten Kontaktallergenen (Nickel, Duftstoffe) ist allerdings eine konsequente Karenz problematisch, da diese Substanzen eine weite Verbreitung im Alltag aufweisen.

Bei verzögerter Diagnosestellung (>12 Monate) und somit langer Expositionszeit verschlechtert sich die Prognose deutlich, auch wenn das Allergen danach konsequent gemieden wird. Daher ist eine frühzeitige allergologische Abklärung von Kontaktekzemen essentiell.

4.4.2.4 Airborn Contact Dermatitis

Einige Kontaktallergene (z. B. Chromationen, Kolophonium, Isothiazolinone, Acrylate) können in eine Dampfphase oder einen Sprühnebel übergehen und so von der Haut aufgenommen werden. Hier sind vor allem Gesicht, Hals und Nacken betroffen. Auch die „Kompositen-Dermatitis“ führt durch aerogenen Kontakt mit Pflanzenallergenen im Bereich der kleidungsfreien Areale (Gesicht, „V“ im Bereich von Decolleté, Nacken, Handrücken, Unterarme) vor allem im Sommer zu Ekzemen.

4.4.2.5 Hämatogen-allergisches Kontaktekzem

Synonym: Allergisches Kontaktekzem mit hämatogener Streuung

Prinzipiell können auch enteral oder parenteral aufgenommene Substanzen, z.B. Nickel, Quecksilber, Nystatin, Chlorpromazin hämatogen-allergische Ekzeme an beliebiger Stelle hervorrufen, z.T. kommt es dann auch zum Aufflammen von Ekzemen in vorherigen Kontaktarealen (z.B. Epikutantestreaktionen). Beim Baboon-Syndrom konzentrieren sich die Effloreszenzen im anogenitalen Bereich sowie axillär (Beugen).

4.4.2.6 Kontakturtikaria/Proteinkontaktdermatitis

Im Unterschied zum allergischen Kontaktekzem, das durch eine niedermolekulare Chemikalie ausgelöst wird, wird die Proteinkontaktdermatitis durch Eiweiße verursacht. Vermutlich ist eine kombinierte Typ I- und Typ IV-Reaktion für die Entwicklung einer Proteinkontaktdermatitis verantwortlich. Zunächst kommt es ca. 30 min nach Kontakt mit meist auslösenden Lebensmitteln (tierische Proteine z.B. in Meeresfrüchten, Fleisch oder pflanzliche Proteine z.B. in Gemüsen, Früchten, Gewürzen) bei beruflich exponierten (Köche, Lebensmittelindustrie) im Kontaktareal zu Rötung, Urtikaria und Juckreiz (Kontakturtikaria). Bei wiederholter Exposition kommt es im weiteren Verlauf dann zu einer chronischen Entzündungsreaktion mit Ekzem (Proteinkontaktdermatitis). Als Mechanismus der Kontakturtikaria wird eine IgE-vermittelte Typ I-Reaktion beschrieben, da entweder Prick- oder Scratchtestungen und offene Epikutantestungen in den meisten Fällen eine positive Hautreaktion zeigen, jedoch die Epikutantestergebnisse negativ ausfallen.

Eine vorgeschädigte Haut scheint eine der Voraussetzungen zu sein, eine Proteinkontaktdermatitis zu entwickeln. Hochmolekulare Substanzen wie Proteine können dann leichter die Haut penetrieren. Kontakt mit Irritantien auf ungeschützter Haut und andere Faktoren, die die Hautbarriere mindern, könnten erklären, warum auch Nicht-Atopiker in manchen Berufen, z.B. Tierärzte, Köche und Metzger eine Proteinkontaktdermatitis entwickeln.

4.4.2.7 Photoallergisches Kontaktekzem

Eine Sonderform des allergischen Kontaktekzems ist das photoallergische Kontaktekzem, bei dem ein Kontaktstoff erst durch UV-Einwirkung zum Allergen verändert wird (s. Leitlinie Phototoxische und photoallergische Reaktionen, AWMF-Nr. 013/035 unter www.awmf.org). Betroffen sind die lichtexponierten Areale, Streureaktionen sind aber möglich. Typische topische photoallergische Substanzen sind UV-Filtersubstanzen oder Duftstoffe, aber auch antimikrobielle Substanzen und Antiphlogistika.

Eingenommene Medikamente können als systemische Photoallergene wirken und eine **photoallergische Arzneireaktion** auslösen, z.B. Sulfonamide, Nicht-steroidale Antiphlogistika (Tiaprofensäure, Carprofen), Phenothiazine (Chlorpromazin, Promethazin), Hydrochlorothiazid und Chinidin.

Bei Verdacht auf photoallergisches Kontaktekzem oder photoallergische Arzneireaktion sollte die Diagnostik um einen Photopatchtest ergänzt werden, bei dem der Epikutantest mit den entsprechenden Substanzen doppelt appliziert wird und eine Seite 24h nach okklusiver Applikation der Testsubstanzen mit UVA (5 J/cm²) bestrahlt wird. Die Beurteilung der Testreaktionen erfolgt unmittelbar sowie 24, 48, 72 und 96h nach der Bestrahlung nach den Kriterien des Epikutantests.

4.4.3 Irritativ-toxisches Kontaktekzem

Synonym: subtoxisch-kumulatives Kontaktekzem, toxisch-degeneratives Kontaktekzem

Die Ekzementstehung beim irritativ-toxischen Kontaktekzem (IKE) ist nicht-allergisch bedingt, z.B. durch mechanisches, chemisches Trauma oder Austrocknung. Prinzipiell entwickeln alle gegenüber einer irritierenden Substanz exponierten Personen eine Hautreaktion, deren Schwere hängt jedoch von weiteren Faktoren wie Expositionszeitpunkt, Stärke des toxischen Agens, Lokalisation und örtlichen Faktoren wie Okklusion, Schweißbildung, Mazeration (Feuchtarbeit!) ab.

Durch längere oder wiederholte Exposition gegenüber Irritantien (z.B. Wasser, Seifen, Bleichmittel, Detergentien, Säuren und Laugen) wird die Haut zunächst rau, trocken, leicht schuppig, zunehmend gerötet und infiltriert (Abb. 3). Dann treten Rhagaden auf und schließlich entwickeln sich bei fortbestehender Irritation hyperkeratotische von Ragaden durchsetzte Plaques. Betroffen sind insbesondere Hand- und Fingerrücken sowie Unterarme, im weiteren Verlauf auch Handinnenflächen. Der Juckreiz ist im Allgemeinen nicht so stark ausgeprägt wie beim allergischen Kontaktekzem.



Abb. 3 Chronisch irritatives (subtoxisch-kumulatives) Handekzem

Diagnostisch ist die Anamnese häufig bereits wegweisend, zum Ausschluss eines allergischen Kontaktekzems müssen aber häufig Epikutantestungen durchgeführt werden.

Im Management spielt vor allem das Meiden irritativer Substanzen, konsequenter Hautschutz und Hautpflege eine Hauptrolle. Die Therapie erfolgt stadiengerecht wie beim allergischen Kontaktekzem (s.o.). Nicht selten entsteht auf der Basis eines irritativ-toxischen Kontaktekzems eine Sensibilisierung und in Folge somit ein allergisches Kontaktekzem. Häufig liegen Mischbilder vor.

Bei den Berufsdermatosen spielt das irritativ-toxische Kontaktekzem eine Hauptrolle, gefolgt vom allergischen Kontaktekzem.

Eine Sonderform ist das **phototoxische Kontaktekzem**, bei dem exogene Substanzen durch zusätzliche UV-Reaktion zu toxischen Reaktionen meist mit Blasenbildung führen (s. Leitlinie Phototoxische und photoallergische Reaktionen, AWMF-Nr. 013/035 unter www.awmf.org). Typische phototoxische Substanzen sind Furocumarine aus Pflanzen (z.B. Psoralene) (Schempp 2002). Bei der **Berloque-Dermatitis** kommt es zu fleckförmigen oder streifenförmigen Hyperpigmentierungen nach Anwendung von Parfüm-haltigen Externa (phototoxisch wirkend sind ätherische Öle aus der Gruppe der Bergamottöle oder ähnliche ätherische Öle, die Furocumarine enthalten) und UV-Einwirkung. Die **Wiesengräser-Dermatitis** entsteht vor allem im Sommer nach Kontakt zu furocumarinhaltigen Pflanzen (z.B. Riesen-Bärenklau, Wiesengräser, Schierlingskraut, Knorpelmöhre, Feigenbaum) und ist charakterisiert durch urtikarielle Erytheme, Blasen und nachfolgend starker Hyperpigmentierung in bizarrer Verteilung entsprechend dem Pflanzenkontakt.

Literatur

Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. *Dermatol Ther* 2004; 17:334-40.

Fregert S. Manual of contact dermatitis. On behalf of the International Contact Dermatitis Research Group and the North American Contact Dermatitis Group; Copenhagen, Munksgaard Publishers, 1981.

Frosch PJ, Menne T, Lepoittevin J-P. Contact dermatitis. Berlin: Springer; 2006.

Gebhardt M, Elsner P, Marks JG. Handbook of Contact Dermatitis. London: Martin Dunitz Ltd.; 2000.

Saary J, Qureshi R, Palda V, DeKoven J, Pratt M, Skotnicki-Grant S, Holness L. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:845.

Schempp CM, Schöpf E, Simon JC. Durch Pflanzen ausgelöste toxische und allergische Dermatitis (Phyto-dermatitis). *Hautarzt* 2002;53: 93-97.

Schnuch A, Aberer W, Agathos M, Brasch J, Frosch PJ, Fuchs T, Richter G, für die DKG. Durchführung des Epikutantests mit Kontakt-Allergenen. *Hautarzt* 2001; 52:864-6.

Skoet R, Zachariae R, Agner T. Contact dermatitis and quality of life: a structured review of the literature. *Br J Dermatol* 2003; 149:452-6.

Wedi B. Allergic contact dermatitis. In: Mahmoudi M, ed. Allergy: Practical Diagnosis and Management. New York, U.S.A.: Mc Graw Hill; 2008:107-114.

Worm M, Brasch J, Geier J, Uter W, Schnuch A. Epikutantestung mit der DKG-Standardreihe 2001-2004. *Hautarzt* 2005; 56:1114-24.

Zurück zum Inhaltsverzeichnis: [DNO](#)

©BBS-Verlag, Wiesbaden