

Kapitel 4.5 Atopisches Ekzem

von <[Dietrich Abeck](#)>

Inhalt

- 4.5.1 Einleitung
- 4.5.2 Epidemiologie
- 4.5.3 Klinik
- 4.5.4 Komplikationen
- 4.5.5 Ätiopathogenese
- 4.5.6 Management und Therapie des atopischen Ekzems
 - 4.5.6.1 Zentrale Bedeutung von Basisexterna
 - 4.5.6.2 Topische antiinflammatorische Behandlung
 - 4.5.6.3 Weitere topische Wirkstoffe zur Ekzembehandlung
 - 4.5.6.4 Antimikrobielle Behandlung
 - 4.5.6.5 Orale Behandlungsmöglichkeiten
 - 4.5.6.6 Phototherapie
 - 4.5.6.7 Immunsuppressiva
 - 4.5.6.8 Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems
 - 4.5.6.9 Stellenwert der Schulung
 - 4.5.6.10 Beratung und Selbsthilfegruppen
- 4.5.7 Literatur

4.5.1 Einleitung

Das atopische Ekzem (AE), für das synonym auch die Begriffe atopische Dermatitis, endogenes Ekzem oder Neurodermitis verwendet werden, ist eine häufige, vielfach durch einen rezidivierenden Verlauf gekennzeichnete Hauterkrankung, die sich bevorzugt, jedoch nicht nur im Säuglings- und Kindesalter manifestiert. Mehrheitlich verläuft die Erkrankung leicht. Eine Heilung der Erkrankung ist bis heute nicht möglich. Aufbauend auf eine verbesserte Kenntnis der der Erkrankung zugrundeliegenden pathogenetischen Zusammenhänge sind die stadiengerechte Therapie unter Berücksichtigung der individuellen Provokationsfaktoren die bis heute wirksamsten Bausteine im Management des atopischen Ekzems.

4.5.2 Epidemiologie

Das atopische Ekzem hat in den letzten 2 Dekaden in allen Ländern mit westlichem Lebensstil an Häufigkeit deutlich zugenommen. Die aktuelle Lebenszeitprävalenz in Deutschland liegt bei 13,2%, und somit nur gering niedriger als die der obstruktiven Bronchitis (13,3%) und über der des Heuschnupfens (10,7%) (Kamtsiuris 2007). Die Erkrankung ist die häufigste chronische Hauterkrankung im Kindesalter und zeigt die Erstmanifestation mehrheitlich bereits im 1. Lebensjahr (Abb.1).

Bei 70% der erkrankten Kinder kommt es vor dem 18. Lebensjahr zu einer spontanen Remission. Studienabhängig wird die Häufigkeit im Erwachsenenalter mit etwa 2% angegeben. In über 80% der Fälle ist der Verlauf leicht, schwere, generalisierte Verläufe finden sich bei circa 5% der Erkrankten.

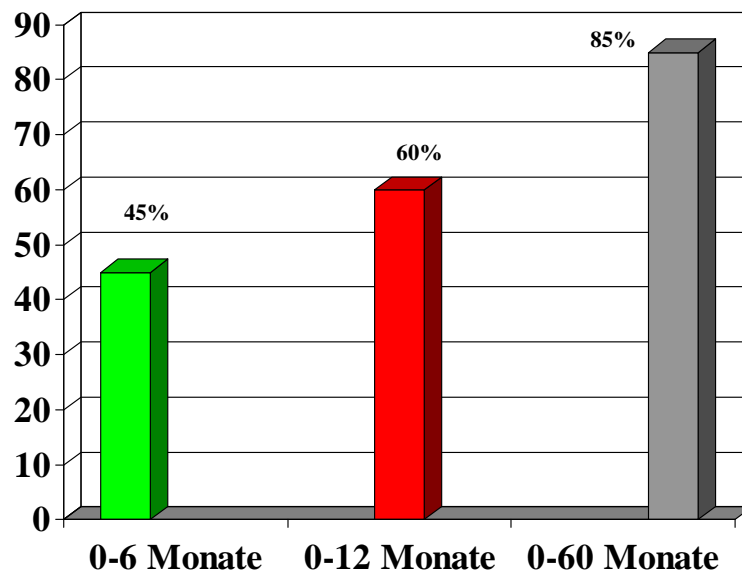


Abb. 1: Erstmanifestationszeitpunkt des atopischen Ekzems



Abb. 2: Generalisiertes kindliches atopisches Ekzem. Flächige Erytheme mit erosiv-nässenden oder teils gelblich, teils hämorrhagisch verkrusteten Arealen, betont am Stamm und den Extremitätenstreckseiten



Abb. 3: Disseminiertes atopisches Säuglingsekzem. Stamm und Oberschenkel: Wenig infiltrierte schuppende Erytheme. Windelregion ausgespart.

Ab dem 2. Lebensjahr entwickeln die Kinder zunehmend die typischen Beugenekzeme mit Befall vorwiegend der großen Körperbeugen wie Ellenbeugen oder Kniekehlen. Ab diesem Alter zeigen die Läsionen auch bei chronischen Verläufen eine deutliche Lichenifikation (Abbildung 4).



Abb. 4: Atopisches Ekzem. Ausgeprägte Vergrößerung des Hautreliefs im Ellenbeugenbereich mit unscharfem Erythem und einzelnen Kratzexkoriationen.

Neben dem klinischen Bild ist das subjektive Symptom Juckreiz für die Diagnosestellung wichtig.



Abb. 5 Atopisches Lidexzem. Beidseits im Ober- und Unterlidbereich flächiges, schuppendes Erythem mit ödematöser Schwellung und einzelnen Kratzexkoriationen.

4.5.4 Komplikationen

Zwei Mikroorganismen, *Staphylococcus (S.) aureus* und *Herpes simplex-Virus (HSV)* sind verantwortlich für Komplikationen bei Patienten mit AE, wobei die resultierenden Krankheitsbilder sich in der Regel innerhalb von Stunden manifestieren und auch mit Einschränkungen des Allgemeinbefindens einhergehen.

Das impetiginisierte atopische Ekzem

Klinische Kennzeichen sind das Auftreten von Pusteln auf bestehenden Ekzemen, wobei die Prädilektionsstellen das Gesicht und die Extremitäten sind. Eine aktuelle Untersuchung bei 14 japanischen Patienten (Hayakawa 2009) zeigte eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts (4:1). Es besteht ein eingeschränktes Allgemeinbefinden, vielfach Fieber $>38^{\circ}\text{C}$ und Lymphknotenschwellungen. Bei allen Patienten war das AE zum Zeitpunkt der Erkrankung nicht adäquat eingestellt. Therapeutisch führt eine Antibiotikatherapie zur raschen Symptombesserung.

Eczema herpeticatum

Klinische Kennzeichen sind das Auftreten von herpetiformen Bläschen oder Erosionen auf erythematöser oder ekzematöser Haut (Abb. 6).



Abb. 6: Eczema herpeticatum. Dichte Aussaat herpetiform angeordneter erosiver Veränderungen auf flächigem Erythem neben einzelnen verkrusteten Arealen.

Bevorzugt befallen werden Gesicht, Nacken, Hals und Brustbereich. Die Patienten weisen mehrheitlich ein eingeschränktes Allgemeinbefinden mit Fieber und Lymphknotenschwellungen auf. Nicht immer ist die Erkrankung auf die Haut beschränkt. Keratokonjunktivitis, Virämie und multiples Organversagen mit Meningitis und Enzephalitis sind beschrieben (Wollenberg 2003).

Eine aktuelle Untersuchung aus den USA (Beck 2009) erhob neben epidemiologischen und klinischen Daten eine Anzahl von Biomarkern (Gesamt-IgE, spezifisches IgE gegenüber Nahrungsmitteln und Aeroallergenen, *S. aureus*-Enterotoxine, Th1- und Th2-Zytokine, eosinophile Granulozyten, HSV-1 und HSV-2 Serologie) bei 3 Patientengruppen. Dabei handelte es sich um 134 Patienten mit einer positiven Anamnese für ein Eczema herpeticatum (AEEH+), über 400 Patienten mit atopischem Ekzem ohne anamnestiche Angaben eines Eczema herpeticatum (AEEH-) und über 300 gesunden Individuen (Kontrollgruppe). AEEH+-Patienten berichteten signifikant häufiger über *S. aureus*-Infektionen (78%) und Mollusca contagiosa-Erkrankungen (8%). Die immunologischen Untersuchungen unterstrichen ein ausgeprägt TH2-dominiertes Zytokinmuster im Vergleich zu der AEEH- Vergleichsgruppe, was ebenfalls die ausgeprägtere periphere Eosinophilie bei den AEEH+-Patienten unterstrich.

Therapie der Wahl ist die sofortige intravenöse Verabreichung von Aciclovir in einer Dosierung von 3x täglich 5-10mg/kg Körpergewicht (Kinder unter 12 Jahre 750mg/m² Körperoberfläche) über einen Zeitraum von 5 bis 7 Tagen. Als orale Alternative ist die Gabe von Famciclovir mit 3x täglicher Gabe von 250mg über 5-10 Tage möglich.

4.5.5 Ätiopathogenese

Dem atopischen Ekzem liegt ein polygener Vererbungsmechanismus zugrunde. Eine Reihe von Kandidatengenomen sind inzwischen bekannt, die überwiegend dem Chromosom 5q31-33 zuzuordnen sind (Hoffjan 2005). Sie beeinflussen im Rahmen der IgE-Synthese beteiligte Zytokine wie Interleukin (IL)-4, IL-5, IL-13 und den Granulozyten-Makrophagen-Kolonie stimulierenden Faktor.

Zusätzlich konnte auch die Bedeutung der im Stratum corneum lokalisierten Hautbarriere für die Auslösung und Unterhaltung der Ekzemreaktion durch neue humangenetische Untersuchungen herausgearbeitet werden. Veränderungen im Filaggrin gelten als wesentliche prädisponierende Faktoren für das atopische Ekzem (Palmer 2006). Diese Veränderungen fanden sich auch bei Patienten mit einer weiteren atopischen Erkrankung, dem Asthma bronchiale (jedoch nur bei den Asthmatikern mit durchgemachtem oder manifestem atopischen Ekzem). Psoriatiker hingegen zeigen diese Veränderungen nicht (Zhao 2007). Tierexperimentelle Untersuchungen legen nahe, dass eine alterierte Hautbarriere als primärer Allergeneintrittsort fungiert (Strid 2005). Tabelle 1 fasst die wesentlichen pathophysiologischen Faktoren des atopischen Ekzems zusammen.

Tab. 1: Bedeutsame Faktoren in der Pathophysiologie des atopischen Ekzems

- Barriestörung (veränderte Lipidzusammensetzung des Stratum corneum; Filaggrin-Veränderungen)
- Defekt der T-Helfer-1-Subpopulationen, TH2-dominierte Immunantwort in der Akutphase
- Verstärkte Produktion von Interleukin-4, Interleukin-5, Interleukin-13 u.a.
- Verstärkte Expression von hochaffinen IgE-Rezeptoren (FcεRI) auf Langerhans-Zellen der Haut
- Nachweis von inflammatorischen dendritischen Zellen in läsionaler Haut mit sehr hoher (FcεRI)-Expression
- Beta-adrenerge Blockade in Kombination mit einer verstärkten alpha-adrenergen und cholinergen Hyperreaktivität
- Neurohormonale Faktoren

Bieber stellte unlängst die Hypothese auf, dass das atopische Ekzem in 3 Phasen abläuft (Abb. 7). Initial lassen sich auch bei ausgeprägten Hautveränderungen keine Sensibilisierungen nachweisen, was Bieber als nichtatopisches Ekzem bezeichnet. Im Verlauf der 2. Phase lassen sich IgE-Sensibilisierungen gegen Nahrungsmittel sowie saisonale und perenniale Aeroallergene nachweisen, die dann in der 3. Phase zwar weiterhin bestehen, jedoch von untergeordneter Bedeutung sind, da die Erkrankung als Autoimmunerkrankung sich ständig perpetuiert, was Bieber als autoallergisches atopisches Ekzem bezeichnet.

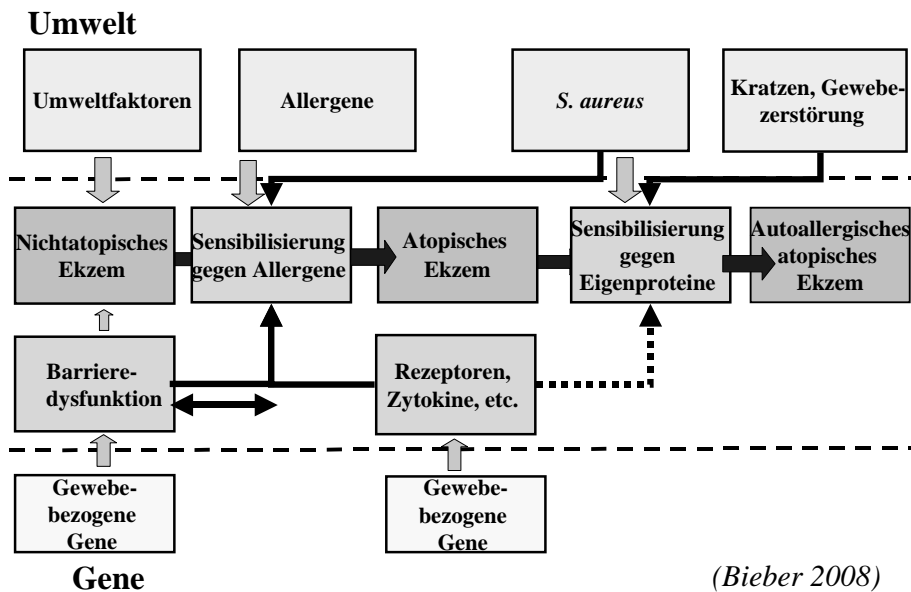


Abbildung 7: Chronifizierung des atopischen Ekzems durch das Zusammenspiel von Umweltfaktoren und genetischen Faktoren

4.5.6 Management und Therapie des atopischen Ekzems

Bis heute ist eine Heilung der Erkrankung nicht möglich. Eine stadiengerechte Therapie und das konsequente Aufdecken und ggf. die Meidung zugrundeliegender Provokationsfaktoren sind bis heute die wirksamsten Bausteine im Management des atopischen Ekzems.

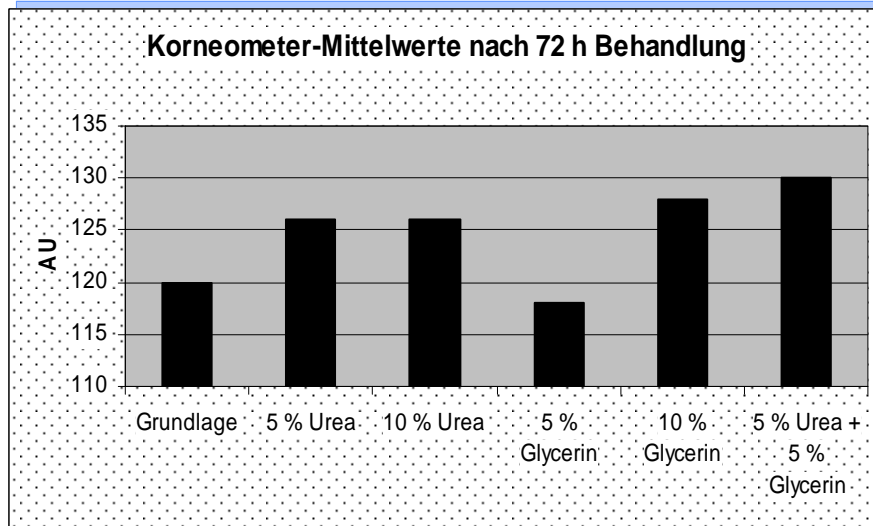
4.5.6.1 Zentrale Bedeutung von Basisexterna

Obwohl bis heute nicht gezeigt werden konnte, dass durch den Einsatz von Basisexterna das Auftreten eines atopischen Ekzems im Sinne einer Primärprävention verhindert werden kann (Simpson 2006), ist ihr Stellenwert im Rahmen der Sekundärprävention gut belegt. Dies zeigen auch die aktuellen Daten der über 2000 Patienten umfassenden ATOPA-Studie (Eberlein 2008): Eine konsequente Basistherapie verbesserte signifikant das klinische Bild und auch die subjektiven Parameter Juckreiz und Schlafverlust.

Harnstoff und Glycerin: wichtige Feuchthaltefaktoren

Harnstoff wird gerne wegen seiner keratolytischen Eigenschaften sowie seiner Fähigkeit, Wasser im Stratum corneum zu binden, den Basistherapeutika zugesetzt. Vorsicht ist jedoch beim Einsatz von Harnstoff im Kindesalter geboten: Aufgrund der kurzfristigen Reizung der Haut nach dem Auftragen mit subjektivem Brennen (sog. "stinging"-Effekt) sollten harnstoffhaltige Externa bei Kinder unter 5 Jahren vermieden werden. Glycerin ist eine ideale Alternative und kann in Konzentrationen

zwischen 5 und 10% eingesetzt wird. Unlängst konnte auch ein positiver Effekt von Glycerin auf die biomechanischen Eigenschaften der Haut gezeigt werden (Hara 2003). Die Kombination von Glycerin und Harnstoff verfügt über synergistische Eigenschaften (Abb. 8).



(aus: Gloor 1997)

Abb. 8: Hydratationseffekte von Harnstoff und Glycerin

4.5.6.2 Topische antiinflammatorische Behandlung

Topische Glukokortikoide: Substanzklasse der 1. Wahl

Topische Steroide sind bis heute die Substanzen der ersten Wahl zur antientzündlichen Behandlung. Der therapeutische Index (TIX) ist ein im Rahmen einer Konsensusfindung ermittelter Wert, der die Ratio zwischen objektiv erfassten, erwünschten Wirkungen (Vasokonstriktion, Wirksamkeit bei atopischer Dermatitis im Vergleich mehrerer Glukokortikoide) und unerwünschten Wirkungen (Hautatrophie, Suppression der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) angibt ([AWMF-Leitlinien Register Nr. 013/034](#)). Über den höchsten therapeutischen Index von 2 verfügen die nach Niedner der 4. Steroidgeneration angehörenden Steroide (Tabelle 2), bei denen insbesondere das Atrophie-Risiko bei Anwendung an Stamm und Extremitäten minimal ist.

Tab. 2: Topische Steroide mit einem verbesserten Nutzen-Nebenwirkungsrisiko

Substanz	Präparat
Hydrocortisonaceponat	Retei [®] AP
Hydrocortison-17-butytrat	Alfason [®] ; Laticort [®]
Methylprednisolonaceponat	Advantan [®]
Momethasonfuroat	Ecural [®]
Prednicarbat	Dermatop [®] ; Prednitop [®]

Momethasonfuroat verfügt über die stärkste antientzündliche Wirksamkeit unter den aufgeführten Substanzen und ist die Substanz der Wahl für die Behandlung infiltrierter Ekzeme.

Aufgrund der für das atopische Ekzem charakteristischen Rezidivhäufigkeit sind Strategien, die auf eine längerfristige Stabilisierung hinzielen, zu bevorzugen. Dieses ist durch den regelmäßigen, Schub-unabhängigen Einsatz von topischen Steroiden im Sinne einer Erhaltungstherapie möglich wie erstmals für Fluticason gezeigt wurde (Berth-Jones 2003). Eine rezente Studie mit Methylprednisolonaceponat, das den besonders hautverträglichen 4. Generationssteroiden zuzurechnen ist, bestätigte die für Fluticason erhobenen Ergebnisse: Nach eingetretener Stabilisierung konnte die zweimal pro Woche erfolgte topische Anwendung von Methylprednisolonaceponat in Kombination mit einer Emolliententherapie in 87,1% der Fälle in dem 16-wöchigen Anwendungszeitraum ein Rezidiv verhindern (Peserico 2008). Im Vergleich zeigte sich eine Erscheinungsfreiheit bei lediglich 65,8% der Patienten bei ausschließlichem Einsatz von Basisexterna ($p < 0,0001$).

Topische Calcineurininhibitoren: Sinnvolle antientzündliche Substanzen in Problemzonen

Seit 2002 stehen in Deutschland die topischen Calcineurininhibitoren (TCI) Pimecrolimus (Elidel[®] Creme) und Tacrolimus (Protopic[®] Salbe) bislang ausschließlich zur Behandlung des atopischen Ekzems ab dem vollendeten 2. Lebensjahr zur Verfügung. Ihr entscheidender Vorteil liegt in der fehlenden atrophogenen Potenz. Diese ist v.a. bei längerfristigem Einsatz an den Lokalisationen zu beachten, in denen die Resorptionen von Steroiden am höchsten ist. Somit sind die TCI insbesondere im Bereich von Gesicht und intertriginösen Arealen die bevorzugt eingesetzten antiinflammatorisch wirksamen Substanzen (Draelos 2008).

Tacrolimus ist hinsichtlich der Wirkstärke Pimecrolimus überlegen. Die Wirkstärke von Pimecrolimus muss zwischen einem Steroid der Wirkstärke I und II nach Niederer angesetzt werden. Bei älteren Kindern oder im Erwachsenenalter ist eine Abheilung des Ekzems unter alleiniger Verwendung von Pimecrolimus sehr häufig nicht zu erreichen.

Das Irritationspotenzial der TCI ist im Vergleich zu den topischen Steroiden signifikant höher, was insbesondere für die Tacrolimus-Salbenformulierung gilt (Aschroft 2005).

Aktuelle Arbeiten bewerten das kanzerogene Risiko der TCI kontrovers. Manche Autoren schließen ein erhöhtes Krebsrisiko für die TCI aus (Deleuran 2009). Dagegen bestand in einer US-amerikanischen Untersuchung an über 900.000 Patienten zwar keine allgemein erhöhte Krebsrate für die TCI, wobei jedoch für Tacrolimus, nicht aber für Pimecrolimus ein signifikant erhöhtes Risiko für ein T-Zell-Lymphom nachgewiesen wurde (Hui 2009). Somit hat der Einsatz der TCI auch weiterhin immer unter Abwägung der Vor- und Nachteile zu erfolgen.

Kombinierter Einsatz von topischen Steroiden und topischen Calcineurininhibitoren: in schweren Fällen sinnvoll.

Bei schweren Ekzemverläufen ist der kombinierte Einsatz topischer Steroide und TCI eine Möglichkeit, Steroide einzusparen. Eine erste Studie aus Japan berichtete unlängst über den kombinierten Steroid-Tacrolimus-Einsatz, der hinsichtlich der

Verbesserung der Lichenifikation und Papelbildung dem alleinigen Steroideinsatz überlegen war (Nakahara 2004). Eine weitere Arbeit konnte den Steroid-einsparenden Effekt von Pimecrolimus bei schweren kindlichen Verläufen des atopischen Ekzems im Gesicht- und Nackenbereich aufzeigen (Zuberbier 2007).

4.5.6.3 Weitere topische Wirkstoffe zur Ekzembehandlung

Leider stehen weitere hinsichtlich ihrer antiinflammatorischen Potenz vergleichbar wirksame Alternativen zu den topischen Steroiden und Calcineurininhibitoren nicht zur Verfügung. Dies gilt für Gerbstoff-, Phytopharmaka- oder für Schieferöl-haltige Externa. Auch topisches Vitamin B12 (Stücker 2004) ist nicht in der Lage, an die Wirkung der modernen Steroide der 4. Generation heranzureichen Neben einer geringen Wirksamkeit besteht für Bufexamac zusätzlich das Risiko für die Auslösung schwerer, auch generalisiert verlaufender allergischer Reaktionen. Eine aktuelle Untersuchung zur Häufigkeit von Typ IV-Sensibilisierungen zeigte keinen Unterschied zwischen Kindern mit atopischem Ekzem und einer nicht-atopischen Kontrollgruppe mit einer Ausnahme: Bei den Kindern mit atopischem Ekzem bestand eine dreimal häufigere Kontaktsensibilisierung gegenüber Bufexamac (Heine 2006).

4.5.6.4 Antimikrobielle Behandlung

Die Residentflora von Patienten mit atopischen Ekzem unterscheidet sich von der von Patienten ohne atopisches Ekzem hinsichtlich der Kolonisation mit dem grampositiven Bakterium *Staphylococcus aureus*. Der Erreger ist in der Lage, Entzündungsreaktionen über Toxine und Superantigene auszulösen und zu unterhalten (Baker 2006). Eine Reduktion der staphylogenen Besiedelung resultiert in einer Besserung des atopischen Ekzems, wobei der Stellenwert der antibakteriellen Maßnahmen jedoch hinsichtlich der Wirksamkeit der topischen Steroide oder der Calcineurin-Inhibitoren deutlich geringer ist und immer nur als unterstützende Maßnahmen zu werten ist. Tabelle 3 zeigt die heute zur Verfügung stehenden Möglichkeiten zur Reduktion der Staphylokokken beim atopischen Ekzem auf.

Tab. 3: Antimikrobielle Therapiemaßnahmen beim atopischen Ekzem

Wirkstoff	Indikation
<u>Orale Antibiotika</u> Cephalosporine I. Generation; Flucloxacillin	Akute Exazerbation mit Superinfektion
<u>Antiseptika</u> Triclosan (1-2%) Chlorhexidingluconat 0,5%-1% Octenidin 0,1%	Rezidivierende bakterielle Superinfektionen; Verwendung im Rahmen der Basistherapie Nur als Lösung (Umschläge)
<u>Antimikrobiell wirksame Textilien</u> Silber-, Seidenbeschichtung	Rezidivierende bakterielle Superinfektionen

Der Einsatz oraler Antibiotika ist v.a. dem superinfizierten atopischen Ekzem vorbehalten. Topische Antibiotika haben in der Behandlung des atopischen Ekzems aufgrund der raschen Resistenzentwicklung keinen Stellenwert. Unterstützend können topische Antiseptika wie Triclosan oder Chlorhexidin Verwendung finden.

Während Studien zum Einsatz Silber-haltiger Präparationen beim atopischen Ekzem noch fehlen, konnte der positive Effekt antimikrobiell wirksamer Textilien mittels Silber (Gauger 2006) oder Seide (Senti, 2006) bereits nachgewiesen werden.

4.5.6.5 Orale Behandlungsmöglichkeiten

Bei schweren Exazerbationen der Erkrankung ist der kurzzeitige Einsatz von Antihistaminika mit sedierender Wirkung (Dimetindenmaleat (Fenistil[®]), Clemastin (Tavegil[®]), Hydroxyzin (Atarax[®]) sinnvoll. Die antipruriginösen Effekte der nicht-sedierenden modernen Antihistaminika sind hingegen nicht ausreichend (Lovell 2007).

4.5.6.6 Phototherapie ([s.a. Kapitel 17.3.1](#))

Das Spektrum phototherapeutischer Verfahren ist groß und umfasst neben UV- (UVB311nm, UVA, UVA-UVB, UVA1) auch UV-freie (DermoDyne[®])-Therapieverfahren. Während eine UVA1-Behandlung mit Dosen von 50J/cm² für die Behandlung akuter Exazerbationen gut geeignet ist, ist die Behandlung des chronifizierten atopischen Ekzems eine Domäne des UVB-Bereichs (Meduri 2007). Für die mit Abstand zahlenmäßig größte Patientengruppe ist eine UV-Therapie aufgrund der möglichen UV-bedingten Langzeitschäden nur in Ausnahmefällen möglich, da prinzipiell eine UV-Behandlung bei Kindern unter 12 Jahren nicht durchgeführt werden sollte. Darüberhinaus ist das Problem der UV-Behandlung auch ihre rein morbo-statische Wirkung mit nur kurzfristiger Stabilisierung (Abeck 2000). Ein neues UV-freies Therapieverfahren (DermoDyne[®]), das zur Zeit Gegenstand eines Forschungsvorhabens der Universitätshautklinik Mainz ist, verspricht, insbesondere bei schwer erkrankten Kindern, eine längeranhaltende Stabilisierung (Krutmann 2005) und könnte somit eine zukünftige Therapiealternative darstellen.

4.5.6.7 Immunsuppressiva

Während die Erkrankung in den über 80% leicht verlaufenden Fällen sehr gut in den Griff zu bekommen ist, sofern die zur Verfügung stehenden Behandlungsoptionen konsequent eingesetzt werden, bestehen auch weiterhin für die schweren Erkrankungsfälle große Behandlungsdefizite (Abeck 2007). In diesen Fällen ist der zeitlich befristete Einsatz von Immunsuppressiva gerechtfertigt. Eine Zulassung und entsprechende klinische Studien besteht hierbei lediglich für die Substanz Ciclosporin A (Schmitt 2007). Daneben gibt es für weitere Immunsuppressiva wie Mofetilmykophenolat, Azathioprin oder Methotrexat in der Regel zahlenmäßig kleine Fallmitteilungen (Akhavan 2008; Ricci 2009), wobei eine Zulassung für die Indikation atopisches Ekzem fehlt. Obwohl einzelne Berichte über die Wirksamkeit der in der Psoriasis-Behandlung eingesetzten Biologics Etanercept, Infliximab und Eflalizumab vorliegen, kann ihr Einsatz zum jetzigen Zeitpunkt aufgrund der limitierten Datenlage und der fehlenden kontrollierten Studien nicht empfohlen werden (Heymann 2007). Beim längeren Einsatz von Immunsuppressiva, insbesondere von Ciclosporin A ist die Kombination mit einer Phototherapie wegen erhöhten Hautkrebsrisikos unbedingt zu vermeiden.

4.5.6.8 Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems

Der Aufdeckung und Vermeidung von Provokationsfaktoren kommt eine entscheidende Bedeutung zu, wobei allgemein gültige irritative, z.B. Textilien oder Schwitzen von individuell gültigen allergischen Faktoren, z.B. Nahrungsmittel, Hausstaubmilben unterschieden werden (Tabelle 4).

Tab. 4 : Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems

Irritativ	Psychisch	Mikrobiell	(Pseudo-)allergisch	UV-Licht	Andere
Waschgewohnheiten	Stress positiv./negativ	<i>Staphylococcus aureus</i>	Aero-Allergene	10 % photosensitiv	Hormonell klimatisch
Wasserhärte		<i>Pityrosporum ovale</i>	Nahrungsmittel		
Kleidung			Nahrungsmittel-		
Nahrungsmittel		Infekte	zusatzstoffe		
Schweiß					

In einer walisischen Untersuchung zur Bedeutung von Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems wurden Schwitzen im Rahmen körperlicher Anstrengung, Kleidung (insbesondere Wolle) sowie heißes Wetter mit 41,8%, 40% und 39,1% respektive als die drei am häufigsten genannten Verschlechterungsfaktoren genannt (Williams 2004). Gesondert wird im Folgenden auf den Stellenwert der Textilien eingegangen.

Bedeutung der Textilien

Unsachgemäße Textilien können ein Ekzem auslösen oder ein bestehendes Ekzem weiter verschlechtern (z.B. Halsekzeme im Winter durch Wollschal!). Für Wolle wurde gezeigt, dass sie bei direktem Kontakt mit der Haut von Patienten mit atopischem Ekzem Juckreiz auszulösen vermag, wobei eine positive Korrelation zwischen Juckreizintensität und Faserdurchmesser besteht. Synthetische Fasern wie Polyamid (Nylon und Perlon), Polyester oder Polyacryl besitzen ebenso wie Wolle ein hohes irritatives Potenzial und sollten nicht in direkten Kontakt mit der Haut kommen. Eine für den direkten Kontakt mit der Haut geeignete Faser ist die Baumwolle (Faserlänge: 10-55mm; Faserdurchmesser: 10-40 Mikrometer). Auch Leinen und Seide stellen geeignete Alternativen dar. Die Anwendung von Weichspülern im Reinigungsprozess ist unter irritativen Gesichtspunkten zu befürworten, da Weichspüler nachweislich in der Lage sind, das Irritationspotenzial nach dem Waschvorgang zu reduzieren.

Funktionelle Kleidung mit Zusatznutzen

Auch für das atopische Ekzem gibt es im Wachstumsmarkt funktioneller Kleidungen hilfreiche Neuentwicklungen. Podycare® und DermaSilk® sind Spezialtextilien, die neben Barriere-schonenden auch zusätzlich antimikrobielle Eigenschaften aufweisen und somit einen weiteren wichtigen Provokationsfaktor des atopischen Ekzems, die

Besiedelung der Haut mit dem grampositiven Bakterium *Staphylococcus aureus*, günstig beeinflussen. Beim ersten Produkt kommt eine Mikrofaser mit geringem Faserdurchmesser zur Anwendung, wobei die gute Hautverträglichkeit durch geringes Gewicht und hohe Wasserdampfdurchlässigkeit weiter gesteigert wird. Die antibakterielle Komponente wird durch eine Versilberung der Einzelfasern erreicht. Die Wirksamkeit konnte klinisch nachgewiesen werden (Gauger 2006). Beim zweitgenannten Produkt wird reine Seide verwendet. Die Fasern der Seide sind lang und glatt und lösen somit kaum mechanische Reibung aus. Die Feuchtigkeitsbindungsfähigkeit von Seide liegt bei 30% (Baumwolle dagegen nur 10%). Die antimikrobielle Schutzwirkung wird durch Kopplung einer quarternären Ammoniumverbindung an die Seidenfaser erreicht. Eine rezente Untersuchung zur Wirksamkeit einer Silberbeschichteten, auf Algen-Basis basierenden Zellulose-Faser konnte erneut eine signifikante Reduktion der kutanen Staphylokokken-Besiedelung zeigen (Fluhr 2009). Während eine im Vergleich zur Baumwollkontrolle signifikante Verbesserung des atopischen Ekzems während des 8-wöchigen Trageversuchs nicht gezeigt werden konnte, konnte zumindest für die ersten 4 Wochen der Studie eine deutliche Verbesserung der Barrierefunktion gezeigt werden. Insbesondere für schwere Verläufe des atopischen Ekzems mit wiederholten bakteriellen Superinfektionen sind die Spezialtextilien eine wertvolle Unterstützung im Behandlungskonzept.

4.5.6.9 Stellenwert der Schulung

Alle Patienten profitieren von einer Schulung, in der sie über die vielfältigen Aspekte der Erkrankung (Hautpflege, antientzündliche Maßnahmen, psychische Faktoren, diätetische Fragen) informiert werden und in der sie sich v.a. mit Betroffenen austauschen können. Die Daten eines interdisziplinären Schulungskonzeptes aus Deutschland wurden unlängst veröffentlicht und zeigten eindrucksvoll die positiven Auswirkungen eines standardisierten Schulungsprogramms (Staab 2006).

4.5.6.10 Beratung und Selbsthilfegruppen

Die Interessen von Eltern betroffener Kinder und Erwachsenen mit AE werden vom Bundesverband Neurodermitiskranker in Deutschland e.V. (www.neurodermitis.net) vertreten. Er informiert regelmässig über therapeutische Neuerungen, berät über geeignete stationäre und rehabilitative Möglichkeiten. Insbesondere an die Eltern betroffener Kinder wendet sich www.rund-ums-baby.de. Neben vielfältigen Informationen über das Krankheitsbild und Therapiemöglichkeiten gibt es auch die Möglichkeit zur direkten kostenfreien Konsultation von Kinder- und Hautärzten, Apothekern, Hebammen und Ökotrophologen.

4.5.7 Literatur

- Abeck D. Essentials im atopischen Ekzem-Management. Aktuelle Dermatologie 2007; 33:135-6.
Abeck D, Schmidt T, Fesq H, Strom K, Mempel M, Brockow K, Ring J Long-term efficacy of medium-dose UVA1 phototherapy in atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2000; 42:254-7.
Akhavan A, Rudikoff D. Atopic dermatitis: systemic immunosuppressive therapy. Semin Cutan Med Surg 2008; 27:151-5.

- Ashroft DM, Dimmock P, Graside R, Stein K, Williams HC. Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br Med J* 2005; 330:516-23.
- Baker BS. The role of microorganisms in atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2006; 144: 1-9.
- Beck LA, Boguniewicz M, Hata Tissa et al. Phenotype of atopic dermatitis subjects with a history of eczema herpeticatum. *J Allerg Clin Immunol* 2009; 124:260-9.
- Berth-Jones J, Damstra RJ, Golsch S et al. Twice weekly fluticasone propionate added to emollient maintenance treatment to reduce risk of relapse in atopic dermatitis: randomised, double blind, parallel group study. *Br Med J* 2003; 326:1367-70.
- Bieber T. Atopic dermatitis *N Engl J Med* 2008, 358: 1483-94.
- Deleuran M, Zachariae C, Thestrup-Pedersen K. Topical immune modulation and risk of cancer. *Ugeskr Laeger* 2009; 171:2468-71.
- Draeos ZD. Use of topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in thin and sensitive skin areas. *Curr Med Res Opin* 2008; Feb 18.
- Eberlein B, Eicke C, Reinhardt HW, Ring J. Adjuvant treatment of atopic eczema: assessment of an emollient containing N-palmitoylethanolamine (ATOPA study). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008; 22:73-82.
- Fluhr JW, Breternitz M, Kowatzki D et al Silver-loaded seaweed-based cellulosic fiber improves epidermal skin physiology in atopic dermatitis: safety assessment, mode of action and controlled, randomized single-blinded exploratory in vivo study. *Exp Dermatol* 2009; elektronische Vorabpublikation
- Gauger A, Fischer S, Mempel M, Schaefer T, Foelster-Holst R, Abeck D, Ring J. Efficacy and functionality of silver-coated textiles in patients with atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 534-41.
- Gloor M, Schermer S, Gehring W. Ist die Kombination von Harnstoff und Glycerin in Externagrundlagen sinnvoll? *Z Hautkr* 1997;72:509-514
- Hara M, Verkman AS. Glycerol replacement corrects defective skin hydration, elasticity, and barrier function in aquaporin-3-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 7360-65.
- Hayakawa K, Hirahara K, Fukuda T, Okazaki M, Shiohara T. Risk factors for severe impetiginized atopic dermatitis in Japan and assessment of its microbiological features. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34:e63-e65.
- Heine G, Schnuch A, Uter W, Worm M. Type IV-sensitization profile of individuals with atopic eczema: results from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK) and the German Contact Dermatitis Research Group (DKG). *Allergy* 2006; 61:611-16.
- Heymann WR. Antipsoriatic biologic agents for the treatment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56:854-5.
- Hoffjan S, Epplen JT. The genetics of atopic dermatitis: recent findings and future options. *J Mol Med* 2005; 83:682-92.
- Hui RL, Lide W, Chan J, Schöttinger J, Yoshinaga M, Millares M. Association between exposure to topical tacrolimus or pimecrolimus and cancers. *Ann Pharmacother* 2009; 43:1956-63.
- Kamtsiuris A, Atzpodien K, Ellert U, Schlack R, Schlack M. Prevalence of somatic diseases in German children and adolescents. Results of the German Health Interview and Examination survey for children and adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50:686-700.
- Krutmann J, Medve-Koenigs R, Ruzicka T, Ranft U, Wilkens HJ. Ultraviolet-free phototherapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2005; 21:59-61.
- Lovell P, Vender RB. Management and treatment of pruritus. *Skin Therapy Lett* 2007; 12:1-6.
- Meduri NB, Vandergriff T, Rasmussen H, Jacobe H. Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2007; 23:106-12.
- Murphy LA, Atherton D. A retrospective evaluation of azathioprine in severe childhood atopic eczema, using thiopurine methyltransferase levels to exclude patients at high risk of myelosuppression. *Br J Dermatol* 2002; 147:308-15.
- Nakahara T, Koga T, Fukagawa S, Uchi H, Furue N. Intermittent topical corticosteroid/ tacrolimus sequential therapy improves lichenification and chronic papules more efficiently than

- intermittent topical corticosteroid/emollient sequential therapy in patients with atopic dermatitis. *J Dermatol* 2004; 31:524-8.
- Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006; 38:441-6.
- Peserico A, Städtler G, Sebastian M, Fernandez RS, Vick K, Bieber T. Reduction of relapses of atopic dermatitis with methylprednisolone aceponate cream twice weekly in addition to maintenance treatment with emollient: a multicentre, randomized, double-blind, controlled study. *Br J Dermatol*, Febr 16
- Ricci G, Dondi A, Patrizi A, Masi M. Systemic therapy of atopic dermatitis in children. *Drugs* 2009; 69:297-306.
- Schmitt J, Schmitt N, Meurer M. Cyclosporin in the treatment of patients with atopic eczema – a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21:606-19.
- Senti G, Steinmann LS, Fischer B et al. Antimicrobial silk clothing in the treatment of atopic dermatitis proves comparable to topical steroid treatment. *Dermatology* 2006; 213: 228-33.
- Simpson EL. Atopic dermatitis prevention. *Dermatol Ther* 2006; 19:108-17.
- Stab D, Diepgen TL, Fartasch M et al. Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomised controlled trial. *BMJ* 2006; 332:933-8.
- Strid J, Hourihane J, Kimber I et al. Epicutaneous exposure to peanut protein prevents oral tolerance and enhances allergic sensitization. *Clin Exp Allergy* 2005; 35:757-66.
- Stücker M, Pieck C, Stoerb C et al. Topical vitamin B₁₂ – a new therapeutic approach in atopic dermatitis – evaluation of efficacy and tolerability in a randomized placebo-controlled multicentre clinical trial. *Br J Dermatol* 2004; 150:977-83.
- Wohlrab J, Jost G, Abeck D. Antiseptic efficacy of a low-dosed topical triclosan/chlorhexidine combination therapy in atopic dermatitis. *Skin Pharmacol Physiol* 2006; 20:71-6.
- Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:198-205.
- Zhao Y, Terron-Kwiatkowski A, Liao H et al. Filaggrin null alleles are not associated with psoriasis. *J Invest Dermatol* 2007; 127:1878-82.
- Zuberbier T, Heinzerling L, Bieber T et al. Steroid-sparing effect of pimecrolimus cream 1% in children with severe atopic dermatitis. *Dermatology* 2007; 215:325-30.

Zurück zum Inhaltsverzeichnis: [DNO](#)