

Atopische Dermatitis: Was hilft in welchem Stadium?

Aktuelle Empfehlungen für Diagnostik und Therapie endogener Ekzeme

Kinder mit atopischem Ekzem zeigen zu einem hohen Prozentsatz bereits im Säuglingsalter entsprechende Symptome. Bis zur Pubertät bilden sich die Ekzeme oft zurück, um dann im Erwachsenenalter teilweise erneut aufzutreten. Im folgenden Beitrag sollen Probleme bei der Diagnostik sowie die aktuellen Therapieempfehlungen kurz dargestellt werden.

Matthias Möhrensclager

Das atopische Ekzem (auch endogenes Ekzem, atopische Dermatitis, Neurodermitis constitutionalis atópica) gilt als häufigste entzündliche Hauterkrankung im Kindesalter (17), findet sich jedoch nicht selten auch bei Erwachsenen.

Diagnose: nicht immer leicht

Die Diagnosestellung wird erschwert durch das Fehlen eines diagnostischen Goldstandards. Weder pathognomonisch veränderte Laborparameter (wie beispielsweise der Befund einer Hyperglykämie im Rahmen der Diagnostik eines Diabetes mellitus [8]) noch spezifische histomorphologische Charakteristika (2) können derzeit für sich allein die Diagnose «atopisches Ekzem» sichern. Gleiches gilt auch zum gegenwärtigen Zeitpunkt für molekulargenetische Untersuchungen (14).

Hilfswise werden daher verschiedene – grösstenteils umfangreiche – Kriterienkataloge zur Diagnosefindung verwendet (5, 20–22). Die *Tabelle* zeigt die diagnostischen Kriterien des atopischen Ekzems nach Ring, welche sich im klinischen Alltag bewährt haben (11). Um die Diagnose «atopisches Ekzem» stellen zu können, müssen mindestens 4 der 6 Kriterien vorliegen.

MERKSÄTZE

- ❖ Knapp ein Drittel der Kinder mit abgeheiltem atopischem Ekzem erleidet als Erwachsene ein Rezidiv.
- ❖ Eine Klimatherapie im Hochgebirge kann nahezu ganzjährig genutzt werden.

Tabelle:

Atopisches Ekzem: Diagnostische Kriterien

Juckreiz

Ekzemmorphe (altersentsprechend)

Typische Ekzemlokalisierung (altersentsprechend)
(vgl. *Abbildung 1*)

Atopie in Eigen- und/oder Familienanamnese

Atopiestigmata (Xerosis cutis, Hertoghe-Zeichen u.v.m.)
(vgl. *Abbildung 2*)

Immunglobulin-E-vermittelte Sensibilisierung

Zum Stellen der Diagnose «atopisches Ekzem» müssen mindestens 4 der 6 Kriterien vorliegen. (nach Ring [11])

Prävalenz: steigend

In industrialisierten Ländern wurde in den letzten Dekaden eine deutliche Zunahme der an atopischem Ekzem erkrankten Personen festgestellt. Gegenwärtig wird von einer Prävalenz von bis zu 30 Prozent bei Kindern und bis zu 10 Prozent bei Erwachsenen ausgegangen (13, 15). Die höchste Prävalenz wird für das nördliche Europa berichtet (1).

Die Prävalenz des atopischen Ekzems ist in ländlichen Gebieten vielfach niedriger als in Städten, was gemäss der Hygienehypothese unter anderem durch eine verringerte Exposition in der Kindheit gegenüber Infektionserregern zu einer Zunahme allergischer Erkrankungen führen soll (14, 16).

Abzugrenzen hiervon ist die sogenannte «Urwald»-Hypothese (10). Demnach richtet sich Immunglobulin E, welches in der Evolution unter anderem der Abwehr von Parasiten diente, nunmehr – in Ermangelung Letzterer – gegen Pollen, Milben und andere Umweltstoffe.

Rezidive sind häufig

Etwa 60 Prozent der Patienten mit atopischem Ekzem zeigen initiale Krankheitszeichen im 1. Lebensjahr, und 85 Prozent der Patienten zeigen diese vor dem 5. Geburtstag (7, 11).

Mehr als 70 Prozent der erkrankten Kinder erfahren zunächst eine vollständige Rückbildung der Symptome des atopischen Ekzems bis zur Pubertät (11). Nach einer Langzeitbeobachtung des Verlaufs des frühkindlichen atopischen Ekzems über 20 Jahre (6) erlebt jedoch knapp ein Drittel im Erwachsenenalter ein Rezidiv. Das atopische Ekzem kann darüber hinaus auch erstmalig im Erwachsenenalter klinisch

manifest werden (18). Hier ist vielfach keine Immunglobulin-E-vermittelte Sensibilisierung nachzuweisen (9, 12, 13).

Therapie: Es muss nicht immer Kortison sein

Gemäss den aktuell gültigen S2-Leitlinien (19) sieht die Neurodermitisbehandlung bei trockener Haut (Stufe 1) neben einer Vermeidung beziehungsweise Reduktion von Triggerfaktoren den Einsatz von rückfettenden Topika vor. Bei leichten Ekzemen (Stufe 2) wird – neben den Therapeutika des Stadiums 1 – zum Einsatz von Glukokortikoiden der Klasse I oder II geraten. Alternativ kommt auch ein Einsatz von Calcineurininhibitoren in Betracht. Auch werden hier Antiseptika und Antipruriginosa eingesetzt. Bei moderatem Ekzem (Stufe 3) werden neben den Massnahmen der Stufen 1 und 2 topische Glukokortikoide der Klasse III eingesetzt. Bei per-



Abbildung 1: Beugeneckzem bei Neurodermitis



Abbildung 2: Stigmata des atopischen Ekzems (Beispiele): Rarefizierung der Augenbrauendichte lateral und Doppelung der Unterlidfalten

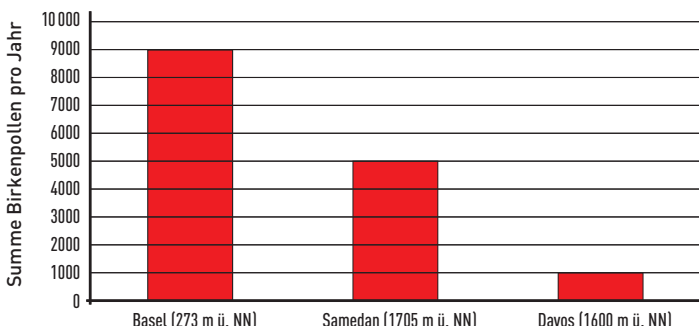


Abbildung 3: Durchschnittliche jährliche Summe an Birkenpollen

sistierenden, schwer ausgeprägten Ekzemen (Stufe 4) kommen neben den Massnahmen der Stufen 1 bis 3 systemische Immunsuppressiva (z.B. Ciclosporin) zum Einsatz. Eine UV-Therapie wird additiv ab Stufe 2 empfohlen (19).

Klimatherapie im Hochgebirge

Ergänzend hierzu kann eine Klimatherapie die Behandlung der Neurodermitis unterstützen. In Abhängigkeit von der Höhe kommt es zu Veränderungen bedeutsamer Umgebungsparameter. Das besondere Strahlungsklima im Hochgebirge – mit Zunahme der täglichen Sonnenscheindauer oberhalb von 800 m in Herbst und Winter, einer höheren Globalstrahlung und Intensitätszunahme des für die Dermatotherapie bedeutsamen Wellenlängenbereichs von 290 und 350 nm – kann in Form der Heliotherapie nahezu ganzjährig genutzt werden. Selbst bei bedecktem Himmel erreicht noch eine therapeutisch nutzbare Reststrahlung den exponierten hautkranken Patienten (3).

Ein erniedrigter Sauerstoffpartialdruck, wie er im Hochgebirgsklima gegenüber dem Flachland besteht, bewirkt eine Kreislaufaktivierung, eine Vertiefung der Atmung sowie eine Verbesserung der Hautdurchblutung, welche therapeutisch genutzt wird.

Eine erniedrigte Luftfeuchtigkeit in der Höhe führt zu einer erhöhten Abdunstung über die Haut, zu einer Erniedrigung der Hauttemperatur sowie zu einer Minderung des Juckreizes. Weiterhin führt die im Hochgebirgsklima fehlende Schwüle zu reduzierter Schweiß- und Wärmebelastung am Hautorgan. Auch wird die geschützte Hochgebirgs-Tal-Lage (z.B. Davos) dafür verantwortlich gemacht, dass dort eine verminderte Anzahl von Infektionserregern – im Vergleich zu tiefer gelegenen Regionen – nachgewiesen werden kann (3). Durch die oft deutliche Entfernung vom Wohnort beziehungsweise Arbeitsplatz ergeben sich weiterhin positive Effekte für Psyche und Haut. Oberhalb von 1500 Höhenmetern ist von einer Hausstaubmilbenfreiheit auszugehen. Andere potente Allergene (z.B. Birken- und Gräserpollen, Schimmelpilzsporen) sind deutlich in der Konzentration wie auch in der Zeitdauer ihres Auftretens reduziert beziehungsweise fehlen fast völlig.

Abbildung 3 zeigt für die Konzentration der Birkenpollen (durchschnittliche jährliche Pollensumme) die Unterschiede für Basel (273 m über NN), Samedan (1705 m über NN) sowie Davos (1600 m über NN) auf. Interessanterweise weist das gegenüber Davos höher gelegene Samedan hinsichtlich der Pollenkonzentration höhere Werte auf (4). Das wird mit relativ gesehen, ungünstigeren Standortbedingungen von Samedan (wie vermehrte aerogene Pollenzufuhr aufgrund meteorologischer und geografischer Besonderheiten) in Zusammenhang gebracht. ❖

PD Dr. med. Matthias Möhrensclager
Zentrum Dermatologie/Allergologie Hochgebirgsklinik
7265 Davos

Interessenkonflikte: keine deklariert.

Literatur unter www.arsmedici.ch

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 18/2015. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.

Literatur:

1. Asher MI et al.: Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368: 733–743.
2. Darsow U et al.: ETFAD / EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J EADV* 2010; 24: 317–328.
3. Engst R, Vocks E: Die Hochgebirgsklimatherapie bei Dermatosen und Allergien – Wirkmechanismen, Ergebnisse und immunologische Parameter. *Rehabilitation* 2000; 39: 215–222.
4. Gehrig R, Peters AG: Pollen distribution at elevations above 1000 m in Switzerland. *Aerobiologica* 2000; 16: 69–74.
5. Hanifin JM, Rajka G: Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 1980; Suppl 92: 44–47.
6. Kissling S, Wüthrich B: Verlauf der atopischen Dematitis nach dem Kleinkindesalter. *Hautarzt* 1993; 44: 569–573.
7. Möhrenschrager M et al.: Neurodermitis (atopisches Ekzem). In: Martius P et al. (Hrsg) *Kunsttherapie bei psychosomatischen Störungen*. München: Urban und Vogel, 2008.
8. Möhrenschrager M et al.: Diabetes mellitus – Läsionen an Haut und Schleimhaut. *MMW – Fortschr Med* 2005; 147: 825–827.
9. Novak N, Bieber T: Allergic and non-allergic forms of atopic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 252–262.
10. Ring J: *Angewandte Allergologie*, 1. Aufl. München: MMV-Verlag, 1982.
11. Ring J: *Angewandte Allergologie*, 3. Aufl. München: Urban und Vogel, 2004.
12. Ring J: Atopisches Ekzem: Syndrom oder Entität? *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 1–4.
13. Ring J: *Neurodermitis – Atopisches Ekzem*. Stuttgart: Thieme, 2012.
14. Ring J et al.: Molecular genetics of atopic eczema. *Chem Immunol Allergy* 2012; 96: 24–29.
15. Ring J et al. (eds): *Handbook of Atopic Eczema*, 2nd ed. Berlin: Springer, 2006.
16. Schram ME et al.: Is there a rural/urban gradient in the prevalence of eczema? A systematic review. *Br J Dermatol* 2010; 162: 964–973.
17. Schultz-Larsen F, Hanifin JM: Secular change in the occurrence of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1992; 176: 7–12.
18. Tanei R: Atopic dermatitis in the elderly. *Inflammation & Allergy – Drug Targets* 2009; 8: 398–404.
19. Werfel T et al.: Atopisches Ekzem: S2-Leitlinie. *JDDG* 2009; 7(Suppl 1): S1–S46.
20. Williams HC et al.: The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1994; 131: 383–396.
21. Williams HC et al.: The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol* 1994; 131: 406–416.
22. Williams HC et al.: The U.K. working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1994; 131: 397–405.