

Multimodale Therapie von Juckreiz ...

... beginnt bei der Basispflege und umfasst weit mehr Therapieoptionen als Antihistaminika

Die Ursachen von Pruritus sind vielfältig. Bei atopischer Dermatitis führen die periphere und zentrale Sensibilisierung zur Chronifizierung von Juckreiz. Neben der Basispflege stehen den Patienten topische und systemische Wirkansätze zur Verfügung.

Juckreiz und Schmerz liegen eng beieinander, dies erläuterte Prof. Laurent Misery aus Brest (F). Empfindliche Fasern in der Haut leiten Juckreiz zunächst weiter, auf den neuronalen Signalwegen fällt die Entscheidung zwischen Schmerzempfinden und Juckreiz. Die Wahrnehmung von Juckreiz ist nicht auf der Haut, sondern im Gehirn lokalisiert. Prurituspatienten können manchmal Juckreiz und Schmerz gleichzeitig empfinden. Misery: «Schmerz kann Juckreiz inhibieren.»

Behandeln, bevor Chronifizierungsprozesse beginnen

Juckreiz tritt bei einer Vielzahl von Hauterkrankungen auf. Bei atopischer Dermatitis leiden 100 Prozent der Patienten zeitweise auch an Pruritus, der meist mit Schüben gekoppelt ist, aber auch auf ekzemfreier Haut auftreten kann. Dahinter stecken Chronifizierungsprozesse im Gehirn, wie Prof. Sonja Ständer aus Münster (D) erläuterte.

Juckreiz bei trockener Haut oder bei entzündlichen Prozessen führt zu einer Sensibilisierung, die Chronifizierung erhält Juckreiz aufrecht, auch wenn akute Schübe vorüber sind. Ist die Hautbarriere durch Kratzen geschädigt, können sich bakterielle Superinfektionen ausbreiten. Hier induzieren zum Beispiel Staphylokokken die Bildung von Interleukin-31, was Juckreiz weiter steigert. Infektionen locken inflammatorische Zellen in die Haut, die eine Vielzahl von Mediatoren ausschütten und den Teufelskreis weiter anfeuern – wobei immer mehr Mediatoren produziert werden und die Schwellenwerte der Rezeptoren sinken.

Nach einer solchen Sensibilisierung kann man in der Magnetresonananz-Bildgebung bei Patienten mit atopischer Dermatitis bei Juckreiz auch im Gehirn eine andere Wahrnehmung und Kinetik beobachten als bei gesunden Kontrollen. Diese Neuroplastizität erklärt auch das stärkere Ansprechen auf Plazebo oder Nozebo bei atopischer Dermatitis. Bei Juckreizpatienten finde man im Rückenmark auch deutlich mehr reaktive Astrozyten, die Nervenzellen umgeben und einen neuen Ansatz für therapeutische Interventionen darstellen könnten, beschrieb Ständer.

Neue Therapieansätze bei atopischer Dermatitis

Die Expertin für Juckreiz betonte, dass es angesichts komplexer Pathomechanismen nicht ausreicht, bei Juckreiz nur an Histamin zu denken: «Sollten wir bei unseren Patienten wirklich Antihistaminika einsetzen – meinen wir wirklich, sie könnten die Mechanismen von peripherer und zentraler Sensibilisierung eindämmen?»

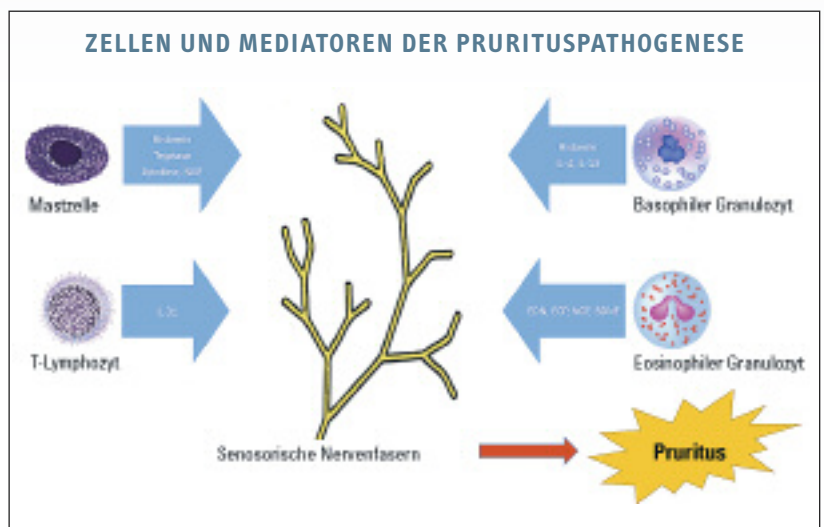


Abbildung: In der Haut sind verschiedene Zelltypen an der Entstehung von Juckreiz beteiligt. NGF: nerve growth factor; EDN: eosinophil-derived neurotoxin; ECP: eosinophil cationic protein; BDNF: brain-derived neurotrophic factor. Quelle: nach Ständer S et al., JDDG 2011; 9: 456–463.

Da hinter Pruritus ganz unterschiedliche Pathomechanismen stecken, können Symptome häufig nicht über einen einzelnen Wirkansatz allein angesteuert werden. Ein genereller Ansatz ist es, die neuronale Weiterleitung der Juckreizsignale einzudämmen – was bei verschiedenen Erkrankungen funktioniert. Wenn Patienten kein akutes Ekzem zeigen, jedoch an Juckreiz leiden, empfiehlt Ständer auch den Einsatz von Antikonvulsiva wie zum Beispiel Gabapentin. Man müsse hier jedoch Geduld haben, da man Effekte teilweise erst 8 Wochen nach Therapiebeginn sehen könne.

Bei der zielgerichteten Strategie werden Substanzen in der lokalen Pathogenese angesprochen. Basis der Therapie bei atopischer Dermatitis ist die Pflege mit Emollienten plus die Applikation antientzündlicher und antipyretischer Substanzen, wie in der deutschen Leitlinie empfohlen (1). Als antientzündliche Substanzen kommen hier auch topische Glukokortikoide und Calcineurininhibitoren zu Einsatz. Therapieansätze wie Capsaicin oder Menthol zielen auf Rezeptoren von Wärme und Kälte ab. Wie Ständer beschrieb, versteht man die Wirkung dieser Substanzen, wenn man betrachtet, in welchen Zielstrukturen die intrazellulären Signalwege bei Juckreiz münden: Ionenkanäle für Hitzewahrnehmung oder für Kälteempfinden setzen, angeregt über die Signalkaskade, Ionen frei und triggern damit Juckreizsignale an das ZNS.

Der Hitzerezeptor kann mit Capsaicin inhibiert werden, der Kühlrezeptor wird mit Menthol, Kampfer oder Kombinationspräparaten mit einem Mentholderivat angesprochen.

Als zielgerichtete Therapien sind bei atopischer Dermatitis derzeit noch weitere Ansätze in der Entwicklung – so zum Beispiel verschiedene PDE-4-Hemmer sowie Antikörper gegen den IL-4-Rezeptor und auch gegen IL-31. Ständer betonte, dass man bei all diesen Therapeutika das klinische Ansprechen der Patienten genau im Blick haben sollte.

Martina Freyer

Referenzen:

1. Ständer S al.: S2k-Leitlinie – Chronischer Pruritus. J Dtsch Dermatol Ges. 2012; 10: S1–S27. doi:10.1111/j.1610-0387.2012.08005.

Quelle: Session «Pain and itch management» beim 25. Kongress der European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), 30. September 2016 in Wien.