

Hautarzt 2008 · 59:841–852
 DOI 10.1007/s00105-008-1503-5
 Online publiziert: 24. September 2008
 © Springer Medizin Verlag 2008



CME.springer.de – Zertifizierte Fortbildung für Kliniker und niedergelassene Ärzte

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer Medizin Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

J. Schmitt · A. Bauer · M. Meurer

Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden

Atopisches Ekzem im Erwachsenenalter

Zusammenfassung

Die Prävalenz des atopischen Ekzems (AE) im Erwachsenenalter beträgt 1–3%. Positive Familienanamnese, früher Erkrankungsbeginn, schwerer Krankheitsverlauf im Kindesalter und Komorbidität mit anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises sind Prädiktoren für die Persistenz des AE bis ins Erwachsenenalter, außerdem wird von genetischen Risikofaktoren ausgegangen. Auch eine Erstmanifestation des AE im Erwachsenenalter ist möglich. Stress und psychische Belastung wurden unabhängig vom Geschlecht als wichtigster Schubfaktor des AE eingestuft. Bisher steht keine kausale Therapie für das AE zur Verfügung. Die Basis der symptomatischen Therapie besteht aus einer stadiengerechten pflegenden und rückfettenden Lokalthherapie, antiseptischen Externa und Antipruriginosa. Bei Exazerbation kommen topische Kortikosteroide und/oder topische Calcineurininhibitoren zum Einsatz. Für erwachsene Patienten mit schwerem AE, die mit den zur Verfügung stehenden topischen Therapieoptionen nicht ausreichend effektiv behandelt werden können, werden neben Antihistaminika und ggf. Antibiotika eine UV-Therapie und immunsuppressive bzw. immunmodulatorische Systemtherapeutika empfohlen.

Schlüsselwörter

Atopisches Ekzem · Erwachsene · Prävalenz · Schubfaktoren · Therapie

Atopic eczema in adulthood

Abstract

The prevalence of atopic eczema (AE) in adulthood is 1–3%. A positive family history, early disease onset, a severe disease course in childhood, and comorbidity of other disorders among the circle of atopic forms are predictors for persistence of AE into adulthood; furthermore, genetic risk factors are assumed. Initial manifestation of AE in adulthood is also possible. Stress/psychological burdens have been classified as the most important triggering factor of AE. To date a causal therapy for AE is not available. The basis of symptomatic treatment consists of stage-appropriate skin care and moisturizing local therapy, antiseptic agents for external application, and antipruritic agents. In cases of exacerbation topical corticosteroids and/or topical calcineurine inhibitors are used. For the adult patient with severe AE who cannot be treated effectively with the topical treatment options available, UV therapy and immunosuppressive or immunomodulatory systemic drugs are recommended.

Keywords

Atopic eczema · Adults · Prevalence · Triggering factors · Therapy

Prävalenz, Morbidität und gesundheitsökonomische Bedeutung des atopischen Ekzems (AE) im Erwachsenenalter werden auch heute noch weitgehend unterschätzt. Nach Lektüre dieses Beitrags sind dem Leser die Entstehungsmechanismen des AE im Erwachsenenalter bekannt, ebenso die häufigsten Manifestationsformen sowie evtl. Schubfaktoren und mögliche, insbesondere bei Erwachsenen verbreitete Komplikationen. Die Kenntnis der heute zur Verfügung stehenden Therapieoptionen führt zu einer adäquaten Behandlung der AE im Erwachsenenalter.

Prävalenz des atopischen Ekzems bei Erwachsenen

Prävalenz, Morbidität und gesundheitsökonomische Bedeutung des atopischen Ekzems (AE) im Erwachsenenalter werden auch heute noch weitgehend unterschätzt. So wurden bisher nur wenige Untersuchungen über die Prävalenz des adulten AE durchgeführt, wobei auffällt, dass für den deutschsprachigen Raum keine validen Zahlen vorliegen. Die **Tab. 1** zeigt die Ergebnisse einiger epidemiologischer Studien zu diesem Thema von 1996–2004, die in Bezug auf Größe der untersuchten Kollektive und Validität der Diagnosestellung von aussagekräftiger Qualität sind: Die 1- bzw. 2-Jahres-Prävalenz des AE bei Erwachsenen zeigt eine erhebliche Streubreite von 0,2% in einer schottischen [1] bis 14,7% in einer finnischen Population [2]. In der japanischen Fragebogenstudie an über 10.000 Erwachsenen mit nach den Kriterien der UK Working Party diagnostiziertem AE betrug die 1-Jahres-Prävalenz des AE 3%, wobei die Erkrankungshäufigkeit mit steigendem Lebensalter leicht abnahm [3]. Einen geringen Rückgang der Ekzempprävalenz mit steigendem Lebensalter zeigt auch die Untersuchung von Herd [1]. Generell kann man heute von einer Prävalenz des AE im Erwachsenenalter von 1–3% ausgehen (**Tab. 1**).

Eine Erstmanifestation des AE ist auch im Erwachsenenalter möglich. Anhand einer retrospektiven Analyse von 502 Erwachsenen mit AE schätzten Ingordo et al. [4] den Anteil an Patienten mit Erstmanifestation des AE im Erwachsenenalter auf 8,8%. Andere Untersuchungen ergaben einen Anteil der Erwachsenen mit AE, die erst nach der Pubertät erkranken, von 10–17% [5, 6]. Unklar ist jedoch, bei wie vielen dieser Patienten mit einem spätmanifesten AE in der frühen Kindheit gering ausgeprägte Ekzeme bestanden, die den Betroffenen im Erwachsenenalter nicht mehr Erinnerlich sind.

Persistenz des kindlichen AE bis in das Erwachsenenalter

Nach der **German Multicenter Atopy Study (MAS)** beträgt die kumulative Prävalenz des AE in den ersten beiden Lebensjahren 21,5%, wobei 43,2% der Kinder mit frühkindlichem AE bis zur Vollendung des 3. Lebensjahres vollständig abheilen. Danach zeigt das AE bis zum 7. Lebensjahr 3 unterschiedliche Verlaufsmuster:

- vollständige Remission,
- intermittierender Verlauf oder
- persistierendes AE [11].

Die frühkindlichen Remissionsraten liegen in der Studie von Kissling und Wüthrich [12] zum Verlauf des AE, die schwerer erkrankte Fälle einschließt, dagegen nur bei 11,3%; 15,1% heilen erst in der Pubertät und 7,5% nach der Pubertät ab. Von den ursprünglich 106 Patienten zeigen auch nach der Pubertät noch 31% klinische Manifestationen ihres AE mit intermittierendem Verlauf und 32% mit kontinuierlicher Ausprägung ihres AE. Somit beträgt die Persistenzquote des AE bis in das Erwachsenenalter etwa 63%.

Rystedt [13] bestätigt bei 955 Patienten, die in der Kindheit aufgrund ihres AE in stationärer bzw. ambulanter Behandlung waren, eine Persistenzquote in das Erwachsenenalter von ebenfalls 62% bei mittelschwerem bis schwerem und eine von 40% bei gering ausgeprägtem frühkindlichem Ekzem.

Generell sind positive Familienanamnese, früher Erkrankungsbeginn, schwerer Krankheitsverlauf im Kindesalter und Komorbidität mit anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises Prädiktoren für die Persistenz des AE bis ins Erwachsenenalter [5].

Individuelle Schubfaktoren für das AE im Erwachsenenalter

In einer eigenen Untersuchung wurden alle erwachsenen Patienten mit AE, die zwischen Januar 2004 und März 2006 in der Neurodermitissprechstunde der Klinik und Poliklinik für Dermatologie der

Die Prävalenz des AE im Erwachsenenalter beträgt 1–3%

Eine Erstmanifestation des AE ist auch im Erwachsenenalter möglich

► **German Multicenter Atopy Study (MAS)**

Die Persistenzquote des AE bis in das Erwachsenenalter beträgt etwa 40–60%

Tab. 1 Prävalenz des atopischen Ekzems bei Erwachsenen in ausgewählten Studien

Autor, Jahr	1-Jahres-Prävalenz (%)	2-Jahres-Prävalenz (%)
Dennis, 2004 [7]	Insgesamt 3,5	
Yemaneberhan, 2004 [8]	Insgesamt 1,1 – 20- bis 39-Jährige: 0,9 – 40- bis 59-Jährige: 1,2 – ≥60-Jährige: 1,8	
Naleway, 2003 [9]		Insgesamt: 0,6 – 20- bis 39-Jährige: 0,5 Männer: 0,3 Frauen: 0,6 – 40- bis 59-Jährige: 0,7 Männer: 0,4 Frauen: 0,9 – ≥60-Jährige: 0,6 Männer: 0,6 Frauen: 0,6
Muto, 2003 [3]	Insgesamt: 3,0 Männer: 2,9 Frauen: 3,4 – 30- bis 39-Jährige: 3,8 – 40- bis 49-Jährige: 3,2 – 50- bis 59-Jährige: 2,9 – ≥60-Jährige: 2,7	
Vartiainen, 2002 [2]	Finnland: 14,7 Russland: 4,4	
Vichyanond, 2002 [10]	Insgesamt 9,4	
Herd, 1996 [1]	16- bis 24-Jährige: 2,1 25- bis 40-Jährige: 2,0 >40-Jährige: 0,2	

Tab. 2 Schubfaktoren für das AE im Erwachsenenalter aus Patientensicht

Schubfaktor	Alle Studienteilnehmer (%) (n=226)	Geschlecht	
		Frauen (%) (n=148)	Männer (%) (n=78)
Stress/psychische Belastung	65,0	65,5	64,1
Hitze/Sommer/Schwitzen	30,1	25,7	38,5*
Ernährung	29,2	35,1	18,0**
Saisonale Allergene	16,4	16,9	15,4
Kälte/Winter/trockene Luft	12,8	14,1	10,3
Hautirritation	12,0	8,1	19,2*
Wetter (nicht genauer spezifiziert)	10,6	10,1	11,5
Baden	6,6	8,1	3,9
Reinigungsmittel/Putzmittel	5,8	7,3	2,6
Tierhaare	4,9	6,1	2,6
Kosmetika	3,5	5,4	0,0
Rauchen	2,7	2,7	2,6
Physische Belastung	2,2	2,0	2,6
Hormonelle Faktoren	2,2	3,4	0,0

*p<0,05, **p<0,01. Ansonsten Unterschiede zwischen Geschlechtern nicht statistisch signifikant

TU Dresden vorstellig waren (n=267), mittels eines standardisierten Fragebogens bezüglich ihrer individuellen Schubfaktoren befragt [14]. Die Rücklaufquote betrug 84,6% (n=226). Die **Tab. 2** fasst die Angaben der Patienten zu ihren individuellen Schubfaktoren zusammen. Stress/psychische Belastung wurden unabhängig vom Geschlecht durch Patienten mit AE als wichtigster Schubfaktor eingestuft. ► **Hitze und Schwitzen** wurde v. a. von Männern signifikant häufiger als Schubfaktor vermutet, während Frauen deutlich häufiger ► **Nahrungsmittel** als Schubfaktor vermuten. Obwohl anhand von Studien gut belegt, wurden mikrobielle Faktoren von keinem der Befragten genannt (**Tab. 2**).

- **Hitze und Schwitzen**
- **Nahrungsmittel**



Abb. 1 ▲ Nummuläre erythematosquamöse Ekzemherde am Unterschenkel



Abb. 2 ▲ Chronisches lichenifiziertes atopisches Handekzem mit Hautatrophie

► Filaggrin-Gen

Fall-Kontroll- und Familienstudien haben die Assoziation zwischen den beiden FLG-Nullallelen und dem AE auch ohne Asthma bestätigt

Neue genetische Befunde bei Erwachsenen mit AE

Die Entdeckung der Arbeitsgruppe von McLean, Palmer et al., dass mehrere in der europäischen Bevölkerung gehäuft auftretende Polymorphismen im ► **Filaggrin-Gen** (FLG) mit dem Risiko, ein atopisches Ekzem bzw. ein Asthma im Kindesalter zu entwickeln, eng assoziiert sind, hat unsere Vorstellungen von der Pathogenese und dem natürlichen Verlauf des AE entscheidend erweitert. Das *Filaggrin*-Gen kodiert für das >400 kDa große Profilaggrin, die Hauptprotein­komponente der Keratohyalin­granula in der obersten noch vitalen epidermalen Zellschicht [15]. Im Verlauf der terminalen Differenzierung dieser Zellschicht wird Profilaggrin enzymatisch in 10–12 Kopien des 37 kDa großen Filaggrins gespalten [16]. Filaggrin ist ein Schlüsselprotein für die terminale Differenzierung der Epidermis und ist von entscheidender Bedeutung für die Aufrechterhaltung der epidermalen Barriere, da es zu hygroskopischen Aminosäuren abgebaut wird, die den Wassergehalt im Stratum corneum aufrechterhalten können [17].

Das *Filaggrin*-Gen liegt in dem epidermalen Differenzierungskomplex (EDC) auf Chromosom 1q21. Diese Region enthält ein Cluster von Genen und Genfamilien für Proteine, die an der terminalen Differenzierung der Epidermis beteiligt sind und sowohl das AE wie auch die Psoriasis genetisch prägen [69]. Die beiden von Palmer et al. 2006 [15] beschriebenen FLG-Polymorphismen R501X und 2282del14, führen – wenn vorhanden – zu einem völligen Verlust der Filaggrinexpression und -funktion und stellen daher sog. „Loss-of-function-Nullallele“ dar [15]. Umfangreiche Fall-Kontroll- und Familienstudien haben die Assoziation zwischen diesen beiden FLG-Nullallelen und dem AE auch ohne Asthma bestätigt: In der europäischen Bevölkerung beträgt die Carrier-Frequenz des R501x-Allels bei AE 9% (Kontrollen 3,5%), diejenige für das 2282del14-Allel bei AE 14,7% (Kontrollen 3,8%) und die Carrier-Frequenz beider Allele bei AE 22,9% (Kontrolle 8%), wobei die entsprechenden Allelfrequenzen in Großbritannien und Irland deutlich höher liegen als bei Patienten bzw. Kontrollpersonen aus Kontinentaleuropa [18].

Barker et al. [19] haben die Häufigkeit der beider FLG-Nullallele in einer Kohorte von 163 erwachsenen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 36,4 Jahren untersucht, bei denen das AE in 86% seit dem Kleinkindalter persistierte und die deshalb kontinuierlich in dermatologischen Versorgungseinrichtungen betreut wurden: 94% der Patienten wiesen erhöhte IgE-Werte auf und zeigten daher ein extrinsisches AE. In der entsprechenden Kontrollgruppe waren die beiden FLG-Nullallele in 8,8% nachweisbar, bei den erwachsenen AE-Patienten dagegen in 42%. Die FLG-Nullallelfrequenz dieser Gruppe war mit 0,270 deutlich höher als in allen bisher publizierten Untersuchungen an Kindern mit AE. Die FLG-Nullallele stellen somit einen entscheidenden genetischen Risikofaktor für die Persistenz des kindlichen AE bis in das Erwachsenenalter dar [19].

Klinische Ausprägung des AE im Erwachsenenalter

Die 3 klassischen altersbezogenen Stadien des AE im Säuglingsalter, in der Kindheit bzw. im Erwachsenenalter zeigen jeweils akute, subakute und chronische Hautmanifestationen.

Zu den im Erwachsenenalter charakteristischen Manifestationen des AE gehören:

- lokalisierte Formen,
- das chronische atopische Handekzem,
- die Prurigoform des AE,
- die atopische Erythrodermie,
- Komplikationen des adulten AE.

Lokalisierte Formen des AE im Erwachsenenalter

Wie auch bei Kindern und Jugendlichen zu beobachten, können Capillitium mit Pityriasis, Ohrläppchen mit retroaurikulären Rhagaden, Lippen und Perioralregion mit Perlèche, Pseudo-Parrot-Furchen, Cheilitis sicca und Finger- bzw. Zehenkuppen mit Pulpitè se isoliert betroffen sein. Besonders belastend für Patientinnen sind Mamillenekzeme und das chronisch lichenifizierte Vulvaekzem.

Kinder und Jugendliche zeigen oft nummuläre Ekzemherde, z. B. an Hand- und Fußrücken, die dicht stehende Papulovesikel aufweisen und je nach Akuität nässen [20]. Bei Erwachsenen mit AE, hauptsächlich bei Frauen, können sich ebenfalls isoliert ► **nummuläre Ekzemherde** entwickeln, die scheibenförmig, aber zumeist weniger exsudativ – bevorzugt an Streckseiten der Arme und Unterschenkeln – lokalisiert sind (■ **Abb. 1**). Die Neigung zu chronischer Lichenifizierung ist ausgeprägt.

Das chronisch nummuläre Ekzem alter Menschen an den Unterschenkeln ist allerdings meist nicht atopisch bedingt, sondern Folge einer altersbedingten Xerose, v. a. in den kühleren Jahreszeiten. Die epidermale Barrierestörung kann auch in diesen Fällen zu einer mikrobiellen Besiedlung – meist mit *Staphylococcus aureus* oder *Candida albicans* sowie zu einer Sensibilisierung häufig mit Hausstauballergenen führen [21].

Chronisches atopisches Handekzem

Die wichtigste Manifestation des AE im Erwachsenenalter ist das chronische Handekzem, das eine wesentlich größere Relevanz und Häufigkeit als alle oben aufgeführten lokalisierten adulten Ekzemvarianten aufweist. Handekzeme gehören mit einer Jahresprävalenz bei Erwachsenen von bis zu 14% zu den häufigsten entzündlichen Hauterkrankungen überhaupt [22]. Sie treten bei Frauen doppelt so häufig wie bei Männern auf, die höchste Prävalenz zeigen junge Frauen. Die Atopie ist der wichtigste Risikofaktor für die Entwicklung eines Handekzems: Etwa 33–50% der Patienten mit Handekzem sind Atopiker. Besonders belastend für betroffene Patienten sind der ständige Juckreiz und die soziale Stigmatisierung, die mit der sichtbaren Hauterkrankung verbunden ist. Von besonderer Relevanz ist, dass Handekzeme etwa 90% der berufsbedingten Hauterkrankungen ausmachen, von denen wiederum etwa 37% eine gesicherte und weitere 6% eine vermutbare atopische Hautdiathese aufweisen [23].

Die oben erwähnte Nachbeobachtung von 955 erwachsenen Patienten durch Rystedt, die in der Kindheit wegen AE stationär bzw. ambulant betreut worden waren, zeigte Handekzeme bei 41% der ehemals stationären Fälle (d. h. mit schwerer atopischer Dermatitis in der Kindheit) bzw. bei 25% der nachuntersuchten Patienten, die als Kinder wegen einer gering ausgeprägten AE ausschließlich

Die FLG-Nullallele stellen einen entscheidenden genetischen Risikofaktor für die Persistenz des kindlichen AE bis in das Erwachsenenalter dar

Besonders belastend für Patientinnen sind Mamillenekzeme und das chronisch lichenifizierte Vulvaekzem

► Nummuläre Ekzemherde

Die Neigung zu chronischer Lichenifizierung ist ausgeprägt

Handekzeme gehören mit einer Jahresprävalenz bei Erwachsenen von bis zu 14% zu den häufigsten entzündlichen Hauterkrankungen

Handekzeme machen etwa 90% der berufsbedingten Hauterkrankungen aus

Das Handekzem ist die häufigste Manifestation des AE im Erwachsenenalter

► Pompholyx

Atopische Handekzeme im Erwachsenenalter werden durch exogene irritative Noxen im beruflichen und privaten Bereich ausgelöst oder aggraviert

► Exogene irritative Noxen

► Klimatische Zusatzfaktoren

► Prurigoknoten

► Pigmentverschiebungen

ambulant betreut worden waren. Dagegen entwickelten nur 5% der Kontrollgruppe, bestehend aus 22 Patienten mit allergischer Rhinitis bzw. Asthma, und 4% einer Kontrollgruppe ohne atopische Diathese ein Handekzem. Die Ausprägung des Handekzems war in allen 4 untersuchten Gruppen vergleichbar gering bis mittelschwer ausgeprägt, wobei die Finger am häufigsten befallen waren. Bei 55–69% der Patienten mit manifestem atopischem Handekzem fanden sich zusätzlich Fußekzeme sowie Ekzemherde am übrigen Körper. Das Handekzem ist demnach die häufigste Manifestation des AE im Erwachsenenalter [13, 24].

Klinisch unterscheidet sich das chronische atopische Handekzem nicht von anderen chronischen Ekzemformen. Man findet sowohl bei Patienten mit AE und bei denjenigen ohne AE hyperkeratotische wie tylothische, nummuläre, dyshydrotische Formen und die sog. ► **Pompholyx** (▣ **Abb. 2**). Das atopische Handekzem ist lediglich durch eine stärker ausgeprägte palmare Hyperlinearität (I-Hände) gekennzeichnet und ggf. zu erkennen [25].

Eine dänische Arbeitsgruppe hat kürzlich die atopieassoziierten Filaggrin-Nullallele bei Handekzem untersucht. Von insgesamt 183 Zwillingpartnern hatten 33 ein Handekzem, das in 26 Fällen mit AE assoziiert war. Die Genanalyse zeigte, dass lediglich die Handekzempatienten mit Atopie im Vergleich zu der Kontrollgruppe eine erhöhte Allelfrequenz für die beiden Loss-of-function-FLG-Allele aufwiesen, nicht aber die Patienten mit Handekzem aufgrund einer Kontaktallergie oder anderer nichtatopischer Ursachen [26]. Die Arbeit bestätigt somit, dass die Filaggrin-Nullallele zwar genetische Marker für das AE der Erwachsenen, nicht aber für das Handekzem generell darstellen; weitere Untersuchungen mit größeren Fall/Kontrollgruppen sind jedoch erforderlich. Atopische Handekzeme im Erwachsenenalter werden – neben ihrem eigendynamischen Verlauf – durch verschiedene ► **exogene irritative Noxen** im beruflichen und privaten Bereich ausgelöst oder aggraviert. Provokationsfaktoren sind ungeschützter kontinuierlicher Hautkontakt mit nichttoxischen Konzentrationen verschiedenster Irritantien wie Wasser, Reinigungs- und Desinfektionsmittel, Chemikalien, Nahrungsmittelbestandteile etc. Weitere mögliche Auslöser sind das häufige Tragen von flüssigkeitsdichten Schutzhandschuhen, mechanische Hautbelastungen und intensive Reinigungsprozeduren nach starken Verschmutzungen der Hände [27, 28, 29, 20, 31]. Unter den genannten Belastungen kommt es bei Atopikern im Vergleich zu Nichtatopikern häufiger zu Krankheitserscheinungen. Die überwiegende Mehrzahl der prospektiven Studien in Hautrisikoberufen kam zu dem Schluss, dass Personen – insbesondere wenn sie unter atopischen Hand- und/oder Beugeekzemen litten oder leiden bzw. eine sichere atopische Hautdiathese (>10 Punkte, Erlanger Atopie-score) aufwiesen – ein signifikant erhöhtes relatives Risiko trugen, ein beruflich bedingtes Handekzem zu entwickeln. In diesen Studien konnte aber auch gezeigt werden, dass eine beträchtliche Anzahl von Hautatopikern in Hautrisikoberufen arbeiten konnten, ohne ein Handekzem zu entwickeln [32, 33, 34, 35].

Neben exogenen Noxen spielen ► **klimatische Zusatzfaktoren**, z. B. die bei vielen Atopikern regelhafte Verschlechterung des Handekzems im Winter, individuelle Sensibilisierungsmuster (Hausstaubmilben, Pollen), psychologische Einflüsse und Stress für das Auftreten von Schüben eine Rolle. Diese Zusatzfaktoren und die oben genannten Belastungen im häuslichen Bereich können den nicht unerheblichen Anteil von Atopikern, die auch in nicht hautbelastenden Berufen (weiterhin) an einem Handekzem leiden, erklären [33].

Prurigoform des AE

Bei Jugendlichen und im frühen Erwachsenenalter sind neben den klassischen Ekzemanifestationen in den Gelenkbeugen häufig kleinknotige Veränderungen an den Streckseiten der Extremitäten zu erkennen, die an eine Prurigo simplex subacuta erinnern können, während bei älteren Patienten mit AE mehr unregelmäßig disseminierte grobknotige Effloreszenzen, sog. ► **Prurigoknoten**, im Vordergrund stehen, die einer Prurigo simplex chronica ähneln und von regionalen Lymphknotenschwellungen begleitet sein können.

Die Prurigoknoten können mit zunehmendem Alter persistieren und einen besonders grobknotigen Prurigo-nodularis-artigen Aspekt annehmen. Die Prurigoform des AE tritt nur selten, wie bei Prurigo nodularis, isoliert, sondern meist zusammen mit disseminierten chronisch lichenifizierten Ekzemherden auf, die eine charakteristische mosaikartig unterteilte Oberflächenvergrößerung zeigen (▣ **Abb. 3**). Im Gegensatz zu seborrhoischen oder auch Kontaktekzemen sind diese nicht scharf oder polyzyklisch begrenzt, sondern überwiegend flächig oder streifig konfiguriert, was auf eine Auslösung durch mechanische Reize wie Scheuereffekte hinweist. Erweitert wird das Bild des chronischen Ekzems bei Erwachsenen durch ► **Pigmentverschiebungen**, einerseits durch Hyperpigmentie-



Abb. 3 ▲ Exkorierte Pruriginoknoten an den Beinen bei atopischem Ekzem

rungen in manifesten Ekzemherden, aber auch in unbeeinträchtigter Haut (Cutis vagantium), andererseits durch Hypopigmentierungen, z. T. umschrieben in Arealen narbig abgeheilter Pruriginoknoten, z. T. auch ausgedehnt vitiligoartig in vorher lichenifizierten, exzematösen Hautarealen (Pseudoleukodermie).

Atopische Erythrodermie

Häufiger als bei Kindern und Jugendlichen kann sich bei Erwachsenen ein chronisch lichenifiziertes und/oder pruriginöses Ekzem zu einer Erythrodermie ausweiten, v. a. bei sehr langer Bestanddauer und unzureichender bzw. fehlender Therapie und Hautpflege: Ausgedehnte lederartige, z. T. hyperpigmentierte Lichenifikation der Haut – auch im Gesicht (Facies leonina) – mit ausgeprägten Herthroe-Zeichen und Dennie-Morgan-Falten der Unterlider, Pruriginoknoten, hämorrhagisch verkrustete Exkoriationen, Lymphknotenschwellungen, gesteigerte Irritabilität der Haut und ein quälender Juckreiz prägen das Beschwerdebild. Diese Maximalform des atopischen Ekzems gehört zu den chronisch entzündlichen Dermatosen mit der größten Beeinträchtigung der Lebensqualität (■ **Abb. 4**).

Die atopische Erythrodermie ist abzugrenzen von dem ► **Hyperimmunglobulin-E-Syndrom (HIES)**, das

im Säuglingsalter beginnt, aber bis in das Erwachsenenalter persistieren kann. Die Krankheit wird in der klassischen Form autosomal-dominant vererbt und ist durch extrem hohe IgE-Serumspiegel gekennzeichnet. Ausgeprägt ist die Neigung zu bakteriellen Superinfektionen, meist durch *Staphylococcus aureus* mit ausgedehnten Abszessen ohne sichtbare Entzündungszeichen („cold abscesses“). Lungenabszesse können zu Bronchiektasen führen, weiterhin sind knöcherne Fehlbildungen im Gesicht, in der Wirbelsäule- und Zahnanomalien beschrieben. Im Gegensatz zu AE ist das HIES nicht mit allergischer Rhinitis oder Asthma assoziiert [36].

Infektiöse Komplikationen des atopischen Ekzems bei Erwachsenen

Bakterielle Infektionen

Staphylococcus aureus kolonisiert in hoher Dichte die Haut fast aller Kinder und Erwachsenen mit akut-entzündlichem atopischem Ekzem und führt einerseits zur Impetiginisation, die bei Erwachsenen etwas seltener als bei Kindern auftritt, und stellt andererseits einen wichtigen Triggerfaktor für die Persistenz des AE und die Ausbildung neuer Ekzemschübe dar. Eine Erklärung für die auffallend hohe bakterielle Besiedelung der Atopikerhaut liegt möglicherweise in der höheren Bindungsaffinität von *Staphylococcus aureus* für Keratinozyten in akut-entzündlichen Ekzemarealen. Eine neue Dimension eröffnen die Befunde der Arbeitsgruppen von Leung und Gallo, die einen Zusammenhang zwischen den kutanen *Staphylococcus-aureus-Infektionen* und einer signifikant verminderten Expression von antimikrobiellen Peptiden (AMPs) wie humanem β -Defensin 2 (HBD-2) und Cathelicidin (LL-37) in der Haut von Patienten mit akut oder chronischem AE nachweisen konnten. In läsionaler Haut bei Psoriasispatienten waren diese AMPs, die von Keratinozyten unter dem Einfluss der epidermalen Entzündung sezerniert werden, dagegen signifikant erhöht [37].

Virusinfektionen

Antimikrobielle Peptide wie Cathelicidine sind wichtige Komponenten des angeborenen („innate“) Immunsystems und spielen auch eine Rolle bei der kutanen Abwehr von Viren wie Vaccinia-Virus oder Herpes-simplex-Virus [38].

Die atopische Erythrodermie gehört zu den chronisch entzündlichen Dermatosen mit der größten Beeinträchtigung der Lebensqualität

► Hyperimmunglobulin-E-Syndrom

Staphylococcus aureus stellt einen wichtigen Triggerfaktor für die Persistenz des AE und die Ausbildung neuer Ekzemschübe dar

► Eczema herpeticum

Vor allem das ► **Eczema herpeticum** (EH) ist eine Komplikation, die gehäuft bei erwachsenen Patienten mit AE gesehen wird. In der retrospektiven Untersuchung von Wollenberg [39] betrug das Durchschnittsalter der über 100 Patienten mit EH etwa 22 Jahre. Frühes Manifestationsalter, aktuelle schwere Ausprägung des AE und deutlich erhöhte IgE-Spiegel stellten prädisponierende Faktoren für ein EH dar, das sowohl nach Ersts als auch nach Zweitinfektion durch HSV auftreten kann, häufig assoziiert mit Fieber und Lymphopenie. Bei 10–20% der AE-Patienten lag bereits ein Rezidiv des EH vor. Eine Vorbehandlung mit topischen Kortikosteroiden scheint keinen Risikofaktor darzustellen.

Therapie des atopischen Ekzems im Erwachsenenalter

Die aktuellen nationalen und internationalen Therapieleitlinien sind vornehmlich auf die Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit AE fokussiert [40, 41]. Ein besonderes Problem stellt jedoch häufig die Behandlung des AE im Erwachsenenalter dar, wo mit zunehmender Krankheitsdauer die Tendenz zur Chronifizierung und Generalisierung bis hin zur Erythrodermie besteht. Die daraus resultierende, oft deutliche Einschränkung der Lebensqualität erfordert bei vielen dieser Patienten intensive langfristige Therapie- und Betreuungsstrategien, die für Dermatologen eine große Herausforderung darstellen. Bisher steht keine kausale Therapie für das AE zur Verfügung. Die Basis der ► **symptomatischen Therapie** besteht altersunabhängig aus einer stadiengerechten pflegenden und rückfettenden Lokalthherapie, antiseptischen Externa und Antipruriginosa. Bei Exazerbation kommen topische Kortikosteroide (TCS) und/oder topische Calcineurininhibitoren (TCI) zum Einsatz [42].

Ein Problembereich bei der Therapie mit TCS sind die intertriginösen Areale, die Hals- und Nackenregion und v. a. das Gesicht, wo bei längerer Anwendung die Entwicklung einer perioralen Dermatitis und einer steroidinduzierten Rosazea zu befürchten sind [43, 44]. Daher wird für Erwachsene Patienten mit AE in diesen Bereichen zur Remissionsinduktion und Schubprophylaxe ► **Pimecrolimus-1%-Creme** als Therapie der Wahl empfohlen [45]. Neuere Untersuchungen belegen zudem die Wirkung dieses TCIs auf die Regeneration einer ekzem- oder durch langfristige topische Steroidvorbehandlung geschädigten epidermalen Barriere und auf die Expression epidermaler antimikrobieller Peptide [46, 47]. In einer retrospektiven Multicenterstudie an 1271 Patienten aller Altersgruppen zur Evaluation der Effektivität von TCS unter Alltagsbedingungen sprachen 19% der Jugendlichen und Erwachsenen nach 6-monatiger konventioneller topischer Steroidtherapie trotz vergleichsweise hohem Verbrauch an TCS nicht auf diese Therapie an [44]. Für erwachsene Patienten mit AE, die auf TCS nicht ausreichend ansprechen oder diese nicht vertragen, ist in Deutschland seit 2001 ► **Tacrolimus-0,1%-Salbe** für die intermittierende Langzeitbehandlung zugelassen und ist v. a. für die Behandlung von Ekzemerden im Rumpf-, Extremitäten- und Handbereich zu empfehlen.

Für die vielen erwachsenen Patienten mit schwerem AE, die mit den zur Verfügung stehenden topischen Therapieoptionen nicht ausreichend effektiv behandelt werden können, werden neben Antihistaminika und ggf. Antibiotika eine UV-Therapie und immunsuppressive bzw. immunmodulatorische Systemtherapeutika empfohlen [40]. Zur ► **UV-Therapie** stehen Lichtquellen aus UV-A, UV-B und solche mit einer Mischung aus beiden Spektren zur Verfügung [48, 49, 50]. Aufgrund des Mangels an klinischen Therapiestudien, die verschiedene Phototherapieformen bei Patienten mit AE direkt miteinander vergleichen, ist der Stellenwert der einzelnen Bestrahlungsarten nicht endgültig geklärt. Die selektive Bestrahlung mit UV-A1 zeigte in einer klinischen Studie bei Erwachsenen mit schwerem AE gute Wirksamkeit [51]. Chronische Langzeiteffekte aller Formen der UV-Therapie sind vorzeitige Hautalterung und ein erhöhtes karzinogenes Risiko insbesondere für spinözelluläre Karzinome [52].

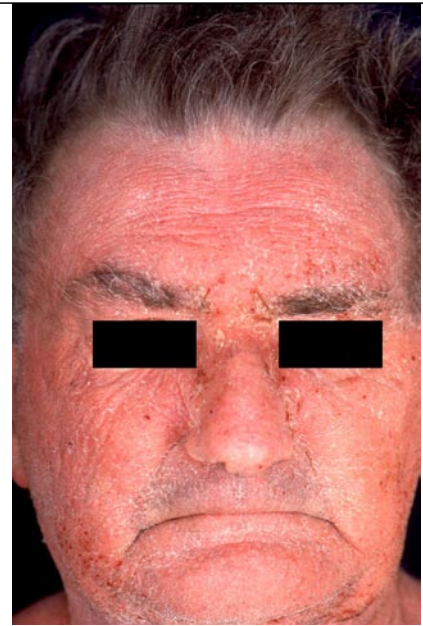


Abb. 4 ▲ Schweres nässendes superinfiziertes atopisches Gesichtsekzem

Mit zunehmender Krankheitsdauer besteht die Tendenz zur Chronifizierung und Generalisierung bis hin zur Erythrodermie

Bisher steht keine kausale Therapie für das AE zur Verfügung

► Symptomatische Therapie

► Pimecrolimus-1%-Creme

► Tacrolimus-0,1%-Salbe

► UV-Therapie

► **Ciclosporin** ist ein systemischer Calcineurininhibitor. Analog zu den TCI besteht auch hier der Wirkmechanismus in der Hemmung calcineurinabhängiger Signalwege mit resultierender Hemmung der T-Zell-Aktivierung über eine Reduktion proinflammatorischer Zytokine. Die Wirksamkeit von Ciclosporin beim schweren AE zur Remissionsinduktion wurde in klinischen Studien überzeugend dargelegt [53]. Nach den Grundsätzen der evidenzbasierten Medizin ist Ciclosporin daher derzeit die Therapie der Wahl für Erwachsene mit schwerem, therapierefraktärem AE [54]. Typische unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) von Ciclosporin wie Nierenfunktionsstörungen und arterielle Hypertonie sind dosisabhängig und nach Absetzen meist reversibel. Eine lang andauernde Therapie mit immunsuppressiven Medikamenten wie Ciclosporin erhöht bei gleichzeitiger chronischer UV-Belastung das Risiko der Entwicklung v. a. kutaner Malignome (besonders spinözelluläre Karzinome; [55, 56]). Zu bevorzugen ist daher bei AE eine intermittierende Ciclosporin-Therapie mit Behandlungszyklen von 3–4 Monaten, unterbrochen von Therapiepausen gleicher oder – wenn möglich – längerer Dauer [53].

Obwohl Prednisolon das in der Praxis am häufigsten eingesetzte Systemtherapeutikum ist, gibt es bislang keine Evidenz für dessen Wirksamkeit aus Studien [54].

Von den als Off-label-Medikation zur Verfügung stehenden Therapieoptionen wurde die Wirksamkeit von Azathioprin und Interferon- γ durch randomisierte kontrollierte Studien belegt, wobei Letzteres aufgrund der hohen Rate an UAW nicht empfohlen wird [57, 58]. Für Mycophenolat-Mofetil liegen unkontrollierte Studien vor, die auf eine gute Wirksamkeit schließen lassen [59, 60]. Intravenös hoch dosiert verabreichte Immunglobuline (IVIG) und TNF- α -Inhibitoren wie Infliximab sollten nur bei Patienten mit AE in Betracht gezogen werden, die mit anderen Systemtherapeutika nicht ausreichend kontrollierbar sind [61, 62]. Für andere Substanzen wie Leflunomid, Omalizumab und Mycophenolat-Natrium liegen bislang nur Kasuistiken vor [63, 64, 65]. Die berichtete gute Wirkung dieser Therapieprinzipien auf individuelle Patienten mit schwerem adulten AE bedarf einer Bestätigung, möglichst durch kontrollierte Studien.

Für das atopische Handekzem im Erwachsenenalter kommen als antiekzematische Therapieoptionen zusätzlich zur Basisbehandlung aus rückfettender Pflege und Meidung von Hautirritation wie Feuchtarbeit der intermittierende Einsatz von ► **topischen Kortikosteroiden** (cave: Hautbarrierestörung und erhöhtes Risiko für konsekutive Kontaktsensibilisierung), Tacrolimus-0,1%-Salbe und ggf. Vitamin-D3-Analoga in Betracht. Bei schweren Formen des atopischen Handekzems können neben einer UV-A1- und Creme-PUVA-Therapie auch Ciclosporin oder systemische Retinoide erwogen werden [66, 67], wobei auf das Nutzen-Risiko- bzw. Nutzen-UAW-Verhältnis zu achten ist. Durch die bevorstehende Zulassung des systemischen Retinoids ► **Alitretinoin**, das ein günstigeres UAW-Profil als die derzeit einsetzbaren systemischen Retinoide haben soll, wird das Therapiespektrum für das schwere Handekzem im Erwachsenenalter in Kürze wesentlich erweitert werden [68].

Fazit für die Praxis

Die Behandlung des AE im Erwachsenenalter stellt häufig ein Problem dar, da mit zunehmender Krankheitsdauer die Tendenz zur Chronifizierung und Generalisierung bis hin zur Erythrodermie besteht. Bisher steht keine kausale Therapie für das AE zur Verfügung. Die Basis der symptomatischen Therapie besteht aus einer pflegenden und rückfettenden Lokalthherapie, antiseptischen Externa und Antipruriginosa, bei Exazerbation kommen topische Kortikosteroide und/oder topische Calcineurininhibitoren zum Einsatz. Für die erwachsenen Patienten mit schwerem AE sind neben der Verordnung von Antihistaminika und ggf. Antibiotika die Durchführung einer UV-Therapie und die Anwendung immunsuppressiver bzw. immunmodulatorischer Systemtherapeutika möglich, wobei Ciclosporin hier derzeit die Therapie der Wahl ist.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. M. Meurer

Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden
Michael.Meurer@uniklinikum-dresden.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

► Ciclosporin

Studien zu Prednisolon fehlen bislang

Intravenös hoch dosiert verabreichte Immunglobuline und TNF- α -Inhibitoren sollten nur bei Patienten mit AE in Betracht gezogen werden, die mit anderen Systemtherapeutika nicht kontrollierbar sind

► Topische Kortikosteroide

► Alitretinoin

Literatur (Auswahl)

1. Herd RM, Tidman MJ, Prescott RJ, Hunter JA (1996) Prevalence of atopic eczema in the community: the Lothian Atopic Dermatitis study. *Br J Dermatol* 135: 18–19
2. Vartiainen E, Petays T, Haahela T et al. (2002) Allergic diseases, skin prick test responses, and IgE levels in North Karelia, Finland, and the Republic of Karelia, Russia. *J Allergy Clin Immunol* 109: 643–648
3. Williams H, Wüthrich B (2000) The natural history of atopic dermatitis. In: Williams H (ed) *Atopic dermatitis: the epidemiology, causes, and prevention of atopic eczema*. Cambridge University Press, Cambridge, UK, pp 41–59
4. Illi S, von Mutius E, Lau S et al. (2004) The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 113: 925–931
5. Rystedt I (1985) Long term follow-up in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 114: 117–120
6. Schmitt J, Csotonyi F, Bauer A, Meurer M (2008) Determinants of treatment goals and satisfaction of patients with atopic eczema. *J Dtsch Dermatol Ges* 6: 458–465
7. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A et al. (2006) Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 38: 441–446
8. Steinert PM, Cantieri JS, Teller DC et al. (1981) Characterization of a class of cationic proteins that specifically interact with intermediate filaments. *Proc Natl Acad Sci USA* 78: 4097–4101
9. Candi E, Schmidt R, Melino G (2005) The cornified envelope: a model of cell death in the skin. *Nat Rev Mol Cell Biol* 6: 328–340
10. Baurecht H, Irvine AD, Novak N et al. (2007) Toward a major risk factor for atopic eczema: meta-analysis of filaggrin polymorphism data. *J Allergy Clin Immunol* 120: 1406–1412
11. Lerbaek A, Bisgaard H, Agner T et al. (2007) Filaggrin null alleles are not associated with hand eczema or contact allergy. *Br J Dermatol* 157: 1199–1204
12. Bauer A, Bartsch R, Stadeler M et al. (1998) Development of occupational skin diseases during vocational training in baker and confectioner apprentices: a follow-up study. *Contact Dermatitis* 39: 307–311
13. Coenraads PJ, Diepgen TL (1998) Risk for hand eczema in employees with past or present atopic dermatitis. *Int Arch Occup Environ Health* 71: 7–13
14. Ong PY, Ohtake T, Brandt C et al. (2002) Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *N Engl J Med* 347: 1151–1160
15. Howell MD, Wollenberg A, Gallo RL et al. (2006) Cathelicidin deficiency predisposes to eczema herpeticum. *J Allergy Clin Immunol* 117: 836–841
16. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S et al. (2003) Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol* 49: 198–205
17. Williams HC (2005) Clinical practice. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 352: 2314–2324
18. Meurer M, Fartasch M, Albrecht G et al. (2004) Long-term efficacy and safety of pimecrolimus cream 1% in adults with moderate atopic dermatitis. *Dermatology* 208: 365–372
19. Schmitt J, Schmitt NM, Meurer M (2007) Cyclosporin in the treatment of patients with atopic eczema – a systematic review and meta-analysis. *J EADV* 21: 606–619
20. Schmitt J, Schakel K, Schmitt N, Meurer M (2007) Systemic treatment of severe atopic eczema: a systematic review. *Acta Derm Venereol* 87: 100–111
21. Mischke D, Korge BP, Marenholz I et al. (1996) Genes encoding structural proteins of epidermal cornification and S100 calcium-binding proteins form a gene complex („epidermal differentiation complex“) on human chromosome 1q21. *J Invest Dermatol* 106: 989–992

Das vollständige
Literaturverzeichnis ...

... finden Sie in der html-
Version dieses Beitrags im
Online-Archiv auf der Zeit-
schriftenhomepage
www.DerHautarzt.de

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Welche Aussage zum Auftreten des AE in Abhängigkeit vom Lebensalter ist richtig?

- Die Erkrankungshäufigkeit bei Erwachsenen steigt mit steigendem Lebensalter deutlich an.
- Eine Erstmanifestation des AE im Erwachsenenalter ist nicht möglich.
- Bei Kindern mit frühkindlichem AE kommt es bis zur Vollendung des 3. Lebensjahres fast nie (<1%) zur vollständigen Abheilung des Ekzems.
- Prädiktoren für eine Persistenz des AE bis ins Erwachsenenalter sind eine negative Familienanamnese sowie ein später Erkrankungsbeginn.
- Ein schwerer Krankheitsverlauf im Kindesalter und eine Komorbidität mit anderen atopischen Erkrankungen sind Prädiktoren für eine Persistenz des AE bis ins Erwachsenenalter.

Welcher Schubfaktor für das AE im Erwachsenenalter wurde bei einer Befragung von keinem der Patienten selbst als relevant eingestuft?

- Tierhaare.
- Schwitzen.
- Mikrobielle Faktoren.
- Rauchen.
- Physische Belastung.

Welche Aussage zum Filaggrin-Gen (FLG) trifft zu?

- Polymorphismen im Filaggrin-Gen sind mit dem Risiko, ein AE im Kindesalter zu entwickeln, eng assoziiert.
- Polymorphismen im FLG spielen bei der Entstehung des all-

ergischen Asthmas im Kindesalter keine Rolle.

- Die FLG-Nullallele stellen einen genetischen Risikofaktor für eine Erstmanifestation des AE im Erwachsenenalter dar.
- Die FLG-Polymorphismen R501X und 2282del14 führen zu einer erhöhten Filaggrinexpression.
- Filaggrine sind für einen verminderten Wassergehalt im Stratum corneum verantwortlich.

Welche Aussage zum chronischen atopischen Handekzem im Erwachsenenalter trifft zu?

- Das atopische Handekzem ist beim Erwachsenen eine seltene Manifestation des atopischen Ekzems.
- Atopische Handekzeme finden sich häufiger bei Männern als bei Frauen.
- Bei weniger als der Hälfte der Patienten mit atopischem Handekzem finden sich auch Fußekzeme und Ekzemherde am übrigen Körper.
- Die Atopie ist der wichtigste Risikofaktor für die Entwicklung eines Handekzems.
- Patienten mit atopischem Handekzem haben kein erhöhtes Risiko, ein beruflich bedingtes Kontaktekzem zu entwickeln.

Zu den typischen Symptomen des Hyperimmunglobulin-E-Syndroms gehört nicht:

- Allergische Rhinitis.
- Extrem hohe IgE-Serumspiegel.
- Kalte Abszesse.
- Neigung zu bakteriellen Superinfektionen.

- Lungenabszesse.

Welche Aussage zu bakteriellen Infektionen beim AE trifft zu?

- Staphylococcus aureus kolonisiert die Haut fast aller Kinder mit akut-entzündlichem AE, spielt aber keine Rolle bei Erwachsenen.
- Staphylococcus aureus hat eine hohe Bindungsaffinität für Keratinozyten in akut-entzündlichen Ekzemarealen.
- Bei Erwachsenen mit AE kommt es häufiger zur Impetiginisation als bei Kindern.
- In der Haut von Patienten mit AE konnte ein Zusammenhang zwischen Staphylococcus-aureus-Infektionen und einer erhöhten Expression von antimikrobiellen Peptiden nachgewiesen werden.
- Die Kolonisation der Haut mit Staphylococcus aureus hat keinen Einfluss auf die Ausbildung neuer Ekzemschübe.

Prädisponierende Faktoren für das Auftreten eines Eczema herpeticum sind:

- Frühes Kindesalter.
- Deutlich erhöhte IgE-Spiegel im Serum.
- Aktuelle geringe Ausprägung des atopischen Ekzems.
- Vorbehandlung mit topischen Kortikosteroiden.
- Vorbehandlung mit topischen Antiseptika.

Therapie der Wahl zur Behandlung des AE im Gesichtsbereich Erwachsener ist:

- Ein niedrig-potentes topisches Kortikosteroid.
- Rein pflegende Externa.
- Pimecrolimus-1%-Creme.
- Kurzfristig hoch-potente topische Kortikosteroide.
- Antiseptische Externa.

Was ist die Therapie der Wahl beim schweren, therapieresistenten AE im Erwachsenenalter?

- Azathioprin.
- Systemische Kortikosteroide.
- Systemische PUVA-Therapie.
- Ciclosporin.
- Mycophenolatmofetil.

Was ist bei der Therapie des AE mit Ciclosporin zu beachten?

- Eine Kombination mit einer UV-Therapie ist zu empfehlen.
- Unter Ciclosporin auftretende Nierenfunktionsstörungen sind irreversibel.
- Eine intermittierende Ciclosporin-Therapie mit Behandlungszyklen von 3–4 Monaten, unterbrochen von Therapiepausen, wird empfohlen.
- Eine arterielle Hypertonie tritt unabhängig von der Ciclosporin-Dosis auf.
- Eine lang andauernde Therapie mit Ciclosporin erhöht das Risiko der Entwicklung maligner Melanome.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar.

Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de



Hier steht eine Anzeige.

