

Kontaktdermatitis

St. A. Büchner

Einführung

Die Kontaktdermatitis (Kontaktekzem) gehört zu den häufigsten Erkrankungen der Haut. Es handelt sich um eine Intoleranzreaktion der Haut gegen Schädigungen der Epidermis durch meist äusserlich einwirkende, nichtinfektiöse Dermatitis und Ekzem werden vielfach synonym gebraucht. Obwohl der Ekzembegriff in Europa immer noch im Gebrauch ist, wird die Bezeichnung Kontaktdermatitis aus didaktischen Gründen im Text vorgezogen. Pathogenetisch lassen sich zwei Hauptformen der Kontaktdermatitis unterscheiden: die allergische und die toxisch-irritative Kontaktdermatitis. Die allergische Kontaktdermatitis stellt eine Typ-IV-Reaktion nach Coombs und Gell dar und setzt eine spezifische Sensibilisierung gegen Umweltstoffe (Kontaktallergene) voraus [1]. Die irritative Kontaktdermatitis ist eine primär nichtimmunologische Entzündungsreaktion der Haut auf physikalische und chemische Irritantien [2]. Die Prävalenz der allergischen Kontaktdermatitis wird zwischen 1,5 und 3% geschätzt. Die toxisch-irritative Kontaktdermatitis ist wesentlich häufiger als die allergische Kontaktdermatitis. Obwohl sich die verschiedenen Ekzemformen in Ätiologie, Pathogenese und klinischem Erscheinungsbild unterscheiden, zeichnen sie sich durch eine gemeinsame Charakteristik der Ekzemreaktion aus.

Irritative Kontaktdermatitis

Ätiopathogenese. Für die Entstehung der irritativen Kontaktdermatitis sind sowohl exogene als auch endogene Faktoren von Bedeutung. Exogene Faktoren können chemischer oder physikalischer Natur sein. Häufige chemische Irritantien sind Detergentien, Laugen, Säuren, Zement, Kühlschmierstoffe, Mineralöle und organische Lösungsmittel. Unter den physikalischen Faktoren sind vor allem Reibung, Druck, thermische Irritation und UV-Strahlen zu nennen. Die grosse interindividuelle Streuung in der Hautirritabilität wird durch eine Reihe von endogenen Faktoren beeinflusst. Dabei sind die primäre Hautirritabilität, atopische Diathese, mangelnde Abhärtungsfähigkeit der Haut, Hornschichtbarriere und das Alter von besonderer klinischer Bedeutung. Eine erhöhte

Hautempfindlichkeit lässt sich bei Personen mit gleichzeitig bestehender atopischer Dermatitis feststellen. Die individuell unterschiedliche Hautempfindlichkeit gegenüber Irritantien wird in erster Linie durch die Funktion der Hornschichtbarriere bestimmt. Eine auf konstitutioneller Basis gestörte Schutzfunktion der Hornschicht wird bei repetitiver Schädigung durch chemisch-toxische Reize zunehmend beeinträchtigt. Irritantien verursachen einen direkten toxischen Effekt an der Haut, ohne dass Immunmechanismen initial beteiligt sind [2, 3].

Die akute irritative Kontaktdermatitis entwickelt sich nach äusserlichem Kontakt mit einer obligat toxischen Noxe. Die Intensität der Hauterscheinungen hängt von der Art, Menge, Konzentration und Penetrationsfähigkeit des Irritans und der Dauer der Einwirkung ab. Bei starken Irritantien kann es innerhalb von Minuten zur Blasenbildung mit Gewebnekrosen kommen. Solche Reaktionen werden bei Verätzungen mit starken Säuren und Laugen beobachtet. Schwächere Irritantien führen zu einer Schädigung der Epidermiszellen (Keratinocyten) und der Hornschicht. Die chronische irritative Kontaktdermatitis entwickelt sich als Folge wiederholter Einwirkung von schwachen Irritantien. Anfänglich wird die Irritation von Patienten nicht bemerkt. Da die Irritantien wiederholt über einen längeren Zeitraum auf die Haut einwirken, kommt es zur Verminderung der Reizschwelle. Bei einer grossen Zahl der Irritantien in unserer Umwelt sind auch unterschiedliche Mechanismen der Irritation wirksam. Die Hornschicht der Epidermis stellt eine physikalische und chemische Barriere dar. Sie besteht aus proteinreichen Hornzellen (Korneozyten) und einer lipophilen interzellulären Matrix. Eine Lipidextraktion der Epidermis mit Lösungsmittel oder Detergentien geht mit einer akuten Störung der Hornschichtbarriere und einem erhöhten transepidermalen Wasserverlust einher. Eine Austrocknung der Epidermis mit einer sichtbaren Schuppung ist die Folge. Die Störung der Permeabilitätsbarriere ermöglicht das Eindringen von Irritantien in die tieferen Schichten der Epidermis. Obwohl die Irritationsmechanismen durch die verschiedenen Auslöser unterschiedlich sind, wird durch all diese Prozesse sekundär eine einheitliche, unspezifische immunologische Antwort induziert, die sich klinisch als irritative Kontaktdermatitis manifestiert. Neben einer vermehrten Expression von Integrin-Rezeptoren an den Keratinocyten, wird die Synthese der proinflammatorischen Zytokine, darunter IL-6, IL-8, IL-2, TNF α , GM-CSF, IL-1 β , gesteigert [2].

Klinik. Das klinische Bild der akuten toxisch-irritativen Dermatitis ist abhängig von Art und Einwirkungsintensität des Irritans, der Körper-

Dermatologische
Universitätsklinik Basel

Korrespondenz:
Prof. Dr. Stanislaw A. Büchner
Dermatologische
Universitätsklinik
Kantonsspital
Petersgraben 4
CH-4031 Basel

Abbildung 1.
Akute irritative Kontaktdermatitis
mit Blasen.



Abbildung 2.
Chronische irritative Kontakt-
dermatitis durch Wasser und
Detergentien.



region und der individuellen Hautempfindlichkeit. Im akuten Stadium findet sich eine akute Hautrötung mit ödematöser Schwellung der Haut (Abb. 1). Bei einer stärkeren Irritation können Bläschen, Erosionen, nässende Flächen, aber auch Blasen und Nekrosen auftreten. Bei schwächerer Hautschädigung können Bläschen und Erosionen fehlen. Die Hautveränderungen sind stets auf den Kontaktbereich begrenzt.

Typische Prädispositionsstellen der chronisch irritativen Dermatitis sind Handrücken und Fingerzwischenheiten. Das klinische Bild der chronisch irritativen Kontaktdermatitis zeichnet sich durch eine Vielfalt von Hautveränderungen aus. Häufig sind im Bereich entzündlich geröteter Hautareale Hyperkeratosen, Schuppung, Rhagaden und Krusten nachweisbar (Abb. 2). Führende Symptome sind Brennen und Spannungsgefühl [2].

Diagnostik. Die Diagnose einer irritativen Kontaktdermatitis wird erleichtert durch die Anamnese und bereitet im akuten Stadium mit meist asymmetrischer Lokalisation der stets scharf auf den Kontaktbereich begrenzten Hauterscheinungen selten Schwierigkeiten. Hingegen kann die Abgrenzung einer chronisch irritativen Kontaktdermatitis von einer chronischen allergischen Kontaktdermatitis sehr schwierig sein. Neben der Abklärung der individuellen Disposition ist die Erfassung der in Betracht kommenden Irritantien aus Beruf, Haushalt und Hobby wichtig. In der Regel wird man auf die Durchführung der Epikutantestung zum Ausschluss einer Kontaktallergie nicht verzichten können.

Prävention. Personen mit einem hohen Risiko, eine irritative Dermatitis zu entwickeln (primär hyperirritable Haut, atopische Dermatitis), sollen Kontakte zu häufigen Irritantien meiden.

Die Beratung von Jugendlichen mit erhöhter Hautempfindlichkeit bei ihrer Berufswahl ist das Ziel der primären Prävention. Insbesondere ist den Patienten mit atopischer Dermatitis von hautbelastenden Berufen abzuraten. Die chronisch-irritative Dermatitis wird am häufigsten durch berufliche Irritantien ausgelöst. Als Berufe mit hohem Erkrankungsrisiko gelten Hausfrauen, Reinigungsberufe, Gärtner, Metall- und Bauarbeiter, Beschäftigte im Gesundheitswesen, Friseure und Floristen.

Therapie. Die Ausschaltung der beruflichen und ausserberuflichen Exposition gegenüber irritativen Substanzen stellt die erste und wichtigste Massnahme dar. Insbesondere sollen Arbeiten im feuchten Milieu mit Detergentien gemieden werden. Wiederholtes Schwellen der Hornschicht bewirkt eine Schädigung der Barrierefunktion. Bei Umgang mit Wasser oder bei Kontakt mit irritativen Substanzen wird das Tragen von baumwollgefüllten Handschuhen empfohlen. Um eine feuchte Kammer mit irritativer Wirkung des Schweisses zu vermeiden, sollen Baumwollhandschuhe unter den Kunststoffhandschuhen getragen werden. In der Regel wird man am Anfang auf eine lokale Therapie mit Glukokortikoiden nicht verzichten können. Lokalsteroidoide sollen unter Beachtung des Akuitätsgrades stadiengerecht und nur kurzfristig eingesetzt werden. Wenn Möglichkeiten zur Verminderung des Hautkontaktes mit Irritantien ausgeschöpft sind, kommt dem protektiven Hautschutz durch die Verwendung von Hautschutzsalben eine wichtige Bedeutung zu. Zur beruflichen Hautpflege eignen sich hydratisierende und rückfettende Externa (Ö/W-Emulsionen, Crèmes, W/Ö-Lipolotiones). Die sorgfältige und prolongierte Anwendung von Hautpflegepräparaten entscheidet gerade bei chronisch irritativer Dermatitis über den Späterfolg.

Allergische Kontaktdermatitis

Ätiopathogenese. Die allergische Kontaktdermatitis ist eine zellvermittelte Reaktion vom Spättyp (Typ-IV-Reaktion nach Coombs und Gell), die eine spezifische Sensibilisierung auf einen Stoff (Kontaktallergen) voraussetzt. Die meisten Kontaktallergene sind niedermolekulare Substanzen (Haptene), die erst nach Penetration der Hornschicht durch die Bindung an die Proteine der Epidermis zu vollständigen Allergenen (Hapten-carrier-Komplex) werden. In der Epidermis wird das Allergen von antigenpräsentierenden Zellen, den Langerhans-Zellen aufgenommen und an Moleküle der MHC-Klasse-II gebunden. Die aktivierten Langerhans-Zellen wandern zu den lokalen Lymphknoten und präsentieren das Antigen zirkulierenden naiven T-Lymphozyten. Bei einer Interaktion der naiven CD4⁺-T-Zelle mit passendem, spezifischem T-Zell-Rezeptor (TZR) mit der antigenpräsentierenden Zelle reagieren TZR und CD4 mit dem antigenträgenden MHC-Klasse-II-Molekül. Unter dem Einfluss weiterer kostimulatorischer Signale wandeln sich naive T-Zellen in reife Effektor- oder Memoryzellen um. Diese Effektorzellen verlassen den Lymphknoten und breiten sich im Körper aus. Nach abgeschlossener Sensibilisierungsphase führt ein wiederholter Hautkontakt mit dem Allergen zu einer Bindung dieses Allergens an antigenpräsentierende Langerhans-Zellen und Keratinozyten. Dabei setzen diese verschiedene Zytokine und Mediatoren (IL-1 β , IL-1 α , IL-6, IL-7, TNF α , GM-CSF) frei, die patrouillierende antigenspezifische Memoryzellen aktivieren. Diese erkennen das Kontaktallergen mit ihren Rezeptoren und lösen eine starke inflammatorische Reaktion aus mit Einstrom verschiedener Zellpopulationen [1, 4].

Klinik. Die Auslösung der allergischen Kontaktdermatitis setzt eine Sensibilisierung ge-

Abbildung 3.
Akute allergische Kontaktdermatitis durch chromgegerbtes Uhrbandleder.



genüber der jeweiligen Substanz voraus. Bei nicht sensibilisierten Personen führt der Kontakt mit dem Stoff zu keiner nachweisbaren entzündlichen Hautreaktion. Klinisch ist die akute allergische Kontaktdermatitis durch eine akute entzündliche Reaktion charakterisiert, die konsekutiv zu einer Elimination der allergenträgenden Zellen führt.

Die allergische Kontaktdermatitis beginnt etwa 24–48 Stunden nach Exposition am Ort des Allergenkontaktes mit erythematösen Papeln, Ödem und Bläschen. Diese zerplatzen und hinterlassen eine erodierte und nässende Oberfläche (Abb. 3, 4). Subjektiv besteht meist starker Juckreiz. Die Hautveränderungen sind zur Peripherie hin unscharf gegenüber der normalen Haut abgegrenzt und neigen zu Streureaktionen. Diese können an Körperstellen auftreten, wo kein direkter Allergenkontakt stattgefunden hat. Im weiteren Verlauf geht die akute

allergische Kontaktdermatitis in ein subakutes, dann in ein chronisches Stadium über. Dieses tritt bei fortgesetztem Allergenkontakt auf und ist durch eine synchrone Polymorphie der Hauterscheinungen gekennzeichnet [5]. Häufig findet sich ein Nebeneinander von Rötung, Papeln, Bläschen, Erosionen, Krusten und Schuppen. Charakteristisch ist zudem die Ausbildung der Lichenifikation der Haut, die durch eine entzündliche Verdickung und Vergrößerung der Hautfelderung gekennzeichnet ist. Als Lokalisation kommen praktisch alle Hautbereiche in Frage. Besonders häufig kommt die allergische Kontaktdermatitis an den Händen und Unterarmen sowie im Bereich des Kopfes, vor allem im Gesicht vor. Die Lokalisation der Ausgangsherde lässt teilweise Rückschlüsse auf das auslösende Allergen zu. Beispielsweise ist die Kontaktdermatitis bei Kontaktallergie auf Nickel oder Kobalt durch Modeschmuck an den

Abbildung 4.
Akute allergische Kontaktdermatitis durch Duftstoffe in Kosmetika.



Abbildung 5.
Akute allergische Kontaktdermatitis durch Nickel.



Ohrläppchen und an Kontaktstellen von Reissverschlüssen lokalisiert (Abb. 5). Bei einem Fussekzem ist als Ursache an chrom- oder glutaraldehydgerbtes Schuhleder, an Gummi in Schuhsohlen oder an Antimykotika zu denken. Stäube (Holzstaub, Pflanzenteile) und Dunststoffe (Sprays, Dämpfe) können auf die Haut gelangen und an unbedeckten Hautbereichen von Gesicht, Nacken und Händen eine «airborne contact dermatitis» auslösen [6]. Oft lässt sich das vermutliche Kontaktallergen durch eine sorgfältige Anamnese identifizieren. Dabei ist auch eine genaue Berufsanamnese zu erheben, da in Abhängigkeit von der jeweiligen Berufstätigkeit mit unterschiedlichen Kontaktallergenen zu rechnen ist. Eine genaue Erfassung der beruflichen Exposition ist besonders dann nötig, wenn ein Handekzem besteht. Berufe mit hohem Risiko für eine allergische Kontaktdermatitis sind Coiffeur- und Reinigungsberufe, Metallarbeiter, Heil- und Pflegeberufe sowie die Bauberufe.

Diagnostik. Der Anamnese kommt für die Diagnostik einer allergischen Kontaktdermatitis zentrale Bedeutung zu. Die Anamnese umfasst Fragen nach dem Krankheitsbeginn, der Lokalisation der Kontaktdermatitis, der beruflichen Tätigkeit, der Arbeitsabhängigkeit mit Besserung in den Ferien, den Hobbies und den bereits nachgewiesenen Sensibilisierungen (Allergiepass).

Die klassische Methode des Nachweises einer Kontaktallergie ist der Epikutantest. Für die Abklärung einer Kontaktallergie wird heute eine Auswahl von Substanzen verwendet, die in der sogenannten Standard-Reihe zusammengefasst sind. Die Standard-Reihe enthält eine Mischung der häufigsten Allergene unabhängig vom Bezug auf die Berufszweige oder spezifische Anwendungsgebiete. Die Test-

substanzen werden mittels Testpflaster (Finn Chambers on Scanpor) auf die Haut aufgebracht. Die Beurteilung der Testreaktion erfolgt nach 48 und 72 Stunden. Positive Reaktionen im Epikutantest müssen hinsichtlich ihrer klinischen Relevanz bewertet werden. Die Anzahl der Kontaktallergene ist ausserordentlich gross. Die fünf häufigsten Kontaktallergene der Standardreihe sind: Nickel (Frauen > Männer), Duftstoffe, Perubalsam, Kaliumdichromat (Männer > Frauen), Paraphenyldiamin. Die häufigsten Kontaktallergene und ihr Vorkommen sind in der Tabelle 1 aufgeführt.

Der Patient soll nach der Epikutantestung über Vorkommen und Möglichkeiten der Vermeidung von Kontaktallergenen ausführlich aufgeklärt werden. Nur so gelingt es die krankheitsauslösenden Kontaktfaktoren zu eliminieren.

Prävention. Die allergische Kontaktdermatitis gehört zu den häufigsten beruflich bedingten Hauterkrankungen. Unter den Berufsdermatosen beträgt die Häufigkeit der allergischen Kontaktdermatitis zwischen 20–90%. In dem häufig betroffenen Coiffeurberuf macht die allergische Kontaktdermatitis 70% aller dermatologischer Diagnosen aus. Bei einer grossen Zahl der jährlich neu entwickelten chemischen Stoffe ist die frühzeitige Erkennung von potentiellen Allergenen wichtig. Zu den Präventionsmassnahmen zählen in erster Linie die häusliche und berufliche Meidung der Kontaktallergene. Bei berufsbedingter Kontaktsensibilisierung werden in Zusammenarbeit mit der SUVA und der Betriebsleitung Massnahmen getroffen, um den Hautkontakt mit dem betreffenden Stoff zu eliminieren. Unter Umständen muss die Eignung des Betroffenen für die ausgeübte Tätigkeit überprüft werden.

Therapie. Die Behandlung muss sich nach dem klinischen Stadium der Dermatitis richten. Im akut nässenden Stadium bewährt sich eine feuchte Behandlung mit Umschlägen. Kurzzeitige lokale Kortikosteroid-Anwendung ist häufig unumgänglich, sollte aber mit kortikoidfreien Zubereitungen abwechseln. Ziel der intermittierenden Therapie ist die Verhinderung einer Gewöhnung an das Lokalsteroid (Tachyphylaxie) und Geringhaltung der Nebenwirkungen. Wichtig ist die Wahl der adäquaten Grundlage. Hydrophile wässrige Grundlagen sollen im akuten Stadium angewandt werden. Im chronischen Stadium sind zunehmend fettreiche, lipophile Crèmes/Salben geeignet. Da eine defekte Barrierefunktion der Hornschicht nicht nur die Entzündung fördert, sondern auch das Eindringen von Allergenen in die lebende Haut erleichtert, soll einer adjuvanten Basisbehandlung mit rückfettenden Externa besondere Beachtung geschenkt werden.

Tabelle 1.
Häufige Kontaktallergene und ihr Vorkommen.

Nickel(II)-sulfat	Modeschmuck, Reissverschlüsse, Silber- und Weissgoldschmuck, Bestecke, ärztliche und zahnärztliche Instrumente
Duftstoffe	Deutliche Häufigkeitszunahme: Parfüms, Seifen, Sprays, Aftershave, Make-up, Reinigungsmittel, Lebensmittel (z.B. Kaugummi)
Perubalsam	Medikamente zur äusserlichen Anwendung, insbesondere zur Behandlung von Unterschenkelekezemen, Hämorrhoiden, Duftstoff in Kosmetika
Kaliumdichromat	Imprägnierungsmittel für Textilien und Pelze, gegerbtes Leder, Zement, Lackindustrie, Labor- und Fotochemikalien
Para-Phenyldiamin	Haarfärbemittel, Zwischenprodukt bei der Herstellung von Azofarbstoffen, Lederfarbstoffe, Druckfarben
Wollwachsalkohole	Arzneimittel zur äusserlichen Anwendung, Kosmetika (Crèmes, Seifen, Lippenstifte), Möbelpolitur, Imprägnierungsmittel für Leder und Textil

Ausschau

Durch eine Verbesserung der Aufklärungsarbeit in Betrieben und Berufsschulen mit Ausschaltung der Risikofaktoren sollte in der Zukunft mit einer Abnahme der beruflich bedingten irritativen Kontaktdermatitis zu rechnen sein. Geeignete Arbeitsmethoden, das Tragen von Schutzhandschuhen bei der Arbeit mit irritativen Substanzen und die regelmässige An-

wendung von Hautschutzcrèmes sind die besten Voraussetzungen zur Verhütung von Hautschäden.

Angesichts der Zunahme der Sensibilisierungen gegen ubiquitäre Kontaktallergene sind Massnahmen der primären Prävention dringlich nötig. Beispielsweise beträgt die Nickel-sensibilisierungshäufigkeit in der Allgemeinbevölkerung etwa 7%, bei jungen Frauen jedoch nahezu 20%. Das Ohrendurchstechen zum Tragen von Ohrschmuck und Piercing sind als primäre Sensibilisierungsquelle in mehreren Studien herausgestellt worden. Durch eine gezielte Aufklärung der Bevölkerung und die konsequente Verwendung nickelfreier Legierungen im Modeschmuck kann die Nickelsensibilisierungsrate gesenkt werden. Die seit 1997 in der EU gesetzlich vorgeschriebene Deklaration von Inhaltsstoffen für Kosmetika stellt bereits einen Fortschritt dar. Die Arbeitnehmer sollen im Umgang mit sensibilisierenden Stoffen unter Berücksichtigung ihrer individuellen Disposition gezielt über die Gefährdung und die Möglichkeiten der Prävention beraten werden. Durch gezielte Frühdiagnostik und geeignete Massnahmen kann die Entwicklung ausgeprägter, nicht mehr rückbildungsfähiger allergischer Kontaktdermatitis verhindert werden. Die Therapie der allergischen und irritativen Kontaktdermatitis wird in der Zukunft über subtilere Methoden verfügen. Die bevorstehende Einführung topisch aktiver Makrolid-Immunsuppressiva wie Ascomycin und Tacrolimus könnte in der Therapie vielversprechende Ansätze bieten.

Quintessenz

- Die irritative und allergische Kontaktdermatitis zählen zu den häufigsten Berufskrankheiten.
- Die irritative Kontaktdermatitis ist eine akut bis chronisch verlaufende, primär nichtimmunologische Entzündungsreaktion der Haut auf chemische oder physikalische Reize.
- Die allergische Kontaktdermatitis ist eine individuell erworbene zellvermittelte Immunreaktion vom Spättyp (Typ-IV-Reaktion) gegen meist exogen auf die Haut auftreffende Substanzen (Kontaktallergene).
- Die Identifizierung und das Meiden von Kontaktallergenen ist eine Voraussetzung des therapeutischen Erfolges.
- Bei bestimmten Berufsgruppen ist das Risiko für die Entwicklung einer irritativen oder allergischen Kontaktdermatitis stark erhöht.
- Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zur Klärung einer vermuteten Kontaktallergie ist die Epikutantestung.
- Bei allergischer Kontaktdermatitis geben bestimmte Lokalisationen Hinweise auf die ursächlich wirkenden Kontaktallergene.

Literatur

- 1 Belsito D. The diagnostic evaluation, treatment and prevention of allergic contact dermatitis in the new millennium. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105:409-20.
- 2 Löffler H, Effendy I, Happle R. Die irritative Kontaktdermatitis. *Hautarzt* 2000;51:203-18.
- 3 Rietschel R. Occupational contact dermatitis. *Lancet* 1997;349:1093-5.
- 4 Krasteva M, Kehren J, Ducluzeau M, Sayag M, Cacciapuoti M, Akiba H, Descotes J, Nicolas J. Contact dermatitis I. Pathophysiology of contact sensitivity. *Eur J Dermatol* 1999;9(1):65-77.
- 5 Krasteva M, Kehren J, Sayag M, Ducluzeau M, Dupuis M, Kanitakis J, Nicolas J. Contact dermatitis II. Clinical aspects and diagnosis. *Eur J Dermatol* 1999;9(2):144-59.
- 6 Huygens S, Goossens A. An update on airborne contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2001;44:1-6.