

Atopische Dermatitis

S. A. Büchner

Einführung

Die atopische Dermatitis (Neurodermitis atopica, atopisches Ekzem, chronisch-konstitutionelles Ekzem) ist eine chronische oder chronisch rezidivierende entzündliche Dermatose, die durch juckende erythematöse und papulöse Herde gekennzeichnet ist. Die atopische Dermatitis gehört wie die allergische Rhinokonjunktivitis und das allergische Asthma bronchiale zum Formenkreis atopischer Erkrankungen. Der Begriff «Atopie» bezeichnet eine genetisch determinierte Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhaut gegenüber Umweltfaktoren unterschiedlichster Art in Assoziation

mit einer erhöhten IgE-Bildung und/oder einer veränderten unspezifischen Reaktivität. In Anlehnung an die Diagnosekriterien der atopischen Dermatitis nach Hanifin und Rajka sind vier Hauptmerkmale für die Diagnosestellung wegweisend: Pruritus, typische ekzematöse Morphologie, Beugeneckzeme bei Erwachsenen, Gesicht- und Streckseitenbefall bei Säuglingen und Kindern, chronisch-rezidivierender Verlauf und persönliche oder familiäre Anamnese für atopische Erkrankungen [1] (Tab. 1). Der atopischen Dermatitis liegt eine genetische Disposition polygener Natur zugrunde. Bei monozygoten Zwillingen besteht eine Konkordanz von 85% für die atopische Dermatitis, bei dizygoten von 21%. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die Kinder wird mit einem Elternteil mit Atopie auf 30% geschätzt. Bei zwei Elternteilen mit Atopie ist sie mit 70% wesentlich grösser. In der Entstehung der atopischen Dermatitis spielen zahlreiche unspezifische und spezifische Provokationsfaktoren eine wichtige Rolle. Die Pathogenese der atopischen Dermatitis ist komplexer Natur. Das Pathogenesekonzept umfasst eine Reihe von Mechanismen, die Gegenstand intensiver Forschung sind. Diese umfassen die zugunsten der T-Helfer-2-Zellen (TH2) verschobene T-Helfer-1-Zellen TH1/TH2-Balance, gesteigerte IgE-Synthese, die Präsenz von IgE-Rezeptoren auf der Langerhans-Zelloberfläche, Mechanismen der Staphylokokken-Superantigen-vermittelten T-Zellaktivierung und die gestörte Barrierefunktion der Hornschicht [1]. In der Immunpathogenese ist das Entstehen der ekzematösen Hautveränderungen Folge einer sequentiellen Aktivierung von TH2- und TH1-Zellen [3]. Die Prävalenz der atopischen Dermatitis hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen. Die kumulative Prävalenz bei Kindern beträgt heute etwa 10%. Bis zu 60% der Patienten mit atopischer Dermatitis leiden in der Jugend und im Erwachsenenalter an einem allergischen Asthma bronchiale [4].

Tabelle 1.
Diagnosekriterien der atopischen Dermatitis nach Hanifin und Rajka.

Majorkriterien (mindestens 3)

Pruritus

Typische ekzematöse Morphologie und Verteilung

Beugeneckzeme bei Erwachsenen, Gesicht- und Streckseitenbefall bei Säuglingen und Kindern

Chronischer oder chronisch-rezidivierender Verlauf

Eigen- oder Familienanamnese für Atopie (Asthma bronchiale, Allergische Rhinokonjunktivitis, atopische Dermatitis)

Minorkriterien (mindestens 3)

Xerose

Positive Hauttests vom Soforttyp

Erhöhtes Serum-IgE

Neigung zu Hautinfektionen (*Staphylococcus aureus*, Herpes simplex)

Ichthyosis, palmare Hyperlinearität

Chronisches Fussekzem (atopic feet)

Chronisches Handekzem

Hertoghe-Zeichen (Lichtung der lateralen Augenbrauen)

Doppelte Lidfalte (Dennie-Morgan)

Mamillenekzem

Cheilitis

Pityriasis alba

Nahrungsmittelintoleranzen

Unverträglichkeit von Wolle

Juckreiz beim Schwitzen

Weisser Dermographismus

Ätiopathogenese

Vom pathophysiologischen Standpunkt aus lässt sich die atopische Dermatitis in drei Typen einteilen. Der «intrinsic-Typ» zeichnet sich durch das Fehlen der Respirationsallergie und der spezifischen IgE-Bildung aus. Der «extrinsic-Typ» geht mit einer Sensibilisierung auf Umweltallergene einher und zeichnet sich durch erhöhte Serum-IgE-Werte aus. Die beiden ersten Formen der atopischen Dermatitis machen etwa 40% aller Fälle aus. Der «gemischte Typ» der atopischen Dermatitis ist obligat mit einer Respirationsallergie und einer erhöhten Produktion von IgE assoziiert. T-Lymphozyten spielen in der Pathogenese der atopi-

schen Dermatitis eine zentrale Rolle. Aufgrund charakteristischer Zytokinproduktionsprofile kann die CD4+-Zellpopulation in zwei funktionelle Subsets unterteilt werden. TH1-Zellen synthetisieren hauptsächlich die Markerzytokine Interleukin-2 (IL-2) und Interferon γ (IFN γ), während TH2-Zellen u.a. IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 und IL-13 produzieren. TH2-Zellen vermitteln in erster Linie humorale Immunantworten. In der akut entzündlichen Phase der atopischen Dermatitis dominieren TH2-Zellen. Charakteristisch für TH2-medierte Immunreaktion sind die durch IL-4 und IL-13 induzierte IgE-Synthese und die durch IL-5 aktivierte Proliferation und Ausreifung der eosinophilen Granulozyten. Die chronische Phase der atopischen Dermatitis zeichnet sich hingegen durch eine prädominante TH1-Antwort mit vermehrter Interferon- γ -Expression aus. Das TH1-Muster ist assoziiert mit einer zellulären Immunreaktion vom Spättyp und steht mit der Ekzemmorphe bei atopischer Dermatitis in Einklang. IL-4 ist nicht nur das entscheidende Zytokin für die Induktion der IgE-Synthese. Es hemmt auch die Generierung von TH1-Zellen. Hingegen werden die IgE-Synthese und die TH2-Proliferation durch IFN- γ gehemmt, während das TH1-Zellwachstum gefördert wird [3, 5].

Es ist schon lange bekannt, dass zwischen der Exposition gegenüber inhalativen Allergenen (Hausstaubmilben, Pollen, Schimmelpilze) und der Verschlimmerung der atopischen Dermatitis ein Zusammenhang besteht. Aeroallergene gelten bei vielen Patienten als Auslöser der ato-

pischen Dermatitis. Bei 30–50% der Patienten läßt sich eine ekzematöse Reaktion bei Epikutantestung mit Aeroallergenen nachweisen. Patienten mit atopischer Dermatitis weisen oftmals spezifische Serum-IgE auf Hausstaubmilbenallergenen auf. In der Haut von Patienten mit atopischer Dermatitis finden sich auf der Oberfläche von Langerhans-Zellen niedrigaffine (Fc ϵ RII) und hochaffine Fc-IgE-Rezeptoren (Fc ϵ RI), die inhalative Allergene binden und allergenspezifischen T-Zellen präsentieren [5].

Es wird heute angenommen, dass für die Präsentation hochmolekularer Umweltallergene die Anwesenheit allergenspezifischer IgE erforderlich ist. Eine Besiedlung läsionaler Haut mit *Staphylococcus aureus* läßt sich bei über 90% der Patienten nachweisen. Staphylokokkenenterotoxine A und B und «toxic-shock-syndrom-toxin-1» sind Proteine, sogenannte Superantigene, die von *Staphylococcus aureus* produziert werden. Die Interaktion des Superantigens mit HLA-Klasse-II-Molekülen führt zu einer Aktivierung von T-Zellen mit bestimmten V β -Ketten und fördert somit die Infiltration von T-Zellen in die Haut. Darüber hinaus kommt es über eine T-Zell-abhängige polyklonale B-Zellaktivierung zu einer gesteigerten IgE-Synthese. Die meisten Patienten mit atopischer Dermatitis entwickeln spezifische IgE-Antikörper gegen das Staphylokokkentoxin. Eine Korrelation zwischen der Präsenz der Anti-Superantigen-IgE und dem Schweregrad der atopischen Dermatitis ist gut dokumentiert [5, 6].

Klinische Manifestationen

Die atopische Dermatitis weist phasenhaft in unterschiedlichen Lebensaltern verschiedene Krankheitsmanifestationen auf. Es lassen sich drei Stadien der Erkrankung unterscheiden. Die infantile Phase (atopisches Säuglingsekzem) beginnt meist vor dem dritten Lebensmonat und ist durch ein exsudativ-ekzematoides Bild gekennzeichnet. Es finden sich Erytheme mit Papulovesikeln, welche stark jucken und durch Kratzen zu nässenden Hauterscheinungen mit Krusten und Erosionen führen («Milchschorf»). Die Läsionen treten zunächst an den seitlichen Wangen und am behaarten Kopf auf (Abb. 1). Im Verlauf der Erkrankung können sich die Herde auf das ganze Gesicht, Rumpf und die Streckseiten der Extremitäten ausbreiten. In der Regel bleibt die Windelregion weitgehend ausgespart. Diese Phase der atopischen Dermatitis zeichnet sich durch einen chronischen oder chronisch-rezidivierenden Charakter aus. Bei 50% der Patienten heilen die Hauterscheinungen bis zum zweiten Lebensjahr spontan ab.

Die atopische Dermatitis des Kindesalters manifestiert sich im Alter von zwei bis zwölf Jah-

Abbildung 1.
Atopische Dermatitis beim Säugling (Milchschorf).



Abbildung 2.
Atopische Dermatitis im
Kindesalter.



Abbildung 3.
Atopische Dermatitis beim
Erwachsenen. Beugeneckzern
mit Lichenifikation.



Abbildung 4.
Atopisches rhagadiformes
Fusssekzem (atopic feet).



ren und ist durch eine zunehmend papulöse Morphe der Hauterscheinungen charakterisiert. Diese sind vorzugsweise im Bereich der Kniekehlen, Ellenbeugen, am Hals und Nacken, im Gesicht, sowie am Hand- und Fussrücken lokalisiert. Ekzemherde mit infiltrierten Erythemen, Papeln, Exkorationen prägen das klinische Bild (Abb. 2). Juckreiz ist das vorherrschende Symptom. Im Kindes- und Schulalter sind die lokalisierten Minimalformen der atopischen Dermatitis häufig. Zu nennen sind die hyperkeratotischen und rhagadiformen Verän-

derungen an Fingerkuppen und Zehen (Fingerbeereckzeme, Pulpite sèche, atopic winter feet), Cheilitis sicca, Ohrläppchenansatzrhagade und die Lideckzeme (Abb. 4). Bei einem Teil der Patienten kommt es während der Adoleszenz zu einer Spontanheilung. Der Verlauf der Erkrankung kann aber auch einen chronisch-rezidivierenden Charakter, unterschiedlich lange Remissionen aufweisen und im Erwachsenenalter weiterbestehen. In der Erwachsenenphase der atopischen Dermatitis stehen chronisch entzündliche Veränderungen mit Papeln an den Beugeseiten der Extremitäten, insbesondere im Bereich der grossen Beugen, an Handrücken, im Gesicht, aber auch am Rumpf im Vordergrund (Abb. 3). Die Haut ist entzündlich verdickt mit vergrößerter Hautfelderung (Lichenifikation). Durch den Juckreiz mit ständigem Scheuern und Kratzen der Haut entstehen Exkorationen mit hämorrhagischer Verkrustung. Im Erwachsenenalter können bei geringer Ausprägung der Erkrankung mehr lokalisierte Formen vorliegen. Ein chronisches atopisches Handekzem kann manchmal die einzige Manifestation sein. Bezüglich des Verlaufs der atopischen Dermatitis lässt sich aufgrund der neueren Angaben in der Literatur annehmen, dass es bei 60% der in der Kindheit betroffenen Patienten zu einer Rückbildung der Krankheitserscheinungen in der Adoleszenz kommt. Hinsichtlich der Persistenz der Erkrankung sind eine frühe Manifestation der Erkrankung, eine schwere Verlaufsform und eine assoziierte Respirationsallergie als prognostisch ungünstig anzusehen [1, 7].

Komplikationen

Patienten mit atopischer Dermatitis sind besonders anfällig für Hautinfektionen mit Bakterien (*Staphylococcus aureus*) und Viren [7]. Superinfektionen durch *Staphylococcus aureus* führen zu einer gelben impetigoartigen Verkrustung, die sich besonders häufig im Bereich erosiv-nässender Erscheinungen im Säuglings- und Kleinkindesalter entwickelt. Vielfach besteht auch eine Lymphadenopathie. Das Ekzema herpeticum kommt sowohl als Primär- als auch Sekundärinfektion mit Herpes-simplex-Virus vor. Die Übertragung des Erregers kommt durch Auto- oder Heteroinokulation zustande. Klinisch findet man multiple, herpetiform gruppierte Bläschen, die zerplatzen und hämorrhagische Erosionen hinterlassen (Abb. 5). Bei ausgedehntem Befall kann die Erkrankung mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehen. Die Herpes-Keratitis ist eine gefürchtete Komplikation.

Molluscum contagiosum ist besonders häufig bei Kindern mit atopischer Dermatitis.

Provokationsfaktoren

Die klinische Erfahrung zeigt, dass verschiedene Provokationsfaktoren in der Entstehung und Unterhaltung der atopischen Dermatitis eine wichtige Rolle spielen. Auch wenn diese individuellen Provokationsfaktoren nicht die ausschliessliche Ursache der Erkrankung darstellen, führt ihre Beseitigung häufig zu einer Besserung des Krankheitsverlaufs.

Irritantien. Patienten mit atopischer Dermatitis zeichnen sich durch eine deutlich erhöhte Hautempfindlichkeit aus und reagieren verstärkt auf exogene Einflüsse, insbesondere auf chemisch-toxische Reize. Zu den häufigsten Irritantien zählen Detergentien und Fettlösungsmittel. Diese lösen Lipide aus der Hornschicht heraus und führen zu einer weiteren Beeinträchtigung der epidermalen Barrierefunktion.

Mikrobielle Erreger. Die Bedeutung der Superinfektion durch *Staphylococcus aureus* wird durch die klinische Beobachtung bestätigt, dass ein grosser Teil der Patienten auf eine antibiotische Therapie gut ansprechen. Neuere Befunde weisen darauf hin, dass die Manifestation bzw. Auslösung eines neuen Schubes der atopischen Dermatitis durch von diesen Bakterien produzierten Superantigene getriggert werden kann [5, 7].

Aeroallergene. Unter verschiedenen Umwelteinflüssen scheinen Aeroallergene bei einem

Teil der Patienten mit atopischer Dermatitis eine wichtige Rolle als Provokationsfaktoren zu spielen. Zu den klinisch relevanten Triggerfaktoren gehören Hausstaubmilben, Haustier- und Pollenallergene. Dies wird gestützt durch Befunde, dass viele Patienten nach Kontakt mit Aeroallergenen, insbesondere mit Hausstaubmilben eine Verschlechterung ihrer Hautveränderungen zeigen. Bei 30–70% dieser Patienten lassen sich mit Hilfe von Epikutantests mit Aeroallergenen (Atopie-Patch-Test) ekzematöse Hautreaktionen auslösen [8]. Bei Patienten mit hinweisender Anamnese, die klinisch durch die Lokalisation der Ekzeme in nicht von Kleidung bedeckten Arealen charakterisiert sind, kann der Atopie-Patch-Test wertvolle diagnostische Hilfe leisten. Wenn eine Hausstaubmilbensensibilisierung nachgewiesen wird, kann durch den Einsatz milben- und allergendichter Bezüge für Matratzen, Decken und Kissen der Hautkontakt reduziert werden und eine Besserung der atopischen Dermatitis erreicht werden.

Nahrungsmittel. Es ist heute als weitgehend gesichert anzusehen, dass gewisse Nahrungsmittel bezüglich der Auslösung und Unterhaltung der atopischen Dermatitis vor allem im Säuglings- und Kleinkindesalter eine bedeutende Rolle spielen. Zu den häufig angeschuldeten Nahrungsmittelallergenen zählen Milch, Ei, Nüsse, Fisch und Weizen [5]. Aber auch Konservierungs- und Farbstoffe können im Sinne einer Pseudoallergie zu einer Verschlechterung der atopischen Dermatitis führen. Klinisch manifestieren sich Nahrungsmittelallergien als IgE-vermittelte Sofort-Typ-Reaktion (Juckreiz, Urtikaria, Asthma, Diarrhoe) oder als Exazerbation der atopischen Dermatitis mit intensivem Pruritus nach 6–24 Stunden im Sinne einer Spätreaktion. Die diagnostischen Massnahmen bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergie umfassen neben einer sorgfältigen Anamnese Prick-Tests, Bestimmung spezifischer IgE im Serum und Provokationstests [8]. Die oralen Provokationstests sollen in der Klinik durchgeführt werden, da das Risiko kardiovaskulärer oder respiratorischer Symptome nicht ausgeschlossen werden kann und eine stationäre Überwachung erfordert.

Abbildung 5.
Eczema herpeticum.



Therapie

Basistherapie. Die adjuvante Basistherapie bei atopischer Dermatitis umfasst den regelmässigen Einsatz von rückfettenden, wirkstofffreien Externa und Ölbädern. Die trockene empfindliche Haut des Atopikers ist Folge der gestörten Barrierefunktion der Hornschicht. Die wichtigsten Zeichen dieser Barriestörung sind ein gesteigerter transpidermalen Wasserverlust,

eine erhöhte Permeabilität und erhöhte Rauigkeit der Haut. Das wesentliche Therapieziel der Basistherapie ist die Wiederherstellung der gestörten Barrierefunktion, Verlängerung der erscheinungsfreien Intervalle, die Linderung des Pruritus und die Einsparung von topischen Glukokortikoiden. Als Basistherapeutika werden Emulsionen vom Typ Öl-in-Wasser (Hydro-lotio, hydrophile Crème) und Wasser-in-Öl (Lipolotio, lipophile Crème) bevorzugt. Bei der Auswahl des Vehikels ist auch die Akuität der atopischen Dermatitis und die individuelle Irritabilität der Haut zu berücksichtigen. Günstig ist der Zusatz von Harnstoff, der eine gute hydratisierende Wirkung besitzt und darüber hinaus die Hornschichtbarriere beeinflussen kann. Gerade harnstoffhaltige, rückfettende Externa haben sich in der Intervallbehandlung der atopischen Dermatitis gut bewährt. Zur Juckreizlinderung und Rückfettung sind auch Ölbäder geeignet. Für die Anwendung bei atopischer Dermatitis können vor allem Spreitungsölbäder empfohlen werden, die keine Emulgatoren enthalten und einen ausgeprägten rückfettenden Effekt aufweisen.

Topische Glukokortikoide. Bei akuten ekzematösen Hautveränderungen sind topische Glukokortikosteroide das Mittel der Wahl. In der Regel sollen Lokalsteroiden der Klasse II und III nur kurzfristig eingesetzt werden. Bei langfristiger Anwendung und im Kindesalter sollen die schwach wirkenden Glukokortikoide der Klasse I und II bevorzugt werden. Eine einmal tägliche Kortikoidapplikation ist aufgrund des Depoteffektes der Hornschicht in der Regel ausreichend. Das Lokalsteroid wird von Anfang an alternierend mit einem rückfettenden Externum angewendet. Dabei kann das Lokalsteroid auch im Abstand von 1–3 Tagen gegeben werden, während im steroidfreien Intervall mit einer geeigneten Grundlage behandelt wird (Intervalltherapie). Bei der Stufentherapie wird initial ein Lokalsteroid der Klasse III eingesetzt. Nach spätestens einer Woche wird auf ein Lokalsteroid der Klasse II und nach einer weiteren Woche auf ein Präparat der Klasse I umgesetzt. Mit diesem Behandlungsschema kann eine Einsparung von Kortikosteroiden und eine Verminderung unerwünschter Nebenwirkungen erzielt werden. Die Einführung von neuen nichthalogenisierten Glukokortikoiden (Mometasonfumarat, Prednicarbat) mit deutlich verbessertem Nutzen-Risiko-Verhältnis stellt einen Fortschritt in der topischen Behandlung dar.

Makrolid-Immunsuppressiva. Die Substanzklasse der immunsuppressiven Makrolide, die eine vielversprechende Alternative zur Glukokortikosteroidtherapie der atopischen Dermatitis darstellen, umfasst Cyclosporin A, Tacrolimus (FK 506) und ein Ascomycin-Macrolac-

tam-Derivat ASM 981. Für Cyclosporin A, das zur oralen Therapie der schweren, ansonsten nicht beherrschbaren atopischen Dermatitis zugelassen ist, liegen zahlreiche klinische Studien vor. Obwohl plazebokontrollierte Studien eine hervorragende Wirksamkeit von Cyclosporin A bei atopischer Dermatitis belegen, sind Rückfälle innerhalb von Wochen nach Absetzen der Therapie die Regel. Das Risiko von potentiellen Nebenwirkungen wie Nephrotoxizität und arterielle Hypertonie schränkt den Einsatz dieser Substanz ein [9].

Tacrolimus (FK506) ist aus *Streptomyces tsukubaensis* isoliertes Makrolid-Lakton. Tacrolimus bindet an das FK-bindende Protein FKBP-12 im Zytoplasma und hemmt die Calcium-abhängige Phosphatase Kalzineurin. Kalzineurin ist für die Aktivierung des Transkriptionsfaktors NF-ATP erforderlich. Dies führt zu einer Transkriptionshemmung NF-ATP-abhängiger Zytokine, insbesondere des Interleukin-2. Hieraus resultiert die Hemmung der T-Zell-Aktivierung und damit eine Suppression T-Zell-vermittelter Immunreaktionen. Darüber hinaus hemmt Tacrolimus die Transkription verschiedener Zytokin-Gene (IL-3, IL-4, IL-5, TNF- α , IFN- γ), die IgE-induzierte Freisetzung von Histamin und die Expression hochaffiner IgE-Rezeptoren auf Langerhans-Zellen. In Japan ist Tacrolimus als 0,1%ige Salbe zur Behandlung der atopischen Dermatitis zugelassen. Mit einer Zulassung in Europa ist in nächster Zukunft zu rechnen. In zahlreichen plazebokontrollierten Studien konnte die Wirksamkeit der topischen Tacrolimus-Anwendung bei atopischer Dermatitis eindrucksvoll bestätigt werden. Die bisherigen klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass Tacrolimus die topische Behandlung der atopischen Dermatitis entscheidend ändern wird [10].

Das Ascomycin-Derivat ASM 981 stellt eine weitere neue Substanz aus der Stoffklasse der Makrolide dar. ASM 981 hemmt, wie Tacrolimus, die Transkription und Produktion von Zytokinen (IL-2, IL-4, IL-10, IFN- γ), und die Freisetzung von Mediatorsubstanzen durch die Mastzellen. Hinsichtlich der antientzündlichen Aktivität ist ASM 981 mit dem hochpotenten Glukokortikosteroid Clobetasol-17-Propionat vergleichbar [10, 11]. Die ersten kontrollierten Studien bei atopischer Dermatitis sind sehr ermutigend und zeigen eine signifikante Überlegenheit einer ASM-981-Crème gegenüber dem Plazebo. Bemerkenswert ist, dass weder Tacrolimus noch ASM 981 bei topischer Anwendung zu einer Hautatrophie führen.

Antibiotika. Es wird heute angenommen, dass die atopische Dermatitis durch die bakteriellen Superantigene getriggert wird. Eine Indikation zur antibiotischen Behandlung besteht immer dann, wenn Zeichen einer Superinfektion im

Sinne einer Impetiginisierung vorliegen. Bei geringer Ekzemausprägung kommt die topische Behandlung mit Fusidinsäure in Betracht. Der disseminierte Befall erfordert eine systemische Therapie mit penicillinasefesten Penizillinen oder oralen Cephalosporinen [9].

Phototherapie. Phototherapie mit UV-Licht hat in der Therapie der atopischen Dermatitis einen etablierten Platz. Im subakuten oder chronischen Stadium der Erkrankung kommen UVB, die kombinierte UVA/UVB-Therapie und UVA zum Einsatz. Eine willkommene Weiterentwicklung stellt die hochdosierte Therapie mit langwelligem UVA-1 (340–440 nm) dar, die sich bei akuten Exazerbationen der atopischen Dermatitis als sehr wirksam erwies. Das UVA-1-Licht zeichnet sich durch eine wesentlich niedrigere Energie als UVB oder Breitband-UVA aus, so dass höhere UVA-Einzel- und Gesamtdosen verabreicht werden können. Der Nachteil der UVA-1-Therapie ist die ausgeprägte Wärmeentwicklung, die bei Patienten zu einer erhöhten Schweißsekretion mit anschliessendem verstärkten Juckreiz führen kann. Mit der Einführung der Kaltlicht-UV-1-Therapie konnte die Wärmeentwicklung deutlich reduziert werden. Eine neue, effektive phototherapeutische Möglichkeit ist die Schmalspektrum-UVB-Therapie (311–313 nm). Ein grosser Vorteil dieser UV-Therapie besteht in der Verminderung des

Sonnenbrand-erzeugenden Wellenlängenbereiches von 290–305 nm. Sowohl mit UVA-1 als auch mit Schmalspektrum-UVB lassen sich in der überwiegenden Mehrheit der Fälle sehr gute Therapieerfolge oder vollständige Abheilungen mit längeren Remissionen erzielen [12].

Systemische Glukokortikosteroide. Obwohl systemische Glukokortikosteroide bei ausgedehnten akuten Schüben der atopischen Dermatitis eingesetzt werden, kommt es nach Absetzen dieser Therapie rasch zu einem Rebound. In der Regel kann heute auf andere wirksame Therapiemöglichkeiten wie Phototherapie ausgewichen werden. Systemische Glukokortikosteroide können zur Behandlung der atopischen Dermatitis nicht empfohlen werden [9].

Ausschau

Obwohl die Disposition zur atopischen Dermatitis vererbt wird, sind die für die Erkrankung verantwortlichen Genloci bis heute nicht bekannt. Es wird angenommen, dass die Erkrankung nicht an ein einzelnes Gen gebunden ist. Die Kandidatengene bei atopischer Dermatitis sind Gegenstand aktueller Forschung. Es ist unklar, warum bei einigen Patienten die Erkrankung bis zur Pubertät zum Stillstand kommt, während andere einen chronisch-rezidivierenden Verlauf über Jahre aufweisen. Es ist auch unbekannt, warum einige Patienten eine Respirationsallergie entwickeln. Es ist aber anzunehmen, dass die Risikofaktoren für die Manifestation der Erkrankung, die Rolle der Umweltfaktoren und die Unterschiede in der Prävalenz durch die Fortschritte auf dem Gebiet der Epidemiologie besser verstanden werden. Eine wissenschaftliche Herausforderung stellt die Erfassung des Einflusses von Umweltschadstoffen auf die Entstehung der atopischen Dermatitis dar. Eine besonders wichtige Bedeutung kommt der primären Prävention zu, mit dem Ziel, bei Säuglingen atopischer Eltern die Zufuhr von Fremdeiweissen durch Stillen während der ersten sechs Lebensmonate und die Exposition gegenüber Innenraumallergenen wie Hausstaubmilben und Haustierallergene einzuschränken. Ein besseres Verständnis der Pathogenese ist eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung neuer therapeutischer Strategien. Die bisherigen Therapiemassnahmen sind für viele Patienten mit atopischer Dermatitis unbefriedigend. Mit der Entwicklung von neuen topisch anwendbaren immunsuppressiven Makrolide eröffnen sich neue Perspektiven in der Behandlung der atopischen Dermatitis. Es ist zu hoffen, dass ihr Einsatz eine bessere Kontrolle der Erkrankung und eine Verbesserung der Lebensqualität von betroffenen Patienten mit sich bringt.

Quintessenz

- Atopische Dermatitis gehört zusammen mit allergischer Rhinokonjunktivitis und allergischem Asthma bronchiale zu den Erkrankungen des atopischen Formenkreises.
- Juckreiz ist führendes Symptom bei atopischer Dermatitis.
- Führendes klinisches Zeichen der atopischen Dermatitis ist die trockene Haut (Sebostase).
- Die charakteristische Topographie der Hauterscheinungen ist altersabhängig.
- Eine assoziierte Respirationsallergie findet sich bei 30–60% der Patienten.
- Die Prävalenz der atopischen Dermatitis hat während der letzten 30 Jahre stark zugenommen.
- Umweltallergene (Fremdeiweisse, Hausstaubmilben, Pollen, Haustierallergene) und Umweltschadstoffe begünstigen im Säuglings- und Kleinkindesalter bei entsprechender genetischer Disposition das Auftreten der atopischen Dermatitis.
- Ein immunologisches Charakteristikum der atopischen Dermatitis ist das zugunsten der TH2-Zellen verschobene TH1-/TH2-Verhältnis.
- Die überwiegende Mehrheit der Erkrankungen ist mit einer Typ-1-Sensibilisierung gegenüber Umweltallergenen und einem erhöhten Serum-IgE assoziiert (Extrinsic-Typ).
- Eine Besiedlung läsionaler Haut mit *Staphylococcus aureus* lässt sich bei über 90% der Patienten nachweisen.

Literatur

- 1 Rudikoff D, Lebowitz M. Atopic dermatitis. *Lancet* 1998;351:1715-21.
- 2 Williams H. Epidemiology of atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:522-9.
- 3 Böhm I, Bauer R. TH1-Zellen, TH2-Zellen und atopische Dermatitis. *Hautarzt* 1997;48:223-7.
- 4 Wüthrich B. Allergologie: Quovadis? *Schweiz Med Wochenschr* 1999;129:905-14.
- 5 Leung D. Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:860-76.
- 6 Boehncke W, Zollner T. Die Rolle bakterieller Superantigene in der Pathophysiologie der Haut. *Hautarzt* 1999;50:91-7.
- 7 Thestrup-Pedersen K. Clinical aspects of atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:535-43.
- 8 Darsow U, Ring J. Airborne and dietary allergens in atopic eczema: a comprehensive review of diagnostic tests. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:544-51.
- 9 Brockow K, Abeck D, Ring J. Die systemische Therapie im Behandlungskonzept des atopischen Ekzems. *Hautarzt* 1999;50:323-9.
- 10 Smith C. New approaches to topical therapy. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:567-74.
- 11 Hanifin J, Chan S. Biochemical and immunologic mechanisms in atopic dermatitis: New targets for emerging therapies. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:72-7.
- 12 Krutmann J. Phototherapy for atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:552-8.