

Atopische Erkrankungen

Neurodermitis in der Praxis

A. Drüke, P. Altmeyer, Dermatologische Klinik der Ruhr-Universität Bochum, Bochum
(Direktor: Prof. Dr. med. P. Altmeyer)

NOTFALLMEDIZIN 2003, 29: 238–240

Die Neurodermitis ist eine der häufigsten, multifaktoriell verursachten Hauterkrankungen. In der Akutbehandlung haben externe und interne Glukokortikoide trotz neuer Therapeutika einen wichtigen Stellenwert. Häufig unterschätzt werden allgemeine Maßnahmen und die Nachbehandlung mit pflegenden Externa zur Verhinderung von Rezidiven.

Die Neurodermitis (synonym: Atopische Dermatitis, atopisches Ekzem, endogenes Ekzem, Prurigo Besnier) gehört zum Formenkreis der atopischen Erkrankungen. Sie ist gekennzeichnet durch chronische oder chronisch rezidivierende entzündliche Hautveränderungen, die mit starkem Juckreiz verbunden sind. Je nach Lebensalter manifestiert sich das atopische Ekzem in unterschiedlicher Ausprägung, im Kleinkindalter mehr generalisiert und nässend, im Schulkindalter eher als Beugeekzem, im Erwachsenenalter mehr umschrieben als Lid- oder Handekzem. Zusätzlich zu den Hautveränderungen werden häufig ein allergisches Asthma bronchiale, eine Rhinokonjunktivitis und multiple Sensibilisierungen vom Früh- und Spättyp diagnostiziert (2). Erbliche Disposition und verschiedene Manifestationsfaktoren (Tab. 1) wie Allergenbelastung, Infektionen, Klima und Stress führen zum Ausbruch der Erkrankung (3).

Abb. 1 „Milchschorf“ im Säuglingsalter als Erstmanifestation einer atopischen Dermatitis



■ Diagnose

Um eine Neurodermitis festzustellen wird eine ausführliche Eigen- und Familienanamnese (in 60–70% positiv) erhoben. Bei der Hautinspektion sollten insbesondere die Prädispositionsstellen (Ellenbeugen, Kniebeugen, Handgelenke, Augenlider) genau untersucht werden. Man findet häufig einen weißen Dermographismus, einen tiefen Haaranatz, eine Atopiefalte im Bereich der Unterlider (Dennie-Morgan-Falte), ein Fehlen der lateralen Augenbraue (Hertoghe-Zeichen), Lippen mit Pseudo-Parrot-Furchen und eine Hyperlinearität palmar und plantar. Mit standardisierten Intrakutantestungen werden die häufigsten inhalativen Allergene wie Hausstaubmilben, Katzenhaare und Gräserpollen ermittelt. In Epikutantestungen können Allergien vom Spättyp diagnostiziert werden. Wegweisend sind weiterhin ein erhöhtes Gesamt-IgE im Serum und eine Eosinophilie. Bei einer akuten Exazerbation sollte nach einem Auslöser gesucht werden. Insbesondere bei erhöhten Antistreptolysintitern muss ein entzündlicher Fokus im HNO- und Zahnbereich ausgeschlossen werden (11). Etabliert hat sich eine Orientierung an diagnostischen Haupt- und Nebenkriterien nach Hanifin und Rajka (7, Tab. 2).

Differentialdiagnostisch sollte an eine seborrhoische Dermatitis im Säuglingsalter, ein Arzneimittel-exanthem, ein Virusexanthem, eine Kontaktallergie, eine Tinea corporis und eine Scabieserkrankung gedacht werden. Bei erythrodermischen Verlaufsformen muss zusätzlich ein

Abb. 2 Beugeekzem bei Neurodermitis



kutanen T-Zell-Lymphom ausgeschlossen werden.

■ Klinisches Bild

Die Erstmanifestation im Alter von zwei bis drei Monaten erfolgt häufig in Form von bräunlichen Krusten am Capillitium, dem so genannten Milchschorf (Abb. 1). Weiterhin zeigen sich umschriebene Rötungen mit Papulovesikeln, die aufgrund des starken Juckreizes zerkratzt werden. Es kommt zu nässenden, zum Teil mit Krusten bedeckten flächenhaften Hautveränderungen, insbesondere im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Aufgrund von Schlafstörungen sind die Kinder oft weinerlich. In der Kindheit findet man unscharf begrenzte Rötungen und Papeln an den großen Gelenkbeugen. Häufig sieht man eine entzündliche Infiltration und die Neigung zu pruriginösen Papeln und Lichenifikation (Abb. 2). Mit zunehmendem Alter ändert sich oft die Lokalisation. Das Gesicht, der Hals und der obere Rumpf sind zunehmend betroffen (Abb. 3). Häufig zeigen sich isolierte Hand- und Lidkekzeme. In allen Altersgruppen sieht man oft strichförmige Kratzeffloreszenzen.

■ Komplikationen

Ein besonderes Problem stellt die Neigung zu Sekundärinfektionen dar. Bei durch Staphylokokkus aureus ausgelöster Impetiginisation zeigen sich honiggelbe Krusten (Abb. 4), häufig Fieber und Lymphadenopathie. Aufgrund der gestörten Hautbarriere sind virale Infektionen häufig. Insbesondere das durch Herpes simplex-Viren ausgelöste Ekzema herpeticum (Abb. 5) stellt eine Indikation zur stationären Behandlung dar. Auch sonst gutartige Warzenerkrankungen wie Mollusca contagiosa breiten sich oft über den ganzen Körper aus. Eher selten sind Augenveränderungen wie Katarakt, Keratokonus und nicht-allergische Keratokonjunktivitis. Behandlungsinduzierte Komplikationen entstehen bei der dauerhaften Anwendung von Kortikosteroiden. Neben der bekannten Cushing-Symptomatik bei systemischer Therapie ist die Hautatrophie bei langzeitigem topischem Steroidgebrauch zu erwähnen.

■ Allgemeine Therapieempfehlungen

Zu den allgemeinen Maßnahmen (1, Tab. 3) zählen eine Erhöhung der Luftfeuchtigkeit, Vermeiden von häufigen Bädern und Weglassen von alkalischen Seifen. Häufig besteht eine Wollunverträglichkeit, daher sollte die Kleidung aus atmungsaktivem Material sein um Wärmestaus zu vermeiden. Bei bekannten Allergien müssen die auslösenden Stoffe soweit wie möglich gemieden werden. Allgemeingültige Ernährungs-

empfehlungen gibt es nicht. Säuglinge sollten wenn möglich bis zum sechsten Monat gestillt werden (6). Bei der Berufswahl sollten trockene Arbeitsplätze mit sauberer Luft und ohne hautbelastende Tätigkeiten gewählt werden. In Neurodermitis-schulungen werden Verhaltensmaßnahmen und Strategien zur Juckreizbewältigung vermittelt. In Einzelfällen kann eine Psychotherapie wirksam sein. Die Klimatherapie ist häufig die wirksamste und nebenwirkungsärmste Maßnahme zur Besserung der Krankheitserscheinungen. In jedem Fall ist eine gute Arzt-Patienten-Beziehung wichtig zur Entwicklung der optimalen individuellen Behandlungsstrategie.

■ Externe Therapie

Patienten mit atopischem Ekzem leiden an einer ausgeprägten Hauttrockenheit besonders im Winter. Bei leichteren Formen der Neurodermitis ist eine externe pflegende Therapie in der Regel ausreichend. Zur Anwendung kommen hydrophile Salben, Cremes und Emulsionen, wobei individuell eine Grundlage ausgetestet werden sollte. Als Dusch- und Badeszusätze haben sich rückfettende Öle (z.B. Balmandol, Oleobal®) bewährt, bei Juckreiz mit Zusatz von Polidocanol (z. B. Balneum Hermal Plus®). Starke Juckreizkrisen können mit Kaliumpermanganat-Bädern (hellrosa Lösung) abgefangen werden. Glukokortikoide nehmen in der Behandlung akuter Entzündungsschübe weiterhin einen hohen Stellenwert ein. Hierbei sollten nicht fluorierte Glukokortikoide bevorzugt werden (z. B. 0,1% Mometason, 0,25% Prednicarbat oder 0,5–1% Hydrokortison). Die Behandlung sollte der stadiengerechten Ekzemertherapie folgen. Bei stark nässenden Ekzemen haben sich Umschläge mit kaltem schwarzem Tee oder physiologische Kochsalzlösung über rückfettenden Externa (fett-feucht) bewährt. Die Anwendung von stark wirksamen Glukokortikoiden z.B. Mometasonfuroat (Ecural® Salbe oder Fettcreme) sollte auf wenige Tage beschränkt werden. Bei beginnender Besserung kann auf schwächer wirksame Glukokortikoide wie zum Beispiel Hydrokorti-

Abb. 3 Neurodermitis im Erwachsenenalter



Tab. 1 Pathogenese der atopischen Dermatitis

- Hereditäre Disposition
- Ungleichgewicht von Th1- und Th2-Zellen
- IgE-Erhöhung und zelluläre Aktivierung
- Exogene Allergene
- Neurovegetativum
- Barrierefunktion gestört
- Klima
- Hautirritation
- Infektionen
- Persönlichkeitsstruktur
- Emotion, Stress

Tab. 2 Diagnostische Kriterien der atopischen Dermatitis

Hauptkriterien

- Pruritus
- Typische Morphologie der Läsionen
- Lichenifikation an den Beugeseiten der Extremitäten bei Erwachsenen
- Befall von Gesicht und Streckseiten der Extremitäten bei Kleinkindern
- Chronisch-rezidivierender Verlauf
- Atopische Erkrankungen in der Anamnese oder Familienanamnese

Nebenkriterien

- Trockene Haut (Xerosis)/Ichthyosis vulgaris/verstärkte Handlinienzeichnung
- Soforttypreaktion im Hauttest, erhöhte RAST-Werte
- Erhöhte IgE-Spiegel im Serum
- Beginn in jungem Alter
- Neigung zu Hautinfektionen (insbesondere mit S. aureus und Herpes simplex)
- Neigung zu unspezifischer Dermatitis an Händen und Füßen
- Mamillenekzem
- Cheilitis
- Rezidivierende Konjunktivitis
- Dennie-Morgan-Zeichen (infraorbitale Falte)
- Keratokonus
- Anteriore subkapsuläre Katarakte
- Dunkle Verfärbung periorbital
- Blässe/Erythem des Gesichts
- Pityriasis alba
- Anteriore Halsfalten
- Juckreiz durch Schwitzen
- Nahrungsmittelallergien
- Beeinflussung des Krankheitsverlaufs durch psychische/umgebungsbedingte Faktoren
- Unverträglichkeit irritierender Substanzen
- Follikuläre Keratosen (Keratosis pilaris)
- Weißer Dermographismus
- Hertoghe-Zeichen
- Lidkekzem

son (Hydrogalen® Salbe oder Creme) umgestellt werden. Diese kommen auch an besonders empfindlichen Arealen wie Gesicht und Intertriginen zum Einsatz. An den Handflächen und Fußsohlen kann eine Anwendung unter Okklusion sinnvoll sein. Persistierende Veränderungen, insbesondere lichenifizierte Areale, können mit Teerzubereitungen (z.B. Liquor carbonis detergens 5–10% in ausgetesteter verträglicher Grundlage), die eine antientzündliche und juckreizstillende Wirkung haben, behandelt werden. Entscheidend zur Verhinderung von Rezidiven ist eine konsequente Körperpflege, deren Stellenwert dem Patienten vermittelt werden muss.

Weitere Therapieoptionen sind die kombinierte UV-A-/UV-B-Therapie beziehungsweise die UV-A1-Kaltlichtbehandlung, die häufig zu einer Stabilisierung des Hautbildes bei reduzierter Steroidapplikation führen.

■ Interne Behandlung

Bei großflächigem Ekzem und schweren Formen ist eine ergänzende interne Therapie mit 100–150 mg Prednisolonäquivalent (z.B. SoluDecortinH) und Antihistaminika wie Dimetiden (z.B. Fenisti!® 0,1ml/kg/d) indiziert. Meist ist eine rasche Reduktion des Steroids (75–50–25–15 mg, dann in 5er Schritten jeden 2. Tag) möglich. Bei ausgeprägtem, durch externe Maßnahmen nicht zu kontrollierendem Juckreiz stehen Antihistaminika wie zum Beispiel Desloratadin (Aerius®) oder Cetirizin

(Zyrtec®) zur Verfügung. Die Wirksamkeit von Gammalinolen oder Nachtkerzenöl, die den Lipidgehalt der Epidermis beeinflussen, ist derzeit wissenschaftlich noch nicht belegt. Die Behandlung schwerer therapierefraktärer Fälle sollte spezialisierten Zentren vorbehalten sein. Zum Einsatz kommen im Rahmen eines individuellen Behandlungskonzeptes Immunsuppressiva wie Ciclosporin A (5) und extrakorporale Photopherese (10).

■ Ausblick

Das atopische Ekzem ist eine der häufigsten Hauterkrankungen mit einer Lebensprävalenz von bis zu 20% und einer deutlichen Zunahme in den letzten Jahren. Auf der Suche nach neuen Therapiemöglichkeiten ist die Anwendung von topischen Immunmodulatoren am erfolgversprechendsten (9). Zur Zeit sind in Deutschland Tacrolimus (Protopic®) und Pimecrolimus (Elidel®) zur Behandlung der Neurodermitis zugelassen. Sie führen im Gegensatz zu den Kortikosteroiden nicht zur Hautatrophie und scheinen zur Langzeitanwendung geeignet zu sein. In aktuellen Studien wird die Wirksamkeit von Leukotrieninhibitoren (8) und Interferon- γ (4) getestet.

Summary

Neurodermatitis is one of the most common skin diseases with a multifactorial aetiology. For acute treatment, externally and internally applied glucocorticoids continue to play

Tab. 3 Vorbeugende Maßnahmen bei bekannter atopischer Diathese

- Säuglinge bis zum 6. Monat voll stillen, erst anschließend zufüttern
- Abschaffen aller Pelz- und Haustiere
- Zu Hause nicht rauchen
- Staubfänger aus den Wohn- und Schlafräumen entfernen
- Schlafzimmer kühl und sauber halten
- Kein Teppichboden, glatte feucht aufwischbare Flächen
- Waschbare Plüschtiere
- Räume von Schimmel sanieren
- Keine Wollwäsche
- Waschbares Bettmaterial, Entfernen von Federbetten
- Häufiges Lüften und Reinigen der Matratzen

Abb. 4 Impetiginisation als Komplikation einer atopischen Dermatitis



Abb. 5 Ekzema herpeticatum



an important role despite the Introduction onto the market of new therapeutic agents. The value of general measures and follow-up treatment with topical preparations with the aim of

Literatur

1. Altmeyer P. Dermatologie, Allergologie, Umweltmedizin. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2002: 427–433
2. Bohme M, Lannero E et al. Atopic dermatitis and concomitant disease patterns in children up to two years of age. Acta Derm Venereol 2002; 82: 98–103
3. Braun-Falco O. Dermatologie und Venerologie. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1996: 448–460
4. Chang TT, Stevens SR. Atopic dermatitis: the role of recombinant interferon-gamma therapy. Am J Clin Dermatol 2002; 3: 175–183
5. Dutz JP, Ho VC. Immunosuppressive agents in dermatology. An update. Dermatol Clin 1998; 16: 235–251
6. Gdalevich M, Mimouni D et al. Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: systematic review and meta-analysis of prospective studies. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 520–527
7. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Dermatovenol 1980; Suppl 92: 44–47
8. Kagi MK. Leukotriene receptor antagonists – a novel therapeutic approach in atopic dermatitis? Dermatology 2001; 203: 280–283
9. Reitamo S, Remitz A et al. Topical non-corticosteroid immunomodulation in the treatment of atopic dermatitis. Am J Clin Dermatol 2002; 3: 381–388
10. Richter HI, Billmann-Eberwein C, et al. Successful monotherapy of severe and intractable atopic dermatitis by photopheresis. J Am Acad Dermatol 1998; 38: 585–588
11. Skov L, Baadsgaard O. Bacterial superantigens and inflammatory skin diseases. Clin Exp Dermatol 2000; 25: 57–61

Anschrift für die Verfasser

Dr. med. Anja Drüke
Dermatologische Klinik der
Ruhr-Universität Bochum
Gudrunstraße 56, 44791 Bochum