

Atopische Dermatitis

Hauptursache:

- genetische Faktoren (Dysbalance der Th1 – und **Th2** – Zellen → Gewebeschädigung durch unschädliche Moleküle.

Manifestation:

Haut → Neurodermitis
Augen → allerg. Konjunktivitis
Nase → allerg. Rhinitis
Lunge → allerg. Asthma bronchiale

- **genetisch geprägt**
- chronisch – rezidivierend
- Besserung in **warmer Jahreszeit**
- Inzidenz steigend (Kinder 5 – 20 %, Erwachsene 1 - 3%)

→ in 60 % Beginn im ersten Lebensjahr

→ im Schulalter → oft Persistenz bis ins Erwachsenenalter und schwerer Verlauf

→ **Familienanamnese in 2/3 der Fälle positiv**

Pathogenese:

Th2 – Zellen bilden verstärkt:

- IL-10 → bremst Th1 – Zellen
- IL-5 → Eosinophile steigen an
- IL-4, IL-13 → **IgE** steigt an

→ übersteigerte humorale Aktivität weil IgE – Spiegel hoch

- allerg. Asthma
- allerg. Konjunktivitis

→ Mastzellen, Granulos und Langerhanszellen treten in Verbindung mit IgE

→ zelluläre Aktivierung von Histamin, Eikosanoiden und Interleukinen

Labor:

Gesamt- IgE	++
Bluteosinophile	++
ECP	+ (Eosinophiles cationisches Protein → Marker der Aktivität der Atopischen Dermatitis)
Th2 – Zellen	++
IL-2-Rezeptoren	+

Klinik:

Kratzen

Hautinfektionen

Leitsymptome:

Juckreiz (Durch Neuropeptid – induzierte Mediatorfreisetzung aus Eosinophilen und Mastzellen)

Trockene Haut (durch epidermale Lipiddefekte, Delta – 6 – Desaturasemangel ???)

- Kleinkindsalter → **akute**, nässende Ekzeme an Kopf und Rumpf, **impetiginisiert**
- Kindesalter → **subakute** Ekzeme mit **Erosionen** im Gesicht, Hals und den großen Beugen, z.T. **lichenifiziert**
- Erwachsenenalter → **chronische** Ekzeme und Papeln, z.T. **Prurigo** und **Lichenifikation** im Gesicht und den großen Beugen

Provokationsfaktoren:

- Irritantien: Kleidung, Klima, Lösungsmittel,...
- Mikrobielle Erreger: Staph. Aureus, ...
 - o Langerhanszellen bekämpfen St. Aureus → IL- 12 + → T-Lymphozyten + → INF- gamma +
- Nahrungsmittel: Gewürze, Cola,...
- Allergene:
 - o Aero-Allergene: Pollen, Hausstaubmilben
 - o **weniger Kontaktallergene: Kortikosteroide**, Salben
 - o Nahrungsmittel-Allergene: Milch, Ei, Fisch, Nüsse

→ Provokationstestes (Prick, Intracutan) mit o.g. Stoffen auslösbar!

Stigmata:

- Herthog´Zeichen: schütterte laterale Brauen
- Dennie- Morgan: doppelte Infraorbitalfalte
- Lippenexzem, Perleche
- Blasse Gesichtshaut
- tiefer Haaransatz (Pelsmütze)
- Hyperlinearität der Handflächen
- Glanznägel (durch Reiben)
- **weißer** Dermographismus
- Lichenifikation → Vergrößerung des Hautreliefs

Majorkriterien:

- **exzessiver Juckreiz auch nachts (DD: Krätze)**
- **Exzem in typischer Morphe und Verteilung**
- **Chron. und / oder rezidivierender Verlauf**
- **Positive Eigen – oder Familienanamnese**

Minorkriterien:

- Xerosis cutis
- Chron. Hand- und Fußexzem
- Dyshidrosos der lateralen Fingerseiten
- Pityriasis alba (Hypopigmentierung)
- Mamillenexzem
- Nahrungsmittelintoleranzen
- Kutane Irritationen, z.B. durch Wolle
- Juckreiz beim Schwitzen

- „Winterfüße“ und „Pulpitis Sicca“ (Abschuppungen an den Fingern)

Therapie:

Topisch:

Kortikosteroide nur im akuten Schub

Cave: Kortisonschaden (Hautatrophie, Teleangiekt., Ekchymosen)

Phototherapie

Fetthaltige Salben

Phototherapie (UVA-1, UVB)

Calcineurininhibitoren (Tacrolimus, Penecrolimus)

→ hemmen Calcineurin und damit auch IL-2

→ T-Zellen werden nicht aktiviert → keine Proliferation der T-Zellen

→ UW: Hautbrennen, Pruritus, Erythem

Teerhaltige Präparate

Teeumschläge

Systemisch:

Antihistaminika

Cyclosporin A

→ bei **schweren** Fällen, nach Therapieende oft Rezdiv

→ KI: **Hypertonus**, Nieren-, Leberkrankheiten, chron. Infekte, maligne Erkrankungen, Photochemotherapie

Cave: Lokale **NRSA** UW: **Kontaktekzem**

Folgen einer AD:

- **Neigung zu Infektionen:**
 - Virale: **HPV** → Verrucae vulgares, Mollusca contagiosa
Eczema herpeticatum
 - bakterielle: **Pyodermien**, Staph. aureus als Superantigen