

Leitlinie „Kontaktekzem“

P. Höger

DEFINITION UND BASISINFORMATION

Kontaktekzeme können toxisch oder allergisch bedingt sein. Das *akute toxische* oder *irritative Kontaktekzem* entsteht durch direkte chemische oder physikalische Schädigung der Haut ohne vorherige Sensibilisierung. Beim *allergischen Kontaktekzem* handelt es sich um eine Typ-IV-Reaktion und um den häufigsten Ekzemptyp. Eine Sonderform stellt das *photoallergische* Kontaktekzem dar.

LEITSYMPTOME

Kontaktekzeme zeichnen sich durch eine scharf begrenzte Entzündungsreaktion im Einwirkungsbereich einer allergischen oder irritativen Noxe aus. Rötung, ödematöse Schwellung und rasch erodierende Papulovesikel, die bald von einer Serokruste bedeckt sind, kennzeichnen das akute Bild. Beim allergischen Kontaktekzem besteht starker Juckreiz; nicht selten treten Streuphänomene außerhalb des Kontaktbereiches auf. Beim photoallergischen Kontaktekzem entwickelt sich unter dem Einfluß eines Photosensibilisators (z. B. in Medikamenten oder Salben) ein auf die lichtexponierten Areale beschränktes Ekzem; diese Reaktion setzt wie das allergische Kontaktekzem eine spezifische Sensibilisierung voraus und tritt daher – im Gegensatz zur photo-toxischen Reaktion (z. B. Wiesengräser-Dermatitis) – nur bei bestimmten Personen auf. Die im Kindesalter wichtigsten Photoallergene sind Promethazin (Atosil®) und verschiedene Sonnenschutzcremes (mit UV-Filtern, z. B. Hydroxy-4-methoxybenzophenon u. a.). Bei anhaltender Exposition gegenüber einem Kontaktallergen entwickelt sich ein chronisches Kontaktekzem, das durch Hyperkeratosen, Rhagaden und Lichenifikation gekennzeichnet ist. Typische Auslöser des allergischen Kontaktekzems sind Nickel, Kosmetika, Gummi und Farbstoffe.

Das toxische bzw. irritative Kontaktekzem ist eher durch Schmerz und Brennen gekennzeichnet; Streuphänomene fehlen. Nach beendeter Exposition erfolgt eine Abschuppung und in der Regel folgenlose Abheilung. Typische Beispiele eines toxischen bzw. irritativen Kontaktekzems sind die Dermatitis solaris und die Windeldermatitis. Eine Sonderform stellt das *kumulativ-toxische* Kontaktekzem dar. Dabei kommt es durch chronische Einwirkung chemischer und/oder physikalischer Reize, deren Toxizität per se gering ist, durch Summation zu einem dauerhaften Reizzu-

stand der Haut. Sekundär kann es in diesem Stadium zu einer Kontaktsensibilisierung und einem *gemischten Kontaktekzem* kommen.

DIAGNOSTIK

Zielsetzung einzelner diagnostischer Verfahren

- Anamnestischer Verdacht auf Zusammenhang mit der Exposition gegenüber toxisch-irritativen oder sensibilisierenden Noxen, ggf. in Zusammenhang mit Sonnenlichtexposition
- Hauttestung (Epikutantest) zum Nachweis einer Kontaktsensibilisierung
- ggf. Photo-Patchtest zum Nachweis einer photoallergischen Reaktion
- epikutaner Provokationstest (Gebrauchstest: offene Exposition, z. B. am Unterarm, durch 2 x tägliche Exposition der Testsubstanz über 7 Tage)
- ggf. Hautfunktionstests (z. B. Prüfung der Alkali-resistenz) bei vermuteter kumulativ-toxischer Reaktion, etwa bei Ausübung hautbelastender Tätigkeiten/ Berufe.

Zusammenstellung einer gebräuchlichen Auswahl

- Epikutantest
- Photo-Patchtest (in Zusammenarbeit mit einem Hautarzt/ einer dermatologischen Abteilung)
- Provokationstest (Gebrauchstest)

Bewertung einzelner diagnostischer Verfahren

Die Anamnese bezüglich Dauer, Art und Ort der Exposition ist wegweisend für die weitere Diagnostik. Der Epikutantest wird je nach Expositions-Anamnese mit einer „Standardreihe“, die die 20 häufigsten Kontaktallergene umfaßt (u. a. Kalium-Dichromat, Benzocain, Formaldehyd, Wollwachs, Perubalsam, Nickel- und Kobaltsulfat), mit berufstypischen Kontaktallergenen oder mit im Einzelfall verdächtigen Stoffen (Kosmetika-, Stoff-Proben etc.) durchgeführt. Die jeweiligen Testkonzentrationen sind durch die Deutsche Kontaktallergie-Gesellschaft standardisiert. Der Epikutantest wird heute überwiegend mit Aluminiumkammern oder mit allergenbeschichteten Folien durchgeführt. Die Testpflaster werden für 48 Stunden auf dem Rücken fixiert. Die Ablese erfolgt nach 48 und 72 Stunden und wird von 0 bis ++++ bewertet. Dabei bedeuten 0 = negativ, (+) = nur Erythem, + = Erythem und leichtes Infiltrat, ++ = Erythem und deutliches Infiltrat, Papeln, +++ zusätzlich Bläschen, ++++ Blasen und Erosion. In den letzten 7 Tagen vor Testbeginn sollten im Testgebiet keine topischen Steroide angewendet werden. Unter immunsuppressiver Medikation (Langzeit-Steroide, Zytostatika, Cyclosporin, Tacrolimus) kann das Testergebnis falsch negativ ausfallen. Eine Reizung der Testregion („angry back“) kann zu falsch-positiven Ergebnissen führen; dieser Verdacht ist gerechtfertigt bei mehr als 5 positiven

Testreaktionen. Im Unterschied zum Pricktest beeinflussen Antihistaminika das Ergebnis des Epikutantests jedoch nicht. Der Photo-Patchtest stellt ein Screeningverfahren zur Identifikation auslösender Photosensibilisatoren dar. Dazu werden 2 Epikutantestreihen mit relevanten Photosensibilisatoren parallel aufgeklebt. Nach 24 Stunden wird eine Testreihe entfernt und das Testareal mit 10 J/cm² UVA-Licht bestrahlt (geringere Dosis bei erhöhter Lichtempfindlichkeit entsprechend MED). Die Ablesung erfolgt im belichteten Areal unmittelbar sowie 24, 48 und 72 Stunden nach der Bestrahlung; dabei erfolgt ein Vergleich mit der unbelichteten Seite.

Ausschlußdiagnostik

Negativer Epikutan- bzw. Photo-Patchtest mit Antigenen, die anamnestisch verdächtig wurden. Sicherer Ausschluß bei negativem Gebrauchstest.

Nachweisdiagnostik

Positiver Epikutantest bzw. Photopatchtest bei entsprechend positiver Expositionsanamnese.

Entbehrliche Diagnostik

Bei eindeutig positivem Epikutantest ist, sofern sich der Testbefund mit der Expositionsanamnese deckt, eine Provokation (Gebrauchstest) nicht erforderlich.

Durchführung der Diagnostik

Arzt für Kinder- und Jugendmedizin mit Zusatzbezeichnung „Allergologie“ oder Hautarzt mit Zusatzbezeichnung „Allergologie“.

THERAPIE

Kausale Therapie

Allergenkarenz.

Symptomatische Therapie

Akutes Kontaktekzem: Kühlung (feuchte Umschläge, Kühlkissen, Lotio alba), kurzfristig topische Steroide (in Cremegrundlage). Chronisches Kontaktekzem: Hautpflege mit ureahaltigen Salben; topische Steroide (in Salbengrundlage) für 2 – 3 Wochen; ggf. Rhagaden tuschieren (verd. Silberchloridlösung).

Medikamentöse Therapie

Bei Auftreten von Streureaktionen, generalisiertem Kontaktekzem oder mangelhaftem Ansprechen auf Lokalthherapie (trotz bestehender Antigenkarenz) ist eine orale Steroidtherapie angezeigt (initiale Dosis 1 mg Methylprednisolon pro kg Körpergewicht, Behandlung im Regelfall nicht länger als 5 – 7 Tage erforderlich). Begleitend kann zur Behandlung des Juckreizes die Gabe eines oralen Antihistaminikums erforderlich sein.

Interventionelle Therapie

Versuche einer systemischen Hyposensibilisierung mit Kontaktallergenen haben sich bisher als nicht effektiv erwiesen.

Chirurgische Therapie

Entfällt.

Therapiedurchführung

Allergologisch erfahrener Arzt für Kinderheilkunde und Jugendmedizin oder Hautarzt.

REHABILITATION

Bei beruflicher Exposition, z. B. in der Lehre, Versuch der Allergenmeidung durch Arbeitskleidung (z. B. Hand-, Gesichtsschutz), ggf. Umsetzung an einen anderen Arbeitsplatz, notfalls – in Abstimmung mit der Berufsgenossenschaft – Umschulung.

PRIMÄRE UND SEKUNDÄRE PRÄVENTION**Primärprävention**

Primäre Meidung unnötiger Hautkontakte mit bekannten Kontaktallergenen wie Nickelsulfat (Modeschmuck) oder Neomycinsulfat (topisches Antibiotikum mit geringer Wirksamkeit aufgrund hoher Resistenzraten). Meidung der Sonnenexposition bei Einnahme photosensibilisierender Medikamente. Primäre Anwendung von Hautschutzmaßnahmen (Handschuhe, Pflegecremes, Schutzcremes) in Berufen mit erhöhter irritativer oder allergener Hautgefährdung (z. B. Frisör, Gärtner).

Sekundärprävention

Sekundäre Allergenkarenz, ggf. Barrierschutz, ggf. Umschulung.

LITERATUR

Belsito DV. The diagnostic evaluation, treatment, and prevention of allergic contact dermatitis in the new millenium. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 409-420

Gould JW, Mercurio MG, Elmets CA. Cutaneous photosensitivity diseases by exogenous agents. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 551-573

Neumann NJ, Fritsch C, Lehmann P. Photodiagnostische Testverfahren. *Hautarzt* 2000; 51: 113-125