

Allergische Kontaktekzeme bei Kindern

Antonia Kienast, Hamburger Zentrum für Kinder- und Jugendrheumatologie, Schön Klinik Hamburg

Einleitung

Erst mit der zunehmenden Zahl von Epikutantestungen bei Kindern in den vergangenen 30 Jahren steigt das Bewusstsein dafür, dass Kontaktekzeme auch bei Kindern keine Seltenheit sind. Bei wegweisender Anamnese sollte deshalb ein Epikutantest unter standardisierten Methoden und nach bestimmten anamnestischen Kriterien durchgeführt werden. Nur die exakte Diagnose ermöglicht eine adäquate Therapie des Kontaktekzems. Kontaktekzeme entstehen durch akute oder chronische, physikalische oder chemische Einwirkungen auf die Haut. Allen Kontaktekzemen gemeinsam ist die spezielle Abfolge spezifischer dermatologischer Erscheinungen, allerdings sind dosisabhängige irritative Reaktionen von allergisch bedingten Kontaktekzemen zu unterscheiden. Irritative Reaktionen entstehen nach Überschreiten einer individuell unterschiedlichen Toleranzgrenze. Sie können bei jedem Menschen durch das chronische Einwirken spezieller Noxen hervorgerufen werden. Allergische Kontaktekzeme hingegen setzen eine spezifische Sensibilisierung gegen ein Kontaktallergen voraus und werden in eine Sensibilisierungs- und eine Auslösephase unterteilt. Die Unterscheidung erfolgt mittels Anamnese und Epikutantest. Zu den häufigsten Kontaktallergenen im Kindesalter gehören Nickelsulfat, Kobaltchlorid, Thiomersal, Neomycin, Benzoylperoxid, Gentamicinsulfat, Quecksilberverbindungen, Duftstoff-Mix, Kompositen-Mix und Propylenglykol.

Die möglichst exakte Einordnung der klinischen Relevanz von Hauttestbefun-

Unterscheidungskriterien	Irritativ-toxisches Kontaktekzem	Allergisches Kontaktekzem
Auslöser	Einwirken von Irritantien (z.B. Wasser, Kälte)	Allergene
Sensibilisierungsphase	Nein	Ja
Dosisabhängigkeit	Nein	Ja
Klinisches Bild	Eher unscharf begrenzt	Eher scharf begrenzt

Tab. 1

den sowie die anamnesebasierte Testung spezifischer in Frage kommender Substanzen erfordern diesbezügliche dermatologische Erfahrung und sind für die Therapie des Ekzems und die Sekundärprophylaxe entscheidend.

Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen kann die Diagnose eines allergischen Kontaktekzems für die weitere Lebens- und Berufsplanung von großer Bedeutung sein.

Epidemiologie

Aussagen zur Prävalenz positiver Epikutantestreaktionen bei unter 18-Jährigen variieren sehr stark, von etwa 13 Prozent bei gesunden Kindern und Jugendlichen bis zu 96 Prozent bei vorselektierten, das heißt dermatologisch kranken, insbesondere atopischen Patienten. Werden zu der klinischen Relevanz dieser Testreaktionen Angaben gemacht, so scheint eine klinisch relevante Kontaktallergie bei 25–100 Prozent der positiv getesteten Kinder vorzuliegen [1–8]. Allerdings variiert die Definition des Begriffs

von „aktueller“ bis zu „früher bestehender“, „fraglicher“ oder „wahrscheinlicher“ klinischer Relevanz zwischen diesen Studien deutlich. Klare Aussagen über die tatsächliche Prävalenz von Kontaktekzemen im Kindesalter erscheinen aufgrund der großen Spannweite dieser Zahlen kaum möglich, insgesamt spielen sie aber sicher häufiger als bisher angenommen eine Rolle und haben auch im Laufe der vergangenen 15 Jahre weiter zugenommen [1].

Viele Studien zeigen vermehrt Kontaktsensibilisierungen bei weiblichen Probanden, allerdings wurden in den meisten Studien auch vermehrt Mädchen getestet. Ein tatsächlicher Geschlechtsunterschied scheint nur für einige Kontaktallergene wie Nickel und Duftstoffe zu existieren [1, 2]. Der wahrscheinlichste Grund dafür ist die frühere und intensivere Exposition gegenüber diesen Kontaktallergenen bei Mädchen.

Im Allgemeinen gilt, dass die Inzidenz allergischer Kontaktekzeme mit dem dritten Lebensalter zunimmt, einzelne Studien belegten in der Vergangenheit je-

doch höhere Raten von Sensibilisierungen gegenüber Kontaktallergenen bei unter drei- [9, 10] bzw. zehnjährigen [11] Kindern. Kontaktallergien können auch schon bei Neonaten und Säuglingen auftreten [12]. Die zunehmenden Hygiene- und Pflegestandards, die in dieser Altersgruppe eine große Rolle spielen, haben dazu geführt, dass bereits Neugeborene mit einer Vielzahl von potenziellen Kontaktallergenen wie Konservierungsmitteln, Duftstoffen und Pflanzeninhaltsstoffen in Kontakt kommen.

Auch die Frage, ob Kontaktekzeme vermehrt bei atopischen Patienten oder Kindern mit atopischer Dermatitis auftreten, wird kontrovers diskutiert. Zwar scheint eine gestörte Hautbarriere, wie sie beim atopischen Ekzem oder bei bestehender irritativer Dermatitis vorliegt, einen Prädispositionsfaktor für die Sensibilisierung darzustellen, eine aktuelle Zusammenschau der Studienlage zeigt jedoch keinen eindeutigen Unterschied in der Prävalenz von Sensibilisierungen oder allergischen Kontaktekzemen bei atopischen und nicht atopischen Kindern [1, 13].

Weiterhin sind die Prävalenz von und die Exposition mit Kontaktallergenen abhängig vom regionalen Vorkommen des Allergens, bestimmten Modeerscheinungen wie Schmucktragen, Haarfärbungen, Nagelmodellage etc. sowie gesetzlichen Bestimmungen und variieren somit weltweit stark [3, 14].

Ein Vergleich verschiedener Studien zur Epidemiologie wird durch Unterschiede patientenbezogener und technischer Faktoren wie Alters- und Geschlechtsverteilung, bestehender Atopie oder bestehenden Ekzemen, Epikutantestkriterien, -testreihen und -methoden erschwert.

Pathogenese

Das allergische Kontaktekzem stellt eine T-Zell-vermittelte allergische Spättyp-(Typ-IV-)Reaktion dar. Die Ausbildung der Dermatitis setzt eine vorherige Sensibilisierung voraus, man unterscheidet daher eine Sensibilisierungs- von einer Effektorphase. Während der Sensibilisierungsphase penetrieren niedermolekulare Antigene die Epidermis. Diese Anti-

gene sind in aller Regel sogenannte Haptene, die erst durch Bindung an Protein-trägersubstanzen zu Vollantigenen werden. Üblicherweise sind kleine, nicht geladene Komponenten mit einer ausgeprägten Hydrophobizität am besten geeignet, die Haut zu penetrieren. Weiterhin existieren sogenannte „Prohaptene“, die erst durch Oxidationsvorgänge und enzymatische Mechanismen umgewandelt werden müssen, um chemisch reaktiv zu werden. Derartige Chemikalien können die Diagnostik erschweren, da die Ausgangssubstanzen im Allergietest negativ und die allergenen Addukte häufig unbekannt sind [15]. Fast alle Kontaktallergene, bis auf beispielsweise Paraphenyldiamin, benötigen wiederholten und lang andauernden Kontakt mit der Hautoberfläche, um eine Sensibilisierung hervorzurufen.

Die Antigene werden in der Folge von Langerhanszellen phagozytiert und verarbeitet und nach Migration in die regionären lymphatischen Organe über MHC-Moleküle den T-Zellen präsentiert. Daraufhin kommt es zur Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine (z. B. IL-12 und IL-1 β) und bei erneutem Antigenkontakt (Effektorphase) zu einem raschen Influx von T-Zellen und anderen Entzündungszellen, einer Mastzelldegranulation und Vasodilatation und infolgedessen zur Ausbildung einer ekzematösen Dermatitis [16]. Die Effektorzellen der allergischen Kontaktdermatitis sind sowohl in der CD4⁺- als auch in der CD-8⁺-T-Zell-Population zu finden, wobei letztere die Haupteffektorzellen darstellen. Die Spezifität der Sensibilisierung ist anhand eines „Miniekmens“ mithilfe eines Epikutantests nachweisbar.

Sowohl für die Sensibilisierungs- als auch für die Auslösephase des Kontaktekzems scheinen mehrere Signale erforderlich zu sein, die durch das von außen auf die Haut einwirkende Allergen bzw. Hapten generiert werden: ein antigenspezifisches, über das System der adaptiven Immunität unter Vermittlung von MHC-Molekülen generiertes T-Zell-spezifisches Signal und ein nicht-spezifisches, proinflammatorisches Signal, das Signalwege der natürlichen Immunität aktiviert.

So konnte beispielsweise belegt werden, dass Nickel über die direkte Aktivierung des Toll-like-Rezeptors-4, eines Rezeptors der natürlichen Immunität, die proinflammatorische Genexpression steuert [17].

Eine defekte Hautbarriere, wie sie beispielsweise bei einem vorbestehenden atopischen Ekzem oder einer irritativen Dermatitis vorliegt, erleichtert den Kontakt zwischen Haptenen und Antigenpräsentierenden Zellen in der Epidermis und wirkt deshalb als Wegbereiter für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems.

Klinisches Bild

Das klinische Bild zeigt in der Regel einen typischen, stadienabhängigen Verlauf. Das akute allergische Kontaktekzem ist bei Beginn und in milden Fällen durch ein scharf begrenztes Erythem am Ort des Allergenkontakts gekennzeichnet. Bei stärkeren Reaktionen kann es außerdem zur Ausbildung von Vesikeln, Papulovesikeln, einem dermalen Ödem, ausgeprägtem Juckreiz und brennenden Missempfindungen kommen. Gegebenenfalls rupturieren die Bläschen rasch, die Läsionen nässen und beim Eintrocknen des Exsudats entstehen Krusten. Bestand nur kurzfristig Kontakt zu dem auslösenden Allergen, so heilt das Ekzem meist unter Schuppung nach zwei bis drei Wochen ab.

Hält der Allergenkontakt an, kommt es zu einem chronischen Stadium. Es imponieren dann vermehrt exsudative und schuppige Komponenten, die Begrenzung wird häufig unscharf, es zeigen sich



Abb. 1: Kontaktekzem typischer Lokalisation bei Nickel-Sensibilisierung.

eine Lichenifikation, eine Vergrößerung des Hautreliefs sowie Rhagaden und Hyperkeratosen. Verbleibt der Allergenkontakt oder handelt es sich um ein besonders potentes Allergen, so kann es auch zu Streureaktionen mit erythematösen Plaques oder Papeln kommen, die im Extremfall disseminiert am gesamten Integument, auch außerhalb des Kontaktbereiches auftreten. Weiterhin ist in schweren Fällen die Ausbildung einer aero-genen Komponente des Kontaktekzems möglich.

In den meisten Fällen tritt die Ekzemreaktion 24 Stunden nach (erneutem) Kontakt auf und erreicht nach 48 bis 72 Stunden ihr Maximum, aber auch Spätreaktionen mit Beginn nach 96 Stunden sind möglich [16, 18, 19]. Die Verteilung der Ekzempläsionen gibt wichtige Hinweise und lässt in einigen Fällen bereits auf das mögliche auslösende Allergen schließen (Tab. 2).

Die wichtigsten Allergene im Kindesalter

Nickel

Nickel gilt weltweit als das häufigste Kontaktallergen, die Wahrscheinlichkeit einer Sensibilisierung steigt während der Kindheit bis zum Erwachsenenalter an. Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen und das Tragen von Ohrringen gilt als der größte Risikofaktor [20]. Reaktionen auf Nickelsulfat sind häufiger bei atopischen Kindern [20], während dies bei anderen Allergenen nicht der Fall zu sein scheint. Klinisch zeigen sich ekzematöse Läsionen durch das Tragen von Modeschmuck im Bereich der Ohrfläppchen, Handgelenke, Finger und im Dekolletee sowie im Nabelbereich nach Kontakt mit Hosenknöpfen oder Gürtelschnallen (Abb. 1). Id-Reaktionen mit Beteiligung von Körperarealen, die keinen direkten Allergenkontakt hatten, und auch systemische Reaktionen werden relativ häufig beobachtet. In schweren Fällen kann eine nickelfreie bzw. -arme Diät hilfreich sein [20], diese ist jedoch nicht einfach umzusetzen.

Nickel ruft bei atopisch veranlagten Personen und Kleinkindern häufig irrita-

Allergentypische Verteilungsmuster

(modifiziert nach Kienast 2011 [19])

Lokalisation	Allergene und deren Vorkommen
Gesicht	Konservierungsmittel, Duftstoffe, Pflanzeninhaltsstoffe (Inhaltsstoffe von Kosmetika und Externa), Inhaltsstoffe von Sonnenschutzcremes (Benzophenon, Octocrylen etc.)
Kopfhaut	4-Phenylendiamin und Ammoniumpersulfat (Haarfärbemittel, Blondierungen)
Periorbital	Konservierungsmittel, Duftstoffe, Arzneimittel (Inhaltsstoffe von Kosmetika und Augentropfen), Nickelsulfat und Kobaltchlorid (Brillen)
Perioral	Gummi-Inhaltsstoffe (Schnuller, Flaschensauger etc.)
Ohren	Nickelsulfat und Kobaltchlorid (Ohrschmuck), Konservierungsmittel und Arzneimittel (Ohrentropfen)
Gesicht, Dekolletee, Hände	„Airborne contact dermatitis“, Pflanzen, besonders Kompositen
Handgelenke	Nickelsulfat und Kobaltchlorid (Schmuck, Uhren), Kaliumdichromat (Lederarmbänder), Gummi-Inhaltsstoffe (Armbänder)
Axillae	Duftstoffe, Konservierungsmittel (Deodorantien)
Brust	Textilfarbstoffe, PTBPF, Kleber (Büstenhalter)
Arme	Konservierungsmittel, Externa-Inhaltsstoffe, Duftstoffe (Kosmetika), 4-Phenylendiamin („Henna-Tattoos“)
Beine	Textilfarbstoffe (Kleidung), Kaliumdichromat, Gummi-Inhaltsstoffe (Schienbeinschoner)
Oberschenkel, gluteal	Hölzer, Kunststoffe oder Kunstharze (Toilettensitze), Desinfektionsmittel, Duftstoffe (Toiletten-Reinigungsmittel)
Subumbilikal	Nickelsulfat, Kobaltchlorid (Hosenknöpfe, Gürtelschnallen)
Windelbereich, Gesäß	Konservierungsmittel, Duftstoffe, Pflanzeninhaltsstoffe (Inhaltsstoffe von Kosmetika und Externa), Gummi-Inhaltsstoffe und Kleber (Windeln)
Füße	Gummi-Inhaltsstoffe, PTBPF, Kleber, Kaliumdichromat (Schuhe)
Lineare Streifen	Pflanzen (Wiesengräserdermatitis, „Poison ivy“ in Amerika)

Tab. 2. PTBPF = 4-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz

tive Reaktionen im Epikutantest hervor, diese sind oft schwer von echten positiven Reaktionen abzugrenzen. Eine Reaktion gegenüber Kobaltchlorid geht häufig mit der Nickel-Sensibilisierung einher, ist jedoch meistens nicht klinisch relevant.

Seit mehr als zehn Jahren bestehen EU-weit strenge Richtlinien bezüglich des Nickel-Gehalts von Schmuck, was zu einer Reduktion der Sensibilisierungsrate bei Jugendlichen geführt hat, allerdings ist die Umsetzung der Richtlinie nicht immer

konsequent [21]. Eine „moderne“ Nickel-Quelle stellen die Gehäuse und Headsets von Mobiltelefonen dar, die zu Kontaktekzemen im Gesichtsbereich führen können.

Das Vorkommen von Nickel kann durch den sogenannten „Dimethylglyoxim-Test“ geprüft werden. Bei positivem Test kommt es zu einer rosa Verfärbung des Watteträgers, der zuvor mit der Lösung befeuchtet und an dem zu testenden Metall gerieben wurde.

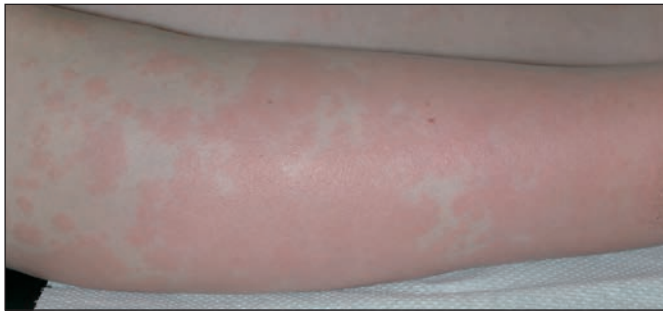


Abb. 2: Streuendes allergisches Kontaktekzem bei Spättyp-Sensibilisierung gegenüber Fusidinsäure nach Anwendung von Fucicort-Creme®.



Abb. 3: Allergisches Kontaktekzem bei Spättypsensibilisierung gegenüber Lanolin nach Anwendung wollwachshaltiger Pflegecreme im Windelbereich.

Duftstoffe

Duftstoffe sind ubiquitär verbreitet, bereits Neugeborene sind meist einer Vielzahl duftstoffhaltiger Externa ausgesetzt, so dass auch bei Säuglingen eine Kontaktallergie nicht auszuschließen ist. Als „Screening-Test“ bei Verdacht auf eine Duftstoffallergie werden im Epikutantest in der „Standardreihe“ der „Duftstoffmix“ und der „Duftstoffmix II“ getestet, in denen die häufigsten Allergene dieser Gruppe enthalten sind und die bei positiver Reaktion aufgeschlüsselt werden können. Seit 2005 ist es nach europäischer Gesetzgebung notwendig, 26 potente Duftstoff-Allergene zu deklarieren. Zu den häufigsten Kontaktallergenen unter den Duftstoffen gehören Eichenmoos absolue und Hydroxymethylpentylcyclohexencarboxaldehyd (Lyral®) [21], das separat in der Standardreihe enthalten ist. Perubalsam, ein natürlich vorkommender Duftstoff, sollte bei Verdacht auf eine Duftstoff-Allergie ebenfalls getestet werden. Bei Gesichtsekzemen, axillären und solchen im Halsbereich ist eine Sensibilisierung häufig durch die Anwendung von Parfum oder Creme bedingt. Aber auch viele andere Körperpflegeprodukte wie Shampoo, Duschgel, Deodorant sowie Kosmetika, Reinigungsmittel, Waschmittel, Lebensmittel und technische Flüssigkeiten enthalten eine Vielzahl von Duftstoffen.

Topische Arzneimittel

Gentamicin, Neomycin, Fusidinsäure (Abb. 2), Benzoylperoxid und Bacitracin zählen genauso wie Antihistaminika und Lokalanästhetika zu den häufigen möglichen Kontaktallergenen [14]. Auch an-

timikrobielle Substanzen wie Clioquinol und Chlorquinaldol können Kontaktallergien auslösen. Sensibilisierungen gegenüber topischen Glukokortikosteroiden bleiben häufig lange Zeit undiagnostiziert, sollten aber bei therapierefraktären Ekzemen immer in Erwägung gezogen werden [22, 23]. Tixocortol Pivalat wird als Marker für eine Kortison-Sensibilisierung benutzt und macht in Verbindung mit Budesonid 90 Prozent der Kortikoid-Allergien aus [24].

Bei vorbehandelten Patienten sollte außerdem eine mögliche Sensibilisierung gegenüber Antiseptika wie Triclosan oder Chlorhexidin in Erwägung gezogen werden [25]. Bufexamac wurde lange Zeit aufgrund seiner milden anti-entzündlichen Wirkung bei Kindern mit atopischem Ekzem angewendet, ist jedoch seit Mai 2010 aufgrund seines hohen Allergisierungspotenzials nicht mehr zugelassen, so dass zu erwarten ist, dass die Sensibilisierungshäufigkeit in den kommenden Jahren deutlich zurückgehen wird.

Eine häufige Sensibilisierung bedeutet nicht immer auch ein höheres Risiko eines Medikaments. So erscheint aufgrund klinischer Daten beispielsweise Gentamicin als häufiges Allergen. Berücksichtigt man allerdings die Exposition, so weist Kanamycin ein höheres Allergierisiko auf [26].

Konservierungsmittel

Konservierungsmittel sind in den meisten wasserhaltigen Kosmetika und diversen Externa wie Shampoos, Duschgelen, Cremes, Sonnenschutzmitteln etc. enthalten. (Chlor)Methylisothiazolon und Methylisothiazolinon sowie Form-

aldehydabspalter zeigen dabei ein höheres Sensibilisierungspotenzial als Parabene, Phenoxyethanol oder Benzylalkohol [26]. Auch von konservierungsmittelbedingten Kontaktekzemen sind häufiger atopische Kinder und solche mit vorbestehenden Hautveränderungen betroffen.

Externa

Als allergieauslösende Externa-Inhaltsstoffe sind besonders Lanolin (Wollwachs-Alkohol, adeps lanae) (Abb. 3), Cetylstearylalkohol und Popylenglykol in Erwägung zu ziehen, die auch in Kortikosteroid-Cremes vorhanden sein können. Regelmäßig enthalten die bei Kindern angewendeten Externa auch pflanzliche Zusatzstoffe, da diese bei den meisten Eltern als besonders verträglich und natürlich gelten. Hier ist besonders die Familie der Kompositen hervorzuheben, die mit dem „Kompositen-Mix“ getestet wird und zu der die Kamille, Arnika und Scharfgarbe zählen. Die verantwortlichen Allergene gehören zur Gruppe der Sesquiterpenlaktone. Eine saisonale Verschlechterung der Symptome ist ebenso wie eine aerogene Komponente der Sensibilisierung möglich. Bei typischer Verteilung des Ekzems sollte auch an eine Photosensibilisierung gedacht werden. Eine Sensibilisierung kann gegebenenfalls die Berufswahl (Gärtner, Floristen etc.) einschränken.

Paraphenylendiamin (PPD)

In den vergangenen Jahren treten gehäuft Kontaktekzeme bei Kindern- und Jugendlichen nach Henna-Tattoos auf. Diese werden häufig in Touristenzentren von Urlaubsländern wie der Türkei und

Marokko angeboten. Eine Kontakt-Allergie gegenüber Henna an sich ist selten, allerdings werden oft Zusatzstoffe wie Paraphenyldiamin (PPD) oder auch Eukalyptusöl, Kaffee oder Tee zur Verstärkung des Farbeffekts zugemischt. Eine Sensibilisierung gegenüber PPD ist in den meisten Fällen der Auslöser des Ekzems.

In einigen Henna-Tattoos wurden höhere PPD-Konzentrationen nachgewiesen, als für Haarfärbemittel zulässig sind [27, 28].

Die ekzematösen Läsionen zeigen oft interessante Konfigurationen an der Stelle und in der Form des vorbestehenden Tattoos (Abb. 4). Häufig bleiben noch lange nach Abheilung Hypo- oder Hyperpigmentierungen bestehen. PPD wird außerdem in Oxidations-Haarfärbemitteln, als Zwischenprodukt bei der Herstellung von Azofarbstoffen, Pelzfarbstoffen und Lederfarbstoffen sowie als Sensibilisator und Entwicklersubstanz in photographischen Entwicklern verwendet. Es bestehen Kreuzreaktionen zu anderen Para-Aminoverbindungen wie N-Isopropyl-N'-Phenyl-p-phenyldiamin (IPPD), das als Alterungsschutzstoff in Schwarzgummi (Taucherbrillen, Griffe, Reifen, Gummibänder von Unterhosen) vorkommt, sowie zu Benzocain, Procain, Sulfonamiden, Azo- und Anilinfarben. Derartige Sensibilisierungen können weitreichende Konsequenzen für die spätere Berufswahl der Kinder haben.

Da es bei der empfohlenen Epikutantestung mit PPD 0,5% häufig zu sehr starken Testreaktionen bei sensibilisierten Kindern kommt, wird aktuell diskutiert, ob eine verringerte Testkonzentration bei Kindern sinnvoll wäre [29, 30].

Gummi-Inhaltsstoffe

Zu diesen zählen der Thiuram-Mix, Mercapto-benzothiazol und Mercapto-Mix, die in der Testreihe „Standard“ ent-

halten sind. Thiurame werden als Vulkanisationsbeschleuniger in der Gummi-Industrie verwendet. Als potenzielle Kontaktallergene spielen sie in der Herstellung von Regenkleidung, Stiefeln, Schuhen, Handschuhen, Badekappen, Knie-schützern, Armbändern sowie Gummibändern in Strümpfen und Unterwäsche eine Rolle. Auch periorale Ekzeme durch Kontakt mit Luftballons oder Handekzeme durch Ballkontakt sind im Kindesalter beschrieben. Kreuzreaktionen mit Mercapto-benzothiazol sind häufig und sollten gegebenenfalls ausgeschlossen werden. Im Falle einer Sensibilisierung sollte diese bei der Berufswahl (Tragen von Schutzhandschuhen in Pflegeberufen, Reinigungsberufen etc.) bedacht werden; gegebenenfalls sollte eine intensive entsprechende Beratung erfolgen.

Thiomersal

Es handelt sich um eine organische Quecksilberverbindung, die als Konservierungsmittel in kosmetischen und pharmazeutischen Produkten verwendet wird. Reinigungs- und Aufbewahrungslösungen für Kontaktlinsen, Augentropfen sowie Nasen- und Ohrentropfen können Thiomersal enthalten. Weiterhin kommt die Substanz auch in Injektionsarzneimitteln vor. In der Vergangenheit enthielten auch in Deutschland viele Impfstoffe Thi-

omersal. Die Sensibilisierung hat allerdings außer bei der allergischen Kontakt-Konjunktivitis in der Regel keine klinische Relevanz. Weil die Verwendung von Thiomersal rückläufig ist, wurde die Substanz aus der „Standard“-Testreihe entfernt.

Chromate

Besonders bei Fußekzemen sollte im Kindesalter an eine Sensibilisierung gegenüber Chromaten gedacht werden. Diese werden beim Gerben von Lederwaren (Schuhen) verwendet. Als Epikutantestsubstanz zum Ausschluss einer Chromatsensibilisierung wird Kaliumdichromat verwendet. Weiterhin können Chromate in zementhaltigen Baustoffen, in Materialien zum Färben und Imprägnieren von Textilien sowie in Labor- und Photochemikalien enthalten sein.

4-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz (PTBPF)

PTBPF kommt als Kleber in der Produktion von Schuhen (zur Befestigung der Sohle), in Lederwaren wie Uhrenarmbändern und Gürteln und bei der Herstellung von Gummiartikeln vor.

Aluminium

Aluminiumhydroxid kann in Impfstoffen enthalten sein und kutane Granulome induzieren. Solche Kinder können im Epikutantest positiv auf Aluminium oder Aluminiumsalze reagieren und sollten nicht mit den herkömmlichen Finn®-Chambers, sondern mit Patchtests, die Kunststoffkammern enthalten, getestet werden [16].

Kolophonium

Es handelt sich um ein natürliches Harz, das aus Nadelbäumen gewonnen wird. Hauptbestandteil ist Abietinsäure. Die Möglichkeit einer Kontaktallergie kann sich beim Umgang mit Papier und Pappe, Pflas-



Abb. 4: Superinfiziertes allergisches Kontaktekzem auf dem Oberarm bei Spättyp-Sensibilisierung gegenüber PPD nach Henna-Tattoo im Urlaub.



Abb. 5: Kontaktekzem bei Spättyp-Sensibilisierung gegenüber Kolophonium im Pflaster.

Diagnostik des allergischen Kontaktekzems (AKE),

(modifiziert nach Castanedo-Tardan 2011 [34])

I. Mögliche Hinweise für das Vorliegen eines AKE:

- Neu aufgetretenes Ekzem in nicht atopie-typischer Lokalisation
- Therapierefraktäres Ekzem
- Verschlechterung eines bestehenden Ekzems ohne erkennbare Ursache
- Hand- und Fußekzem
- Scharfe Begrenzung

II. Ausführliche Anamnese:

- Demografische Daten
- Medizinische Anamnese (Atopie, vorbestehende Erkrankungen, Medikamenteneinnahme und topische Anwendung)
- Hygiene- und Pflegeprodukte im häuslichen Umfeld
- Kontaktstoffe im häuslichen Umfeld, in Schule bzw. Kindergarten und ggf. im beruflichen Umfeld
- Sport- und Freizeitamnese (Malen, Basteln, Ballkontakt, Schienbeinschoner etc.)
- Jahreszeitliche Veränderungen der Hauterscheinungen

III. Klinische Untersuchung:

- Verteilung der Hautveränderungen (Atopie-untypisch, Hände und Füße, scharf begrenzt?)

IV. Auswahl der zu testenden in Frage kommenden Kontaktallergene mit Bedacht auf:

- Eingeschränkte Größe des Testareals bei Kindern
- Wahrscheinlichkeit der Möglichkeit eines bestehenden Kontaktekzems aufgrund von Anamnese und Klinik

V. Epikutantestung:

- Gute Fixierung der Pflaster auf dem Rücken (erhöhte kindliche Mobilität bedenken)
- Entfernung nach 24 Std.
- Ablesen 30 Min. nach Abnahme der Pflaster sowie 48 Std. und 72 Std. nach dem Aufkleben, bei unklarem Befund Spätablesung

VI. Bestimmung der klinischen Relevanz der Ergebnisse

- Welche der positiv getesteten Substanzen sind tatsächlich Kontaktstoffe des betroffenen Kindes?
- Welche inkriminierten Allergene sind mit höchster Wahrscheinlichkeit Auslöser der bestehenden Hautveränderungen?
- Gab es evtl. in der Vergangenheit eine klinische Relevanz positiv getesteter Allergene?

VII. Entwicklung einer Strategie zur vollständigen Meidung der klinisch relevanten Allergene

Tab. 3

tern (Abb. 5), Klebebändern, Hydrokolloidverbänden, Klebstoffen, Kosmetika wie Lidschatten, Maskara, Enthaarungsmitteln und speziellen, von Sportlern verwendeten Antirutschpudern ergeben.

Diagnostik

Wegweisend für die Diagnosestellung sind die Anamnese und das klinische Bild (Tab. 3). Stellt sich der Verdacht, dass das Ekzem durch einen exogenen Auslöser hervorgerufen wird, sollte das Kind gegebenenfalls mit der Bitte, einen Epikutantest durchführen zu lassen, zu einem Dermatologen überwiesen werden. Im akuten Stadium lässt sich aus Form und Lokalisation bzw. Verteilung des Ekzems häufig auf das auslösende Kontaktallergen bzw. eine Gruppe von Kontaktallergenen schließen (siehe Tab. 2), so dass der den Test durchführende Arzt den Patienten bereits in dieser Phase kennen-

lernen sollte. Eine enge und persönliche, fachübergreifende Absprache ist in diesen Fällen sehr hilfreich.

Der Epikutantest sollte allerdings erst nach einer Latenzzeit von drei bis sechs Wochen durchgeführt werden, da sonst einerseits eine Boosterung der allergischen Reaktion eintreten kann und andererseits vermehrt falsch positive Befunde die Diagnosestellung erschweren. Weiterhin sollten lokale Glukokortikosteroide oder topische Immunmodulatoren im Testareal abgesetzt worden sein und der Test sollte nicht nach intensiver UV-Exposition im Testgebiet erfolgen. Die orale Einnahme immunsupprimierender bzw. immunmodulierender Medikamente wie Glukokortikoide oder Ciclosporin verfälscht die Ergebnisse und sollte zur Testung ebenfalls vermieden werden [31]. Bei der Indikationsstellung und Durchführung, insbesondere bei Testwiederholungen, sollten die Risiken unerwünsch-

ter Nebenwirkungen wie eine iatrogene Sensibilisierung oder ein erneuter Ekzemschub („flare-up“) bedacht werden [31].

Die Auswahl der zu testenden Allergene sollte so klein wie möglich und so groß wie nötig sein und muss „Anamnese-geleitet“ erfolgen. Aufgrund des Umfangs des Standard-Tests der deutschen Kontaktallergie-Gruppe (DKG), der bei Kindern begrenzten Testfläche und wegen des hohen Sensibilisierungspotenzials einzelner Substanzen durch nicht expositionsrelevante Allergene ist der Standard-Test für Kinder nicht uneingeschränkt zu empfehlen. Daher wurde eine Serie von zwölf Kontaktallergenen (Nickelsulfat, Thiuram-Mix, Kolophonium, Mercaptobenzothiazol, Duftstoff-Mix I und II, Mercapto-Mix, Bufexamac, Dibromdicyanobutan, Chlor-Methylisothiazolinon, Neomycin, Kompositen-Mix) als Standard für Kinder zwischen sechs und zwölf Jahren erarbeitet. Fünf weitere

Allergene (p-tert.-Butylphenol-Formaldehydharz, Kaliumdichromat, Wollwachs-Alkohole, Dispersionsblau-Mix, Paraphenylen-diamin) und gegebenenfalls weitere Einzelallergene sollten im Falle einer diesbezüglich positiven Anamnese oder eines entsprechenden klinischen Bildes zusätzlich getestet werden [32]. Modifikationen dieser Reihe sind auch aufgrund von gesetzlichen Bestimmungen wie der Elimination von Bifexamac-haltigen Externa vom deutschen Markt zu bedenken und durchzuführen.

Darüber hinaus kann es notwendig sein, Produkte und Stoffe, die der Patient häufig verwendet hat und mitbringt, zu testen. Die Inhaltsstoffe dieser sogenannten „patienteneigenen Substanzen“ sollten bekannt sein und es muss selbstverständlich auf eine zulässige und nicht-reizende Testkonzentration sowie ein passendes Vehikel geachtet werden.

Im Rahmen des Epikutantests werden den Patienten Testpflaster mit Testkammern mit 15 µl Inhalt für die Testsubstanz auf den Rücken (2–4 cm Abstand zur Mittellinie) geklebt und dort für 24 Stunden belassen. Sollte die Testfläche auf dem Rücken nicht ausreichen, kann auf die lateralen Oberarme ausgewichen werden. Die Ablesungen finden nach Abnahme des Pflasters, 48 und obligat 72 Stunden nach dessen Aufkleben statt. Die erste Ablesung der Testergebnisse sollte erst 30 Minuten nach Abnahme der Pflaster erfolgen, um Reizreaktionen und Abdrücke durch die Pflaster abklingen zu lassen [31, 32]. In Einzelfällen zeigen sich allergische Reaktionen erst verspätet, so dass auch eine Spätablesung nach 96 Stunden sinnvoll sein kann [33]. Um die Irritabilität der Haut zum Zeitpunkt der Testung zu erfassen, wird seit kurzem empfohlen, zeitgleich das obligate Irritans Natriumlaurylsulfat (0,25 % in Wasser) zu applizieren. Die Testreaktionen werden als negativ (-), fraglich (?), einfach (+), zweifach (++) , dreifach (+++) , irritativ (ir) oder follikulär (f) dokumentiert. Die Bewertung erfolgt nach einem einheitlichen Schema mit „+“ für Erythem, Infiltrat, evtl. diskrete Papeln, „++“ bei Erythem, Infiltrat, Papeln, Vesikeln, und „+++“ für Erythem, Infiltrat und konfluierende Vesikel. Als positive,

das heißt allergische Reaktionen gelten solche, die zum Zeitpunkt 72 Stunden als „+“ bis „+++“ bewertet wurden.

Als irritative Reaktionen („ir“) gelten Seifeneffekte sowie toxisch bedingte Blasen oder Nekrosen. Irritative Reaktionen zeigen häufig eine scharfe Begrenzung und haben typischerweise einen abnehmenden („Decrescendo-“) Charakter und sind daher nach drei bis vier Tagen nicht mehr nachweisbar. Entscheidend ist es nach Erhalt der Epikutantestergebnisse, die positiven Reaktionen mit der Anamnese abzugleichen und die klinische Relevanz zu beurteilen. [31]

Treten mehr als fünf positive Reaktionen auf chemisch nicht verwandte Stoffe auf, so ist eine überschießende Reizreaktion, das sogenannte „angry back syndrome“ nicht auszuschließen und die Reaktionen sind als falsch positiv zu werten. Falsch negative Befunde sind ebenfalls möglich und können einerseits in der Testmethode (zu niedrige Allergenkonzentration, ungeeignetes Vehikel, mangelhafte Okklusion, zu kurze Ablesesequenz) und andererseits in einer verminderten Reaktivität des Patienten, z. B. durch Einnahme von Medikamenten oder verstärkte UV-Licht-Exposition, begründet sein [31]. In allen Zweifelsfällen sollte eine Nachtestung im erscheinungsfreien Intervall und nach vollständigem Abklingen aller Reaktionen der Ersttestung mit einer Karenz von etwa zwei Monaten erfolgen. Bei vorangegangenen, falsch positiven Reaktionen sollte der erneute Epikutantest gegebenenfalls in halber Konzentration durchgeführt werden.

In Einzelfällen kann ein Expositionstest, der sogenannte ROAT („repeated open application test“), notwendig sein, bei dem mehrere Tage lang zweimal täglich die verdächtige Substanz auf ein umschriebenes Areal am Unterarm aufgetragen wird. Die Hautreaktion darauf wird täglich beobachtet und dokumentiert.

Differenzialdiagnosen

Vom allergischen Kontaktekzem sollte immer das rein atopische Ekzem, das besonders in seiner nummulären, häufig superinfizierten Form an ein Kontaktek-

zem denken lässt, abgegrenzt werden. Allerdings ist besonders bei Kindern mit einem therapierefraktären atopischen Ekzem daran zu denken, dass es sekundär einerseits aufgrund des bestehenden Barriere-defektes, andererseits durch die reizdividierende Anwendung von pflegenden Externa (Konservierungsmittel, Pflanzeninhaltsstoffe, Duftstoffe etc.) sowie topischen Medikamenten (Glukokortikosteroide, Antibiotika, Desinfektionsmittel) zu einem allergischen Kontaktekzem kommen kann.

Auch das rein irritative Ekzem, das im Kindesalter meist den Windelbereich, die periorale Region oder die Hände betrifft, kommt differenzialdiagnostisch in Frage. Es kann für sich bestehen, kann aber auch Wegbereiter für ein allergisches Kontaktekzem sein. Weiterhin können eine Psoriasis vulgaris, ein Herpes simplex, ein kutanes T-Zell-Lymphom sowie infektiöse Hauterkrankungen wie die Tinea ein ähnliches klinisches Bild zeigen.

Therapie

Grundlage der Therapie des allergischen Kontaktekzems ist die vollständige Allergen-karenz. Keine symptomatische Therapie kann diese Maßnahme ersetzen. Kann das inkriminierte Allergen im persönlichen Umfeld nicht eliminiert werden, sind konsequente Schutzmaßnahmen zur Vermeidung eines Hautkontakts indiziert (geeigneter Handschuh-Schutz, Hautschutz-Schulungen etc.). Besteht bereits eine aerogene Komponente des Kontaktekzems, so sind Schutzmaßnahmen (Ganzkörperschutz und Atemmasken) jedoch häufig nicht oder nur mit großem Aufwand umsetzbar.

In der akuten Ekzemp-hase sollten juckreizstillende Maßnahmen wie feuchte Umschläge mit schwarzem Tee oder physiologischer Kochsalzlösung und eine anti-tientzündliche Therapie zum Einsatz kommen. Hier bieten sich topische Glukokortikosteroide der Klasse II und III (Creme oder Lotion) zweimal täglich für fünf bis sieben Tage mit anschließendem Ausschleichen und bei therapierefraktären Verläufen oder Streuphänomenen auch kurzfristig orale Glukokortikosteroide (1–

2 mg/kg KG/Tag für 5–7 Tage, dann Dosisreduktion über 5–7 Tage) an. Zusätzlich können vorübergehend orale Antihistaminika bei ausgeprägtem Juckreiz eingesetzt werden. In der chronischen Ekzemphase sollten Kortikoide wenn überhaupt nur im Intervall angewendet werden. Als Alternativen können topische Immunmodulatoren, schieferöhlhaltige Externa in befundadaptierter Grundlage, gerbstoffhaltige Bäder sowie eine befundadaptierte Basistherapie zum Einsatz kommen [18, 19]. Bei chronischem Verlauf sollte immer wieder nach versteckten Kontaktmöglichkeiten mit den inkriminierten Allergenen gesucht und eine vollständige Allergenkenz angestrebt werden. Hierzu bedarf es häufig einer intensiven und lückenlosen Anamnese und in einigen schweren Fällen auch einer gezielten Suche durch Fachpersonal im persönlichen Umfeld des Patienten [35].

Zusammenfassung

Kontaktallergien sind auch bei Kindern häufiger, als früher angenommen wurde. Ein Epikutantest sollte nicht nur bei

primärem Verdacht auf ein allergisches Kontaktekzem, sondern auch bei persistierenden Ekzemen an speziellen Lokalisationen (siehe Tab. 2) und bei therapieresistenten atopischen Ekzemen durchgeführt werden. Gegebenenfalls sollten Kinderärzte, die keine ausreichende Erfahrung mit der Durchführung von Epikutantests haben, nicht zögern, die entsprechenden Patienten zu einem pädiatrischen Allergologen oder Dermatologen zu überweisen.

Spezielle Schwierigkeiten bei der Durchführung eines Epikutantests im Kindesalter bestehen einerseits in der kleinen zur Verfügung stehenden Testfläche, andererseits in dem großen Bewegungsdrang von Kindern und damit evtl. nötigen speziellen Fixationsmaßnahmen der Testpflaster, andererseits in dem häufigen Unwillen der Eltern, diagnostische Maßnahmen durchführen zu lassen. Positive Epikutantestergebnisse müssen bei atopischen Kindern mit besonderer Vorsicht interpretiert werden, da es gehäuft zu irritativen Reaktionen kommt. Eine umfangreiche Aufklärung der Eltern sowie eine ausreichende Erfahrung des be-

handelnden Arztes mit der Auswahl der zu testenden Allergene und der Interpretation der Epikutantestergebnisse sind entscheidend für die Diagnostik und damit auch Therapie des allergischen Kontaktekzems.

Aufgrund der Häufigkeit von Sensibilisierungen bei Kindern erscheint es weiterhin sinnvoll, zur Hautpflege möglichst duftstoff- und konservierungsmittel-freie Präparate zu verwenden sowie den Kontakt zu häufigen Kontaktallergenen zu minimieren und Eltern auch in der allgemeinpädiatrischen Beratung darüber aufzuklären. Hierzu zählt auch eine Beratung über das hohe allergene Potential der beliebten und als besonders „gesund und natürlich“ geltenden Externa und Pflegeprodukte, die eine Vielzahl von Pflanzeninhaltsstoffen beinhalten.

*Dr. med. Antonia Kienast
Hamburger Zentrum für Kinder- und
Jugendrheumatologie
Schön Klinik Hamburg
Dehnhaide 120, 22081 Hamburg
E-Mail: antoniakienast@hotmail.com*

Literatur

- [1] Simonsen AB, Johansen JD, Sommerlund M. Contact allergy and allergic contact dermatitis in children – a review of current data. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 254–265
- [2] Mortz CG, Andersen KE. Allergic contact dermatitis in children and adolescents. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 121–130
- [3] Barros MA, Baptista A, Correia TM, Azevedo F. Patch testing in children: a study of 562 schoolchildren. *Contact Dermatitis* 1991; 25: 156–159
- [4] Bruckner AL, Weston WL, Morelli JG. Does sensitization to contact allergens begin in infancy? *Pediatrics* 2000; 105: 3–9
- [5] Czarnobilska E, Obtulowicz K, Dyga W, Wsolek-Wnek K and Spiewak R. Contact hypersensitivity and allergic contact dermatitis among school children and teenagers with eczema. *Contact Dermatitis* 2009; 60: 264–269
- [6] Zug KA, McGinley-Smith D, Warshaw EM, Taylor JS, Rietschel RL, Maibach HI, Belsito DV, Fowler JF, Storrs FJ, DeLeo VA, Marks JG, Mathias CGT, Pratt MD, Sas-seville D. Contact Allergy in Children referred for Patch Testing. North American Contact Dermatitis Group Data, 2001–2004. *Arch Dermatol* 2008; 144: 1329–1336
- [7] Lee PW, Elsaie ML, Jacob SE. Allergic contact dermatitis in children: common allergens and treatment: a review. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21: 491–498
- [8] Jacobs SE, Yang A, Herro E, Zhang C. Contact allergens in a pediatric population: association with atopic dermatitis and comparison with other North American referral centers. *J Clin Aesth Dermatol* 2010; 3: 29–35
- [9] Roul S, Ducomb G, Taieb A. Usefulness of the European standard series for patch testing in children. A 3-year single-centre study of 337 patients. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 232–235.
- [10] Seidenari S, Giusti E, Pepe P, Mantovani L. Contact sensitization in 1094 children undergoing patch testing over a 7-year period. *Pediatr Dermatol* 2005; 22: 1–5.
- [11] Wöhrl S, Hemmer W, Focke M, Gotz M, Jarisch R. Patch testing in children, adults, and the elderly: influence of age and sex on sensitization patterns. *Pediatr Dermatol* 2003; 20: 119–123.
- [12] Aihara M, Ikezawa Z. Neonatal allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1998; 18: 105
- [13] Belloni Fortina A, Romano I, Peserico A, Eichenfield LF. Contact sensitization in very young children. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65: 772–9
- [14] Heine G, Schnuch A, Uter W, Worm M. Frequency of contact allergy in German children and adolescents patch tested between 1995 and 2002: results from the Information Network of Departments of Dermatology and the German Contact Dermatitis Research Group. *Contact Dermatitis* 2004; 51: 111–117
- [15] Martin SF. Allergische Kontaktekzem: Es „riecht“ wie eine Infektion. *Allergo J* 2011; 20: 81–86
- [16] Flohr C, English JSC. Contact Dermatitis. In: Irvine AD, Hoeger PH, Yan AC: *Harper’s Textbook of Pediatric Dermatology*, 3rd ed. Blackwell Publishing, Oxford, UK 2011; 44: 1–13
- [17] Schmidt M, Goebeler M. Neues zur Pathophysiologie des allergischen Kontaktekzems auf Nickel. *Allergo J* 2011; 20: 74–80
- [18] Hoeger PH. Kontaktekzeme. In: *Kinderdermatologie. Differenzialdiagnostik und Therapie bei Kindern und Jugendlichen*. 3. Auflage, Schattauer, Stuttgart. 2011: 182–187
- [19] Kienast A. Allergische Kontaktekzeme bei Kindern. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2011; 159: 1085–93
- [20] Hsu JW, Matiz C, Jacob SE. Nickel Allergy: Localized, Id, and systemic manifestations in children. *Pediatric Dermatology* 2011; 28: 276–280
- [21] Geier J, Uter W, Lessmann H, Schnuch A. Current contact allergens. *Hautarzt* 2011; 62: 751–6

[22] Browne F, Wilkinson SM: Effective prescribing in steroid allergy: controversies and cross-reactions. *Clin Dermatol* 2011; 29: 287–94

[23] Mailhol C, Lauwers-Cances V, Rancé F, Paul C, Giordano-Labadie F: Prevalence and risk factors for allergic contact dermatitis to topical treatment in atopic dermatitis: a study in 641 children. *Allergy* 2009; 64: 801–806

[24] Dooms-Goossens A: Corticosteroid contact allergy: a challenge to patch testing. *Am J Contact Dermatitis* 1993; 4: 120–122

[25] Le Corre Y, Barbarot S, Frot AS, Milpied B: Allergic contact dermatitis to chlorhexidine in a very young child. *Pediatr Dermatol* 2010; 27: 485–7

[26] Schnuch A, Uter W, Lessmann H, Geier J: Klinische Epidemiologie und Prävention der Kontaktallergien. *Bundesgesundheitsbl* 2012; 55: 329–337

[27] Bowling CR, Groves R: Clinical picture: an unexpected tattoo. *Lancet* 2002; 23: 649

[28] Brancaccio RR, Brown LH, Chang YT, Fogelman JP, Mafong EA, Cohen DE: Identification and quantification of para-phenylenediamine in a temporary black henna tattoo. *Am J Contact Dermat* 2002; 13: 15–18

[29] Spomraft-Ragaller P, Kämmerer E, Gillitzer C, Schmitt J: Severe allergic reactions to para-phenylenediamine in children and adolescents: should the patch test concentration of PPD be changed? *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 258–64

[30] Spomraft-Ragaller P, Schnuch A, Uter W: Extreme patch test reactivity to p-phenylenediamine but not to other allergens in children. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 220–6

[31] Schnuch A, Aberer W, Agathos M, Becker D, Brasch J, Elsner P, Frosch PJ, Fuchs TH, Geier J, Hillen U, Löffler H, Mahler V, Richter G, Szilka C: Durchführung des Epikutantests mit Kontaktallergenen. Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) und

der Deutschen Gesellschaft für Allergie und klinische Immunologie. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6: 770–5

[32] Worm M, Aberer W, Agathos M, Becker D, Brasch J, Fuchs T, Hillen U, Höger P, Mahler V, Schnuch A, Szilka G; German Contact Dermatitis Research Group (DKG). Epikutantestungen bei Kindern – Empfehlungen der Deutschen Kontaktexzema-Gruppe. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007; 5:107–109

[33] Matiz C, Russell K, Jacob SE: The importance of checking for delayed reactions in pediatric patch testing. *Pediatr Dermatol* 2011; 28: 12–4

[34] Castaneda-Tardan MP, Matiz C, Jacob SE: Dermatitis por contacto en Pediatría: revisión de opiniones actuales. *Actas Dermosifiliogr* 2011; 102: 8–18

[35] Heilig S, Adams DR, Zaenglein AL: Persistent allergic contact dermatitis to plastic toilet seats. *Pediatr Dermatol* 2011; 28: 587–90

Physikalische Urtikaria

Frank Ahrens, AKK Altonaer Kinderkrankenhaus, Allergologie und Pneumologie, Hamburg

Einleitung

Im klinischen Alltag sind allergische Erkrankungen mit Manifestation auf der Haut häufig. Physikalische Reize können Urtikaria und Angioödem auslösen. Durch gezielte Anamnese und einfache Tests kann die Diagnose einer physikalischen Urtikaria gestellt werden. Manches klinische Phänomen lässt sich bereits durch einfache Prüfung des Dermographismus besser einordnen.

Definition

Die physikalische Urtikaria kann als Sonderform der chronischen Urtikaria angesehen werden. Durch äußere Einflüsse kommt es zu einer Freisetzung von Histamin mit nachfolgender lokaler Urtikaria und Angioödem. Diese äußeren Einflüsse können sein: Hitze, Kälte, Druck, Anstrengung, Wasser, Vibration und Sonnenlicht.

Im engeren Sinne mechanisch ausgelöste Formen sind die Urtikaria factitia, die Druckurtikaria und das vibratorische Angioödem. Durch thermische Reize ausgelöst sind die Kälte- und Wärmeurtikaria. Elektromagnetische Wellen können Licht- und Röntgenurtikaria hervorrufen. Die aquagene Urtikaria und die cholinergische Urtikaria lassen sich zwar hier nicht so einfach einordnen, werden aber der Vollständigkeit halber erwähnt.

Bei manchen Patienten sind die physikalischen Auslöser die einzigen Trigger für die urtikariellen Effloreszenzen. Bei einem geringeren Anteil liegen mehrere physikalische Auslöser vor.

Epidemiologie

Bei Kindern ist die physikalische Urtikaria häufiger als bei Erwachsenen und macht möglicherweise mehr als ein Drittel der Fälle von chronischer Urtikaria aus. Etwa fünf Prozent der Bevölkerung

haben zumindest einen Dermographismus.

Der Schweregrad kann sehr unterschiedlich sein. Die Symptome sind oft mild und werden kaum wahrgenommen. Manchmal sind sie aber auch so schwer, dass sie zu einer Einschränkung der Lebensqualität im Alltag führen.

Erscheinungsformen

Urtikaria factitia

Häufig kann die Diagnose bereits aus der Anamnese gestellt werden. Die Quaddeln und Schwellungen treten schon im Alltag, nach nur geringem äußeren Reiben oder Kratzen auf. Den Patienten ist das auslösende Kratzen oft unbewusst. Manchmal ist eine trockene Haut die Ursache des Juckreizes. Die Patienten kratzen sich und lösen damit unbewusst die Urtikaria aus. Der Dermographismus beginnt typischerweise idiopathisch und ohne klar auslösendes Ereignis.