

# 27 Allergisches Kontaktekzem

D. Becker, J. Knop, S. Grabbe

## Inhalt

|             |   |     |
|-------------|---|-----|
| <b>27.1</b> | <b>Epidemiologie und Pathogenese</b> . . . . .        | 413 |
| <b>27.2</b> | <b>Symptomatik</b> . . . . .                          | 414 |
| <b>27.3</b> | <b>Spezielle Krankheitsbilder</b> . . . . .           | 415 |
| 27.3.1      | Häufige Lokalisationen. . . . .                       | 415 |
| 27.3.2      | Sekundäre Kontaktallergien . . . . .                  | 416 |
| 27.3.3      | Aerogenes allergisches Kontaktekzem . . . . .         | 417 |
| 27.3.4      | Hämatogenes allergisches Kontaktekzem . . . . .       | 417 |
| 27.3.5      | Photoallergisches Kontaktekzem . . . . .              | 417 |
| <b>27.4</b> | <b>Diagnostik und Differenzialdiagnosen</b> . . . . . | 419 |
| 27.4.1      | Diagnostik . . . . .                                  | 419 |
| 27.4.2      | Differenzialdiagnosen . . . . .                       | 419 |
| <b>27.5</b> | <b>Therapie, Prophylaxe und Prognose</b> . . . . .    | 420 |
| 27.5.1      | Ausschaltung kausaler Faktoren . . . . .              | 420 |
| 27.5.2      | Allgemeine Grundsätze . . . . .                       | 421 |
| 27.5.3      | Therapie mit topischen Glukokortikoiden . . . . .     | 421 |
| 27.5.4      | Stadiengerechte Ekzemtherapie . . . . .               | 421 |
| 27.5.5      | Ungeeignete Therapiemaßnahmen. . . . .                | 423 |
| 27.5.6      | Zukünftige Therapien . . . . .                        | 424 |
| 27.5.7      | Prophylaxe . . . . .                                  | 424 |
| 27.5.8      | Prognose . . . . .                                    | 424 |

Als Ekzem werden entzündliche Erkrankungen der Haut bezeichnet, die gemeinsame morphologische Veränderungen aufweisen. Die **wesentlichen Effloreszenzen** des Ekzems sind Erythem, Schwellung, Vesikel, Papeln und Schuppen sowie die **charakteristischen histologischen Merkmale** einer Spongiose, spongiformer Bläschen und die Exozytose.

## 27.1 Epidemiologie und Pathogenese

Kennzeichen eines Kontaktekzems ist die Entstehung durch eine örtlich einwirkende Noxe, die eine Entzündung der Haut auslöst.

Hierbei kann ein obligater **toxischer Reiz** zu einer akut-toxischen Kontaktdermatitis bei allen Menschen führen, die der betreffenden Noxe ausgesetzt sind. Wirkt dagegen eine

**subtoxische Irritation** auf die Haut über längere Zeit ein, so kann es zu einem subtoxisch-kumulativen Kontaktekzem kommen (**Synonyme:** toxisch-degeneratives, chronisches toxisches und kumulativ-toxisches Kontaktekzem), wenn die Regenerationsfähigkeit der Haut diese Schädigung nicht fortlaufend kompensieren kann.

Neben diesen irritativen Prozessen sind **Kontaktsensibilisierungen** eine der häufigsten Ursachen für Kontaktekzeme. Sie treten überwiegend im Erwachsenenalter auf und werden häufig durch Berufsstoffe ausgelöst (Kap. 39).

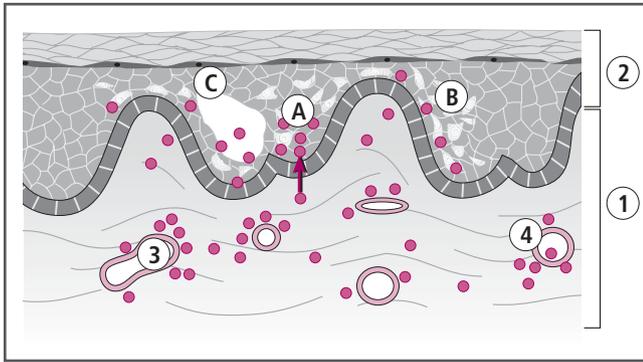
Ein allergisches Kontaktekzem zeichnet sich dadurch aus, dass primär nicht-toxische Konzentrationen einer Substanz bei bestimmten Personen nach wiederholtem Kontakt ein Ekzem auslösen können. Dieser Auslösung muss obligat eine Sensibilisierung gegenüber dem Kontaktallergen vorausgehen, sie verläuft gesetzmäßig und ist bei einem sensibilisierten Individuum reproduzierbar. Demgegenüber führt die Applikation des Kontaktallergens bei nicht-sensibilisierten Personen zu keiner nachweisbaren entzündlichen Reaktion.

Das allergische Kontaktekzem ist eine spezielle Form der Immunreaktionen vom verzögerten Typ (Kap. 8.5, S. 114), die aufgrund der spezifischen Erkennung eines Fremdstoffs durch T-Zellen ausgelöst werden kann. Dieser Typ der Immunantwort (Typ IV nach Coombs und Gell) ist nicht nur die Grundlage für die Pathogenese des allergischen Kontaktekzems und einiger Autoimmunkrankheiten, sondern hat auch eine große Bedeutung für die Abwehr zahlreicher Infektionserreger und Tumoren.

### Akutes Kontaktekzem

Die klinischen Charakteristika (im Folgenden in Klammern) des akuten Kontaktekzems erklären sich aus dem **histologischen Aufbau** dieser Entzündung (Abb. 27.1; Cohen 1997):

- In der **Dermis** beginnt sie mit der Vasodilatation (Erythem), Ödembildung (Schwellung) und Ausbildung eines perivaskulären lymphohistiozytären Infiltrats.
- Dieses Infiltrat dringt in den Verband der **Epidermalzellen** ein. Dieser als Exozytose bezeichnete Vorgang ist der Beginn der Spongiose, eines interzellulären Ödems, welches durch Zerreißen der Interzellulärbrücken schließlich zu einer intraepidermalen Bläschenbildung (Vesikel) führt.



**Abb. 27.1** Wesentliche histologische Merkmale einer akuten spongiformen Dermatitis: Sukzessive Abfolge von Exozytose (A) → Spongiose (B) → Vesikel (C). 1 = Dermis, 2 = Epidermis, 3 = Gefäßerweiterung (Erythem), 4 = perivaskuläres lymphohistiozytäres Infiltrat.

### ■ Detailwissen: Abfolge der akuten kontaktallergischen Reaktion

In seriellen histologischen Untersuchungen experimentell ausgelöster Kontaktekzeme stellt sich der zeitliche Verlauf der akuten Reaktion folgendermaßen dar:

- Nach Applikation des Allergens bildet sich in den **ersten 6 Stunden** eine zunehmende Gefäßerweiterung und Ödembildung im Korium sowie ein zunächst geringes perivaskuläres mononukleäres Zellinfiltrat aus, das auch bereits in die Epidermis vordringt.
- Dies führt zunächst nur in den unteren Schichten zu einer beginnenden Spongiose, die sich in den **ersten 12 Stunden** jedoch voll ausbildet. Nun hat sich auch das mononukleäre Zellinfiltrat sowohl in der Epidermis wie im Korium verstärkt.
- Nach **24 Stunden** sind intraepidermale Bläschen erkennbar, die teilweise konfluieren und von komprimierten, epithelialen Zellsträngen durchzogen werden.
- Diese Charakteristika nehmen bis **48 Stunden** nach Allergenkontakt noch deutlich zu, es kommt zum Verschwinden des Stratum granulosum und Ausbildung erster parakeratotischer Veränderungen.
- Zu diesem Zeitpunkt befindet sich die kontaktallergische Reaktion auf ihrem **Höhepunkt** und beginnt danach innerhalb von 3 Tagen wieder abzuflauen. Dies äußert sich in einem allmählichen Verschwinden der Spongiose; in der nun verdickten (akanthotischen) Epidermis verbleibt ein geringes intraepidermales, mononukleäres Zellinfiltrat, im Korium ein perivaskuläres Infiltrat. ■

### Subakutes und chronisches Kontaktekzem

Beim subakuten allergischen Kontaktekzem sind die typischen Zeichen des akuten Ekzems geringer ausgebildet, es tritt zunehmend die epidermale Akanthose in den Vordergrund. Diese dominiert beim chronischen allergischen Kontaktekzem das feingewebliche Bild. Neben der reaktiven Akanthose der Epidermis mit gesteigerter und qualitativ gestörter Hornschichtbildung (Akanthose, Hyper-, Para-

keratose) liegen zwar noch zelluläre entzündliche Infiltrate im oberen Korium vor, jedoch nur noch vereinzelt Zeichen einer geringen Spongiose.

### Stellenwert der histologischen Untersuchung

Die Wertigkeit der Histologie für die Abklärung der Entstehungsmechanismen von Kontaktekzemen ist begrenzt. Selbst eine Biopsie aus einer allergischen Testreaktion im Epikutantest zeigt zwar das typische Bild eines akuten Ekzems, erlaubt jedoch weder mit Standardtechniken (Nater u. Hoedemaeker 1976) noch durch immunhistologische Analyse der Infiltratzellen (Avnstorp et al. 1987; Willis et al. 1986) eine ausreichend sichere Differenzierung zwischen allergischen und irritativen Entstehungsmechanismen. Darüber hinaus sind in der klinischen Praxis häufig subakute und chronische Krankheitsbilder zu untersuchen, die histologisch nur das uncharakteristische Bild einer spongiformen Dermatitis zeigen.

## 27.2 Symptomatik

### Lokalisation der Ekzemherde

Im Wesen eines Kontaktekzems liegt es, dass es an der **Kontaktstelle** zu einer äußeren Noxe entsteht. Ein akutes allergisches Kontaktekzem kann sich in der Regel nur auf Hautbereichen entwickeln, die mit einem Kontaktallergen in Berührung gekommen sind. Gelegentlich kommen aber auch sog. „**Aufflammreaktionen**“ in Arealen früherer ekzematöser Herde vor, obwohl das Allergen, z. B. im Rahmen eines Epikutantests, an einer weit entfernten Stelle einwirkt. Auch **Streureaktionen** in Areale, die offensichtlich niemals Kontakt zum auslösenden Allergen gehabt haben, kommen vor und sind ebenso wie Aufflammreaktionen Ausdruck eines intensiven Sensibilisierungsgrads. Sie entstehen entweder durch unbewusste Verschleppung des Allergens oder als Folge der sich systemisch im Körper ausbreitenden Zytokine der allergischen Entzündungsreaktion. Diese steigern die Irritabilität der Haut und lösen daher vermutlich zusammen mit Kofaktoren, wie z. B. exogene Reizung, Schwitzen in intertriginösen Räumen und Kratzen, eine unspezifische Dermatitis aus.

### Akutes Kontaktekzem

Im akuten Stadium des allergischen Kontaktekzems wird das klinische Bild von einer starken Rötung und ödematösen Schwellung der Haut beherrscht, die von subjektiven Symptomen wie Juckreiz, Spannungsgefühl oder auch Brennen begleitet wird. Kennzeichen einer deutlichen Ekzemreaktion ist die Entwicklung von Bläschen oder sogar Blasen (Abb. 27.2), die bald zerplatzen und eine erodierte, häufig auch nässende Oberfläche hinterlassen.

Durch Eintrocknen des ausgetretenen Sekrets bilden sich Krusten. Der Abheilungsbeginn ist an einer Schuppung erkennbar, die obligat aufgrund des entzündlichen Epidermisschadens entsteht. Nach Abfallen der Schuppen verbleibt oft für einige Zeit ein Resterythem, möglicherweise auch eine postinflammatorische Hyperpigmentierung.

### Persistierende Veränderungen

Obwohl die Hautoberfläche optisch wiederhergestellt scheint, ist die epidermale Barrierefunktion nicht zwangsläufig erneut intakt. Auch muss mit einem Persistieren von Entzündungszellen in der Dermis und damit einer raschen Reaktionsbereitschaft des Immunsystems gerechnet werden. Dies begünstigt Rückfälle des Ekzems, wenn der Kontakt zum auslösenden Allergen nicht ausreichend gemieden wird.

### Chronisches Kontaktekzem

Eine solche Entwicklung führt schließlich zum chronischen allergischen Kontaktekzem. Im Gegensatz zu den typischen exsudativ-entzündlichen Hauterscheinungen des akuten allergischen Kontaktekzems treten hier neben Papulovesikeln chronisch-entzündliche Hautverdickungen mit stärkerer Verhornung in den Vordergrund. Ein charakteristisches Merkmal des chronisch-allergischen Kontaktekzems ist auch die Lichenifikation der Haut, mit der eine entzündliche Verdickung und Vergröberung der Hautföderung bezeichnet wird.



Abb. 27.2 Akutes allergisches Kontaktekzem.



Abb. 27.3 Allergisches Ekzem der Hohlhand bei einer Sensibilisierung gegen einen Inhaltsstoff im Gummi des abgebildeten Schaltknüppels.

## 27.3 Spezielle Krankheitsbilder

Im Folgenden sollen häufige klinische Erscheinungsformen des allergischen Kontaktekzems vorgestellt werden, wobei die jeweils relevanten Einzelallergene im Kapitel Kontaktallergene besprochen werden (Kap. 9.3, S. 177).

### 27.3.1 Häufige Lokalisationen

#### Handbereich

Die Hände sind einer Vielzahl von Kontaktallergenen sowohl im privaten Umfeld als auch im Berufsalltag ausgesetzt. Hierbei kommt es an Finger- und Handrücken schneller zum Ausbruch eines allergischen Kontaktekzems, da die Handinnenfläche durch eine dickere Hornschicht gegen das Eindringen von Kontaktallergenen besser geschützt ist. Neben der Auslösung durch Haushalts- und Berufsstoffe muss auch immer an die mögliche Bedeutung von Allergenen in Schutzhandschuhen und Pflegecremes gedacht werden. Schwierig ist auch die Abgrenzung zu subtoxisch-kumulativen Ekzemen, die zahlenmäßig sogar häufiger vorkommen.

Wegweisend für den Verdacht auf einen allergischen Mechanismus sind Ekzeme an speziellen Kontaktpunkten (Abb. 27.3) sowie das rasche Aufblühen eines heftigen Rezidivs nach erneutem Allergenkontakt (innerhalb von 1–2 Tagen), während Rezidive eines subtoxisch-kumulativen Kontaktekzems in der Regel verzögert einsetzen und langsam progredient verlaufen.

#### Genitoanalbereich

Im Anal- und Genitalbereich pflöpfen sich allergische Ekzeme auf primär vorhandene, häufig infektiöse (Candida-Mykose) oder nicht-infektiöse Hautleiden (Proktitis, Hämorrhoiden) auf. Ursachen sind verwendete Therapeutika wie Antiseptika, Deodoranzien, Antimykotika oder Antibiotika aber auch entzündungshemmende Wirkstoffe wie Bufexamac und Glukokortikosteroide. Auch an Allergene in feuchten Toilettenpapieren sollte gedacht werden. Wenn Kontaktallergene mit der Nahrung aufgenommen und in relevanten Mengen im Stuhl ausgeschieden werden, kann ein Ekzem der Anal- und Glutealregion entstehen, das in der Literatur als „Baboon-Syndrom“ bezeichnet wird.

### Beinbereich

Viele Patienten mit einer Stauungsdermatitis oder Ulcus cruris auf dem Boden einer chronisch-venösen Insuffizienz entwickeln Sensibilisierungen gegen Therapeutika, Salbengrundlagen oder Hilfsstoffe in Kompressionsbinden/-strümpfen, die zu allergischen Kontaktekzemen an den Beinen und speziell den Unterschenkeln führen können. Hierbei scheinen die Milieuverhältnisse des Stauungsekzems solche Sensibilisierungen besonders zu begünstigen (Abb. 27.4). Die differenzialdiagnostische Abgrenzung von dieser Grunderkrankung ist im klinischen Alltag ohne einen Epikutantest und genaue Kenntnis der Inhaltsstoffe der verwendeten Externa kaum möglich.

### Gesichtsbereich

In einigen Körperarealen sind die epidermale Barriere und damit der Schutz vor eindringenden Kontaktallergenen besonders gering. Hierzu zählen die Augenlider, die speziell bei Frauen durch dekorative Kosmetika und Pflegeprodukte sowie bei Verwendung topischer Ophthalmika einer großen Anzahl von Allergenen ausgesetzt sind (Abb. 27.5). Neben



**Abb. 27.4** Allergisches Kontaktekzem gegen Framycetin auf dem Boden eines Stauungsekzems bei chronisch-venöser Insuffizienz.



**Abb. 27.5** Ausgeprägtes allergisches Lidekzem durch topische Ophthalmika.



**Abb. 27.6** Schmuckekzem bei Nickelsensibilisierung.

dem kontaktallergischen Mechanismus der Ekzementstehung werden Augenlidekzeme sehr oft auch durch chronische Irritation – besonders bei Gebrauch von Ophthalmika – sowie als Teilsymptom eines atopischen Ekzems ausgelöst.

Die Anwendung vielfältigster kosmetischer Produkte erklärt auch das Auftreten allergischer Ekzeme im Gesicht, von dem überproportional häufig Frauen betroffen sind. Auch hier ergibt sich immer wieder das Problem einer Abgrenzung zum atopischen Ekzem, welches ebenfalls unter intensiver Anwendung pflegender und dekorativer Kosmetika exazerbieren kann.

### Diverse Bereiche

Bis zu einem Drittel aller jungen Frauen leidet unter Schmuckekzemen infolge Sensibilisierung gegen Nickel- und Kobaltsalze, die durch entsprechend belastete Metalllegierungen an den direkten Kontaktstellen auftreten (Abb. 27.6). Vernickelte Metallbestandteile der Kleidung, z. B. Jeansknöpfe und Reißverschlüsse, lösen ebenfalls typische Beschwerden bei direktem Hautkontakt aus. Bei der von manchen Patienten als „Allergie“ angesehenen Schwarzfärbung der Haut unter Silberschmuck handelt es sich nur um Ablagerungen von Oxidationsprodukten.

## 27.3.2 Sekundäre Kontaktallergien

Bei jeder Entzündung der Haut kann es zur Entwicklung sekundärer Kontaktsensibilisierungen gegen topisch verwendete Therapeutika und Hilfsstoffe kommen. Die besondere Situation beim Stauungsekzem wurde schon angesprochen. Weitere typische Beispiele sind die Sensibilisierung gegen Tromantadin im Rahmen der Herpes-labialis-Behandlung und Reaktionen gegen topisch verabreichte Lokalanästhetika oder Antibiotika (Abb. 27.7).



**Abb. 27.7** Allergisches Kontaktekzem durch neomycinhaltige Wundsalbe.

### 27.3.3 Aeroogenes allergisches Kontaktekzem

Bei ausgeprägtem Sensibilisierungsgrad kann die Verbreitung bestimmter Allergene in der Raumluft in Form von Staubpartikeln, Aerosolen oder Gasen ein aeroogenes allergisches Kontaktekzem auslösen, ohne dass ein direkter Hautkontakt stattgefunden hat. Dies betrifft vor allem die unbedeckten Bereiche, aber auch intertriginöse Areale, an denen sich Allergene (z. B. in Feinstaub enthalten) unter der Kleidung ansammeln und sich gleichzeitig durch Schweißbildung ein feuchtes Milieu bildet. Typische Beispiele sind Ekzeme **an den luftexponierten Flächen** bei Allergien gegen:

- Kompositenallergene (Korbblütler),
- Epoxidharzallergene,
- Formaldehyd,
- Zement- oder Holzstäube sowie
- Duftstoffe.

Oft muss **differenzialdiagnostisch** auch ein photoallergisches Kontaktekzem ausgeschlossen werden, da in der Regel die unbedeckten Hautpartien auch lichtexponiert sind. Die Identifizierung des auslösenden Allergens bereitet allerdings selten Schwierigkeiten, denn ein aeroogenes Kontaktekzem kann nur bei intensivem Sensibilisierungsgrad auftreten und lässt damit im Epikutantest deutliche allergische Testreaktionen erwarten. Wo dies trotz Testung aller infrage kommenden Allergene nicht gelingt, liegt keine Kontaktallergie, sondern oft eine lichtabhängige Dermatose oder ein atopisches Ekzem vor.

### 27.3.4 Hämatogenes allergisches Kontaktekzem

Bei einer Kontaktsensibilisierung kann die systemische Allergenzufuhr ein generalisiertes Ekzem durch hämatogene Allergenausbreitung in der Haut auslösen. Meistens handelt es sich hierbei um Medikamente, die auch topisch anwendbar sind und darüber den Betroffenen sensibilisiert haben. Auch sind **Kreuzreaktionen** gegen strukturverwandte Substanzen möglich, da durch Metabolisierung eine gemeinsame antigene Struktur entstehen kann.

Neben der Entwicklung streuender Ekzeme, Wiederaufflammreaktionen und makulopapulösen Exanthenen wird in Einzelfällen auch ein Erythema multiforme oder eine Vaskulitis beobachtet. Auch Allgemeinsymptome wie Kopfschmerzen, Fieber, Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö sind möglich. Immer wieder angenommen, aber wissenschaftlich umstritten, ist bei Metallsensibilisierung (Nickel, Kobalt, Chromat) die Provokation eines dyshidrosiformen Palmoplantarekzems durch vermehrte Aufnahme des Allergens über die Nahrung. Eine Übersicht über die beschriebenen Ursachen eines hämatogenen Kontaktekzems findet sich bei Rietschel und Fowler (1995).

### 27.3.5 Photoallergisches Kontaktekzem

Reaktionen auf Kontaktstoffe, die nur im Zusammenhang mit der Einwirkung von Licht auftreten, können **allergischer** oder **toxischer** Natur sein.

#### Pathogenese

#### Phototoxische Reaktion

Bei einer phototoxischen Reaktion wird eine Gewebereaktion auf eine toxische Substanz durch die Einwirkung von UV-Licht maßgeblich begünstigt (Abb. 27.8; Schauder u. Ippen 1988).

Solche Reaktionen finden nahezu obligat bei allen Personen statt; nur die individuell verschiedene Lichtempfindlichkeit führt zu unterschiedlichen Ausprägungen. Pathogenetisch laufen letztendlich die gleichen Prozesse wie bei einem Sonnenbrand ab, dem phototoxische Reaktionen auch klinisch gleichen.

Typisch ist eine scharfe Begrenzung auf die tatsächlich lichtexponierten Hautpartien, während bei photoallergischen Reaktionen oft auch Streuphänomene auf unbelichtete Areale zu beobachten sind.