

**Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
der Technischen Universität München  
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Dr. Ring)**

**Provokationsfaktoren des kindlichen atopischen Ekzems -  
eine Fragebogen-gestützte Erhebung**

**Anja Rösch**

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität  
München zur Erlangung des akademischen Grades eines  
Doktors der Medizin  
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. H. Behrendt
2. apl. Prof. Dr. R. Engst

Die Dissertation wurde am 13.11.2003 bei der Technischen Universität München eingereicht  
und durch die Fakultät für Medizin am 17.03.2004 angenommen.

## Inhalt

<b>1. Einleitung</b>	S. 3
1.1. Definition und klinisches Bild des atopischen Ekzems	S. 3
1.2. Ätiologie und Pathogenese	S. 3
1.3. Problemstellung	S. 6
<b>2. Untersuchte Personen und Methodik</b>	S. 6
2.1. In die Untersuchung aufgenommene Patienten	S. 6
2.2. Klinische Untersuchung und ambulante Betreuung der Patienten	S. 7
2.3. Aufbau des Fragebogens	S. 8
2.4. Statistische Analyse	S. 11
<b>3. Ergebnisse</b>	S. 12
3.1. Krankheitsanamnese und Genetik	S. 12
3.1.1. Familienanamnese	S. 12
3.1.2. Eigenanamnese	S. 13
3.2. Erstmanifestation des atopischen Ekzems	S. 13
3.3. Verteilung der Hautveränderungen in Abhängigkeit des Alters	S. 14
3.4. Stillzeit	S. 15
3.5. Allergene	S. 16
3.5.1. Nahrungsmittelunverträglichkeiten	S. 16
3.5.2. Aeroallergenunverträglichkeiten	S. 17
3.6. Irritantien und unspezifische Reize	S. 18
3.7. Klimatische Einflüsse	S. 19
3.8. Psychische Faktoren	S. 20
3.9. Einfluß geographischer Faktoren	S. 21
<b>4. Diskussion</b>	S. 22
4.1. Geschlechtsverteilung und Prävalenz	S. 22
4.2. Genetische Disposition und Vererbung	S. 24
4.3. Erstmanifestation und Lokalisation des atopischen Ekzems	S. 26
4.4. Allergien und Pseudoallergien	S. 27
4.4.1. Nahrungsmittel und –zusatzstoffe	S. 27
4.4.2. Aeroallergene	S. 31

4.5. Irritative Faktoren	S. 35
4.6. Mikrobielle Besiedelung und Pathomechanismen	S. 39
4.7. Licht und Klima	S. 42
4.7.1. Einfluß von UV-Licht auf den Hautbefund	S. 43
4.7.2. Klimatische Faktoren	S. 44
4.8. Psychische Faktoren	S. 46
4.8.1. Psyche - Ursache oder Folge	S. 46
4.8.2. Psychobiologische Aspekte	S. 48
4.9. Sonstige Einflussfaktoren	S. 51
4.10. Therapeutisches Management	S. 52
<b>5. Zusammenfassung</b>	<b>S. 55</b>
<b>6. Literaturverzeichnis</b>	<b>S. 57</b>
<b>7. Anhang</b>	<b>S. 62</b>
7.1. Tabellen	S. 62
7.2. Klinische Abbildungen	S. 64
7.3. Fragebogen	S. 68
<b>8. Danksagung</b>	<b>S. 84</b>
<b>9. Lebenslauf</b>	<b>S. 85</b>

## **1. Einleitung**

### **1.1. Definition und klinisches Bild des atopischen Ekzems**

Das atopische Ekzem (Synonyme: atopische Dermatitis, Neurodermitis, endogenes Ekzem) ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende, entzündliche Hauterkrankung, welche mit starkem Juckreiz einhergeht und nicht ansteckend ist. Klinische Charakteristika sind ekzematöse, papulovesikulöse Veränderungen mit Verkrustungen, pruriginösen Papeln sowie die Ausbildung von Lichenifikationen bei längerer Krankheitsaktivität. Bei Säuglingen stellen Gesicht und Streckseiten häufige Prädilektionsstellen dar. Später werden Veränderungen eher in den großen Beugen, an Hals und Händen beobachtet. Die Krankheit manifestiert sich häufig bereits während des ersten Lebensjahres, teilweise schon in den ersten Lebensmonaten (52, 105), wobei den ekzematösen Hautveränderungen nicht selten der sog. Milchschorf vorausgeht (74). Auch ein späteres Auftreten ist möglich, eine Erstmanifestation nach der Pubertät ist jedoch relativ selten. Ungefähr 90% der Patienten mit atopischem Ekzem erkranken während der ersten fünf Lebensjahre (53).

In den letzten zwei Dekaden hat die Prävalenz des atopischen Ekzems weltweit zugenommen, wobei hiervon v.a. die industrialisierten Länder betroffen sind (3, 79, 102). Bei dieser Erkrankung, die die häufigste chronisch-entzündliche Hauterkrankung im Kindesalter darstellt, geht man aktuell in der Bevölkerung von Erkrankungszahlen zwischen 5-20% aus (52, 72, 75).

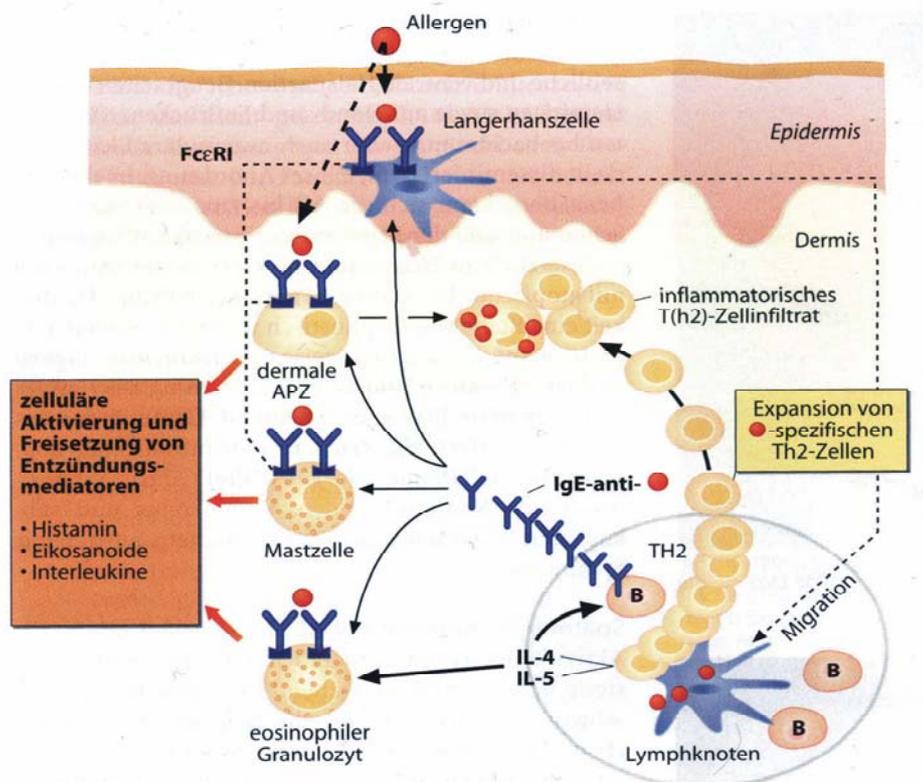
### **1.2. Ätiologie und Pathogenese**

Gemeinsam mit dem allergischen Asthma und dem Heuschnupfen gehört das atopische Ekzem dem atopischen Formenkreis an. Unter Atopie versteht man eine familiär auftretende Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhäuten gegen Umweltstoffe, assoziiert mit einer erhöhten Bildung von Immunglobulinen der Klasse E (IgE) (73). Während jedoch beim Asthma bronchiale allergicum oder der Rhinoconjunctivitis allergica Reaktionen vom Soforttyp (Typ I) die entscheidende Rolle spielen, lässt sich die Manifestation des atopischen Ekzems nicht allein darauf zurückführen. So kommen bei der Entstehung des Krankheitsbildes neben der gesteigerten Produktion von IgE auch zellvermittelte allergische Kontaktreaktionen vom Typ IV zum Tragen (12). Da die Disposition zu atopischen Erkrankungen erblich bedingt ist, gilt die familiäre Belastung als wichtigster Risikofaktor.

Wahrscheinlich liegt ein polygener Vererbungsmodus zugrunde (12). Genetische Grundlage des atopischen Ekzems stellt eine Hyperreagibilität des Immunsystems und eine gestörte Barrierefunktion der Haut dar.

Bei Kontakt mit bestimmten Allergenen lässt sich bei Patienten mit atopischem Ekzem eine erhöhte Sekretion von IgE beobachten und folglich eine verstärkte Ausschüttung von proinflammatorischen Mediatoren wie Prostaglandinen und Histamin. Eine Schlüsselrolle für die gesteigerte IgE-Produktion scheint den T-Helferzellen zuzukommen. So konnte gezeigt werden, dass sich bei Menschen, die zu Atopie neigen, das Verhältnis der TH2/TH1-Zellen zugunsten der TH2-Zellen verschiebt (53, 74). Diese wiederum sezernieren verschiedene Interleukine, wie z.B. IL-4, IL-5, IL-13, welche in B-Zellen den „switch“ zu IgE induzieren und zu einer Aktivierung von weiteren Entzündungsmediatoren führen. Darüber hinaus wird IL-4 für eine verstärkte Expression von hochaffinen IgE-Rezeptoren auf Monozyten und Langerhanszellen verantwortlich gemacht (12). Damit können weitere Allergene gebunden und fragmentiert werden, die zelluläre Immunabwehr wird durch diesen Mechanismus weiter aktiviert. Ein weiterer Erklärungsansatz für die gesteigerte IgE-Produktion könnte in einer defekten T-Zell-Suppressor-Funktion bestehen (79).

Abbildung 1 zeigt schematisch die im Rahmen der Immunpathogenese des atopischen Ekzems ablaufenden Reaktionen.



**Abb. 1.** Immunpathogenese des atopischen Ekzems (Abbildung entnommen aus 32)

Kennzeichnend für die Haut beim atopischen Ekzem ist eine gestörte Barrierefunktion, die sich besonders gut durch den transepidermalen Wasserverlust (TEWL) quantifizieren lässt. Sowohl bei klinisch befallener Haut als auch bei unbefallener lässt sich ein erhöhter TEWL beobachten, gleichzeitig ist die Hydratation des Stratum corneum bei ekzematösen Hautläsionen herabgesetzt (33, 52). Für die gestörte Hautbarriere wird unter anderem ein verminderter Gehalt an epidermalen Lipiden, v.a. der Ceramidfraktionen, oder Stoffwechselstörungen der essentiellen Fettsäuren (delta-6-Desaturasemangel) verantwortlich gemacht (79).

Es bleibt unumstritten, dass Umwelteinflüsse entscheidend an der Manifestation, der Ausprägung und dem Verlauf des atopischen Ekzems beteiligt sind. So lassen sich eine Reihe sogenannter „Triggerfaktoren“ aufzeigen, die für jeden einzelnen Patienten individuell bestimmt werden müssen. Eine Einteilung dieser Triggerfaktoren kann in unspezifische (irritativ-toxische) und spezifische (hypersensitive) Faktoren vorgenommen werden (76). Zu den zweit genannten zählen beispielsweise Nahrungsmittelallergene, Hausstaubmilben, Pollen oder Tierhaare. In diesem Fall spricht man von einer IgE-vermittelten Überempfindlichkeitsreaktion auf diese Allergene. Es handelt sich hierbei um die „extrinsische“ Form des atopischen Ekzems. Diese „extrinsische“ Form wird gegenüber der „intrinsischen“ abgegrenzt, die zwar mit dem typischen klinischen Erscheinungsbild des atopischen Ekzems einhergeht, ohne dass jedoch eine erhöhte Produktion von spezifischem IgE nachgewiesen werden kann (105). In diesem Fall können unspezifische Reize, wie Infektionskrankheiten, bakterielle Besiedelung oder psychische Faktoren eine Rolle spielen (76). Für eine erfolgreiche Therapie ist es von großer Bedeutung, für jeden Patienten individuell die entscheidenden Triggerfaktoren zu bestimmen und anschließend zu eliminieren. Allergenkarenz und die Meidung von Irritantien stellen eine wichtige Präventionsmaßnahme dar, können Exazerbationen des Ekzems verhindern und den Hautbefund direkt verbessern (76).

Die steigende Prävalenz des atopischen Ekzems, die sich durch die ständig zunehmende Verwestlichung bereits auch in den früher sozialistischen Länder mit geringerem Lebensstandard abzeichnet (102), deutet zusätzlich auf die große Bedeutung der Umwelt hin: so scheinen wir es mit einer „Zivilisationskrankheit“ zu tun zu haben, die besonders in den höher industrialisierten Ländern mit zunehmenden Prävalenzen auffällt. Veränderte Lebensumstände, vermehrte Luftbelastung, Änderungen in Ernährungsgewohnheiten und auch die Abnahme an Infektionskrankheiten könnten eine Erklärung bieten, weshalb gerade in der westlichen Welt eine hohe Prävalenz des atopischen Ekzems zu beobachten ist (79).

### **1.3. Problemstellung**

Ziel dieser Studie war es, mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens die Bedeutung der Provokationsfaktoren für das atopische Ekzem im Kindesalter zu erfassen und deren Einfluss auf die Erkrankung zu gewichten.

Besonders in der Kindheit kommt Umwelteinflüssen eine ganz entscheidende Bedeutung zu, da gerade in dieser Zeit erste Sensibilisierungen zu späteren atopischen Erkrankungen führen können (74). Reaktionen auf bestimmte Allergene, z.B. Nahrungsmittel spielen besonders im frühen Kindesalter eine wichtige Rolle, im Erwachsenenalter verlieren sie zunehmend an Bedeutung. Häufig nimmt auch das Ekzem selber geringere Ausmaße an, nicht selten verschwindet es völlig.

Die Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems sollten in dieser Studien bei einem Patientenkollektiv, das aus Säuglingen, Kindern und Jugendlichen mit der Diagnose atopisches Ekzem (nach den Kriterien von Hanifin und Rajka) bestand, anhand eines umfangreichen Fragebogens erfasst werden. Die Eltern der Patienten wurden aufgefordert, aufgrund ihrer Beobachtungen und Erfahrungen selber zu beurteilen, durch welche Einflüsse sich die Erkrankung ihres Kindes verschlechtert. Des weiteren sollte der Verlauf bis zum Zeitpunkt der Befragung beschrieben werden, sowie Angaben darüber gemacht werden, ob die Meidung individueller Provokationsfaktoren zu einer Verbesserung des Hautbefundes führte. Die familiäre Situation wurde ebenso wie die Auswirkung verschiedener Therapiemöglichkeiten sowie das Auftreten anderer Krankheiten berücksichtigt, um einen möglichst umfassenden Überblick über die Triggerfaktoren des atopischen Ekzems zu erlangen, und durch deren gezielte Vermeidung eine Besserung des Hautbefundes zu erreichen.

## **2. Untersuchte Patienten und Methodik**

### **2.1. In die Untersuchung aufgenommene Patienten**

Insgesamt nahmen an dieser Studie 128 Patienten mit atopischen Ekzem teil. Davon waren 75 männlichen und 53 weiblichen Geschlechts. Das mittlere Alter betrug 3,7 Jahre, der jüngste Patient war 5 Monate, der älteste 15 Jahre. Alle untersuchten Kinder waren Patienten der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der TU München und wurden dort ambulant betreut.

Der Zeitraum der Datenerhebung betrug vier Monate. Im Rahmen der an der Klinik eingerichteten Kindersprechstunde wurde den Eltern ein 16-seitiger Fragebogen ausgehändigt mit der Bitte, ihn nach ihrer persönlichen Erfahrung und Einschätzung auszufüllen. Im allgemeinen traten hierbei keine Probleme auf. Im Vergleich zu den Vätern waren die Mütter meist mehr in das Krankheitsgeschehen ihrer Kinder involviert. Aus diesem Grund wurden die meisten Fragebögen von den Müttern beantwortet. Etwa 20-30 % der Bögen wurden mit der Post an die Familien der Kinder verschickt, die mit der Diagnose atopisches Ekzem ambulant in der Klinik behandelt wurden, die letzte Vorstellung jedoch schon über ein halbes Jahr zurücklag. Auf diese Weise wurden auch Patienten berücksichtigt, die derzeit keinen akuten Krankheitsschub erfuhren, deren verbesserter Hautbefund jedoch durch das Vermeiden bestimmter Provokationsfaktoren oder Therapieansätze anhand des Fragebogens ersichtlich werden konnte.

## **2.2. Klinische Untersuchung und ambulante Betreuung der Patienten**

Der Großteil der Patienten dieser Studie stellte sich in einer speziellen Kindersprechstunde vor, in der sie ambulant betreut wurden. Der individuelle Schweregrad war sehr unterschiedlich und reichte von der Minimalvariante des atopischen Ekzems bis zu schweren Ausprägungsformen. Ein weitaus geringerer Anteil der Eltern suchte mit ihren Kindern die täglichen Ambulanzsprechzeiten auf.

Die Patienten wurden von Ärzten untersucht, die bei der Behandlung von pädiatrischen Hauterkrankungen Erfahrung erworben hatten. Soweit es sich vereinbaren ließ, sollte jedes Kind bei erneuter Vorstellung vom gleichen Arzt untersucht werden. Eine genaue Anamneseerhebung in Bezug auf Erstmanifestation des Ekzems, initialer Lokalisation, Atopie in der Familie, andere allergische Krankheiten, Ernährung des Kindes im Säuglingsalter, weiteren Verlauf des Ekzems, mögliche Auslösefaktoren und bisheriges Procedere waren von großer Wichtigkeit.

Bei der körperlichen Untersuchung wurde zum Zeitpunkt der erstmaligen Vorstellung der Hautbefund anhand des etablierten Score of Atopic Dermatitis (SCORAD) bewertet (29), der neben dem Ausmaß der Hautveränderungen (in Prozentangaben der betroffenen Hautareale) die Intensität (Erytheme, Papelbildung, Lichenifikationen, Exkorationen und Trockenheit) sowie die Einschränkung der Lebensqualität durch Pruritus und Schlaflosigkeit bewertet. Zur weiteren Diagnostik wurden Pricktestungen durchgeführt, sowie spezifisches IgE anhand des Radio-Allergo-Sorbent-Test (RAST) gegen häufige Allergene

bestimmt. Dadurch sollten Hinweise auf mögliche Triggerfaktoren, wie z.B. Nahrungsmittelunverträglichkeiten oder Hausstaubmilbenallergien gewonnen werden. Das therapeutische Procedere wurde auf jedes Kind individuell abgestimmt, innerhalb der Sprechstunde fand eine ausführliche Aufklärung der Eltern statt. Zusätzlich wurden spezielle Neurodermitis-Schulungsprogramme angeboten.

### **2.3. Aufbau des Fragebogens**

Um die verschiedenen Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems zu evaluieren, wurde von Dr. K. Brockow ein Fragebogen entwickelt, dessen erste Version in Rings „Expertise zur Vorsorge bei Kinder mit atopischem Ekzem“ (74) publiziert wurde. Anhand eines Patientenkollektivs aus der dermatologischen Klinik in Davos wurde die Validierung dieses Fragebogens für J. Jelineck Thema ihrer Promotionsarbeit. Ihre Ergebnisse befinden sich derzeit in den Endzügen der Auswertung. Der ausgearbeitete und für diese Untersuchung verwendete Fragebogen ist im Anhang ersichtlich.

Ziel dieser Befragung war, die subjektive Meinung der Eltern über Faktoren, die die Erkrankung ihres Kindes beeinflussen, zu erfassen. So sollten sie angeben, durch welche Faktoren sich ihrer Meinung und Erfahrung nach die Neurodermitis ihres Kindes verschlechtert, bzw. ob bereits durch Eliminierung dieser Verbesserungen im Hautbefund erzielt werden konnten.

Der Fragebogen bestand aus 16 Seiten, wobei die erste Seite den Kopf des Bogens darstellte, der lediglich eine kurze Information für die ausfüllende Person beinhaltete, sowie Name, Alter und Geschlecht des Patienten erfasste.

Insgesamt erfolgte eine Unterteilung in 5 Rubriken:

#### **A) Entwicklung der Hauterkrankung bis zum jetzigen Zeitpunkt**

In diesem Abschnitt wurden Erstmanifestation, Verlauf, Lokalisation und klinisches Bild des atopischen Ekzems bis zum Zeitpunkt der Befragung erfasst.

Zu folgenden Fragen sollten von den Eltern Stellung genommen werden:

- ◆ Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens des atopischen Ekzems
- ◆ vermutete Gründe für das Auftreten der Hautveränderungen (z.B. Abstillen, Beikostgabe etc.)
- ◆ Lebensabschnitte, in denen für das atopische Ekzem typische Hautveränderungen bestanden (Säuglings-, Kindes- oder Jugendalter), Schweregrad eines „normalen“ Ekzemhubes (gering, mittel, stark, sehr stark, unerträglich)

- ◆ Beurteilung momentaner Hautveränderungen und Juckreiz im Vergleich zu früheren Schüben / Dauer des momentanen Schubs
- ◆ Anzahl der Schübe von Hautveränderungen in den letzten 12 Monaten (kein Schub, 1-4 mal, 5-10 mal, häufiger)
- ◆ Lokalisation der Hautveränderungen in den letzten 12 Monaten (z.B. Gesicht, Hände, Extremitäten, Beugen, Rumpf etc.)
- ◆ Beschreibung der Hauterscheinungen und Beschwerden (z.B. Juckreiz, Rötungen, Schuppung etc.)

#### B) Angaben zu Familie, Vorgeschichte und häusliche Bedingungen des Patienten

Neben der familiären Atopieanamnese wurden Lebensgewohnheiten, Ernährungsbedingungen des Kindes und mögliche Risikofaktoren abgefragt.

- ◆ Auftreten von Erkrankungen des atopischen Formenkreises (atopisches Ekzem, Rhinoconjunctivitis allergica, Asthma bronchiale allergicum) sowie sonstige Allergien in der Familie
- ◆ Vorerkrankung des Kindes (Stillzeit, Beikostgabe)
- ◆ mögliche Risikofaktoren (Rauchen, Halten von Haustieren, Kontakt zu Tieren außerhalb der Wohnung)
- ◆ Anzahl und Alter der anderen Familienmitglieder

Anhand einer Berufsanamnese sowie Fragen über Zufriedenheit oder Probleme im privaten Bereich wurde die psychosoziale Situation der Erziehungsberechtigten beurteilt. Dieser Teil des Fragebogens wurde von einigen wenigen Eltern aus persönlichen Gründen nicht ausgefüllt.

Abgefragt wurden

- ◆ Schulabschluss, erlernter Beruf, Dauer der Ausbildung, momentane berufliche Tätigkeit
- ◆ Zufriedenheit mit der privaten bzw. beruflichen Situation/dadurch mögliche Beeinflussung des Hautzustandes des Kindes
- ◆ momentane Probleme (z.B. mit dem Partner, im sexuellen Bereich, im sozialen Leben, mit Alkohol oder Drogen, aufgrund des seelischen und körperlichen Wohlbefindens, mit dem Umgang des Kindes etc.)

#### C) Angaben zur Therapie

Folgende Angaben wurden in diesem Abschnitt erhoben:

- ◆ Aufsuchen unterschiedlicher Therapeuten seit dem Bestehen der Erkrankung bzw. Häufigkeit der Arztbesuche (z.B. Hautarzt, Allergologe, Kinderarzt, Psychologe, Homöopath etc.) / Zufriedenheit mit diesen Therapeuten (sehr, mäßig, nicht zufrieden)

- ◆ bisher verwendete Medikamente und Anwendungsdauer (äußerliche bzw. innerliche Anwendung) / erzielte Ergebnisse mit dieser Medikation (sehr gut, gut, unverändert, verschlechtert)
- ◆ andere Behandlungsmethoden (z.B. Lichttherapie, Klimatherapie, Hyposensibilisierung, Psychotherapie etc.) und Anwendungsdauer / erzielte Ergebnisse mit dieser Therapie (sehr gut, gut, unverändert, verschlechtert)
- ◆ evtl. stationäre Aufenthalte / Rehabilitationsverfahren bzw. Dauer und Zufriedenheit (sehr, mäßig, nicht)

#### D) Angaben zu Faktoren, die das atopische Ekzem verschlechtern

Dieser Teil befasste sich mit den eigentlichen Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems.

- ◆ Verschlechterung des Hautbefundes durch bestimmte Nahrungsmittel
  - Unterteilung in verschiedene Grundnahrungsmittel und deren Untergruppen
  - Brot/Getreideprodukte
  - Gemüse (roh oder gegart)
  - Früchte/Fruchtsäuren
  - Nüsse/Samen
  - Milch/Milchprodukte/Käse
  - Hühnerei
  - Fleisch/Wurstwaren
  - Fisch
  - Schalen-/Krustentiere
  - Fette/Öle
  - Süßes/Süßigkeiten
  - Gewürze
  - Hefen
  - Getränke/alkoholische Getränke
  - sonstige Produkte
- ◆ Verschlechterung des Hautbefundes durch Nahrungsmittel in Kombination mit z.B. Medikamenten, Stress, Anstrengung
- ◆ Verschlechterung des Hautbefundes durch Nahrungsmittelzusatzstoffe (z.B. Farbstoffe, Stabilisatoren etc.)

- ◆ Beschreibung des klinischen Bildes nach Verzehr der verdächtigen Nahrungsmittel (z.B. Juckreiz, Quaddel, Rötung etc.) / Stärke der Beschwerden / Zeitpunkt des Auftretens nach Verzehr/Häufigkeit
- ◆ Einfluss durch Aeroallergene (z.B. Hausstaub, Pollen etc.) / Beurteilung des Hautbefundes (keine Verschlechterung, weiß nicht, Verschlechterung gering bis sehr stark)
- ◆ Verschlechterung des Hautbildes durch unspezifische Reize (z.B. Tragen von Wolle, Schwitzen, Gebrauch von Waschmitteln, Infektionskrankheiten etc.)
- ◆ evtl. Änderungen der Lebensweise oder spezielle Maßnahmen (z.B. Hausstaubmilbensenkung, Abschaffen von Haustieren, Ernährungsumstellung etc.)
- ◆ Abhängigkeit der Hauterkrankung von bestimmten Tageszeiten / Jahreszeiten / Tätigkeiten (z.B. im Kindergarten, beim Sport, Schwimmbadbesuch etc.) / Orten (z.B. am Meer, im Hochgebirge, im Freien etc.)
- ◆ Verschlechterung des Hautbefundes in Abhängigkeit von der Stimmungslage (z.B. unter Stress, bei Müdigkeit, bei pos. Ereignissen etc.)

#### E) Weitere Krankheitserscheinungen

Eine individuelle Atopieanamnese wurde in diesem Abschnitt erhoben.

Gefragt wurde nach

- ◆ Auftreten von Rhinoconjunctivitis allergica / erstmaliges Auftreten / Dauer
- ◆ Auftreten von Asthma bronchiale allergicum / erstmaliges Auftreten / Dauer
- ◆ Auftreten von Urticaria/erstmaliges Auftreten / Dauer
- ◆ Beschwerden aufgrund anaphylaktischer Reaktionen, Überempfindlichkeiten gegenüber Medikamenten
- ◆ Kontaktallergien (z.B. Heftpflaster, Metalle, Cremes etc.)
- ◆ sonstige (allergische) Erkrankungen

Abschließend wurde der ausfüllenden Person die Möglichkeit für Kritik und Anregungen gegeben.

## 2.4. Statistische Analyse

Die Daten wurden mit dem Statistik Softwarepaket SPSS 10.0® für Windows ausgewertet. Zur Signifikanzberechnung wurde der exakte Test nach Fischer verwendet. Die graphische Darstellung erfolgte mit dem Programm Excel 5.0® für Windows.

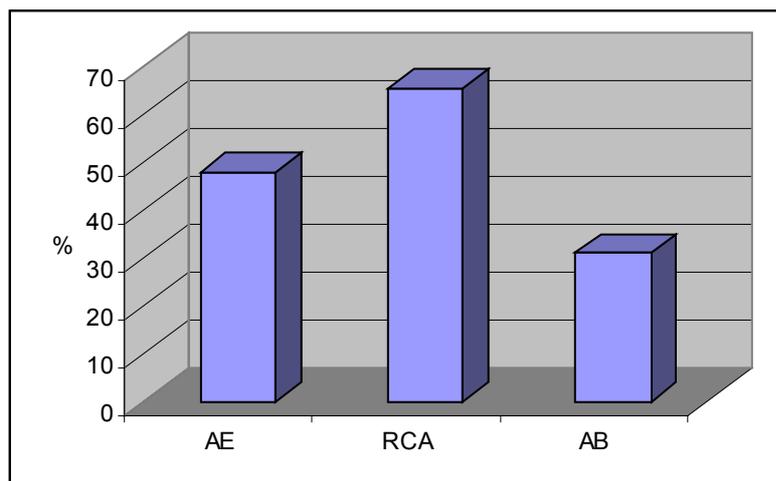
### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Krankheitsanamnese und Genetik

##### 3.1.1. Familienanamnese

119 Fragebögen waren hinsichtlich der Familienanamnese verwertbar, 9 Bögen wurden von den Eltern diesbezüglich nicht ausgefüllt. Laut Angaben der Eltern kam das atopische Ekzem mit 47,9% in der Familie vor (Eltern, Verwandte 1. und 2. Grades) (s. Abb. 2). Alleine die Elternanamnese war in 29,1% positiv, wobei die Mutter in 20,2% der Fälle betroffen war, der Vater nur in 9,4%.

Neben dem atopischen Ekzem ließen sich weitere Erkrankungen des atopischen Formenkreises beobachten: Die Prävalenz für Rhinoconjunctivitis allergica in den Familien der untersuchten Kinder war mit 65,5% relativ hoch. Unter Asthma bronchiale allergicum litten 31,1% der Familienangehörigen (s. Abb. 2). Als weitere Erkrankung allergischer Genese traten Nahrungsmittelallergien ebenfalls mit einer Prävalenz von 31,1% auf. Sonstige Allergien machten einen Anteil von 47,0% aus, wobei keine Unterscheidung von TypI- bzw. TypIV-Allergie vorgenommen wurde.



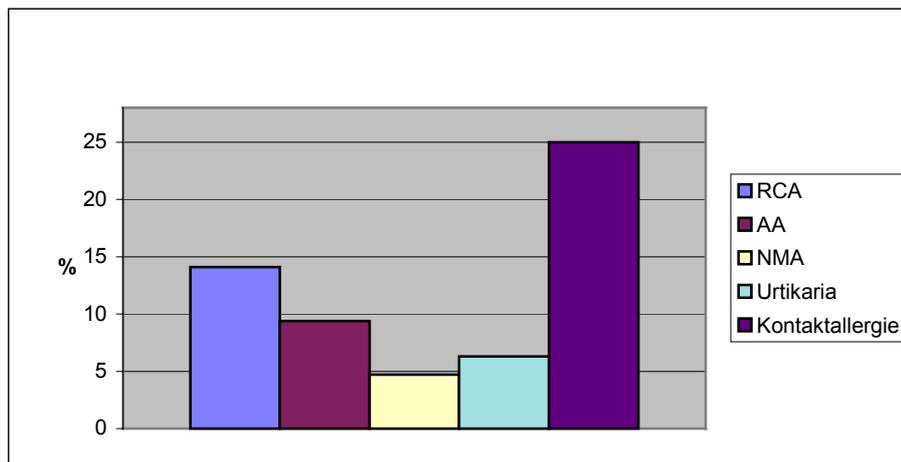
**Abb. 2.** Prävalenz atopischer Erkrankungen in den Familien der untersuchten Kinder

AE: Atopisches Ekzem, RCA: Rhinoconjunctivitis allergica ,

AB: Asthma bronchiale allergicum

### 3.1.2. Eigenanamnese

Laut Angaben der Eltern trat neben dem atopischen Ekzem bei 14,1% der Kinder gleichzeitig Rhinoconjunctivitis allergica auf (s. Abb. 3). 9,4% der Eltern gaben eine Assoziation des atopischen Ekzems mit allergischem Asthma an, während die Prävalenz von Nahrungsmittelallergien (NMA) mit 4,7% eine eher untergeordnete Rolle spielte. Unter Urtikaria litten 6,3% der Kinder mit atopischem Ekzem, eine Assoziation von Kontaktallergien und atopischem Ekzem konnten die Eltern in 25% feststellen. Meist wurden allergische Reaktionen auf Metalle, Heftpflaster und Cremes angegeben.

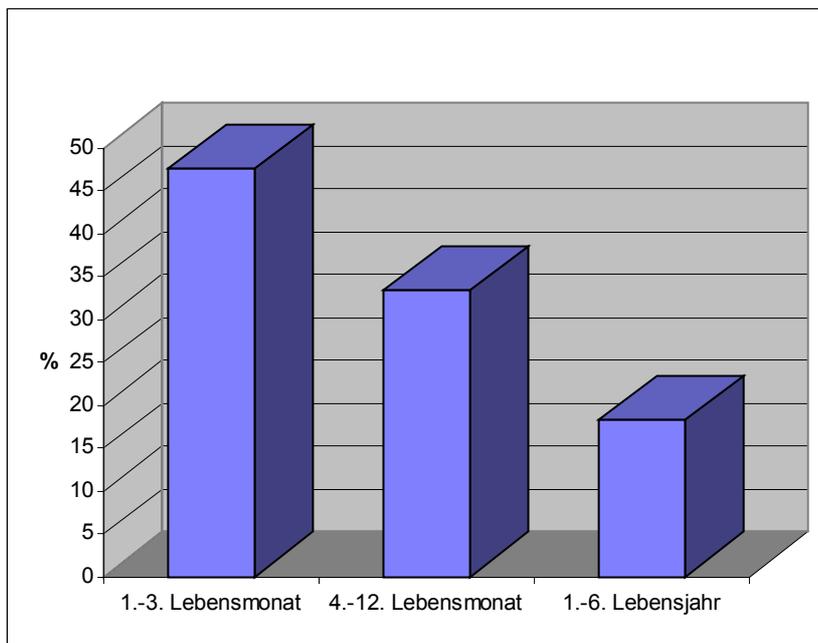


**Abb. 3.** Assoziation des atopischen Ekzems im Kindesalter mit anderen allergischen Erkrankungen

### 3.2. Erstmanifestation des atopischen Ekzems

Insgesamt 126 Fragebögen konnten ausgewertet werden hinsichtlich dem erstmaligen Auftreten des atopischen Ekzems. Es wurde eine Altersunterteilung der Kinder vorgenommen in „1. bis 3. Lebensmonat“, „4. bis 12. Lebensmonat“ und „1. bis 6. Lebensjahr“.

Innerhalb der ersten drei Monate trat nach Angaben der Eltern das atopische Ekzem bei 47,6% der untersuchten Kinder auf, mit 33,3% wurden erste Hauterscheinungen zwischen dem 4. und 12. Lebensmonat bemerkt, und nur bei 18,3% kam es zu einer Erstmanifestation nach dem ersten Lebensjahr. (s. Abb. 4)



**Abb. 4** Erstmanifestation des atopischen Ekzems

### 3.3. Verteilung der Hautveränderungen in Abhängigkeit des Alters

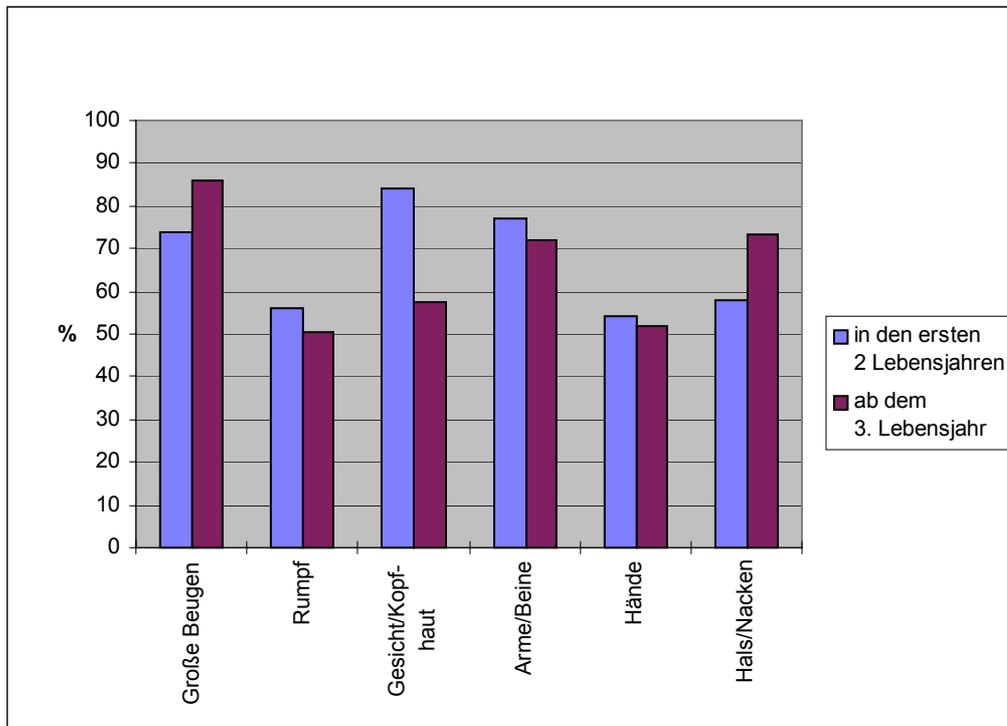
Um die Lokalisation ekzematöser Hautveränderungen beurteilen zu können, wurde eine Alterseinteilung der Patienten vorgenommen, wobei ein Vergleich zwischen Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahr mit Kindern ab dem 3. Lebensjahr erfolgte. Die Gruppe, in der die Prädilektionsstellen des atopischen Ekzems in den ersten zwei Lebensjahren untersucht wurden, umfasste 57 Patienten, die zweite Gruppe mit Kindern ab dem 3. Lebensjahr zählte 71 Patienten.

Für die Lokalisationsbeschreibung der Ekzemstellen wurde eine Einteilung des Integuments in „Gesicht/Kopfhaut“, „Hals/Nacken“, „Rumpf“, „Extremitäten“, „Hände“ und „große Beugen“ vorgenommen (s. Abb. 5).

Lediglich für den Bereich „Gesicht/Kopfhaut“ konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden ( $p < 0,001$ ). Während ein Befall dieser Körperstellen in den ersten zwei Lebensjahren von 84,2% der Eltern angegeben wurde, waren Gesicht und Kopfhaut mit 57,7% neben „Rumpf“ (50,7%) in der Gruppe der Kinder ab dem 3. Lebensjahr eher selten betroffen. So stellten in diesem Alter eher die großen Beugen (85,9%) und „Hals/Nacken“ (73,2%) bevorzugte Prädilektionsstellen des atopischen Ekzems dar. Die Hände waren in beiden Patientengruppen in etwa gleichem Ausmaß betroffen (54,4% bzw. 52,1%), ähnlich verhielt es sich mit den „Extremitäten“ (77,2% bzw. 71,8%). Obwohl aus den Ergebnissen eine gewisse Abhängigkeit der Ekzemlokalisierung vom Alter

ersichtlich ist, waren die Unterschiede außer für den Bereich „Gesicht/Kopfhaut“ nicht signifikant.

Aus Tabelle 3 im Anhang können die prozentualen Angaben genau ersehen werden.



**Abb. 5.** Lokalisation der Hautveränderungen in Abhängigkeit des Alters

### 3.4. Stillzeit

Bis zum 6. Lebensmonat hatten 38,1% der Mütter ihre Kinder voll gestillt, 45,1% gaben eine ausschließliche Stillzeit unter sechs Monaten an, nicht gestillt wurden 16,8% der untersuchten Patienten.

Feste Nahrung nahmen 39,2% vor dem 6. Lebensmonat zu sich, weit über die Hälfte der Mütter gaben ihren Kindern das erste Mal feste Nahrung nach sechs Monaten (60,8%).

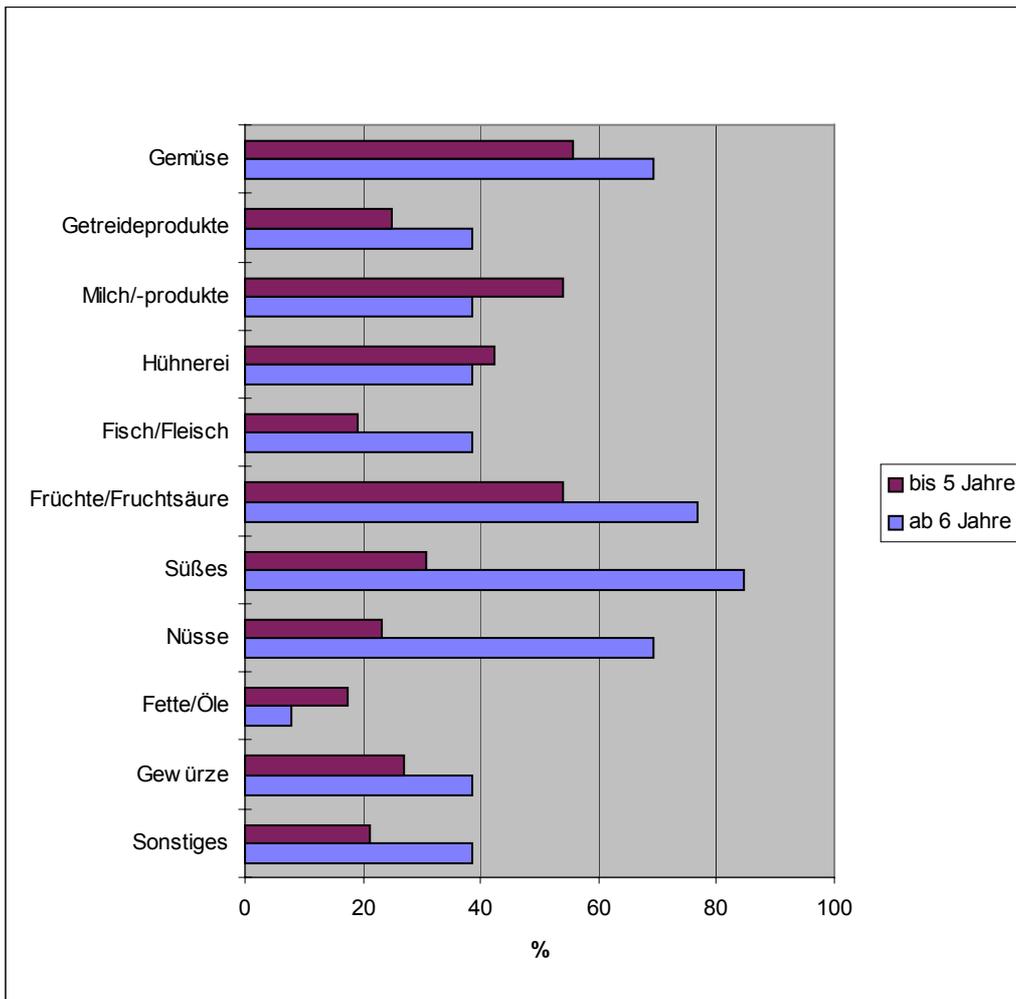
### 3.5. Allergene

#### 3.5.1 Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Bei 65 von 115 Kindern (56,5%) wurde von ihren Eltern eine Verschlechterung des Hautbefundes durch bestimmte Nahrungsmittel angegeben. Die restlichen 43,5% konnten keine Beeinflussung des atopischen Ekzems durch Nahrungsmittel feststellen. Insgesamt 13 Fragebögen waren in diesem Zusammenhang nicht auswertbar. Die Eltern konnten in diesen Fällen keine konkreten Angaben machen, da ihre Kinder noch gestillt wurden.

Es wurde eine Unterteilung in zwei Gruppen vorgenommen: zur ersten Gruppe zählten Kinder bis zum vollendeten 5. Lebensjahr, zur zweiten Kinder ab dem 6. Lebensjahr. Unter den 65 Patienten, bei denen eine Verschlechterung des atopischen Ekzems durch Nahrungsmittel angegeben wurde, befanden sich 52 aus der ersten Gruppe und 13 aus der zweiten.

Die im Fragebogen einzeln aufgeführten Nahrungsmittel wurden zusammengefasst zu Übergruppen, wie z.B. Getreide, Milchprodukte, Früchte, Fleisch und Fisch. Ein signifikanter Unterschied in Bezug auf eine Hautverschlechterung zwischen den beiden Altersgruppen ließ sich nur bei „Süßem“ (s. Abb. 6) feststellen ( $p < 0,05$ ). Während bei Kindern bis 5 Jahre diesbezüglich nur in 30,8% eine Verschlechterung des atopischen Ekzems durch die Eltern beobachtet wurde, bestätigten dies die Eltern der über 6-Jährigen in 84,6%. Bei allen anderen Nahrungsmitteln zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Altersgruppen. Zwar zeichnete sich eine Verschlechterung des Hautbefundes durch Milchprodukte vermehrt bei den Kindern bis 5 Jahre ab, während die über 6-Jährigen eher auf Nüsse reagierten, der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Eine genaue prozentuale Übersicht der einzelnen Nahrungsmittel kann aus Tabelle 4 des Anhangs ersehen werden.



**Abb. 6.** Prozentangaben nahrungsmittelabhängiger Exazerbationen

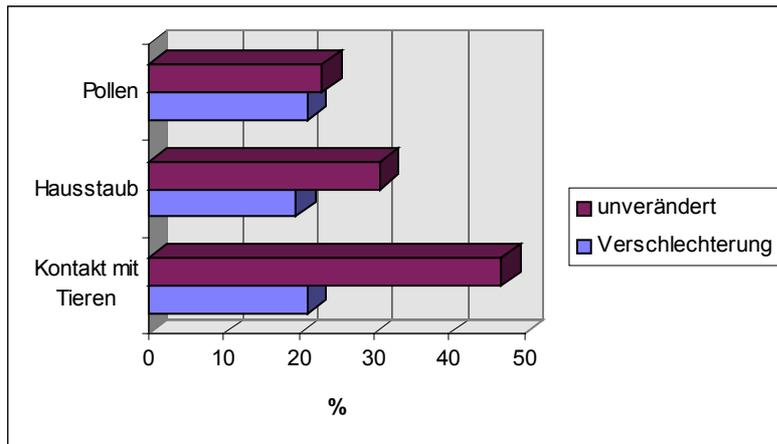
*Gemüse: hauptsächlich Tomaten, Früchte: Äpfel, Zitrusfrüchte und Kiwis*

*Gewürze: größter Anteil Ketchup, sonstiges: Pizza*

### 3.5.2. Aeroallergenunverträglichkeiten

Neben Nahrungsmitteln sollten die Eltern auch den Einfluss der Aeroallergene auf das atopische Ekzem beurteilen. So wurden die Eltern aufgefordert, in Bezug auf Pollen, Hausstaub und Tierhaare eine „Verschlechterung“ des atopischen Ekzems oder einen „unveränderten“ Hautbefund anzugeben.

117 Fragebögen gingen in die Bewertung ein. Jeweils 21,1% der Eltern sahen eine Ekzemverschlechterung durch Pollen bzw. Tierhaare, 19,7% gaben Hautreaktionen durch Hausstaub an (s. Abb. 7). Insgesamt bewerteten jedoch prozentual mehr Eltern den Einfluss der Aeroallergene mit einem „unveränderten“ Hautbefund. Genaue Prozentangaben werden im Anhang aus Tabelle 5 ersichtlich.

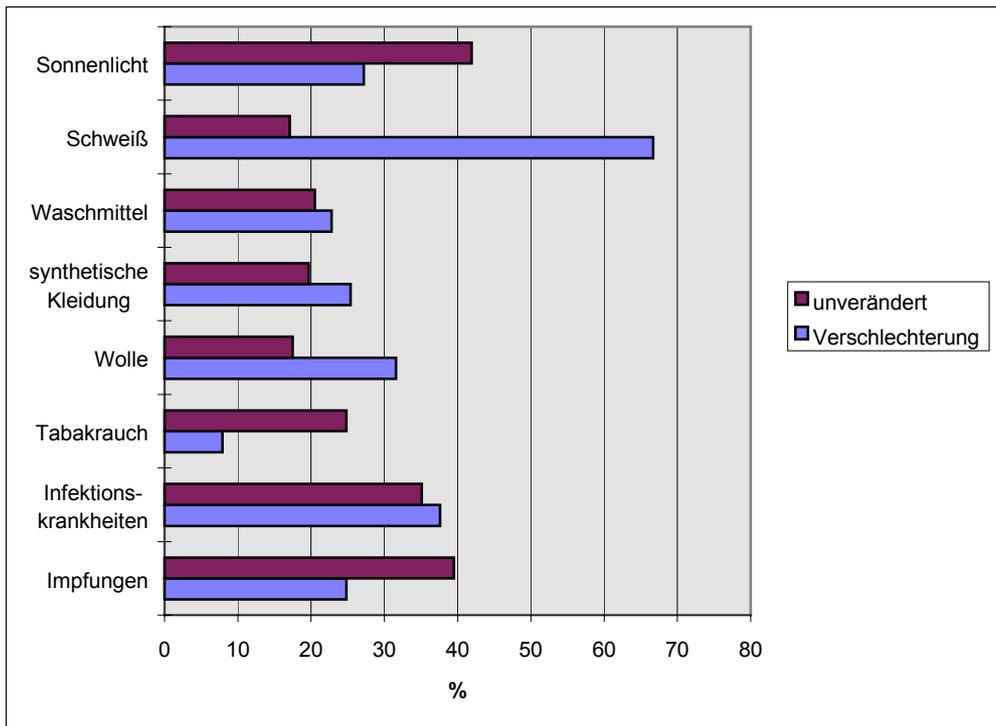


**Abb. 7.** Beeinflussung des Hautbefundes durch Exposition gegenüber Aeroallergenen

### 3.6. Irritantien und unspezifische Reize

117 Fragebögen konnten hinsichtlich der Rolle von Irritantien und unspezifischen Reizen ausgewertet werden. In die Bewertung gingen irritative Faktoren wie Wolle, synthetische Kleidung, Schweiß und Waschmittel sowie unspezifische Reize wie Tabakrauch, Sonnenlicht, Infekte und Impfungen ein.

Als wichtigster Provokationsfaktor in dieser Kategorie wurde das Schwitzen gewichtet: 66,7% der Eltern nannten eine Verschlechterung des atopischen Ekzems ihrer Kinder durch Schwitzen, während ein „unveränderter“ Hautzustand nur von 17,1% angegeben wurde (s. Abb. 8). Ebenso führte laut Bewertung der Eltern der Kontakt mit Wolle, synthetischer Kleidung und Waschmitteln sowie Infektionskrankheiten prozentual eher zu einer Ekzemverschlechterung, der Unterschied zu einem „unveränderten“ Hautbefund zeichnete sich hier jedoch weniger deutlich ab. Für die unspezifischen Reize Tabakrauch, Sonnenlicht und Impfungen wurde zwar eine negative Beeinflussung des atopischen Ekzems beobachtet, insgesamt wurde jedoch von prozentual mehr Eltern ein „unveränderter“ Hautbefund angegeben. Genaue Prozentangaben lassen sich aus Tabelle 6 des Anhangs ersehen.



**Abb. 8.** Beeinflussung des atopischen Ekzems im Kindesalter durch Irritantien und unspezifische Reize

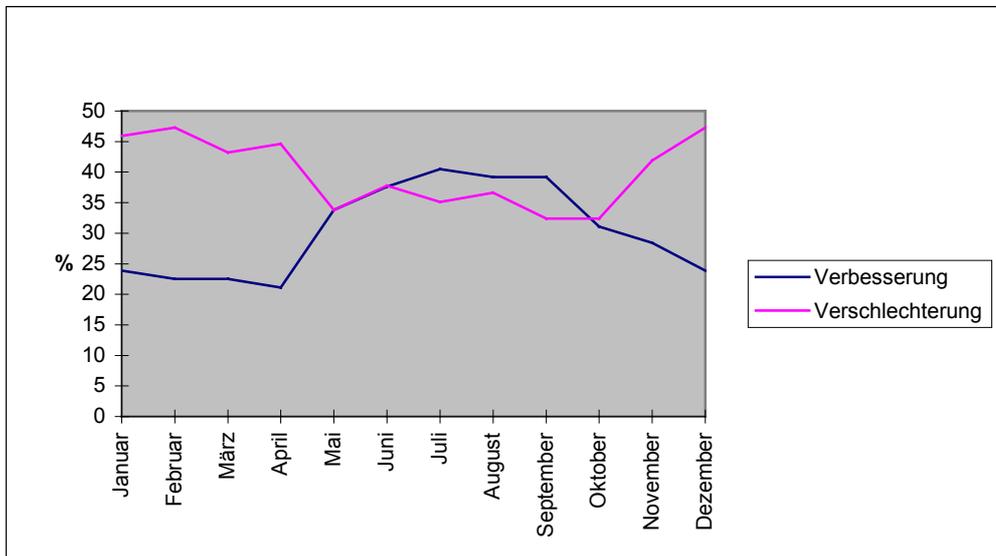
### 3.7. Klimatische Einflüsse

62,7% der befragten Eltern (n=74) gaben an, einen Einfluss der Jahreszeiten auf den Hautzustand ihres Kindes beobachtet zu haben. Insgesamt konnten bei dieser Untersuchung 118 Fragebögen verwendet werden, 10 lieferten keine auswertbaren Daten oder konnten aus anderen Gründen nicht beurteilt werden.

Alle zwölf Monate des Jahres wurden bewertet bezüglich Veränderungen des Hautbefundes, wobei eine Unterteilung in „Verbesserung“ und „Verschlechterung“ vorgenommen wurde (s. Abb. 9).

Die Auswertung ergab eine Verbesserung des atopischen Ekzems in den Sommermonaten (Mai bis Oktober). Den Monat Juli assoziierten die Eltern mit 40,5% am öftesten mit einer Verbesserung des Hautbefundes, wohingegen der April mit 21,1% am wenigsten ins Gewicht fiel. In den Wintermonaten bzw. im Frühjahr (November bis April) gab ein Großteil der befragten Eltern eine Verschlechterung des Hautbefundes an. Die Kurve der Verschlechterung steht in umgekehrter Korrelation zu der der Verbesserung. So wurden in den Monaten Dezember und Februar die meisten Angaben bezüglich einer Hautverschlechterung angegeben (je 47,3%), während im September/Oktober die geringsten Prozentzahlen zu vermerken waren.

Im Anhang wird die genaue prozentuale Verteilung über die einzelnen Monate anhand Tabelle 7 ersichtlich.



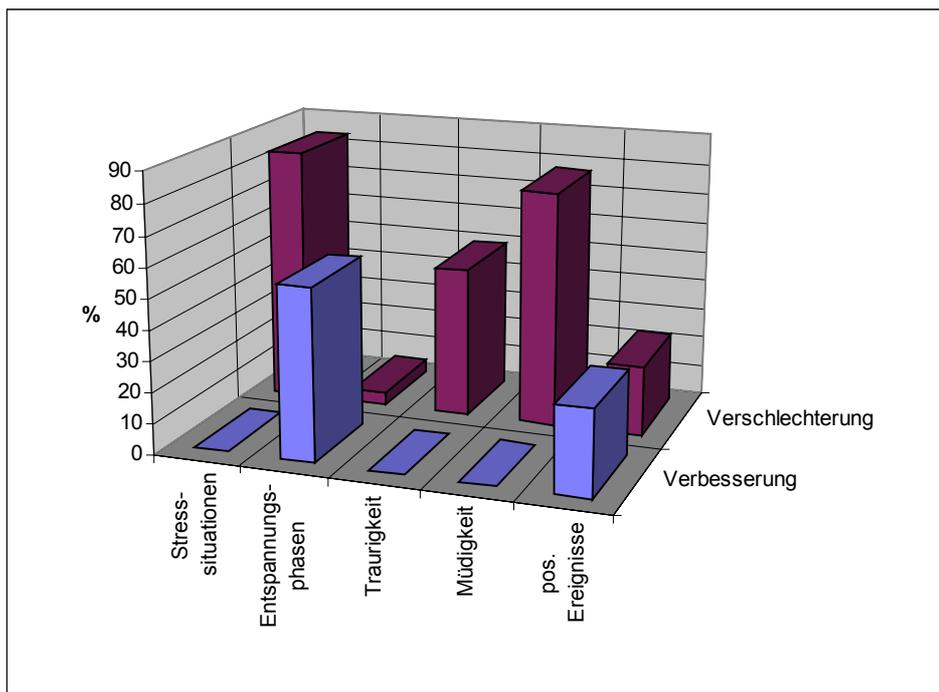
**Abb. 9.** Beeinflussung des Hautzustandes in Abhängigkeit des Monats

### 3.8. Psychische Faktoren

Bei der Bewertung psychischer Parameter bei insgesamt 114 Fragebögen gaben 65,8% der befragten Eltern eine Beeinflussung des Hautbefundes durch Stimmungslage und Situation an, die restlichen 34,2% konnten dies nicht bestätigen. Die Bewertung des Hautbildes erfolgte wiederum durch die Einteilung „Verbesserung“ bzw. „Verschlechterung“. Beurteilt werden sollten psychische Faktoren anhand der Kriterien Stresssituationen, Entspannungsphasen, Traurigkeit, Müdigkeit und positive Ereignisse.

Am deutlichsten zeichnete sich der Einfluss von „Stresssituationen“ in Bezug auf das atopische Ekzem ab (s. Abb. 10): 84,0% der Eltern konnten hierbei eine Verschlechterung feststellen. Mit 77,3% wurde „Müdigkeit“ als ein weiterer Triggerfaktor gewertet, ebenso wie „Traurigkeit“ (49,3%). Eine Verbesserung wurde für keine der drei Stimmungslagen angegeben. Vorteilhaft wirkten sich jedoch „Entspannungsphasen“ (56,0%) und „positive Ereignisse“ (28,0%) aus, wobei bei letzteren zu einem annähernd gleichen Prozentanteil (22,7%) ebenso eine Verschlechterung des Hautbefundes festgestellt werden konnte.

In tabellarischer Form werden die prozentualen Angaben bezüglich der Stimmungs- und Situationslage im Anhang durch Tabelle 8 dargestellt.



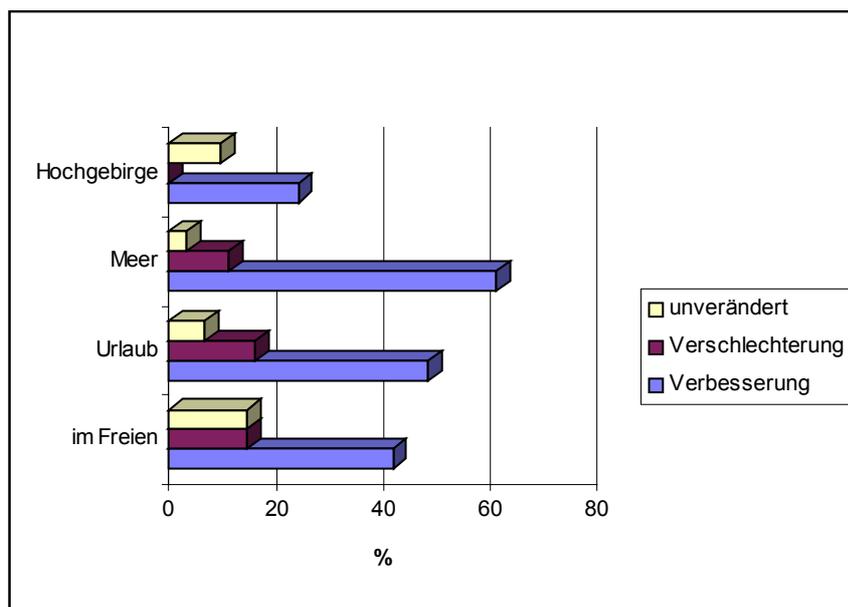
**Abb. 10.** Beeinflussung des Hautbefundes durch psychische sowie situations-bedingte Faktoren

### 3.9. Einfluss geographischer Faktoren

Von 128 Patienten sahen 62 (48,4%) eine Beeinflussung des Hautbefundes durch regionale Bedingungen. Die Bewertung erfolgte anhand der Kriterien „Verbesserung“, „Verschlechterung“ bzw. „unverändert“. Des weiteren fand eine Unterteilung in „Urlaub“, „Meer“, „Hochgebirge“ und „im Freien“ statt.

Die deutlichste Verbesserung des atopischen Ekzems wurde von den Eltern durch einen Aufenthalt am Meer angegeben (61,3%), während nur 11,3% eine Verschlechterung bzw. 3,2 % einen unveränderten Hautzustand feststellten (s. Abb. 11). Die Verbesserung im Urlaub bzw. im Freien wurde von 48,4% bzw. 41,9% der Eltern bestätigt. Die Angaben für eine Verschlechterung oder einen unveränderten Hautbefund lagen knapp über den Veränderungen, die durch das Meeresklima beobachtet werden konnten. Eine Hautverschlechterung durch das Hochgebirgsklima konnte bei keinem der untersuchten Patienten ausgemacht werden, zu einer Verbesserung kam es bei 24,2%, während 9,7% der Eltern keine Beeinflussung des atopischen Ekzems feststellen konnten.

Tabelle 9 im Anhang verdeutlicht diese prozentualen Angaben.



**Abb. 11.** Beeinflussung des Hautbefundes durch geographische Bedingungen

## 4. Diskussion

### 4.1. Geschlechtsverteilung und Prävalenz

Die im Rahmen der vorliegenden Erhebung untersuchten Kinder waren mehrheitlich Jungen (58,6%) gegenüber 41,4% Mädchen. In der Literatur werden oft Verhältnisse zugunsten des weiblichen Geschlechts beschrieben. So spricht Ring (74) von einer höheren Anzahl betroffener Mädchen (1,3:1). Dotterud und Mitarbeiter (25) geben in ihrer Studie über atopische Erkrankungen unter Schulkindern aus dem nördlichen Teil Norwegens eine Prävalenz für das atopische Ekzem von 23,6% an, wobei ebenfalls eine häufigere Betroffenheit des weiblichen Geschlechts (27,6%) im Vergleich zum männlichen (19,6%) festzustellen ist.

Die Prävalenz des atopischen Ekzems hat in den letzten zwei Dekaden weltweit zugenommen und wird zwischen 5-20% geschätzt (12, 53, 74, 79). Die genauen Gründe für den Anstieg der atopischen Erkrankungen sind nicht bekannt. Es werden jedoch verschiedene Erklärungsansätze herangezogen, die unter dem Begriff „western life-style“ zusammengefasst werden: Ein Wandel in Lebens- und Ernährungsgewohnheiten, einhergehend mit vermehrter Allergenexposition, zunehmende Luftverschmutzung, die Erhöhung der durchschnittlichen Jahrestemperatur, und somit eine Vermehrung und

Veränderung der Pollenfreisetzung könnten neben sozioökonomischen Faktoren und medizinischen Fortschritten in Diagnostik und Therapie ausschlaggebend für die steigende Prävalenz des atopischen Ekzems sein (75). Besonders in früher Kindheit, wenn das Immunsystem noch nicht vollständig entwickelt ist (62), oder auch während der Schwangerschaft könnten veränderte Umweltbedingungen eine spätere Manifestation des atopischen Ekzems beeinflussen. Des weiteren scheint die verminderte Aktivierung des Immunsystems eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen. Aufgrund der Abnahme von viralen, bakteriellen und parasitären Infektionskrankheiten in den letzten Jahren sowie verbesserter Hygienemaßnahmen wird das Immunsystem weniger stimuliert. Die Abwehrmechanismen gegen z.B. parasitäre Infektionen, nämlich die Bildung von IgE-Antikörpern, sind jedoch noch vorhanden und könnten direkt gegen „ungefährliche“ Umweltallergene, wie beispielsweise Pollen gerichtet werden („Urwaldhypothese“) (78). So konnte auch von Mutius (62) bei Kindern, die auf einem Bauernhof aufgewachsen waren, eine wesentlich geringere Prävalenz allergischer Erkrankungen aufzeigen im Vergleich zu Kindern, die nicht unter diesen bäuerlichen Lebensbedingungen aufwuchsen. Durch die frühe Exposition gegenüber Keimen in Nahrung und Luft könnte das Immunsystem möglicherweise derart stimuliert werden, dass es zu einer Suppression der Th2-Zellen kommt, die für die Allergieentwicklung von entscheidender Bedeutung sind. Diese Adaption der Bauernkinder an die am häufigsten sensibilisierenden Allergene konnte auch Wüthrich (107) in seinen epidemiologischen Studien in der Schweiz bestätigen.

Die Prävalenz des atopischen Ekzems zeigt weltweit Schwankungen. Während es in Australien und Westeuropa zu einem vermehrten Auftreten der Hauterkrankung kommt, sind die Prävalenzen in Asien und Osteuropa niedriger (62). Gerade in den höher industrialisierten Ländern wird das atopische Ekzem häufiger beobachtet. Sozioökonomische Faktoren scheinen hierbei von entscheidender Bedeutung zu sein (79). Vasar und Mitarbeiter (102) zeigten, dass in den ehemals sozialistischen Ländern die Inzidenz für Typ I-Sensibilisierungen nicht so niedrig ist, wie ursprünglich angenommen. Eine mögliche Ursache sehen sie in der zunehmenden „Verwestlichung“ dieser Länder, wobei gerade die junge Bevölkerung durch veränderte Lebensbedingungen beeinflusst wird.

Tabelle 1 fasst mögliche Erklärungsansätze für die steigende Prävalenz allergischer Erkrankungen zusammen.

**Table 1.** Hypothesen für die steigende Prävalenz allergischer Erkrankungen

---

Erhöhung der durchschnittlichen Jahrestemperatur ⇒ vermehrte Freisetzung von Pollen
Erhöhte Allergenexposition (veränderte Ernährungs- und Lebensgewohnheiten)
Vermehrte Umweltverschmutzung
Erhöhte Innenraumexposition gegenüber z.B. Hausstaubmilben
Höherer sozioökonomischer Status
Abnehmende Familiengröße
Ansteigendes Alter der Mütter
Vermehrte Beobachtung von Allergien durch verbesserte Diagnostik
Abnahme an Infektionen, verbesserte Hygiene ⇒ verminderte Stimulation des Immunsystems

---

#### 4.2. Genetische Disposition und Vererbung

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten eine positive Familienanamnese für das atopische Ekzem in 29,1%. Mit 40-70% finden sich in der Literatur höhere Angaben (12, 74). Eine Ursache für die geringe Prävalenz der positiven atopischen Familienanamnese in unserer Studie könnte der Einschluss auch von Minimalvarianten bzw. leichten Formen des atopischen Ekzems sein. In Übereinstimmung mit anderen Autoren (11, 21, 74, 79) war im Falle einer positiven Elternanamnese häufiger die Mutter betroffen (20,2%) als der Vater (9,4%). Das hier beschriebene erhöhte Risiko, die Erkrankung von der Mutter zu erben, wird als „maternal imprinting“ bezeichnet. Ruzicka (79) führt dieses Phänomen auf intrauterine Immunreaktionen auf Allergene und Noxen, die über die Muttermilch aufgenommen werden, zurück. Des weiteren könnte eine erhöhte Schwelle für die Entwicklung des atopischen Ekzems bei Männern von Bedeutung sein (11). Dies würde bedeuten, dass bei Männern mehr genetische Faktoren als bei Frauen zum Tragen kommen müssten, um klinische Symptome zu entwickeln.

Die Rolle der genetischen Komponente wird zusätzlich durch Zwillingsstudien unterstützt. So konnten eine entsprechende Studie ein konkordantes Auftreten des atopischen Ekzems bei Monozygoten in 86% und bei Dizygoten in 21% zeigen (87).

Die Erkrankungswahrscheinlichkeit für ein Kind bei einem Elternteil mit atopischem Ekzem wird auf ca. 25-30% geschätzt, sind beide Eltern betroffen erhöht sie sich bis auf 60% (12). Bis heute ist der genaue Vererbungsmodus noch nicht geklärt. Gesichert ist jedoch, dass nicht nur ein einzelnes Gen für die Ausprägung des atopischen Ekzems verantwortlich ist,

vielmehr spricht man von einer polygenen Vererbung. Vererbt wird hierbei nicht das atopische Ekzem selbst, sondern die Disposition zur atopischen Reaktion verschiedener Systeme. Da ein erhöhter IgE-Spiegel häufig mit atopischen Erkrankungen assoziiert ist, versuchte man, den Vererbungsmodus für den Serum-IgE-Spiegel aufzuklären, in der Hoffnung, auf diese Weise mehr über die Vererbung atopischer Manifestationen zu erfahren. Letztlich konnte jedoch kein einzelner „atopischer“ Genlocus ausgemacht werden, die bereits genannte Heterogenität der Atopie stellte die einzige Schlussfolgerung dar (21).

Auf Chromosom 11q13 wurde eine Region detektiert, die für eine Untereinheit des hochaffinen IgE-Rezeptors kodiert. Dieser spielt unter anderem eine Rolle in der Degranulation von Mastzellen und der Freisetzung von Zytokinen, die wiederum den IgE-Spiegel erhöhen (81). Der komplexe Weg der IgE-Regulation lässt vermuten, dass mehrere Gene an der Ausprägung einer atopischen Erkrankung beteiligt sind. So wurden auf Chromosom 5q31 Marker um den Genlocus für IL-4 gefunden, die mit einem Gen verknüpft sind, welches den Gesamt-IgE-Spiegel kontrolliert (56). Für eine Modifikation der spezifischen IgE-Antwort wurden Gene auf dem Chromosom 14 verantwortlich gemacht, die in der Nähe der T-Zell-Rezeptor- $\alpha$  Region gefunden wurden (59). Nach neuesten Studien wird auch der Chromosomenabschnitt 3q21 für die Ausbildung eines atopischen Ekzems als bedeutsam angesehen (49). Darüber hinaus entdeckte man, dass auf diesem Chromosom möglicherweise die Bereitschaft für allergische Sensibilisierung, die durch die Autoren durch erhöhte IgE-Spiegel definiert wurde, verschlüsselt ist.

Neben dem atopischen Ekzem zählen auch das Asthma bronchiale allergicum und die Rhinoconjunctivitis allergica zum atopischen Formenkreis. Nach Angaben der Eltern litten 14,1% der untersuchten Kinder auch gleichzeitig unter Heuschnupfen, während in 9,4% eine Assoziation von atopischem Ekzem und Asthma beobachtet wurde. Ähnliche Angaben findet man bei Dotterud und Mitarbeiter (25), die eine Kombination von atopischem Ekzem und Rhinoconjunctivitis allergica in 7,3% bzw. eine Kombination von atopischem Ekzem und Asthma in 5,3% feststellen konnten. Zu vergleichbaren Ergebnissen gelangten auch Bradley und Mitarbeiter (11) in einer entsprechenden genetischen-orientierten Untersuchung Genetikstudie.

Das erste Anzeichen für eine Atopie stellt oft das atopische Ekzem dar, welches meist bereits in früher Kindheit auftritt. Da sowohl eine bronchiale Hyperreagibilität bei Patienten mit atopischem Ekzem ohne Asthma als auch eine Hyperreagibilität der Haut bei Asthmatikern beobachtet werden konnte, vermutet man eine Überlappung des Pathomechanismus von atopischem Ekzem und Asthma (30).

### 4.3. Erstmanifestation und Lokalisation des atopischen Ekzems

Die vorliegende Studie zeigt, dass bei fast der Hälfte der untersuchten Kinder (47,6%) die ersten Hauterscheinungen bereits während der ersten drei Lebensmonate auftraten. 33,3% der Eltern nannten eine Erstmanifestation zwischen dem 4. und 12. Lebensmonat, nur 18,3% gaben an, die ersten Hautveränderungen nach dem ersten Lebensjahr bemerkt zu haben.

In der Literatur wird meist von einer Erstmanifestation des atopischen Ekzems „in früher Kindheit“ berichtet (13, 40). Genauere Angaben nennen einen Beginn der Erkrankung während des ersten Lebensjahres (18), teilweise bereits in den ersten Lebensmonaten (52). Braun-Falco und Mitarbeiter (12) sprechen von einer Manifestation meist bereits im Säuglingsalter, oft schon im 2. bis 3. Lebensmonat. Ungefähr 90% der Patienten erkranken während der ersten fünf Lebensjahre (53). Das atopische Ekzem kann auch noch während der Kindheit auftreten; eine Erstmanifestation nach der Pubertät wird relativ selten beobachtet.

Die Lokalisation der Läsionen steht im Zusammenhang mit dem Alter des betroffenen Patienten. So wurde in dieser Untersuchung von den Eltern der bis zu zwei Jahre alten Kinder eine bevorzugte Lokalisation des Ekzems an Kopfhaut und Gesicht, sowie den Extremitäten angegeben. Hals, Nacken und die großen Beugen stellten bei den Eltern der Kinder ab 3 Jahre die meistgenannten Ekzemstellen dar.

Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der Literatur. Prädilektionsstellen im Säuglingsalter sind v.a. Kopfhaut, Gesicht, Rumpf und die Streckseiten der Extremitäten. Die Windelregion bleibt weitgehend ausgespart. In der Kindheit sind meist die großen Beugen, Hals, Nacken und Hände betroffen (12, 52, 53, 74). Mit zunehmendem Alter ändert sich auch das klinische Bild des Ekzems: während des Säuglingsalters finden sich meist disseminierte Ekzemherde von stark exsudativem Charakter. Später wird das Ekzem zunehmend trockener, Lichenifikationen, Schuppung und pruriginöse Papeln stehen im Vordergrund (12).

## 4.4. Allergien und Pseudoallergien

### 4.4.1. Nahrungsmittel und -zusatzstoffe

Die Auswertung der Fragebögen ergab, dass in den Augen der Eltern 56,5% der Kinder eine Hautverschlechterung durch bestimmte Nahrungsmittel erfuhren.

Besonders bei Kindern bis 2 Jahre spielen Nahrungsmittel eine wichtige Rolle als Triggerfaktoren des atopischen Ekzems, später im Erwachsenenalter verlieren sie immer mehr an Bedeutung. So gibt Stögmann (91) an, dass im Säuglingsalter ca. 50% aller Fälle von atopischem Ekzem nahrungsmittelsensitiv sind, im Kindesalter 20-30% und nach der Pubertät bzw. im Erwachsenenalter nur noch 10-15%. Eine Nahrungsmittelallergie liegt dann vor, wenn nach vorheriger Sensibilisierung durch ein Nahrungsmittel eine immunologisch induzierte Antwort mit klinischen Symptomen ausgelöst wird (91). Klinisch kann sich eine Nahrungsmittelallergie unterschiedlich äußern: Ist die Haut das Manifestationsorgan (in ca. 50% der Fälle), können Pruritus, Exantheme, Flush oder Urticaria auftreten und somit typische Symptome einer TypI-Allergie. Zeitlich verzögert kann ein Ekzemschub provoziert werden. In etwa 20% manifestieren sich Nahrungsmittelallergien am Gastrointestinaltrakt und an den Atemwegen, in 10-15% ist mit kardiovaskulären Symptomen zu rechnen (73). Prinzipiell stellen alle Nahrungsmittelproteine als Fremdeiweiße potentielle Allergene dar, bei denen es sich zumeist um Glykoproteine mit einem Molekulargewicht von 10.000 bis 100.000 Dalton handelt. Die Epitope dieser Allergene können nach Eintritt in die Zirkulation mit spezifischen IgE-Antikörpern auf Langerhanszellen reagieren, und somit zum Pathomechanismus des atopischen Ekzems beitragen. Man nimmt an, dass bei Patienten mit atopischem Ekzem neben der gestörten Barrierefunktion der Haut eine erhöhte Permeabilität des Intestinaltraktes besteht (105). Auf diese Weise könnten Nahrungsmittelallergene leichter resorbiert werden, in die Zirkulation gelangen und anschließend immunologische Antworten auslösen. Durch Provokationstests konnte eine Korrelation von nahrungsmittelbedingten Hautveränderungen und Prick-Tests bzw. RAST gezeigt werden (80). Gerade bei Kindern mit atopischem Ekzem konnte spezifisches IgE gegen Nahrungsmittelallergene nachgewiesen werden, bei Erwachsenen scheint dieses Phänomen jedoch eher von untergeordneter Bedeutung zu sein (60, 105). In der Literatur lassen sich jedoch auch Angaben über eine mangelhafte Korrelation zwischen spezifischem IgE und klinischer Antwort auf Nahrungsmittelprovokation finden (5). So könnten bei einer Subgruppe von Patienten IgE-unabhängige Mechanismen an einer nahrungsmittelbedingten

Verschlechterung des atopischen Ekzem beteiligt sein: möglicherweise spielen allergenspezifische T-Zellen eine pathophysiologische Rolle.

Die hohe Inzidenz des nahrungsmittelsensitiven atopischen Ekzems besonders im Säuglingsalter könnte durch das noch unreife Antigenhandling des Gastrointestinaltraktes in diesem Alter erklärt werden. Durch frühe Fremdeiweißbelastung kommt es zu einer Sensibilisierung statt zur Induktion einer oralen Toleranz. Weitere Allergenzufuhr könnte anschließend atopische Erkrankungen auslösen. Das noch nicht reife Antigenhandling beruht auf einer undichten Mukosabarriere, die eine erhöhte Permeabilität besonders für Makromoleküle ermöglicht. Zum anderen ist das darmeigene Immunsystem, z.B. die IgA-Produktion noch nicht vollständig entwickelt (91).

Die Inzidenz von Nahrungsmittelallergien wird von verschiedenen Autoren mit 30 bis 70% als relativ hoch angegeben (11, 51, 52, 60, 84, 106). Zur Diagnostik der Nahrungsmittelallergie zählen Prick-Test und RAST. Die Erhöhung des spezifischen IgE oder ein positiver Prick-Test sind jedoch noch nicht beweisend für eine Nahrungsmittelallergie, es kann lediglich von einer Sensibilisierung gesprochen werden. Deshalb müssen diese Tests immer im engen Zusammenhang mit einer genauen Anamneseerhebung stehen, nur eine Übereinstimmung von Krankheitsgeschichte und positiver Allergietestung lässt genauere Schlüsse zu (74) (s. Tabelle 2). Klinisch relevant wird eine Nahrungsmittelallergie für das atopische Ekzem erst, wenn sich durch die Provokation mit dem verdächtigen Nahrungsmittel Hautverschlechterungen zeigen bzw. durch seine Elimination eine Verbesserung bewirkt wird (91). Aus diesem Grund sollte auf ein positives Testergebnis eine Nahrungsmittelprovokation folgen bzw. der Versuch, durch Eliminierung bestimmter Nahrungsmittel deren klinische Relevanz zu bestimmen. Von Bedeutung ist dieses Vorgehen besonders deshalb, weil die meisten Kinder klinisch oft nur bei einem oder zwei Nahrungsmitteln relevante Reaktionen zeigen, während sie jedoch multiple erhöhte IgE-Werte bzw. positive Hauttests aufweisen (52).

**Tabelle 2.** Diagnostisches Prozedere bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergie (87)

1. Anamnese
2. Gesamt-IgE (Prist)
3. spezifische IgE-AK (RAST)
4. Hauttests (z.B. PRICK-Test)
5. Elimination -empirisch (ohne „klassische“ Nahrungsmittelallergene) Dauer: 1 Monat -gezielt (ohne verdächtiges Nahrungsmittel) Dauer: 1 Monat
6. Provokation

Zu den „klassischen“ Nahrungsmittelallergenen, die besonders häufig Allergien auslösen, zählen Hühnerei, Kuhmilch, Fisch, Weizen, Soja und Nüsse. Im Kindesalter spielen besonders tierische Allergene wie Milch, Eiweiß und Fisch eine bedeutende Rolle, mit zunehmendem Alter und offenbar zunehmender „Darmreife“ bzw. verstärkter Produktion von IgA verlagert sich das Spektrum zugunsten der pflanzlichen Allergene wie Nüsse, Gewürze, Obst und Gemüse (35).

Auch anhand dieser Studie zeichneten sich gewisse Trends ab in Bezug auf die Altersabhängigkeit bei Nahrungsmittelunverträglichkeiten. So reagierte die Gruppe der Kinder bis 5 Jahre mehr beim Verzehr von Ei und Milchprodukten mit einer Verschlechterung ihres Ekzems, während für die Gruppe der Kinder ab 6 Jahre eher Nüsse, Getreideprodukte oder Gewürze relevant waren. Ein signifikanter Unterschied konnte jedoch nur bei „Süßem“ gefunden werden. Grund hierfür ist vermutlich die zu geringe Anzahl älterer Kinder in dieser Studie: lediglich 24 Kinder von 128 konnten der Gruppe „ab 6 Jahre“ zugeordnet werden. Diese Stichprobe ist statistisch gesehen nicht groß genug für die Signifikanzberechnung einer Nahrungsmittelunverträglichkeit in Abhängigkeit vom Alter.

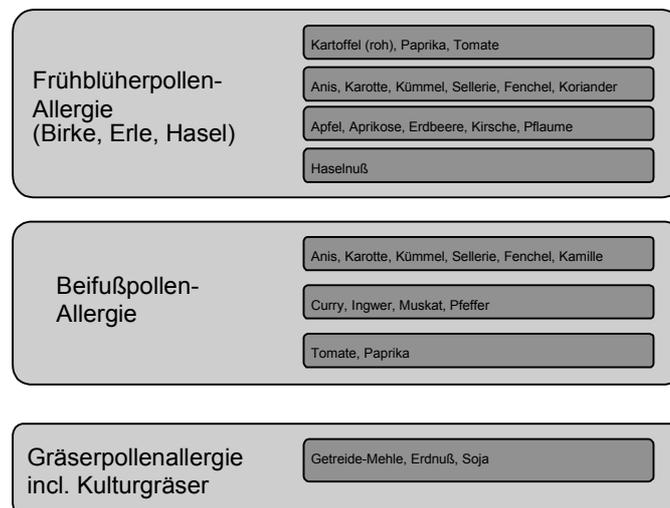
Besteht auf diagnostischer Basis der Nachweis einer für das atopische Ekzem kausalen Allergie gegenüber einem oder mehreren Nahrungsmitteln, sollten diese konsequent gemieden werden. Eventuell ist eine Substitution z.B. von  $\text{Ca}^{2+}$  bei Milcheiweißallergie notwendig. Ungezielte Diäten sind jedoch aufgrund möglicher Mangelerscheinungen und eventueller psychischer Schäden für das ohnehin schon belastete Kind zu vermeiden. Bei „allergiegefährdeten“ Kindern sollte zur Prophylaxe eine zu frühe Fremdeiweißzufuhr vermieden werden (91). Eine sinnvolle antiallergische „Diät“ stellt die konsequente Brustmilchernährung dar (74), da gerade in den ersten Lebensmonaten den Nahrungsmittelallergenen eine entscheidende Bedeutung zukommt. So kann es zumindest zu einer Verzögerung oder eventuell zu einem abgeschwächten Auftreten von allergischen Erkrankungen kommen. Dieser präventive Effekt bei positiver Familienanamnese nimmt mit der Länge der Stillzeit zu. Noch bleibt jedoch unklar, ob eine tatsächliche Allergenkarrenz oder mögliche protektive Faktoren hierfür verantwortlich sind.

Gleichzeitig besteht jedoch die Gefahr der Sensibilisierung des Neugeborenen, da eine Allergenübertragung über die Muttermilch nicht ausgeschlossen werden darf. So lässt sich der protektive Effekt des Stillens eventuell noch weiter steigern, wenn Mütter während der Laktation durch diätische Maßnahmen bestimmte Allergene vermeiden. Eine Studie von Chandra und Mitarbeiter (20) zeigte, dass trotz ausschließlicher Brustmilchernährung schwere atopische Erkrankungen auftreten können, da eine Sensibilisierung gegen Nahrungsmittel auch über die Muttermilch oder im Uterus erfolgen kann. So konnte ein erhöhter IgE-Spiegel im Nabelschnurblut bei Neugeborenen gemessen werden, deren

Mütter eine positive Familienanamnese für atopische Erkrankungen aufzeigten (38). Inwieweit diese Kinder in späteren Jahren allergische Erkrankungen entwickeln, ist noch nicht absehbar. Tariq und Mitarbeiter (97) konnten jedoch bei Neugeborenen mit erhöhtem Nabelschnur-IgE eine erhöhte Sensibilisierung gegen Aeroallergene im Alter von 4 Jahre nachweisen. Neben einer positiven Familienanamnese könnte demzufolge der IgE-Spiegel im Nabelschnurblut den Vorhersagewert für atopische Erkrankungen verbessern, und dadurch eine wirkungsvollere Primärprävention ermöglichen.

Heute wird der Stellenwert des Nabelschnur-IgEs jedoch vielfach angezweifelt und hat für die Diagnostik des atopischen Ekzems kaum mehr Bedeutung. So konnten Edenharter und Mitarbeiter nur eine sehr geringe Korrelation zwischen einem erhöhten IgE-Spiegel im Nabelschnurblut und einer späteren Entwicklung von atopischen Erkrankungen beobachten (27).

Bei Patienten mit atopischem Ekzem, besonders bei jenen, die unter einer Pollinose oder unter pollensensitivem Asthma bronchiale allergicum leiden, sind des weiteren pollenassoziierte Nahrungsmittelallergien zu berücksichtigen (s. Abb. 14). So weist Beifuß beispielsweise identische Epitope auf wie Sellerie, Karotte, Kamille und Tomate. Birkenpollen reagieren wie Stein- und Kernobst bzw. Nüsse, während die Epitope von Gräserpollen vergleichbar mit denen von Hülsenfrüchten sind (91).



**Abb. 14.** Kreuzallergien zwischen Nahrungsmitteln und Pollen

So können Patienten mit Pollenallergien ebenfalls eine Verschlechterung ihres Ekzems durch die oben genannten Nahrungsmittel erfahren. Reekers und Mitarbeiter (71) konnten

zeigen, dass unter Patienten mit atopischem Ekzem und gleichzeitig bestehender Pollenallergie annähernd die Hälfte mit einer Verschlechterung ihres Ekzems nach oraler Provokation mit den assoziierten Nahrungsmitteln reagierte. Des Weiteren wurden spezifische T-Zellen gegen Birkenallergene in den Hautläsionen gefunden, die anschließend über Interleukinausschüttung zu einer IgE-unabhängigen Entzündungsreaktion führen könnten (71).

Neben allergischen Mechanismen wurden bei Erwachsenen auch nicht-allergische Reaktionen (pseudoallergische Reaktionen) auf Nahrungsmittel beobachtet (103), für die in erster Linie Zitrusfrüchte, Nahrungsmittelzusatzstoffe und natürlich vorkommende Substanzen wie Salicylate, Benzoate und aromatische Komponenten in Früchten und Gemüse verantwortlich sind. Diese Pseudoallergene induzieren die Ausschüttung proinflammatorischer Mediatoren wie z.B. Histamin aus Mastzellen. In diesem Fall handelt es sich um eine IgE-unabhängige Immunantwort, die keiner vorherigen Sensibilisierung bedarf und mengenunabhängig ist (106). Bis heute liegen jedoch wenig Daten über die Reaktion von Pseudoallergenen vor, ihre Rolle als Triggerfaktoren des atopischen Ekzems bleibt kontrovers. Worm und Mitarbeiter (106) konnten zeigen, dass ca. die Hälfte der Patienten mit atopischem Ekzem eine Verbesserung ihres Hautbefundes nach pseudoallergenarmer Diät bzw. eine Verschlechterung nach pseudoallergenreicher Kost erfuhr. Nur eine kleine Untergruppe reagierte jedoch auf die doppel-blinde Provokation mit Nahrungsmittelzusatzstoffen, wodurch die größere Relevanz natürlich vorkommender Pseudoallergene im Gegensatz zu Nahrungsmittelzusatzstoffen unterstrichen wird.

#### 4.4.2. Aeroallergene

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten, dass 21,1% bzw. 19,7% der Eltern bei ihren Kindern eine Verschlechterung des Ekzems durch Pollen und Tierhaare bzw. durch Hausstaub beobachteten.

Während eine Sensibilisierung gegen Nahrungsmittel oft in früher Kindheit eine Rolle spielt, werden Reaktionen durch Aeroallergene eher bei Jugendlichen bzw. im Erwachsenenalter relevant, wobei der exakte Pathomechanismus noch ungeklärt ist (105). Die erhöhten Serum-IgE-Spiegel gegen Aeroallergene, das Binden von IgE an Antigen-präsentierende Zellen und die Anwesenheit von allergen-spezifischen T-Zellen unterstreichen jedoch die Rolle der Aeroallergene als einen möglichen Provokationsfaktor des atopischen Ekzems (14). Lange Zeit vermutete man eine Verschlechterung des Hautbefundes durch die Inhalation von Pollen oder Hausstaubmilben. Brinkman und Mitarbeiter (14) konnten zeigen, dass es nach Allergeninhalation bei allen untersuchten Patienten zu einer signifikanten

Verschlechterung des atopischen Ekzems kam. Litten die Patienten gleichzeitig unter Asthma bronchiale allergicum, zeigte sich eine verstärkte Exazerbation der Hautläsionen im Vergleich zu Nicht-Asthmatikern. Der genaue Pathomechanismus ist noch nicht bekannt, möglicherweise kommt es zu einer Diffusion inflammatorischer Mediatoren, wie z.B. Zytokinen als Folge einer allergen-induzierten Entzündung der Atemwege, die anschließend eine allergische Reaktion der Haut auslösen. Alternativ könnten Allergene in die Zirkulation eintreten und zur Haut transportiert werden. Dieser Transport könnte entweder als freie Allergene, eher jedoch in Komplex mit IgE oder prozessiert durch dendritische Zellen erfolgen (14).

Heute weiß man jedoch, dass auch der direkte Kontakt mit der Haut Exazerbationen bewirken kann (60). Aufgrund der gestörten Barrierefunktion der Haut und der veränderten Oberflächenstruktur des Stratum corneum bei Patienten mit atopischem Ekzem könnte eine Penetration von Aeroallergenen durch die Haut erleichtert werden (100). Anhand des Atopie-Patch-Tests (APT) versucht man die Bedeutung ekzematöser Hautveränderungen durch Kontakt mit Aeroallergenen zu unterstreichen (77). Auf dieses epikutane Testverfahren wird im Anschluss noch genauer eingegangen.

75% der Kinder mit atopischem Ekzem zeigten in einer Studie von Schäfer und Mitarbeitern (82) eine IgE-vermittelte Sensibilisierung gegen Aeroallergene. Es konnte eine signifikant lineare Assoziation zwischen Prävalenz bzw. Stärke der Sensibilisierung und dem Schweregrad des atopischen Ekzems festgestellt werden. Dieser Trend zeigte sich am deutlichsten für die Allergene *Dermatophagoides pteronyssinus* und Katzenepithel. Ob das Vorhandensein des atopischen Ekzems die Entwicklung einer allergischen Sensibilisierung fördert oder umgekehrt, kann aus diesen Ergebnissen nicht geschlossen werden. Lau und Mitarbeiter (46) konnten in einer Langzeitstudie eine eindeutige Korrelation zwischen der Sensibilisierung gegenüber Hausstaubmilben und dem Auftreten von Asthma sehen. Die Entwicklung von Asthma im Kindesalter blieb jedoch unabhängig von einer Exposition gegenüber Hausstaubmilben in früheren Jahren. Diese Ergebnisse verdeutlichen die erhöhte „Bereitschaft“ eines Asthma-Patienten sich gegenüber Umweltallergene zu sensibilisieren, ein erhöhtes Risiko für Asthma durch die Exposition gegenüber diesen Allergenen scheint nicht von Bedeutung zu sein.

Normalerweise kommt es sehr früh zu einer Erstmanifestation des atopischen Ekzems, während ein Anstieg von allergen-spezifischen Antikörpern eher später beobachtet wird. Sowohl die Neigung zu TypI-Sensibilisierungen wie auch das atopische Ekzem selbst werden vermutlich durch ähnliche genetische Faktoren beeinflusst. Aus diesem Grund ist ein Zusammenhang der Pathomechanismen wahrscheinlich. Die Autoren der oben genannten Studie (82) vermuten, dass eine frühe Sensibilisierung bei Kindern das Auftreten einer Hautmanifestation beeinflusst. Man kann sich jedoch auch vorstellen, dass die ekzematöse

Haut mit ihrer gestörten Barrierefunktion eine Sensibilisierung gegen Aeroallergene erleichtern könnte. Anschließend könnte eine allergen-spezifische IgE-Antwort folgen. Diese erworbene Sensibilisierung könnte in linearer Beziehung zum Schweregrad des atopischen Ekzems stehen. Weitere prospektive Studien sind jedoch notwendig, um die Beziehung zwischen der Entwicklung eines atopischen Ekzems und einer Typl-Sensibilisierung zu klären.

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass Kinder, die bereits sehr früh an einem atopischen Ekzem leiden, ein hohes Risiko haben, eine respiratorische Allergie zu entwickeln (8). Bei zusätzlich positiver Familienanamnese hinsichtlich atopischer Erkrankungen erhöhte sich dieses Risiko signifikant, weshalb in diesem Fall Präventionsmaßnahmen gegen eine Aeroallergen-Sensibilisierung bzw. Asthma empfohlen werden.

Eine neuentwickelte Methode der Epikutantestung mit Aeroallergenen stellt der Atopie-Patch-Test (APT) dar: positive Ergebnisse dieses Testverfahrens sind bei der Mehrzahl der Patienten mit zirkulierendem spezifischen IgE gegen inhalative Allergene festzustellen, wobei auch variierende positive Reaktionen zwischen 15-70% genannt werden (105). Ring und Mitarbeiter (77) sprechen von einer signifikanten Erhöhung des positiven APT bei Patienten, die besonders in der Pollensaison unter einer Verschlechterung ihres Ekzems leiden. In einer Vielzahl der Fälle korrelierte ein positiver APT mit einem positivem Prick-Test bzw. RAST. Eine hundertprozentige Konkordanz zwischen dem APT und dem Prick-Test bzw. spezifischem IgE konnte jedoch nicht aufgezeigt werden. Dies gibt Grund zur Annahme, dass der APT eine nicht ausschließlich IgE-vermittelte Entzündungsreaktion nachweist. Positive herkömmliche Tests für eine Typl-Allergie sind also keine Voraussetzung für einen positiven APT. IgE-bindende Langerhanszellen könnten bei positiven Patch-Test-Reaktionen eine tragende Rolle spielen (77), ebenso wie die Anwesenheit von allergen-spezifischen T-Zell-Klonen, die in durch APT-Reaktionen ausgelösten Hautläsionen gefunden wurden. Der Gebrauch dieses epikutanen Testverfahrens muss für die Diagnostik des atopischen Ekzems noch weiter evaluiert werden. Ring und Mitarbeiter (77) empfehlen jedoch eine Diagnosesicherung durch positive Patch-Test-Reaktionen vor dem Einleiten spezieller therapeutischer oder präventiver Maßnahmen.

Unter den Aeroallergenen zählt die Hausstaubmilbe zu einem der entscheidenden Triggerfaktoren für das atopische Ekzem. *Dermatophagoides pteronyssinus* (Der p I) und *Dermatophagoides farinae* (Der f I) sind die wichtigsten Hausstaubmilben, die abgesehen vom alpinen und arktischen Klima auf der ganzen Welt vorkommen (73). In den Ausscheidungsprodukten dieser Lebewesen wurden Glykoproteine mit hohem allergischen Potential gefunden (19). Hausstaubmilben stellen die wichtigsten Innenraumallergene dar,

die mit atopischen Symptomen assoziiert sind. Für prädisponierte Patienten liegt das Risiko einer Sensibilisierung gegenüber Hausstaubmilben bei ungefähr  $2 \mu\text{g Der p I/ g Hausstaub}$ . Im späten Sommer bzw. Anfang Herbst erreicht die Konzentration der Hausstaubmilbe in den Wohn- und Schlafräumen ihr Maximum, während sie im Frühjahr am niedrigsten ist. Auch die Höhenlage über dem Meeresspiegel wirkt sich auf die Milbenexposition aus: so werden in den Alpen sehr viel niedrigere Konzentrationen gemessen als in Meereslage. Besonders warme feuchte Gegenden stellen für Hausstaubmilben gute Lebensbedingungen dar, während ein trockenes Klima eher wachstumshemmend wirkt.

Zum Nachweis einer Sensibilisierung gegenüber Hausstaubmilben zählten bisher der Prick-Test und RAST. Noch konnte jedoch kein Konsens hinsichtlich eines geeigneten Provokationstests gefunden werden, der eine Exposition gegenüber Hausstaubmilben im richtigen Umfang wiedergibt. Grund ist das noch mangelnde Wissen über den Penetrationsmechanismus der Allergene dieser Tiere. Theoretisch wären zwei Möglichkeiten denkbar: direkt durch die Epidermis oder auf inhalativem Weg (100).

Mit dem neuentwickelten APT versuchte man eine Model für die epidermale Penetration der Hausstaubmilbenallergene aufzustellen. Als zentrale Frage stand im Vordergrund, ob eine Penetration durch das Stratum corneum möglich sei, und ob der Atopie-Patch-Test die tägliche Exposition gegenüber Hausstaubmilben richtig repräsentiere.

Die meisten Autoren beschrieben die durch APT ausgelösten Hautreaktionen als „ekzematös“, ähnlich den Hautveränderungen eines „natürlich“ entstandenen atopischen Ekzems. Sowohl in den bereits bestehenden Hautläsionen als auch in den durch den APT provozierten Arealen wurden in Dermis und Epidermis Hausstaubmilbenallergene gefunden, die an Langerhanszellen gebunden waren (96). Somit könnte der Atopie-Patch-Test ein geeignetes Model für die Induktion des atopischen Ekzems durch epidermale Allergen-Penetration darstellen. Auf der anderen Seite kann der APT nicht mit einer physiologischen Reaktion verglichen werden: die Konzentrationen der Hausstaubmilben sind sehr viel höher als die in der Umwelt. Des weitem vermag die okklusive Testung eine Allergenpenetration zu erleichtern. Dennoch ließe sich ein Eindringen durch das Stratum corneum aufgrund der gestörten Barrierefunktion der atopischen Haut erklären. Eine Adhärenz der Hausstaubmilbenallergene könnte durch die irreguläre Oberfläche des Stratum corneum erleichtert werden, anschließend wäre eine Penetration nicht auszuschließen (99). Bevor es jedoch zu einem routinemäßigen Einsatz des APT kommen kann, muss eine genaue Standardisierung bezüglich der Auslösung der Testreaktionen erfolgen.

Aufgrund der geringen Größe der Milbenallergene können diese leicht eingeatmet werden. Somit könnte ebenso der inhalative Weg zu einer Exazerbation des atopischen Ekzems

führen. Tupker und Mitarbeiter (100) versuchten durch bronchiale Provokation mit Hausstaubmilbenextrakten die Exazerbation eines bestehenden atopischen Ekzems oder neue Hautläsionen zu induzieren. Fast die Hälfte der Patienten reagierte mit einer Verschlechterung des Hautbefundes bzw. mit neu aufgetretenen Läsionen, wobei bei allen eine positive Anamnese hinsichtlich Asthma bronchiale allergicum ermittelt werden konnte. Gleichzeitig wurde neben den Hautsymptomen eine frühe bronchiale Reaktion sowie eine Erhöhung des Gesamt-IgE beobachtet. Aus diesen Ergebnissen geht hervor, dass die Inhalation von Hausstaubmilbenallergenen bei einer Subgruppe von Patienten für die Induktion und Exazerbation des atopischen Ekzems relevant sein könnte.

Für Patienten, die allergisch auf Hausstaubmilben reagieren, steht die Reduzierung der Allergen-Exposition an erster Stelle. Die effektivsten Maßnahmen stellen eine „Sanierung“ des Bettes durch Encasings aus Synthetik sowie häufiges Waschen der Bettbezüge dar. Zusätzlich wird eine Entfernung der Teppiche und eine Reduzierung der Innenraum-Luftfeuchtigkeit empfohlen. Die Milben werden durch diese Maßnahmen zwar nicht abgetötet, eine Verschlechterung ihrer Lebensbedingungen und somit auch eine geringere Vermehrung kann hierdurch jedoch erreicht werden (19). So konnten Kubota und Mitarbeiter (44) zeigen, dass eine Reduzierung der Hausstaubmilbenexposition bei einer Subgruppe von Patienten mit einer Verbesserung des klinischen Erscheinungsbildes einhergehen kann.

#### **4.5. Irritative Faktoren**

Unspezifische irritative Reize, wie z.B. Tabakrauch können zu einer Ekzemreaktion mit verstärktem Juckreiz oder Exazerbation führen.

Der Grund für diese gesteigerte Empfindlichkeit der Haut ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird vermutet, dass die gestörte Lipidzusammensetzung der Epidermis und der dadurch veränderte Wasserhaushalt eine entscheidende Rolle spielen (60, 105). Eine gleichzeitig bestehende Entzündungsreaktion der atopischen Haut führt zu einer zusätzlichen Verschlechterung des Ekzems, irritative Substanzen können durch die gestörte Barriere der Haut leichter penetrieren. Des weiteren steht eine Störung der cAMP-Phosphodiesterase-Aktivität in Diskussion, die eine gesteigerte Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren nach sich ziehen könnte (60).

Bestimmte Chemikalien oder Irritantien können zu einer Störung der Hautbarriere führen. Eine gleichzeitig bestehende erhöhte entzündliche Aktivität der Haut erleichtert im Anschluss eine Penetration von Umweltallergenen. Aufgrund dieser verminderten Resistenz der atopischen Haut gegenüber Allergenen könnte die Latenzperiode für die Entwicklung allergischer Reaktionen verkürzt werden. Gleichzeitig besteht die Möglichkeit, dass

bestimmte Chemikalien zu einer veränderten Immunabwehr führen, wodurch eine Sensibilisierung gegenüber z.B. Nahrungsmitteln oder anderen Allergenen gefördert werden könnte (25). Ebenso könnten Luftschadstoffe neben ihrer Bedeutung für Erkrankungen des oberen Respirationstraktes einen Einfluss auf die Entwicklung des atopischen Ekzems haben. Untersuchungen in den letzten Jahren zeigten, dass Stoffe, die an sich keine allergenen Eigenschaften besitzen, dennoch die Entstehung allergischer Erkrankungen fördern können. In tierexperimentellen Studien konnte bestimmten Schadstoffen, wie Schwefeldioxid, Ozon, Dieselruß und Tabakrauch die Fähigkeit zugeschrieben werden, eine Steigerung der IgE-Synthese zu induzieren. Gleichzeitig zeigten diese Stoffe eine Adjuvanswirkung bezüglich einer erleichterten IgE-vermittelten Sensibilisierung (26, 74).

Des Weiteren konnte in luftverschmutzten städtischen Gebieten im Vergleich zu ländlichen Bereichen eine höhere Pollenkonzentration gemessen werden. So könnte eine erhöhte Schadstoffkonzentration eine veränderte bzw. vermehrte Allergenfreisetzung durch Pollen nach sich ziehen, die bei genetisch disponierten Menschen die Entwicklung allergischer Erkrankungen fördert (26).

7,9% der untersuchten Kinder dieser Studie reagierten laut Angaben der Eltern mit einer Ekzemverschlechterung durch Zigarettenrauch.

Tabakrauch kann besonders an den Augenlidern zu irritativen Hautreaktionen führen sowie die Entstehung einer Allergie auf komplexe Weise beeinflussen: so führt er als Irritant in der Atemluft zu einer Reizung von Haut und Schleimhäuten, wodurch ein vermehrter Allergeneinstrom nach sich gezogen werden könnte. Außerdem könnten bestimmte Bestandteile im Tabakrauch bereits erwähnte adjuvante Eigenschaften bei der IgE-Bildung besitzen und somit die Entwicklung allergischer Erkrankungen fördern (26, 73, 74). Diese Stoffe scheinen jedoch nicht über die Luft, sondern über den Blutkreislauf bzw. über die Muttermilch zu wirken. Schäfer und Mitarbeiter (83) konnten einen signifikanten Unterschied für das Risiko einer Ekzementwicklung der Kinder rauchender Mütter feststellen. Bei 55,2% der Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft bzw. Laktation geraucht hatten, kam es zur Ausprägung einer atopischen Manifestation, während Kinder nicht-rauchender Mütter nur in 35,7% betroffen waren. So konnte gezeigt werden, dass Rauchen während der Schwangerschaft oder Laktation zu immunologischen Veränderungen bei den Neugeborenen führt und somit an der Entwicklung des atopischen Ekzems beteiligt sein kann.

Die Intoleranz von Wolle ist ein typisches Merkmal für atopische Haut, und wird von Hanifin und Rajka als eines der Diagnosekriterien des atopischen Ekzems definiert (37).

Die Untersuchung der Kinder dieser Studie ergab in 31,6% eine Verschlechterung des Hautbefundes durch Wolle, in 25,4% durch synthetische Kleidung.

Bis heute liegen relativ wenig Arbeiten vor, die sich mit der Wollintoleranz bei Atopikern beschäftigen. Diepgen und Mitarbeiter (24) untersuchten in einer klinisch kontrollierten Studie die Textilunverträglichkeit beim atopischen Ekzem. Baumwolle wurden von fast allen Patienten gut toleriert, während Polyesterfasern aus texturiertem Filamentgarn sehr viel schlechter vertragen wurden. Eine Hautunverträglichkeit von bestimmten Stoffen beginnt meist mit Juckreiz oder Kribbeln und anschließender Ekzemverschlechterung oder auch dem erstmaligen Auftreten eines Ekzems. Fast immer liegt eine mechanische Irritation zugrunde, allergische Reaktionen im Sinne einer Kontakturtikaria (TypI-Reaktion) oder eine Kontaktallergie (TypIV) stellen eine Rarität dar (24).

Während Patienten mit atopischem Ekzem zu Kleidung aus Baumwolle oder Leinen geraten wird, sollten Kunstfasern, gerade jene mit relativ grober Faserstruktur vermieden werden. Vermutlich spielt die Feinheit des Garns und dessen Oberflächenbeschaffenheit eine Rolle bei der Textilunverträglichkeit, da gerade relativ rauhe Fasern von geringer Feinheit mit einer erhöhten Irritabilität der Epidermis einhergehen. Gleichzeitig könnte eine vasomotorisch-neurovegetative Labilität der angrenzenden Dermis in Zusammenhang mit derartigen Hautirritationen gebracht werden (24). Inzwischen gibt es auch zahlreiche speziell für Patienten mit atopischem Ekzem entwickelte Textilien auf der Basis von extra hautverträglichen Mikrofasern.

22,8% der Eltern gaben an, eine Verschlechterung des Ekzems ihrer Kinder durch Waschmittel festzustellen.

Gehring und Mitarbeiter (33) verglichen das individuelle Risiko für das Auftreten eines Ekzems nach Kontakt mit verschiedenen Waschsubstanzen. Besonders Patienten mit einem hohen Atopie-Score zeigten ein erhöhtes Risiko, nach dem Waschvorgang mit Natrium Lauryl Sulfat eine ekzematöse Hautreaktion zu entwickeln, wobei 50% der teilnehmenden Patienten die Studie aus diesem Grund abbrechen mussten. Die Verwendung eines seifenfreien Detergenz mit leicht saurem pH-Wert wurde von allen Patienten toleriert.

Jeder Waschvorgang beeinflusst die Barrierefunktion der Haut, was in einem erhöhten TEWL und einem reduzierten Feuchtigkeitsgehalt der Hornschicht zum Ausdruck kommt. Oft aufeinanderfolgendes Waschen führt zu einer Irritation der Haut, die je nach Individuum anschließend prädisponierend für eine Kontaktdermatitis sein kann. Die unterschiedliche Toleranz von verschiedenen waschaktiven Substanzen zeigt, dass durch deren geeignete Auswahl irritativen Hautreaktionen entgegengewirkt werden kann. Die Entwicklung eines Ekzems durch Waschmittel ist individuell sehr unterschiedlich, weshalb von einer Subgruppe Patienten ausgegangen werden muss, die nach Kontakt mit Detergentien mit einer Exazerbation ihres atopischen Ekzems reagieren (33).

Als wichtigsten irritativen Faktor bewerteten die Eltern dieser Studie Kontakt mit Schweiß. 66,7% gaben dabei eine Verschlechterung des Ekzems ihrer Kinder an.

Bezüglich der Wirkung von Schweiß auf die atopische Haut sind Reaktionen wie Erytheme, Juckreiz und eine anschließende Ekzemverschlechterung bekannt. Der genaue Pathomechanismus ist jedoch noch nicht geklärt. Vermutet wird u.a. ein funktioneller Verschluss des Keratinrings um die Schweißdrüsen durch Störungen in der Hornschicht (Hyperkeratose und Parakeratose). Aufgrund dieser Abflussstörung könnte es zu einem Durchtritt des Schweißes durch das Epithel des Ausführungsganges in die Dermis kommen. Eine mögliche Folge wären irritative Reaktionen wie Urticaria oder Pruritus. Des Weiteren könnte eine extrem schnelle und ausgeprägte Absorption von Schweißtröpfchen durch die Keratinozyten der sebastatischen Haut der Patienten verantwortlich sein (60, 67). Anhand der oben beschriebenen Blockade der Schweißdrüsen erklären Parkkinen und Mitarbeiter (67) auch die oft beobachtete Hypohidrosis der Patienten mit atopischem Ekzem. So fanden sie bei Probanden mit atopischem Ekzem nach thermaler Belastung eine verzögerte und verringerte Schweißantwort. Dieses Phänomen lässt sich gleichfalls nach Provokation mit Acetylcholin beobachten. Noch fehlen jedoch eindeutige Daten bezüglich der Wirkung von Schweiß auf das atopische Ekzem.

Einen weiteren Erklärungsansatz für ekzematöse Reaktionen der atopischen Haut nach Schweißkontakt könnte die Anwesenheit von IgE-Antikörpern im Schweiß liefern. Jung und Mitarbeiter (39) fanden erhöhte Gesamt-IgE-Spiegel wie auch spezifisches IgE gegen Aeroallergene im Schweiß von Patienten mit einem schweren atopischen Ekzem. Diese IgE-Konzentrationen korrelierten mit den Serum-IgE-Spiegeln, was eine passive Diffusion des IgE vom Serum in den Schweiß nahelegen könnte. Obwohl der Pathomechanismus für eine Exazerbation des atopischen Ekzems durch Schweiß noch unklar ist, könnte passiv diffundiertes IgE in der Epidermis an Langerhanszellen binden. Über diese Zellen könnten z.B. inhalative Allergene, gebunden an IgE, sensibilisierten T-Zellen präsentiert werden und somit eine Immunreaktion auslösen. Folge wäre eine Entzündungsantwort der Haut durch die Freisetzung von bestimmten Zytokinen. Auf diese Weise könnte Schwitzen möglicherweise eine perkutane Sensibilisierung gegen bestimmte Allergene auslösen und somit eine immunologisch bedingte Exazerbation des atopischen Ekzems nach sich ziehen (39).

Die Rolle von Infektionskrankheiten für die Pathogenese des atopischen Ekzems wird in der Literatur kontrovers diskutiert. So betonen einige Autoren die erleichterte allergische Sensibilisierung durch Infekte, besonders durch solche viralen Ursprungs (31, 92), gleichzeitig wird jedoch die Abnahme von Infektionskrankheiten für die steigende Prävalenz des atopischen Ekzems verantwortlich gemacht (88).

Mit einer Verschlechterung des Hautbefundes durch Infektionskrankheiten reagierten laut Angaben der Eltern 37,6% der Kinder. Impfungen wurden in 24,8% mit einer negativen Beeinflussung des atopischen Ekzems assoziiert.

Es konnte gezeigt werden, dass Infekte die Entwicklung einer Atopie fördern können, wobei dem Zeitpunkt des Auftretens eine große Bedeutung zukommt. Besonders bei Infektionskrankheiten in den ersten Lebensjahren könnte ein späterer Kontakt mit bestimmten Allergenen zu einer erleichterten Sensibilisierung führen, was an einer erhöhten Anzahl positiver Prick-Tests beobachtet werden konnte (6, 93). Neben Infekten können auch Immunisierungen aufgrund einer Störung des Immunsystems als Adjuvans-Faktoren für eine gesteigerte IgE-Antwort agieren (31). Besonders Infektionen viraler Genese könnten mit der Entstehung bzw. der Förderung IgE-vermittelter Sensibilisierungen assoziiert sein. Ein möglicher Grund wäre die Suppression der T-Lymphozyten während einer akuten Virusinfektion. Die dadurch unterdrückte Funktion der T-Suppressor-Zellen würde eine Stimulierung der B-Zellen durch T-Helfer-Zellen ermöglichen, deren Folge eine erhöhte IgE-Produktion wäre. Virus-induzierte cytopathische Effekte respiratorischer Mukosazellen könnten zudem eine Penetration von Allergenen, bzw. eine Exposition von Rezeptoren für inflammatorische Mediatoren erleichtern (31, 92). Aufgrund der Annahme, dass Virusinfekte eine Rolle bei der Entstehung allergischer Erkrankungen spielen können, kann ebenso gemutmaßt werden, dass attenuierte Lebendvaccine auf ähnliche Weise eine Immunreaktion auslösen (31). Eine IgE-vermittelte Sensibilisierung nach Infektionskrankheiten kann demzufolge entweder durch eine defekte T-Suppressor-Zellfunktion oder durch eine Stimulation der IgE-Synthese ausgelöst werden, die z.B. durch das mitogene EBV-Virus induziert werden kann (93).

Shirakawa und Mitarbeiter (88) vertreten jedoch die Ansicht, dass durch die Abnahme von Infektionskrankheiten in der heutigen Zeit eine Triggerung atopischer Reaktionen verantwortlich gemacht werden kann. Viele dieser Krankheiten induzieren eine TH1-Antwort mit IL-12, Interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) und Tumornekrosefaktor (TNF). Diese Zytokine inhibieren die TH2-Zytokin-Funktion, die u.a. in der Pathogenese des atopischen Ekzems eine wichtige Rolle spielt. So konnte eine inverse Korrelation zwischen einer positiven Tuberkulin-Antwort und charakteristischen Symptomen atopischer Erkrankungen, einschließlich dem IgE-Spiegel beobachtet werden (88). Ein Rückgang von Infektionskrankheiten könnte demzufolge zu einer steigenden Prävalenz des atopischen Ekzems führen.

#### **4.6. Mikrobielle Besiedelung und Pathomechanismen**

Die Behandlung des atopischen Ekzems richtet sich vielfach auch gegen die erhöhte mikrobielle Besiedelung, insbesondere mit *Staphylococcus aureus*.

Da in der vorliegenden Studie die Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems anhand eines Fragebogens evaluiert wurden, konnte eine Triggerung durch mikrobielle Kolonisation durch die Eltern nicht erfasst werden. Untersuchungen zeigen jedoch, dass eine

Besiedelung ekzematöser Hautläsionen mit *S. aureus* bei bis zu 90% der Patienten nachgewiesen werden kann. Die Haut des Patienten mit atopischem Ekzem scheint besonders günstige Bedingungen für die Besiedelung dieses Bakteriums zu bieten, da selbst auf klinisch unbefallenen Arealen vermehrt *S. aureus* isoliert werden konnte (1, 13, 60, 79).

Die Dichte der Bakterien kann in exsudativen Bereichen bis zu  $10^7$  Kolonien/cm<sup>2</sup> betragen. Im Gegensatz hierzu findet man bei gesunden Individuen nur in 5-10% eine Besiedelung mit *S. aureus* (13).

*S. aureus* gehört nicht zur Normalflora des Menschen. Im Kindesalter äußert sich eine Staphylokokkeninfektion der Haut meist als Impetigo. Durch *S. aureus* superinfizierte Läsionen des atopischen Ekzems sind oft im Bereich der großen Beugen lokalisiert.

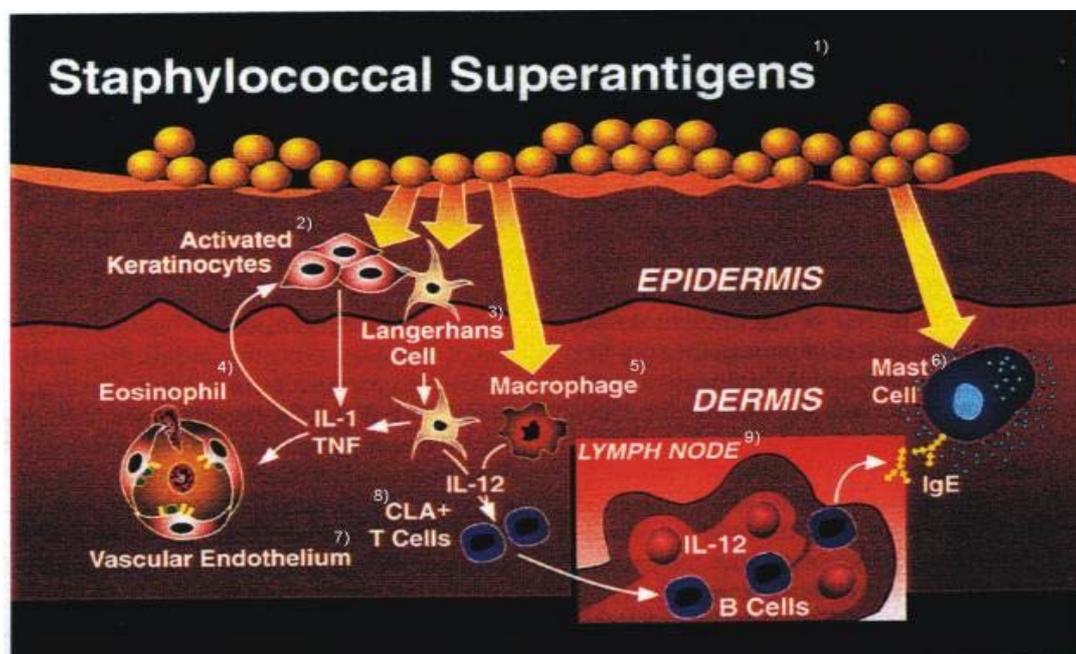
Bis heute sind die Mechanismen der erhöhten *S. aureus*-Besiedelung beim atopischen Ekzem nur teilweise geklärt. Man scheint sich jedoch einig zu sein, dass mikrobielle Infektionen keine ätiologische Rolle spielen, sondern vielmehr als Promotor eines Circulus vitiosus agieren: basierend auf der sebastatischen Haut kommt es zu einer erleichterten Bakterienkolonisation, auf gesteigerten Juckreiz folgen Kratzexkoriationen und eine weitere Zerstörung der Barrierefunktion der Haut, die wiederum eine Infektion erleichtert (94).

Um eine kutane Infektion zu ermöglichen, muss zu Beginn eine Adhärenz des Bakteriums an den Keratinozyten stattfinden. In diesem Fall spielen neben Protein A auch andere Oberflächenstrukturen wie Clumping factor und Fibronektin-bindende Proteine eine entscheidende Rolle. Eine verbesserte Anheftung von *S. aureus* wird ebenfalls bei steigendem pH-Wert beobachtet (1). Bibel und Mitarbeiter (10) konnten zeigen, dass Stratum-corneum-Lipide, die für die Barrierefunktion und den Wasserhaushalt der Haut zuständig sind, in vivo und in vitro antibakteriell wirksam sind. Da es beim atopischen Ekzem sowohl zu einer quantitativen wie auch qualitativen Veränderung dieser Lipide kommt, könnte dies für eine verstärkte Adhärenz von *S. aureus* von Bedeutung sein. So konnte eine eindeutige Korrelation zwischen der Dichte dieses Bakteriums und der Stärke der inflammatorischen Hautreaktion beobachtet werden. Im Vergleich zu Patienten mit anderen kutanen Erkrankungen scheint *S. aureus* folglich die Eigenschaft zu besitzen, besonders leicht an Keratinozyten des Atopikers zu binden (1).

*S. aureus*-Stämme sind zur Bildung von Exotoxinen fähig, die als Superantigene wirken. Diese können T-Zellen aktivieren, welche eine bestimmte variable Region auf der  $\beta$ -Kette ( $V_\beta$ ) ihres T-Zell-Rezeptors besitzen (1). Durch anschließende Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen kann es zu einer Exazerbation des atopischen Ekzems kommen. Zusätzlich haben diese Superantigene jedoch auch die Fähigkeit, selbst als Antigene zu wirken, indem sie eine Ausschüttung von Histamin aus Mastzellen induzieren (108). Bei Zollner und Mitarbeiter (108) wiesen 57% der isolierten *S. aureus*-Stämme von

Patienten mit atopischem Ekzem eine Superantigenproduktion im Vergleich zu gesunden Probanden (33%) auf. Anhand des SCORAD wurde der Schweregrad bestimmt, wobei ein signifikant schlechterer Haubefund bei Patienten mit Superantigen-produzierenden *S. aureus*-Kolonien beobachtet wurde. Ebenso konnte nachgewiesen werden, dass Superantigene, appliziert auf unbeeinträchtigter Haut von Patienten mit atopischem Ekzem bzw. bei Gesunden zu Erythemen und Infiltration führen.

Leung und Mitarbeiter (54) konnten erstmals zeigen, dass Superantigene als eine neue Gruppe von Allergenen wirken, und somit zu einer Exazerbation des atopischen Ekzems führen können. Ausschlaggebend war das Auffinden von spezifischem IgE gegen Staphylococcen-Exotoxin A (SEA), B (SEB) und Toxic-shock-syndrom-Toxin (TSST-1). Die Anwesenheit dieser Antikörper war mit einer Verschlechterung der Hautläsionen assoziiert, die durch die Bestimmung des SCORAD, das Serum-eosinophil cationic protein (ECP) und das Urin-eosinophil-protein X (EPX) quantifiziert wurde (13). So konnte eine Erklärung geliefert werden für die Exazerbation des atopischen Ekzems durch Staphylokokken-Exotoxine, besonders durch SEB, nicht nur in ihrer Funktion als Superantigene, sondern auch als eine neue Allergengruppe, die zu einer Erhöhung von spezifischem IgE führt (s. Abb. 15).



**Abb. 15.** Reaktionsmechanismen der Staphylokokken-Superantigene (Abbildung entnommen aus 53)

- |                                 |   |
|---------------------------------|---|
| 1) Staphylokokken-Superantigene | 6) Mastzelle  |
| 2) Aktivierte Keratinozyten     | 7) Gefäß-Endothel   |
| 3) Langerhanszelle              | 8) Leukozytäres Antigen der Haut<br>(cutaneous leucocyte antigen) |
| 4) Eosinophiler Granulozyt      | 9) Lymphknoten  |
| 5) Makrophage                   |   |

Neben der Besiedelung mit *S. aureus* können auch virale Sekundärinfektionen eine Rolle spielen, v.a. das Herpes-simplex-Virus (Eczema herpeticum). Dennoch gibt es keine zufriedenstellenden Erklärungen für eine Assoziation von atopischem Ekzem und HSV-Infektionen, die ebenso Komplikationen anderer Hauterkrankungen darstellen können. Als Grund für eine erhöhte Besiedelung mit HSV kann nur die gestörte Hautbarriere angenommen werden, die eine Infektion mit diesen Viren erleichtert. Das Auftreten eines Eczema herpeticum korreliert jedoch nicht mit dem Schweregrad des atopischen Ekzems (94).

Bei Erwachsenen, weniger im Kindesalter, kann es zu einer Exazerbation des atopischen Ekzems an Kopf, Hals und Schultern durch *Pityrosporum ovale* kommen (head and neck dermatitis). Die Entwicklung dieses zur Normalflora zählenden Saprophyten zum pathogenen Keim kann durch die Applikation von fetten Lotionen, den Anstieg von Temperatur und Feuchtigkeit, die Behandlung mit Kortikosteroiden und durch eine mangelnde zelluläre Immunabwehr beeinflusst werden. Die Reaktion der Haut wird auf eine spezifische Histaminfreisetzung zurückgeführt. Ebenso könnte eine Kontaktallergie gegenüber *P. ovale* eine Rolle spielen bzw. die Aktivierung des alternativen Wegs des Komplementsystems. Die Diagnose kann durch Prick-Testungen und im RAST erhärtet werden, wobei nicht selten positive Ergebnisse beobachtet werden (94).

## 4.7. Licht und Klima

### 4.7.1. Einfluss von UV-Licht auf den Hautbefund

Die Wirkung von UV-Licht erleben Patienten mit atopischem Ekzem oft auf unterschiedliche Weise. Während eine UV-Bestrahlung mehrheitlich zu einer Verbesserung des Hautbefundes führt, gibt es jedoch auch eine Subgruppe von Patienten, die auf UV-Licht mit einer Ekzemverschlechterung reagiert.

In Bezug auf Sonnenlicht, einem möglichen Triggerfaktor des atopischen Ekzems, wurde von 27,2% der Eltern eine Verschlechterung des Hautbefundes bei ihren Kindern beobachtet.

Tajima und Mitarbeiter (95) versuchten die Hautreaktion auf UV-Strahlung zu bewerten, um die Rolle des Sonnenlichts für die Exazerbation des atopischen Ekzems genauer erklären zu können. 60% der Patienten mit atopischem Ekzem zeigten abnormale Reaktionen nach Photoprovokation mit UVA bzw. UVB. Die klinischen Symptome variierten von Erythemen, Papeln, Pusteln, Prurigo, Ödemen und perivaskulären lymphozytären Infiltraten. Anamnestisch ist die Unterscheidung zwischen echtem UV-getriggerten atopischem Ekzem,

Pseudophotosensitivität durch Schwitzen oder irritierende Sonnenschutzmittel und unabhängigen lichtinduzierten Erkrankungen wie der polymorphen Lichtdermatose häufig schwierig (95).

Der genaue Mechanismus der Photosensitivität bei Patienten mit atopischen Ekzem ist unklar. Da sich photoinduzierte Hautreaktionen meist nur nach Provokation mit UVB-, nicht aber nach UVA-Strahlung nachweisen ließen, nimmt man an, dass für die Verschlechterung des Hautbefundes durch UV-Licht eher Strahlung mit Wellenlängen der UVB-Region verantwortlich sind (36, 42). UV-Strahlung könnte möglicherweise über die Freisetzung von Zytokinen zu einer veränderten Immunantwort bzw. Reaktionen wie Vasodilatation, perivaskulären Infiltraten oder zu einem veränderten Kollagenmetabolismus der Fibroblasten führen (42).

Trotz der oben beschriebenen möglichen Triggerung des atopischen Ekzems bei einer Untergruppe von Patienten, hat sich eine Ultraviolett-Ganzkörperbestrahlung mit UVA1 oder in Kombination mit UVB bei generalisierten Fällen des atopischen Ekzems als unterstützende Therapiemaßnahme bewährt. Die Mechanismen der UV-Strahlung in Bezug auf eine Verbesserung des Hautbefundes sind noch nicht vollkommen verstanden, möglich wäre eine modulierte Expression von immunrelevanten Genen. UVA-Strahlung kann in menschlichen Keratinozyten eine Induktion des immunsuppressiven Interleukin 10 sowie eine T-Zell-Apoptose bewirken (2). Abeck und Mitarbeiter (2) konnte bei ungefähr 34% der Patienten anhand der SCORAD-Bestimmung eine Verbesserung des Hautbefundes durch die Bestrahlung mit UVA1 beobachten. Die therapeutische Effektivität zeigte sich jedoch als zeitlich begrenzt, da der Schweregrad des atopischen Ekzems 3 Monate nach Behandlungsende dem vor Beginn der UVA1-Therapie entsprach. So kann die UVA1-Phototherapie zwar eine nicht-steroidale therapeutische Alternative bei der Behandlung einer akuten Exazerbation des atopischen Ekzems darstellen bzw. ein kortisoneinsparender Effekt erreicht werden, eine langfristige Verbesserung des Hautbefundes ist bisher jedoch nicht nachgewiesen.

Neben der bereits beschriebenen immunsuppressiven Wirkung des UV-Lichts spielt besonders der photoprotektive Effekt eine wichtige Rolle. Grundlage dieser Schutzfunktion ist die Fähigkeit der Epidermis zur Melaninbildung und zur Ausbildung einer Hyperkeratose. Die sogenannte epidermale Melanineinheit wirkt als UV-Filter und Radikalfänger und führt durch Absorption und Streuung zu einer Abschwächung von Strahlen. Eine gute Reflexion von Strahlung gewährleistet die Hyperkeratose des Stratum corneum (50). Des weiteren könnte UV-Strahlung eine Veränderung der epidermalen Lipide bewirken, und somit eine qualitative Beeinflussung der Hornschichtbarriere. Lehmann und Mitarbeiter (50) konnten als auffälligstes Ergebnis ihrer Studie eine signifikante Erhöhung der Stratum corneum-Lipide, v.a. der Ceramidfraktionen nach UV-Bestrahlung zeigen. Diese spielen eine entscheidende

Rolle für die Wasserpermeabilität und somit auch für die Barrierefunktion der Haut. Somit würde gerade Patienten mit atopischem Ekzem eine Behandlung mit UV-Strahlung zugute kommen, indem durch die beschriebene Veränderung der Lipidschicht eine verminderte Hautreagibilität angestrebt wird.

Aufgrund des Risikos der Photokarzinogenese sollte die Indikation zur UV-Therapie im Kindesalter sehr restriktiv gestellt werden. Da neben der Hautalterung auch die Induktion von Hauttumoren und Melanomen diskutiert wird, sind noch weitere Studien notwendig, um die optimale Dosis und genaue Modalitäten der UV-Strahlung bei der Behandlung des atopischen Ekzems zu ermitteln (2).

#### 4.7.2. Klimatische Faktoren

Viele Patienten mit atopischem Ekzem stellen saisonalabhängige Veränderungen ihres Hautbefundes fest. In Übereinstimmung mit anderen Literaturangaben (74) konnte in dieser Studie eine jahreszeitliche Beeinflussung des atopischen Ekzems in 62,7% beobachtet werden.

Oft wird von einer Verschlechterung des Hautbefundes in den Wintermonaten bzw. einer Verbesserung im Sommer gesprochen. Dieser Trend zeichnete sich auch bei dieser Untersuchung ab: 40,5% der befragten Eltern gaben an, im Monat Juli eine Verbesserung des atopischen Ekzems ihrer Kinder feststellen zu können, während der Zeitraum November bis April eher mit einer Ekzemverschlechterung assoziiert war.

Für die Abnahme der Beschwerden im Sommer werden die günstigeren klimatische Bedingungen einschließlich der Wirkung der UV-Strahlung verantwortlich gemacht (74). Gleichzeitig existiert jedoch auch eine Gruppe von Patienten, die gerade in den Sommermonaten eine Verschlechterung ihres Ekzems erfahren. Neben der möglichen Triggerwirkung von UV-Licht können weitere Faktoren wie eine verstärkte Pollenbelastung, vermehrtes Schwitzen und eine erhöhte Luftfeuchtigkeit mit anschließendem Juckreiz und Sekundärinfektionen zu einer Exazerbation des Ekzems während dieser Zeit führen (60, 70, 74). Die Verschlechterung des Hautbefundes im Winter wird auf die verminderte Luftfeuchtigkeit und kalte Winde, die eine weitere Austrocknung der Haut bewirken, zurückgeführt (60).

24,2% der Eltern gaben eine Verbesserung des Ekzems ihrer Kinder während eines Aufenthaltes im Hochgebirge an, 61,3% berichteten über den gleichen Effekt nach einem Urlaub am Meer.

Die Klimatherapie hat sich bei der Behandlung des atopischen Ekzems bereits bei Kindern und Jugendlichen als sehr effektiv und vorteilhaft erwiesen. Gute Erfahrungen liegen besonders mit dem Meeres- und Hochgebirgsklima vor. Der Verlauf des atopischen Ekzems

wird oft milder und abgeschwächer, auch langfristige Remissionen sind beschrieben (74). Häufig kommt es jedoch nach Rückkehr in das gewohnte Umfeld zu einer erneuten Ekzemverschlechterung.

Zu den Vorteilen des therapeutisch genutzten Hochgebirgs- bzw. Meeresklima zählt insbesondere das sog. Reizklima, das sich durch den täglichen starken Wechsel der Klimaelemente auszeichnet. Zusätzlich positive Effekte zeigt die intensive Sonnenstrahlung. Auf diese Weise kann der Organismus eine Umstellung vegetativer und immunologischer Reaktionen erfahren, die zu einer allgemeinen Stabilisierung führen. Mit zunehmender Höhenlage konnten Adaptionsvorgänge in der Haut, im Stoffwechsel und Immunsystem beobachtet werden (74). Kennzeichnend für die beschriebenen Klimazonen sind darüberhinaus eine besondere Allergenarmut. Die geringere Exposition gegenüber Pollen und besonders Hausstaubmilben, die gerade an die ökologischen Bedingungen des Hochgebirges schlecht angepasst sind, sowie eine geringere Luftverschmutzung bieten günstige Voraussetzungen (86).

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten eine Verbesserung des Hautbefundes im Urlaub in 48,4%, während 16,1% der Eltern in dieser Zeit eine Verschlechterung des Ekzems ihrer Kinder beobachteten.

Turner und Mitarbeiter (101) untersuchten an 126 Kindern den Einfluss von Urlaub auf das atopische Ekzem. Die befragten Eltern machten v.a. Sonnenlicht, Luftveränderungen, Baden im Meerwasser, psychologische Faktoren und veränderte Ernährungsgewohnheiten für die Verbesserung des Hautbefundes verantwortlich, wobei häufig eine Korrelation mit einem Urlaubsaufenthalt in mediterranen Ländern auffiel. Hierbei mag v.a. der positive Effekt des Sonnenlichts zum Tragen kommen. Ebenso könnte eine veränderte Menge und Art von Umweltallergenen, z.B. Hausstaubmilben von Bedeutung sein. Nicht zu vernachlässigen sind außerdem psychologische Faktoren, die aus einer Reduzierung von Stress und Entspannung am Urlaubsort resultieren.

Hautverschlechterungen während des Ferienaufenthaltes wurden eher in nördlichen Regionen mit instabiler Wetterlage beobachtet. Mögliche Gründe wurden in Luftveränderungen und Kontakt mit Sand und Meerwasser gesehen (101).

## 4.8. Psychische Faktoren

### 4.8.1. Psyche - Ursache oder Folge

Sehr häufig werden Hautkrankheiten, insbesondere das atopische Ekzem, mit psychosomatischen Zusammenhängen in Verbindung gebracht. So gilt für die Entstehung und den weiteren Verlauf dieser Erkrankung seit langem eine Assoziation mit psychischen Faktoren, was u.a. in der ursprüngliche Bezeichnung Neurodermitis zum Ausdruck kommt (16).

In dieser Studie gaben 65,8% der Eltern einen Einfluss der Stimmungslage auf den Hautbefund an, wobei besonders Stresssituationen (84%) und Müdigkeit (77,3%) von entscheidender Bedeutung waren. Andere Studien berichten, dass 50-70% der untersuchten Patienten vor Ausbruch der Erkrankung oder einem Ekzemschub unter starker psychischer Belastung litten (15).

Trotz der allgemeinen Übereinstimmung bezüglich der Einschätzung psychischer Faktoren liegen zu diesem Thema bis jetzt nur wenige methodisch anspruchsvolle Arbeiten vor. Zwar wurde eine große Anzahl von Untersuchungen hinsichtlich der Bedeutung emotionaler Faktoren durchgeführt. Viele Publikationen genügen jedoch nicht den wissenschaftlich-methodischen Kriterien aufgrund zu geringer Probandenzahlen, unklarer Diagnosen, fehlender Kontrollgruppen und dem Problem der geringen Spezifität eingesetzter Stressoren für die Ekzeminduktion (16, 65).

Der Einfluss psychischer Faktoren bleibt zusätzlich wegen der Frage nach Ursache oder Folge schwierig zu interpretieren. So scheinen stressvolle „Life events“ eine Exazerbation des atopischen Ekzem zu bewirken, aber auch alltägliche psychische Belastungen können Juckreiz und Kratzen triggern. Auf der anderen Seite unterliegen Patienten mit atopischem Ekzem durch ihre Erkrankung mit all ihren Einschränkungen nicht selten einem enormen psychischem Druck (60). Generell erfahren sie eine höhere Belastung als gesunde Menschen. Nicht nur das Aufwachsen mit einer chronischen Erkrankung, entstellenden Hautveränderungen und evtl. ablehnenden Reaktionen der Umwelt, sondern auch Einschränkungen in der Lebensqualität lassen bei Patienten mit atopischem Ekzem ein erhöhtes Maß an Stress entstehen. So konnte gezeigt werden, dass dieser psychische Druck in positiver Korrelation zu Kratzhäufigkeit, Ausmaß der befallenen Hautareale und Medikamentenverbrauch steht (18). Psychische Belastungen wie Stress als Folge der Erkrankung scheinen unter diesem Gesichtspunkt gut nachvollziehbar.

Wie sich psychophysiologische Faktoren auf das Krankheitsgeschehen beim atopischen Ekzems auswirken, ist im Detail noch nicht erforscht. Mögliche Erklärungsansätze werden unter Punkt 5.6.2. dargestellt. In Diskussion stehen angeborene psychische

Reaktionsmuster ebenso wie durch Krankheitserfahrung erworbene kognitive und emotionale Erlebens- und Verarbeitungsweisen (74). Während eine erhöhte Reaktion auf Stressreize nur bei der Hälfte der untersuchten Patienten beobachtet werden konnte, stellten Buhk und Mitarbeiter (16) einen Zusammenhang zwischen Hautreaktionen (Hautrötung, Juckreiz und Quaddelbildung) und der kognitiven Bewertung von Stresssituationen fest. So werden Vorhersagbarkeit, Bedrohlichkeit und Kontrollierbarkeit der Hautreaktionen neben Stress-, Krankheits- und Juckreizverarbeitung als wichtige Einflussgrößen betrachtet.

In Bezug auf den Triggerfaktor „Psyche“ wird oft von einem Circulus vitiosus gesprochen (18, 34, 60, 74): psychische Belastungen können einen Ekzemschub triggern, Juckreiz und Kratzen führen zu weiterer Exazerbation, mangelnde Selbstbewältigung und die Einschränkung in der Lebensqualität lösen neuen Stress aus, der eine weitere Verschlechterung des Hautbefundes bewirken kann, usw. So bleibt es schwierig zu beurteilen, ob psychische Belastungen und Stress einen primären oder doch eher sekundären Prozess in der Pathogenese des atopischen Ekzems darstellen.

Gieler und Mitarbeiter (34) gingen in ihrer Studie der Frage nach, ob Patienten mit atopischem Ekzem ein bestimmtes Persönlichkeitsprofil aufweisen bzw. ob sich psychisch auffällige und unauffällige Untergruppen voneinander unterscheiden lassen. Signifikante Unterschiede im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ergaben sich in Bezug auf eine erhöhte Ängstlichkeit, fehlendes Selbstvertrauen, Depressivität und erhöhte Neurotizismus-Werte. Inwieweit diese Befunde allerdings Ursache oder Folge der Erkrankung darstellen, bleibt auch hier ungeklärt. Patienten mit atopischem Ekzem weisen kein einheitliches Persönlichkeitsprofil auf. Vielmehr unterscheiden sich Patienten mit atopischem Ekzem nicht nur morphologisch, sondern auch in ihren psychischen Parametern voneinander. So konnten Gieler und Mitarbeiter (34) anhand von Persönlichkeitstests neben Patienten, die sich selbst als psychisch stabil einschätzten, auch eine psychisch auffällige Untergruppe von Erkrankten beschreiben, die psychische Auslöser für ihr Ekzem stark gewichteten. Diese Inhomogenität der Patienten und eine mangelnde Differenzierung bezüglich Krankheitseinschätzung könnten u.a. einen Erklärungsansatz für die uneinheitlichen Untersuchungsergebnisse zur Persönlichkeit der Patienten mit atopischem Ekzem bieten (34).

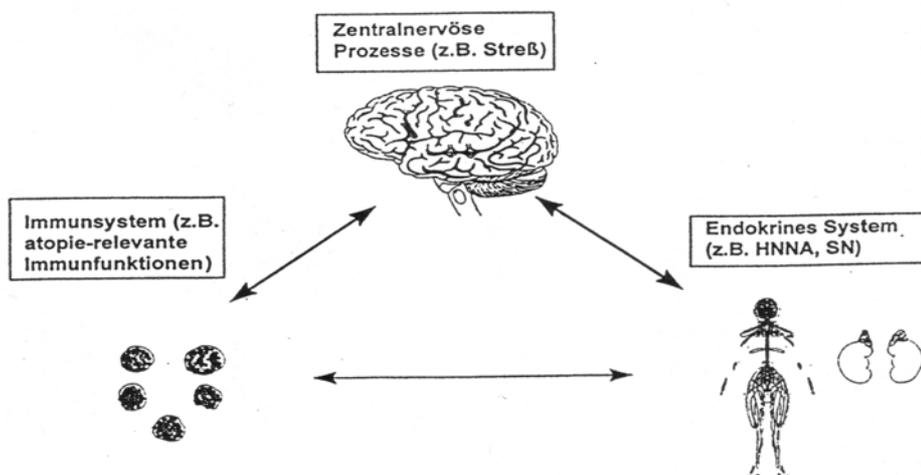
Lawson und Mitarbeiter (48) untersuchten anhand eines Fragebogens die familiäre Situation zwischen an einem atopischem Ekzem erkrankten Kindern und deren Eltern. Die chronische Erkrankung wurde von vielen Eltern oft als sehr belastend empfunden. Schwierigkeiten traten sowohl im psychologischen, sozialen, finanziellen als auch medizinischen Bereich auf. Zusätzliche erschwerend für die Eltern waren z.B. besondere Waschmaßnahmen, extra Pflege und das Zubereiten spezieller Nahrung. Desweiteren wurden Schuldgefühle sowie Hilflosigkeit und Frustration aufgrund des chronischen Charakters der Erkrankung genannt.

Einschränkungen in der Lebensqualität, wie beispielsweise spezielle Diätmaßnahmen oder der Verzicht auf Haustiere, ließen laut Angabe der Eltern Emotionen aufkommen, kein „normales“ Familienleben zu führen. Schlaflosigkeit verursachte Unausgeglichenheit, Streitigkeiten und Beziehungsprobleme, nicht selten wurde ein sozialer Rückzug genannt.

Der Umgang mit dem atopischen Ekzem stellt demzufolge nicht nur für die betroffenen Kinder, sondern auch für die Eltern eine besondere psychische Belastung dar. Spannungen in der Eltern-Kind-Beziehungen können eine mögliche Folge sein. Besonders die Mütter scheinen unter der Krankheit ihres Kindes zu leiden, was sich einerseits in ängstlicher Besorgnis, weniger Emotionalität aufgrund des psychischen Drucks und einem rigideren Umgang mit dem Kind äußern kann (74). Andererseits können Gefühle einer mangelnden Erziehungskompetenz sowie ein verändertes Erziehungsverhalten durch Überfürsorglichkeit oder erhöhter Nachgiebigkeit zu einer problematischen Interaktion zwischen Mutter und Kind führen. Subjektive Hilflosigkeit von Seiten der Eltern und unsachgemäße Anstrengungen, die Krankheit in den Griff zu bekommen, stellen einen zentralen Stressfaktor für Eltern und Kind dar (64). Eine Störung der Mutter-Kind-Beziehung kann im Sinne eines Circulus vitiosus zusätzlich zur psychischen Belastung des Kindes beitragen und somit einen weiteren Triggerfaktor für das atopische Ekzem darstellen (74).

#### 4.8.2. Psychobiologische Aspekte

Bis heute ist wenig bekannt, wie Streß zu einer Exazerbation des atopischen Ekzems führen kann. Noch ist nicht genau geklärt, über welche Mechanismen biologischen Prozesse unter Stresssituationen zur Pathogenese beitragen. Eine Interaktion zwischen dem zentralen Nervensystem, dem endokrinen System und dem Immunsystem könnten möglicherweise Erklärungsansätze liefern (s. Abb. 16).



**Abb. 16.** Psychoneuroimmunologisches Netzwerk (Abbildung entnommen aus 17)

Psychoneuroimmunologische Forschungsergebnisse konnten zeigen, dass durch chronischen, aber auch akuten Stress, wie den Verlust eines Partners, familiäre Probleme oder Examensstress die Immunabwehr beeinflusst wird. Ebenso konnten Veränderungen in der Sekretion von Zytokinen, der Produktion von Antikörpern und der Migration von Entzündungszellen beobachtet werden, die bei der Manifestation entzündlicher Hauterkrankungen eine Rolle spielen (43). Zwei unterschiedliche Wege könnten hierbei von Bedeutung sein: zum einen könnten bei einer Stressreaktion freigesetzte Neuropeptide bzw. Hormone die Immunfunktion beeinflussen. Zum anderen scheint das Immunsystem direkt auf nervalem Weg regulierbar zu sein. Sympathische Nervenendigungen in den lymphatischen Organen, die in enger anatomischer Beziehung zu beispielsweise Lymphozyten stehen, könnten auf diese Weise deren Migration und Aktivität beeinflussen (65).

Für die Regulation des Immunsystems über Hormone hat die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) eine bedeutende Funktion. Dieses System spielt u.a. im Zusammenspiel zwischen ZNS und Immunsystem eine wichtige Rolle.

Im Verlauf einer Stresssituation werden durch Aktivierung der HHNA Glukokortikoide ausgeschüttet, welchen eine wichtige immunsuppressive Bedeutung zukommt. Diese Anpassungsreaktion des Organismus hat protektive Wirkung, da durch die Freisetzung von Glukokortikoiden einer Hyperreaktivität des Immunsystems vorgebeugt wird (17).

Eine inadäquate Funktion der HHNA würde das Individuum folglich vulnerabler für chronische Entzündungen machen. Tatsächlich konnten Buske-Kirschbaum und Mitarbeiter (18) zeigen, dass Kinder mit atopischem Ekzem im Vergleich zu gesunden Kindern eine deutlich reduzierte Reaktivität der HHNA aufwiesen, was sich in einer verminderten Ausschüttung von Kortisol widerspiegelte. Inwieweit diese Dysfunktion der HHNA für die Pathogenese des atopischen Ekzems relevant ist und unter Stressbedingungen zu einer Exazerbation führt, bleibt noch ungeklärt. Die protektive Wirkung des Hormons Kortisol gegen inflammatorische Prozesse konnte jedoch durch die Tatsache unterstrichen werden, dass gesunde Probanden nach der Einnahme des Glukokortikoid-Antagonisten RU 486 deutliche Symptome eines atopischen Ekzems zeigten (47).

Neben der HHNA wird dem sympathischem Nervensystem (SN) eine wichtige immunregulatorische Bedeutung zugeschrieben (s. Abb. 17, nächste Seite). So wird über einen engen anatomischen Kontakt zwischen noradrenergen Nervenbahnen und Immunzellen, wie Mast- und Langerhanszellen, die für die Pathogenese atopischer Erkrankungen eine Rolle spielen, berichtet (98). Patienten mit atopischem Ekzem wiesen eine deutlich erhöhte Dichte dieser Fasern im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen auf.



#### 4.9. Sonstige Einflussfaktoren

Von Frauen werden oft zyklusabhängige Schwankungen bezüglich des Schweregrades des atopischen Ekzems angegeben (60, 105). Somit scheinen auch Hormone einen Einfluss auf den Hautbefund zu haben. Mögliche Triggerfaktoren, die eine Krankheitsexazerbation nach sich ziehen können, sind Menstruation, Schwangerschaft, Geburt eines Kindes und Menopause. Nicht selten wird von den Frauen eine prämenstruelle Verschlechterung der Symptome angegeben. Gleichzeitig können während der Schwangerschaft jedoch auch Verbesserungen bezüglich des Hautbefund beobachtet werden (105). Der Verlauf des atopischen Ekzems kann hormonell beeinflusst werden, ein therapeutischer Ansatz in dieser Richtung ist bisher nicht etabliert (60).

Da vermutet wird, dass die ersten Lebensmonate eines Kindes eine sensible Phase darstellen, in der das Immunsystem noch nicht völlig entwickelt ist, wird über einen Einfluss des Geburtstermins bezüglich der Prävalenz des atopischen Ekzems diskutiert (74). Kusunoki und Mitarbeiter (45) konnten eine höhere Prävalenz des atopischen Ekzems für im Herbst geborene Kinder feststellen gegenüber im Frühjahr Geborenen. Einen möglichen Erklärungsansatz könnten klimatische Gegebenheiten in der frühen Kindheit liefern: Kinder, die im Herbst geboren sind, erleben in den ersten Lebensmonaten ein kaltes, trockenes Wetter, das zur Austrocknung der Haut führen kann, während die Haut der im Frühjahr geborenen Kinder positiv durch warmes, feuchtes Klima beeinflusst wird. Die durch die kältere Jahreszeit resultierende Störung der Barrierefunktion könnte mit einer erhöhten Produktion von inflammatorischen Zytokinen einhergehen (63). Durch diese immunologische Dysregulation könnte eine epikutante Sensibilisierung gegenüber Umweltallergenen erleichtert, und eine Entzündungsreaktion der Haut induziert werden. Gleichzeitig ist die für die Barrierefunktion der Haut verantwortliche Schicht des Stratum corneum in früher Kindheit noch relativ dünn. Für im Herbst geborene Kinder, die die ersten Lebensmonate im Haus verbringen, könnte dieser Effekt mit einer gleichzeitig erhöhten Exposition gegenüber Innenraumallergenen inflammatorische Hautreaktionen nach sich ziehen (40). Obwohl diese Sensibilisierung gegenüber Innenraumallergenen bei Säuglingen wohl eher eine untergeordnete Rolle spielt, könnten klimatische Gegebenheiten allgemein in früher Kindheit einen der nicht-allergischen Ätiologiefaktoren des atopischen Ekzems darstellen.

Weitere Untersuchungen sind jedoch vor einer abschließenden Beurteilung der Bedeutung der Jahreszeit für die Entstehung des atopischen Ekzems notwendig.

#### 4.10. Therapeutisches Management

Eine einfache „Wundertherapie“, die zur vollständigen Ausheilung des atopischen Ekzems führt, gibt es nicht. Dennoch ist es von größter Wichtigkeit, dem Patienten ein optimales Therapiekonzept sowie sinnvolle Präventionsmaßnahmen anzubieten. Durch aktive Mitarbeit des Patienten und einer individuellen symptomatischen Behandlung kann das atopische Ekzem jedoch auch langfristig zufriedenstellend kontrolliert werden. Ziel aller Therapieformen sollte für den Patienten eine möglichst hohe Lebensqualität mit möglichst geringen Nebenwirkungen sein (40).

Für eine erfolgreiche Therapie sind Motivation und die Integration des Patienten, im Falle von Kindern auch der Eltern, von großer Bedeutung. Leider lässt sich unter den Betroffenen oft eine erschreckende Unkenntnis über das atopische Ekzem selbst, seinen Verlauf und Prognose bzw. über mögliche Präventionsmaßnahmen beobachten (35). Aus diesem Grund ist eine detaillierte Aufklärung des Patienten von Seiten des Arztes und eine gute Arzt-Patienten-Beziehung Voraussetzung für eine erfolgversprechende Therapie.

Ring und Mitarbeiter (74) beschreiben ein Gesamtkonzept, das sich auf alle Ebenen der Klinik, Diagnostik, Therapie und Prävention des atopischen Ekzems bezieht, mit dem Begriff „Patienten-Management“.

Stützpfiler dieses Konzeptes sind eine geeignete Basispflege, der sinnvolle Einsatz von Glukokortikosteroiden sowie die Identifikation und Elimination individueller Triggerfaktoren des atopischen Ekzems.

Um eine Verbesserung der gestörten Barrierefunktion durch erhöhte Hauthydratation zu erzielen, ist eine geeignete Basistherapie von Nöten. Trockene Haut führt zu Juckreiz, durch anschließendes Aufkratzen entstehen entzündliche, ekzematöse Veränderungen, Mikrofissuren stellen Eintrittspforten für Allergene und Irritantien dar (52). Deshalb ist für die Therapie des atopischen Ekzems die regelmäßige Durchführung einer Basisbehandlung mit wirkstofffreien Grundlagen von essentieller Bedeutung.

Neben individueller Hautbeschaffenheit und Verträglichkeit sollten bei der Wahl des Produktes auch jahreszeitliche Luft- und Temperaturverhältnisse sowie die Lokalisation der Hautveränderungen berücksichtigt werden. Um eine Verbesserung der Wasserbindungskapazität des Stratum corneum zu erreichen, hat sich die Beimengung von Harnstoff besonders bei trockener Haut als besonders günstig erwiesen. Aufgrund irritativer Effekte („stinging“) sollte bei Kleinkindern jedoch auf diese Substanz verzichtet werden. Gemeinsam mit der Verwendung von verschiedenen Externa kommen auch Ölbäder im Rahmen der adjuvanten Basistherapie zum Einsatz, die den Körper zur Aufnahme von Wirkstoffen empfänglich machen. Nicht selten ist eine unzureichende Pflege Ursache einer trockenen-ekzematösen Haut. So vermag eine geeignete Basistherapie oft schon alleine das

Hautbild sichtbar zu verbessern und den Einsatz von Glukokortikosteroiden zu reduzieren (52).

Mittel der Wahl bei der Behandlung akuter Exazerbationen stellen immer noch die Glukokortikosteroide durch ihre antientzündliche und immunsuppressive Wirkungsweise dar. Durch die Entwicklung von Kortikosteroiden mit einem verbesserten Nebenwirkungsprofil ist auch die besonders in Westeuropa bestehende „Kortikophobie“ nicht mehr gerechtfertigt (74). Eine sparsame Benutzung von kortisonhaltigen Externa und die Anpassung an Alter, Hautzustand und Lokalisation erlauben auch eine Anwendung bei Kindern. Ziel der Therapie mit Glukokortikosteroiden ist die möglichst baldige Rückkehr zur alleinigen Basispflege.

Neben der geeigneten Basisbehandlung und einer bedarfsorientierten medikamentösen Therapie kommt der Identifizierung und Eliminierung von möglichen Triggerfaktoren des atopischen Ekzems essentielle Bedeutung zu. Meidung von Irritantien und allergiefördernden Substanzen sowie Allergenkarrenz stehen hierbei im Vordergrund. Da mögliche Provokationsfaktoren von Patient zu Patient variieren und sich sogar während des Krankheitsverlaufs eines Patienten ändern können, ist eine individuelle Behandlung und Beratung von großer Wichtigkeit.

Mögliche Triggerfaktoren wie Nahrungsmittel- und Aeroallergene können durch eine genaue Anamneseerhebung sowie Hauttests (Prick) und den Nachweis von spezifischem IgE (RAST) identifiziert werden. Dennoch muss erwähnt werden, dass ein positiver Hauttest, z.B. für Nahrungsmittel, nicht zwangsläufig mit klinischen Symptomen einhergehen muss. Aus diesem Grund ist eine zusätzliche Provokation mit den verdächtigen Nahrungsmitteln bzw. eine Eliminationsdiät notwendig (52). Ungezielte Diäten sollten aufgrund von zusätzlich unnötigen Restriktionen für den Patienten, möglichen Defiziten in der Ernährung und der Gefahr eines anaphylaktischen Schocks nach Wiedereinführung des nicht-tolerierten Nahrungsmittels vermieden werden (60, 79). Da für eine IgE-vermittelte Sensibilisierung die Exposition gegenüber dem betreffenden Allergen von Bedeutung ist, kann eine konsequente Brustmilchernährung möglicherweise das Auftreten einer allergischen Erkrankung verzögern oder abschwächen (74).

Für Patienten, die allergische Reaktionen auf Hausstaubmilben zeigen, kann durch Maßnahmen wie Encasings, wöchentliches Waschen der Betten mit heißem Wasser, Entfernen der Teppiche und Kontrolle der Innenraumfeuchtigkeit eine Verbesserung des Hautbefundes erzielt werden (52).

Es sei noch einmal auf die individuelle Behandlung eines jeden Patienten hingewiesen, da im Falle der speziellen Allergene bei Kindern eher Nahrungsmittel als Triggerfaktoren des atopischen Ekzems wirken, während bei Erwachsenen eher Aeroallergene von Bedeutung sind (52).

Neben IgE-vermittelten Sensibilisierungen spielen für die Entwicklung eines atopischen Ekzems auch unspezifische Reize und Überempfindlichkeiten der Haut eine wichtige Rolle (74). Eine geeignete Basispflege ist deshalb, wie bereits erwähnt, von großer Wichtigkeit. Beim Reinigen der Haut sollte zusätzlich darauf geachtet werden, dass Seifen oder Waschmittel nur gering entfettend wirken und einen neutralen pH-Wert aufweisen. Neue Kleidungsstücke sollten vor dem ersten Tragen gewaschen werden, um sie von bei der Herstellung benutzten Chemikalien zu befreien. Ein flüssiges Waschmittel anstatt eines Pulvers sowie ein zweiter Waschgang helfen, einen Rückstand von Waschsubstanz in der Kleidung zu vermeiden (52). Die „Wollunverträglichkeit“ bei Kindern mit atopischem Ekzem beruht meist nicht auf einer echten Allergie, sondern stellt eine Überempfindlichkeit der Haut gegenüber diesen Fasern dar (74). Es empfiehlt sich deshalb eine lockere, nicht zu enge Baumwollkleidung.

Entspannungsübungen, Biofeedback und Verhaltensanalysen können für Patienten, deren Ekzem eher durch psychologische Faktoren getriggert wird, hilfreich sein (52).

Rasche Besserungen konnten in Fällen hoher Besiedlung mit *S. aureus* durch den systemische Einsatz von Antibiotika, wie Flucloxacillin, Dicloxacillin oder Cephalosporine erreicht werden (35).

Neben der Photo- und der Klimatherapie stehen für Patienten, die auf konventionelle Therapiemaßnahmen nur schlecht ansprechen, weitere Behandlungsregime in Form von Interferon (IFN), Cyclosporin A (CyA) oder auch der traditionellen chinesischen Medizin zur Verfügung (40).

Von essentieller Bedeutung für das Management des atopischen Ekzems bleibt die Schulung des Patienten. So ist es von größter Wichtigkeit, den Patienten selbst wie auch seine Familienangehörigen über den chronischen Charakter und den rezidivierenden Verlauf seiner Erkrankung aufzuklären. Das Wissen über eine Verschlechterung durch bestimmte Triggerfaktoren sollte dem Patienten mit atopischem Ekzem ebenso wie die günstige Beeinflussung durch eine konsequente Basispflege und oben beschriebener Präventionsmaßnahmen vermittelt werden. So sollten die Patienten bzw. die Eltern den Hautzustand selber einschätzen können und wissen, wie sie im Alltag mit ihrer Erkrankung zurechtkommen, wie sie auf Veränderungen reagieren, und wann es sich empfiehlt, ärztliche Hilfe aufzusuchen (52). Intensive Zusammenarbeit sollte schließlich dahingehend führen, dass der Patient letztendlich „sein eigener Hautarzt“ wird (74).

## 5. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die verschiedenen Triggerfaktoren des atopischen Ekzems und deren Einfluss aus der Sicht der Eltern von Kindern mit atopischem Ekzem zu erfassen. Diese Daten wurden bei Kindern in einem Alter von 5 Monaten bis 15 Jahren mit der Diagnose atopisches Ekzem im Rahmen der Kindersprechstunde der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der Technischen Universität München erhoben. Zur Evaluierung der Provokationsfaktoren sollten die Eltern einen 16-seitigen Fragebogen nach ihrer subjektiven Einschätzung und Erfahrung ausfüllen.

Das Verhältnis männlich/weiblich der erkrankten Kinder fiel in dieser Studie zugunsten der Jungen aus (75/53). Fast die Hälfte der befragten Eltern gaben bei ihren Kindern eine Erstmanifestation des atopischen Ekzems in den ersten drei Lebensmonaten an, wobei in den ersten zwei Lebensjahren eher Gesicht und Kopf betroffen waren, während ab dem 3. Lebensjahr meist Hals, Hände und Beugen als bevorzugte Lokalisationen angegeben wurden.

Eine positive Familienanamnese für das atopische Ekzem bestand in 29,1%, wobei zumeist die Mutter betroffen war (20,2%). Neben dem atopischen Ekzem litten 14,1% der untersuchten Kinder an Rhinoconjunctivitis allergica und 9,4% an Asthma bronchiale allergicum.

Mit einer Hautverschlechterung durch bestimmte Nahrungsmittel reagierten nach Ansicht der Eltern 56,5% der Kinder, wobei für Kinder bis 5 Jahre eher Ei und Milchprodukte als relevant angesehen wurden, während bei Kindern ab 6 Jahren Getreide, Gewürze und Nüsse im Vordergrund standen.

Eine Hautverschlechterung durch Aeroallergene wie Tierhaare, Hausstaub und Pollen wurde von den Eltern in 19-21% angegeben. Neben dem inhalativen Weg dieser Allergene könnte auch eine Penetration durch die Haut und ein anschließender Eintritt in die Zirkulation erfolgen.

Gleichzeitig spielen unspezifische Reize und Irritantien als Provokationsfaktoren des atopischen Ekzems eine wichtige Rolle. Mit einer Hautverschlechterung reagierten die Kinder dieser Studie nach Angaben der Eltern auf Wolle (31,6%), synthetische Kleidung (25,4%), Tabakrauch (7,9%) und Waschmittel (22,8%). Die gesteigerte Empfindlichkeit der Haut auf diese Substanzen könnte durch eine veränderte Lipidzusammensetzung des Stratum corneums bedingt sein. Verhornungsstörungen im Bereich der Schweißdrüsen bzw. eine passive Diffusion von spezifischem IgE vom Serum in den Schweiß könnten zu Hautirritationen durch Schweiß führen, die bei 66,7% der Kinder beobachtet werden konnten.

Von 24,8% bzw. 37,6% der Eltern wurde eine Verschlechterung des kindlichen Ekzems durch Impfungen bzw. Infektionskrankheiten angegeben.

27,2% der Eltern gaben an, eine Exazerbation der Erkrankung durch Sonnenlicht bei ihren Kindern festzustellen, ohne dass eine genauere Abklärung (UV-getriggertes atopisches Ekzem vs. irritative Auslöser) möglich war.

In einer Subgruppe von Patienten lassen sich jedoch positive Ergebnisse mit einer Ultraviolett-Ganzkörperbestrahlung erzielen. Neben der immunsuppressiven Wirkung wird eine Veränderung der epidermalen Lipide für eine Verbesserung des Hautbefundes verantwortlich gemacht. UV-Licht und andere günstige Faktoren im Sommer könnten für genannte Verbesserungen des Hautbefundes während der Monate Mai bis Oktober sprechen, während die von den Eltern angegebenen Verschlechterungen zwischen Dezember und Februar auf trockenere Luftverhältnisse im Winter zurückzuführen sein könnten.

Verbesserung des atopischen Ekzems nach einem Aufenthalt am Meer (61,3%) bzw. im Hochgebirge (24,2%) spiegeln die positiven Effekte einer Klimatherapie wieder, wobei eine relativ allergenarme Umwelt, der Einfluss eines Reizklimas und psychische Faktoren von Bedeutung sind.

Eine Beeinflussung des atopischen Ekzems durch psychische Faktoren wurde von 65,8% der Eltern genannt, wobei Verschlechterungen durch Stresssituationen (84,0%), Müdigkeit (77,3%) und Traurigkeit (49,3%) sowie Verbesserungen durch Entspannungsphasen (56,0%) und positive Ereignisse (28,0%) beobachtet wurden.

Ein erfolgreiches „Patienten-Management“ setzt die Kenntnis der vielfältigen in Frage kommenden Provokationsfaktoren voraus, deren jeweilige Bedeutung individuell abgeklärt werden muß.

## 6. Literaturverzeichnis

1. Abeck, D., Mempel, M.: Kutane *Staphylococcus aureus*-Besiedelung des atopischen Ekzems. *Hautarzt* 49 (1998): 902-906.
2. Abeck, D., Schmidt, T., Fesq, H., Strom, K., Mempel, M., Brockow, K., Ring, J.: Long-term efficacy of medium-dose UVA1 phototherapy in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 42 (2000): 254-257.
3. Asher, M.I., Barry, D., Clayton, T., Crane, J., D'Souza, W., Ellwood, P., Ford, R.P., Mackay, R., Mitchell, E.A., Moyes, C., Pattemore, P., Pearce, N., Stewart, A.W.: The burden of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema in children and adolescents in six New Zealand centers: ISSAC Phase One. *N Z Med J* 114 (2001): 114-120.
4. Asher, M.I., Keil, U., Anderson, H.R., Beasley, R., Crane, J., Martinez, F., Mitchell, E.A., Pearce, N., Sibbald, B., Stewart, A.W.: International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISSAC): rationale and methods. *Eur Respir J* 8 (1995): 483-491.
5. Atherton, D.J., Sewell, M., Soothill, J.F., Wells, R.S., Chillvers, C.E.D.: A double-blind controlled crossover trial of an antigen avoidance diet in atopic eczema. *Lancet* 1 (1978): 401-403.
6. Backman, A., Björkstén, F., Ilmonen, S., Juntunen, K., Suoniemi, I.: Do infections in infancy affect sensitization to airborne allergens and development of atopic disease? *Allergy* 39 (1984): 309-315.
7. Bauer, C.B.: Hausstaubmilbenallergie-Aspekte zur Sensibilisierung und Allergenreduktion. *Allergologie in Klinik und Praxis* 1 (1998): 6-13.
8. Bergmann, R.L., Edenharter, G., Bergmann, K.E., Forster, J., Bauer, C.P., Wahn, V., Zepp, F., Wahn, U.: Atopic dermatitis in early infancy predicts allergic airway disease at 5 years. *Clin Exp Allergy* 28 (1998): 965-970.
9. Beyer, K., Renz, H., Wahn, U., Niggemann, B.: Changes in blood leukocyte distribution during double-blind, placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis and suspected food allergy. *Int Arch Allergy Immunol* 116 (1998): 110-115.
10. Bibel, D.J., Raza, A., Shinefeld, H.R.: Antimicrobial activity of sphingosines. *J Invest Dermatol* 98 (1992): 269-273.
11. Bradley, M., Kockum, I., Söderhäll, C., Van Hage-Hamsten, M., Luthman, H., Nordenskjöld, M., Wahlgren, C.-F.: Characterization by phenotype of families with atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 80 (2000): 106-110.
12. Braun-Falco, O., Plewig, G., Wolff, H.H.: *Dermatologie und Venerologie*, 4. Auflage, Springer, Berlin/Heidelberg, 1996.
13. Breuer, K., Wittmann, M., Börsche, B., Kapp, A., Werfel, T.: Severe atopic dermatitis is associated with sensitization to staphylococcal enterotoxin B (SEB). *Allergy* 55 (2000): 551-555.
14. Brinkman, L., Aslander, M.M., Raaijmakers, J.A.M., Lammers, J.-W.J., Koenderman, L., Buijzeel-Koomen, C.A.F.M.: Bronchial and cutaneous responses in atopic dermatitis patients after allergen inhalation challenge. *Clin Exp Allergy* 27 (1997): 1043-1051.
15. Brown, D.G.: Stress as a precipitant factor of eczema. *J Psychosom Res* 16 (1972): 321-327.
16. Buhk, H., Muthny, F.A.: Psychophysiologische und psychoneuroimmunologische Ergebnisse zur Neurodermitis. *Hautarzt* 48 (1997): 5-11.
17. Buske-Kirschbaum, A., Hellhammer, D.H.: Psychobiologische Aspekte der atopischen Dermatitis. *Zeitschrift für Dermatologie* 185 (1999): 67-71.
18. Buske-Kirschbaum, A., Jobst, S., Wustmans, A., Kirschbaum, C., Rauh, W., Hellhammer, D.: Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychos Med* 59 (1997): 419-426.
19. Cameron, M.M.: Can house dust mite-triggered atopic dermatitis be alleviated using acaricides? *Br J Dermatol* 137 (1997): 1-8.
20. Chandra, R.K., Puri, S., Hamed, A.: Influence of maternal diet during lactation and use of formula feeds on development of atopic eczema in high risk infants. *Br Med J* 299 (1989): 228-230.
21. Coleman, R., Trembath, R.C., Harper, J.I.: Genetic studies of atopy and atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 136 (1997): 1-5.
22. Costa, C., Rilliet, A., Nicolet, M., Saurat, J.-H.: Scoring atopic dermatitis: The simpler the better? *Acta Derm Venereol (Stockh)* 69 (1989): 41-45.
23. Dalton, S.J., Haeney, M.R., Patel, L., David, T.J.: Exacerbation of atopic dermatitis after bacillus Calmette-Guerin vaccination. *J R Soc Med* 91 (1998): 133-134.
24. Diepgen, T.L., Stäbler, A., Hornstein, O.P.: Textilunverträglichkeit beim atopischen Ekzem-Eine kontrollierte klinische Studie. *Z Hautkr* 65 (1990): 907-910.

25. Dotterud, L.-K., Kvammen, B., Bolle, R., Falk, E.S.: A survey of atopic diseases among school children in Sør-Varanger community. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 74 (1994): 124-128.
26. Eberlein-König, B., Ring, J., Behrendt, H.: Allergie und Umwelt. *Ther Umsch* 58 (2001): 259-261.
27. Edenharter, G., Bergmann, R.L., Bergmann, K.E., Wahn, V., Forster, J., Zepp, F., Wahn, U.: Cord blood IgE as a risk factor and predictor for atopic diseases. *Clin Exp Allergy* 28 (1998): 671-678.
28. Ellison, J.A., Patel, L., Ray, D.W., David, T.J., Clayton, P.E.: Hypothalamic-pituitary-adrenal function and glucocorticoid sensitivity in atopic dermatitis. *Pediatrics* 105 (2000): 794-799.
29. European Task Force on Atopic Dermatitis: Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD Index. *Dermatology* 186 (1993): 23-31.
30. Fabrizi, G., Corbo, G.M., Ferrante, E., Macciocchi, B., de Angelis, V., Romano, A., Agabiti, N., de Vicuna E.G., Vultaggio, P., Angelini, E., Valente, S., Ciappi, G.: The relationship between allergy, clinical symptoms and bronchial responsiveness in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh) Suppl* 176 (1992): 68-73.
31. Frick, O.L., German, D.F., Mills, J.: Development of allergy in children: Association with virus infections. *J Allergy Clin Immunol* 63 (1979): 228-241.
32. Fritsch, P.: *Dermatologie und Venerologie: Lehrbuch und Atlas*, Springer, Berlin/Heidelberg 1998.
33. Gehring, W., Gloor, M., Kleesz, P.: Predictive washing test for evaluation of individual eczema risk. *Contact Dermatitis* 39 (1998): 8-13.
34. Giehler, U., Ehlers, A., Höhler, T., Burkard, G.: Die psychosoziale Situation der Patienten mit endogenem Ekzem. *Hautarzt* 41 (1990): 416-423.
35. Gühring, H.: Komplexe Hochgebirgs-Klima-Therapie für Kinder und Jugendliche mit Neurodermitis constitutionalis atopica. *KinderÄrztPraxis* 60 (1992): 150-155.
36. Habig, J., Vocks, E., Kautzky, F., Ring, J.: Biophysical characteristics of healthy skin and nonlesional skin in atopic dermatitis: short-term effects of ultraviolet A and B irradiation. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol* 13 (2000): 174-181.
37. Hanifin, J.M., Rajka, G.: Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 92 (1980): 44-47.
38. Johnson, C.C., Ownby, D.R., Peterson, E.L.: Parental history of atopic disease and concentration of cord blood IgE. *Clin Exp Allergy* 26 (1996): 624-629.
39. Jung, K., Schlenvoigt, G., Ladwig, K., Herrmann, D., Moths, C., Linse, R., Neumann, Ch.: The sweat of patients with atopic dermatitis contains specific IgE antibodies to inhalant allergens. *Clin Exp Dermatol* 21 (1996): 347-350.
40. Kägi, M.K.: Therapeutisches Management der Neurodermitis atopica. *Ther Umsch* 55 (1998): 493-497.
41. Kapp, A., Schöpf, E.: Spezifisches IgE gegen *Staphylococcus aureus* bei Patienten mit atopischer Dermatitis. *Hautarzt* 40 (1989): 19-22.
42. Keong, C.-H., Kurumaji, Y., Miyamoto, C., Fukuro, S., Kondo, S., Nishioka, K.: Photosensitivity in atopic dermatitis: demonstration of abnormal response to UVB. *J Dermatol* 19 (1992): 342-347.
43. Kiecolt-Glaser, J.K., Glaser, R.: Psychoneuroimmunology and health consequences: Data and shared mechanisms. *Psychosom Med* 57 (1995): 269-274.
44. Kubota, Y., Imayama, S., Hori, Y.: Reduction of environmental mites improved atopic dermatitis patients with positive mite-patch tests. *J Dermatol* 19 (1992): 177-180.
45. Kusunoki, T., Asai, K., Harazaki, M., Korematsu, S., Hosoi, S.: Month of birth and prevalence of atopic dermatitis in schoolchildren: dry skin in early infancy as a possible etiologic factor. *J Allergy Clin Immunol* 103 (1999): 1148-1152.
46. Lau, S., Illi, S., Sommerfeld, C., Niggemann, B., Bergmann, R., von Mutius, E., Wahn, U. and the Multicentre Allergy Study Group: Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma: a cohort study. *Lancet* 356 (2000): 1392-1397.
47. Laue, L., Lotze, M.T., Chrousos, G.P., Barnes, D.J., Loriaux, D.J., Fleisher, T.A.: Effect of chronic treatment with the glucocorticoid antagonist RU 486 in man: Toxicity, immunological and hormonal aspects. *J Clin Endocrinol Metabol* 71 (1990): 1474-1480.
48. Lawson, V., Lewis-Jones, M.S., Finlay, A.Y., Reid, P., Owens, R.G.: The family impact of childhood atopic dermatitis: the dermatitis family impact questionnaire. *Br J Dermatol* 138 (1998): 107-113.
49. Lee Y.A., Wahn, U., Kehrt, R., Tarani, L., Businco, L., Gustafsson, D., Andersson, F., Oranje, A.P., Wolkertstorfer, A., von Berg, A., Hoffmann, U., Küster, W., Wienker, T., Rüschenhoff, F., Reis, A.: A major susceptibility locus for atopic dermatitis maps to chromosome 3q21. *Nature genet* 26 (2000): 470-473.
50. Lehmann, P., Melnik, B., Hölzle, E., Neumann, N., Plewig, G.: Zur Wirkung von UV-A- und UV-B-Bestrahlungen auf die Hautbarriere. *Hautarzt* 43 (1992): 344-351.

51. Lester, M.R., Schneider, L.C.: Atopic diseases and upper respiratory infections. *Curr Opin Pediatr* 12 (2000): 511-519.
52. Leung, D.Y.M., Hanifin, J.M., Charlesworth E.N.: Disease management of atopic dermatitis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 79 (1997): 197-211.
53. Leung, D.Y.M.: Atopic dermatitis: new insights and opportunities for therapeutic intervention. *J Allergy Clin Immunol* 105 (2000): 860-876.
54. Leung, D.Y.M., Harbeck, R., Bina, P.: Presence of IgE antibodies to staphylococcal exotoxins on the skin of patients with atopic dermatitis. *J Clin Invest* 92 (1993): 1374-1380.
55. Liebke, C., Wahn, U., Niggemann, B.: Sweat electrolyte concentrations in children with atopic dermatitis. *Lancet* 350 (1997): 1678-1679.
56. Marsh, D.G., Neely, J.D., Breazeale, D.R.: Linkage analysis of IL-4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin E concentrations. *Science* 264 (1994): 1152-1156.
57. Matsuda, K., Katsunuma, T., Iikura, Y., Kato, H., Saito, H., Akasawa, A.: Adrenocortical function in patients with severe atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 85 (2000): 35-39.
58. Menzel, I.: Zur Provokation der Dermatitis atopica durch intestinale Candidamykose. *Z Hautkr* 59 (1984): 1463-1468.
59. Moffatt, M.F., Hill, M.R., Cornelis, F.: Genetic linkage of T-cell receptor  $\alpha/\delta$  complex to specific IgE responses. *Lancet* 343 (1994): 1597-1600.
60. Morren, M.A., Przybilla, B., Bamelis, M., Heykants, B., Reynaers, A., Degreef, H.: Atopic dermatitis: triggering factors. *J Am Acad Dermatol* 31 (1994): 467-473.
61. Mrowietz, U., Konter, U., Traut, R., Schröder, J.-M., Christophers, E.: Atopic dermatitis: influence of bacterial infections on human monocyte and neutrophil granulocyte functional activities. *J Allergy Clin Immunol* 82 (1988): 1027-1036.
62. Mutius von, E.: Ein traditioneller bäuerlicher Lebensstil - Schutzfaktor vor Allergien? *Dtsch Med Wschr* 125 (2000): 923.
63. Nickoloff, B.J., Naidu, Y.: Perturbation of epidermal barrier function correlates with initiation of cytokine cascade in human skin. *J Am Acad Dermatol* 30 (1994): 535-546.
64. Niebel, G., Kallweit, C., Lange, I., Fölster-Holst, R.: Direkte versus videovermittelte Elternschulung bei atopischem Ekzem im Kindesalter als Ergänzung fachärztlicher Behandlung. *Hautarzt* 51 (2000): 401-411.
65. Niemeier, V., Kupfer, J., Al-Abesie, S., Schill, W.B., Gieler, U.: Hauterkrankungen zwischen psychoneuroimmunologischer Forschung und psychosomatischer Therapie. *Zeitschrift für Dermatologie* 185 (1999): 62-66.
66. Noma, T., Yoshizawa, I., Aoki, K., Sugawara, Y., Odajima, H., Kabasawa, Y., Matsui, T., Yata, J., Yamaguchi, K., Mukoyama, T., Baba, M.: Correlation between antigen-specific IL-2 response test and provocation test for egg allergy in atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 28 (1998): 1120-1130.
67. Parkkinen, M.U., Kiistala, R., Kiistala, U.: Sweating response to moderate thermal stress in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 126 (1992): 346-350.
68. Platts-Mills, T., Vaughan, J., Squillace, S., Woodfolk, J., Sporik, R.: Sensitisation, asthma and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population-based cross-sectional study. *Lancet* 357 (2001): 752-756.
69. Przybilla, B., Eberlein-König, B., Ruëff, F.: Practical management of atopic eczema. *Lancet* 343 (1994): 1342-1346.
70. Rajka, G.: Atopic dermatitis: Correlation of environmental factors with frequency. *Int J Dermatol* 25 (1986): 301-304.
71. Reekers, R., Busche, M., Wittmann, M., Kapp, A., Werfel, T.: Birch pollen-related foods trigger atopic dermatitis in patients with specific cutaneous T-cell responses to birch pollen antigens. *J Allergy Clin Immunol* 104 (1999): 466-472.
72. Remes, S.T., Korppi, M., Kajosaari, M., Koivikko, A., Soininen, L., Pekkannen, J.: Prevalence of allergic rhinitis and atopic dermatitis among children in four regions of Finland. *Allergy* 53 (1998): 682-689.
73. Ring, J.: *Angewandte Allergologie*, MMV Medizin Verlag, München, 1992.
74. Ring, J.: *Neurodermitis. Expertise zur gesundheitlichen Versorgung bei Kindern mit atopischem Ekzem*, ecomed, Landsberg, 1998.
75. Ring, J.: Allergy and modern society: does „western life style“ promote the development of allergies? *Int Arch Allergy Immunol* 113 (1997): 7-10.
76. Ring, J., Brockow, K., Abeck, D.: The therapeutic concept of „patient management“ in atopic eczema. *Allergy* 51 (1996): 206-215.
77. Ring, J., Darsow, U., Gfesser, M., Vieluf, D.: The 'atopy patch test' in evaluating the role of aeroallergens in atopic eczema. *Int Arch Allergy Immunol* 113 (1997): 379-383.

78. Ring, J., Krämer, U., Schäfer, T., Abeck, D., Vieluf, D., Behrendt, H.: Environmental risk factors for respiratory and skin atopy: results from epidemiological studies in former east and west germany. *Int Arch Allergy Immunol* 118 (1999): 403-407.
79. Ruzicka, T.: Atopic eczema between rationality and irrationality. *Arch Dermatol* 134 (1998): 1462-1469.
80. Sampson, H.A., Albergo, R.: Comparison of results of skin tests, RAST, and double blind, placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 74 (1984): 26-33.
81. Sandford, A.J., Shirakawa, T., Moffatt, M.F.: Localisation of atopy and  $\beta$  subunit of high-affinity IgE receptor (Fc $\epsilon$ R1) on chromosome 11q. *Lancet* 341 (1993): 332-334.
82. Schäfer, T., Heinrich, J., Wjst, M., Adam, H., Ring, J., Wichmann, H.-E.: Association between severity of atopic eczema and degree of sensitization to aeroallergens in schoolchildren. *J Allergy Clin Immunol* 104 (1999): 1280-1284.
83. Schäfer, T., Dirschedl, P., Kunz, B., Ring, J., Überla, K.: Maternal smoking during pregnancy and lactation increases the risk for atopic eczema in the offspring. *J Am Acad Dermatol* 36 (1997): 550-556.
84. Schneider, L.C., Lester, M.R.: Atopic disease, rhinitis and conjunctivitis, and upper respiratory infections. *Curr Opin Pediatr* 10 (1998): 539-547.
85. Schnopp, C., Ring, J., Abeck, D.: Wie man kranke Haut stabilisiert. *Allgemeinarzt* 8 (2000): 606-612.
86. Schöni, M.H., Nikolaizik, W.H., Schöni-Affolter, F.: Efficacy trial of bioresonance in children with atopic dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol* 112 (1997): 238-246.
87. Schulz Larsen, F., Holm, N.V., Henningsen, K.: Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Allergy Clin Immunol* 15 (1986): 487-494.
88. Shirakawa, T., Enomoto, T., Shimazu, S., Hopkin, J.M.: The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 275 (1997): 77-79.
89. Sprickelman, A.B., Tupker, R.A., Burgerhof, H., Schouten, J.P., Brand, P.L.P., Heymans, H.S.A., van Aalderen, W.M.C.: Severity scoring of atopic dermatitis: A comparison of three scoring systems. *Allergy* 52 (1997): 944-949.
90. Stern, U., Salzer, B., Schuch, S., Hornstein, O.P.: Geschlechtsabhängige Unterschiede im Schwitzverhalten von Normalpersonen und Atopikern unter Kreislaufbelastung. *Hautarzt* 49 (1998): 209-215.
91. Stögmann, W., Kurz, H.: Atopische Dermatitis und Nahrungsmittelallergie im Säuglings- und Kindesalter. *Wien Med Wochenschr* 146 (1996): 411-414.
92. Strannegård, I.-L., Strannegård, Ö.: Epstein-Barr virus antibodies in children with atopic disease. *Int Archs Allergy appl Immun* 64 (1981): 314-319.
93. Suoniemi, I., Björkstén, F., Haahtela, T.: Dependence of immediate hypersensitivity in the adolescent period on factors encountered in infancy. *Allergy* 36 (1981): 263-268.
94. Svejgaard, E.: The role of microorganisms in atopic dermatitis. *Semin Dermatol* 9 (1990): 255-261.
95. Tajima, T., Ibe, M., Matsushita, T., Kamide, R.: A variety of skin responses to ultraviolet irradiation in patients with atopic dermatitis. *J Dermatol Sci* 17 (1998): 101-107.
96. Tanaka, Y., Tanaka, M., Anan, S., Yoshida, H.: Immunohistochemical studies on dust mite antigen in positive reaction site of patch test. *Acta Derm Venereol (Stockh) Suppl* 144 (1989): 93-96.
97. Tariq, S.M., Arshad, S.H., Matthews, S.M., Hakim, E.A.: Elevated cord serum IgE increases the risk of aeroallergen sensitization without increasing respiratory allergic symptoms in early childhood. *Clin Exp Allergy* 29 (1999): 1042-1048.
98. Tobin, D., Nabarro, G., Baart de la Faille, H.: Increased number of immunoreactive nerve fibers in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 90 (1992): 613-622.
99. Tupker, R.A., de Monchy, J.G.R., Coenraads, P.-J.: House-dust mite hypersensitivity, eczema, and other nonpulmonary manifestations of allergy. *Allergy* 53, suppl. 48 (1998): 92-96.
100. Tupker, R.A., de Monchy, J.G.R., Coenraads, P.-J., Homan, A., van der Meer, J.B.: Induction of atopic dermatitis by inhalation of house dust mite. *J Allergy Clin Immunol* 97 (1996): 1064-1070.
101. Turner, M.A., Devlin, J., David, T.J.: Holidays and atopic eczema. *Arch Dis Child* 66 (1991): 212-215.
102. Vasar, M., Julge, K., Björkstén, B.: Development of atopic sensitization and allergic diseases in early childhood. *Acta Paediatr* 89 (2000): 523-527.
103. Vieluf, D., Przybilla, B., Traenckner I., Ring, J.: Provocation of atopic eczema by oral challenge tests with food additives. *J Allergy Clin Immunol* 85 (1990): 206.
104. Vieluf, D., Wieben, A., Ring, J.: Oral provocation tests with food additives in atopic eczema. *Int Arch Allergy Immunol* 118 (1999): 232-233.

105. Werfel, T., Kapp, A.: Environmental and other major provocation factors in atopic dermatitis. *Allergy* 53 (1998): 731-739.
106. Worm, M., Ehlers, I., Sterry, W., Zuberbier, T.: Clinical relevance of food additives in adult patients with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 30 (2000): 407-414.
107. Wüthrich, B.: Epidemiologie der Allergien in der Schweiz. *Ther Umsch* 58 (2001): 253-258.
108. Zollner, T.M., Wichelhaus, T.A., Hartung, A., von Mallinckrodt, C., Wagner, T.O.F., Brade, V., Kaufmann, R.: Colonization with superantigen-producing *Staphylococcus aureus* is associated with increased severity of atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 30 (2000): 994-1000.

## 7. Anhang

### 7.1. Tabellen

Lokalisation	in den ersten 2 Lebensjahren	ab dem 3. Lebensjahr
Große Beugen	73,7%	85,9%
Rumpf	56,1%	50,7%
Gesicht/Kopfhaut	84,2%	57,7%
Extremitäten	77,2%	71,8%
Hände	54,4%	52,1%
Hals/Nacken	57,9%	73,2%

*Table 3. Prozentuale Verteilung der Ekzemherde in Abhängigkeit des Alter*

Nahrungsmittel	Alter bis 5 Jahre	Alter ab 6 Jahre
Gemüse	55,8%	69,2%
Getreideprodukte	25,0%	38,5%
Milch/-produkte	53,8%	38,5%
Hühnerei	42,3%	38,5%
Fisch/Fleisch	19,2%	38,5%
Früchte/Fruchtsäuren	53,8%	76,9%
Süßes	30,8%	84,6%
Nüsse	23,1%	69,2%
Fette/Öle	17,3%	7,7%
Gewürze	26,9%	38,5%
Sonstiges	21,2%	38,5%

*Table 4. Prozentuale Angaben der Hautverschlechterung durch bestimmte Nahrungsmittel mit Unterteilung in zwei Altersgruppen*

Aeroallergene	Verschlechterung des Hautbefundes	unveränderter Hautbefund
Pollen	21,1%	23,1%
Hausstaub	19,7%	30,8%
Tierhaare	21,1%	47,0%

*Table 5. Prozentangaben der Kinder mit Exazerbation durch Aeroallergene*

<b>Irritantien und unspezifische Reize</b>	<b>Verschlechterung des Hautbefundes</b>	<b>unveränderter Hautbefund</b>
Sonnenlicht	27,2%	41,9%
Schwitzen	66,7%	17,1%
Waschmittel	22,8%	20,5%
synthetische Kleidung	25,4%	19,7%
Wolle	31,6%	17,5%
Tabakrauch	7,9%	24,8%
Infektionskrankheiten	37,6%	35,1%
Impfungen	24,8%	39,5%

**Tabelle 6.** Prozentangaben der untersuchten Kinder mit Hautverschlechterung durch verschiedene Irritantien und unspezifische Reize

<b>Monat</b>	<b>Verschlechterung</b>	<b>Verbesserung</b>
Januar	45,9%	23,9%
Februar	47,3%	22,5%
März	43,2%	22,5%
April	44,6%	21,1%
Mai	33,8%	33,8%
Juni	37,8%	37,6%
Juli	35,1%	40,5%
August	36,6%	39,2%
September	32,4%	39,2%
Oktober	32,4%	31,1%
November	41,9%	28,4%
Dezember	47,3%	23,9%

**Tabelle 7.** Prozentangaben des Hautbefundes saisonbedingt

<b>psychische Einflußfaktoren</b>	<b>Verschlechterung</b>	<b>Verbesserung</b>
Streßsituationen	84,0%	0,0%
Entspannungsphasen	4,2%	56,0%
Traurigkeit	49,3%	0,0%
Müdigkeit	77,3%	0,0%
pos. Ereignisse	22,7%	28,0%

**Tabelle 8.** Prozentuale Angaben psychischer Einflußfaktoren auf den Befund des atopischen Ekzems

<b>Regionale Bedingungen</b>	<b>Verschlechterung</b>	<b>Verbesserung</b>	<b>unverändert</b>
Hochgebirge	0,0%	24,2%	9,7%
Meer	11,3%	61,3%	3,2%
Urlaub	16,1%	48,4%	6,5%
im Freien	14,5%	41,9%	14,5%

**Tabelle 9.** Prozentangaben der Kinder mit regionalabhängigen Veränderungen des Hautbefundes

## 7.2. Klinische Abbildungen



*Foto Nr. 1. Atopisches Ekzem in den Ellenbeugen*



*Foto Nr. 2. Atopisches Handekzem*



**Foto Nr. 3.** *Atopisches Ekzem in Nacken*



**Foto Nr. 4.** *Atopisches Lidexzem*



**Foto Nr. 5.** Atopisches Ekzem beim Säugling in der Achselhöhle



**Foto Nr. 6.** Minimalvariante des atopischen Ekzems in den Kniekehlen



**Foto Nr. 7.** Aurikuläres atopisches Ekzem beim Kleinkind



**Foto Nr. 8.** Massiv superinfiziertes atopisches Ekzem

### 7.3. Fragebogen

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein  
 Technische Universität  
 Direktor: Univ. Prof. Dr. med. Dr. phil. J. Ring  
 Biedersteinerstr. 29 - 80802 München



#### Fragebogen zu Einflußfaktoren auf das atopische Ekzem (Neurodermitis) bei Kindern

Bitte nehmen Sie sich etwas Zeit bei der Beantwortung dieses Fragebogens, füllen Sie ihn zu Hause bzw. auf Station aus und geben Sie ihn bei Ihrem Arzt (beim nächsten Termin) wieder ab. Der Fragebogen erleichtert es uns einen Überblick über die Einflußfaktoren auf das atopische Ekzem Ihres Kindes zu erhalten. So kann in der weiteren Behandlung / Beratung gezielter auf Ihre Problematik eingegangen werden.

Ihre Angaben werden selbstverständlich vertraulich behandelt und ohne Ihre Einwilligung nicht an andere Stellen oder Personen weitergegeben.

Name: \_\_\_\_\_

Patientenident.nr.: \_\_\_\_\_ Ausfülldatum: \_\_\_\_\_

Alter in Jahren: \_\_\_\_\_ Geschlecht: männlich  weiblich

Nur für stationäre Patienten:

Poliklinik / Station: \_\_\_\_\_

Einweisender Arzt: \_\_\_\_\_

Betreuender Arzt: \_\_\_\_\_

Wer füllt den Fragebogen aus? Patient selbst  Eltern   
 Sonstige  (wer?) \_\_\_\_\_

Stand September 1999.

### A. Entwicklung der Hauterkrankung bis zum jetzigen Zeitpunkt

#### 1a. Wann ist die Neurodermitis zum ersten Mal aufgetreten?

Falls in den ersten 12 Lebensmonaten aufgetreten: im \_\_\_\_ Lebensmonat

Falls nach den ersten 12 Lebensmonaten aufgetreten: im \_\_\_\_ Lebensjahr

#### 1b. Vermuten Sie einen Grund für das Auftreten der Hautveränderung

(z.B. Abstillen, Beikostgabe, Geburt eines Geschwisterkindes)?

ja  und zwar .....

.....

nein  weiß nicht

#### 2.a. In welchen Lebensabschnitten haben neurodermitische Hautveränderungen bestanden?

(Mehrere Antworten sind möglich)

Im Säuglingsalter (0-2 Jahre)

In der Kindheit (3-12 Jahre)

Im Jugendalter (13-18 Jahre)

#### 2.b. Wie würden Sie die Stärke der Neurodermitis eines "normalen" Schubes bezeichnen?

gering  mittel  stark  sehr stark  unerträglich

#### 3. Hat Ihr Kind momentan Neurodermitis? ja nein

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

↓

Seit wann ist Ihr Kind beschwerdefrei?

\_\_\_\_ Monate

\_\_\_\_ Jahre

⇒ weiter mit Frage 4

Seit wann besteht der jetzige ununterbrochene Schub der Erkrankung?

Seit weniger als 1 Monat

Seit weniger als 6 Monaten

Seit weniger als 1 Jahr

Seit weniger als 5 Jahren

Seit 5 oder mehr Jahren

↓

Wie ist die Stärke der Neurodermitis jetzt im Vergleich zu der Stärke "normaler Schübe" früher?

viel besser  besser  gleich  schlechter  viel schlechter

↓

Wie beurteilen Sie (Ihr Kind) die Stärke des Juckreizes zum jetzigen Zeitpunkt?

gering  mittel  stark  sehr stark  unerträglich

#### 4. Wie oft ist es in den letzten 12 Monaten zu "Schüben" von Hautverschlechterungen gekommen?

kein Schub

1-4 mal

5-10 mal

häufiger

↓

↓

↓

Wie lange haben die Schübe jeweils angedauert?

Kurze Perioden von weniger als 1 Monat mit langen erscheinungsfreien Intervallen dazwischen

Lange Perioden von mehr als 1 Monat mit kurzen erscheinungsfreien Intervallen dazwischen

Ununterbrochen schlecht und zwar seit \_\_\_\_ Monaten

5. Welche Hautpartien waren in den letzten 12 Monaten betroffen? (Mehrfachnennungen möglich)

Kopfhaut  Gesicht  Hals/Nacken  Hände   
 Unterarm  Ellenbeugen  Oberarme  Achseln   
 vorderer Körper  Rücken  Kniebeugen  Beine   
 Andere Körperstellen  und zwar \_\_\_\_\_

6. Wie sahen die Beschwerden und Veränderungen aus? (Mehrfachnennungen möglich)

Juckreiz  Rötungen  kleine "Pickel" (Papeln)  Schuppen   
 Nässen  Krusten  Hautverdickung   
 Sonstiges  und zwar \_\_\_\_\_

7. Sind in den letzten 12 Monaten erhebliche Veränderungen im Erscheinungsbild oder in der Lokalisation (Ort der Veränderungen am Körper) im Vergleich zu früheren Schüben aufgetreten?

nein  ja  und zwar \_\_\_\_\_

**B. Angaben zu Familie, Vorgeschichte und häuslichen Bedingungen des Patienten**

8. Welche allergischen Erkrankungen gibt oder gab es in Ihrer Verwandtschaft?

	Neuro- dermitis	Heu- schnupfen	Allergisches Asthma	Nahrungsmittelallergie	Sonstige Allergien
Mutter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> und zwar _____	<input type="checkbox"/> und zwar _____
Vater	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> und zwar _____	<input type="checkbox"/> und zwar _____
Geschwister	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> und zwar _____	<input type="checkbox"/> und zwar _____
Großeltern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> und zwar _____	<input type="checkbox"/> und zwar _____
Keiner	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Weiß nicht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

9.a. Wurde Ihr Kind in den ersten Lebensmonaten gestillt?

ja  nein  weiß nicht



Wie lange ausschließlich? \_\_\_\_\_ Monate

Wie lange zusätzlich (mit anderer Beikost)? \_\_\_\_\_ Monate

9.b. Wann hat Ihr Kind erstmals feste Nahrung zu sich genommen?

Mit \_\_\_\_\_ Monaten  weiß nicht

10.a. Rauchen Sie Zigaretten?  ja regelmäßig (d.h. mind. 1 tgl.) \_\_\_\_\_ Zigaretten/Tag  
 ja gelegentlich  
 ich rauche nicht mehr seit \_\_\_\_\_

10.b. Oder rauchen Sie Pfeife  Zigarre/Zigarillos ? weder noch

10.c. Wird innerhalb Ihrer Wohnung geraucht, sei es von Ihnen, von Familienmitgliedern oder von Besuchern?

ja regelmäßig \_\_\_\_\_ Zigaretten täglich  
 ja gelegentlich  nein  weiß nicht

11.a. Werden Haustiere in Ihrer Wohnung gehalten?

nein  ja  und zwar \_\_\_\_\_

11.b. Hat Ihr Kind außerhalb Ihrer Wohnung Kontakt zu Tieren?

nein  ja  ⇒ Katze  wo? \_\_\_\_\_  
 Hund  wo? \_\_\_\_\_  
 Pferd  wo? \_\_\_\_\_  
 Andere Tiere  wo? \_\_\_\_\_

12a. Wieviele Personen leben in Ihrem Haushalt? \_\_\_\_\_

12b. Wie alt sind die Geschwister des betroffenen Kindes? \_\_\_\_\_

12c. Wie alt waren Sie bei der Geburt des betroff. Kindes? Vater \_\_\_\_\_ Mutter \_\_\_\_\_

13. Familienstand des/der Erziehungsberechtigten

- Ehe/Partnerschaft, wir leben zusammen  
 Ehe/Partnerschaft, wir leben nicht zusammen  
 alleinstehend nach langjähriger Ehe/Partnerschaft  
 alleinstehend

14. Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer privaten Situation?

sehr  ziemlich  nicht besonders  gar nicht zufrieden

15. Verschlechtert sich die Haut Ihres Kindes bei Problemen im privaten Bereich?

ja  nein  weiß nicht

16.a. Welchen Schulabschluß haben Sie?

	Mutter	Vater
Ich habe keinen Schulabschluß	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich habe den Hauptschulabschluß	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich habe den Realschulabschluß	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich habe den Fachhochschulabschluß	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich habe die allg. Hochschulreife (Abitur)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

16.b. Welchen Beruf haben Sie erlernt?

	Mutter	Vater
<input type="checkbox"/> Ich bin noch in berufl. Ausbildung zur/zum _____		
<input type="checkbox"/> Ich habe keinen berufl. Abschluß <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Ich habe eine Lehre abgeschlossen als _____		
<input type="checkbox"/> Ich habe einen Fachhochschulabschluß als _____		
<input type="checkbox"/> Ich habe einen Universitätsabschluß als _____		

16.c. Wieviele Jahre hat Ihre gesamte Ausbildung gedauert?

Vater: (Grundschule+ weiterführende Schule + Berufsausbildung/Studium): \_\_\_\_\_ Jahre

Mutter: (Grundschule+ weiterführende Schule + Berufsausbildung/Studium): \_\_\_\_\_ Jahre

16.d. Sind Sie zur Zeit berufstätig?

	Mutter	Vater
<input type="checkbox"/> Ja, ich bin erwerbstätig als _____		
<input type="checkbox"/> Nein, ich bin Hausmann/frau _____		
<input type="checkbox"/> Nein, ich nehme an einer Umschulung teil zum/zur _____		
<input type="checkbox"/> Nein, ich bin arbeitslos _____		
<input type="checkbox"/> Nein, ich bin Rentner _____		

16.e. Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer beruflichen Situation?

sehr  ziemlich  nicht besonders  gar nicht zufrieden

17. Im folgenden finden Sie eine Liste mit möglichen Aussagen. Bitte gehen Sie (als Erziehungsberechtigter) jede Aussage durch und bestimmen Sie, wie sehr es auf Sie zutrifft (bitte zu jeder Frage eine Zahl ankreuzen).

Momentan habe ich Probleme ...	nicht		etwas		stark
	1	2	3	4	5
• mit meinem Ehe- oder Lebenspartner	<input type="checkbox"/>				
• eine intime Beziehung einzugehen oder aufrechtzuerhalten	<input type="checkbox"/>				
• im sexuellen Bereich	<input type="checkbox"/>				
• mit einem/r FreundIn oder FreundInnen	<input type="checkbox"/>				
• wegen meines unbefriedigenden sozialen Lebens	<input type="checkbox"/>				
• mit Familienmitgliedern (nicht Partner)	<input type="checkbox"/>				
• mit Arbeitskollegen	<input type="checkbox"/>				
• aufgrund von Unbehaglichkeitsgefühlen im Umgang mit Menschen allgemein	<input type="checkbox"/>				
• Aufgaben im Beruf zu bewältigen	<input type="checkbox"/>				
• mit der Verantwortung in der Familie	<input type="checkbox"/>				
• mit meinen Sinn- und Ziellosigkeitsgefühlen	<input type="checkbox"/>				
• das Leben im allgemeinen gut bewältigen zu können	<input type="checkbox"/>				
• mit meinem geringen Selbstwertgefühl	<input type="checkbox"/>				
• mich selbst zu verstehen	<input type="checkbox"/>				
• mit zu emotionalen Reaktionen auf Ereignisse	<input type="checkbox"/>				
• mit Gefühlen von Erschöpfung, Angst, Depression oder Ärger	<input type="checkbox"/>				
• mit meinem Körper, wie Krankheit, Schmerz oder medizinische Symptome	<input type="checkbox"/>				
• mit Alkohol oder Drogen	<input type="checkbox"/>				
• mit Eßproblemen/ Gewichtskontrolle	<input type="checkbox"/>				
• eine Karriere zu entwickeln und zu organisieren	<input type="checkbox"/>				
• zu spät oder gar nicht zur Arbeit zu kommen	<input type="checkbox"/>				
• mit der Unsicherheit im Umgang mit meinen Kind	<input type="checkbox"/>				
• mit der Unsicherheit im Umgang mit der Erkrankung meines Kindes	<input type="checkbox"/>				
• die durch die ständige Abwesenheit oder durch emotionale Schwierigkeiten von Familienmitgliedern entstehen	<input type="checkbox"/>				
• mit anderen Situationen (bitte genauer angeben)	<input type="checkbox"/>				
.....					
.....					
.....					

**C. Angaben zur Therapie**

18. Wie oft und welche Therapeuten haben Sie seit Bestehen der Erkrankung mit Ihrem Kind aufgesucht? Wie zufrieden waren Sie mit den jeweils zuletzt aufgesuchten Therapeuten? (Mehrfachnennungen möglich)

	Häufigkeit in den letzten 12 Monaten	Zufriedenheit		
		sehr	mäßig	nicht zufrieden
<input type="checkbox"/> Hautarzt	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Hautklinik	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Allergologe	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Kinderarzt	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Internist	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Hausarzt	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Psychotherapeut/Psychologe	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Naturheilarzt/Homöopath	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Ernährungsberater	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Selbsthilfegruppen	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Heilpraktiker	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige und zwar	_____ mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

19. Welche Medikamente und Präparate haben Sie (Ihr Kind) seit Bestehen der Erkrankung angewandt, wie lange haben Sie sie angewendet und mit welchem Ergebnis? (Bitte geben Sie jeweils die Dauer in Wochen/ Monaten/ Jahren an.)

19.a. Äußerliche Anwendung:

Art des Präparates	Anwendungs- dauer	Ergebnis			
		sehr gut	gut	unverändert	verschlechtert
<input type="checkbox"/> Pflegecremes	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Ölbäder	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Kortisoncremes/-salben	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Teerpräparate	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Farbstoffe	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

19.b. Innerliche Anwendung:

Art des Präparates	Anwendungs- dauer	Ergebnis			
		sehr gut	gut	unverändert	verschlechtert
<input type="checkbox"/> Antihistaminika	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Antibiotika	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Pflanzenwirkstoffe	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Homöopathika	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Kortisontabletten	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

20. Welche weiteren Behandlungsmethoden haben Sie (Ihr Kind) bisher angewendet, wie lange und mit welchem Ergebnis? (Bitte geben Sie jeweils die Dauer in Wochen/ Monaten/ Jahren an.)

Behandlungsmethoden	Anwendungs- dauer	Ergebnis			
		sehr gut	gut	unverändert	verschlechtert
<input type="checkbox"/> Lichttherapie	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Klimatherapie	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Hyposensibilisierung (auf was?)	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Psychotherapie	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Akupunktur	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Autogenes Training	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Entspannungstechnik	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> "Alternative" Medizin	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Sonstige _____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

20. Wurde Ihr Kind bisher stationär wegen der Hauterkrankung behandelt (auch Rehabilitationsverfahren, Kuraufenthalte)?

ja                       nein  ⇒ weiter mit Frage 21

Jahr	Klinikname und Ort	Dauer des Aufenthaltes in Wochen	Zufriedenheit		
			sehr	mäßig zufrieden	nicht
1. 19__	_____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. 19__	_____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. 19__	_____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. 19__	_____	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

#### D. Angaben zu Verschlechterungsfaktoren der Neurodermitis

21. Gibt es Nahrungsmittel, nach deren Verzehr die Neurodermitis schlechter wird/wurde?  
(Bitte beachten Sie, daß sich diese Frage nicht auf Nahrungsmittelallergien bezieht, die andere Beschwerden verursachen.)

nein  ⇒ weiter mit Frage 28

ja  ⇒ Welche Nahrungsmittel verschlechtern möglicherweise oder gesichert Ihre Beschwerden?

(Bitte auf den nächsten Seite ankreuzen.)

Nahrungsmittelunverträglichkeiten:

Bitte die Lebensmittel ankreuzen, die eine Verschlimmerung der Neurodermitis auslösen  
 Lebensmittel, die nicht gemocht bzw. aus sonstigen Gründen nicht verzehrt werden werden, oder noch nicht in  
 den Speiseplan Ihres Kindes eingeführt wurden bitte so ankreuzen

<b>Brot / Getreideprodukte</b>			Mohnsamen	<input type="checkbox"/>	⊗	Schokolade	<input type="checkbox"/>	⊗
Weizenmehl/ -brot	<input type="checkbox"/>	⊗	Sesamsamen	<input type="checkbox"/>	⊗	Marzipan	<input type="checkbox"/>	⊗
Roggenmehl/ -brot	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Kakao	<input type="checkbox"/>	⊗
Hafermehl/ -brot	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Milch, Milchprodukte, Käse</b>			"Schokoriegel"	<input type="checkbox"/>	⊗
Dinkelmehl/ -brot	<input type="checkbox"/>	⊗	Kuhmilch, roh	<input type="checkbox"/>	⊗	Schokolade	<input type="checkbox"/>	⊗
Sonstige Mehle _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Kuhmilch, gekocht	<input type="checkbox"/>	⊗	Eis	<input type="checkbox"/>	⊗
Weizenkleie/-flocken	<input type="checkbox"/>	⊗	Speisequark/Frischkäse	<input type="checkbox"/>	⊗	Fruchtgummi	<input type="checkbox"/>	⊗
Roggenkleie/-flocken	<input type="checkbox"/>	⊗	Joghurt, Dickmilch	<input type="checkbox"/>	⊗	Pudding	<input type="checkbox"/>	⊗
Gerstenkleie/-flocken	<input type="checkbox"/>	⊗	Schmelzkäse	<input type="checkbox"/>	⊗	Lakritze	<input type="checkbox"/>	⊗
Haferkleie/-flocken	<input type="checkbox"/>	⊗	Edelpilzkäse (z.B. Gorgonzola)	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗
Dinkelkleie/-flocken	<input type="checkbox"/>	⊗	Rohmilchkäse (z.B. Emmentaler, Ziegen-/ Schafskäse)	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Gewürze</b>		
Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Weichkäse (z.B. Camembert)	<input type="checkbox"/>	⊗	Anis	<input type="checkbox"/>	⊗
<b>Gemüse</b> roh gegart			Schnittkäse (z.B. Gouda)	<input type="checkbox"/>	⊗	Curry	<input type="checkbox"/>	⊗
Kartoffeln	<input type="checkbox"/>	⊗	Hartkäse (z.B. Parmesan)	<input type="checkbox"/>	⊗	Sellerie	<input type="checkbox"/>	⊗
Karotten	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Fenchel	<input type="checkbox"/>	⊗
Zwiebeln	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Hühnerlei</b>			Kümmel	<input type="checkbox"/>	⊗
Hülsenfrüchte	<input type="checkbox"/>	⊗	Eiklar	<input type="checkbox"/>	⊗	Beifuß	<input type="checkbox"/>	⊗
Kohl	<input type="checkbox"/>	⊗	Eigelb	<input type="checkbox"/>	⊗	Lorbeer	<input type="checkbox"/>	⊗
Tomaten	<input type="checkbox"/>	⊗	Mayonnaise	<input type="checkbox"/>	⊗	Muskat	<input type="checkbox"/>	⊗
Broccoli	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Fleisch / Wurstwaren</b>			Paprika	<input type="checkbox"/>	⊗
Spinat	<input type="checkbox"/>	⊗	Geflügel	<input type="checkbox"/>	⊗	Pfeffer	<input type="checkbox"/>	⊗
Zucchini	<input type="checkbox"/>	⊗	Rind / Kalb	<input type="checkbox"/>	⊗	Obst-/ Weinessig	<input type="checkbox"/>	⊗
Salat	<input type="checkbox"/>	⊗	Schwein	<input type="checkbox"/>	⊗	Ketchup	<input type="checkbox"/>	⊗
Paprika	<input type="checkbox"/>	⊗	Geräuchertes	<input type="checkbox"/>	⊗	Senf	<input type="checkbox"/>	⊗
Knoblauch	<input type="checkbox"/>	⊗	Wurst / Wurstwaren	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗
Sellerie	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Hefen</b>		
Soja	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Fische</b>			Bäckerhefe	<input type="checkbox"/>	⊗
Mais	<input type="checkbox"/>	⊗	Süßwasserfische			Bierhefe	<input type="checkbox"/>	⊗
Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	(z.B. Forelle, Hecht, Karpfen)	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗
<b>Früchte/Fruchtsäuren</b>			Salzwasserfische			<b>Getränke / alkoholische</b>		
Äpfel	<input type="checkbox"/>	⊗	(z.B. Hering, Kabeljau, Scholle)	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Getränke</b>		
Kirschen	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Cola	<input type="checkbox"/>	⊗
Banane	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Schalen-/Krustentiere</b>			Limonaden	<input type="checkbox"/>	⊗
Erdbeeren	<input type="checkbox"/>	⊗	Krabben / Hummer	<input type="checkbox"/>	⊗	Bier	<input type="checkbox"/>	⊗
Pfirsiche	<input type="checkbox"/>	⊗	Austern	<input type="checkbox"/>	⊗	Rotwein	<input type="checkbox"/>	⊗
Orangen	<input type="checkbox"/>	⊗	Muscheln	<input type="checkbox"/>	⊗	Weißwein / Sekt	<input type="checkbox"/>	⊗
Zitronen	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Jeder Alkohol	<input type="checkbox"/>	⊗
Mandarinen	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Fette/Öle</b>			Kaffee	<input type="checkbox"/>	⊗
Grapefruits	<input type="checkbox"/>	⊗	Butter	<input type="checkbox"/>	⊗	Schwarzer / grüner Tee	<input type="checkbox"/>	⊗
Kiwis	<input type="checkbox"/>	⊗	Margarine	<input type="checkbox"/>	⊗	Früchtetee	<input type="checkbox"/>	⊗
Zitronensäure	<input type="checkbox"/>	⊗	Pflanzenöle (welches?)	<input type="checkbox"/>	⊗	Kräutertee	<input type="checkbox"/>	⊗
Trockenobst	<input type="checkbox"/>	⊗				Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗
Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Bratfette	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Sonstige Produkte</b>		
<b>Nüsse, Samen</b>			Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗	Pizza	<input type="checkbox"/>	⊗
Haselnuß	<input type="checkbox"/>	⊗	<b>Süßes / Süßigkeiten</b>			Hamburger	<input type="checkbox"/>	⊗
Walnuß	<input type="checkbox"/>	⊗	Honig	<input type="checkbox"/>	⊗	Hot dog	<input type="checkbox"/>	⊗
Mandel	<input type="checkbox"/>	⊗	Zucker	<input type="checkbox"/>	⊗	Sonstige _____	<input type="checkbox"/>	⊗
Paranuß	<input type="checkbox"/>	⊗	Nuß-Nougat-Creme	<input type="checkbox"/>	⊗		<input type="checkbox"/>	⊗
Erdnuß	<input type="checkbox"/>	⊗						

Sonstige Nahrungsmittel \_\_\_\_\_  \_\_\_\_\_   
 \_\_\_\_\_  \_\_\_\_\_

22. Werden die neurodermitischen Beschwerden Ihres Kindes bei Verzehr der Nahrungsmittel verschlimmert ... (Bitte beantworten Sie alle Fragen, auch diejenigen, die nicht auf Sie zutreffen.)

- bereits bei alleinigem Verzehr bestimmter Nahrungsmittel?  
nein  weiß nicht  ja  und zwar bei \_\_\_\_\_
- in bestimmten Kombinationen?  
nein  weiß nicht  ja  und zwar in der Kombination \_\_\_\_\_
- in Kombination mit Medikamenten?  
nein  weiß nicht  ja  und zwar in der Kombination \_\_\_\_\_
- in Kombination mit körperlicher Anstrengung?  
nein  weiß nicht  ja  und zwar \_\_\_\_\_
- in Kombination mit psychischem Streß?  
nein  weiß nicht  ja  und zwar \_\_\_\_\_

23. Ist Ihnen bekannt, daß bestimmte Nahrungsmittelzusatzstoffe, wie Farbstoffe, Stabilisatoren oder Konservierungsmittel, die Beschwerden Ihres Kindes verschlimmern?

nein  weiß nicht  ja  und zwar \_\_\_\_\_

24. Welche neurodermitischen Beschwerden treten bei den bereits angegebenen Nahrungsmitteln /-zusatzstoffen auf?

Nahrungsmittel / -zusatzstoffe (welche?)	Beschwerden					Andere Symptome (welche?)
	Juckreiz	Rötung	Quaddeln	Ekzem		
Nr.1 _____	<input type="checkbox"/>	_____				
Nr.2 _____	<input type="checkbox"/>	_____				
Nr.3 _____	<input type="checkbox"/>	_____				
Nr.4 _____	<input type="checkbox"/>	_____				
Nr.5 _____	<input type="checkbox"/>	_____				
Nr.6 _____	<input type="checkbox"/>	_____				
Nr.7 _____	<input type="checkbox"/>	_____				

25. Beschreiben Sie bitte die neurodermitischen Beschwerden Ihres Kindes nach dem Verzehr der Nahrungsmittel /-zusatzstoffe. (Die Frage nach der Beschwerdehäufigkeit bezieht sich auf den gesamten Zeitraum seit Bestehen der Erkrankung Ihres Kindes.)

Nahrungs- mittel /- zusatzstoff	Stärke der Beschwerden			Zeitpunkt des Auftretens der Beschwerden nach Verzehr				Häufigkeit der Beschwerden		
	schwach	mittel	stark	bis 15 Min	<1 Stunde	<1 Tag	> 1 Tag	1 mal	≤ 3mal	>3mal
Nr.1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

"<" bedeutet "weniger als"

">" bedeutet "mehr als"

"≤" bedeutet "weniger als oder genau"



29. Haben Sie wegen der Erkrankung Ihres Kindes bereits Maßnahmen in Ihrem Umfeld (zum Beispiel eine Wohnraumsanierung) durchgeführt oder Ihre Lebensweise geändert?  
(Bitte beantworten Sie alle Fragen, auch diejenigen, die nicht auf Sie zutreffen.)

- Wurde eine Hausstaubmilbensanierung durchgeführt?  
nein  ja  ⇒ Wie wurde die Hausstaubmilbensanierung durchgeführt?

- ↓ Milbenundurchlässige Bettbezüge angeschafft
- ↓ Neue Matratzen gekauft
- ↓ Teppiche entfernt
- ↓ Polstermöbel entfernt
- ↓ Vorhänge entfernt
- ↓ Milbentötende Mittel angewendet
- ↓ Sonstiges und zwar \_\_\_\_\_

- Wurden Haustiere abgeschafft? noch nie welche besessen  nein   
ja  und zwar \_\_\_\_\_

- Haben Sie bereits versucht, durch eine Änderung der Ernährung Ihres Kindes (z.B. Auslaßdiät, Suchtdiät, orthomolekulare Ernährung, alternative Ernährung ) die Neurodermitis zu lindern?

- ja  ⇒ Welche "Diät/en" haben Sie probiert?
- nein  Nr.1 \_\_\_\_\_
- ↓ Nr.2 \_\_\_\_\_
- ↓ Nr.3 \_\_\_\_\_

Was bzw. wer hat Sie zur Umstellung veranlaßt? Wurde sie eingehalten?

	Versuch	Erfahrung	Empfehlung durch	eingehalten Tage/Wochen	abgebrochen nach Tagen/Wochen
Nr. 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> _____
Nr. 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> _____
Nr. 3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/> _____

Falls Ihr Kind die "Diät" durchgehalten hat: Haben sich die Beschwerden währenddessen oder danach gebessert?

	ja, für wie lange?	nein	bin mir nicht sicher
Nr.1	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.2	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nr.3	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Falls Sie /Ihr Kind die "Diät" abgebrochen haben/hat: Was war der Grund dafür?

- ↓ Nr.1 \_\_\_\_\_
- ↓ Nr.2 \_\_\_\_\_
- ↓ Nr.3 \_\_\_\_\_

Wurde das (vermutlich) unverträgliche Nahrungsmittel nach Ende der "Diät" nochmals gegessen?

	ja, mit welcher Reaktionen?	nein
Nr.1	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/>
Nr.2	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/>
Nr.3	<input type="checkbox"/> _____	<input type="checkbox"/>

Ernähren Sie Ihr Kind unabhängig von Nahrungsmittelunverträglichkeiten nach bestimmten Ernährungsformen (z.B. vegetarisch, makrobiotisch, vollwertig...)?

nein  ja  und zwar \_\_\_\_\_

- Wurden andere Maßnahmen zur Allergenvermeidung durchgeführt?

nein  ja  und zwar \_\_\_\_\_

- Welche Speisefett- und Ölsorten verwenden Sie? (bitte angeben, z.B. Olivenöl, Sonnenblumenöl, Butter, Margarine, Butterschmalz) \_\_\_\_\_

30. Haben Sie Veränderungen im Schweregrad der Hauterkrankung Ihres Kindes bemerkt?

- in Abhängigkeit von bestimmten Jahreszeiten?

ja  nein  weiß nicht

⇓

	Jan	Feb	März	Apr	Mai	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Dez
Besser	<input type="checkbox"/>											
Schlechter	<input type="checkbox"/>											

- in Abhängigkeit von bestimmten Tageszeiten?

ja  nein  weiß nicht

⇓

	morgens	tagsüber	abends	nachts
Besser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schlechter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- in bestimmten Stimmungslagen oder Situationen? ja  nein  weiß nicht

(Mehrfachnennungen möglich)

⇓

Stimmungslage / Situation	Veränderung der Hauterscheinungen			
	besser	etwas schlechter	deutlich schlechter	unverändert
▪ in Streßsituationen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ in Entspannungsphasen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ bei Traurigkeit / depressiven Verstimmungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ bei Problemen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ bei Müdigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ bei positiven Ereignissen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- bei bestimmten Tätigkeiten? ja  nein  weiß nicht   
(Mehrfachnennungen möglich) ↓

Tätigkeiten	Veränderung der Hauterscheinungen			
	besser	etwas schlechter	deutlich schlechter	unverändert
▪ im Kindergarten / Schule/	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ bei körperlicher Aktivität	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ beim Sport	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ Schwimmbadbesuch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ beim Spielen (mit anderen Kindern)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ Sonstige Tätigkeit (welche?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- an bestimmten Orten ja  nein  weiß nicht   
(Mehrfachnennungen möglich) ↓

Orte	Veränderung der Hauterscheinungen			
	besser	etwas schlechter	deutlich schlechter	unverändert
▪ im Kindergarten/Schule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ in der Wohnung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ im Freien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ im Urlaub	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ in der Sonne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ am Meer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▪ im Hochgebirge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

31. Vermuten Sie eine Verschlechterung durch Ihre Wohnung?

- nein  ja  warum? \_\_\_\_\_

32. Gibt es weitere Faktoren, seien sie positiver oder negativer Natur, die bisher noch nicht genannt wurden, aber Ihrer Meinung nach Einfluß auf die Erkrankung haben?

- nein  ja  und zwar: ● \_\_\_\_\_  
● \_\_\_\_\_  
● \_\_\_\_\_

E. Welche weiteren Krankheitserscheinungen treten bei Ihrem Kind auf?

33. Bestehen / bestanden bei Ihrem Kind folgende weitere Krankheiten, die vom Arzt festgestellt wurden?

- Heuschnupfen (jahreszeitl. abhängige Niesanfalle, wäßriger Schnupfen, Nasenjucken, Augentränen)

ja  nein  weiß nicht



Seit wann besteht der Heuschnupfen? Seit 19\_\_\_\_  
In welchen Monaten? \_\_\_\_\_

- allergischer Dauerschnupfen oder Augentränen/-rötung

ja  nein  weiß nicht



Seit wann besteht der Dauerschnupfen? Seit 19\_\_\_\_  
In welchen Monaten? \_\_\_\_\_

Wodurch werden die Beschwerdenverstarkt? (Mehrfachnennungen möglich)

- Durch Staub (Staubsaugen, -wischen)
- Umgang mit Tieren
- Beim Rasenmähen
- Durch Tabakrauch
- Beim körperlicher Belastung/ Sport
- Weiß nicht

- allergisches Asthma (anfallsweise Atemnot, pfeifendes Atemgeräusch)

ja  nein  weiß nicht



Seit wann besteht das Asthma? seit 19\_\_\_\_

Besteht das Asthma ganzjährig?

Besteht das Asthma nur in bestimmten Monaten?  und zwar \_\_\_\_\_

Wodurch werden die Beschwerdenverstarkt? (Mehrfachnennungen möglich)

- Durch Staub (Staubsaugen, -wischen)
- Umgang mit Tieren
- Beim Rasenmähen
- Durch Tabakrauch
- Bei körperlichen Belastungen / Sport
- Weiß nicht

- Nesselsucht (=Urtikaria, Quaddelsucht, Nesselfieber)

ja  nein  weiß nicht



Seit wann besteht die Nesselsucht? Seit 19\_\_\_\_

Besteht die Nesselsucht ganzjährig?

Besteht die Nesselsucht nur in bestimmten Monaten?  und zwar \_\_\_\_\_

Wodurch werden die Beschwerdenverstarkt? (Mehrfachnennungen möglich)

- Durch Staub (Staubsaugen, -wischen)
- Umgang mit Tieren
- Beim Rasenmähen
- Durch Tabakrauch
- Beim Sport
- Weiß nicht

- Nahrungsmittelallergie (Anfallsartiger Durchfall, Magen-Darm-Beschwerden durch Nahrungsmittel).  
(Bitte beachten Sie: Gemeint sind hier nicht Nahrungsmittel, die die Neurodermitis verstärken, sondern diejenigen, die andere Beschwerden auslösen.)

ja     nein     weiß nicht



Was war der /waren die Auslöser? \_\_\_\_\_

Welche Reaktion? \_\_\_\_\_

- Allergie-Schock (Anaphylaxie)

ja     nein     weiß nicht



Was war der /waren die Auslöser? \_\_\_\_\_

Welche Reaktion? \_\_\_\_\_

**34. Besteht eine Überempfindlichkeit gegenüber Medikamenten?**

ja     nein     weiß nicht



Gegen welche Medikamente? \_\_\_\_\_

Welche Reaktion? \_\_\_\_\_

**35. Kommt es nach Kontakt mit bestimmten Materialien zum Auftreten von Kontaktallergien, d.h. zum Auftreten von Hautjucken, Rötungen, Quaddeln, Ekzemen?**

ja     nein     weiß nicht



Um welche Stoffe handelt es sich? (Mehrfachnennungen möglich)

Heftpflaster

Berufsstoffe

Metalle

Modeschmuck

Crems, Salben, Kosmetika

Sonstiges

**36. Bestehen/bestanden bei Ihrem Kind sonstige allergische Erkrankungen, die bisher noch nicht genannt wurden?**

nein     weiß nicht     ja  und zwar \_\_\_\_\_

**37. Bestehen/bestanden bei Ihrem Kind sonstige Erkrankungen?**

nein     weiß nicht     ja  und zwar \_\_\_\_\_

**38. Wurde bei Ihrem Kind bereits ein Allergietest durchgeführt?**

ja     nein



Wann und mit welchem Ergebnis? \_\_\_\_\_

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit; wir sind für Kritik dankbar.

Können Sie uns noch weitere Empfehlungen oder Anregungen geben?

---

---

---

---

---

---

---

---

Bitte diesen Fragebogen (zu Ihrem nächsten Termin mitbringen und) bei Ihrem Arzt abgeben!

## 8. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Dietrich Abeck danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und ganz besonders für sein stetiges Interesse am Fortgang der Arbeit, die er durch seine zügigen Korrekturen und seine praktischen Ratschläge sehr unterstützt hat.

Bedanken möchte ich mich auch ganz herzlich bei Frau Dr. med. Nina Schnopp für die wunderbare Betreuung der Arbeit. Sie stand mir stets unterstützend zur Seite und half mir, wo auch immer es ihr möglich war.

Für das Einscannen von Graphiken bzw. Formatieren der Arbeit investierten Herr Manfred Behrmann, Herr Matthias Maisch, Herr Henning Halfpap und besonders mein Vater, Herr Reiner Rösch etliche Stunden. Hierfür ein großes Dankeschön!

Dem Klinikdirektor, Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. Johannes Ring, danke ich für die Möglichkeit, die Arbeit an seiner Einrichtung durchführen zu können.

## 9. Lebenslauf

Name	Anja Rösch
Geburtstag	12. Dezember 1977
Geburtsort	Augsburg
Eltern	Reiner Rösch, Versicherungs-Kfm Johanna Rösch, Hausfrau
Staatsangehörigkeit	deutsch
Schulbildung	1984-1988 Grundschule München 1988-1997 Dante-Gymnasium München
Studium	1997-1999 Medizinstudium an der LMU München September 1999 Ärztliche Vorprüfung  ab 1999 Medizinstudium an der TU München  August 2000 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung September 2002 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung Oktober 2003 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Praktische Tätigkeiten	Aushilfsarbeit im Krankenhaus Martha Maria, München seit Februar 2001 Medical Assistant beim klinischen Forschungsunternehmen Harrison Clinical Research