

Möglichkeiten und Grenzen der allergologischen in vitro Diagnostik bei atopischer Dermatitis

K. Wichmann

Die atopische Dermatitis ist eine chronisch-entzündliche Hauterkrankung mit steigender Inzidenz in den letzten Jahrzehnten. Ein signifikanter Anteil der Patienten (je nach Studie 50 - 80 %) weist IgE-vermittelte Sensibilisierungen gegen Aeroallergene und/ oder Nahrungsmittelallergene (z. T. in Assoziation mit einer Rhinokonjunktivitis allergica, einem allergischen Asthma bronchiale oder einer klinisch relevanten Nahrungsmittelallergie) auf (extrinsische Form der atopischen Dermatitis). Hiervon wird eine Form abgegrenzt, bei der das klinische Bild identisch ausgeprägt sein kann, jedoch keine entsprechende Sensibilisierung nachzuweisen ist (sogenannte intrinsische Form, nicht IgE-assoziierte Form). Neben den Nahrungsmittel- und Inhalationsallergien können viele verschiedene Faktoren die atopische Dermatitis beeinflussen. Dazu gehören die Irritation der Haut, mikrobielle, hormonelle und klimatische Faktoren sowie psychischer Stress.

Die Bestimmung des Gesamt-IgE wird auch heute noch als Diagnosehilfe bei der atopischen Dermatitis verwendet. Allerdings nimmt seine Bedeutung in den letzten Jahren aufgrund der geringen Spezifität immer mehr ab. Zum einen finden sich nicht bei allen Patienten mit atopischer Dermatitis ein erhöhtes Gesamt-IgE oder spezifische IgE-Antikörper gegen Umweltallergene, zum anderen gibt es Erkrankungen, wie z. B. Parasitosen, die mit einem erhöhten Gesamt-IgE ohne Nachweis spezifischer IgE-Antikörper gegen Aero- oder Nahrungsmittelallergene einhergehen. Die wichtige Differentialdiagnose im Säuglingsalter, das seborrhoische Ekzem, kann aufgrund der oft noch nicht nachweisbaren Typ I Sensibilisierungen nicht sicher durch Fehlen eines erhöhten Gesamt-IgE oder spezifischer IgE-Antikörper von der atopischen Dermatitis abgegrenzt werden. Im Erwachsenenalter muss an andere Ekzemerkrankungen, wie das allergische Kontaktekzem oder das mikrobielle Ekzem gedacht werden. Außerdem ist bei erhöhtem Gesamt-IgE-Titer und Erythrodermie oder unklaren Ekzemen differenzialdiagnostisch an das Krankheitsbild eines kutanen T-Zell-Lymphoms zu denken, bei dem andere Untersuchungen wegweisend sind. Trotzdem wird die Bestimmung des Gesamt-IgE weiterhin im Rahmen der allergologischen Diagnostik bei atopischen Dermatitis empfohlen.

Die Bedeutung allergischer Reaktionen bei der atopischen Dermatitis ist individuell zu überprüfen. Hierfür stehen der Pricktest und Blutuntersuchungen (Nachweis spezifischer IgE-Antikörper) zur Verfügung. Die klinische Relevanz der Sensibilisierungen muss im Einzelfall mittels Karenz und/ oder Provokationstestungen individuell ermittelt werden. Eine Sensibilisierung allein rechtfertigt häufig keine Karenz- oder therapeutischen Maßnahmen. Zu solchen Maßnahmen gehört z. B. das Encasing bei Nachweis von spezifischen IgE-Antikörpern gegenüber Hausstaubmilben. Bei jugendlichen und erwachsenen Patienten mit schwerer atopischer Dermatitis und Birkenpollenallergie sollte gezielt nach kreuzreagierenden Nahrungsmitteln geschaut und weiterführende diagnostische Maßnahmen ergriffen werden, um eine eventuelle Nahrungsmittelallergie zu verifizieren. Zwar stellt die atopische Dermatitis keine Kontraindikation zur Hyposensibilisierungsbehandlung mehr dar, ob sich diese jedoch als Therapieoption bei der atopischen Dermatitis bestätigt, müssen weitere

Studien zeigen. In ersten Studien zumindest konnte bei Patienten mit einer Hausstaubmilbenallergie eine Verbesserung der atopischen Dermatitis durch eine Hyposensibilisierung erzielt werden. Die Sensibilisierung gegen den Hefepilz *Malassezia sympodialis* spielt wahrscheinlich bei einer Untergruppe von Patienten mit atopischer Dermatitis mit der sog. Head-Neck-Shoulder-Variante eine Rolle. Bei diesen sind antimykotische Therapien in Erwägung zu ziehen.

Nahrungsmittel werden als bedeutsame Schubfaktoren bei bis zu einem Drittel der Kinder mit schwerer atopischer Dermatitis angesehen. Während bei den Kindern vor allem die Grundnahrungsmittel im Vordergrund stehen, sind bei Jugendlichen und Erwachsenen die mit den Birkenpollen kreuzreagierenden Nahrungsmittel zu nennen. Nahrungsmittelallergien können sich bei Patienten mit atopischer Dermatitis nicht nur durch Urtikaria, Angioödem, Asthma bronchiale, gastrointestinalen oder kardiovaskulären Symptomen manifestieren. Eine Nahrungsmittelallergie kann sich hier auch in Form einer Ekzemverschlechterung äußern. Grundlage der allergologischen Diagnostik ist nach der Anamnese weiterhin der Nachweis einer Sensibilisierung vom Soforttyp mittels spezifischer IgE-Antikörper oder Pricktest. Jedoch existiert bisher kein einzelner beweisender Parameter für eine klinisch relevante Nahrungsmittelallergie. Zur Überprüfung der klinischen Relevanz sind also weiterhin eine Eliminationsdiät und eine anschließende doppelblinde, Plazebo-kontrollierte orale Provokation erforderlich. Aufgrund der sich zum Teil langsam entwickelnden Ekzemverschlechterungen wird empfohlen, zumindest am Tag nach der Provokation die Haut zu untersuchen und ggf. eine repetitive Testung durchzuführen, wenn es am ersten Tag der oralen Provokation nicht zu einer klinischen Reaktion gekommen ist. Früher verwendete Cut-off Werte für Kinder sollten helfen, aufwendige und für den Patienten nicht immer ungefährliche orale Provokationen zu vermeiden. Allerdings waren diese Studien nicht gezielt bei Kindern mit atopischer Dermatitis durchgeführt worden. In nachfolgenden Studien konnten diese Werte nicht bestätigt werden.

Als Fazit gilt, dass bei Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie die Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper hinweisend jedoch nicht beweisend ist und der Goldstandard auch heute noch die doppelblinde, Plazebo-kontrollierte orale Provokation ist. Bei Inhalationsallergenen kann der Nachweis spezifischer IgE-Antikörper in bestimmten Situationen, insbesondere auch bei der Unmöglichkeit Pricktestungen durchzuführen, indiziert sein. Zu nennen ist hier die Frage der Indikation von Encasing (spezifische IgE-Antikörper gegenüber Milbenallergene) oder bei möglicher Kreuzallergie zu Birkenpollen.

Referenzen:

1. Werfel T, Aberer W, Augustin M, Biedermann T, Fölster-Holst R, Friedrichs F, Gieler U, Heratizadeh A, Kapp A, Przybilla B, Rietschel E, Schlaeger M, Schmid-Grendelmeier P, Sitters H, Staab D, Szczepanski R, Vieluf D, Voigtmann I, Worm M. Atopische Dermatitis: S2 Leitlinie. J Dtsch Dermatol Ges 2009;7 Suppl 1:S1-46.
2. Mehl A, Verstege A, Staden U, Kulig M, Nocon M, Beyer K, Niggemann B. Utility of the ratio of food-specific IgE/total IgE in predicting symptomatic food allergy in children. Allergy 2005;60:1034-9
3. Werfel T, Erdmann S, Fuchs T, Henzgen M, Kleine-Tebbe J, Lepp U, Niggemann B, Raithel M, Reese I, Saloga J, Vieths S, Zuberbier T; Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAKI); Ärzteverband deutscher Allergologen (ÄDA); Deutsche Gesellschaft pädiatrischer Allergologen (PDA). Vorgehen bei vermuteter Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis. J Dtsch Dermatol Ges 2009;7:265-71.