Hautarzt 2009 · 60:522–522
DOI 10.1007/s00105-009-1779-0
Online publiziert: 16. Mai 2009
© Springer Medizin Verlag 2009

Redaktion

J. Krutmann, Düsseldorf

Redaktionelle Mitarbeit

J.M. Baron, Aachen
M. Berneburg, Tübingen
B. Homey, Düsseldorf
B. Korge, Düren

B. Korge

Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Venenerkrankungen, Düren

Durch Filaggrin-Mutationen bedingte epidermale Barrierestörung beim atopischen Ekzem

Das atopische Ekzem (AE) fasst eine Gruppe von Patienten mit unterschiedlichen krankheitsauslösenden Faktoren zusammen. Lange Zeit vermutete man als Prädispositionsfaktor für das Auftreten eines atopischen Ekzems eine primäre Störung im Immunsystem des Betroffenen. Kürzlich konnte gezeigt werden, dass Filaggrin-Mutationen ein wesentlicher prädisponierender Faktor für das atopische Ekzem und auch die Ursache für die Ichthyosis vulgaris sind. In der europäischen Bevölkerung weisen zwischen 15 und 55% der Patienten mit atopischem Ekzem Null-Mutationen im *Filaggrin*-Gen auf. In der japanischen Bevölkerung treten andere Filaggrin-Mutationen als in Europa auf.

Der klinische Schweregrad des atopischen Ekzems korreliert mit der durch Filaggrin-Mutationen bedingten epidermalen Barrierestörung

Nemoto-Hasebe et al. [1] untersuchten kürzlich 24 japanische Patienten mit atopischem Ekzem bezüglich der gestörten epidermalen Barrierefunktion: 12 Patienten wiesen Null-Mutationen für das *Filaggrin*-Gen auf. Die übrigen 12 Patienten hatten keine nachgewiesenen Störungen im *Filaggrin*-Gen. Die epidermale Barrierefunktion wurde mittels transepidermale Wasserverlust (TEWL), Stratum-

corneum-Hydratation (SCH) und Stratum-corneum-Dicke (SCD) analysiert. Patienten mit Filaggrin-Mutationen hatten eine stärker reduzierte SCH und eine erhöhte SCD im Vergleich zu Patienten, die keine Filaggrin-Mutationen aufwiesen, bzw. zu den gesunden Kontrollpatienten. Der TEWL war im Vergleich zu den Kontrollpatienten erhöht, aber geringer ausgeprägt als bei den Patienten mit atopischem Ekzem, die keine Filaggrin-Mutationen aufwiesen.

Bei der Bewertung des klinischen Schweregrades des Ekzems gemäß SCORAD und der Höhe des TEWL ergab sich nur eine gute Korrelation bei Patienten mit Filaggrin-Mutationen. Somit scheint bei den AE-Patienten mit Filaggrin-Mutationen das Ausmaß der Barrierestörung das klinische Bild zu prägen.

Fazit für die Praxis

Sollten sich diese Zusammenhänge weiter bestätigen, könnte es bei dieser Subgruppe von Patienten mit atopischem Ekzem besonders wichtig sein, durch geeignete Hautpflege die Hydratation des Stratum corneum und die Normalisierung des TEWL anzustreben. Der Einsatz von antientzündlichen Externa könnte dagegen weniger zielführend sein.

Korrespondenzadresse

PD Dr. B. Korge

Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Venenerkrankungen
Oberstraße 75–77, 52349 Düren
hautarzt@dr-korge.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Nemoto-Hasebe I, Akiyama M, Nomura T et al (2009) Clinical severity correlates with impaired barrier in Filaggrin-related eczema. *J Invest Dermatol* 129:682–689