

Neuer Angioödem-Subtyp identifiziert

Das hereditäre Angioödem umfasst mehrere Krankheitsentitäten, die durch verschiedene genetische Veränderungen hervorgerufen werden. Die mit Faktor-XII-Gen-Mutationen assoziierte Variante wurde erst kürzlich entdeckt und betrifft meist Frauen.

Lange ging man davon aus, dass das hereditäre Angioödem (HAE) ausschließlich durch einen genetisch bedingten Mangel an funktionellem C1-Esterasehemmer (C1-INH) hervorgerufen wird. Im Jahr 2000 berichteten deutsche Forscher erstmals von einer neuen HAE-Entität, die nicht mit einem C1-INH-Mangel einhergeht. Ursächlich dafür sind zwei Mutationen (p.Thr309Lys und p.Thr309Arg) im Gen für den Koagulationsfaktor XII auf Chromosom 5. Allerdings entwickeln nicht alle Träger der Mutation Symptome. Die Prävalenz bei Frauen ist höher.

In einer Studie mit 35 Betroffenen wurden Symptome, auslösende Faktoren und Therapieoptionen der neuen

HAE-FXII-Entität untersucht. Die Patientinnen hatten gemittelt 13 HAE-Attacken pro Jahr. Die Leitsymptome waren Hautschwellungen im Gesicht und abdominelle Schmerzen. Schwellungen der Zunge oder des Gaumens und Larynxödeme wurden seltener beobachtet. Als Triggerfaktoren erwiesen sich Traumata, physischer Druck und emotionaler Stress. Bei 17 Frauen zeigten sich die Symptome erstmalig nach der Einnahme von oralen Kontrazeptiva, bei drei Frauen während der Schwangerschaft. Auch fielen Krankheitsschübe vermehrt in solche Zeiten erhöhter Serum-Östrogenkonzentration. Bei zwei Frauen verschlimmerten sich die Symptome nach Einnahme von ACE-Hem-

mern und bei einer Frau nach Einnahme eines AT1-Blockers.

Die Behandlung akuter Attacken mit C1-INH-Konzentrat war bei sechs Frauen erfolgreich. Acht Frauen sprachen auf eine prophylaktische Gabe von Progesteron an, zwei auf die von Danazol und eine auf die von Tranexamsäure.

Fazit: Auch Mutationen des Faktor-XII-Gens können zum klinischen Bild eines hereditären Angioödems führen. Betroffenen sind vor allem Frauen. Häufig tritt die HAE-FXII-Entität unter dem Einfluss von Östrogenen auf. Therapeutische Optionen sind eine Prophylaxe mit Progesteron oder die Gabe von C1-INH-Konzentrat während der akuten Attacke. Glukokortikoide und Antihistaminika sind beim HAE-FXII wirkungslos. *bk*

Bork K et al. Hereditary angioedema caused by missense mutations in the factor XII gene: Clinical features, trigger factors and therapy. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124: 129–34

Homöopathie hilft nicht beim atopischen Ekzem

Zur Wirksamkeit der Homöopathie bei atopischem Ekzem lagen bisher zwar eine Reihe von Kasuistiken, aber keine kontrollierten Therapiestudien vor. Jetzt wurde eine solche Studie vorgestellt.

Deutsche Forscher randomisierten 24 Patienten, die an atopischem Ekzem litten, in zwei Gruppen. Nach

vier Wochen ohne jegliche Therapie erhielten sie 32 Wochen lang entweder individualisiert verschriebene Homöo-

pathika oder Plazebos. Als Hauptzielparameter wurde ein validierter Symptom-score herangezogen. Dieser zeigte bei Therapieende keine Vorteile für die Verumgruppe. Ebenso fanden sich bei den sekundären Zielparametern keine signifikanten Gruppendifferenzen. Die Autoren schließen daher, dass „individualisierte homöopathische Arzneien ... keinen über Plazebo hinausgehenden Effekt“ aufweisen.

Fazit: Das atopische Ekzem gilt weithin als effektiv homöopathisch behandelbar. Das Ergebnis der vorliegenden Studie widerlegt die Richtigkeit dieser These. Die Autoren haben einen Vorbehalt: Die Fallzahl war gering und zehn Patienten brachen die Studie vorzeitig ab, meist wegen fehlender Wirksamkeit. Dennoch zeichnet sich in der Studie ein Trend zur Überlegenheit von Placebo über Homöopathie ab. *ee*

Siebenwirth J et al. Wirksamkeit einer klassisch-homöopathischen Therapie bei atopischem Ekzem. *Forsch Komplement-med* 2009; 16: 315–323



Atopisches Lidekzem bei 20-jähriger Patientin

© H. Schulz