

Umweltnoxen begünstigen Asthma und Allergien

Aktuelle Daten zu den Effekten von Rauchen und Luftverschmutzung auf Asthma und Allergien präsentierte Prof. Bianca Schaub, München. Der GBD-Studie („Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study“) zufolge sind chronisch-respiratorische Erkrankungen die dritthäufigste Todesursache weltweit [Momtazmanesh S et al. *eClinicalMedicine* 2023;59:101936]. Als wichtigste Faktoren für durch Tod oder gesundheitliche Einschränkungen verlorene Lebensjahre („disability-adjusted life years“, DALYs) infolge chronisch-respiratorischer Erkrankungen erwiesen sich Rauchen und Luftverschmutzung, gefolgt von Noxen am Arbeitsplatz. Ungünstige Temperaturen, die im Zuge des Klimawandels eine immer größere Rolle spielen, sowie ein hoher Body-Mass-Index waren zusätzliche Risikofaktoren

für die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und Asthma.

Wie in einer früheren Metanalyse bestätigt wurde, ist Rauchfreiheit ein probates Mittel in der Asthmaprävention: Innerhalb eines Jahres nach Einführung gesetzlicher Rauchverbote reduzierte sich die Rate von Krankenhausbesuchen aufgrund schwerer Asthmaanfälle um 10% [Been JV et al. *Lancet* 2014;383:1549-60].

In einer retrospektiven Analyse erwies sich die Luftverschmutzung als unabhängiger Faktor, der bei Kindern ohne virale Infekte in einem urbanen Umfeld signifikant das Risiko für Asthmaexazerbationen und eine beeinträchtigte Lungenfunktion erhöht [Altman MC et al. *Lancet Planet Health* 2023;7:e33-44]. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass die Luftverschmutzung auch die Entwicklung kardiovaskulärer Risiko-

faktoren bei Asthmatiker*innen ungünstig beeinflussen kann [Wang X et al. *J Hazard Mater* 2023;460:132372]. Aktuellen Erkenntnissen zufolge wird durch die Exposition gegenüber schädlichen Umweltnoxen wie Ozon, Stickstoffdioxid, Schwefeldioxid und Feinstaub (Partikelgröße PM₁₀ und PM_{2,5}) die Regulation verschiedener Immunzellen, etwa von CD4⁺- und CD8⁺-T-Zellen, beeinflusst [Beerweiler CC et al. *Eur J Immunol* 2023;53:e2249981].

Die aktive und passive Exposition gegenüber Tabakrauch und anderen Umweltnoxen sei möglichst zu vermeiden, fasste Schaub zusammen. Verordnungen, die Emissionen von Stickoxiden, Ozon und Feinstaubpartikeln minimieren, sind auch für die Allergieprävention unerlässlich [Kopp MV et al. 2022; AWMF-Registernr. 061-016].

Angelika Bauer-Delto

Schaub B. Allergieprävention. 14. Allergo Update; Berlin, 1. März 2024

Mikrobiom und pathogene Erreger auf neurodermitischer Haut

Patientinnen und Patienten mit atopischer Dermatitis (AD) haben ein verändertes Hautmikrobiom, das nicht nur ein Indikator, sondern auch ein Trigger der Entzündung sein kann. Gesunde Haut ist mit vielfältigen Mikroben besiedelt, bei AD besteht jedoch eine Dysbiose des Mikrobioms. „Die Vielfalt ist im Ekzem reduziert und es gibt einen Gewinner, das ist *Staphylococcus aureus*“, sagte Prof. Thomas Werfel, Hannover. Es ist schon länger bekannt, dass sich *Staphylococcus (S.) aureus* im Ekzem vermehrt. Dass eine Korrelation zwischen dem Schweregrad der AD und der Hautkolonisierung mit *S. aureus* sowie einer reduzierten bakteriellen α -Diversität der Haut besteht, wurde im Rahmen einer aktuellen Studie bestätigt [Hartmann J et al. *Allergy* 2023;78:2290-300]. Zudem konnte das Forschungsteam zeigen, dass sich unter Therapie mit dem Interleukin-4- und -13-Inhibitor Dupilumab das Mikrobiom in Richtung eines gesunden Musters verschiebt; also die

mikrobielle Vielfalt zu- und die *S.-aureus*-Besiedelung auf läsionaler und nicht läsionaler Haut abnimmt.

An der Studie nahmen 157 im Neurodermitis-Register „TREATgermany“ registrierte Personen teil, die drei Monate lang mit Dupilumab (n = 130) oder Ciclosporin (n = 27) behandelt wurden. Vor Therapiebeginn sowie drei Monate danach wurden Hautabstriche gemacht und mittels Sequenzierung untersucht. Den Behandelten wurden 258 gesunden Kontrollpersonen gegenübergestellt. Zu Beginn der Behandlung war die Haut der Mehrheit der AD-Betroffenen (57%) mit *S. aureus* besiedelt. Nach drei Monaten unter Dupilumab war der pathogene Erreger fast vollständig (< 5%) verschwunden, „unter Ciclosporin hat sich hingegen wenig getan“, fasste Werfel zusammen. Im Vergleich zu den gesunden Kontrollen war die Mikrobiomdiversität der an AD Erkrankten zu Studienbeginn verringert (Shannon-Index: 1,8 vs. 2,3). Sie stieg nach drei Monaten Dupilumab-

Therapie signifikant an (Shannon-Index: 2,2); unter Ciclosporin blieb sie unverändert.

Neben Bakterien sind auch verschiedene pathogene Viren problematisch, die die Haut kolonisieren können, insbesondere das Herpes-simplex-Virus Typ 1, das bei AD zum Ekzema herpeticatum (EH) führen kann, erläuterte Werfel. Er war an einer Analyse beteiligt, für die das TREATgermany-Register nach EH-Fällen durchsucht wurde [Traidl S et al. *J Dtsch Dermatol Ges* 2023;21:1490-8]. Dabei kam heraus, dass etwas mehr als jede fünfte Person mit AD (22%) schon eine Episode eines schweren EH hatte. Von diesen Betroffenen hatten wiederum 55% mehr als eine EH-Episode. Ein erhöhtes EH-Risiko war „mit atopischen Komorbiditäten, also Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben und andere Allergene“ assoziiert, sagte Werfel. Sonst wurden jedoch keine Unterschiede festgestellt, die dabei helfen könnten, AD-Betroffene mit erhöhtem EH-Risiko zu identifizieren.

Jenny Gisy

Werfel T. Atopische Dermatitis. 14. Allergo Update; Berlin, 1. März 2024