

Projektarbeit

**Kontaktallergie bei chronischen
Wunden**

Sara Theiner

2023

Weiterbildung Wundmanagement

Thesenpapier

Kontaktallergie bei chronischen Wunden

PatientInnen mit chronischen Wunden leiden häufig an Kontaktallergie
und das führt zu einer verzögerten Wundheilung

Schule für Gesundheits- und Krankenpflege
des Ausbildungszentrums West
Innsbruck

Betreuer

Oliver Kapferer, BScN

Vorgelegt von

Sara Theiner

Innsbruck, Mai 2023

Vorwort

Dieses Thesenpapier wurde im Rahmen meiner Weiterbildung Wundmanagement im AZW in Innsbruck von Oktober 2022 bis Mai 2023 verfasst.

Mein herzlicher Dank gilt Oliver Kapferer, BScN für die wohlwollende und fachkompetente Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit. Zudem möchte ich mich bei Marianne Hintner und Hermann Schlögl bedanken, welche mich durch diese Monate begleitet haben und mein Interesse und Wissen am Wundmanagement steigern konnten. Ich weiß, dass die Weiterbildung nur der Beginn für ein lebenslanges Lernen ist.

Große Unterstützung fand ich bei meinem Arbeitgeber, der mir diese Weiterbildung ermöglicht hat.



Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Problemdarstellung	2
1.2	These	2
1.3	Ziel	2
1.4	Literaturrecherche	3
2	Ergebnisse.....	3
2.1	Kontaktallergie	3
2.1.1	Definition.....	4
2.1.2	Pathophysiologie und Pathogenese der Kontaktallergie.....	6
2.1.3	Epidemiologie	7
2.1.4	Klinik und Symptome	11
2.1.5	Diagnostik- Anamnese und Epikutantestung	13
2.1.6	Allergene	17
2.2	Wundheilungsstörungen.....	20
2.3	Therapie und Behandlungsansätze.....	22
3	Resümee	24
4	Literaturverzeichnis.....	27

1 Einleitung

Das Wort *Allergie* wurde im Jahre 2006 bereits 100 Jahre alt. Geprägt wurde es vom Freiherrn Clemens von Pirquet, einem Wiener Kinderarzt. Allergien sind mittlerweile die häufigste chronische Erkrankung in Europa und zählen zu den nicht übertragbaren Erkrankungen (noncommunicables diseases, Abk.: NCD) wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Krebs, Diabetes und Asthma. Allen gemein ist die Beeinflussbarkeit durch Umweltfaktoren und die chronische Entzündung. Allergien stellen nicht nur eine medizinische Herausforderung dar, sondern auch Einschränkungen der Lebensqualität der Betroffenen und führen häufig auch zu sozioökonomischen Einschränkungen durch verminderte Leistungsfähigkeit in Schule und Beruf. Allergien treten häufig schon in frühester Kindheit auf und betreffen viele Organe (Haut, Schleimhaut, Atemwege und Gastrointestinaltrakt). Die Symptome können sich mannigfaltig äußern: von Rhinitis bis Urtikaria, von Diarrhoe bis zum allergischen Asthma oder im schlimmsten Fall zum anaphylaktischen Schock. In dieser Situation kann die Allergie mit einem allergischen Schock (Typ I Sofortreaktion) tödlich enden. Damit eine Allergie entsteht, sind mehrere Faktoren notwendig: es braucht hierfür eine genetische Prädisposition und Umweltfaktoren. Wissenschaftler haben die Bedeutung des Mikrobioms identifiziert bzw. sind noch beim Identifizieren; hierbei gibt es nicht nur das Mikrobiom der Umwelt, sondern auch das des Darmes. Eine hohe Diversität des Mikrobioms kann das Allergierisiko verringern (Traidl- Hoffmann, Allergie- eine Umwelterkrankung, 2017).

Das Thema *Allergie* ist im Alltag, auch im Pflegealltag präsent: es gibt Situationen, in denen ein/e PatientIn, die/der schon länger betreut wird, eine abrupt veränderte Wundsituation aufzeigt, die bisher verwendeten Verbandsmaterialien rufen eine negative, allergische Reaktion hervor, die Wunde verschlechtert sich rapide, zeigt überschießende Exsudation und floride Infektionszeichen; es wird zunehmend schwierig, Wundverbände auszuwählen, welche vom Betroffenen toleriert werden. Als Angehörige des gehobenen Dienstes im Gesundheitsbereich gilt es diese Zeichen richtig zu lesen und adäquat darauf zu reagieren.

1.1 Problemdarstellung

Bei chronischen Wunden zeigt sich in der Praxis immer wieder das Auftreten von lokalen und auch systemischen allergischen Reaktionen auf bestimmte Verbandsauflagen, Klebematerialien, Salben oder auf nicht näher zu bestimmende Stoffe, in denen die Allergene schwer identifiziert werden können. Die Kontaktallergie tritt zeitverzögert auf und ruft mannigfaltige, zum Teil auch heftige Symptome hervor. Die Wundbehandlung gestaltet sich erschwert, da wenige verwendbare Wundmaterialien gewählt werden können, die der/die PatientIn toleriert und die dann für diese Phase der Wundbehandlung geeignet ist. Aufgrund der langwierigen Behandlung und der oft eingeschränkten Lebensqualität ist die Betreuung der chronischen PatientInnen mit Wundheilungsstörungen eine Herausforderung, sowohl fachkompetent als auch psychisch. Die gute Adhärenz des Betreuten ist unumgänglich.

1.2 These

Kontaktallergien treten bei chronischen Wunden v. a. bei chronisch venöser Insuffizienz häufig auf und führen dazu, dass sich das Hautbild (nicht nur lokal an der Läsion) rapide verschlechtert und es zu Wundheilungsstörungen kommt. Deshalb ist die formulierte These dieser Arbeit: PatientInnen mit chronischen Wunden leiden häufig an Kontaktallergie und das führt zu einer verzögerten Wundheilung bzw. zu Wundheilungsstörungen.

1.3 Ziel

Die hier vorliegende Literaturrecherchearbeit verfolgt das Ziel, die Kontaktallergie bei chronischen Wunden in Hinblick auf Pathogenese, Epidemiologie, Symptomatik, Diagnostik und pflegerischen Auswirkungen zu erläutern und die formulierte These zu bekräftigen. In einem Kapitel wird auf die häufigsten Allergene eingegangen. Es soll bestätigt werden, dass aufgrund von auftretenden Kontaktallergien der Wundheilungsprozess verzögert ist. Am Ende sollte aufgezeigt werden können,

welche Verbandsstoffgruppen und Materialien gewählt werden können, da sie sowohl gut toleriert werden als auch der aktuellen Wundphase angepasst sind. Ziel ist es, chronische Wunden dahingehend zu versorgen, damit möglichst keine Kontaktallergie auftritt (Prävention) bzw. sofort erkannt und korrekt behandelt wird und das Allergen vermieden werden kann (Therapie).

1.4 Literaturrecherche

Die Literaturrecherche zum Thema **Kontaktallergien bei chronischen Wunden** wurde in der Virtuellen Medizinischen Bibliothek- VMB und in Google Scholar durchgeführt. Die Suche wurde auch durch Fachbücher zum Thema Wundmanagement erweitert. Als Suchbegriffe wurde 'Kontaktallergie', 'Chronische Wunden', 'Kontaktallergene' und 'Wundheilungsstörung' in unterschiedlicher Kombination verwendet. Eingeschränkt wird die Suche durch den Zeitraum von 2006 bis 2023.

2 Ergebnisse

Die Ergebnisse der Literaturrecherche werden auf den nächsten Seiten beschrieben. In der folgenden Arbeit wird versucht, das Thema Kontaktallergie in Pathophysiologie, Pathogenese, Epidemiologie, Klinik und Therapie mit Fokus auf das Wundmanagement und Wundheilungsstörungen zu erläutern.

2.1 Kontaktallergie

Die Kontaktallergie ist ein multifaktorielles Phänomen, welches nicht nur Hautreaktionen hervorruft, sondern auch das allgemeine Wohlbefinden der Person

negativ beeinflusst. Pflege und Arzt müssen Hand in Hand arbeiten, um die Ursache herauszufinden und gemeinsam die Betroffenen professionell zu versorgen.

2.1.1 Definition

Eine Krankheit, viele Namen: In der Literatur finden sich für Kontaktallergie mehrere Bezeichnungen, welche an dieser Stelle kurz beschrieben werden sollen.

Im Pschyrembel findet sich die Definition von *Kontaktallergie* synonym mit Kontaktekzem und Kontakturtikaria. Beim *Kontaktekzem* wird unterschieden zwischen erstens: dem toxischem Kontaktekzem, auch sogenanntes Irritationsekzem (hervorgerufen durch Säuren, Basen, Mineralölen, Lösungsmitteln, oxidierenden und reduzierenden Substanzen und UV-Überdosierung) und zweitens: dem kumulativ-subtoxischem Kontaktekzem, bei welchem es zu einer Hautschädigung mit Fissur- und Rhagadenbildung kommt. Die Austrocknung der Haut v.a. durch Wasser, erleichtert Haptenen (Substanzen, die nur unter bestimmten Bedingungen eine Immunantwort induzieren, jedoch aufgrund ihrer Struktur mit spezifischen Antikörpern reagieren, sogenannte Allergene) das Eindringen und die Vollantigenbildung. Es handelt sich um ein sogenanntes degeneratives Ekzem und eine Abnutzungsdermatose. Diese Form tritt berufsbedingt gehäuft auf, besonders bei FriseurInnen, Pflegepersonal oder Hausfrauen. Die dritte beschriebene Form ist das allergische Kontaktekzem, wobei es sich um eine Allergie vom Spättyp handelt; durch Kontakt mit einem Allergen entwickelt sich eine erworbene Überempfindlichkeit. Es gibt laut Pschyrembel noch eine vierte Sonderform: das aerogene Kontaktekzem, wobei allergenpotente Stäube, Dämpfe oder Gase auf luftexponierte Stellen die typischen Symptome wie Erythem, Ödem, Papulovesikel, nässende Erosionen hervorrufen, v.a. im Gesicht, Hals und Decolleté.

Zudem finden sich auch andere Bezeichnungen für das Krankheitsbild der Kontaktallergie: Esser et.al. bezeichnet die Kontaktallergie als *allergische Kontaktdermatitis* (*Allergic contact dermatitis, ACD*); er beschreibt diese als eine sterile entzündliche Hauterkrankung, die durch kontaktallergenspezifische T-Zellen

vermittelt wird. Prinzipiell lässt sich die ACD als eine „Überreaktion des Immunsystems auf per se harmlose Substanzen beschreiben, die mechanistisch der Reaktion auf eine Infektion gleicht“ (Esser, et.al., *Erweitertes Verständnis von Pathogenese und Therapie der Kontaktallergie* 2020).

Auch der Begriff *Kontakturtikaria* findet Verwendung, da es sich um ein häufiges Symptom handelt und sie wird im Pschyrembel als eine durch Hautkontakt ausgelöste lokal begrenzte urtikarielle Reaktion beschrieben, welche einerseits durch Gräserpollen, Katzenspeichel, Milbenkot, Latexhandschuhe oder andererseits durch chemisch-physikalisch aktive Stoffe, welche in Brennesselblättern, Erdbeeren, Raupenhaaren, Quallen vorhanden sind, hervorgerufen wird.

Die Kontaktallergie steht in engem Kontakt mit der *Atopischen Dermatitis* (synonym *atopisches Ekzem*, *Neurodermitis*), da betroffene Personen ein erhöhtes Risiko für allergische Kontaktreaktionen haben. Worm spricht in diesem Zusammenhang davon, dass es sich bei der Atopischen Dermatitis um eine multifaktorielle Hauterkrankung mit vielfachen Ursachen und unterschiedlichen klinischen Erscheinungsbildern handelt; diese ist abhängig vom Alter, Hautbarriere, Sensibilisierung gegenüber Umweltallergenen und Nahrungsmitteln, Zytokinprofil, der Neigung zu Infekten und dem Schweregrad der Erkrankung (Worm M., *Atopische Dermatitis*, Aktuelle Dermatologie, 2017). Die Atopische Dermatitis, die häufigste chronisch entzündliche Hautkrankheit, betrifft im Säuglings- und Kleinkindalter häufig die Gesichtspartien und tritt im späteren Alter überwiegend als Ekzeme an den Beugen auf. Es werden zwei Subtypen der Atopischen Dermatitis unterschieden: die extrinsische, allergenabhängige Form (Extrinsic Atopic Dermatitis Syndrome, EADS) und die intrinsische, nicht allergenabhängige Form (Intrinsic Atopic Dermatitis Syndrome, IADS). Bei der allergenabhängigen Form besteht meistens eine Typ-I-Sensibilisierung gegenüber mehreren Allergenen. Jedoch spielen auch allergenspezifische T-Zellen, die in zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen wurden, eine wichtige pathophysiologische Rolle (Worm, *Allergische Reaktionen der Haut*, 07/2008). Traidl-Hoffmann stellt fest in *Allergie- eine Umwelterkrankung* (2017), dass das atopische Ekzem (tritt meist nach dem dritten Lebensmonat auf) die erste Etappe der Allergie ist. Zu diesem Zeitpunkt

gibt es noch keine manifeste Allergie, jedoch erhöhe eine genetische Barrierestörung der Haut die Wahrscheinlichkeit einer Allergieausbildung, da das Durchdringen von Allergenen und Triggerfaktoren durch die Oberhaut in tiefer gelegene Hautschichten verstärkt möglich ist. Laut Autorin wird die Hypothese bestärkt, dass PatientInnen mit einem angeborenen Barrieredefekt (Filaggrin-Mutation, s. 2.1.3) ein erhöhtes Risiko haben, eine Kontaktallergie oder Nahrungsmittelallergie zu entwickeln.

2.1.2 Pathophysiologie und Pathogenese der Kontaktallergie

Es gibt vier Allergietypen: Typ I Soforttyp (hervorgerufen z. B. durch Nahrungsmittel, Pollen, Medikamente, u.v.m.), Typ II zytotoxische Reaktion (z. B. Heparin-induzierte Thrombozytopenie), Typ III Immunkomplexreaktion (z. B. Vaskulitis) und Typ IV Spättyp- Reaktion (darauf wird in den nächsten Seiten näher eingegangen). Aus klinischer Sicht ist es sehr wichtig, Immunglobulin-E-vermittelte Hautreaktionen (Typ 1 Sofortreaktion) von den T-Zell-abhängigen allergischen Kontaktekzemen (Typ 4 Spätreaktion) abzugrenzen, da nicht nur der Pathomechanismus, sondern auch die erforderlichen diagnostischen Maßnahmen und die Therapie allergischer Hautreaktionen unterschiedlich sind. IgE-vermittelte Typ-I allergische Erkrankungen (symptomatisch meist als Urtikaria oder Angioödeme) können symptomatisch z.B. mit Antihistaminika oder auch kausal mit einer spezifischen Immuntherapie behandelt werden. Bei der allergischen Kontaktdermatitis hingegen heißt es vor allen Dingen, die Allergene zu meiden (Karenzmaßnahmen). Besonders bei beruflich relevanten Kontaktallergenen soll geprüft werden, inwieweit ein Austausch von Materialien und Substanzen möglich ist. Allgemein ausgedrückt geschieht die Entstehung der Kontaktallergie in zwei Phasen: die Sensibilisierungsphase und die Auslösephase. In der ersteren wandern aktivierte Langerhans-Zellen aus der Haut in die Lymphknoten und aktivieren die allergenspezifischen T- Zellen. Bei erneuter Exposition mit dem Allergen über die Haut migrieren die allergenspezifischen T- Zellen während der Auslösephase in die Haut. Nun werden Botenstoffe produziert und lösen eine Entzündungsreaktion (mit Papeln und Papulovesikeln) aus. In der

Abheilungsphase schuppt die Haut ab (Worm, Allergische Reaktionen der Haut, 2008).

Esser (Esser et.al., *Erweitertes Verständnis von Pathogenese und Therapie der Kontaktallergie*, 2020) erklärt die Entstehung der zwei Phasen folgendermaßen:

- die klinisch in der Regel nicht sichtbare Sensibilisierungsphase
Bei der Sensibilisierungsphase gelangen die Allergene nach dem initialen Kontakt mit der Haut durch die oberste Hautschicht (Stratum corneum) in die tieferen Schichten der Epidermis. Dort werden die Kontaktallergene an körpereigene Proteine (Haptenisierung) gebunden und aktivieren das angeborene Immunsystem entweder direkt oder indirekt. Wichtig ist dabei das irritative Potential der Kontaktallergene. Es kommt zur Produktion von proinflammatorischen Zytokinen (Interleukine). Die antigenspezifischen T-Zellen, die in der Lage sind, das Kontaktallergen zu erkennen, vermehren sich. Die komplette Sensibilisierung dauert ca. 10 bis 15 Tage und es kommt währenddessen in der Regel zu keiner sichtbaren Hautveränderung.
- die klinisch durch Erythem- und Ekzembildung gekennzeichnete Auslösephase
Nach einem neuerlichen Hautkontakt mit dem Kontaktallergen kommt es zur Aktivierung der Auslösephase. Die Erythem- und Ekzembildung erfolgt erst nach 12 bis 72 Stunden. Auch in dieser Phase wird zunächst das angeborene Immunsystem aktiviert, danach aber die vorliegenden antigenspezifischen T-Zellen. In dieser Phase können auch andere antigenpräsentierende Zellen z. B. Keratinozyten in der Epidermis eine Entzündungsreaktion der Haut hervorrufen.

2.1.3 Epidemiologie

Die Allergieproblematik wird aufgrund der Komplexität häufig in spezialisierten Ambulanzen und Kliniken behandelt, oft in dermatologischen Zentren, in denen umfassende Diagnostik- und Therapieleistungen angeboten werden. Zudem gibt es

manchmal auch Schwerpunktzentren der verschiedenen Allergietypen (Pollenallergie, Lebensmittelallergie, Berufsdermatosen, Kinder/Erwachsene...)

Dass die Kontaktallergie ein häufig auftretendes Phänomen ist, das auch in der Allgemeinbevölkerung oft thematisiert wird, bezeugen die zahlreichen Internetauftritte zu diesem Thema. Es gibt viele Online-Portale von Fachpersonen, welche Informationen zu dieser Thematik gesammelt veröffentlichen und für die Allgemeinheit zur Verfügung stellen z. B. im deutschen Sprachraum: Deutsche Kontaktallergiegruppe (DKG) in der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft Allergologie & Klinische Immunologie, DAAB (Deutscher Allergie- und Asthmabund) u.a.m.

Die Autoren Geier et. al. sprechen von der Volkskrankheit Kontaktallergie: Ca. 25% der Bevölkerung haben eine Kontaktsensibilisierung gegen eines der häufigsten Allergene (Geier, *Kontaktallergie- die unterschätzte Volkskrankheit*, 03/2020).

In Europa sind 20% der erwachsenen Bevölkerung von ACD betroffen, ähnlich häufig wie Diabetes mellitus (Esser, *Erweitertes Verständnis von Pathogenese und Therapie der Kontaktallergie*, 2020).

10-20% der Bevölkerung leiden laut Worm an einer Kontaktdermatitis (Allergische Reaktionen der Haut, 2008).

Schon seit längerer Zeit weiß man, dass PatientInnen mit chronischen Wunden gehäuft an Kontaktallergien leiden, so konnte in Frankreich nachgewiesen werden, dass 75 % der PatientInnen mit chronischen Wunden eine Kontaktallergie entwickeln (Lehnen et.al. *Kontaktsensibilisierungen von Patienten mit chronischen Wunden*, 2016).

Dissemond beschreibt die zunehmend höhere Inzidenz von Kontaktsensibilisierungen v.a. bei PatientInnen mit chronischem UCV (Ulcus cruris venosum). Diese weisen Kontaktsensibilisierungsraten bis zu 80% auf; neben Inhaltsstoffen in Hautpflegemitteln werden Personen zunehmend gegen Produkte, die direkt für die Wundbehandlung eingesetzt werden, sensibilisiert. (Dissemond, *Modernes Wundmanagement chronischer Wunden*, 2021)

In mehreren Studien wurde eine bis zu 60% größere Häufigkeit des Auftretens von Kontaktallergien bei PatientInnen mit chronisch venöser Insuffizienz (CVI) und/oder

Ulcus cruris venosum beschrieben, wobei es hier vielfach zu Polysensibilisierungen kam. Zu den allgemeinen Risikofaktoren für eine Kontaktsensibilisierung zählen genetische Veranlagung, weibliches Geschlecht und vorbestehende Hautbarrierestörungen. Zudem gibt es noch spezielle Faktoren, welche das Auftreten von Kontaktsensibilisierungen begünstigen: PatientInnen mit chronischen Wunden. Aufgrund ihrer langjährigen Krankheitsgeschichte sind gerade diese PatientInnengruppe multiplen potenziellen Kontaktallergenen ausgesetzt durch das Anwenden von Pflegemitteln, topischen Antibiotika, konservierten Wundspüllösungen und Wundtherapeutika. Im Vergleich von erhobenen Daten im Zeitraum von 1994-2003 und 2004-2013 zeigt sich, dass die Kontaktsensibilisierungsraten rückläufig sind, allerdings sind sie immer noch für die Praxis relevant. Hervorzuheben ist, dass erkannt worden ist, dass topische Antibiotika hohe Sensibilisierungsraten aufweisen und dass dessen reduzierte Verwendung dazu beigetragen hat, die Sensibilisierungsraten zu senken. (Dissemond et.al. *Chronische Wunden, Diagnostik-Therapie-Versorgung*, 2019).

Reich-Schupke et. al. beschreibt, dass mit der Zunahme der Dauer des bestehenden Ulcus cruris auch die Häufigkeit positiver Reaktionen in der Epikutantestung anstieg, d. h., dass je länger ein Ulcus besteht die Gefahr für eine Kontaktsensibilisierung steigt (Epikutantestung bei Patienten mit Ulcus cruris unter besonderer Berücksichtigung moderner Wundprodukte, 2010).

Auch spielen exogene Faktoren bei der Entstehung einer Kontaktallergie eine Rolle, wie die verlängerte Einwirkzeit des potenziellen Allergens, eine fettige Galenik oder die Anwendung einer Okklusion. Ebenso beeinflussen die allergene Potenz und die Konzentration des Allergens das Auftreten eines allergischen Geschehens. Es konnte festgestellt werden, dass PatientInnen mit einem Ulcus cruris vermehrt Kontaktallergien gegen ansonsten schwach allergene Substanzen entwickeln, was vor allem auf die gestörte Hautbarriere zurückzuführen ist (Lehnen et.al. *Kontaktsensibilisierungen von Patienten mit chronischen Wunden*, 2016).

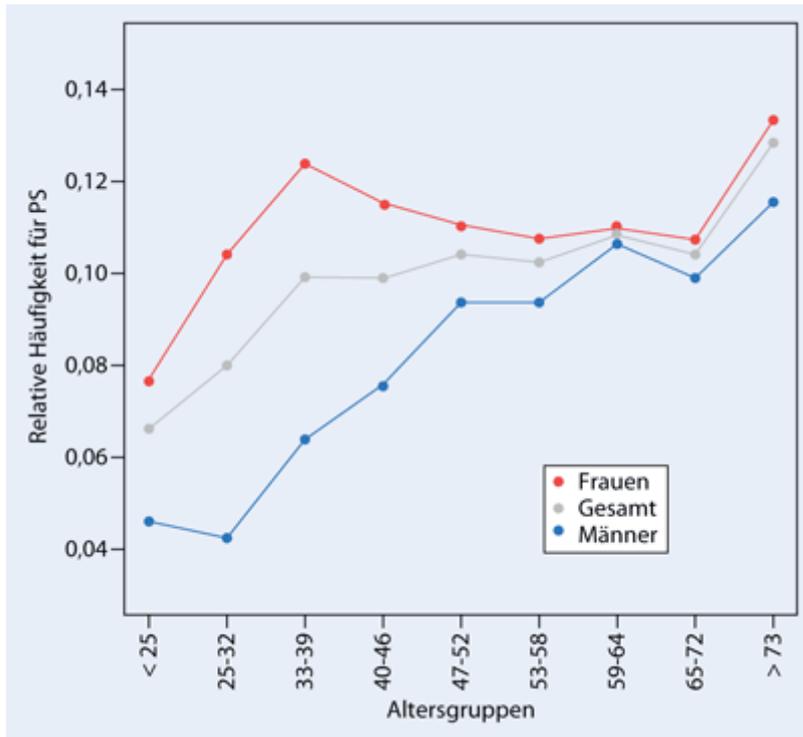


Abb. 1: Relative Häufigkeit für Polysensibilisierung in verschiedenen Altersgruppen nach Geschlecht

Joura et al. (Geriatrische Dermatologie, 2023) beschreibt die Besonderheiten der Altershaut, welche die Ursache ist, dass die Kontaktdermatitis in dieser Bevölkerungsgruppe epidemiologisch gehäuft auftritt. Der physiologische Alterungsprozess begünstigt die Entstehung von Allergien. Während der Hautalterung erfährt die Haut einen Funktionsverlust, sie wird atrophisch, trocken und rissig. Der verringerte Wasser- und Fettgehalt löst oft Juckreiz aus. Durch Pigmentverlust hat sie weniger UV-Schutz, sie erleidet Zugfestigkeits- und Elastizitätsverminderung durch Degeneration der kollagenen und elastischen Fasern, weist verminderte Schweiß- und Talgproduktion auf; die exogene Hautalterung wird verstärkt durch UV-Schäden (von solaren Lentigenes bis hin zur Fotokanzerogenese) und Rauchen hervorgerufen. Dieser Hautalterungsprozess kann zu verschiedenen Problematiken führen, sodass eine gealterte Haut vermehrt anfällig ist für: Ekzem, Pruritus, chronische Wunden, Infektionen, bullöse Autoimmundermatosen, benigne und maligne Hauttumoren. Hieraus kann man ableiten, dass alte Menschen schon allein durch ihr Alter viel leichter eine Kontaktallergie entwickeln können. Der Verlust der Hautbarriere und die Exposition

mit dem Allergen begünstigen somit die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems bei alten Menschen.

Das Alter ist, so stellt auch Schnuch et. al. (2015) fest, ein unabhängiger Risikofaktor für eine Kontaktsensibilisierung.

Esser et. al. beschreibt, dass besonders Barrieredefekte z. B. durch Arbeiten im Nassbereich oder durch genetische Mutationen eine Erhöhung der Sensibilisierungsrate bewirken können, nicht nur durch starke, sondern auch durch schwache Allergene. Ein Beispiel für genetische Mutationen ist die sogenannte Filaggrin- Mutation. Das Filaggrin- Gen ist sehr wichtig bei der Differenzierung der Korneozyten, trägt zur mechanischen Belastbarkeit der Hautbarriere bei und ist Ausgangsprodukt für die Bildung des Natural Moisturing Factors (Mahler Umweltassoziierte dermatologische Erkrankungen, 06/2017).

Weiters beschreibt Esser et.al., dass Hauterkrankungen wie Psoriasis ebenfalls einen Einfluss auf die Entstehung einer Kontaktallergie zu haben scheinen (Esser et.al., *Erweitertes Verständnis von Pathogenese und Therapie der Kontaktallergie* 2020).

2.1.4 Klinik und Symptome

Die Symptome der Kontaktallergie sind Ekzem und Erythembildung. Beim Ekzem handelt es sich um eine Entzündungsreaktion der Haut mit Juckreiz, welche akut oder chronisch sein kann. Die Einteilung erfolgt erstens: nach dem Verlauf in ein akutes und chronisches Ekzem. Das akute Ekzem manifestiert sich mit Rötung, Ödem, Bläschen, Blasen Erosionen und Krusten. Das chronische Ekzem hingegen mit Schuppung, Lichenifikation (Vergrößerung der Hautfelderung), Hyperkeratosen, Rhagaden. Zweitens: kann das Ekzem nach den auslösenden Faktoren eingeteilt werden. In ein exogenes Kontaktekzem, allergisch oder toxisch bedingt oder in ein endogenes, atopisches Ekzem (Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch).

Ein kontaktallergisches Ekzem, so Dissemond, ist im Gegensatz zum irritativen oder toxischen Ekzem unscharf begrenzt. PatientInnen beklagen Juckreiz, es sind Streuherde in der entfernten Umgebung vorhanden. Die Hautveränderungen treten immer verzögert (einige Tage nach dem Allergenkontakt) auf aufgrund der T-Zell-

vermittelten Typ IV- Immunreaktion (Spättyp-Reaktion). Typische Hautreaktionen im Rahmen der Kontaktallergie sind Rötung, Schuppung oder Erosionen (Dissemond et.al., *Chronische Wunden*, Diagnostik-Therapie-Versorgung, 2019).



Abb. 2: Allergisches Kontaktekzem bei einer 84-jährigen Frau bei Zustand nach prätibialem Ulkus (rechter Unterschenkel) und kontinuierlicher Anwendung einer wollwachsalkoholhaltigen Wund- und Heilsalbe und einer Repair-Lotion bei nachgewiesener Typ-IV-Sensibilisierung auf Perubalsam, Duftstoff-Mix I und II, Propylenglykol, Wollwachsalkohole, eigene Wund- und Heilsalbe und Repair-Lotion

Abb.3: Schuppende, erythematöse Haut eines Exsikkationsekzems

Laut Worm (Allergische Reaktionen der Haut, 2008) können Kontaktekzeme alle Körperregionen betreffen. Bei einem generalisierten allergischem Kontaktekzem muss immer an einen internen Auslöser z. B. Röntgenkontrastmittel gedacht werden. Das Gesicht ist besonders häufig betroffen, wobei die Auslöser meist Kosmetika sind. Sollten die Axillarregionen von Kontaktekzemen betroffen sein, sind meist Duftstoffe in Deodorants die Auslöser. Treten die Kontaktekzeme an den

Füßen auf, werden diese meist durch Lederinhaltsstoffe oder Klebematerialien von Schuhen hervorgerufen. Die Lokalisation einer allergischen Kontaktdermatitis gibt immer einen Hinweis, so der Autor, auf den möglichen Auslöser.

Kontaktekzeme, so Joura et. al. (Geriatrische Dermatologie, 2023) können sowohl allergisch als auch kumulativ-toxisch sein und sind für den Betroffenen oft mit Beschwerden verbunden. Häufige Formen des kumulativ-toxischen Ekzems sind das Exsikkationsekzems (durch erhöhten Wasserverlust) und die Inkontinenzdermatitis (durch längere und direkte Einwirkung von Stuhl oder Urin auf die Haut im Intimbereich). Prädilektionsstellen des Exsikkationsekzems sind die Streckseiten der Extremitäten (s. Abb.3), die sich mit rissiger, juckender und erythematöser Haut manifestieren. Ein akutes Ekzem erscheint entzündet, ödematös mit roten Plaques, während ein chronisches Ekzem zusätzlich Bläschen, Krusten und Schuppung entwickelt.

2.1.5 Diagnostik- Anamnese und Epikutantestung

Bei Verdacht auf ein kontaktallergisches Ekzem soll anhand der Anamnese, klinischer Hinweise und Epikutantestung herausgefiltert werde, auf welche Stoffe die Person allergisch hypersensibilisiert ist. Denn, so Dickel et.al. (Leitliniengerechte Diagnostik der Kontaktallergene, 2020), bei einer Nicht-Identifizierung des Allergens besteht das Ekzem fort und stellt eine große Belastung für den/die PatientIn dar.

Im Rahmen einer ausführlichen ärztlichen Anamnese wird die Indikation für eine Epikutantestung gestellt. Für die Planung der Testung müssen die verwendeten Substanzen, auch die „Hausmittel“, insbesondere pflanzliche Substanzen mit hohem allergenen Potenzial wie z. B. Arnika, Teebaumöl oder Ringelblume erhoben werden. Ebenso müssen die aktuell verwendeten Wundtherapeutika, sowie bereits bekannte Kontaktsensibilisierungen oder das Vorhandensein eines Allergiepasses erfragt werden. Aus dem Anamnesedaten wird dann das Testpanel kommerziell erhältlicher Testsubstanzen ausgewählt. Auch die Eigensubstanzen (Hausmittel und Wundtherapeutika) des Patienten können getestet werden (Dissemond, et.al., Chronische Wunden, Diagnostik-Therapie-Versorgung, 2019).

Laut Dickel gilt der Epikutantest (Dickel, Leitliniengerechte Diagnostik der Kontaktallergene in der Praxis, 2020) als diagnostischer Standard zum Nachweis von Kontaktsensibilisierungen bei Typ-IV-/Spättyp-Allergien (z. B. Kontaktekzem). Er wurde im Jahr 1895 durch Josef Jadassohn eingeführt und bis heute konnte kein anderes, gleichwertiges Testverfahren etabliert werden, das eine Kontaktallergie mindestens genauso zuverlässig diagnostiziert.

In der Regel ist die Epikutantestung, laut Schnuch, indiziert bei klinischem Verdacht auf eine kontaktallergische Reaktion der Haut oder der hautnahen Schleimhaut, deren akute Phase zum Zeitpunkt der Testung abgeklungen ist. Weiterhin wird die Epikutantestung durchgeführt zur Klärung des Verdachts auf eine allergisch bedingte Berufsdermatose, bei ungeklärtem Ekzem, bei Verdacht einer Provozierung oder Verschlimmerung einer bestehenden Dermatose (z. B. bei allen Ekzemformen, insbesondere AD oder Psoriasis) sowie zur Abklärung von eventuell medikamenteninduzierten Exanthenen.

Einschränkungen, so die Autoren, sind folgende: Die Epikutantestung sollte nicht durchgeführt werden bei floriden Ekzemen, intensiver UV- Exposition oder bei längerer Vorbehandlung mit Glukokortikoiden, da diese Faktoren das Ergebnis des Epikutantests verfälschen können. Ebenso können immunsuppressive oder immunomodellierende Medikamente (Glukokortikoide, Ciclosporine) zu falschen Ergebnissen führen. Auch kann der Epikutantest keine Vorhersagen zu einer Entwicklung einer Kontaktallergie machen. Zusätzlich zur Standardreihe sollen Allergene, mit denen der Patient Kontakt gehabt haben könnte, getestet werden. Die Auswahl der zu testenden Allergene soll Anamnese-geleitet sein. Zum Zeitpunkt der Testung soll das Ekzem abgeheilt, das Testareal nicht vorbehandelt und erscheinungsfrei sein, bevorzugt am Rücken (2-4 cm von der Mittellinie entfernt). Die Allergenexposition soll 24 oder 48 h betragen. Die Ablesung soll erst 30 Minuten nach Entfernung der Testpflaster erfolgen. Verpflichtend ist die allergologische Interpretation nach 72 oder 96 h nach Anlegen des Tests. Es empfiehlt sich bei zweifelhaften Ergebnissen bzgl. des Typs (irritativ oder allergisch) eine spätere Ablesung durchzuführen. Auswertung des Epikutantests: werden die Reaktionen zum Zeitpunkt 72 h oder später mit + bis +++ bewertet, so deutet das auf ein

allergisches Geschehen hin. Ebenso ein Crescendo sowie Plateau- Muster. Ein Decrescendo steht eher für den irritativen Typ. Bleibt trotz positiver Anamnese und Klinik ein Hinweis im Epikutantest aus, so muss man an ein falsch-negatives Ergebnis denken. Gründe hierfür könnten zu niedrige Allergenkonzentration, ungeeignetes Vehikel, mangelhafte Okklusion, zu kurze Ablesesequenz oder verminderte Immunreaktivität der/des PatientIn (z. B. topische oder systemische Medikamente oder UV-Licht) sein. Bei falsch-positiven Ergebnissen („Excited skin syndromes“) oder bei Verdacht auf falsch-negativen Reaktionen sollte eine Wiederholung des Tests zu einem späteren Zeitpunkt, optimal nach 2 Monaten angedacht werden. Vor jedem Epikutantest muss eine ärztliche Anamnese erfolgen und nach der Testung muss das ausgewertete Ergebnis mit der/dem PatientIn besprochen werden. Der Epikutantest wird mit der dermatologischen Abschlussdiagnose und der Angabe der diagnostizierten Sensibilisierungen abgeschlossen (Schnuch et.al. Durchführung des Epikutantests mit Kontaktallergien, 2008).

Dickel et. al. (Dickel, Leitliniengerechte Diagnostik der Kontaktallergene in der Praxis, 2020) stellt fest, dass eine frühzeitig durch Epikutantest festgestellte Kontaktallergie eine deutliche Verbesserung der Lebensqualität und eine Reduktion der Behandlungskosten ergaben.



Abb. 4: Beispielhafte Epikutantestreaktionen auf unterschiedliche Testsubstanzen, jeweils abgelesen nach 72 h **a** Negativ „-“, keine Hautreaktion; **b** fraglich „f“, wenige follikulär gebundene Papeln; **c** fraglich „?“ Erythem ohne Infiltrat; **d** schwach positiv „+“, Erythem mit Infiltrat und Papeln, jedoch keine Vesikel; **e** stark positiv „++“, Erythem mit Infiltrat und einzelnen Vesikeln; **f** extrem positiv „+++“, Erythem mit Infiltrat und konfluierenden Vesikeln

2.1.6 Allergene

Bekannt sind über 3000 Substanzen (Oppel et.al.), welche nach einem Hautkontakt zu einer ACD führen können. In Studien kommen einige Allergene gehäuft vor: die häufigsten Kontaktallergene bei CVI- und Ulcus-cruris-PatientInnen sind Bestandteile von Wundtherapeutika und Hautpflegemittel. In Studien in unterschiedlichen Ländern kommen unterschiedliche Ergebnisse zum Vorschein aufgrund von verschiedenen landestypischen Therapieverfahren. Aber gemeinsam, wenn auch in unterschiedlichen prozentuellen Ergebnissen sind folgende Allergene, welche für die chronische Wundbehandlung relevant sind.

- Duftstoffmix

Es sind ca. 3000 Duftstoffsubstanzen bekannt. V.a. Eichenmoos absolute und Isoeugenol sind häufige Allergene; der Duftstoffmix kommt in vielen Kosmetika (Parfums, Seifen, Sprays, Make-up, Zahnpasta), medizinischen Zubereitungen (Salben, Zäpfchen), Lebensmitteln (Kaugummi, Backwaren, Soßen, Limonaden), Wasch- und Reinigungsmittel, Weichspüler und in technischen Substanzen vor. Dieser findet häufig Anwendung und aufgrund vieler verschiedener Komponenten und Verwendungsgebiete ist es schwierig diesen zu meiden. Ältere Jahrgänge sowie die weibliche Bevölkerungsgruppe sind häufiger betroffen.

- Perubalsam

Es handelt sich um ein Naturprodukt aus dem Wundsekret des Perubalsambaums; es ist eine dunkelbraune bis schwarze visköse Masse mit einem angenehmen Geruch nach Zimt und Vanille; er enthält viele verschiedenen Substanzen; er wird verwendet als Geschmacks- und Geruchskorrigens in kosmetischen Produkten (Seifen, Shampoos, Lippenstifte), Gurgellösungen, Produkten der Zahnheilkunde, Süßspeisen, aber auch in Tabak, Ölfarben, Getränken oder als Aromastoff. Die Aufnahme kann sowohl oral als auch inhalativ erfolgen. Häufig (40%) kommt es zu einer gleichzeitigen Reaktion auf Perubalsam und Duftstoff-Mix. Hingegen eine isolierte Perubalsam-Allergie ist selten. Der Perubalsam ist ein wichtiges

Allergen, allerdings erfreulicherweise rückläufig. Es ruft sowohl kontaktallergische als auch Sofortreaktionen hervor.

- Kolophonium

Ist ein Geigenharz, ein natürliches Baumharz, das aus Kiefernarten, Tannen, Lärchen und Fichten gewonnen wird; unbehandelt ist es spröde und rötlich-bräunlich. Dieses komplexe Gemisch enthält mehrere allergene Hauptbestandteile aus unterschiedlichen Harzsäuren. Es findet Verwendung meist als Derivat in diversen Klebern, Druckfarben, Lacken, Polituren, Bogenharz, Kühlschmierstoffen, Depilationswachs, Kosmetika, Kaugummi, Werkstoffen zahnmedizinischen Produkten oder Arzneimitteln (Oppel et.al. Häufigste Auslöser allergischer Kontaktekzeme, 2006).

Lehnen et al. beschreibt, dass sich Kolophonium überwiegend in haftenden Verbandsmaterialien, Hydrokolloiden, Pflastern findet, welche für die Wundversorgung von Bedeutung sind.

- Wollwachsalkohole (Lanolin, Wollwachs, Adeps lanae)

Wie Oppel et.al. weiter beschreibt, handelt es sich um ein reines Wollfett und es wird aus mehreren Waschvorgängen der Schafwolle gewonnen; es findet in kosmetischen und medizinischen Produkten Verwendung. Lanolin ist zusammengesetzt aus 65% Wollwachs, 20% Wasser und 15% dickflüssigem Paraffin. 1922 wurde zum ersten Mal ein kontaktallergisches Ekzem nach der Anwendung von Nivea® beschrieben, welches auf den Emulgator Eucerin® (Wollwachsalkoholsalbe) zurückgeführt werden konnte. Diese Kategorie ist in ihrer Bedeutung als Allergen umstritten, nimmt aber in den Hitlisten des IVDK (Informationsverband Dermatologischer Kliniken zur Erfassung und wissenschaftlichen Auswertung der Kontaktallergien) einen führenden Platz ein. Wollwachsalkoholallergie betrifft besonders PatientInnen mit einer Stauungsdermatitis der Unterschenkel. In der IVDK- Auswertung lag bei PatientInnen mit Stasis-Dermatitis die Sensibilisierungsrate gegenüber Wollwachsalkoholen bei 12% und gegenüber dem Derivat Amerchol L 101 bei 16%, so Oppel et.al. Das neuere, ebenfalls freie Wollwachsalkohole enthaltende Lanolin-Derivat Amerchol L 101 ist als Sensibilisator bekannt.

Reaktionen auf alkoholfreies Lanolin zeigen sich selten (Oppel et.al, *Häufigste Auslöser allergischer Kontaktekzeme*, 2006).

Lehnen et al. beschreibt, dass diese als Salbengrundlagen vom Wollwachsalkoholtyp (Emulgatoren in Cremes, Salben Kosmetika, z. B. in Fettgazen oder Hautschutzsalben) Verwendung finden.

- Amerchol L-101/ Duftstoffmix (Paraffinum liquidum oder Lanolinalkohol)
Ist ein Emulgator für Externa, Grundlage in Fetten und Emulsionen; ein Duftstoffmix aus unterschiedlichsten Bestandteilen, verwendet in Kosmetika, Reinigungsmittel, Lebensmittel oder technischen Flüssigkeiten (Lehnen et.al. Kontaktsensibilisierungen von Patienten mit chronischen Wunden, 2016)
- Nickel, Kobalt, Chrom, P-Phenylendiamin (PPD) Methylidibromoglutaronitril (Dibromodicyanobutan; MDBGN) und Phenoxyethanol (PE) sind genannte Allergene, werden aber nicht weiter beschrieben, da sie für die Wundbehandlung nicht relevant sind.

Bei den meisten UlkuspatientInnen, so Lehnen et.al. lässt sich nicht eindeutig erheben, ob die Kontaktallergie bereits vor Beginn der Wundtherapie bestand oder ob sich die Sensibilisierung im Rahmen der Wundbehandlung entwickelt hat, da die PatientInnen nicht vor Beginn getestet wurden. Da in vielen Produkten mehrere Allergene gleichzeitig vorhanden sind, lässt sich die Polysensibilisierung der PatientInnen erklären (Lehnen et.al. Kontaktsensibilisierungen von Patienten mit chronischen Wunden, 2016).

Dissemond (Modernes Management chronischer Wunden, 2021) beschreibt potenziell relevante Kontaktallergene, welche sich in häufig verwendeten Wundtherapeutika finden:

- Hydrokolloide: Kolophonium/Pentaerythritolester (bis zu 14 %) - Polyisobutylen-Derivate (Einzelfälle)- Carboxymethylcellulose (Einzelfälle). In den Hydrokolloiden führen v.a. Carboxy- Methyl- Cellulose und Kolophonium zu positiven Testergebnissen.
- Hydrogele: In den Hydrogelen bewirkt unter anderem der Stoff Propylenglykol eine positive Testreaktion (bis zu 18 %)
- Fettgazen: Wollwachsalkohole (bis zu 35 %)

- Wundantiseptika: PVP-Iod (bis zu 20 %) - Neomycin (bis zu 20 % – in Deutschland seltener) - Cetylstearylalkohol (bis zu 17 %) - Gentamycin (bis zu 10 %) - Benzoylperoxid (bis zu 4 %) - Chlorhexidin (bis zu 2 %) - Silber (Einzelfälle).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass trotz der hohen Anzahl an Allergenen einige immer wieder genannt werden und dass, diese meist in Kombinationen für die meisten Kontaktsensibilisierungen im Bereich der Wundversorgung verantwortlich sind.

2.2 Wundheilungsstörungen

Das Thema der Literaturrecherchearbeit beinhaltet die These, dass Kontaktallergien die Wundheilung negativ beeinflussen, weshalb an dieser Stelle das Thema der Wundheilungsstörungen kurz erläutert werden soll. Unter Wundheilungsstörung versteht man, jenen Zustand, in welchem Wunden, nicht heilen. Diese Wunden zeichnen sich dadurch aus, dass der physiologische Ablauf der Wundheilungsphasen (Defekt-, Exsudation-, Granulation-, Epithelisierung- und Konsolidierungsphase) unterbrochen ist und der Phasenübergang von einer in die nächste Phase fehlt. Eine Wundheilungsstörung kann in jeder Phase auftreten und es zeigt sich klinisch. Man kann vier Arten der Wundheilungsstörung benennen:

Die *areaktive* Wunde: kann in bestrahltem Gewebe, bei immunsupprimierten PatientInnen oder bei PatientInnen mit katabolem Stoffwechsel auftreten. Der Wundrand kann sich areaktiv zeigen und es bildet sich weder Granulations- noch Epithelgewebe. Typisch sind Nekrosen bei Extravasat von Zytostatika, aber auch bei Vaskulitis oder infolge von Medikamentennebenwirkung.

Die *chronisch infizierte* Wunde: persistierende lokale Infektion und reduzierte lokale Abwehr begünstigen eine schleichende Entzündung. Die Wunde zeigt sich durch die verstärkte Exsudation und die Ausbildung von Fibrinbelägen mit einem nicht stabilem Wundgrund und/oder zurückweichenden Wundrändern. Durch

nekrobiotische Prozesse infolge des schleichenden Infekts können Sehnen und Gelenke zerstört werden.

Die *hypergranulierende* Wunde bildet sich bei persistierend hoher Keimbelastung, bei mechanischer Belastung und im warmen feuchten Milieu. Das überschießende Granulationsgewebe kann nicht vom Epithel überwachsen werden.

Die sogenannte *Epithelisierungsstörung* entsteht bei einer verminderten Qualität des Granulationsgewebes oder bei einer Wachstumsstörung des Epithels selbst und die Wunde stagniert, da das Epithel nicht flach über den Wundgrund wächst, eine scharfe Kante bildet oder gar zurückweicht.

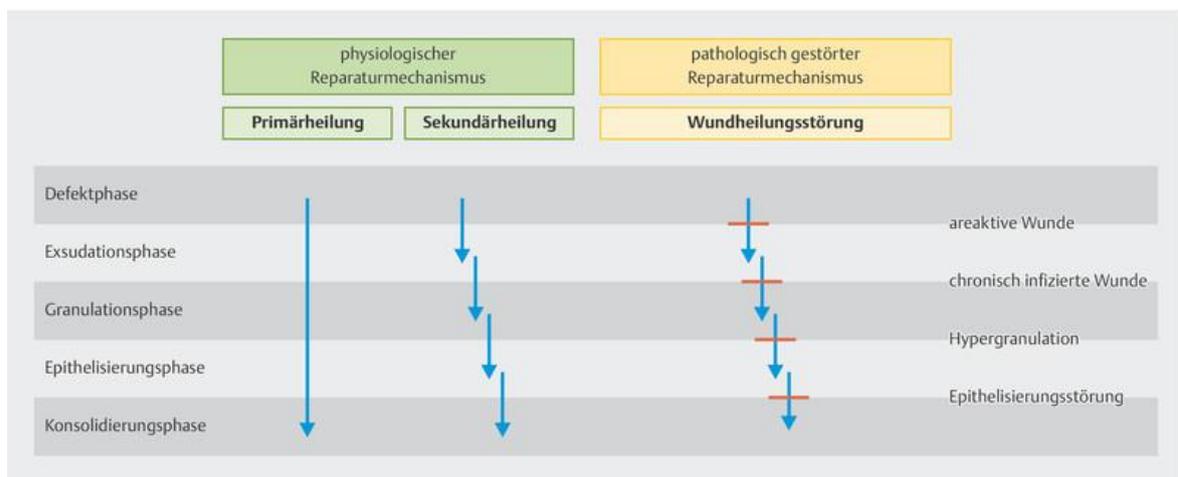


Abb. 5 Zusammenhang von Wundheilung und Wundheilungsstörung

Die Wundheilungsstörung kann durch die chronische Entzündungsreaktion chronifizieren; dies äußert sich durch ausgeprägte Biofilmbildung, Sklerosierung des Wundgrunds, Ausbildung von wulstigen, oft auch unterminierten Wundrändern und/ oder Hyperkeratosen in der Wundumgebung. Um die Ursache der Wundheilungsursache herauszufiltern, sind eine gute Anamnese und oft auch medizinisch diagnostische Untersuchungen notwendig. Die systematische Diagnostik soll mannigfaltige Ursachen berücksichtigen: lokale Faktoren (mechanisch, traumatisch, durch Druck, fehlende Ruhigstellung, Kontaktallergie, Tumor, lokale Infektion), regionale Ursachen (Durchblutungsstörungen arteriell, venöse, mikrozirkulatorisch, lymphatisch, Polyneuropathie), Systemerkrankungen

(dermatologische, Vaskulitis, Infektionserkrankungen, Begleiterkrankungen wie Herzinsuffizienz, Diabetes, Medikamentennebenwirkungen, u.a.m.) und patientenbedingte Faktoren durch Mangelernährung, fehlende Adhärenz, soziales Umfeld (Giebeler et.al. Versorgung von Wunden und Wundheilungsstörungen, Schritt für Schritt, 2021).

2.3 Therapie und Behandlungsansätze

„Therapeutischer Goldstandard ist noch immer die vollständige Vermeidung der auslösenden Substanz, sodass ein dringender Bedarf an neuen therapeutischen Ansätzen besteht.“

Bis dato gibt es keine ursächliche Therapie der Kontaktallergie, somit ist eine vollständige Allergiekarenz nötig, da die Sensibilisierung bestehen bleibt. Zudem ist auch die symptomatische Gabe von Kortikosteroiden indiziert. In der Zeit, in der der/die PatientIn ekzempfrei ist, sollte eine Hautpflege mit antientzündlichen und hautbarrierestärkenden Substanzen erfolgen.

Die betroffene Person muss gut beraten werden über ihre relevanten Allergene. Die Rolle des angeborenen Immunsystems und der zellulären Stressantworten in der Hautentzündung könnten für die Zukunft eine große Rolle spielen. Laut Autoren wäre es von Nutzen, topische Anwendungen von Medikamenten zu entwickeln, die das angeborene Immunsystem und den Zellstress blockieren. Auch sollten diese topischen Medikamenten mit Stoffen kombiniert werden könnten, welche das adaptive Immunsystem bremsen (Esser, et.al., Erweitertes Verständnis von Pathogenese und Therapie der Kontaktallergie 2020).

Es wird auch im Artikel von Joura et. al. beschrieben, dass die Vermeidung der auslösenden Noxe und die topische Gabe von Glukokortikoiden die Therapie des Kontaktekzems sind. Aber genauso wird unterstrichen, dass die Wiederherstellung der Hautbarrierefunktion durch hydratisierende und rückfettende topische Therapie sehr wichtig ist. Für die Pflege ist zu beachten, dass bei Inkontinenzdermatitis das Auftreten von Bakterien- und Pilzinfektionen zu verhindern ist, da aufgrund der

Anatomie hierfür eine äußerst große Gefahr besteht (Joura et. al., Geriatriische Dermatologie, 2023).

Forschende erhoffen sich für die Zukunft gezielt mit Mikrobiotika therapeutisch intervenieren zu können und somit auch präventiv auf die Allergieentwicklung einwirken zu können. In mehreren Studien hat sich herausgestellt, dass die Biodiversität auf Haut, Darm und Atemwegen bei Allergien reduziert ist. Traidl-Hoffmann beschreibt auch die Bedeutung der Ernährung: je abwechslungsreicher die Ernährung im frühen Kindesalter, desto niedriger das Allergierisiko. Die Studien zum Thema Mikrobiom und Immunologie sind vielversprechend und könnten in Zukunft eine individualisierte Therapie ermöglichen (Traidl-Hoffmann, C. Allergie – eine Umwelterkrankung! 2017).

Bei Wundheilungsstörungen hat sich die lokale Unterdrucktherapie etabliert, die einen wirksamen Kontaminationsschutz bietet, eine gute Exsudatableitung gewährleistet und eine geringere Frequenz von Verbandswechseln möglich macht. Das geeignete Verbandregime und eine gute PatientInnenbildung sind für eine positive Heilungstendenz unerlässlich (Giebeler et.al. Versorgung von Wunden und Wundheilungsstörungen, Schritt für Schritt, 2021).

Eine geeignete phasengerechte moderne Wundbehandlung ist in der akuten Allergiephase notwendig, um die Wundheilung positiv zu beeinflussen. Eine feuchte phasengerechte Wundbehandlung hilft Komplikationen zu vermeiden, die Wundheilung zu fördern und die Lebensqualität der betroffenen Person zu verbessern (Dissemond, modern management of chronic wounds, 2021).

Die Verwendung moderner Wundauflagen konnte bereits die Entstehungshäufigkeit von Kontaktsensibilisierungen nach unten korrigieren und die Wundheilung beschleunigen. Schmerzen und Verbandswchselfrequenz konnten reduziert werden. Aber es gibt auch Sensibilisierungen gegenüber modernen Wundauflagen. Die Hersteller sind sich dessen bewusst und deklarieren ihre Produkte gerne als hypoallergen und nicht sensibilisierend, obwohl hierzu oft evidenzbasierte Studien fehlen. In der Praxis zeigt sich, dass chronische WundpatientInnen insbesondere auf Hydrogele und Hydrokolloide reagieren. Die Autoren unterstreichen die

Wichtigkeit, dass Hersteller die einzelnen Inhaltsstoffe evident deklarieren sollten. Es wäre sinnvoll, die einzelnen Stoffe und nicht nur das gesamte Verbandsprodukt testen zu können, um eventuelle Kreuzsensibilisierungen zu erkennen. Leider ist es aber angesichts der derzeitigen unbefriedigenden Deklarationspflicht der Wundauflagen und Wundversorgungsprodukte nicht möglich, die Einzelstoffe erkennen und entsprechend testen zu können. Bisher muss man sich somit weiterhin mit einer Testung der Gesamtprodukte begnügen. Besonders häufige Kontaktallergene wie Polyvidon-Jod, Perubalsam, topische Antibiotika und Hydrogele sollten bei PatientInnen mit chronischen Wunden mit besonderer Vorsicht eingesetzt werden (Reich-Schupke, et.al. Epikutantestung bei Patienten mit Ulcus cruris unter besonderer Berücksichtigung moderner Wundprodukte,2010).

In der Literatur (Proksch, Altershaut und Hautpflege,2014) findet sich die Leitlinie, dass die Waschprozedur mild und mit geringer Menge Seife, Flüssigseife oder Badezusätze erfolgen sollte. Die Duschzeit (Duschen ist geeigneter als Baden) sollte möglichst kurzgehalten werden, die Wassertemperatur nicht zu warm sein. Es gilt ein besonderes Augenmerk auf die vom Kontaktekzem besonders betroffenen Körperfalten zu legen. Durch das Aufeinanderliegen von schlaffer Haut und Schwitzen wird das Auftreten eines Kontaktekzems an diesen Körperpartien besonders begünstigt. Zur Prophylaxe können Einlagen aus Mull bzw. Baumwollstreifen verwendet werden.

3 Resümee

In dieser Literturrecherchearbeit wurde versucht, die These zu erörtern, dass PatientInnen mit chronischen Wunden häufig an einer Kontaktallergie leiden und dass dieses allergische Geschehen, welches sich zuerst in der Sensibilisierungsphase, dann klinisch in der Auslösephase zeigt, zu einer verzögerten Wundheilung bzw. zu Wundheilungsstörungen führt. Dies konnte bestätigt werden, Personen mit chronisch venöser Insuffizienz (60%, Dissemond, 2019), jene mit chronischen Wunden (75% laut Lehnen et.al., 2016) und jene mit chronisch venösen Ulzerationen (80% laut Dissemond, 2019) sind sehr häufig von

Kontaktallergien betroffen; besonders der längere Krankheitsverlauf begünstigt die Entstehung einer Kontaktallergie. Auch konnte festgestellt werden, dass die Altershaut allein schon durch den physiologischen Alterungsprozess anfällig für Kontaktallergie ist (Joura, 2023). Klinisch äußert sich die Kontaktallergie v.a. mit Ekzem und Erythembildung. In der Literaturrecherchearbeit wurde versucht, die häufigsten Allergene (Duftstoffmix, Perubalsam, Kolophonium, Wollwachsalkohole) und jene, die für die Wundversorgung relevant sind, zu beschreiben. Dass Kontaktallergien zu einer verzögerten Wundheilung führen, konnte bestätigt werden (Giebeler, 2021); die Kontaktallergie kann aufgrund der chronischen Entzündung die Wundheilung negativ beeinflussen. Die Wundheilungsstörungen und die chronische Entzündung stellen für die Betroffenen auch eine psychische Belastung dar.

Bei der Betreuung der betroffenen Personen ist es ratsam, das Allergen zu identifizieren, um die Kontaktnoxe meiden zu können. Durch die frühzeitige Erkennung der auslösenden Allergene kann die Lebensqualität deutlich verbessert werden und die Behandlungskosten reduziert werden (Dickel, 2020).

Das Wundmanagement soll hydroaktiv und phasengerecht erfolgen, um die Wundheilung positiv zu beeinflussen. Gewisse Verbandsmaterialien gelten als besonders allergen z. B. Hydrogele, Antiseptika (wie Iod), lokale Antibiotika und Hydrokolloide und sollten bei chronischen Wunden mit Vorsicht verwendet werden (Dissemond, 2021).

Durch fundierte theoretische Kenntnisse zum Thema Kontaktallergie und Wundheilungsstörungen sollte den PatientInnen mit chronischen Wunden eine gute Wundversorgung ermöglicht werden. Aufgrund einer frühzeitigen Feststellung der Kontaktallergie (korrekte Diagnostik und Feststellung der ursächlichen Allergene mittels Epikutantestung) und aufgrund der Verwendung von modernen Wundmaterialien sollte der/die PatientIn möglichst professionell betreut werden können.

Die Häufigkeit der Kontaktallergien sollte durch eine transparente Deklaration bei den Wundmaterialien möglichst rückläufig sein, damit die Wahl von Verbandsstoffen von vorneherein bei bekannter Allergie korrekt erfolgen kann.

Die aktive Forschung zu Mikrobiom wird zu Entstehung und Behandlung von Allergien noch viele neue Erkenntnisse schaffen, welche hoffentlich für die betroffenen Personen eine mögliche Prävention und Verbesserung der Lebensqualität mit sich bringen (Traidl-Hoffmann, 2017).

Lehnen et al. (2016) zeigt sich verwundert, dass Kontaktsensibilisierungen bei chronischen WundpatientInnen zunehmen trotz Einsatz von hypoallergenem Material. Er vermutet, dass nach aktuellen Schätzungen tatsächlich nur bei 10-20% die moderne feuchte Wundbehandlung realisiert wird.

Dissemond beschreibt (Modernes Management chronischer Wunden, 2021), dass es in Zukunft sogenannte smarte Wundaufgaben geben soll, die Mikromilieu oder physikalische Werte wie Temperatur oder Druck messen. Dies würde dann die Basis sein für eine individuelle Therapiestrategie. In einem zweiten Schritt könnte das optimale Wundmilieu durch die Freisetzung von Substanzen eingestellt werden. Diese extern aufgebrachten Materialien werden als Wearables (Biosensoren) bezeichnet und könnten auch in Kombination mit Implantaten für Wunddiagnostik und -therapie angedacht werden. So wäre es möglich die Daten über Smartphones zu lesen und telemedizinisch an Wundzentren zu übertragen. Diese Zentren könnten dann Pflegedienste oder PatientInnen informieren.

Abschließend kann gesagt werden, dass das Thema Kontaktallergie sehr faszinierend und komplex ist und dass in Zukunft noch viele Erkenntnisse zu Entstehung und Entwicklungen zu Therapie folgen werden.

4 Literaturverzeichnis

- Dickel H., Mahler V., *Leitliniengerechte Diagnostik der Kontaktallergene in der Praxis*, Hautarzt 03/2020
- Dissemond J., Kröger K., *Chronische Wunden*, Diagnostik-Therapie-Versorgung, Urban&Fischer, 2019
- Dissemond, J., *Modern management of chronic wounds*, Hautarzt, 01/08/2021
- Esser Philipp R., Stefan F. Martin, *Erweitertes Verständnis von Pathogenese und Therapie der Kontaktallergie* Hautarzt 2020, online publiziert am 21. Jänner 2020, Springer Nature 2020
- Geier J., Dickel H., *Kontaktallergie- die unterschätzte Volkskrankheit*, Hautarzt, 03/2020
- Giebeler Christoph, Reimold-Jehle Uta, Riecke Stefan, Ried Stefan *Versorgung von Wunden und Wundheilungsstörungen, Schritt für Schritt*, Intensivmedizin, Thieme, 2021
- Joura M. I., Koszorú K., Czintner D.& Sárdy M., *Geriatrische Dermatologie*, Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie Volumen 56, 35–41, 2023
- Lehnen M., Kohaus S., Körber A., Hillen U., Grabbe S., Dissemond J., *Kontaktsensibilisierungen von Patienten mit chronischen Wunden*, Der Hautarzt, Februar 2016
- Mahler V., *Kontaktallergie bei Senioren*, Hautarzt 08/2015
- Mahler V., *Umweltassoziierte dermatologische Erkrankungen*, Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz, 06/2017, Band 60, Ausgabe 6
- Oppel T., Schnuch A., *Häufigste Auslöser allergischer Kontaktekzeme*, Dtsch Med Wochenschr 2006;
- Proksch, E., *Altershaut und Hautpflege*, Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 11/2014

- Pschyrembel, *Klinisches Wörterbuch*, 259. Auflage, de Gruyter, 2002
- Reich-Schupke S., Kurscheidt J., Appelhans C., Kreuter A., Altmeyer P. & Stücker M., *Epikutantestung bei Patienten mit Ulcus cruris unter besonderer Berücksichtigung moderner Wundprodukte*, *Der Hautarzt* volume 61, 593–597, 2010
- Schnuch A., Aberer W., Agathos M., et.al., *Durchführung des Epikutantests mit Kontaktallergien*. Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft für Allergie und klinische Immunologie. *J.Dtsch Dermatol Ges* 2008
- Traidl-Hoffmann C., *Allergie – eine Umwelterkrankung!*, *Bundesgesundheitsbl* 60, 584–591, 2017
- Worm M., *Allergische Reaktionen der Haut*, *Deutsche medizinische Wochenzeitschrift*, 07/2008
- Worm M., *Atopische Dermatitis*, *Aktuelle Dermatologie*, 5/2017

Abbildungsverzeichnis

- Abb.1: Schwitulla J., Uter W., *Multiple Kontaktsensibilisierungen*, *Hautarzt*, 09/2015
- Abb. 2: Mahler, *Kontaktallergie bei Senioren*, *Hautarzt* 08/2015
- Abb.3: Joura M. I., Koszorú K., Czintner D.& Sárdy M., *Geriatrische Dermatologie*, *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 2023
- Abb.4: Schnuch A., Aberer W., Agathos M., et.al., *Durchführung des Epikutantests mit Kontaktallergien*. Leitlinien der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft für Allergie und klinische Immunologie. *J.Dtsch Dermatol Ges* 2008
- Abb. 5: Giebeler Christoph, Reimold-Jehle Uta, Riecke Stefan, Ried Stefan *Versorgung von Wunden und Wundheilungsstörungen, Schritt für Schritt*, *Intensivmedizin*, Thieme, 2021

Eidesstattliche Erklärung und Einverständniserklärung

für die Publikation der vorher genannten Abschlussarbeit einschließlich Fotomaterial.

Ich, Sara Theiner, erkläre, dass ich mein Thesenpapier selbständig verfasst und alle in ihr verwendeten Unterlagen, Hilfsmittel und die zugrunde gelegte Literatur genannt habe.

Ich, als alleinige Inhaberin aller Rechte am genannten Werk und dem Verfügungsrecht über eventuell beiliegende selbst erstellte Abbildungen, Fotos, Graphiken, Tabellen, Filmmaterial, etc., räume dem Ausbildungszentrum West (AZW) das zeitlich unbegrenzte, unentgeltliche Recht ein, meine Abschlussarbeit (Thesenpapier) den jeweiligen technischen Standards angepasst, elektronisch im Dateiformat „pdf“ ohne Kennwortschutz, zu archivieren und online im Internet einem unbestimmten Personenkreis unentgeltlich und zeitlich unbefristet zur Verfügung zu stellen.

Es ist mir bewusst, dass bei einer Datenmigration eine etwaige Änderung von Form, Umfang oder Darstellung des Werks aus technischen Gründen nicht von vornherein ausgeschlossen werden kann und ich habe diesbezüglich keine Einwände.

Ich nehme zur Kenntnis, dass die vorgelegte Arbeit mit geeigneten und dem derzeitigen Stand der Technik entsprechenden Mitteln (Plagiat-Erkennungssoftware) elektronisch überprüft wird. Zu diesem Zweck wird die vorne genannte Arbeit auf dem Server des Softwareanbieters gespeichert und zum Vergleich mit anderen Arbeiten herangezogen.

Ebenso nehme ich zur Kenntnis, dass auch bei auszugsweiser Veröffentlichung meiner Arbeit das Ausbildungszentrum West und die BetreuerInnen zu nennen sind. Dieses Einverständnis kann jederzeit, auch teilweise, widerrufen werden und gilt ansonsten zeitlich unbeschränkt.

St. Martin i. P., am 30.04.2023

Sara Theiner