

Analekzem

Definition ICD 10: L20.9, L23.9, L24.9

Das Analekzem ist eine der häufigsten proktologischen Erkrankungen. Es ist keine Krankheit sui generis, sondern Folgeerscheinung verschiedener dermatologischer, allergologischer, mikrobieller oder proktologischer Veränderungen.

Lokalisation

Das Analekzem manifestiert sich peri- und intraanal; seine proximale Limitierung ist die Linea dentata. Nur gelegentlich ist es auf ein Segment der Perianalhaut beschränkt. Je nach Akuität (akut, subakut, chronisch) zeigen sich ein Erythem, Papeln, Seropapeln, Bläschen, Erosionen oder eine Lichenifikation. Eine Differentialdiagnostik des Analekzems lediglich anhand der Morphe kann richtungsweisend sein; meist sind jedoch weitere Untersuchungen erforderlich.

Symptome

Hauptsymptom aller Analekzemformen ist der Pruritus. Weitere Beschwerden sind meist Brennen und Nässen.

Ätiopathogenese

Die Analregion zeichnet sich durch anatomische Besonderheiten aus, die das Entstehen eines Analekzems begünstigen: zum einen die intertriginöse Analspalte und zum anderen den Sekretstau der ekkrinen bzw. apokrinen Schweißdrüsen. Hinzu kommt bei proktologischen

Erkrankungen eventuell eine fäkulente Sekretion. Dies alles verursacht die sog. feuchte Kammer.

Folgende Ekzemformen werden unterschieden:

1. Das irritativ-toxische Analekzem

Es ist die Reaktion der Haut auf externe Irritantien ohne Entwicklung spezifischer Immunreaktionen. Dabei handelt es sich um irritativ-toxische Faktoren, die vor allem bei bestimmten proktologischen Erkrankungen freigesetzt werden, z.B. Störungen der Feinkontinenz oder beim Fistelleiden.

Man kann davon ausgehen, dass das Hämorrhoidalleiden die häufigste Ursache dieser Form des Analekzems ist. So wurde bei 123 Patienten mit einem Hämorrhoidalleiden Grad I in 29%, bei einem Grad II in 45% und bei einem Grad III in 56% der Fälle ein Analekzem gefunden (Wienert et al.). Andersen et al., Ruseler-van Embden et al. konnten nachweisen, dass Fäzes und fäkale Enzyme (Proteasen) auf der Haut zu einem Analekzem führen. Das irritativ-toxische Ekzem ist möglicherweise auch Konsequenz einer Hautschädigung durch mechanische Traumen, z.B. infolge forciertes Reinigungsversuche. Das Ausmaß ist abhängig von der Konzentration und Einwirkungsdauer der Noxe sowie der individuellen Disposition der Haut (z.B. atopische Diathese).

Aus differentialdiagnostischen und – therapeutischen Gründen sollten zunächst proktologische Erkrankungen erfasst werden, wie z.B. Stuhlinkontinenz, Hämorrhoidal- oder Fistelleiden, chronisch entzündliche Darm- und Enddarmerkrankungen, Feigwarzen und die Hygiene beeinträchtigende Marisken.

Zur Therapie wird das ermittelte Irritanz eliminiert; die Sanierung koexistenter proktologischer Erkrankungen ist notwendig. In Abhängigkeit vom Akuitätsgrad wirkt die lokale Anwendung von Zinkzubereitungen unterstützend. Bei nässendem Ekzem ist eher die Lotio,

bei trockenem die Paste indiziert. Initial ist oft der Zusatz von Kortikosteroiden (Wirkstoffklasse I und II) indiziert.

2. Das atopische Analekzem (Neurodermitis, endogenes Analekzem)

Die Anogenitalregion ist eine typische Prädilektionsstelle für diese Ekzemform. Die atopische Prädisposition beschreibt neben der Hautmanifestation auch inhalative Reaktionsformen (Rhinitis allergica, allergisches Asthma). Es handelt sich hier um ein immunologisches Phänomen; häufig finden sich erhöhte IgE-Antikörper im Serum.

Die Diagnose ist einfach, wenn kutane Manifestationen beobachtet werden. Beim Vorliegen eines solitären analen Ekzems gestaltet sie sich schwieriger, so dass ggf. weitere Untersuchungsverfahren angewandt werden müssen. Der Nachweis einer atopischen Diathese kann mit Hilfe des „Erlanger Punkteschemas“ erbracht werden (Diepgen et al.). Dieses Schema erfasst positive Eigen- und Familienanamnesedaten bezüglich atopischer Erkrankungen sowie mit Atopie assoziierter Hautbefunde, wie weißer Dermographismus, Sebestase, palmare Hyperlinearität, Hertoghe-Zeichen (=Verlust der lateralen Augenbrauen), Keratosis pilaris oder doppelte Infraorbitalfalte.

Das Auslösen des weißen Dermographismus z.B. hat sich als hilfreiches, zuverlässiges Phänomen in der Diagnostik des atopischen Ekzems erwiesen. Fast 80% aller Atopiker weisen dieses Zeichen auf, im Gegensatz zu nur 7% der Normalbevölkerung (Wein et al.). Ein entscheidender Hinweis kann auch mit Hilfe des Atopie-Patchtests gelingen.

Als Therapie empfiehlt sich die kurzfristige lokale Applikation eines mittelstarken Kortikoids der Wirkstoffklasse I und II (z.B. Betamethason). Topische Calcineurininhibitoren, z.B. Elidel® können im nichterosiven Stadium eingesetzt werden. Der chronisch-rezidivierende Verlauf erfordert eine Intervalltherapie; unbehandelt kann das chronisch-atopische Analekzem in die Maximalform eines Lichen simplex chronicus übergehen.

3. Das allergische Analekzem/Kontaktekzem

Bei dieser Form des Ekzems reagiert die Haut mit einer spezifischen, immunologisch vermittelten Entzündung (Typ-IV-Allergie) auf externe Fremdstoffe. Dabei handelt es sich zumeist um Inhaltsstoffe von Hautpflegemitteln, Intimsprays, Proktologika und feuchten Toilettenpapieren, die mitunter jahrelang bis zum Sensibilisierungszeitpunkt benutzt wurden. Bei Analekzem-Patienten konnten Schnuch et al. in 13,8% der Fälle, Bauer et al. in 22,8%, Kügler et al. in 24,6%, Kränke et al. in 28% und Bruckbauer et al. sogar in 53% ein Kontaktekzem nachweisen. Die am häufigsten ermittelten Allergene waren: Cinchocain, Benzocain, Lidocain, Bufexamac, Perubalsam, Duftstoffe, Neomycin, Mafenid, Hexylresorcin und Propolis.

Eine allergische Reaktion bei Verwendung von feuchten Toilettenpapieren ist beschrieben; mögliche Allergene sind hier Kathon C6 und Euxyl K400 (Blecher et al., De Groot et al., Komericki et al., Minet et al.). Das Allergen wird durch den Epikutantest nachgewiesen. Zur Therapie müssen alle Externa abgesetzt werden. Bis zur allergologischen Testung sollten nur indifferente Topika, wie Pasta zinci mollis (DAB 10) und Unguentum emulsificans aquosum, zum Einsatz kommen. Auch die kurzfristige Anwendung von Kortikosteroid-Externa (ohne Konservierungsstoffe) kann indiziert sein.

Differentialdiagnostik

Differentialdiagnostisch sind vor allem folgende Erkrankungen auszuschließen: Psoriasis inversa, Lichen ruber planus, Lichen sclerosus, anale Kandidose, Erythrasma, perianale Streptokokkendermatitis, Morbus Paget, flache Feigwarzen, die analen intraepithelialen Neoplasien und das Baboon-Syndrom.

Psoriasis inversa oder anale Manifestation einer Psoriasis vulgaris

Sie imponiert in der Analregion als häufig juckende, hochrote, selten schuppende Dermatitis, oft begleitet von der für sie pathognomonischen zentraler Rhagade in der Rima ani.

Bestimmte Faktoren, wie beispielsweise fäkalentes Sekret und Schweiß, provozieren den akuten Schub im Sinne eines isomorphen Reizeffektes (Koebner-Phänomen).

Sie lässt sich insbesondere dann schwierig diagnostizieren, wenn sonstige psoriatische Stigmata wie Kopfschuppen über den Haaransatz hinaus, Befall der Ellenbogen oder Knie (Streckseiten) und Tüpfelnägel fehlen. Die Diagnose wird ggf. durch eine histologische Untersuchung gesichert.

Therapeutisch kommen Vitamin-D-Analoga oder vorübergehend lokale Kortikoide zur Anwendung.

Lichen ruber planus

Der Lichen ruber planus ist eine chronisch entzündliche, juckende Dermatose mit rötlichen, polygonalen, flachen, glänzenden, nichtschuppenden Papeln. Er tritt bevorzugt ab dem 50. Lebensjahr gleichermaßen bei Männern und Frauen auf. Im Analbereich manifestiert er sich oft in seiner erosiven oder ulzerösen Form. Aufgrund des histologischen Bildes wird eine zelluläre Immunantwort gegen Bestandteile der basalen Keratozyten vermutet. Die Diagnose wird durch eine histologische Untersuchung gesichert. Eine begleitende Hepatitis muss ausgeschlossen werden. Therapeutisch sind topische Kortikosteroide der Wirkstoffklasse II-III indiziert.

Lichen sclerosus

Der Lichen sclerosus (LS) ist eine seltene, stark juckende, chronisch entzündliche Dermatose vornehmlich im Anogenitalbereich. Er kommt bei Frauen häufiger als bei Männern vor und ist vermutlich eine Autoimmunerkrankung, die in Schüben verläuft. Man sieht deutlich weißlich-rötliche atrophische Hautbezirke, die sich später sklerotisch umwandeln. Der LS ist

häufig mit einem Plattenepithelkarzinom assoziiert. Carli et al. fanden unter 72 Frauen mit einem Vulva-Karzinom in 32% einen LS, Barbagli et al. bei 130 Männern mit einem LS in 8,4% und Powell et al. bei 20 männlichen (LS-Patienten) sogar in 35% ein Peniskarzinom. Die Diagnose ist nur durch eine histologische Untersuchung möglich. Die Therapie besteht in der Applikation von Clobetasolpropionat (0,05%) über einen Zeitraum bis 12 Monate (Diakomanolis et al.), von topischem Tacrolimus (0,1%) (Hengge et al.) oder von Picrolimus (1%) (Nissi et al.). Wegen des Karzinomrisikos sind regelmäßige Kontrollen indiziert.

Die anale Kandidose (Hefedermatitis, Soorekzem)

Eine intestinale Kandidabesiedlung kann auf vorgeschädigter Haut zur Candida-Sekundärinfektion und damit zur Verschlimmerung eines Analekzems führen.

Zur Anwendung kommen antimykotische Externa (de Wet et al.). Eine systemische Therapie ist nur selten indiziert.

Erythrasma

Das Erythrasma ist eine Infektion der perianalen Haut mit dem pigmentproduzierenden Corynebakterium minutissimum. Es verursacht häufig Pruritus oder Brennen.

Unter der Wood-Lampe (UVA-Licht, 366 nm) kommt es zu einer charakteristischen korallen- oder lachsroten Fluoreszenz des Porphyrins in der Haut. Sie kann bei Patienten, die eine gründliche Analhygiene praktizieren, fehlen, wenn die wasserlöslichen Porphyrine abgewaschen wurden (Sindhuphak et al.).

Die Behandlung des Erythrasmas erfolgt mit erythromylin- oder imidazolhaltigen Externa.

Perianale Streptokokkendermatitis (perianale Zellulitis, perianale streptogene Dermatitis)

Sie imponiert, vorwiegend bei Kindern, als perianales scharf begrenztes Erythem, manchmal exsudativ mit Pustelbildung in der Peripherie, einhergehend. Auslöser sind beta-hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A. Der Erregernachweis kann mittels Abstrich in der Kultur geführt werden. Echeverria Fernandez et al. konnten in einem Kollektiv von 24 Patienten bei 19 diesen Nachweis erbringen. Symptome sind Brennen und Juckreiz, manchmal auch Schmerzen beim Stuhlgang. Im Gegensatz zum Erysipel ist bei der Streptokokkendermatitis das Allgemeinbefinden des Patienten in der Regel nicht gestört. Die systemische Therapie mit Penicillin V über 10 Tage ist obligatorisch.

Der extramammäre Morbus Paget

Der Morbus Paget ist ein seltenes Carcinoma in situ. Beim Vorliegen therapieresistenter ekzemähnlicher Läsionen ist an einen extramammären Morbus Paget zu denken. Die Diagnose wird histologisch gestellt.

Die Therapie der Wahl ist eine Exzision weit im Gesunden mit Schnittrandkontrolle, da der Befund in der Regel wesentlich ausgedehnter ist als es der klinische Eindruck vermuten lässt. Marchesa et al. konnten den Vorteil dieser Therapie gegenüber der lokalbegrenzten Exzision aufgrund einer geringeren Rezidivrate nachweisen. Die Rezidivquote liegt nach Sarmiento et al. bei 61%. Deshalb sind zur frühzeitigen Erkennung der Rezidive regelmäßige Kontrolluntersuchungen unverzichtbar.

Anale intraepitheliale Neoplasie (AIN) und Perianale intraepitheliale Neoplasie (PAIN)

Die histomorphologische Definition der AIN (Grad I, II, III) ersetzt heute ältere Begriffe wie Präkanzerose, Dysplasie und Leukoplakie (Wienert). Unter der AIN werden nur der Morbus Bowen und die bowenoide Papulose subsumiert.

Baboon-Syndrom

Es handelt sich um ein fixes, toxisches Arzneimittelexanthem nach Einnahme folgender Substanzen: Ampicillin (Rasmussen et al.), Amoxicillin (Kick et al., Strub et al.), Quecksilber (Lerch et al., Fernandez et al., Le Coz et al.), 5-Aminosalicylsäure (Gallo et al.) und Nickel (Kolodziej et al.).

Verlauf und Komplikationen

Das unterschiedlich lange Bestehen eines Analekzems verlangt klinisch eine Differenzierung zwischen akutem, subakutem und chronischem Ekzem. Bei längerem Verlauf sind Überlagerungen der einzelnen Ekzemytypen möglich.

Literatur:

1. Andersen PH, Bucher AP, Saeed J et al.:
Faecal enzymes: in vivo human skin irritation.
Contact Dermat. 30, 152-158, 1994

2. Barbagli G, Palminteri E, Mirri F:
Penile carcinoma in patients with genital lichen sclerosus: a multicenter survey.
J. Urol. 175, 1359-1363, 2006

3. Bauer A, Geier J, Elsner P:
Allergic contact dermatitis in patients with anogenital complaints.
J. Reprod. Med. 45, 649-654, 2000

4. Blecher T, Korting HC:
Tolerance to different toilet paper preparations: toxicological and allergological
aspects.
Dermatology 191, 299-304, 1995

5. Bruckbauer HR, Karl S, Rakoski J et al.:
Kontaktsensibilisierungen bei perianalem Ekzem.
Allergo J. 7, 207-212, 1998

6. Carli P, De Magnis A, Mannone F et al.:
Vulvar carcinoma associated with lichen sclerosus. Experience at the Florence, Italy,
Vulva Clinic.
J. Reprod. Med. 48, 313-318, 2003

7. De Groot AC, Baar TJM, Terpstra H et al.:
Contact allergy to moist toilet paper.
Contact Dermatitis 24, 135-136, 1991

8. De Wet PM, Rode H, van Dyk A et al.:
Perianal candidose – a comparative study with mupiroxin and nystatin.
Int. J. Dermatol. 36, 618-622, 1999

9. Diakomanolis ES, Haidopoulos D, Syndos M et al.:
Vulvar lichen sclerosus in postmenopausal women: a comparative study for treating
advanced disease with clobetasol propionate 0.05%.
Eur. J. Gynaecol. Oncol. 23, 519-522, 2002

10. Diepgen TL, Fartasch M, Hornstein OP:
Kriterien zur Bestimmung der atopischen Hautdiathese.
Dermatosen 39, 79-83, 1991

11. Echeverria Fernandez M, Lopez-Menchero Oliva JC, Maranon Pardillo R et al.:
Isolation of group A beta-hemolytic streptococcus in children with perianal dermatitis.
An Pediatr (Barc) 64, 153-157, 2006

12. Fernandez L, Maquiera E, Garcia-Abujeta IL et al.:
Baboon-syndrome due to mercury sensitivity.
Contact Dermatol. 33, 56-57, 1995

13. Gallo R, Parodi A:
Baboon syndrome from 5-aminosalicylic acid.
Contact Dermat. 46, 110, 2002

14. Hengge UR, Krause W, Hofmann H et al.:
Multicentre, phase II trial on the safety and efficacy of topical tacrolimus ointment
for the treatment of lichen sclerosus.
Br. J. Dermatol. 155, 1021-1028, 2006

15. Kick G, Przybilla B:
Delayed prick test reaction identifies amoxicillin as elicitor of baboon syndrome.
Contact Dermat. 43, 366-367, 2000

16. Kolodziej T, Szepietowski IC, Sikora J et al.:
The baboon syndrome due to nickel.
Acta Dermatovenerol. Croat. 11, 29-31, 2003

17. Komericki P, Kränke B, Aberer W:
Allergisches Kontaktekzem durch Euxyl K 400 in feuchtem Toilettenpapier.
Allergologie 19, 85-87, 1996

18. Kränke B, Trummer M, Brabek E et al.:

Etiologic and causative factors in perianal dermatitis: results of a prospective study in 126 patients.

Wien. Klin. W'schr. 118, 90-94, 2006

19. Kügler K, Brinkmeier T, Frosch PJ et al.:

Anogenitaldermatosen – allergische und irritative Auslösefaktoren.

JDDG 3, 979-986, 2005

20. Le Coz CJ, Boos V, Cribier BJ et al.:

An unusual case of mercurial baboon syndrome.

Contact Dermat. 35, 112, 1996

21. Lerch M, Bircher AJ:

Systemically induced allergic exanthema from mercury.

Contact Dermat. 50, 349-350, 2004

22. Marchesa P, Fazio VW, Oliart S et al.:

Long-term outcome of patients with perianal Paget's disease.

Ann. Surg. Oncol. 4, 475-480, 1997

23. Minet A, Eggers S, Willcox D et al.:

Allergic contact dermatitis from Kathon C6 in moist toilet paper.

Contact Dermat. 21, 107, 1989

24. Nissi R, Eriksen H, Risteli J et al.:

Pimecrolimus cream 1% in the treatment of lichen sclerosus.

Gynecol. Obstet. Invest. 63, 151-154, 2007

25. Powell J, Robson A, Cranston D et al.:

High incidence of lichen sclerosus in patients with squamous cell carcinoma of the penis.

Br. J. Dermatol. 145, 85-89, 2001

26. Rasmussen LP, Menné T:

Systemic contact eczema – the baboon syndrome in ampicillin allergy.

Ugeskr. Laeger 147, 1341-1342, 1985

27. Ruseler-van Embden JG, van Lieshout LM, Smits SA et al.:

Potato tuber proteins efficiently inhibit human faecal proteolytic activity: implication for treatment of perianal dermatitis.

Curr. J. Clin. Invest. 34, 303-311, 2004

28. Sarmiento JM, Wolff BG, Burgart JL et al.:

Paget's disease of the perianal regions – an aggressive disease?

Dis. Colon Rectum 40, 1187-1190, 1997

29. Schnuch A, Geier J:

Epikutantestung mit dem DKG-Analblock.

Dermatosen 43, 81-82, 1995

30. Sindhuphak KW, Mac Donald F, Smith EB:

Erythrasma. Overlooked or misdiagnosed?

Int. J. Dermatol. 24, 95-96, 1995

31. Strub C, Bircher AJ:

Exanthema with emphasis of body flexure points 10 hours after administration of amoxicillin, baboon-syndrome.

Schweiz. Rundsch. Med. Prax. 91, 232-234, 2002

32. Wein S, Blecher P, Ruzicka T:

Die Rolle der Atopie in der Pathogenese des Analekzems.

H + G 69, 113-119, 1994

33. Wienert V:

unveröffentlicht.

34. Wienert V:

Diagnostik und Therapie der analen intraepithelialen Neoplasie (AIN, Präkanzerose)

Coloproctology 27, 353-362, 2006

Verfahren zur Konsensusbildung:

Diese Leitlinie wurde von Experten im Rahmen einer Konsensuskonferenz erarbeitet, die am 26./27.09.2008 in Köln stattfand.

Autoren: Wienert V, Breitkopf C, Lenhard B, Hartschuh W, Mlitz H, Furtwängler A.

Korrespondenzanschrift:

Prof. Dr. med. Volker Wienert
Leiter der Subkommissionen Proktologie
der Kommission Qualitätssicherung von
DDG und BVDD
Tittardshang 12
52072 Aachen

Stufe: S1

Erstelldatum: 07/2009

Nächste Überarbeitung geplant: 07/2014

Interessenkonflikte: keine