

Merkblatt Atopisches Ekzem/Neurodermitis - Microeos Staphefekt SA.100 (Gladskin)

Atopisches Ekzem (Neurodermitis) ist eine chronische entzündliche Hauterkrankung, die viele Kinder und Erwachsene betrifft. Zu den Hautsymptomen zählen Trockenheit, Schuppung und Rötung. Juckreiz ist sehr charakteristisch und belastend. Der typische „Juckreiz-Kratz-Zirkel“ verschärft die Symptome und führt häufig zu Schlafmangel, mit resultierenden Entwicklungsstörungen und Leistungsminderung. Unter körperlicher Anstrengung können sich die Symptome akut verstärken. Der negative Einfluss von Neurodermitis auf die Lebensqualität ist oft erheblich.¹

Atopisches Ekzem kann genetisch bedingt sein; externe Faktoren lösen die Krankheit dann aus. Das Bakterium *Staphylococcus aureus* wird als ursächlicher oder verstärkender Faktor für das atopische Ekzem angesehen. Bei der überwiegenden Mehrheit der Neurodermitis-Patienten (70 bis 90 Prozent) besiedelt es die Haut, ist direkt mit Schüben assoziiert und gilt als unabhängiger Auslöser von Juckreiz, Reizungen und Infektionen (Abb. 1).^{2,3,4}

Aktuelle Neurodermitis-Behandlungen schließen die Verwendung von Emollienzien zur Feuchtigkeitsversorgung der Haut, Kortikosteroiden zur Unterdrückung von Entzündungen und Antibiotika zur Kontrolle von *S. aureus* ein. Da das atopische Ekzem chronisch ist, sind langfristige Therapien notwendig. Sicherheit und antimikrobielle Resistenzen bereiten jedoch bei dauerhafter Anwendung von Kortikosteroiden und Antibiotika Anlass zur Sorge.¹

Staphefekt SA.100 ist ein Endolysin, ein zielgerichtetes antibakterielles Enzym. Im Gegensatz zu Antibiotika tötet es ausschließlich *S. aureus* ab, während es nützliche Bakterien verschont. Indem es die Zellwand von *S. aureus* an lebenswichtigen Verbindungen angreift, werden Resistenzen weder beobachtet noch erwartet.^{5,6,7} Daher ist Staphefekt als aktiver Wirkstoff in Emollienzien für die tägliche, langfristige Anwendung als Unterdrückungstherapie von *S. aureus* auf der Haut geeignet.⁸

In einer Fragebogenstudie von Professor Dr. Suzanne Pasmans, Kinderdermatologin der Erasmus Universitätsklinik Rotterdam, wurde Staphefekt in einem Emolliens (Gladskin) auf die Haut von 48 Neurodermitis-Patienten aufgetragen. Nach einem Monat täglicher Anwendung stellten die Patienten deutlich weniger Juckreiz, Hautrötung, Trockenheit, Kratzen und Schwellung der Haut fest (Abb. 2). Auch Schlafstörungen gingen deutlich zurück.⁹

Menschen werden immer mit *Staphylococcus aureus* zu kämpfen haben, da es häufig unseren Körper und unser Umfeld besiedelt. Diese bakterielle Besiedlung kann zu Entzündungen oder Infektionen führen, wie es bei atopischem Ekzem oft der Fall ist. Mit Staphefekt ist der erste *zielgerichtete* antibakterielle Wirkstoff für die tägliche Anwendung als Erhaltungstherapie verfügbar, um einzugreifen, bevor die Besiedlung fortschreiten und zu Infektionen und Entzündungsschüben führen kann.

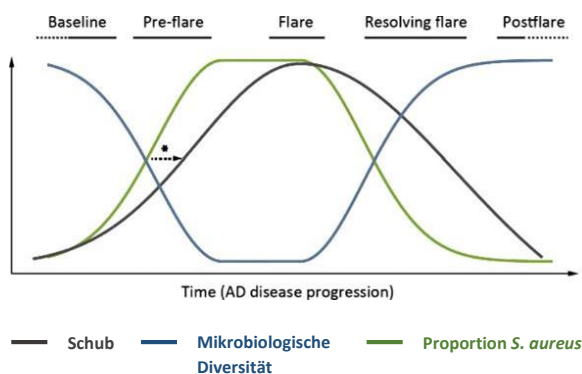


Abb. 1. Beschwerden bei Kolonisierung mit *S. aureus* korrelieren direkt mit Neurodermitis-Schüben. Den Schüben gehen eine Abnahme in der mikrobiologischen Diversität und eine unverhältnismäßig starke Zunahme an *S. aureus* voraus. (Kong, *Genome Res.* 2012)⁴

Abnahme der Ekzem-Schweregrade nach Gladskin

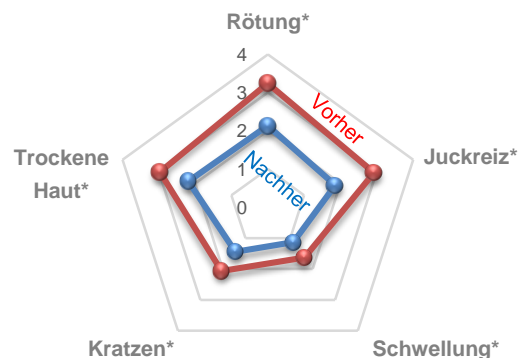


Abb. 2. Alle Schweregrad-Faktoren des atopischen Ekzems sanken nach Anwendung von Staphefekt bei 48 Patienten deutlich (durchschnittl. Anwendungsdauer 37 Tage); erfasst mit ‚Eczema Area & Severity Index‘ (EASI, * $p < 0,01$). Auch Schlafstörungen verringerten sich signifikant ($p < 0,005$).



Die erste Fallstudie betraf einen 29-jährigen Mann, der an einer Kontaktdermatitis litt, ausgelöst durch Tragen von Arbeitshandschuhen. *S. aureus* wurde in den Läsionen nachgewiesen (links). Nach 3 Tagen Behandlung berichtete der Patient von weniger Entzündungssymptomen wie Hautrötung und Juckreiz (rechts). Nach 6 Wochen war *S. aureus* nicht mehr nachweisbar, während andere Hautbakterien von der Behandlung unberührt blieben.

Referenzen

1. American Association of Dermatology. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. 2014
2. Huang JT, Abrams M, Tlougan B, Rademaker A, Paller AS. Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization in atopic dermatitis decreases disease severity. *Pediatrics*. 2009 May;123(5):e808-14.
3. Allen HB, Vaze ND, Choi C, Hailu T, Tulbert BH, Cusack CA, Joshi SG. The presence and impact of biofilm-producing staphylococci in atopic dermatitis. *JAMA Dermatol*. 2014 Mar;150(3):260-5.
4. Kong HH, Oh J, Deming C, Conlan S, et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Res*. 2012 May;22(5):850-9.
5. Nelson DC, Schmelcher M, Rodriguez-Rubio L, Klumpp J et al. Endolysins as antimicrobials. *Advances in Virus Research*. 2012 Jun;83(7):299.
6. Herpers BL, Badoux P, Totté JEE, Pietersma F, Eichenseher F, Loessner MJ. Specific lysis of methicillin susceptible and resistant *Staphylococcus aureus* by the endolysin Staphitekt SA.100. European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECCMID); Barcelona, 2014.
7. Herpers BL, Badoux P, Pietersma F, Eichenseher F, Loessner MJ. Specific lysis of *Staphylococcus aureus* by the bacteriophage endolysin Staphitekt SA.100: *in vitro* studies and human case series. *Antibiotic alternatives for the new millenium*; London, 2014.
8. Herpers BL, Offerhaus M. Data presented at the Royal Society of Medicine Medical Innovation Spring Summit 2015, London. Erhältlich unter <https://www.staphitekt.com/en/newspublications>.
9. Totté JEE, Pasmans SGMA. Erasmus Universit tsklinik Rotterdam, Abteilung f r p diatrische Dermatologie. Manuskript in Vorbereitung. Daten über Micreos erhältlich.