

systemische Beteiligung auftreten (z.B: Systemische Candidosen und Aspergillosen), insbesondere bei Immunsuppression. Tab. A-4.10 bietet eine Übersicht.

A-4.10 Antimykotika			
Wirkstoff (Handelsnamen)	Wirkprinzip	Indikationen	Nebenwirkungen
Itraconazol (Sempera, Siros)	Hemmung der Ergosterol Biosynthese (Bestandteil der Pilzzellmembran)	Dermatomykosen (einschließlich Onychomykosen), systemische Candidosen, Aspergillosen	gastrointestinale Beschwerden, Hepatotoxizität
Fluconazol (Diflucan, Fungata)	siehe Itraconazol	Infektionen mit Dermatophyten und Hefen (einige Hefen sind wenig empfindlich [C. glabrata] oder resistent [C. krusei])	gastrointestinale Beschwerden, Hepatotoxizität, Leukopenie
Terbinafin (Lamisil)	Hemmung des Enzyms Squalenepoxidase → Hemmung der Umwandlung von Squalen zu Lanosterol und somit → Hemmung der Zellmembranbildung	Infektionen durch Dermatophyten; Hefen und Schimmelpilze sind nicht empfindlich!	Magen-Darm-Beschwerden, Geschmacksstörungen, Arzneimittel-exantheme, Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Leberfunktionsstörungen
Amphotericin B (Amphotericin B, Ambisome)	Komplexbildung mit Sterolen der Pilzzellmembran	systemische Hefemykosen (Candidose, Kryptokokkose), Aspergillosen (Schimmelpilzen), Histoplasmosen (Histoplasma capsulatum)	Fieber, Nephro-, Hepato- und Neurotoxizität
Griseofulvin (Fulcin S, Likuden)	fungistatisch; Störung der Zellwandsynthese durch Mitosehemmung	wirkt nur gegen Dermatophyten (z.B. Trichophyton, Mikrosporum, Epidermophyton). Bei anderen Pilzen unwirksam!	Blutbildveränderungen (v.a. Leukopenie), gastrointestinale Beschwerden, Nephro- und Hepatotoxizität, verstärkte Photosensitivität

4.5.5 Antihistaminika

Antihistaminika wirken über die Blockade der Histamin-(H₁- und H₂-)Rezeptoren.

In der Dermatologie werden v.a. H₁-Blocker eingesetzt. H₁-Blocker der 1. Generation wirken sedierend, bei Antihistaminika der 2. Generation ist der sedierende Effekt weniger stark.

4.5.5 Antihistaminika

Antihistaminika hemmen die Wirkung der körpereigenen Substanz Histamin, indem sie spezifisch Histamin-Rezeptoren (H₁- und H₂-Rezeptoren) blockieren. Während durch die Stimulierung der H₁-Rezeptoren vor allem allergische Reaktionen mediiert werden, löst eine Stimulierung der H₂-Rezeptoren eine gesteigerte Magensaftproduktion aus. In der Dermatologie kommen daher typischerweise H₁-Blocker zum Einsatz. H₁-Blocker der 1. Generation haben häufig eine zentral sedierende Wirkung, Antihistaminika der 2. Generation in geringerem Maße, da sie durch eine veränderte Löslichkeit nicht mehr oder nur noch in vernachlässigbaren Mengen in das zentrale Nervensystem gelangen.

A-4.11

A-4.11 Antihistaminika

Antihistaminika der 1. Generation (sedierend)	Handelsname
Phenothiazine (Promethazin, Chlorpromazin)	Atosil, Thorazin (neuroleptisch wirksam)
Hydroxyzin	Atarax
Clemastin	Tavegil
Dimetinden	Fenistil
Ketotifen	Zaditen, Ketotifen (H ₁ -Antagonist, der zusätzlich Mastzellendegranulation hemmt)
Oxatomid	Tinset (H ₁ -Antagonist, der zusätzlich Mastzellendegranulation hemmt)
Antihistaminika der 2. Generation (nicht bzw. wenig sedierend)	
Cetirizin	Zyrtec
Levocetirizin	Xusal
Loratadin	Lorano
Desloratadin	Aerius
Ebastin	Ebastel
Mizolastin	Mizollen
Fexofenadin	Telfast

Typische **Indikationen** für den Einsatz dieser Substanzklasse sind allergische Rhinitis, Rhinokonjunktivitis, allergisches Asthma bronchiale, akute und chronische Urtikaria, anaphylaktoide Reaktionen sowie Pruritus. Ein sedierender Effekt kann in einigen Fällen erwünscht sein.

Typische **Nebenwirkungen** der H₁-Rezeptorantagonisten sind gastrointestinale Beschwerden (Brechreiz, Übelkeit, Durchfall), Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindelgefühle und Mundtrockenheit.

► **Merke.** Bei sedierenden Antihistaminika, aber **auch bei den nicht sedierenden** Antihistaminika kann es zu Müdigkeit kommen. Patienten müssen daher auf eine eventuell herabgesetzte Fahrtauglichkeit hingewiesen werden.

Indikationen allergische Rhinitis/Rhinokonjunktivitis, allergisches Asthma bronchiale, akute und chronische Urtikaria, anaphylaktoide Reaktionen, Pruritus.

Nebenwirkungen (H₁-Rezeptorantagonisten): gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel, Mundtrockenheit.

◀ **Merke**

4.5.6 Retinoide

Retinoide sind synthetische Vitamin-A-Säure-Derivate, die über spezifische nukleäre Rezeptoren die Transkription von Genen modulieren; dadurch hemmen sie die Keratinozytenproliferation und fördern deren Differenzierung. Somit wirken sie regulierend auf Dermatosen, die mit Hyperkeratosen und Dyskeratosen einhergehen.

- **Merke:**
- Aufgrund der Teratogenität von Retinoiden müssen diese während der Schwangerschaft strikt gemieden werden.
 - Bei Frauen im gebärfähigen Alter muß vor Gabe eine Schwangerschaft ausgeschlossen werden.
 - Zudem müssen 2 kontrazeptive Methoden gleichzeitig verwendet werden.
 - Monatliche Schwangerschaftstests (zum Ausschluss einer Schwangerschaft) während der Therapie und 1 Monat nach Absetzen des Medikaments sind obligat.
 - Keine Kombination von Retinoiden mit Tetracyclinen wegen des erhöhten Risikos eines Pseudotumor cerebri.

4.5.6 Retinoide

Retinoide hemmen die Keratinozytenproliferation und fördern deren Differenzierung.

◀ **Merke**

☰ A-4.12 Retinoide

Wirkstoff (Handelsnamen)	Wirkprinzip	Indikationen	Nebenwirkungen
Isotretinoin, 13-cis Retinsäure (z. B. Roaccutan®, Aknenormin®)	differenzierungsfördernd, Hemmung der Sebumproduktion, immunmodulierend, antiinflammatorisch	schwere, therapieresistente Acne vulgaris, Acne conglobata, Rosazea, kutane T-Zell-Lymphome	dosisabhängig: Xerosis cutis, insbesondere Cheilitis und Konjunktivitis, Nagelveränderungen (Paronychie), Haarausfall, Arthralgien, Muskel- und Knochenschmerzen (Hyperostosen), Hypertriglyzeridämie, Hypercholesterinämie, Depressionen, eine erhöhte Photosensitivität
Etretinat (Tigason®), Acitretin (Neotigason®)	s. Isotretinoin	Psoriasis vulgaris/pustulosa/arthropathica, Lichen ruber, Pityriasis rubra pilaris, CDLE, kutane T-Zell-Lymphome, Verhornungsstörungen (z. B. Ichtyosen)	

4.5.7 Fumarsäureester

Fumarsäureester wirken **antiinflammatorisch** und **antiproliferativ** auf Keratinozyten. Sie modulieren eine Vielzahl von Zytokinen, hemmen die Sekretion von IFN-γ (Interferon-gamma), TGF-α (transforming-growth-factor alpha) und IL-6 (Interleukin-6) und erhöhen die Konzentration von IL-10 (Interleukin-10). Hauptwirkstoff ist das Dimethylfumarat, beziehungsweise sein Metabolit Methylhydrogenfumarat. **Indikationen** sind ausgedehnte, schwere Formen der Psoriasis vulgaris und Psoriasis pustulosa.

4.5.7 Fumarsäureester

Fumarsäureester wirken **antiinflammatorisch** und **antiproliferativ**. **Indikationen** sind ausgedehnte, schwere Formen der Psoriasis vulgaris und Psoriasis pustulosa.