

Atopisches Ekzem

K. V. Grüßer; M. Sticherling

Hautklinik, Universitätsklinikum Erlangen

Schlüsselwörter

Atopisches Ekzem, Basistherapie, antientzündliche Therapie

Zusammenfassung

Das atopische Ekzem ist eine häufig bei Kindern vorkommende, oftmals chronisch-rezidivierend verlaufende, teilweise stark juckende Hauterkrankung, die im Arbeitsalltag eines Facharztes für Kinder- und Jugendmedizin oder eines Dermatologen eine wichtige Rolle spielt. Bis heute ist die Ätiopathogenese nicht vollständig geklärt. Im akuten Schub stehen eine Vielzahl von topischen und systemischen immunsuppressiven oder immunomodulatorischen Substanzen zur Verfügung, die eine kontinuierlich durchzuführende regelmäßige Hautpflege ergänzen. Des Weiteren gilt es, mögliche Triggerfaktoren zu erkennen und zu meiden.

Keywords

Atopic dermatitis, basic skin care, immunosuppressive drugs

Summary

Atopic dermatitis, frequently occurring in children, is known for its chronic recurrent and prominently pruritic character. In general, it plays an important role in the daily routine of pediatricians and dermatologists. As of today, the etiology remains partly unknown. In the acute phase several immunosuppressive and immunomodulatory drugs are available which may complement basic skin care. Furthermore, known trigger factors are to be identified and where possible eliminated.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Kathrin V. Grüßer
Hautklinik
Universitätsklinikum Erlangen
Ulmenweg 18, 91054 Erlangen
Tel.: 09131 8545822, Fax: 09131 8533838
E-Mail: kathrin.gruesser@uk-erlangen.de

Atopic dermatitis

Kinder- und Jugendmedizin 2011; 11: 323–329
Eingereicht am: 14. Oktober 2011;
angenommen am: 20. Oktober 2011

Beim Krankheitsbild des atopischen Ekzems handelt es sich um eine

- chronische oder
- chronisch-rezidivierende,
- entzündliche,
- nicht ansteckende,
- oftmals stark juckende,
- immer noch nicht heilbare Erkrankung.

Sie zeigt sich häufig schon im ersten Lebensjahr und ist stigmatisierend.

Als Synonyme sind bekannt:

- atopische Dermatitis,
- Neurodermitis,
- endogenes Ekzem oder
- konstitutionelles Ekzem.

Das atopische Ekzem ist eine Erkrankung des sog. atopischen Formenkreises, zu dem auch die Rhinoconjunctivitis allergica saisonalis/perennialis, das allergische Asthma bronchiale sowie das orale Allergiesyndrom zählen.

Das klinische Bild (Ausprägung, Schweregrad) und die Lokalisation der Ekzemherde können im Laufe der Zeit variieren (►Kasten: „Klinische Zeichen“ sowie ►Tab. 1). Zudem unterscheidet man eine extrinsische Form mit IgE-vermittelten Sensibilisierungen von einer intrinsischen Form, bei der keine IgE-vermittelten Sensibilisierungen nachweisbar sind (29).

Epidemiologie

Bis zur Einschulung leiden etwa 10–20 % der Kinder zumindest zeitweise unter einem atopischen Ekzem. Bei Erwachsenen, die seltener am atopischen Ekzem leiden, liegt die Prävalenz bei 1–3 % (21). Leiden beide Eltern an Neurodermitis, liegt das Risiko für das Kind, auch an einem atopischen Ekzem zu erkranken, bei 60–80 %. Leidet ein Elternteil an Rhinoconjunctivitis allergica oder allergischem Asthma bronchiale, so wird das Kind in 30–40 % der Fälle an Neurodermitis erkranken (3). Innerhalb der letzten Jahre hat die Prävalenz des atopischen Ekzems in den ersten sechs Lebensjahren stark zugenommen, was möglicherweise an den veränderten Lebensbedingungen liegt.

Pathogenese

Bisher geht man davon aus, dass sowohl Triggerfaktoren als auch genetische Prädisposition für die Erstmanifestation, die Unterhaltung der Erkrankung und das Auftreten von Schüben eine Rolle spielen. Wahrscheinlich sind verschiedene Gene auf mehreren Chromosomen für die Veranlagung der Entwicklung einer Neurodermitis verantwortlich.

So konnte z. B. nachgewiesen werden, dass beim Vorhandensein eines bestimmten Allels auf Chromosom 11q13 das Risiko für die Entwicklung einer Neurodermitis erhöht ist (5). Ein Risikogen für das atopische Ekzem stellt Filaggrin, ein Protein des epidermalen Differenzierungskomplexes, dar, das die Vernetzung von Keratinfilamenten vermittelt. Seine Mutation führt zu einem Barrieredefekt der Haut (2, 16, 28).

Der bekannte Th2-Shift mit nachfolgender Th2-mediierter Entzündung führt zu einem Lösen der interzellulären E-Cadherin-Verbindungen und somit zu einem Barrieredefekt (3).

Zusätzlich sind bestimmte Ceramide beim atopischen Ekzem erniedrigt, sodass

Atopisches Ekzem

Klinische Zeichen

- Milchschorf
- Ohrrhagaden, -ekzem
- Pityriasis alba
- Brustwarzenekzem
- palmare Hyperlinearität
- „Dirty neck“
- doppelte Lidfalte
- pelzmützenförmiger Haaransatz
- Xerosis
- Dyshidrose/dyshidrosiformes Handekzem
- Winterfuß/Pulpitis sicca
- Perlèche
- Hertoghe-Zeichen
- Keratosis pilaris
- periorbitale Verschattung

es zu einer gestörten Hornschichtbarriere (Ziegel-und-Mörtel-Modell) mit nachfolgend erhöhtem transepidermalem Wasserverlust kommt (3).

Beim atopischen Ekzem unterscheidet man die sog. intrinsische von der extrinsischen Form.

Bei der intrinsischen Form kann man klinisch ein atopisches Ekzem beobachten, ohne Hinweis auf IgE-vermittelte Sensibilisierungen im Pricktest oder Serum. Demgegenüber steht die extrinsische Form, die

IgE-vermittelt ist. Zu beachten ist, dass auch wenn keine Sensibilisierungen in den Allergietests nachweisbar sind, nicht automatisch darauf geschlossen werden sollte, dass eine intrinsische Form vorliegt, da unter Umständen die Allergene mit den Testungen nicht erfasst wurden. Ein Wechsel der intrinsischen in eine extrinsische Form und umgekehrt ist jederzeit möglich (3).

Triggerfaktoren

Die Art und Anzahl möglicher Triggerfaktoren sind individuell sehr unterschiedlich. Oftmals führen nur das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Trigger zur Erstmanifestation oder zu einem Schub des atopischen Ekzems. Sind Provokationsfaktoren zu eruieren, so sollten diese so gut es geht vermieden oder zumindest reduziert werden. Mögliche Provokationsfaktoren sind:

- Kleidung,
- Schwitzen,
- Klima,
- gehäufte Infekte,
- Eu-/Distress,
- Tabakrauch (aktiv und passiv),
- mikrobielle Faktoren oder
- IgE-vermittelte Allergien.

Klinisches Bild

Die Hauterscheinungen variieren nach Stadium (akut versus chronisch) und nach Le-

Atopisches Ekzem

Verlauf

- Beginn und Ende zwischen Säuglingsalter und Kindheit; hier kommt es häufig im Laufe der Zeit zum Auftreten einer Rhinoconjunctivitis allergica saisonalis/perennialis oder eines allergischen Asthma bronchiales.
- chronisch-rezidivierender Verlauf/ undulierend
- Erkrankung erstmals im Erwachsenenalter

bensalter. In den ersten zwei Lebensjahren sind häufig Capillitium, Gesicht sowie Extremitätenstreckseiten betroffen, später eher die Beugeseiten. Im Erwachsenenalter finden sich häufig u. a. dyshidrosiforme Handekzeme, die Prurigoform mit stark juckenden Knoten sowie scharf begrenzte Extremitäten-betonte nummuläre Plaques (►Abb. 1 u. 2, ►Tab. 1).

Verlauf

Der Verlauf des atopischen Ekzems ist nicht vorhersehbar. Stärke und Abstände der Schübe variieren sehr stark. Häufig ist der Verlauf chronisch-rezidivierend. Aber auch Spontanheilungen können beobachtet werden. Rund ein Drittel der Kinder, die unter Neurodermitis leiden, haben auch als Erwachsenen zumindest vorübergehend Ekzeme (►Kasten: „Verlauf“).

Komplikationen

Hierzu zählen:

- bakterielle Sekundärinfektionen,
- virale Superinfektionen und
- Mykosen.

Bei den bakteriellen Sekundärinfektionen spielen häufig Staphylokokken, z. B. *Staphylococcus aureus*, eine Rolle. Allerdings sind Besiedlungen mit *Staphylococcus aureus* sehr häufig ohne klinische Krankheitszeichen. Bei einer Exazerbation oder einem Ekzemschub mit Impetiginisation ist je-

Alter	Formen
Säuglingsalter	eher streckseitenbetonte, nässende, krustös belegte, stark juckende, unscharf begrenzte Ekzeme (Eczema infantum)
Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter	<ul style="list-style-type: none"> ● Ekzematoide Form: schuppene, zum Teil erodierte, zerkratzte und verkrustete unterschiedlich rote Plaques ● Lichenifizierte Form: Lichenifikation ● Pruriginöse Form: Disseminierte, 0,2–0,4 cm große, stark juckende, erodierte, häufig mit Krusten bedeckte Knötchen auf ekzematisierter Haut; die Formen treten neben- und/oder nacheinander auf.

Tab. 1

Klinische Formen nach Erkrankungsalter

doch eine systemische antibiotische Therapie z. B. mit Amoxicillin indiziert.

Typische Vertreter viraler Infektionen sind:

- *Mollusca contagiosa*,
- *Verrucae vulgares* und
- das *Eczema herpeticatum*, das mit Aciclovir systemisch behandelt wird.

Bei Pilzinfektionen handelt es sich sehr häufig um eine Tinea, vor allem durch *Trichophyton rubrum* hervorgerufen, und um *Malassezia Species*, die bei der Head-Neck-Shoulder-Dermatitis vorkommen. Hier kommen Ciclopiroxamin 1 % topisch oder Griseofulvin p. o. zum Einsatz (13).

Juckreiz-Kratz-Zirkel

Im akuten Schub kann der Juckreiz so ausgeprägt sein, dass sich Kinder oft (unbewusst) blutig kratzen und der Schlaf deutlich gestört ist. Durch die Kratzexkoriationen kommt es jedoch zu einer weiteren Exazerbation der Entzündung und damit wiederum zu einem vermehrten Juckreiz. Die Therapie muss also dahin zielen, an möglichst allen Punkten dieses Circulus vitiosus anzugreifen und diesen zu unterbrechen.

Dokumentation

In Europa wird zur Dokumentation des Schweregrades und der Ausdehnung vor allem der SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) verwendet (24), dessen maximale Punktzahl 103 beträgt. In Amerika arbeitet man eher mit dem EASI (Eczema Area and Severity Index) (9), dessen maximale Punktzahl bei 72 liegt. Mithilfe dieser Haut-Scores können der Verlauf der Neurodermitis sowie das Ansprechen einer Behandlung objektiv bewertet werden.

Diagnostik

Die Diagnostik umfasst:

- Anamnese,
- atopische Eigen- und Familienanamnese,
- Untersuchung des gesamten Integumentes sowie
- Erfragen möglicher Trigger wie



Abb. 1 Atopisches Ekzem bei einem Kleinkind: disseminiert unscharf und unregelmäßig begrenzte, erythematöse, feinlamellär schuppende Maculae und Plaques sowie einzeln stehende erythematöse Papeln

- Umweltfaktoren,
- Ernährung oder
- psychosomatische Störungen.

Eine Probiopsie zur Abklärung von Differenzialdiagnosen wird bei Kindern eher selten durchgeführt. Hinweise für das Vorliegen einer atopischen Hautdiathese können mit dem sog. Erlanger Atopiescore gefunden werden, bei dem das Vorliegen von Stigmata bzw. Minimalvarianten der Neurodermitis beurteilt wird (4).

Allergiediagnostik

Das Vorliegen eines erhöhten Gesamt-IgE-Wertes weist auf eine atopische Diathese hin. Bei Patienten mit atopischen Ekzem lassen sich häufig Sensibilisierungen gegenüber Umweltallergenen wie z. B.:

- Pollen,
- Schimmelpilze,
- Hausstaubmilben,
- Tierhaare und
- Nahrungsmittel finden (► Tab. 2).

Diese können mittels Pricktest und Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper nach-



Abb. 2 Typisch: sofortiges Kratzen nach Ausziehen der Kleidung (gleicher Patient wie in Abb. 1)

gewiesen werden. Die klinische Relevanz ergibt sich aus der passenden Anamnese und muss im Einzelfall mittels Karenz und/oder Provokationstestung bestätigt werden. Eine Sensibilisierung ohne passende Anamnese oder klinische Beschwerden sollte nicht zu einer Karenz oder einer spezifischen Therapie führen.

Mittels Epikutantestung können Typ-IV-Allergien, die bei einem aufgepfropften allergischen Kontaktekzem vorkommen, nachgewiesen werden.

Beim Atopie-Patch-Test, einer Sonderform des Epikutantests mit Soforttyp-Allergenen, können lokale Ekzemreaktionen beobachtet werden (3).

Tab. 2 Häufige Allergene beim atopischen Ekzem (in absteigender Reihenfolge)

Kind	<ul style="list-style-type: none"> • Nahrungsmittel • Hausstaubmilben • Haustiere • Pollen 	↓
Erwachsener	<ul style="list-style-type: none"> • Hausstaubmilben • Pollen • Haustiere • Nahrungsmittel • Latex 	↓

Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch kommen:

- das irritativ-toxische Ekzem,
- das mikrobielle Ekzem,
- das seborrhoische Ekzem,
- das allergische Kontaktekzem,
- Psoriasis palmoplantaris,
- Tinea manuum et pedum und
- Scabies infrage.

Syndrome wie das:

- Hyper-IgE-Syndrom,
- Dubowitz-Syndrom,
- Netherton-Syndrom,
- Wiskott-Aldrich-Syndrom und
- das Syndrom der unkämmbaren Haare sind mit dem atopischen Ekzem vergesellschaftet (3).

Therapie

Die Behandlung des atopischen Ekzems ist sehr individuell auf den einzelnen Patienten und den jeweiligen Hautzustand abzustimmen.

Basistherapie

Die Basistherapie umfasst die Reduktion bzw. das Meiden von Triggerfaktoren und eine regelmäßige Rückfettung der Haut (auch im erscheinungsfreien Intervall) durch Emollientien oder Ölbäder. Durch die Rückfettung soll die Hauttrockenheit gemildert und dem Barrieredefekt der Haut entgegengewirkt werden. Emollientien wirken zudem okklusiv, was den transdermalen Wasserverlust, der bei Kindern höher ist als bei Erwachsenen, mindert, und verbessern die Bindung von Wasser in der Haut (25). Eine regelmäßige Basistherapie führt auch zu einer Einsparung von topischen Glukokortikoiden (8). Grundsätzlich sollten fette Grundlagen auf trockene Haut und hydratisierende Öl-in-Wasser-Emulsionen bei nicht trockener oder nässender Haut angewendet werden. Falsche Grundlagen können jedoch zu unerwünschten Wirkungen führen. Zum Beispiel können bei stark wasserhaltigen Cremes Hautareale weiter austrocknen, zu fettige Cremes können zu

Wärmestau und damit verstärktem Juckreiz führen oder nässende Erosionen durch den Okklusionseffekt verschlechtert werden. Harnstoff-haltige Externa können bei Kindern zu einem vorübergehenden Brennen der Haut führen. Von einer großflächigen Verwendung von salicylhaltigen Externa zur Keratolyse bei Kindern muss aufgrund der gesteigerten Resorption mit möglichen unerwünschten Wirkungen (Salicylismus, (Nierenschädigung, Verwirrheitszustände, Dermatitis, allergische Reaktionen) abgeraten werden.

Topische Glukokortikoide

Topische Glukokortikoide stehen seit mehr als 50 Jahren zur Behandlung von Ekzemen zur Verfügung. In Europa teilt man sie entsprechend ihrer Wirkstärke in 4 Klassen ein. Ihre Wirkung ist antiinflammatorisch, immunsuppressiv und antiproliferativ (15).

Die Anwendung der topischen Glukokortikoide wird entweder zeitlich begrenzt oder erfolgt als Intervalltherapie. Fixe Schemata bezüglich der Anwendung existieren nicht. Die Klasse des verwendeten topischen Glukokortikoids richtet sich nach Ausprägung und Lokalisation des Ekzems. Bei Kindern werden hauptsächlich topische Glukokortikoide der Klasse 1 und 2 nach Niedner eingesetzt, bei ausgeprägten oder lichenifizierten Ekzemen sowie bei Hand- und Fußekzemen kommen kurzfristig topische Glukokortikoide der Klasse 3 und 4 zum Einsatz. Eine Steigerung der Wirksamkeit kann durch Okklusionsverbände, feuchte Umschläge (13) oder den gleichzeitigen Einsatz von Keratolytika wie Salicylsäure (CAVE: großflächige Applikation, s. o.), die die Penetration der topischen Glukokortikoide fördern, erreicht werden. Um einen Rebound-Effekt zu verhindern, sollte die topische Therapie ausgeschlichen werden. Hierfür kommen die sog. Stufentherapie (Reduktion der Wirkstärkeklassen) und die Intervalltherapie (Reduktion der Applikationsfrequenz) infrage (15).

Häufige unerwünschte Wirkungen von topischen Glukokortikoiden können:

- Hautatrophie,
- Teleangiectasien,
- periorale Dermatitis,

- steroidinduzierte Rosacea,
- Striae rubrae distensae,
- Kontaktallergien und
- Hautinfektionen sein.

Am Capillitium (bei Kindern), im Gesicht, Genitalbereich und in den Intertrigines treten aufgrund der gesteigerten Penetration häufiger Nebenwirkungen auf (15). Systemische Nebenwirkungen wie Cushing-Syndrom oder Wachstumshemmung sind sehr selten.

Kontraindikationen für topische Glukokortikoide stellen virale Hauterkrankungen dar, da diese die Ausbreitung der Infektion fördern können.

Um das Nutzen-Risiko-Verhältnis besser einschätzen zu können, führte man den sog. Therapeutischen Index (TIX) ein.

Kategorie 1 umfasst Präparate, bei denen das Verhältnis von erwünschten zu unerwünschten Wirkungen etwa ausgeglichen ist. Dazu gehören:

- Betamethasonvalerat,
- Clobetasolpropionat,
- Hydrokortison und
- Triamcinolonacetamid.

Zu **Kategorie 2**, in der Präparate erfasst sind, deren erwünschte Wirkungen überwiegen, zählen:

- Hydrokortisonbutyrat,
- Methylprednisolonaceponat,
- Mometasonfuroat und
- Prednicarbat (12).

Vehikel-kontrollierte Studien haben nachgewiesen, dass eine sog. proaktive Therapie mit topischen Glukokortikoiden wie Fluticasonpropionat oder Methylprednisolonaceponat, bei der diese – auch im erscheinungsfreien Intervall – zweimal pro Woche auf zuvor befallene Hautareale appliziert werden, neue Ekzemschübe vorbeugen und die kumulative Glukokortikoid-Dosis reduzieren (19).

Topische Calcineurininhibitoren

Topische Calcineurininhibitoren (Pimecrolimus, Tacrolimus) wurden im Jahre 2002 zur Behandlung des atopischen Ekzems zugelassen. Sie hemmen reversibel in-

trazelluläre calcineurinabhängige Signalwege und führen somit zu einer Herunterregulation von Mechanismen, die für die hautinfiltrierenden T-Lymphozyten von Bedeutung sind (Reduktion von [pro-]inflammatorischen Zytokinen wie IL-2 oder Interferonen) (22). Gegenüber topischen Glukokortikoiden haben sie den Vorteil, dass sie auch nach längerer Anwendung nicht zu einer Hautatrophie, perioralen Dermatitis oder steroidinduzierten Rosacea führen. Pimecrolimus kann – bei Anwendung bei ersten Zeichen von Juckreiz – die Anzahl der akuten Schübe eines atopischen Ekzems reduzieren und somit zu einem Einsparen von topischen Glukokortikoiden führen (27). Bei Pimecrolimus wird initial häufiger ein Wärmegefühl und Brennen bemerkt. Eine mögliche unerwünschte Wirkung von Tacrolimus ist ein vorübergehendes Brennen oder Jucken an der Applikationsstelle. Bisher gibt es keine Hinweise dafür, dass unter der Anwendung von topischen Calcineurininhibitoren häufiger Lymphome auftreten (20). Topische Calcineurininhibitoren finden dann ihren Einsatz, wenn topische Glukokortikoide aufgrund von Kontraindikationen (wie Anwendung am Capillitium, im Gesicht, Genitalbereich oder in den Intertrigines) oder Nebenwirkungen nicht verwendet werden können. Während der Behandlung ist auf einen konsequenten und wirksamen UV-Schutz zu achten, die Kombination mit einer UV-Therapie wird nicht empfohlen.

Protopic®-Salbe ist in Deutschland für die proaktive Therapie zugelassen. Hierbei appliziert man Protopic®-Salbe – auch im erscheinungsfreien Intervall – zweimal pro Woche auf zuvor befallene Hautareale. Dieses Therapieschema reduziert bei mittelschwerem bis schwerem atopischem Ekzem die Zahl der akuten Ekzemschübe und verlängert läsionsfreie Intervalle (30).

Spezifische Wirkstoffe

Polidocanol-haltige Externa wirken anästhesierend und juckreizstillend. Gerbstoffe wie Tannol-haltige Externa oder Schwarzte wirken adstringierend und trocknen nässende Dermatosen aus. Gelegentlich kommt es zu einem vorübergehenden Brennen, Jucken und Erythem im Bereich der Applikationsstelle.

Zink, das in hydrophile (Lotio alba) oder in lipophile Grundlagen (Mandelölsalbe) eingearbeitet werden kann, wirkt adstringierend, antiinflammatorisch und kühlend.

Bei Impetiginisierung sollte neben einer antientzündlichen auch eine antiseptische Therapie z. B. mit Triclosan oder Chlorhexidin erfolgen (10).

Systemtherapie

Antihistaminika

Weniger oder nicht sedierende H1-Rezeptor-Antagonisten wie Cetirizin oder Dimetindenmaleat haben als systemische Begleitmedikation einen positiven Effekt auf Juckreiz und Hautzustand. Zusätzlich zeigen moderne Antihistaminika eine antiinflammatorische Aktivität. Sollten Kinder unter der Einnahme von Antihistaminika unter Unruhezuständen leiden, ist dies ein Hinweis für eine paradoxe Reaktion und das Antihistaminikum sollte abgesetzt werden (13).

Systemische Glukokortikoide

Hierbei wird nur eine Kurzzeittherapie zur Unterbrechung eines akuten Schubes vor allem bei Erwachsenen mit schwerer Form des atopischen Ekzems empfohlen. Zu bedenken gilt, dass bei Kindern und Jugendlichen wesentlich schneller mit unerwünschten systemischen Nebenwirkungen zu rechnen ist (13, 29).

Ciclosporin

Ciclosporin kann auch bei Kindern und Jugendlichen mit einem therapieresistenten, sehr schweren atopischen Ekzem verordnet werden. Unter dieser Therapie sollten Blutdruck und Nierenfunktionsparameter engmaschig kontrolliert werden (13). Ferner ist eine Kombination von Ciclosporin und UV-Therapie wegen des erhöhten Karzinogeneserisikos kontraindiziert. Unter laufender Ciclosporin-Therapie sollten – wegen eines möglichen Ausbleibens des Impferfolges – keine Schutzimpfungen erfolgen. Es wird eine Therapiepause von 2 Wochen vor und 4–6 Wochen nach Impfung empfohlen.

Azathioprin

Auch bei Kindern und Jugendlichen mit schwerem atopischem Ekzem ist eine Systemtherapie mit Azathioprin (off-label) möglich und wirksam. Vor Behandlungsbeginn sollte die Thiopurinmethyltransferase, die eine entscheidende Rolle für das Auftreten einer Azathioprin-induzierten Myelotoxizität spielt, bestimmt werden (1).

Laktobazillen

In einer Studie von Kalliomäki et al. konnte nachgewiesen werden, dass *Lactobacillus GG* bezüglich der Prävention des Auftretens eines atopischen Ekzems im frühen Kindesalter bei Kindern mit hohem Risiko effektiv ist (11, 18).

Aktuell gibt es keine eindeutigen Beweise dafür, dass Probiotika mit *Lactobacillus rhamnosus* einen positiven Effekt auf den Verlauf des atopischen Ekzems haben (6).

Abschließend ist zu sagen, dass bezüglich der Laktobazillen noch weitere Präventionsstudien durchgeführt werden müssen, um eine endgültige Aussage über die Sinnhaftigkeit des Einsatzes von Laktobazillen treffen zu können.

Weitere Maßnahmen

Antimikrobielle Kleidung

Antiseptisch wirksame Unterwäsche, die mit Silbernitrat oder quaternären Ammoniumverbindungen beschichtet ist, bewirkt über eine Reduzierung der Kolonisation der Haut mit *Staphylococcus aureus* eine Besserung der Ekzeme (7).

UV-Therapie

Bei der UV-Therapie unterscheidet man:

- UVB Schmalspektrum (311–313 nm),
- UVB Breitspektrum (280–320 nm),
- UVA (320–400 nm),
- UVA-1 (340–400 nm) bzw.
- UVA-1 „Kaltlicht“ (Elimination des Infrarotanteils durch Filtersysteme),
- PUVA (systemische Psoralengabe) und
- Balneo-PUVA.

Welches Spektrum gewählt wird, hängt von dem Schweregrad des atopischen Ekzems

ab. Die UV-Therapie kann mit einer topischen Glukokortikoid-Therapie kombiniert werden. Unerwünschte Wirkungen einer (längerfristigen) UV-Therapie sind das erhöhte Risiko eines Eczema herpeticatum, vorzeitige Hautalterung und ein möglicherweise erhöhtes karzinogenes Risiko. Da speziell die chronischen Langzeiteffekte nicht abschließend beurteilt werden können, sollte man bei der Indikationsstellung einer UV-Therapie bei Kindern zurückhaltend sein. Kinder, bei denen eine UV-Therapie durchgeführt wurde, sollten unter jährlichen hautfachärztlichen Kontrollen bleiben (13, 17).

Eliminationsdiäten

Bei Vorliegen einer Soforttyp-Reaktion oder bei länger bestehender mittelgradig bis schwerer Neurodermitis sollte der Nachweis einer Sensibilisierung gegenüber einem Nahrungsmittel mittels spezifischem IgE oder Prick-Test angestrebt werden. Dem folgt eine drei- bis vierwöchige diagnostische Eliminationsdiät. Sollte es während dieses Zeitraumes zu einer Besserung der Ekzeme kommen, kann die klinische Relevanz des vermuteten Nahrungsmittelallergens mittels oraler Provokation bestätigt werden. Wird hierbei eine positive Reaktion im Sinne einer Exazerbation des Ekzems beobachtet, empfiehlt sich eine therapeutische Eliminationsdiät über 1–2 Jahre. In dieser Phase sollte mit einer Ernährungsfachkraft eng zusammen gearbeitet werden, um eine mögliche Mangelernährung zu verhindern. Nach Ablauf von 1–2 Jahren sollte das bisher gemiedene Nahrungsmittel erneut verabreicht werden, denn häufig entwickelt sich im Laufe der Zeit dagegen eine Toleranz (29).

Hausstaubmilbenreduktion

Bei Sensibilisierungen auf inhalative Allergene wie Hausstaubmilben empfiehlt sich ein Encasing (milbendichte Umhüllung von Kissen, Bettdecke, Matratze) zur Hausstaubmilbenreduktion (29).

Psychologische Behandlung

Psychologische Faktoren (z. B. Eu- wie Distress) zählen zu den Einflussfaktoren

Fazit für die Praxis

Die Behandlung des atopischen Ekzems stellt immer noch eine große Herausforderung für den betreuenden Arzt in Klinik und Praxis dar. Eine gute Aufklärung von Seiten des Arztes ist ebenso wichtig wie eine gute Compliance von Seiten des Patienten. Das Erkennen der Wichtigkeit einer regelmäßigen Basistherapie – auch und gerade im erscheinungsfreien Intervall – ist entscheidend.

des atopischen Ekzems. Als ergänzende Therapie kann in Einzelfällen eine Psychotherapie empfohlen werden. Verhaltenstherapeutische Ansätze helfen bei der Unterbrechung des Juckreiz-Kratz-Zirkels (29).

Patientenschulungen

Seit 2007 werden die Kosten zur Teilnahme an einer Neurodermitis-Schulung für Kinder und Jugendliche von den Krankenkassen übernommen. Die Schulungen werden interdisziplinär von Ärzten, Psychologen/Psychotherapeuten, Pflegekräften und Diätassistenten durchgeführt. In einer Multicenterstudie konnte nachgewiesen werden, dass es nach Teilnahme an der Schulung zu einer deutlichen Besserung des Hautzustandes und der Lebensqualität kam (23). Die interdisziplinäre Schulung kann somit helfen, ein besseres Management im Umgang mit der chronischen Krankheit Neurodermitis zu erlangen.

Berufsberatung

Jugendliche, die unter einem atopischen Ekzem leiden, sollten darauf hingewiesen werden, dass bei der Wahl der Ausbildung/des Berufes auf ein Meiden von Arbeiten im feuchten Milieu, von starker Hautverschmutzung, häufigem Händewaschen sowie häufigem Umgang mit hautreizenden Stoffen zu achten ist. Wichtig sind ein individuell angepasster Hautschutz und eine individuelle Hautreinigung. Auf eine konsequente Basispflege auch in erscheinungsfreien Intervallen ist zu achten (29).

Prävention

Bei Risikokindern empfiehlt sich neben dem Meiden möglicher Triggerfaktoren das Stillen bis zum Abschluss des vierten Lebensmonats, anschließend Einführen von Beikost. Falls dies nicht möglich ist, sollte das Kind hypoallergene, hydrolysierte Milch erhalten (14, 26).

Literatur

1. Barnetson RSC, Rogers M. Childhood atopic eczema. *BMJ* 2002; 324: 1376–1379.
2. Bønnelykke K, Pipper CB, Tavendale R et al. Filaggrin gene variants and atopic diseases in early childhood assessed longitudinally from birth. *Pediatric Allergy Immunol* 2010; 21: 954–961.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH et al (Hrsg). *Dermatologie und Venerologie*. Heidelberg: Springer 2005.
4. Diepgen TL, Fartasch M, Hornstein OP. Evaluation and Relevance of Atopic Basic and Minor features in Patients with Atopic Dermatitis and in the General Population. *Acta Derm Venerol* 1998; 144: 50–54.
5. Esparza-Gordillo J, Weidinger S, Fölster-Holst R et al. A common variant on chromosome 11q13 is associated with atopic dermatitis. *Nat Genet* 2009; 41: 596–601.
6. Fölster-Holst R, Müller F, Schnopp N et al. Prospective, randomized controlled trial on *Lactobacillus rhamnosus* in infants with moderate to severe atopic dermatitis. *Paediatr Dermatol* 2006; 155: 1256–1261.
7. Gauger A, Mempel M, Schekatz A et al. Silver-coated textiles reduce *Staphylococcus aureus* colonization in patients with atopic eczema. *Dermatology* 2003; 207: 1064–1068.
8. Grimalt R, Meneaud V, Cambazard F et al. The steroid-sparing effect of an emollient therapy in infants with atopic dermatitis: a randomized controlled study. *Dermatology* 2007; 214: 61–67.
9. Hanifin JM, Thurston M, Omoto M et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. *EASI Evaluator Group. Exp Dermatol* 2001; 10: 11–18.
10. Heratizadeh A, Breuer K, Kapp A, Werfel T. Symptomatische Therapie der atopischen Dermatitis. *Hautarzt* 2003; 54: 937–945.
11. Kalliomäki M, Salminen S, Arvilommi H et al. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 357: 1076–1079.
12. Luger T, Loske KD, Elsner P et al. Topische Dermatotherapie mit Glukokortikoiden – Therapeutischer Index. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2004; 2: 629–634.
13. Lukas A, Wolf G, Fölster-Holst R. Besonderheiten der topischen und systemischen Dermatotherapie im Kindesalter. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2006; 8: 658–678.
14. Mucche-Borowski C, Kopp M, Reese I et al. Allergieprävention. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2010; 8: 718–725.

15. Niedner R. Glukokortikosteroide in der Dermatologie. *Dtsch Arztebl* 1996; 44: 2868–2872.
16. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006; 38: 441–446.
17. Pavlovsky M, Baum S, Shpiro D et al. Narrow band UVB: is it effective and safe for paediatric psoriasis and atopic dermatitis? *J EADV* 2011; 25: 727–729.
18. Schäfer T, Borowski C, Diepgen TL et al. Allergieprävention: Evidenzbasierte und konsentrierte Leitlinie des Aktionsbündnisses Allergieprävention (abap) – Kurzfassung. *Allergo J* 2004; 13: 252–260.
19. Schmitt J, von Kobyletzki L, Svensson Å, Apfelbacher C. Efficacy and tolerability of proactive treatment with topical corticosteroids and calcineurin inhibitors for atopic eczema: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol* 2010; 164: 415–428.
20. Schneeweiss S, Doherty M, Zhu S et al. Topical Treatments with Pimecrolimus, Tacrolimus and Medium- to High-Potency Corticosteroids, and Risk of Lymphoma. *Dermatology* 2009; 219: 7–21.
21. Schultz-Larsen F, Hanifin JM. Epidemiology of atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2002; 22: 1–24.
22. Simpson IL. Atopic dermatitis: a review of topical treatment options. *Current Medical Research and Opinion* 2010; 26: 633–640.
23. Staab D, Diepgen TL, Fartasch M et al. Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomised controlled trial. *BMJ* 2006; 332: 933–938.
24. Stalder JF, Täieb et al. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD Index. *Dermatology* 1993; 186: 23–31.
25. Stamatas GN, Nikolovski J, Luedtke MA et al. Infant Skin Microstructure Assessed In Vivo Differs from Adult Skin in Organization and at the Cellular Level. *Ped Dermatol* 2010; 27: 125–131.
26. Von Berg A, Koletzko S, Grubl A et al. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German Infant Nutritional Intervention Study, a randomised double-blind trial. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 533–540.
27. Wahn U, Bos JD, Goodfield M et al. Efficacy and Safety of Pimecrolimus Cream in the Long-Term Management of Atopic Dermatitis in Children. *Pediatrics* 2002; 110: 1–8.
28. Weidinger S, O'Sullivan M, Illig T et al. Filaggrin mutations, atopic eczema, hay fever, and asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1203–1209.
29. Werfel T, Aberer W, Augustin M et al. Neurodermitis S2-Leitlinie. *JDDG* 2009; 7: 1–46.
30. Wollenberg A, Reitamo S, Atzori F et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1 % tacrolimus ointment. *Allergy* 2008; 63: 742–750.