

Atopisches Ekzem – aktuelle Aspekte der Therapie im Kindesalter

P. Mayer und J.-O. Steiß

Einführung

Das atopische Ekzem ist eine chronisch-rezidivierende, nicht kontagiöse Hauterkrankung, deren klassische Morphologie und Lokalisation altersabhängig unterschiedlich ausgeprägt ist und die zumeist mit starkem Juckreiz einhergeht. Das Ausmaß der Hautbeteiligung kann von diskreten, umschriebenen Arealen bis zur flächenhaften Erkrankung des gesamten Hautorgans variieren [8, 9, 14, 21]. Ein signifikanter Anteil der Patienten (je nach Studie 50–80%) weist IgE-vermittelte Sensibilisierungen gegen Aeroallergene und/oder Nahrungsmittelallergene auf (zum Teil in Assoziation mit einer Rhinokonjunktivitis allergica, einem allergischen Asthma bronchiale oder einer klinisch relevanten Nahrungsmittelallergie; sogenanntes Atopiesyndrom). Diese Form, bei der eine Assoziation mit spezifischem IgE gegen die genannten Allergene vorliegt, wird *extrinsische* Form genannt (AEDS – atopic eczema/dermatitis syndrome). Hiervon abzugrenzen ist die *intrinsi-*

sche Form (NAEDS – nonallergic AEDS), bei der das klinische Bild identisch ausgeprägt sein kann, jedoch keine entsprechende Sensibilisierung nachzuweisen ist.

Betroffen sind weltweit 10–20% aller Kinder und 1–3% der Erwachsenen mit steigender Prävalenz [1]. Der Inzidenz Gipfel der Erkrankung liegt in den ersten beiden Lebensjahren. Während in den 80er Jahren die bei 50–80% der Patienten bestehende Hyperimmunglobulinämie E nicht mit den beobachteten T-Zelldysfunktionen (Neigung zu bakteriellen und viralen Hautinfektionen wie dem Ekzema herpeticatum und Ekzema molluscatum) in Einklang gebracht werden konnte (“IgE-Athlet und T-Zellschwächling”), hat insbesondere die Entdeckung von IgE-antikörpertragenden Langerhanszellen neue Modelle für das Verständnis dieser Hautkrankheit geliefert [5]. Präsentation eines Antigens durch Langerhanszellen führt zu einer Expansion spezifischer TH₂-Zellen, welche Zytokine produzieren, die die IgE-Produktion induzieren (IL-4, IL-13), die Reifung eosinophiler

Tab. 1. Mögliche diagnostische Maßnahmen bei atopischem Ekzem [1, 20].

Eigen- und Familienanamnese	Karenz und/oder Provokationstestungen
Juckreiz- und Kratztagebuch zur Ermittlung von Auslösefaktoren	Epikutantestung
Pricktest	Atopiepatchtest [5]
Spezifische IgE-Antikörper im Serum	Bakteriologische und mykologische Diagnostik

Granulozyten fördern (IL-5) und die Aktivierung von TH₁-Zellen blockieren (IL-2). Insbesondere IL-12 aus aktivierten Eosinophilen führt in der chronischen Phase des atopischen Ekzems zu einer dominierenden TH₁-Antwort [2, 14]. Die Ursache des atopischen Ekzems ist bislang nicht bekannt. Sowohl genetische Prädisposition als auch zahlreiche Auslösefaktoren spielen für die Erstmanifestation und das Auftreten der Erkrankungsschübe eine wichtige Rolle.

Basierend auf einer genetischen Disposition ist das Risiko, daß ein Kind ein atopisches Ekzem, einen Heuschnupfen oder ein Asthma bronchiale entwickelt, am höchsten, wenn beide Elternteile unter der gleichen atopischen Erkrankung leiden (60 – 80%). Eine positive mütterliche Atopieanamnese und eine positive Familienanamnese für das atopische Ekzem gelten als besonders hohe Risikofaktoren [21]. Unter den Auslösefaktoren finden sich Mikroorganismen (Bakterien, Viren, Pilze), Klimafaktoren, Nahrungsmittel, Streß, das Kratzen an sich, die trockene

Haut sowie Umweltallergene und Reizstoffe (Kleidung, Waschgewohnheiten, Wasserhärte) [1, 2, 14]. Mögliche diagnostische Maßnahmen sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Unter den sozioökonomischen Faktoren läßt sich ein erhöhtes Risiko für folgende Faktoren finden: kleine Familien, höheres Einkommen, städtische Umgebung sowie frühzeitiger Einsatz von Antibiotika. Hieraus wurde die sogenannte Hygienehypothese der Atopie abgeleitet, die von einer kritischen Rolle bakterieller/viraler Signale für den postnatalen TH₂/TH₁-Switch ausgeht, die unter den heutigen Lebensbedingungen vermindert zur Verfügung stehen [7].

Klinische Manifestation

Die Hauterscheinungen des atopischen Ekzems sind je nach Stadium (akut oder chronisch) und Lebensalter verschieden. Mit Hilfe des SCORAD-Scores der European Task Force on Atopic Dermatitis kann der Schwere-

grad erfaßt werden [3]. Das Säuglings-ekzem beginnt meist ab dem 3. Lebensmonat und verläuft oft stark exsudativ. Veränderungen finden sich besonders im Gesicht, am Rumpf und an den Streckseiten der Extremitäten. Ab dem Schulkindalter finden sich häufig die Beugenekzeme mit stärkerer Infiltration sowie bei Erwachsenen die sogenannte Prurigoform mit stark juckenden Knötchen und Knoten. Minimalvarianten des atopischen Ekzems können sich manifestieren als Cheilitis, Perleche, Ohrläppchenrhagaden, Mamillenekzem und Pulpitis sicca an den Händen und Füßen (schuppende Rötung und Einrisse im Bereich der Finger- und/oder Zehenkuppen). Der Verlauf des atopischen Ekzems ist wechselhaft mit Krankheits-schüben unterschiedlicher Dauer und Schwere. Eine Besserung tritt mit zunehmendem Lebensalter auf, bei 2 von 3 Patienten bildet sich die Erkrankung bis zur Pubertät zurück [1, 9].

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

Die Behandlung des atopischen Ekzems erfordert eine Vielzahl von Maßnahmen, die individuell auf den Patienten abgestimmt werden sollten. Hierzu gehört zum einen die Reduktion und Vermeidung individueller Provokationsfaktoren und zum anderen eine angepaßte symptomorientierte Basis- und Ekzemtherapie [1, 8, 9, 21].

Die *Basistherapie* dient der Einsparung spezifischer Wirkstoffe, der Stabilisierung der epidermalen Barriere mit einem verminderten Eindringen von Allergenen/Reizstoffen und somit der Reduktion von Exazerbationen. Parameter für die Auswahl eines Basisexternums umfassen Tageszeit, Jahreszeit und Lokalisation sowie Akuitätsgrad der Erkrankung (“stadiengerechte Therapie”) (Abb. 1). Insbesondere in akuten Stadien ist der fett-feuchte Verband dem feuchten Umschlag überlegen, da er neben Kühlung, Entzündungshemmung, Juckreizlinderung und Erweichen von Krusten und Schuppen das

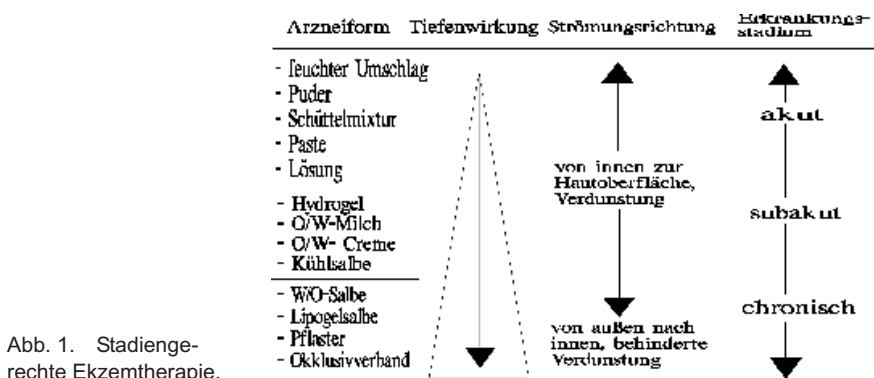


Abb. 1. Stadiengerechte Ekzemtherapie.

Austrocknen der Haut verhindert (Anwendung nach dem 1. Lebensjahr).

Hierzu wird das Basisexternum auf die betroffenen Hautregionen aufgetragen, darüber ein feuchter Schlauchverband gelegt und darüber noch ein zweiter trockener Schlauchverband. Die untere Verbandslage sollte alle 3 Stunden angefeuchtet werden, nach spätestens 6 Stunden sollte das Basistherapeutikum erneuert und bei Bedarf der Verband neu angelegt werden [1].

Für die Basistherapie eignen sich Ungt. emulsificans aquosum (gut streichfähig, gut einziehend, Anwendung in der heißen Jahreszeit möglich), Basiscreme DAC (gut streichfähig, rasch einziehend, ambiphil, d.h. Veränderung der Wasser- bzw. der Fettphase möglich) sowie mit einem höheren Lipidgehalt Rp. Aqua purificata 30%, Glycerin 15% Ungt. Cordes 55%.

Ölbäder dienen dem Ablösen von Schuppen und Krusten, dem Ablösen von Allergenen und Irritantien sowie der Steigerung des Hydratisierungsgrades. Diese sollten bei einer Temperatur von 32 – 34 °C für ca. 10 Minuten durchgeführt werden. Dabei zeigen Ölbäder vom Spreitungstyp eine höhere Rückfettung als solche vom Emulsionsstyp. Das Basistherapeutikum sollte innerhalb von 3 Minuten nach dem Baden aufgebracht werden. Ebenfalls hydratisierend wirkt Harnstoff (Urea), ab einer Konzentration von 10% auch antipruriginös und antimikrobiell. In höheren Konzentrationen kann es nach dem Auftragen zu einem brennenden Gefühl auf der Haut kommen, eine lokale Verträglichkeitstestung über 2 – 3 Tage ist

daher gegebenenfalls empfehlenswert. Im Kindesalter sollte die Konzentration von 5% nicht überschritten werden und eine Anwendung erst ab dem 5. Lebensjahr erfolgen. Neben Rezepturen des “Neuen Rezept Formulariums” (NRF) wie beispielsweise anionische Harnstoffcreme NRF 11.71, hydrophile Harnstoffemulsion NRF 11.72 (jeweils 5 bzw. 10%) und Harnstoffnatriumchloridsalbe (NRF 11.75) sind eine Vielzahl von Fertigpräparaten im Handel. Im chronischen Ekzemstadium genügt ein Bad pro Woche, im akuten Stadium sind hingegen unter Umständen tägliche Bäder sinnvoll.

Unter den antientzündlichen Wirkstoffen sind zur Akuttherapie topische Glukokortikosteroide in geeigneter Grundlage unverzichtbar, die entsprechend ihrer Wirkstärke nach Niedner in 4 Klassen eingeteilt werden (I = schwach wirksam, IV = sehr stark wirksam) [18]. Zu den bekannten Nebenwirkungen an der Haut zählen jedoch, neben dem Reboundphänomen, die Steroidatrophie, insbesondere Striae distensae, die Steroidrosacea und Steroidakne sowie die unkontrollierte Ausbreitung von humanpathogenen Erregern (z.B. Dermatomykosen, Ekzema herpeticatum). Seit einigen Jahren stehen jedoch Glukokortikoide zur Verfügung, bei denen die Relation zwischen erwünschter und unerwünschter Wirkung günstig beeinflusst werden konnte. In einer kürzlich publizierten Leitlinie wurde der therapeutische Index (TIX) für die in Deutschland am häufigsten verordneten topisch angewandten Glukokortikoide entwickelt [16]. Dabei

Tab. 2. Topische Glukokortikosteroide (Auswahl) – Wirkstärke (nach Niedner) und therapeutischer Index (TIX) [15, 17].

Generikum	Klasse nach Niedner	TIX
Hydrokortison 1%	I	TIX 1 – < 2 (Kategorie 1)
Prednicarbat 0,25%	II	TIX 2 – 3 (Kategorie 2)
Hydrokortisonbutyrat 0,1%	II	TIX 2 – 3
Methylprednisonaceponat 0,1%	II	TIX 2 – 3
Mometasonfuroat 0,1%	III	TIX 2 – 3
-Metasonvalerat	III	TIX 1 – < 2

drückt der TIX das Verhältnis von erwünschten zu unerwünschten Wirkungen aus. Je höher der TIX-Wert eines topischen Kortikoids, um so günstiger ist dieses Verhältnis zugunsten der erwünschten Wirkungen.

- TIX 1 – < 2 = Kategorie 1 erfasst solche Präparate, deren Verhältnis von erwünschten zu unerwünschten Wirkungen “nur” etwa ausgeglichen ist (Hydrokortison, -Metasonvalerat, Triamcinolon, Clobetasol),
- TIX 2 – 3 = Kategorie 2 dagegen solche, bei denen die erwünschten im Verhältnis zu den unerwünschten Wirkungen deutlich überwiegen (Prednicarbat = PC, Mometasonfuroat = MM, Hydrokortisonbutyrat = HCB, Methylprednisonaceponat (=MPA)).

Tabelle 2 faßt das Verhältnis von Wirkstärke und TIX für die erwähnten Präparate zusammen.

Bei Kindern empfehlen sich folgende Grundregeln: Anwendung im Gesicht, Genitalbereich < 1 Jahr: Hydrokortison 1% (Klasse 1 nach Niedner); Stamm/Extremitäten > 1 Jahr: Klasse II

nach Niedner (PC, HCB, MPA), bei stärkeren Infiltraten Klasse III (MM). Die Anwendung erfolgt 1 × täglich (außer Hydrokortison = 2 × d) in geeigneter Galenik maximal über 14 Tage je nach Lokalisation. Zuvor sollte eine Basistherapie zur ausreichenden Hydratisierung erfolgen. Die Therapie kann als Stufentherapie (Ausschleichen über schwächer wirksame Glukokortikosteroide) oder als Intervalltherapie (z.B. jeden 2. Tag, jeden 3. Tag) beendet werden.

Mit der Einführung der *Calcineurininhibitoren* Tacrolimus und Pimecrolimus im Jahre 2002 wurden die Therapieoptionen des atopischen Ekzems deutlich erweitert [15]. Nunmehr stehen 2 Präparate zur Verfügung, die auch bei Langzeitanwendung nicht die typischen Nebenwirkungen der Kortikosteroide zeigen.

Bei Pimecrolimus handelt es sich um ein Derivat von Ascomycin, einem makrozyklischen Naturprodukt aus *Streptomyces hygroscopicus* var. *Ascomyceticus*. In tierexperimentellen Modellen weist Pimecrolimus auch bei systemischer Applikation hohe Hautse-

lektivität und antiinflammatorische Aktivität, aber nur sehr geringe systemische Immunsuppression auf. Weiterhin verursacht die Substanz keine Hautatrophie. Randomisierte, doppelblinde, plazebokontrollierte Studien zeigten eine deutliche und frühzeitige Juckreizreduktion durch Pimecrolimus sowie eine Verringerung der Zahl neuer Ekzemschübe.

Tacrolimus ist ein Makrolidlacton, das aus dem Fadenbakterium *Streptomyces tsucubarensis* gewonnen wird. Topisches Tacrolimus wird in den Konzentrationen 0,03% und 0,1% in einer emulgatorfreien Salbengrundlage angeboten. Der Wirkstoff wird nach lokaler Anwendung der Salbe in die Haut aufgenommen bei minimaler systemischer Verfügbarkeit. Die immunsuppressive Wirkung ist etwas stärker ausgeprägt als bei Pimecrolimus.

Beide Substanzen sind in Deutschland ab dem 2. Lebensjahr (Tacrolimus 0,03%) zugelassen und werden 2 × täglich angewandt. Bei der Anwendung von Tacrolimus sollte nach einer Anwendung von 3 Wochen die Anwendungshäufigkeit auf 1 × täglich reduziert und nach Abheilung abgesetzt werden, bei Pimecrolimus besteht keine Einschränkung hinsichtlich der Behandlungsdauer. Die wichtigste Nebenwirkung von topischem Tacrolimus und Pimecrolimus ist ein leichtes Brennen an der Applikationsstelle, das allerdings meist nur mild bis mäßig stark ausgeprägt und von kurzer Dauer ist. Beide Calcineurininhibitoren zeigen im Vergleich zur Standardtherapie mit topischen Kortikosteroiden kein erhöhtes

Risiko für Hautinfektionen. Ein photokarzinogenes Potential kann nicht ausgeschlossen werden. Daher sollte keine übermäßige UV-Exposition während der Therapie erfolgen. Langzeiteffekte auf die lokale Immunantwort der Haut und deren Folgen sind nicht bekannt. Daher sind weitere Studien empfehlenswert.

Die derzeitigen Therapieempfehlungen mit Calcineurininhibitoren wurden in einem Behandlungsalgorithmus zusammengefaßt (Abb. 2). Calcineurininhibitoren finden daher Anwendung insbesondere in einer möglichst frühzeitigen Behandlung der ersten Symptome des atopischen Ekzems, mit der Krankheitsschübe abgefangen werden können oder nur in wesentlich geringerer Intensität verlaufen. Sollte es hierunter nicht zu einer zufriedenstellenden Abheilung kommen, kann der Patient je nach Schweregrad des Schubes für 1 – 2 Wochen mit einem topischen Kortikosteroid der Wirkstoffklasse II – III behandelt werden, ehe wieder auf eine topische Therapie mit Calcineurininhibitoren und später auf Basistherapie umgestellt wird.

In der antientzündlichen Therapie des atopischen Ekzems im Kindesalter sollten Wirkstoffe wie topische Antihistaminika, nicht-steroidale Antirheumatika (z.B. Bufexamac) und Teerpräparate, auch aufgrund ihres Sensibilisierungspotentials, keine Rolle mehr spielen.

Im Kindesalter kommt vor allem der Besiedlung und Infektion der Haut mit *Staphylococcus aureus* eine besondere Bedeutung zu [2]. Über gebildete Su-

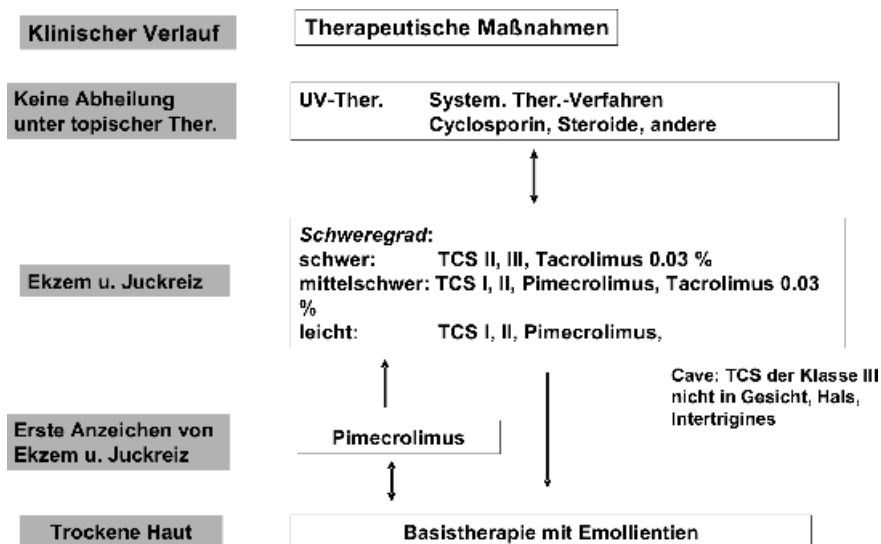


Abb. 2. Algorithmus für die Therapie des atopischen Ekzems mit Calcineurin-Inhibitoren bei Kindern (modifiziert nach [15]). TCS topische Kortikosteroide.

perantigene (SEA, SEB, TSST-1 und andere) kommt es zu einer unspezifischen Stimulation des Immunsystems. Ferner können IgE-Antikörper gegen Superantigene nachgewiesen werden, deren Quantität mit der Schwere der Erkrankung korreliert. Die Besiedlung/Infektion wird begünstigt durch eine erhöhte Bindung der Erreger bei defekter Hautbarriere sowie durch einen Mangel an Defensinen als Bestandteilen der angeborenen Immunität [19]. Für die topische Therapie eignet sich das Antibiotikum Fusidinsäure oder das Antiseptikum Triclosan, welches als hydrophobe Triclosancreme 2% NRF 11.122 (für Kinder 1%) verfügbar ist [1]. Triclosan hat keine irritative, photoallergene, phototoxische, mutagene, teratogene oder kanzerogene Wirkung und nur eine geringe sensibilisierende

Wirkung an der menschlichen Haut [11].

Eine weitere Besonderheit sind versilberte Spezialtextilien, deren Anwendung ebenfalls einen günstigen Einfluß auf die Hautbesiedlung mit *S. aureus* und die Krankheitsaktivität hat [10]. Bei nachgewiesener klinisch relevanter Sensibilisierung gegen Hausstaubmilben ("aerogenes Kontaktekzem") kann eine Reduktion der Belastung mit Hausstaubmilbenallergenen (z.B. durch Encasing) von Vorteil sein [19].

Massive bakterielle Superinfektion bzw. großflächig erosive Hautveränderungen sollten mit einem systemisch verabreichten, gegen Staphylokokken wirksamen Antibiotikum therapiert werden [1, 8]. Die genannten Empfehlungen münden in einer altersgerechten Therapieempfehlung für die Behand-

Exazerbiertes atop. Ekzem (1. Woche, WV nach 3 Tagen)	-1 Jahr	1-4 Jahre	>5 Jahre
Adjuvante Basispflege z. B. Ungl. emulsificans aq., Basiserome DAC		mehrmals täglich	
f+1			
Kombination mit fett-leuchten Verbänden	-	+	+
Bad mit Ölzusatz („Spraitbad“)	Falls akzeptiert, initial 1 x täglich bzw. jeden 2. Tag		
-			
Glukokortikoid	z.B. 1% Hydrocortison- Crème morgens & abends	z.B. Prednicarbat Creme Tag 1: morgens & abends, anschl. lediglich abends	z.B. Mometasonfuroat Fettoreme Tag 1: morgens & abends, anschl. lediglich abends
-			
Sedierendes Antihistaminikum	z.B. Dimetinden Sirup/Tropfen* (3x5 Tropfen) bzw. Clemastin Sirup* (2x1 Teelöffel)	z.B. Dimetinden Tropfen (3x15 Tropfen) oder Doxylemin Saft	z. B. Dimetinden Tropfen (3x15 bis 3x20 Tropfen tgl.) oder Doxylemin Sirup (3x1 bis 3x2 Teelöffel tgl.)
[*]			
bei massiver bakterieller Superinfektion bzw. großflächig erosiven Haut- veränderungen	Systemische staphylokokkenwirksame Therapie		
* Zulassung für diese Altersgruppe fehlt; im Alltag ergeben sich mit diesen Substanzen in der Regel jedoch keine Schwierigkeiten			

Abb. 3. Beispielhafte Behandlung des exazerbierten atopischen Ekzems im Kindesalter. Nach [1].

lung des atopischen Ekzems im Kindesalter (Abb. 3).

Abgesehen von der systemischen Therapie mit Antibiotika spielen systemische Therapieformen mit oralen Steroiden, Cyclosporin (Beginn mit 3 – 4 mg/kg KG/d, nach eintretender Besserung auf 1,5 – 2,5 mg/kg KG/d reduzieren, Intervall maximal 3 – 6 Monate; Kontrolle von RR und Serumkreatinin) oder anderen Immunsuppressiva bei Kindern nur in Einzelfällen eine Rolle [8, 17]. Patienten mit juckreizbedingten Schlafstörungen können von sedierenden Antihistaminika profitieren, insbesondere, wenn gleichzeitig noch eine klinisch relevante Sensibilisierung vom Soforttyp vorliegt [8]. Eine *Phototherapie* sollte nur ausnahmsweise und bei strenger Indikationsstellung bei Kin-

dern unter 12 Jahren durchgeführt werden [20]. Eine adjuvante *Klimatherapie*, bei der nicht nur phototherapeutische, sondern auch andere klimatische Faktoren zum Tragen kommen, kann von Nutzen sein.

Prophylaxe

Zur Prophylaxe sind folgende primärpräventiven Maßnahmen empfehlenswert [21]:

- Schaffung einer allergenarmen Umgebung (Hausstaubmilben, pelztragende Haustiere, Schimmelpilze) und schadstoffarmen Umgebung (Verzicht auf Rauchen in der Wohnung und im Auto, insbesondere

Lebensmittelgruppen:

1. Gemüse	Kartoffeln, Pastinaken, Kürbis, Brokkoli, Blumenkohl, Zucchini Spinat, Mangold, Spargel Aubergine, Frühkarotte grüne Bohnen, Steckrübe, Gurke, Blattsalat Erbsen, rote Linsen Kohlgemüse	
2. Obst	reife Birne, Banane süßer Apfel Wasser- u. Honigmelone Aprikose, Pfirsich Mango, Papaya grüne Trauben	
3. Getreide	Milchproteinfreier Reis- und Hirsebrei (evtl. Hydrolysate, Johannisbrot; Cave Soja)	Grieß, Weizen, Hafer, Roggen, Mais, Dinkel, Grünkern Hirse, Buchweizen
4. Fleisch	Rind, Kalb, Lamm, Geflügel Wild	
5. Fisch	Süß- u. Salzwasserfisch	
6. Ei u. Eiprodukte	Ei u. eienthalt. Produkte + Öle, verdünnte Obst- /Gemusesäfte	

Lebensalter: 7. LM. 8. LM. 9.-10. LM. 11.-13. LM. 1.-3- LJ. 3.-5. LJ.

Abb. 4. Vorschlag für eine allergenarme Aufbaunahrung bei Kuhmilch-/Hühnereiallergie. Nach [4].

- auch schon während der Schwangerschaft),
- Stillen über 6 Monate, Einführen von Beikost nicht vor Ende des 6. Lebensmonats, Meiden von Hühnerei im ersten Lebensjahr. Bei nicht gestillten Säuglingen wird die Verwendung von Hydrolysatnahrungen empfohlen. In einzelnen Studien hat sich dabei extensiv-hydrolysierte Säuglingsnahrung auf Kaseinbasis gegenüber partiell-hydrolysierte Nahrung als protektiv überlegen gezeigt [23],
 - bei “Hochrisikokindern” eventuell Verzicht auf Milchprodukte, Eiprodukte, Nüsse und Fisch während der

Stillzeit. Einen entsprechenden Vorschlag für allergenarme Aufbaunahrung bei nachgewiesener Kuhmilch- und/oder Hühnereiallergie zeigt Abbildung 4. Eine diätetische Intervention bei Säuglingen und Kleinkindern mit atopischer Dermatitis ist aber nur dann gerechtfertigt, wenn die Aktualität einer Nahrungsmittelallergie eindeutig nachgewiesen wurde. Der “Goldstandard” eines derartigen Nachweises besteht in der doppelblinden plazebokontrollierten Provokation des verdächtigten Nahrungsmittels, die gegebenenfalls repetitiv, das heißt an mindestens 3 aufeinanderfolgenden

- den Tagen durchgeführt werden sollte [22],
- Probiotika (*Lactobacillus GG*) (2 – 4 Wochen vor bis 6 Monate nach Geburt, nach Abstillen direkte Gabe bis 6 Monate) führten in einer Studie von Kalliomaki zu einer Halbierung der Atopierate bei Risikokindern 2 Jahre nach Geburt [13].

Patientenschulung

Sie könnte analog zur Asthmaschulung zu einem wichtigen Teil in der Therapie der atopischen Dermatitis werden und ein praktikabler Weg zur Krankheitsbewältigung sein [12]. In Deutschland befindet sich derzeit eine manualisierte Gruppenschulung für Patienten unter 18 Jahren bzw. deren Eltern in 8 Zentren in einem Modellvorhaben in Erprobung.

Das vorrangige Ziel dieser Schulungen besteht aus einer besseren Akzeptanz der Krankheit sowie einer verbesserten Vorsorge und Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit Neurodermitis. Die Schulungen werden in 6 Sitzungen durchgeführt, bei Kindern von 0 – 7 Jahren nur für die Eltern, von 8 – 12 Jahren für Eltern und Kinder gleichzeitig und für Jugendliche ab 13 Jahren ohne deren Eltern.

Fazit

Die Behandlung der atopischen Dermatitis umfaßt ein breites Spektrum von Maßnahmen der Basistherapie, der

antientzündlichen Therapie (Glukokortikosteroide, Calcineurininhibitoren), der antibakteriellen und gegebenenfalls kausalen Therapie sowie der Prophylaxe und Schulung. Die Behandlung sollte jeweils individuell an den einzelnen Patienten und das Krankheitsstadium angepaßt werden. Die atopische Dermatitis ist zwar nicht heilbar, bei Nutzung aller therapeutischen Möglichkeiten aber in den meisten Fllen gut beherrschbar.

Literatur

- [1] *Abeck D., J. Ring*: Atopisches Ekzem im Kindesalter – Das zeitgeme Management. Steinkopff, Darmstadt 2002.
- [2] *Allam J.P., T. Bieber, N. Novak*: Recent highlights in the pathophysiology of atopic eczema. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 136, 191-197 (2005).
- [3] *Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis*: Severity Scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. *Dermatology* 186, 23-31 (1993).
- [4] *Defaie F., D. Abeck, K. Brockow, D. Vieluf, M. Hamm, C. Behr-Vltzer, J. Ring*: Konzept einer altersabhängigen Basis- und Aufbaudit für Säuglinge und Kleinkinder mit nahrungsmittelassoziertem atopischem Ekzem In: Behr-Vltzer C., M. Hamm, D. Vieluf, R. Ring: Dit bei Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen. Urban und Vogel, München 2002.
- [5] *Bieber T.*: Fc RI-expressing antigen-presenting cells: new players in the atopic game. *Immunol. Today* 18, 311-313 (1997).
- [6] *Darsow U., D. Vieluf, J. Ring*: Evaluating the relevance of aeroallergen sensitization in atopic eczema with the atopy patch test: a randomized, double-blind multicenter study. Atopy Patch Test Study Group. *J. Am. Acad. Dermatol.* 40, 187-193 (1999).
- [7] *Flohr C., D. Pascoe, H.C. Williams*: Atopic dermatitis and the “hygiene hypothesis”:

- too clean to be true? *Br. J. Dermatol.* 152, 202-216 (2005).
- [8] *Hanifin J.M., K.D. Cooper, V.C. Ho:* Guidelines for care of atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 50, 391-404 (2004).
- [9] *Höger P.:* Kinderdermatologie. Schattauer, Stuttgart 2005.
- [10] *Gauger A., M. Mempel, A. Schekatz, T. Schäfer, J. Ring, D. Abeck:* Silver-coated textiles reduce staphylococcus aureus colonization in patients with atopic eczema. *Dermatology* 207, 15-21 (2003).
- [11] *Gloor M., A. Becker, B. Wasik, E. Kniehl:* Triclosan, ein dermatologisches Lokaltherapeutikum. *Hautarzt* 53, 724-729 (2002).
- [12] *Gieler U., J. Ring, U. Wahn:* Neurodermitisschulung. *Dtsch. Ärztebl.* 98, 3202-3209 (2001).
- [13] *Kalliomaki M., S. Salminen, H. Arvilommi, P. Kero, P. Koskinen, E. Isolauri:* Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 357, 1076-1079 (2001).
- [14] *Leung D.Y., T. Bieber:* Atopic dermatitis. *Lancet* 361, 151-160 (2003).
- [15] *Luger T., T. Bieber, M. Meurer, U. Mrowietz, T. Schwarz, J. Simon, T. Werfel, T. Zuberbier:* Therapie des atopischen Ekzems mit Calcineurin-Inhibitoren 013/037. www.awmf.de (2004).
- [16] *Luger T., P. Elsner, M. Kerscher, H.C. Korting, J. Krutmann, R. Niedner, M. Röcken, T. Ruzicka, A. Kapp, T. Schwarz:* Leitlinie Topische Dermatotherapie mit Glukokortikoiden – therapeutischer Index Leitlinien Register 013/034. www.awmf.de (2003).
- [17] *Mrowietz U., T. Czech, J. Huber, H. Mensing, T. Ruzicka, E. Schöpf, R. Schopf, U. Wahn:* Leitlinie Therapie mit Cyclosporin in der Dermatologie 013/013. www.awmf.de (2000).
- [18] *Niedner R.:* Glukokortikosteroide in der Dermatologie. *Dtsch. Ärztebl.* 93, 2868-2872 (1996).
- [19] *Ong P.Y., T. Ohtake, C. Brandt, I. Strickland, M. Bonguniewicz, T. Ganz, R. Gallo, D. Leung:* Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *N. Engl. J. Med.* 347, 1151-1160 (2002).
- [20] *Ricci G., A. Patrizi, F. Specchia, L. Menna, P. Bottau, V. D'Angelo, M. Masi:* Effect of house dust mite avoidance measures in children with atopic dermatitis. *Br. J. Dermatol.* 143, 379-384 (2000).
- [21] *Werfel T., W. Aberer, T. Bieber, N. Buhles, A. Kapp, D. Vieluf:* Leitlinie atopische Dermatitis Leitlinien-Register 013/027. www.awmf.de (2002).
- [22] *Werfel T., T. Fuchs, I. Reese, S. Erdmann, M. Henzgen, J. Kleine-Tebbe, U. Lepp, B. Niggemann, J. Saloga, I. Vieluf, S. Vieths, T. Zuberbier:* Vorgehen bei vermuteter Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis. 061/010. www.awmf.de (2002).
- [23] *von Berg A., S. Koletzko, A. Gruebl, B. Filipiak-Pittroff, H.E. Wichmann, C.P. Bauer:* The effect of hydrolysed 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.* 111, 533-540 (2003).