

Management der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter

Dietrich Abeck



Die vorliegende Übersichtsarbeit stellt unter inhaltlicher Berücksichtigung deutscher und europäischer Leitlinien das aktuelle Vorgehen bei der Behandlung der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter vor. Ziel der Therapie ist die Vermeidung von Exazerbationen einerseits und im Falle ihres Auftretens das Erzielen einer raschen und möglichst nebenwirkungsarmen Abheilung der Entzündungsreaktion.

ABKÜRZUNGEN

AD	atopische Dermatitis
ATP	Adenosintriphosphat
CK	Creatinkinase
EADV	European Academy of Dermatology and Venereology
EASI	Eczema Area and Severity Index
ETFAD	European Task Force Atopic dermatitis
IgE	Immunglobulin E
IL	Interleukin
JAK	Januskinase
LE	Lungenembolie
MACE	Major adverse cardiac Event
MOAH	mineral oil aromatic hydrocarbons
MOSH	mineral oil saturated hydrocarbons
O/W-Emulsion	Öl/Wasser-Emulsion
SCORAD	Scoring Atopic Dermatitis
TB	Tuberkulose
TEWL	transepidermal Water Loss
TIX	therapeutischer Index
TVT	tiefe Venenthrombose
TYK	Tyrosinkinase
UVA/UVB	ultraviolette Strahlung Typ A/Typ B

► **Tab. 1** Altersabhängige Darstellung der Schweregradverteilung der atopischen Dermatitis in den ersten 17 Lebensjahren in Deutschland.

Alter	Mild	Mittelschwer	Schwer
0 bis <6 Jahre	69,2	21,5	9,3
6 bis <12 Jahre	55,5	42,9	1,6
12 bis <18 Jahre	55,6	36,7	7,7
alle Altersgruppen	57,9	36,7	5,4

Während sich dieses Ziel für die überwiegende Zahl der kindlichen Verläufe der AD durch den temporären Einsatz von antiinflammatorisch wirksamen Topika erreichen lässt, bedarf es bei schweren Verläufen der AD weiterer zusätzlicher Therapeutika und häufig auch einer Systemtherapie. Die im Kindesalter Verwendung findenden Therapeutika und ihr optimierter Einsatz werden dargelegt.

Einleitung

Die AD (atopisches Ekzem, Neurodermitis) ist die häufigste chronische Hauterkrankung im Kindes- und Jugendalter. In Deutschland liegt die Lebenszeitprävalenz nach Angaben des Robert Koch-Instituts in dieser Altersgruppe bei 14,3% und weist keine Geschlechtsunterschiede auf [1]. Die 12-Monats-Prävalenz beträgt 6% und ist somit signifikant um 1,3% niedriger als bei der ersten Befragung 6 Jahre zuvor. Es bestehen aber signifikante Unterschiede in den verschiedenen Altersgruppen mit den höchsten Prävalenzraten im Säuglings- und Kleinkindalter und den niedrigsten in der Altersgruppe der 14- bis 17-Jährigen. Eine Internet-basierte Untersuchung zur Schwere der AD in den ersten 18 Lebensjahren zeigte für Deutschland altersabhängig unterschiedliche Häufigkeiten [2] (► **Tab. 1**).

Das klinische Bild der atopischen Dermatitis (AD) zeigt im Kindes- und Jugendalter große altersabhängige Unterschiede wie auch eine breite Variante klinischer Manifestationsformen (► **Abb. 1**, ► **Abb. 2**, ► **Abb. 3**, ► **Abb. 4**). Die exakte Charakterisierung dieser Phänotypen hat das Potenzial einer zukünftigen personalisierten zielgerichteten Therapie der AD [3].

Leichte Verläufe der AD können i.d.R. topisch suffizient behandelt werden. Für die mittelschweren und schweren Verläufe sind zusätzliche Therapiemaßnahmen erforderlich, die insbesondere auch Systemthera-

pien beinhalten. Insbesondere in diesem Bereich haben sich die Behandlungsmöglichkeiten seit der Einführung des ersten Biologikums im November 2018 dramatisch verbessert.

Therapeutische Angriffspunkte

Auf Grundlage einer polygenetisch bedingten Suszeptibilität sind es die für die Entstehung der AD pathogenetisch wichtigen Faktoren, dysfunktionale Hautbarriere (erhöhter transepidermaler Wasserverlust, durch *Staphylococcus aureus* dominiertes Mikrobiom) und immunologische Veränderungen im Sinne einer Typ-2-dominanten Immunreaktion, die heute therapeutisch beeinflusst werden können [4].

Bedeutung der topischen Basistherapie

Charakteristisch für die AD ist eine Störung der Hautbarriere, die mit einem erhöhten transepidermalen Wasserverlust sowohl in befallener als auch nicht befallener Haut korreliert. Die Verbesserung der gestörten Hautbarriere ist das Ziel der Basistherapie.

Eine schwedische Untersuchung konnte für 3 Basistherapeutika, die als Feuchthaltefaktoren Glycerol (20%), Propylenglykol (20%) und Harnstoff (5%) sowie unterschiedliche Lipidgehalte von 23%, 9% bzw. 22% aufwiesen, in einem 4-wöchigen Anwendungstest zeigen, dass sich bei allen Patienten der Wasserverlust über die Oberhaut verringerte und die Hauttrockenheit durch die Anwendung der drei verschiedenen Feuchtigkeitspflegecremes reduziert wurde, was zu einer Verbesserung des transepidermalen Wasserverlusts (TEWL) führte [5]. Anders als erwartet beeinflusste die Behandlung allerdings Biomarker für die Funktionalität der Hautbarriere wie Entzündungswerte oder die Bildung von Lipiden kaum.

Die verwendeten Zubereitungen beheben also lediglich die Symptome der gestörten Hautbarriere, können diese aber nicht grundsätzlich wiederherstellen.

Gleichzeitig zeigte sich aber auch, dass der Körper als Reaktion auf die äußere Zufuhr von Lipiden durch die Basistherapeutika nicht die eigene Produktion an Lipiden reduziert. Wäre dies der Fall, würde die Verwendung der Feuchtigkeitspflege langfristig die Hauttrockenheit noch verstärken. Da dies ausgeschlossen werden konnte, eignet sich die dauerhafte Verwendung von Basistherapeutika zur Linderung von Hauttrockenheit bei AD.

Eine aktuelle Übersichtsarbeit zur klinischen Evidenz der Basistherapie bei der AD konnte den Nachweis einer Verringerung der Rezidive durch regelmäßige



► **Abb. 1** Ellenbeugenekzeme bei atopischer Dermatitis. Ausgeprägte Kratzexkoriationen auf unscharf begrenzten, mäßig infiltrierten Erythemen.



► **Abb. 2** Isoliertes Nackenekzem bei atopischer Dermatitis. Über die Haargrenze reichend zeigen sich auf einem unscharf begrenztem Erythem Kratzexkoriationen und Papeln.



► **Abb. 3** Nummuläre Variante der atopischen Dermatitis. Anuläre infiltrierte Erytheme mit gelblichen Schuppenkrusten.

Basistherapie belegen [6]. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass die Anwendung von Basistherapeutika auch zu einer Beeinflussung der mikrobiotischen Dysbiose führt [7].



► **Abb. 4** Generalisierte atopische Dermatitis: flächige, teils auch papulöse Erytheme im Bereich der Unterschenkel.

FALLBEISPIEL

Fall 1

Anfrage einer verzweifelten Mutter

Hallo,

mein Sohn (5 Monate) hatte vor Kurzem die Diagnose Milchschorf bekommen. Die Krusten sind komplett weg, aber der Juckreiz will einfach nicht aufhören. Wir haben schon alles an Salben ausprobiert aber nix bringt wirklich was. Er kratzt sich vor allem abends ständig blutig am Kopf und weint ganz fürchterlich dabei. Tagsüber ist es selten, da er evtl. Ablenkung hat. Bade ihn 1–2× die Woche und bei Bedarf, nur mit Wasser und einem Spritzer Babyöl. Danach wird er mit der vom Hautarzt empfohlenen Zubereitung eingecremt. Hilft nicht. Hab's auch mal mit Olivenöl ausprobiert, stinkt aber ganz schlimm und ohne Erfolg.

Haben Sie noch Tipps? Meine Hebamme ist abgesprungen. Der Kleine trägt auch Fäustlinge, aber das behebt nicht das Problem.

Kommentar

Das hier geschilderte Problem sehe ich sehr häufig im Praxisalltag. Der Milchschorf als ein Ekzem im Kopfbereich bedarf zur Abheilung neben einer Basispflege auch immer einer zusätzlichen antientzündlichen Therapie mit einem der optimierten Glukokortikoide mit dem Therapeutische Index (TIX) von 2 wie Hydrokortisonbutyrat, Methylprednisolonaceponat oder Prednicarbat. Zu favorisieren wäre bei der Behandlung der Kopfhaut die für Hydrokortisonbutyrat vorliegende Darreichungsform der Cremelotion bzw. die für Methylprednisolonaceponat vorliegende Form der Milch (O/W-Emulsion).

FAZIT

Take Home Message

Die dauerhafte Verwendung von Basistherapeutika führt zur Linderung von Hauttrockenheit bei AD, Verringerung von Rezidiven und Staphylococcus-Spezies.

Optimierte Basistherapeutika

Basistherapeutika, die die 3 Stratum-corneum-Lipidklassen Cholesterol, freie Fettsäuren und Ceramide enthalten, sind für eine suffiziente Barriere-reparatur essenziell [8]. In einer doppelblinden, randomisierten Halbseitenstudie zeigte ein Ceramid-haltiges Basistherapeutikum eine im Vergleich zur Behandlung mit Unguentum leniens signifikante Verbesserung des SCORAD [9].

Aktuell wird eine regelmäßige Basistherapie mit Beginn in den 1. Lebenswochen nicht als primärpräventive Maßnahme empfohlen, wobei die Autoren darauf hinweisen, dass diese Fragestellung noch nicht für die Verwendung von Basistherapeutika mit verstärkter Hautbarriere-reparatur bearbeitet wurde [10].

Kinder mit AD haben im Vergleich zu Kindern ohne AD insgesamt zwar seltener Kontaktallergien, jedoch spielen Kontaktallergien v.a. bei Kindern mit therapieresistanter AD eine Rolle und sollten durch entsprechende Testungen (Epikutantestung) abgeklärt werden. Eine entsprechende Übersichtsarbeit zu diesem Thema ergab, dass insbesondere Duftstoffe und Amerchol L101 (Lanolin Al) in Basistherapeutika signifikant häufiger bei Kindern mit AD Auslöser von Kontaktallergien sind [11].

Neben potenziellen Kontaktallergenen gibt es immer mehr Eltern, die bestimmte Inhaltsstoffe in Basistherapeutika ablehnen, die mögliche Langzeitschäden hervorrufen können. Hierzu zählen

- *Mineralöle*, die zwar über eine gute Okklusionswirkung verfügen, aber bei denen chargenabhängig kanzerogene aromatische Kohlenwasserstoffe (MOSH und MOAH) nachgewiesen wurden,
- *Parabene*, die als Konservierungsstoffe weite Verwendung finden, die aber über schwache Östrogen-effekte verfügen könnten,
- *Polyethylenglykole*, die als Emulgatoren eingesetzt werden, aber aus Erdöl gewonnen werden mit dem als krebserregend geltenden Ausgangsstoff Ethylendioxid.

Auch Mikroplastik, bei dem es sich gemeinhin um Plastikpartikel handelt, die kleiner als 5 mm sind, ist immer noch in einigen Hautpflegeprodukten enthalten und wird wegen seiner umweltschädigenden Wirkung zunehmend abgelehnt. Während Großbritannien und Schweden bereits Plastikpartikel in Kosmetika verboten haben, besteht in Deutschland bislang lediglich eine Entschließung des Bundesrates zur Einschränkung von Mikroplastikeinträgen und zum Verbot von Mikroplastik in Kosmetika ([https://www.bundesrat.de/Shared-Docs/drucksachen/2019/0001-0100/22-19\(B\).pdf?__blob=publicationFile&v=1](https://www.bundesrat.de/Shared-Docs/drucksachen/2019/0001-0100/22-19(B).pdf?__blob=publicationFile&v=1)).

Inzwischen gibt jedoch einige Basistherapeutika, die sowohl die Anforderungen an die optimale Zusammensetzung der Hautlipide erfüllen als auch frei sind von potenziell allergen und sonstigen problematischen Inhaltsstoffen.

PRAXIS

Tipp

Da angebrochene Basistherapeutika eine potenzielle extrakutane Infektionsquelle der Haut mit *Staphylococcus aureus* sein können [12], wird empfohlen, diese nach Anbruch im Kühlschrank aufzubewahren und statt der Aufbewahrung in einem Tiegel z. B. einen Pumpenspender zu verwenden, um einen direkten Kontakt mit den Händen zu vermeiden.

Topische antientzündliche Behandlung

Durch Studien gut belegt ist die antientzündliche Wirkung von Glukokortikoiden unterschiedlicher Wirkstärke und den Calcineurin-Inhibitoren Pimecrolimus und Tacrolimus.

Topische Glukokortikoide

Da antientzündliche Therapiemaßnahmen in vielen Fällen intermittierend monate- oder sogar jahrelang durchgeführt werden, sind bei der Verwendung von Glukokortikoiden v. a. die Substanzen mit dem höchsten TIX von 2,0 zu bevorzugen [13]. Mit Ausnahme von Mometasonfuroat, das unter Zugrundelegung der Einteilung von Niedner ein stark wirksames Glukokortikoid der Klasse III ist, handelt es sich bei den weiteren Substanzen mit dem höchsten TIX Hydrokortisonbutyrat, Methylprednisolonaceponat und Prednicarbat um mittelstark wirksame Substanzen der Klasse II [14].

Merke

Die genannten topischen Glukokortikoide sind einmal täglich anzuwenden, eine Frequenzverdoppelung führt nicht zu einer verbesserten Wirksamkeit.

Topische Glukokortikoide werden bis zur vollständigen Abheilung verwendet. Die Abheilung betrifft sowohl die klinische Erscheinungsfreiheit als auch das Sistieren des Juckreizes, der gelegentlich noch vorhanden ist, obwohl die klinische Abheilung bereits vorliegt. Ist dieses Ziel erreicht, dürfen die Präparate nicht abrupt abgesetzt werden, sondern müssen ausgeschlichen werden, wobei publizierte Daten zur Frage des optimalen praktischen Vorgehens beim Ausschleichen fehlen.

Merke

Der große Vorteil der topischen Glukokortikoide ist ihre breite galenische Vielfalt.

Die genannte breite galenische Vielfalt der Glukokortikoide ermöglicht eine passgenaue Applikation in bestimmten Lokalisationen wie behaarten Arealen (z. B. als Milch (Methylprednisolonaceponat) oder als CreLo (Hydrokortisonbutyrat) oder sebestatisch-irritablen Arealen wie den Oberschenkelinnenseiten als CreSa (Hydrokortisonbutyrat)-Galenik.

Positive Beeinflussung des Mikrobioms durch topische Glukokortikoide

In Abhängigkeit von ihrer zeitlichen Anwendung können topische Glukokortikoide die bakterielle Diversität und Zahl erhöhen, wobei hierfür jedoch ein längerfristiger Einsatz über 4–6 Wochen benötigt wird, während die häufig übliche 7– bis 10-tägige Therapie trotz klinischer Besserung keine Änderung des Mikrobioms zeigt, wobei dieser Effekt auf einer direkten Hemmung von *S. aureus* oder auf eine Verbesserung der Hautzustandes als Folge der antientzündlichen Behandlung zurückzuführen sein könnte [15].

Verwendung von topischen Glukokortikoiden mit feuchten Verbänden im Fall von Exazerbationen

Insbesondere für die Akutbehandlung im Rahmen von Exazerbationen mit nässenden Ekzemen lässt sich mit feuchten Verbänden innerhalb weniger Tage eine rasche Verbesserung erzielen. Obwohl sich auch eine Verbesserung der AD mit feuchten Verbänden unter ausschließlicher Verwendung von Basistherapeutika erreichen lässt, zeigt die Verwendung von topischen Glukokortikoiden demgegenüber eine signifikante Verbesserung [16]. Der Einsatz der feuchten Verbände richtet sich nach dem klinischen Ansprechen und kann wenige Tage bis zu 2 Wochen dauern. Die Verbände werden üblicherweise mit Viskose-haltigen Textilien, die verordnungs- und erstattungsfähig sind, durchgeführt, wobei eine aktuelle Untersuchung auch für maßgeschneiderte Nanopolyester-Verbände eine Gleichwertigkeit zeigen konnte [17].

Topische Calcineurin-Inhibitoren

Die topischen Calcineurin-Inhibitoren Pimecrolimus und Tacrolimus können aufgrund ihrer fehlenden Interaktion mit Fibroblasten keine kutane Atrophie induzieren (► **Tab. 2**) [18].

Sie werden aus diesem Grund als Erstlinientherapeutika bei der Behandlung von Ekzemen in steroidsensiblen Arealen wie dem Gesicht, den Hautfalten und der Genitoanalregion eingesetzt. Ihre Applikationsfrequenz ist

► **Tab. 2** Interaktion der epidermalen Zellpopulationen mit den topischen Calcineurin-Inhibitoren Pimecrolimus und Tacrolimus sowie topischen Glukokortikoiden [18].

Hemmung auf	Pimecrolimus (Pim)	Tacrolimus (Tac)	Glukokortikoide (GK)
T-Zellen	+	+	+
Monozyten/Basophile	+	+	+
Langerhans-Zellen	-	-	+
Keratinozyt	-	+	+
Fibroblast	-	-	+
Endothelzellen	-	-	+

FALLBEISPIEL

Fall 2

Bei einem 4-jährigen Mädchen mit einer bekannten atopischen Dermatitis und bisher immer nur leichten Ekzemen am Stamm, die unter Verwendung eines topischen Glukokortikoids mit einem TIX von 2 immer rasch zur Abheilung kamen, kam es im Winterurlaub erstmals zum Auftreten von juckenden Ekzemen im Gesicht. Die Hautveränderungen heilten unter der Anwendung des topischen Kortisons rasch ab. Während des Ausschleichens traten zunächst nicht-juckende entzündliche Papeln um den Mund mit Ausbreitung um die Nase und die Unterlider der Augen auf.

Bei dem Mädchen zeigten sich die typischen Hautveränderungen einer perioralen, hier periorifizierten Dermatitis, ausgelöst durch den Einsatz des topischen Glukokortikoids im Gesicht. Die Hautveränderungen heilten unter einer topischen Metronidazol-Creme nach einigen Wochen wieder vollständig ab.

Kommentar

Topische Glukokortikoide mit einem therapeutischen Index von 2 sind an Stamm und Extremitäten bei der Ekzembehandlung der AD die antiinflammatorischen Substanzen der 1. Wahl. Im Gesicht sind es dagegen die topischen Calcineurin-Inhibitoren, die neben ihrer fehlenden atrophogenen Potenz auch keine periorale Dermatitis induzieren.

im Gegensatz zu den topischen Glukokortikoiden 2× täglich. Die Wirkstärke von Pimecrolimus ist schwächer als die von Tacrolimus und entspricht in etwa einem Klasse-I-Steroid im Vergleich zu einem Klasse-II-Steroid im Falle von Tacrolimus.

Die topischen Calcineurin-Inhibitoren sind für Kinder ab dem 2. Lebensjahr zugelassen, werden jedoch sehr häufig schon off-label sehr viel früher eingesetzt, was im Positionspapier der ETFAD/EADV Ekzem-Task Force explizit empfohlen wird [19].

Die Kombination mit topischen Glukokortikoiden bei schweren Verläufen ist möglich, wobei die Gabe ge-

trennt an unterschiedlichen Tagen erfolgt, z. B. Mometasonfuroat am Montag und Donnerstagabend und an allen übrigen Wochentagen morgens und abends Tacrolimus.

Einsatz der antiinflammatorischen Topika im Rahmen der proaktiven Behandlung

Sowohl für topische Glukokortikoide als auch für die Calcineurin-Inhibitoren ist bei rezidivierenden Ekzemen ein kontinuierlicher Einsatz im Rahmen einer Erhaltungstherapie (proaktive Therapie) möglich, in der nach Erscheinungsfreiheit die Substanz 2× wöchentlich appliziert wird. Kontrollierte Studien liegen für Methylprednisolonaceponat und das derzeit in Deutschland nicht erhältliche Fluticason (über 3 Monate) sowie für Tacrolimus (über 1 Jahr) vor. Prinzipiell eignen sich für diesen Einsatz auch die weiteren topischen Glukokortikoide mit dem TIX von 2, nicht dagegen Pimecrolimus oder Klasse-I-Glukokortikoide nach Niedner wie Hydrokortison oder Prednisolon [19].

Antistaphylogene Therapie

Der grampositive Erreger *S. aureus* kolonisiert bevorzugt atopische Haut und moduliert das Ekzem durch sein breites Repertoire an immun- und entzündungsrelevanten Faktoren. Seine klinische Bedeutung beinhaltet die mikrobiell beladene AD sowie die lokalisierte und generalisierte impetiginisierte AD.

Die Verwendung topischer Antibiotika oder Antiseptika oder der über einige Jahre propagierte Zusatz eines gegen *S. aureus* gerichteten Antiseptikums zum Basistherapeutikum wird heute bei einer klinisch nicht superinfizierten AD nicht mehr empfohlen [19]. Dies gilt insbesondere für die Fusidinsäure, ein Schmalspektrumantibiotikum mit guter Wirksamkeit gegen *S. aureus*. Unter seiner Anwendung kommt es neben einer erhöhten Resistenzentwicklung von *S. aureus* auf der Haut und in den Nasenvorhöfen [20] auch zur Suppression zahlreicher anderer häufiger Bakterienspezies auf der Haut wie auch der koagulasenegativen Staphylokokken wie *S. epidermidis* und *S. hominis* [21].

Im Fall lokalisierter klinisch superinfizierter Ekzemareale ist die Kombination eines topischen Antiseptikums zusätzlich zum TIX-2-Glukokortikoid oder auch topischem Calcineurin-Inhibitor sinnvoll, wobei das topische Antiseptikum für etwa 14 Tage eingesetzt wird.

Triclosan sollte wegen seiner gesundheits- und umweltschädigenden Wirkung [22] durch Octenidindihydrochlorid ersetzt werden, das für die Behandlung größerer Hautareale vorzugsweise rezeptiert wird (z. B. Octenidindihydrochlorid 0,1% in Basiscreme DAC). Wie bei Triclosan ist auch bei Octenidin ein Allergierisiko gegeben – es ist jedoch selten.

Im Fall einer superinfizierten disseminierten oder generalisierten AD ist zusätzlich zur topischen anti-entzündlichen Therapie der Einsatz oraler Antibiotika, vorzugsweise aus der Gruppe der Erstgenerations-cephalosporine wie Cephalexin oder Cefaclor, über einen Zeitraum von 7–10 Tage zu empfehlen. Clindamycin oder Trimethoprim sind mögliche Alternativen bei Vorliegen einer Allergie.

Phototherapie

Phototherapeutische Verfahren wie die UVA1- oder die Schmalspektrum-UVB-Behandlung spielen therapeutisch im Kindes- und Jugendalter keine wesentliche Rolle, was auch in der aktuellen Sk2-Leitlinie mit der Aussage: „... und können auch bei Jugendlichen ≥ 12 Jahren erwogen werden ...“ zum Ausdruck kommt [23].

Antihistaminika

Die modernen nicht-sedierenden H_1 -Antihistaminika haben in der empfohlenen Dosierung keinen therapeutischen Effekt. Die sedierenden H_1 -Antihistaminika wie Dimetidenmaleat, Clomastinfumarat, Doxylamin sowie Hydroxyzin (bei Kindern mit einem Körpergewicht < 40 kg maximale Gabe von 2 mg/kgKG/Tag) können im Rahmen von Exazerbationen als unterstützende Therapiemaßnahme über einen definierten Zeitraum von etwa 14 Tagen zum Einsatz kommen. Eine Verwendung von topischen Antihistaminika zur Reduktion des Juckreizes wird aufgrund fehlender Wirkung nicht empfohlen [24].

Weitere topische Wirkstoffe

Leider fehlen weitere zugelassene Wirkstoffe, deren anti-entzündliche Wirkung mit denen von Glukokortikoiden und Calcineurin-Inhibitoren vergleichbar ist. Dies gilt für gerbstoff-, phytopharmaka- oder für schieferöhlhaltige Externa. Der Vertrieb Bufexamac-haltiger Präparate ist in Deutschland seit Mai 2010 nicht mehr erlaubt. Für die kutane Anwendung des Mastzellstabilisators Cromoglicinsäure fehlen bis heute valide Studiendaten [25].

Provokationsfaktoren

Eine Reihe von Provokationsfaktoren können die AD verschlechtern. Ein Teil dieser Faktoren betrifft alle Betroffenen, ein Teil nur bestimmte Personengruppen (s. Übersicht).

Diese Faktoren müssen im Rahmen der ärztlichen Vorstellungen diskutiert oder entsprechend allergologisch und mikrobiologisch abgeklärt werden. Ebenfalls geeignet hierfür kann ein stationärer Aufenthalt in einer spezialisierten Klinik sein oder die Teilnahme an einer Patientenschulung.

ÜBERSICHT

Provokationsfaktoren der AD

Allgemein gültige Provokationsfaktoren

- irritativ
 - Kleidung aus Wolle und Polyester
 - Wasserhärte
- klimatisch
 - heißes Wetter mit verstärktem Schwitzen
- psychisch
 - Stress

Individuell gültige Provokationsfaktoren

- allergisch
 - Typ-I-Allergene wie saisonale (Pollen) oder perenniale (Hausstaubmilben, Schimmelpilze)
 - Nahrungsmittel
- pseudoallergisch
 - Nahrungsmittelzusatzstoffe
- mikrobiell
 - Herpes simplex
 - Malassezia-Spezies

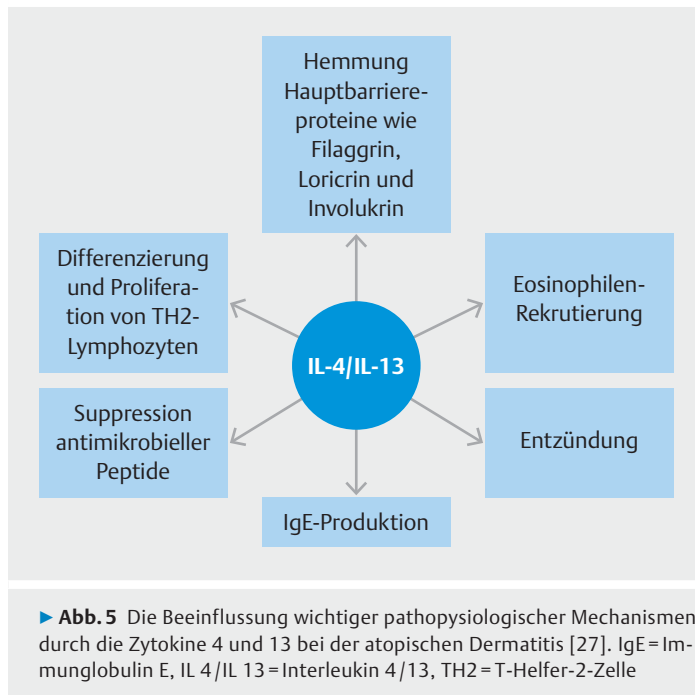
Es besteht bspw. eine positive Assoziation zwischen Gebieten mit hartem Wasser (Werte zwischen 76 und > 350 mg/l CaCO_3) und AD bei Kindern, wobei aktuell eine Beeinflussung inflammatorischer Hautprozesse im frühen Lebensalter durch hartes Wasser diskutiert wird [26]. Für eine Verbesserung der AD durch Einbau von Enthärtungsanlagen gibt es hingegen keine Evidenz.

Die Durchführung einer spezifischen Immuntherapie mit Birken- oder Gräserpollen oder Hausstaubmilben ist keine generelle Therapiemaßnahme bei Vorliegen einer AD, kann aber für eine spezielle Patientengruppe in Frage kommen, wenn ein eindeutiger klinischer Zusammenhang zwischen Exposition gegenüber dem betreffenden Allergen und der Verschlechterung der AD besteht [19].

Systemtherapie

Die heute für die Systemtherapie im Kindes- und Jugendalter zugelassenen Wirkstoffe sind

- die oralen Glukokortikoide,
- das Immunsuppressivum Ciclosporin (ab dem 12. Lebensjahr zugelassen),
- das Biologikum Dupilumab (ab dem 6. Lebensjahr zugelassen) und
- der Januskinase-Inhibitor Upadacitinib (ab dem 12. Lebensjahr zugelassen).



Orale Glukokortikoide

Die Behandlung mit oralen Glukokortikoiden führt zwar zu einer raschen Verbesserung der AD, birgt jedoch ein hohes Risiko für Rebound-Effekte. Aufgrund der starken Nebenwirkungen bei Langzeitanwendung ist ihr Einsatz im Kindesalter (Dosis $\leq 0,5$ mg/kgKG Prednisolon-Äquivalent) bei akuten Exazerbationen lediglich über einen kurzen Zeitraum von 1–2 Wochen in Ausnahmefällen möglich und muss mit einer adäquaten Weiterbehandlung von topischen antiinflammatorischen Wirkstoffen begleitet werden.

Ciclosporin

Das Immunsuppressivum Ciclosporin ist für Jugendliche ab dem 16. Lebensjahr zugelassen, wird jedoch seit Jahren off-label auch bereits im Kindesalter eingesetzt. Die Substanz ist nephro- und neurotoxisch, kann einen Hypertonus auslösen, induziert häufig eine fibröse Gingivahyperplasie und verfügt über eine diabetogene Wirkung. Weitere wichtige Nebenwirkungen sind die Zunahme von Malignomen und Infektionskrankungen. Aus diesem Grund wird der Einsatz der Substanz in Form der Kurzzeit-Intervalltherapie (4–6 Monate) empfohlen und nicht als Dauergabe, die maximal über einen Zeitraum von 2 Jahren erfolgen sollte [19]. Eine Kombination von Ciclosporin mit topischen Glukokortikoiden ist möglich.

Dupilumab

Dupilumab ist das erste in Deutschland zugelassene Biologikum für die Systemtherapie der mittelschweren und schweren AD. Nach seiner Erstzulassung im 2. Halbjahr 2018 für die Altersgruppe der Erwachsenen erfolg-

te die Zulassungserweiterung für die Behandlung der 12- bis 17-jährigen im 2. Halbjahr 2019 und 2021 die für die 6- bis 11-jährigen. Dupilumab ist ein rekombinanter, humaner monoklonaler Antikörper und blockiert die α -Untereinheit des Interleukin (IL)-4-Rezeptors, die sowohl Teil des IL-4- als auch des IL-13-Rezeptors ist, und hemmt hierdurch den IL-4- als auch den IL-13-Signalweg, wobei diese beiden Zytokine eine Vielzahl essenzieller pathophysiologischer Mechanismen bei der AD beeinflussen (► **Abb. 5**) [27].

Die Applikation erfolgt subkutan und gewichtsadaptiert mit einem Injektionsintervall von 14 Tagen.

In der Zulassungsstudie der 6- bis 11-jährigen Kinder ergab sich in der Dupilumab-Gruppe bei etwa 30% der Kinder nach 16-wöchiger Behandlung für den Parameter Untersuchergesamtbewertung ein Wert von 0 oder 1 und bei fast 70% eine Verbesserung von 75% oder mehr des Eczema Area and Severity Index (EASI). Beeindruckend war auch die starke Juckreizreduktion [28].

In einer weiteren Studie konnte gezeigt werden, dass es unter einer 16-wöchigen Dupilumab-Behandlung zu einer Zunahme der bakteriellen Diversität mit einer relativen und absoluten Abnahme von *S. aureus* kam, was für erkrankte wie auch nicht erkrankte Haut gezeigt wurde [29]. Die Unterbrechung des TH2-Signals durch Inhibierung von IL-4 und IL-13 scheint die *S.-aureus*-Besiedelung zu beeinflussen.

Das Nebenwirkungsprofil der Substanz ist exzellent. Die einzig nennenswerte Nebenwirkung ist die Konjunktivitis, die auch schwer verlaufen kann und für deren Therapie ein symptomadaptiertes standardisiertes interdisziplinäres Behandlungsschema vorliegt [30]: Neben einer Lidrandpflege und Einsatz von Tränenersatzmitteln wie Hyaluronsäure oder semifluorierten Alkanen bei unspezifischen Minimalsymptomen werden bei stärkeren Entzündungen am Auge Glukokortikoidhaltige Augentropfen mit dem Wirkstoff Fluorometholon aufgrund der günstigen Benefit-Risk-Ratio empfohlen und bei weiterhin nicht ausreichendem Ansprechen Ciclosporin-haltige Augentropfen eingesetzt, wobei bei Verwendung der Glukokortikoid-haltigen Augentropfen ein Augenarzt hinzugezogen werden kann, der bei Verordnung der Ciclosporin-haltigen Augentropfen obligatorisch konsultiert werden muss.

Als weiterer Vorteil von Dupilumab ist die positive Wirkung der Substanz auf das allergische Asthma und die allergische Rhinokonjunktivitis zu sehen, die häufige Komorbiditäten bei einer schweren AD sind [31]. Eine Zulassung besteht für das allergische Asthma.

Es ist davon auszugehen, dass in Kürze der Behandlung mit Dupilumab eine Zulassung für noch jüngere Kinder erteilt werden wird, nachdem eine Phase-II-Studie die sehr gute Wirksamkeit und Sicherheit auch für Kinder in der Altersgruppe zwischen 6 Monaten und 6 Jahren zeigen konnte [32].

Upadacitinib

Als erster Januskinase-Inhibitor erhielt Upadacitinib die Zulassung für die Indikation AD Ende August 2021. Er blockiert die ATP-Bindungsstelle der Januskinase (JAK) mit einer höheren Selektivität für JAK1 im Vergleich zu JAK2, JAK3 und TYK2, wobei die JAK1 mehrere Zytokin-signalwege vermittelt, die von Symptomen bei AD von zentraler Bedeutung sind. Das Präparat wird oral eingenommen.

Das Nebenwirkungspotenzial der Substanz ist höher als bei Dupilumab und beinhaltet Risiken wie schwere und opportunistische Infektionen, einschließlich Tuberkulose (TB) und Herpes zoster. Zudem gibt es einen Rote-Hand-Brief zur Nebenwirkung einer Myokarditis bei JAK-Inhibitoren bei rheumatoider Arthritis. Aus diesem Grund ist ein ausführliches serologisches Monitoring vor Beginn und während der Behandlung erforderlich. Es besteht Teratogenität bei Anwendung während der Schwangerschaft. Da schwere kardiovaskuläre Ereignisse (MACE) und tiefe Venenthrombose (TVT) oder Lungenembolie (LE) eine mögliche Nebenwirkung darstellen, sind vor Therapiestart thromboembolische Ereignisse anamnestisch auszuschließen [4].

Cave

Die häufigsten Nebenwirkungen in den Zulassungsstudien zur AD waren Akne, Nasopharyngitis, Infektionen der oberen Atemwege, Kopfschmerzen, erhöhte CK-Werte und oraler Herpes.

In einer 24-wöchigen Vergleichsstudie von Upadacitinib und Dupilumab mit über 300 erwachsenen Patienten in jedem Studienarm wurde ein EASI >75 bzw. EASI 100 (vollständige Abheilung) bei 71% bzw. 27,9% der mit Upadacitinib behandelten gegenüber 61,1% bzw. 7,6% der mit Dupilumab- bzw. Placebo behandelten Patienten erzielt ($p=0,06$ bzw. $p<0,01$) [33]. Auch die initiale Juckreizlinderung zeigte für den Januskinase-Inhibitor eine Überlegenheit. Wie erwartet waren ernsthafte Infektionen, Eczema herpeticatum, Zoster und Laborauffälligkeiten in der Upadacitinib-Gruppe höher, während Konjunktivitis und Reaktionen an der Injektionsstelle bei den mit Dupilumab behandelten Patienten häufiger auftraten.

FAZIT

Take Home Message

Sowohl Dupilumab als auch Upadacitinib werden, sofern notwendig, mit topischen antiinflammatorischen Substanzen kombiniert.

Dupilumab und Upadacitinib dürfen auch ohne vorherige Gabe von Ciclosporin verordnet werden und werden Ciclosporin als initiales Therapeutikum für die Systemtherapie ablösen.

Die Verordnung eines Systemtherapeutikums verlangt eine objektive Bewertung der Schwere der AD, wozu der SCORAD ein validiertes Bewertungssystem darstellt.

Prinzipiell sollten vor einer Verordnung alle bekannten topischen Therapieoptionen eingesetzt worden sein, die relevanten Provokationsfaktoren bekannt und gemieden worden sein.



► **Abb. 6** fasst das Therapiekonzept zur Behandlung der AD im Kindes- und Jugendalter zusammen.

Schlüsselwörter

atopische Dermatitis, topische Glukokortikoide, topische Calcineurin-Inhibitoren, Staphylococcus aureus, Systemtherapie

FALLBEISPIEL

Fall 3

Eine 9-jähriges Mädchen stellte sich vor mit einem seit etwa 2 Jahren in der kälteren Jahreszeit bestehendem atopischen Ekzem, das sich immer im Hals- und die Armbereich manifestiert. Im Sommer hatte die Tochter nach Angaben der Mutter keine Hautprobleme. Eine Pricktestung mit saisonalen und perennialen Allergenen war negativ. Das Gesamt-IgE lag im Normbereich.

Das Mädchen trug einen roten Sweatshirtpullover (► **Abb. 7**) über einem Baumwollunterhemd (► **Abb. 8**). Die befallenen Hautareale korrelierten mit der Anliegefläche des Pullovers, der im Gegensatz zum Baumwollunterhemd ausschließlich aus Polyester bestand (► **Abb. 9**).

Eine konsequente Umstellung der Garderobe des Mädchens führte unter einer Ekzemtherapie zu einer Abheilung.

Kommentar

Der direkte Hautkontakt mit Textilien aus Polyester oder Wolle ist ein relevanter Provokationsfaktor für die Entwicklung von Ekzemen und muss im Rahmen der Besprechung von Auslösefaktoren der atopischen Dermatitis angesprochen werden.



► **Abb. 7** Kind bei Vorstellung.



► **Abb. 8** Im Bereich der durch den Pullover bedeckten Hautareale zeigen sich exkorierte Papeln auf erythematöser Haut.



► **Abb. 9** Label des Pullovers, der aus 100% Polyester bestand.

KERNAUSSAGEN

- Durch eine individuell angepasste Basistherapie kann die Häufigkeit der Exazerbationen der atopischen Dermatitis verringert werden.
- Der Zusatz von Antiseptika zum Basistherapeutikum wird heute bei Fehlen klinischer Zeichen einer bakteriellen Superinfektion nicht empfohlen.
- Topische Glukokortikoide mit einem therapeutischen Index von 2 sind mit Ausnahme des Gesichtes, des Genitalbereichs und der Hautfalten die antiinflammatorischen Substanzen der 1. Wahl.
- Bei lokalisierten Ekzemen mit hoher Rezidivhäufigkeit an Stamm und Extremitäten ist der proaktive Einsatz des Calcineurin-Inhibitors Tacrolimus oder der topischen Glukokortikoide Methylprednisolonaceponat und Prednicarbat möglich.
- Die modernen, nicht-sedierenden H₁-Antihistaminika sind zur Behandlung des Juckreizes bei der atopischen Dermatitis nicht geeignet.
- Die Abklärung der individuellen Provokationsfaktoren ist ein wichtiger Baustein im Management der atopischen Dermatitis.
- Wir sind seit der Einführung des ersten Biologikums zum ersten Mal in der Lage, auch schwere Verläufe der atopischen Dermatitis wirksam zu behandeln.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nicht-finanziellen Interessen

Prof. Abeck erhielt Honorare für Referententätigkeit von folgenden Firmen: Allergika, dermapharm, Infectopharm, Leo Pharma, Lilly Pharma, Novartis Pharma, Sanofi-Aventis.

Autorinnen/Autoren



Dietrich Abeck

Prof. Dr. med. Nach seiner universitären Tätigkeit an den beiden Münchner Universitätskliniken und dem Universitätskrankenhaus Eppendorf arbeitet der Autor seit Jahren klinisch (niedergelassen in eigener Praxis und konsiliar

ärztlich u.a. in einer großen Münchner Kinderklinik tätig) und wissenschaftlich (zahlreiche Publikationen, Bücher und Vorträge zum Thema) im Bereich der Kinderdermatologie und hier speziell auf dem Gebiet der atopischen Dermatitis.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Dietrich Abeck
Hautzentrum Nymphenburg
Renatastraße 72
80639 München
Deutschland
E-Mail: professorabeck@mytum.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Dietrich Abeck, München.

Literatur

- [1] Robert Koch-Institut. Neurodermitis. Faktenblatt zu KIGGS Welle 1: Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Erste Folgebefragung 2009–2012. Berlin: RKI; 2014
- [2] Silverberg JL, Barbarot S, Gadkari A et al. Atopic dermatitis in the pediatric population: a cross-sectional, international epidemiologic study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2021; 126: 417–428
- [3] Canabillas B, Brehler A-C, Novak N. Atopic dermatitis phenotypes and the need for personalized medicine. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2017; 17: 309–315
- [4] Lauffer F, Biedermann T. Atopisches Ekzem: Störfeuer für eine Dreiecksbeziehung. *Dtsch Arztebl* 2021; 118: 24–30
- [5] Hope T, Winge MCG, Bradley M et al. Moisturizing treatment of patients with atopic dermatitis and ichthyosis vulgaris improves dry skin, but has a modest effect on gene expression regardless of FLG genotype. *J Europ Acad Dermatol Venereol* 2015; 29: 174–177
- [6] Hebert AA, Rippke F, Weber TM et al. Efficacy of nondescriptive moisturizers for atopic dermatitis: an updated review of clinical evidence. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21: 641–655
- [7] Seite S, Bieber T. Barrier function and microbiotic dysbiosis in atopic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2015; 8: 479–483
- [8] Man MQ, Feingold KR, Thornfeldt CR et al. Optimization of physiological lipid mixtures for barrier repair. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 1096–1101
- [9] Simpson E, Bohling A, Bielfeldt S et al. Improvement of skin barrier function in atopic dermatitis patients with a new moisturizer containing a ceramide precursor. *J Dermatolog Treat* 2013; 24: 122–125
- [10] Chalmers JR, Haines RH, Bradshaw LE. Daily emollient during infancy for preventing eczema: the BEEP randomised controlled study. *Lancet* 2020; 395: 962–972
- [11] Simonsen AB, Johansen JD, Deleuran M et al. Contact allergy in children with atopic dermatitis: a systematic review. *Br J Dermatol* 2017; 177: 395–405
- [12] Gilani SJK, Gonzalez M, Hussain I et al. Staphylococcus aureus re-colonization in atopic dermatitis: beyond the skin. *Clin Exp Dermatol* 2005; 30: 10–13
- [13] Luger T, Loske KD, Elsner P et al. Topical skin therapy with glucocorticoids – therapeutic index. *J Dtsch Dermatol Ges* 2004; 2: 629–634
- [14] Niedner R. Kortikoide in der Dermatologie. Bremen: UNI-Med Verlag; 1998
- [15] Kwon S, Choi JY, Shin JW et al. Changes in lesional and non-lesional skin microbiome during treatment of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2019; 99: 284–290
- [16] Schnopp C, Holtmann C, Stock S et al. Topical steroids under wet-wrap dressings in atopic dermatitis – a vehicle-controlled trial. *Dermatology* 2002; 204: 56–59
- [17] He H, Koh MJ-A, Lee H et al. Pilot study of a customized nanotextile wet garment treatment on moderate and severe atopic dermatitis. A randomized clinical trial. *Pediatr Dermatol* 2020; 37: 52–57
- [18] Breuer K, Werfel T, Kapp A. Safety and efficacy of topical calcineurin inhibitors in the treatment of childhood atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol* 2005; 6: 65–77
- [19] Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34: 2717–2744
- [20] Harkins CP, McAleer MA, Bennett D et al. The widespread use of topical antimicrobials enriches for resistance in Staphylococcus aureus isolated from patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2018; 179: 951–958
- [21] Castanheira M, Watters AA, Mendes RE et al. Occurrence and molecular characterization of fusidic acid resistance mechanisms among Staphylococcus spp. From European countries (2008). *J Antimicrob Chemother* 2010; 65: 1353–1358

- [22] Weatherly LM, Gosse J. Triclosan exposure, transformation, and human health effects. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 2017; 20: 447–469
- [23] Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W. S2k guideline on diagnosis and treatment of atopic dermatitis – short version. *Allergo J Int* 2016; 25: 82–95
- [24] Gloor M, Thoma K, Fluhr J. *Dermatologische Externatherapie*. Heidelberg: Springer; 2000: 400
- [25] Stevens MT, Edwards AM. The effect of 4% sodium cromoglicate cutaneous emulsion compared to vehicle in atopic dermatitis in children – a meta-analysis of total SCORAD scores. *J Dermatol Treat* 2015; 26: 284–290
- [26] Jabbar-Lopez ZK, Ung CY, Alexander H et al. The effect of water hardness on atopic eczema, skin barrier function: a systematic review, meta-analysis. *Clin Exp Allergy* 2021; 51: 430–451
- [27] Rodrigues MA, Nogueira M, Torres T. Dupilumab for atopic dermatitis: evidence to date. *G Ital Dermatol Venerol* 2019; 154: 696–713
- [28] Paller AS, Siegfried EC, Thaçi D et al. Efficacy and safety of dupilumab with concomitant topical corticosteroids in children 6 to 11 years old with severe atopic dermatitis: a randomized, double-blinded, placebo-controlled phase 3 trial. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83: 1282–1293
- [29] Callewaert C, Nakatsuji T, Knight R et al. IL-4Ralpha blockade by dupilumab decreases *Staphylococcus aureus* colonization and increases microbial diversity in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2020; 140: 191–202.e7
- [30] Wohlrab J, Wollenberg A, Reimann H et al. Interdisziplinäre Handlungsempfehlung bei Dupilumab-assoziierten entzündlichen Augenerkrankungen. *Hautarzt* 2019; 70: 64–67
- [31] Busse WW, Maspero JF, Lu Y et al. Efficacy of dupilumab on clinical outcomes in patients with asthma and perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2020; 125: 565–576.e1
- [32] Paller AS, Siegfried EC, Simpson EL et al. A phase 2, open-label study of single-dose dupilumab in children aged 6 months to <6 years with severe uncontrolled atopic dermatitis: pharmacokinetics, safety and efficacy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35: 464–475
- [33] Blauvelt A, Teixeira HD, Simpson EL et al. Efficacy and safety of upadacitinib in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol* 2021; 157: 1047–1055

Bibliografie

Akt Dermatol 2022; 48: 218–230

DOI 10.1055/a-1664-5400

ISSN 0340-2541

© 2022. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://eref.thieme.de/CXIQJ6P> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512022161721362



Frage 1

Welche Aussage ist richtig?

- A Ein großer Vorteil der topischen Glukokortikoide ist ihre galenische Vielfalt.
- B Die topischen Glukokortikoide mit dem therapeutischen Index von 2 werden konsequent morgens und abends eingesetzt.
- C Topische Glukokortikoide werden immer sofort mit der vollständigen Abheilung der Ekzeme abgesetzt.
- D Der Einsatz von topischen Glukokortikoiden im Rahmen von feuchten Verbänden ist aufgrund eines erhöhten Infektionsrisikos nicht möglich.
- E Der Kombination von topischen Glukokortikoiden ist im Rahmen einer oralen Antibiotikabehandlung einer exazerbierten atopischen Dermatitis immer erst am 3. Tag der Antibiotikagabe möglich.

Frage 2

Wodurch ist der Einsatz von topischen Calcineurin-Inhibitoren bei atopischer Dermatitis gekennzeichnet?

- A Sowohl topische Glukokortikoide als auch topische Calcineurin-Inhibitoren werden einmal täglich eingesetzt.
- B Ein proaktiver Einsatz ist beim topischen Calcineurin-Inhibitor Tacrolimus und bei bestimmten topischen Glukokortikoiden möglich.
- C Der topische Calcineurin-Inhibitor Pimecrolimus wirkt stärker antiinflammatorisch als Tacrolimus.
- D Eine kutane Atrophie unter Verwendung von topischen Calcineurin-Inhibitoren wird selten beobachtet.
- E Eine Verwendung von topischen Calcineurin-Inhibitoren vor dem 2. Lebensjahr ist nicht möglich.

Frage 3

Welche Aussage ist falsch?

- A Geeignete Basistherapeutika können die Hautbarriere verbessern.
- B Auch bei einer längeren Anwendung von Basistherapeutika kommt es nicht zur Suppression der endogenen Lipidbildung.
- C Die Zusammensetzung optimierter Basistherapeutika enthält die 3 Hautlipidklassen.
- D Kinder mit einer atopischen Dermatitis (AD) haben im Vergleich zu Kindern ohne AD insgesamt häufiger Kontaktallergien.
- E Mit einer regelmäßigen Basistherapie können ereignisfreie Phasen verlängert werden.

Frage 4

Welche Aussage ist richtig?

- A Topische Antibiotika sind bei der Behandlung der atopischen Dermatitis topischen Antiseptika vorzuziehen.
- B Der Zusatz eines Antiseptikums zum Basistherapeutikum ist bei der Behandlung der atopischen Dermatitis immer zu empfehlen.
- C Eine Systemantibiose ist bei disseminierten oder generalisierten, superinfizierten Verläufen der atopischen Dermatitis eine sinnvolle Therapiemaßnahme.
- D Zweitgenerationscephalosporine sind die Antibiotika der ersten Wahl im Falle einer Systemantibiose der atopischen Dermatitis.
- E Triclosan ist das Antiseptikum der ersten Wahl bei der Behandlung der atopischen Dermatitis.

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 5

Welche Aussage ist richtig?

- A Die Phototherapie, insbesondere der Einsatz der UVA1-Therapie, hat im Kindes- und Jugendalter einen hohen Stellenwert.
- B Nicht-sedierende Antihistaminika werden im Kindes- und Jugendalter bevorzugt eingesetzt, da sie über eine gute juckreizstillende Wirkung verfügen, ohne müde zu machen.
- C Die freiverkäuflichen topischen Glukokortikoide wie z. B. Hydrokortison sollten bei Kindern bevorzugt zum Einsatz kommen, da sie über das beste Wirkungs-Nebenwirkungs-Verhältnis verfügen.
- D Glukokortikoid-Antibiotika-Kombinationspräparate sind bei der Ekzemtherapie die Therapeutika der 1. Wahl, da sie eine Eradikation von *Staphylococcus aureus* ermöglichen.
- E Im Fall akuter Exazerbationen können sedierende Antihistaminika kurzzeitig zum Einsatz kommen.

Frage 6

Eine der folgenden Substanzen ist *nicht* zur Therapie der atopischen Dermatitis zugelassen. Welche?

- A Glukokortikoide
- B Dupilumab
- C Methotrexat
- D Upadacitinib
- E Ciclosporin

Frage 7

Welche Aussage ist richtig?

- A Ciclosporin ist das einzige Systemtherapeutikum außer Glukokortikoiden, das eine Zulassung zur Therapie bei Jugendlichen hat.
- B Laborkontrollen unter einer Ciclosporin-Therapie sind nur vor Einleitung der Therapie notwendig.
- C Eine Kombination von Ciclosporin mit einer UV-Therapie ist möglich.
- D Eine Kombination von topischen Glukokortikoiden ist möglich.
- E Die Behandlungsdauer mit Ciclosporin sollte nicht unter 12 Monaten liegen.

Frage 8

Einer der folgenden Faktoren ist *kein* typischer Provokationsfaktor der atopischen Dermatitis. Welcher?

- A Stress
- B Haarshampoo
- C Wasserhärte
- D Wolle
- E Hausstaubmilben

Frage 9

Welche Aussage ist falsch?

- A Die atopische Dermatitis hat die höchsten Prävalenzraten im Säuglings- und Kleinkindalter.
- B Jungen sind signifikant häufiger als Mädchen von der kindlichen atopischen Dermatitis betroffen.
- C Die Anwendung von Dupilumab bei der atopischen Dermatitis erfordert keine vorangegangene Therapie mit Ciclosporin.
- D Dupilumab benötigt vor Therapiebeginn der atopischen Dermatitis keinen Tuberkuloseausschluss.
- E Eine Kombination von Upadacitinib mit topischen Steroiden ist bei der Behandlung der atopischen Dermatitis möglich.

Frage 10

Welche Aussage ist falsch?

- A Seit der Zulassung des ersten Biologikums können auch schwere Verläufe der atopischen Dermatitis wirksam behandelt werden.
- B Der Stellenwert der UV-Therapie der atopischen Dermatitis ist bei Kindern gering.
- C Allergische Provokationsfaktoren sind nicht die häufigsten Provokationsfaktoren der atopischen Dermatitis.
- D Topische Calcineurin-Inhibitoren sind bevorzugt in den steroidsensiblen Arealen einzusetzen.
- E Die Kombination von topischen Steroiden abends und topischen Calcineurin-Inhibitoren morgens ist zum Einsparen von Steroiden sinnvoll.