

# Update atopische Dermatitis

Von Peter Schmid-Grendelmeier

*Die atopische Dermatitis gehört zu den häufigsten entzündlichen Hauterkrankungen. Aufgrund des chronisch-rezidivierenden Verlaufs und des quälenden Juckreizes belastet sie die Betroffenen erheblich. Auch verursacht sie grosse Gesundheitskosten. Pfeiler eines individuellen Therapiemanagements sind die hautpflegende Basistherapie, das Vermeiden bekannter Provokationsfaktoren und Allergene sowie der Einsatz von topischen Steroiden oder topischen Calcineurininhibitoren bei floriden Ekzemen. Weiter sind antimikrobielle Massnahmen, eine Fototherapie und bei schwerem Verlauf systemische Immunsuppressiva hilfreich.*

Mit einer Prävalenz von bis zu 20 Prozent bei Kindern und etwa 5 Prozent bei Erwachsenen gehört die atopische Dermatitis zu den häufigsten entzündlichen Hauterkrankungen. Vor allem in städtischen Gebieten und in den oberen sozioökonomischen Bevölkerungsschichten nimmt die Häufigkeit zu. Die zum atopischen Formenkreis zählende Erkrankung ist multifaktoriell bedingt und weist einen chronisch-intermittierenden Verlauf auf. Betroffene neigen dazu, auf harmlose Umweltreize übermässig mit der Bildung von allergenspezifischen IgE-Antikörpern zu reagieren. Die oft lebenslangen Gesundheitskosten sind für die Kostenträger sowie für die betroffenen Patienten und Familien beträchtlich und wurden mit direkten, indirekten und privaten Kos-

ten auf durchschnittlich etwa 4500 Euro jährlich pro Patient berechnet.

## Ursachen

Da die atopische Dermatitis ausgesprochen multifaktoriell bedingt ist, spielen beim einzelnen Patienten die jeweiligen Auslöser eine unterschiedliche Rolle. Als wichtigste Faktoren sind genetische Prädisposition, Defekt der epidermalen Barriere und veränderte Hautstruktur, neurogene Faktoren, eine veränderte Immunreaktion sowie exogene Faktoren zu erwähnen (Abbildung 1).

## Genetische Prädisposition

Für eine genetische Disposition der atopischen Dermatitis spricht unter anderem das deutlich häufigere Auftreten bei homozygoten Zwillingen mit 75 Prozent gegenüber 23 Prozent bei heterozygoten Zwillingen. Wenn beide Elternteile unter der gleichen atopischen Erkrankung leiden, ist das Risiko, dass ein Kind eine atopische Dermatitis, einen Heuschnupfen oder ein Asthma bronchiale entwickelt, mit 60 bis 80 Prozent am höchsten. Man geht davon aus, dass verschiedene Gene auf mehreren Chromosomen für die genetische Veranlagung der atopischen Dermatitis verantwortlich sind, wobei Übereinstimmungen mit Genlokalisationen für respiratorische atopische Erkrankungen sowie mit der chronisch entzündlichen Hautkrankheit Psoriasis gefunden wurden.

## Barrieredefekt als wesentlicher mitbestimmender Faktor

Etwa 70 Prozent aller Patienten mit atopischer Dermatitis weisen einen Defekt für Filaggrin respektive des dafür kodierenden Gens, FLG, auf. Filaggrin spielt eine wesentliche Rolle beim Zusammenhalt der Keratinozyten der Epidermis. Bei eingeschränkter Funktion ist die Barrierefunktion der Haut emp-

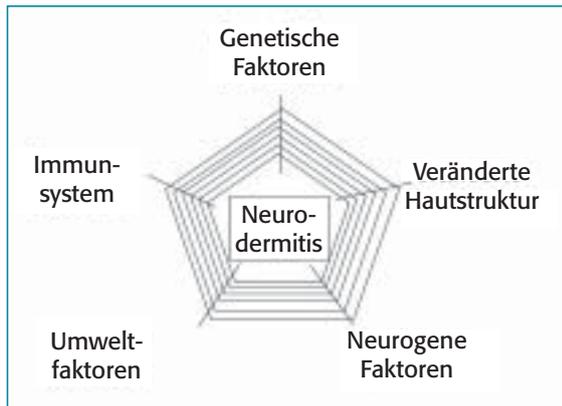


Abbildung 1: Wichtige Ursachen der Neurodermitis

findlich gestört. Ebenfalls beschrieben wurde ein Polymorphismus des Stratum-corneum-chymotryptischen Enzyms (SCCE), der einen Barrieredefekt in der obersten Hautschicht erklären kann. Diese und weitere Veränderungen in der Protein- und Lipidstruktur erleichtern Allergenen und Mikroben den Eintritt in die Haut und die Einwirkung als Antigene auf das Immunsystem.

### Juckreiz, Irritanzen und Allergene

Oft ist der Juckreiz das Symptom, das die Patienten am stärksten belastet. Der Pruritus wird bei der atopischen Dermatitis durch verschiedenste Faktoren verursacht. Neben Histamin spielen veränderte Neuropeptide eine wesentliche Rolle. Zudem ist das stark pruritogene Zytokin IL-31 deutlich hochreguliert. Auch Opioidrezeptoren sind bedeutsam. Aufwendige Untersuchungen zeigten auf, dass bereits kleinste Temperaturunterschiede den Juckreiz der Haut auslösen können.

Die Sensibilisierung auf Hausstaubmilben hat bei Erwachsenen einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf einer atopischen Dermatitis. Sowohl Sanierungsmassnahmen und die Verwendung von Encasings als auch eine allergenspezifische Immuntherapie mit Hausstaubmilbenextrakt haben einen positiven Effekt auf die Erkrankung. Von der Haltung behaarter oder gefiederter Haustiere wird eher abgeraten, da auch in diesen Fällen, besonders bei Katzenhaltung, ein erhöhtes Sensibilisierungsrisiko besteht.

Auch mikrobielle Agenzien wie Staphylokokken können die Erkrankung in verschiedenster Weise verstärken, zum Beispiel durch die Bildung von Staphylokokken-spezifischem IgE, durch proinflammatorische Zytokine und T-Zell-Stimulation. Weiter sind gewisse antimikrobielle Proteine wie Defensin oder Cathelicin insbesondere in der akuten Entzündungsphase vermindert vorhanden, was die Bakterienkolonisation auf der Haut zusätzlich begünstigt. Praktisch ausschliesslich bei Patienten mit atopischer

Dermatitis ist eine IgE-vermittelte Sensibilisierung gegen den Hefepilz *Malassezia* zu beobachten, der die Haut besiedelt. Bei langjähriger ausgeprägter Erkrankung kann es durch eine Kreuzreaktion von Pilzallergenen mit humanen Proteinen zu Autoreaktivitätsphänomenen kommen. Im individuellen Fall kann sich eine antimykotische Behandlung positiv auswirken. Die Neurodermitikerhaut ist anfälliger für den Befall mit Herpesviren. Insbesondere das Eczema herpeti-catum bedeutet für die Betroffenen eine ernste Komplikation. Daher ist baldmöglichst eine systemische antivirale Behandlung, allenfalls mit Hospitalisation, einzuleiten.

### Unspezifische Provokationsfaktoren

Teil jedes individuellen Behandlungsplans bei atopischer Dermatitis ist die Meidung oder Reduktion der im Einzelfall sehr unterschiedlichen Provokationsfaktoren. Zu den häufigsten gehört die Irritation der Haut, ausgelöst durch bestimmte Textilien wie Wolle, durch Schwitzen, falsche Hautreinigung oder bestimmte berufliche Tätigkeiten in feuchtem Milieu beziehungsweise stark verschmutzende Tätigkeiten sowie auch Tabakrauch. Ein weiterer Faktor ist die mechanische Reizung der Haut durch Kratzen oder auch Abreiben mit einem Frotteetuch. Weiter sind klimatische Faktoren wie extreme Kälte und/oder Trockenheit sowie Schwüle zu nennen, ebenso abrupte Temperaturveränderungen. Psychischer Stress beziehungsweise emotionale Faktoren und hormonelle Faktoren bei Schwangerschaft und Menstruation zählen auch dazu.

### Diagnose und Differenzialdiagnosen

Im Rahmen der allgemeinen Diagnostik ist neben der Anamnese auch die Untersuchung des gesamten Hautorgans mit exakter Dokumentation erforderlich. Hinzu kommt die Ermittlung möglicher psychosomatischer, ernährungsbedingter oder anderer auslösender Umgebungsfaktoren. Die Diagnose kann aufgrund der Anamnese und Hauptsymptome meist klinisch gestellt werden.

Leitsymptome sind Hauttrockenheit, Entzündung und starker, oft quälender Juckreiz sowie ekzematöse, oft symmetrisch auftretende Herde. Diese sind beim Kleinkind bevorzugt im Gesicht sowie an den Streckseiten der Extremitäten lokalisiert, während beim Erwachsenen oft die Beugeseiten kubital und popliteal betroffen sind. Auch Zehen- und Fingerspitzen (Pulpitis sicca) sowie die Nackenregion können involviert sein (Abbildung 2).

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind in Tabelle 1 aufgeführt. Dazu gehören das allergische oder das irritativ-toxische Kontaktekzem und das mikro-

bielle Ekzem. Im Säuglingsalter ist auch an die Windeldermatitis sowie das seborrhoische Ekzem zu denken. Formen von Ekzemen mit Juckreiz wie Skabies oder besonders im Erwachsenenalter auch ein kutanes T-Zell-Lymphom sind abzugrenzen. Hauterkrankungen mit schuppendem Erythem wie Psoriasis, Parapsoriasis oder auch Mykosen lassen sich meist aufgrund der Hautveränderungen oder mittels mykologischen Direktpräparats beziehungsweise durch das Anlegen einer Kultur unterscheiden. Wenn Anamnese und klinische Untersuchung die Diagnosestellung und somit die Wahl der adäquaten Therapie nicht ermöglichen, kann eine Hautbiopsie weiterhelfen, da das Ekzem oft eine typische Histologie mit Spongiose im entzündlichen und mit Akanthose im chronischen Stadium aufweist. Insbesondere Hand- und Fussekzeme müssen eindeutig von der Psoriasis palmoplantaris und von der Tinea manuum et pedum (und im zutreffenden Fall von damit verbundenen Id-Reaktionen) unterschieden werden. Sehr häufig kommen Mischformen von atopischen, irritativ-toxischen und kontaktallergisch bedingten Handekzemen vor, deren Ursache oft nicht eindeutig zugeordnet werden kann. Zum Nachweis relevanter Sensibilisierungen gegenüber Pollen, Tierhaaren, Hausstaubmilben, Schimmelpilzen und vor allem bei Kindern auch gegenüber Nahrungsmitteln stehen der Prickhauttest und Laboruntersuchungen zur Verfügung. Dabei ist insbesondere der Nachweis von spezifischem IgE gegen

Tabelle 1:

**Wichtigste Differenzialdiagnosen der atopischen Dermatitis**

**Andere Ekzeme:**

allergisches oder irritativ-toxisches Kontaktekzem, mikrobielles Ekzem, Windeldermatitis sowie seborrhoisches Ekzem im Säuglingsalter

**Ekzematisierte Formen anderer juckender Dermatosen**

Skabies oder kutanes T-Zell-Lymphom v.a. bei Erwachsenen

**Andere erythemat-squamöse Hauterkrankungen**

Psoriasis, Parapsoriasis, Mykosen

Hausstaubmilben (d1), Malassezia (m70 oder m223) und bei Kleinkindern auch gegenüber häufigen Nahrungsmittelallergenen (Fx5) sinnvoll.

Ein erhöhter Gesamt-IgE-Wert hat nur eine sehr beschränkte Aussagekraft. Er zeigt zwar eine atopische Diathese an, findet sich allerdings auch bei anderen Erkrankungen. Die klinische Relevanz der Sensibilisierungen muss im Einzelfall mittels Karenz und/oder Provokationstestungen ermittelt werden. Die Sensibilisierung allein rechtfertigt meistens keine Karenz- oder therapeutischen Massnahmen.

Der Atopie-Patch-Test, ein Epikutantest mit inhalativen oder Nahrungsmittel-Allergenen, wird vorwiegend zu Studienzwecken verwendet. Die Epikutantestung mit niedermolekularen Kontaktallergenen wie etwa Nickel, aber auch topischen Therapeutika oder Salbengrundlagen kann bei Patienten mit therapieresistenter atopischer Dermatitis oder bei längerem Krankheitsverlauf eine zusätzliche allergische Kontaktdermatitis aufdecken.

**Therapiemanagement**

Die Behandlung erfordert eine Vielzahl individuell auf den Patienten abgestimmter Massnahmen. Zu berücksichtigen sind Schweregrad, Chronizität und Lokalisation der Erkrankung sowie Alter und Leidensdruck des Patienten. Daraus ergibt sich je nach Hautzustand ein vierstufiges Therapiemanagement (Tabelle 2). Die nachfolgenden Empfehlungen basieren auf der Fachliteratur sowie auf den Leitlinien zur Neurodermitisbehandlung, die vor Kurzem von Experten verschiedenster Fachverbände der deutschsprachigen Länder, abgestützt auf evidenzbasierte Kriterien, erstellt wurden ([www.neurodermitis.leitlinien.de](http://www.neurodermitis.leitlinien.de)).



Abbildung 2: Typische klinische Manifestationen der atopischen Dermatitis: a/d) Befall des Nackens bei Kleinkind und Erwachsenen e) Symmetrischer Befall der Ellbogen f) Pulpitis sicca e) Pityriasis alba f) Weisses Dermografismus

### Meiden von Provokationsfaktoren und Anwendung von Basistherapeutika

Die Basistherapie besteht einerseits vor allem darin, Provokationsfaktoren wie Allergene und Hautirritation zu vermeiden. Im Kindesalter kann das Tragen eines Neurodermitis-Overalls, im Erwachsenenalter die Reduktion von beruflichen Hautirritanzen hilfreich sein.

Andererseits umfasst die Basistherapie eine stadienabhängige Behandlung der defekten Barrierefunktion und der Hauttrockenheit. Eine Vielfalt von Emollienzien in Form von Lotionen, Duschmitteln und Badezusätzen mit unterschiedlichen Wirkmechanismen steht zur Verfügung. Produkte, die zum Beispiel weisses Paraffin enthalten, verhindern durch eine Okklusionswirkung den Wasserverlust in den äusseren Hautschichten. Präparate, die Harnstoff enthalten, manchmal kombiniert mit NaCl, verbessern beispielsweise die Bindung von Wasser in der Haut. Weitere Therapeutika wie hydrophile Cremes bringen zusätzliches Wasser in die trockenen äusseren Hautschichten.

Badezusätze, fett-feuchte Umschläge, das Aufbringen von Emollienzien direkt nach einem Bad verstärken die Wirkung. Kombinationen mit Polidocanol verbessern die antipruriginöse Wirkung. Oft ist eine Rückerstattung durch die Kostenträger möglich. Substanzen, welche die fehlenden Barriereproteine ersetzen, sind in klinischer Untersuchung.

Zu einer angepassten Körperhygiene des Neurodermitikers zählt das Baden in Wasser unter 37 °C und nicht länger als 15 Minuten, um ein Austrocknen der Haut zu vermeiden. Duschen sollte man mit sanftem Wasserstrahl und die Haut danach leicht abtupfen. Reiben fördert die lokale Durchblutung und somit den Juckreiz.

Das chlorhaltige Wasser und die oft raschen Temperaturunterschiede im Hallenbad reizen die Neurodermitikerhaut. Dieser Effekt kann durch gründliches, sanftes Duschen danach und ausgiebiges Eincremen mit einer rückfettenden Körperlotion deutlich gemildert werden.

### Topische Glukokortikosteroide

Im Normalfall sind Glukokortikosteroide der Klassen I bis II ausreichend. Nur bei ausgeprägten akuten oder lichenifizierten Ekzemformen oder exazerbierten Hand- und Fussekzemen sind Steroide der Klasse III und ausnahmsweise IV für eine kurzfristige Therapie angezeigt. Durch ihre Wirkung, die unter Okklusion und mittels Tuchverbands verstärkt und beschleunigt wird, bilden sich weniger proinflammatorische und inflammatorische Zytokine. Bei einer leichten bis mässigen atopischen Dermatitis hat sich eine kurzzeitige Behandlung mit einem stark

Tabelle 2:

### Stufenschema zur Therapie der atopischen Dermatitis

#### Stufe 1 (trockene Haut, etwas Pruritus)

- Basistherapie mit Emollienzien
- Vermeiden/Reduzieren bekannter Provokationsfaktoren
- Tragen spezieller Unterwäsche (antibakteriell, nicht kratzend)

#### Stufe 2 (vereinzelte, gelegentliche Ekzemherde, einige Tage anhaltend)

Zusätzlich zu Stufe 1

- Mildes mittelpotentes topisches Steroid; Anwendung 1 x/Tag an 2 bis 3 Tagen/Woche
- Je nach Lokalisation und Morphe Creme oder Salbe
- Bei Steroidnebenwirkungen Pimecrolimus oder Tacrolimus
- Proaktive Anwendung von Tacrolimus oder topischen Steroiden
- Orale Antihistaminika

#### Stufe 3 (ausgedehnte, anhaltende Ekzemherde, kaum freie Intervalle)

Zusätzlich zu Stufe 2

- Bei renitenten Herden Okklusivanwendung von topischen Steroiden
- Tuchtherapie mit topischen Steroiden
- Proaktive Anwendung von Tacrolimus oder topischen Steroiden
- Fototherapie
- Anwendungen von Desinfizienzien (inkl. Bäder, Nasensalbe), allenfalls systemische Antibiotika
- Allenfalls probatorische antimykotische Behandlung bei Nachweis Malassezia-spezifischer IgE
- Allergenspezifische Immuntherapie mit Milbenextrakten

#### Stufe 4 (exazerbierte, generalisierte, nahezu permanente Ekzeme, Erythrodermie)

- Systemischer Steroidstoss über einige wenige Tage
- Cyclosporin A (0,5 bis max. 2 mg/Tag/kg KG) über einige Monate
- Allenfalls andere Immunsuppressiva (Azathioprin, Methotrexat, Mycophenolat)
- Biologika (Omalizumab, Efalizumab, Rituximab)
- PUVA-Keratose

wirksamen Kortikosteroid allein als ebenso wirksam erwiesen wie dessen initiale Anwendung, an welche die Therapie mit einem schwach wirksamen Kortikosteroid anschliesst. Ein einmaliges tägliches Auftragen des Steroids reicht in der Regel, in vielen Fällen sogar eine Anwendung an 2 Tagen pro Woche. Wenn die Behandlung nicht anschlägt, können eine verminderte Compliance, eine Allergie gegen Kortikosteroide oder ein fortbestehendes Triggern der Erkrankung durch Schubfaktoren mögliche Ursachen sein.

Bekannte Nebenwirkungen sind Hautatrophie und Teleangiektasien. Auch Hautinfektionen, eine periorale Dermatitis, eine steroidbedingte Rosazea oder Striae distensae können auftreten. Heikle Areale sind das Gesicht, die intertriginösen Bereiche und das Skrotum, bei Kindern auch das Kapillitium. An diesen Stellen sollten topische Kortikosteroid-Anwendungen auf wenige Tage begrenzt werden. Insbesondere Säuglinge und Kleinkinder sind anfälliger für Nebenwirkungen, deshalb sollten sie nur ausnahmsweise mit Kortikosteroiden der Klasse III behandelt werden. Dazu geeignet sind Clobetasolbutyrat, Mometason oder Prednicarbat.

Bei Langzeitanwendung können Kontaktallergien sowohl gegen Kortikosteroide als auch gegen Bufexamac auftreten. Deshalb sollte bei einer Verschlimmerung unter Therapie nicht nur an eine ungenügende Compliance, sondern auch an ein Kontaktekzem gedacht und eine Epikutantestung vorgenommen werden.

Derzeitige klinische Untersuchungen mit pegylierten Varianten von Kortikosteroiden und Kinaseinhibitoren haben das Ziel, die entzündungshemmende Wirkung bei noch geringeren Nebenwirkungen zu steigern.

### Topische Calcineurinantagonisten

Topische Calcineurinantagonisten sind seit mehreren Jahren zur Therapie der atopischen Dermatitis verfügbar. Pimecrolimus (Elidel®) entspricht in der Wirkung einem milden Steroid (Klasse I-II), und Tacrolimus (Protopic®) ist einem mittelpotenten Steroid gleichzusetzen. Ihr Vorteil gegenüber topischen Kortikosteroiden ist, dass es auch nach längerer Anwendung nicht zu einer Hautatrophie kommt. Deshalb ist ihr Einsatz in den erwähnten Problemarealen möglich. Das in einer Cremegrundlage eingearbeitete Pimecrolimus eignet sich gut für empfindliche Gesichtsareale wie die Augenlider. Tacrolimus als Salbe ist gut in dickeren Hautarealen und an hyperkeratotischen Stellen verwendbar. Nebenwirkungen sind vor allem ein initiales Brennen bei etwa 15 bis 30 Prozent der Patienten, sonst sehr selten eine Alkoholintoleranz bei Tacrolimus.

Da noch Langzeitergebnisse über mehrere Jahrzehnte fehlen, sind beide Substanzen in der Schweiz erst ab dem Alter von 2 Jahren zugelassen. In jedem Fall ist auf einen wirksamen Sonnenschutz zu achten, da aufgrund der fehlenden Langzeiterfahrung mit den Substanzen einem möglichen erhöhten Risiko für Hautkrebs oder Lymphome Rechnung zu tragen ist. Eine entsprechende Warnung ist gemäss der amerikanischen FDA-Zulassungsbehörde seit Frühjahr 2006 auf dem Beipackzettel vorgeschrieben. Bis heute gibt es aus Studien oder sonstigen Anwendungen keine klinischen Anhaltspunkte für das Auftreten von Hauttumoren oder von fototoxischen oder allergischen Reaktionen. Für Tacrolimus-Salbe liegen inzwischen Sicherheitsdaten von fast 10 000 US-Studienpatienten aus der Nachbeobachtung während bis zu 3½ Jahren vor. Die zurzeit laufenden Langzeitstudien liefern erfreulicherweise bis anhin keine Hinweise auf eine erhöhte Karzinomgenese.

### Schubreduktion und Kostensenkung durch prophylaktische Behandlung

Eine prophylaktische Anwendung von Tacrolimus an 2 Tagen pro Woche auch im erscheinungsfreien Intervall führt zu weniger Schüben und Salbenverbrauch. Weiter konnte durch eine 16-wöchige intermittierende präventive Behandlung mit dem topischen Steroid Fluticasonpropionat das Risiko eines Rezidivs signifikant gesenkt werden. Aufgrund des häufigen Unbehagens gegenüber Steroiden stösst dieses Konzept aber nicht auf eine gute Compliance.

### Fototherapie

Die UV-B-Therapie ist bei mittelgradig ausgeprägter atopischer Dermatitis angezeigt, die Hochdosis-UV-A-1-Therapie im akuten, schweren Schub, wobei Kinder unter 12 Jahren nicht oder nur ausnahmsweise behandelt werden sollten. Die Kombination einer UV-Therapie mit bestimmten topischen und systemischen Immunsuppressiva (insbesondere Calcineurininhibitoren, Azathioprin, Mycophenolat) wird nicht empfohlen. Unter Berücksichtigung dieser Vorsichtsmassnahmen ist die Fototherapie bei atopischer Dermatitis wirkungsvoll und gut verträglich.

### Systemische Therapien

Bei schweren akuten Exazerbationen können kurzfristig über wenige Tage systemische Steroide eingesetzt werden. Für Behandlungen von längerer Dauer kann mit Cyclosporin A in einer Dosierung von 1 bis 1,5 mg/kg KG bei nur sehr geringen Nebenwirkungen oft eine befriedigende Kontrolle einer schweren atopischen Dermatitis erzielt werden. Ebenso zeigen Substanzen wie Azathioprin, Methotrexat, Mycophenolat und Interferon eine günstige Wirkung, jedoch in

unterschiedlichem Mass. Biologika wie Efazulimab oder Rituximab sollten aufgrund der hohen Kosten, Nebenwirkungen und teilweise nicht überzeugender Wirkung nur in Ausnahmefällen eingesetzt werden. Sinnvoller kann gelegentlich die Anwendung von Omalizumab als IgE-Antagonist sein, zumindest bei gleichzeitigem allergischem Asthma GINA III/IV und allenfalls zusätzlicher Nahrungsmittelallergie.

### **Strategien gegen den Juckreiz**

Am schwersten zu behandeln ist der quälende Pruritus. Dieser lässt sich aber mit einer konsequenten Basistherapie und bei Bedarf mit einer topischen antientzündlichen Behandlung deutlich reduzieren. Da die Juckreizreduktion mittels H1-Antihistaminika nur mässig ist, sollten diese nur als Begleitmedikation verwendet werden. Mögliche neue Therapieoptionen stellen Opioidrezeptor- oder Serotoninantagonisten dar.

### **Orale Therapeutika und Nahrungsmittelergänzungen**

Orales Nachtkerzenöl enthält mehrfach ungesättigte Fettsäuren, die sich günstig auf die Neurodermitis

auswirken. Deren Wirksamkeit und Wirkungsweise wurde in kleinen Kollektiven belegt. Zur breiteren Abstützung der Ergebnisse laufen weitere klinische Studien am Kantonsspital Aarau und Universitäts-  
spital Zürich.

In den Medien wird die Wirkung weiterer Stoffe wie etwa von topischem Vitamin B<sub>12</sub> diskutiert. Die entsprechenden Studiendaten reichen jedoch nicht aus, um deren Anwendung in breitem Masse empfehlen zu können.

Ob Probiotika einen positiven Effekt auf den Verlauf der atopischen Dermatitis haben, ist unklar. Da in den Studien unterschiedliche Dosierungen und Stämme die Beurteilung erschweren, kann aus derzeitiger Sicht der Einsatz von Probiotika nicht empfohlen werden.

### **Sinn und Unsinn von Diäten**

Heute geht man davon aus, dass 8 Prozent der Kinder unter einer Nahrungsmittelallergie leiden. Fast 30 Prozent der Kleinkinder mit atopischer Dermatitis haben assoziiert eine Nahrungsmittelallergie, wobei Letztere nicht unbedingt für die Hautmanifestationen verantwortlich sein muss.

---

Trotzdem stehen aufgrund einer britischen Untersuchung drei Viertel der Kinder mit einem atopischen Ekzem unter einer unkontrollierten Diät, das heisst, es werden häufig Kuhmilch, Hühnereier, jegliche Zusatzstoffe und Schokolade verboten. Weiter wird häufig Zucker für die Auslösung von Ekzemschüben verantwortlich gemacht, obwohl in einer plazebokontrollierten Versuchsanordnung gezeigt wurde, dass weder eine zuckerfreie Diät noch die Provokation mit Zucker zu einer relevanten Veränderung des Hautzustandes führte. Ebenso fehlen heute validierte Daten dafür, dass Additiva die atopische Dermatitis verschlechtern. Häufig wird durch alternativmedizinische Methoden fälschlicherweise eine Weizenallergie diagnostiziert. Im selben Zuge werden Patienten motiviert, anstatt Weizen Dinkelprodukte zu konsumieren. Dinkel als Urweizensorte löst bei Patienten mit echter Weizenallergie genauso eine allergische Reaktion aus.

Eine Diät ist nur dann sinnvoll, wenn eine Nahrungsmittelallergie aufgrund einer allergologischen Abklärung bestätigt werden konnte. Bei einer Milchkarrenz infolge einer Milcheiweissallergie sollte zur Vermeidung einer möglichen Unterversorgung auf eine ausreichende Kalzium- und Proteinzufuhr geachtet werden. Es empfiehlt sich, eine allergologisch geschulte Ernährungsberaterin beizuziehen. Insbesondere bei Allergien auf Hühnerei und Kuhmilch verschwindet diese bei den meisten Kindern innerhalb weniger Jahre wieder. Um den richtigen Zeitpunkt einer ärztlich kontrollierten Reexposition mit dem ursprünglich allergenen Nahrungsmittel festzulegen, sollten regelmässige allergologische Kontrollen erfolgen. Im Erwachsenenalter kommt die Assoziation eines Krankheitsschubes mit der Einnahme eines allergenen Nahrungsmittels höchst selten vor.

**Antimikrobielle Substanzen**

In der Regel ist bei einem moderaten bis mässig ausgeprägten atopischen Ekzem, das gut auf eine anti-entzündliche Therapie mit topischen Glukokortikosteroiden oder topischen Calcineurininhibitoren anspricht, eine zusätzliche antimikrobielle Therapie nicht notwendig. Selbst bei nur diskreten Zeichen einer Superinfektion sollten jedoch chronisch rezidivierende Ekzeme zusätzlich topisch antiseptisch behandelt werden. Liegen deutliche Zeichen einer bakteriellen Superinfektion vor, können systemische Antibiotika indiziert sein. Von der längerfristigen Anwendung topischer Antibiotika wird hingegen wegen der Gefahr von Resistenzbildungen und bei gewissen Präparaten auch wegen der Sensibilisierungsgefahr abgeraten. Geeignet sind allenfalls Bakterizide wie Fusidinsäure oder Mupirocin sowie desinfizierende Bäder. Bei Patienten mit vorwiegender

**Nützliche Internet-Adressen:**

Schweizerische Neurodermitis-Stiftung: [www.sns.ch](http://www.sns.ch)  
 aha! Schweizerisches Zentrum für Allergien, Haut und Asthma: [www.ahaswiss.ch](http://www.ahaswiss.ch)  
 Leitlinien zur Therapie der atopischen Dermatitis: [www.neurodermitis.leitlinien.de](http://www.neurodermitis.leitlinien.de)

Beteiligung von Gesicht und Nacken und einer deutlichen Sensibilisierung gegen Malasseziaspezies kann eine antimykotische Therapie angezeigt sein. Die Verwendung einer antibakteriellen Nasensalbe gegen die Staphylokokkenbesiedelung bringt oft eine Verbesserung der atopischen Dermatitis.

**Spezielle Textilien**

In den letzten Jahren wurde die Wirksamkeit von antimikrobiell wirksamen Kleidungsstoffen überprüft, die mit einer quaternären Ammoniumverbindung (DermaSilk®) oder Silbernitrat (PlatateX®) beschichtet sind. Bei chronischer atopischer Dermatitis kann das Tragen dieser speziellen Unterwäsche hilfreich sein. Für einzelne dieser antimikrobiell wirkenden Bekleidungsprodukte leisten die Krankenkassen inzwischen teilweise auch Kostenbeiträge. Auch können besondere Windelmaterialien den Hautzustand im Windelbereich verbessern.

**Schulung**

Seit mehr als fünf Jahren bietet aha! Schweizerisches Zentrum für Allergie, Haut und Asthma in verschiedenen Städten der Schweiz erfolgreich Schulungen an ([www.ahaswiss.ch](http://www.ahaswiss.ch)). Während fünf zweistündigen Sitzungen werden die Eltern betroffener Kinder in kleinen Gruppen von einem Team aus Ärztin, Ernährungsberaterin und Psychologin beraten. Aufgrund der guten Ergebnisse empfehlen die Krankenkassen in Deutschland seit 2007 die Kostenübernahme für solche Schulungsprogramme. In der Schweiz sind die Kurskosten tief und können bei sozialen Härtefällen auf Antrag auch erlassen werden. ●

*Korrespondenzadresse:*

**PD Dr. med. Peter Schmid-Grendelmeier**  
 Leiter der Allergiestation  
 Dermatologische Klinik, UniversitätsSpital Zürich  
 Gloriastrasse 31, 8091 Zürich  
 Tel. 044-255 30 79, Fax 044-255 44 31  
 E-Mail: [peter.schmid@usz.ch](mailto:peter.schmid@usz.ch)

*Interessenkonflikte:* keine

*Literatur:*

Schmid-Grendelmeier P., Ballmer-Weber B.: Neurodermitis, Therapeutische Umschau 2010; 4: 175–185.