



Atopische Dermatitis –  
ein Update zum Stand von Diagnostik, Therapie und Prävention

**Zertifiziert durch**

Landesärztekammer Hessen

**Ärztliche Leitung**

Kerstin Depmer  
Cramer PR im Gesundheitswesen  
und Consultant GmbH  
Rathausplatz 12 - 14  
65760 Eschborn  
redaktion@arztcme.de

**Realisation und Technik**

health&media GmbH  
Dolivostraße 9  
64293 Darmstadt  
www.arztcme.de

**Atopische Dermatitis –****ein Update zum Stand von Diagnostik, Therapie und Prävention****Review:**

Dr. med. Sebastian Eiermann, Frankfurt /M.  
Dr. med. Johannes Uerscheln, Düsseldorf

**Transparenzinformation arztCME**

Die Bundesärztekammer und die Landesärztekammer Hessen fordern zur Schaffung von mehr Transparenz beim Sponsoring in der ärztlichen Fortbildung auf. Fortbildungsveranstalter sind gehalten, potenzielle Teilnehmer von Fortbildungen bereits im Vorfeld der Veranstaltung über Umfang und Bedingungen der Unterstützung der Arzneimittelindustrie zu informieren. Dieser Verpflichtung kommen wir nach und werden Sie hier über die Höhe des Sponsorings\* der beteiligten Arzneimittelfirma sowie über mögliche Interessenkonflikte des Autors/Referenten informieren.

Diese Fortbildung wird für den aktuellen Zertifizierungszeitraum von arztCME getragen. Ein aktuelles Sponsoring liegt nicht vor. Dieser CME-Beitrag wurde von der arztCME Redaktion erstellt.

Die Produktneutralität dieser Fortbildung wurde durch ein Review von zwei Gutachtern geprüft.

Diese Fortbildung ist auf [www.arztCME.de](http://www.arztCME.de) online verfügbar (PDF-Dokument zum Download und HTML5-Umsetzung). Die Transparenzinformationen sind für den Arzt dort einsehbar.

# Atopische Dermatitis – ein Update zum Stand von Diagnostik, Therapie und Prävention

## 1 Einleitung

Die atopische Dermatitis oder Neurodermitis ist eine juckende, chronische oder chronisch rezidivierende Erkrankung der Haut. Sie stellt die Hautmanifestation der atopischen Veranlagung dar. Zu ihrer Entstehung tragen die genetische Disposition des Patienten und verschiedene Stress- und Umweltfaktoren bei. Eine Neurodermitis kann den beiden anderen Erkrankungen aus dem Formenkreis der Atopien, dem Asthma und der allergischen Rhinokonjunktivitis, vorausgehen. [Ring 2011].

Synonyme für die Erkrankung:

- Neurodermitis constitutionalis
- Neurodermitis diffusa
- Neurodermitis atopica
- endogenes Ekzem
- atopische Dermatitis
- früh- und spätexsudatives Ekzematoid
- Prurigo Besnier

Seit den 60er Jahren des 20. Jahrhunderts hat die Häufigkeit der atopischen Dermatitis in der Bevölkerung stark zugenommen. Die Ursache für die Zunahme der Erkrankungsfälle ist nicht geklärt. Diskutiert werden der Einfluss von Umweltfaktoren, wie beispielsweise Abgase, ein mangelndes Training des Immunsystems durch verbesserte hygienischen Bedingungen, Klimawandel

und viele andere. [Ring 2011]. Aktuelle Studien zeigen, dass schwerwiegende Lebensereignisse, wie beispielsweise der Verlust eines nahen Angehörigen, bereits in der Schwangerschaft und in der frühen Kindheit das Atopierisiko erhöhen können [Schäfer et al. 2014]. Man schätzt, dass derzeit etwa 20 % der Kinder und 1-3 % der Erwachsenen unter atopischer Dermatitis leiden [Ring et al. 2012].

Die Erkrankung ist selbst bei milden Verlaufsformen für die Betroffenen mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität verbunden [Werfel et al. 2009]. Der quälende Juckreiz kann zu Schlafstörungen und damit zu Konzentrationsschwäche und Leistungseinbußen in Schule und Beruf führen. Zeitraubende Hautpflegemaßnahmen, Diätvorschriften bei einer bestehenden Nahrungsmittelallergie und die Vermeidung von Allergenen und Provokationsfaktoren (s. u.) erschweren das Alltagsleben der Betroffenen. Die Hautveränderungen können eine Stigmatisierung und soziale Isolation des Patienten zur Folge haben, die insbesondere Kinder und Jugendliche nur schwer verarbeiten können [Ring 2011]. Eine prospektive über zehn Jahre laufende Studie mit Kindern, die bereits im frühen Alter an Neurodermitis litten, konnte zeigen, dass die erheblichen Belastungen durch die Krankheit, insbesondere der Schlafmangel durch den Juckreiz, auch Auswirkungen auf die Psyche haben kann. Im Alter von 10 Jahren litten diese Kinder häufiger als eine Kontrollgruppe von Altersgenossen ohne atopisches Ekzem unter einem Aufmerksamkeits-Hyperaktivitäts-Syndrom, emotionalen Problemen und Verhaltensauffälligkeiten [Schmitt et al. 2011].

## 2 Pathogenese

Die genetische Veranlagung für die Entwicklung einer Neurodermitis zeigt sich in der Zwillingsforschung: Während bei eineiigen Zwillingen in 80 % der Fälle beide Geschwister an atopischer Dermatitis erkranken, bleibt bei zweieiigen Zwillingen in 80 % der Fälle ein Geschwisteranteil gesund [Ring et al. 2012].

Der Erbgang der atopischen Dermatitis erfolgt nicht über ein einzelnes Gen, sondern polygen. Dabei wird nicht die Krankheit an sich vererbt, sondern lediglich die Krankheitsdisposition. Erst wenn zu der vererbten Disposition bestimmte Provokationsfaktoren hinzukommen, wird die Krankheit, abhängig von einem individuellen Schwellenwert, manifest [Abeck 2014].



**Abb. 1:**  
Auch Babys leiden häufig an atopischer Dermatitis.

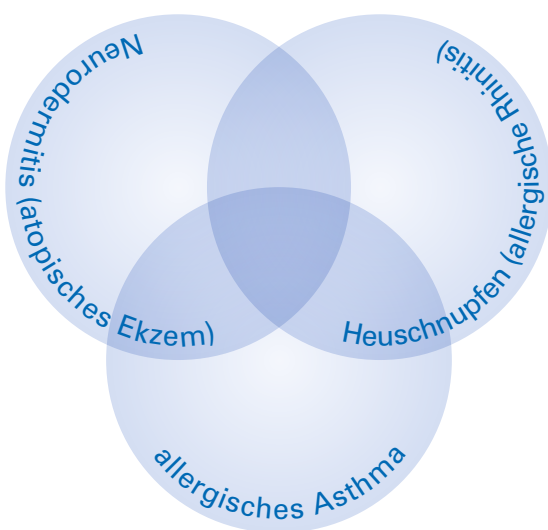
Unter Provokationsfaktoren versteht man:

- Klima (Klimawechsel, kalte Jahreszeit, geringe Luftfeuchtigkeit)
- Infekte durch Bakterien, Pilze, Viren
- psychischer oder physischer Stress
- chemische Reize
- Aeroallergene (z. B. Hausstaubmilbenkot, Blütenpollen)
- Nahrungsmittelallergene (z. B. Hühnerei, Kuhmilch, Soja, Weizen, Nüsse)
- Kontakt mit Schafwolle, Tierfellen, Federbetten
- falsche Hautreinigung
- hormonelle Faktoren: Schwangerschaft, Menstruation

Kennzeichen der Haut von Patienten mit Neurodermitis sind:

- Th2-dominierte Immunantwort und die Produktion von IgE-Antikörpern
- trockene Haut mit gestörter Hautbarriere aufgrund mangelnder Hautlipidproduktion und veränderter Filaggrin-Struktur
- Veränderung der Hautflora mit *Staphylococcus aureus* und *Malassezia furfur* als vorherrschenden Spezies
- starker psychosomatischer Einfluss auf das autonome Nervensystem, infolgedessen Entzündungsmediatoren vermehrt gebildet und ausgeschüttet werden [Ring et al. 2012]

Neurodermitiker leiden häufig zusätzlich an anderen Krankheiten des atopischen Formenkreises, z. B. Asthma bronchiale und allergische Rhinokonjunktivitis (siehe Abbildung 2). Signifikant häufig ist die atopische Dermatitis mit Ichthyosis vulgaris („Fischhaut“ - einer krankhaften Verhornungsstörung) assoziiert [Sandilands et al. 2006; Werfel 2009].



**Abb. 2:** Atopische Dermatitis gehört zu den Erkrankungen des atopischen Formenkreises.

### 3 Klinik der atopischen Dermatitis

Die Leitsymptome der atopischen Dermatitis sind starker Juckreiz (Pruritus) und sehr trockene, schuppige Haut. Neben der herabgesetzten Talgproduktion ist auch die Schweißsekretion der Haut verändert.

Der Schweregrad der atopischen Dermatitis wird in Europa mithilfe des SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) bewertet. Beim SCORAD werden Punkte für die Intensität und die Ausdehnung der Hautveränderungen sowie für subjektive Parameter, wie Juckreiz oder Schlaflosigkeit, vergeben. In diesem System kann die atopische Dermatitis bei schwerster Ausprägung eine maximale Punktzahl von 103 Punkten erreichen [Werfel et al. 2009]. Unter einer Punktzahl von 20 wird die Neurodermitis als mild und ab einer Punktzahl von 40 als schwer betrachtet. In den meisten Fällen leiden die Patienten unter einer milden Form der Neurodermitis. Nur 10-20 % der Fälle sind mit hochgradigen Hautveränderungen verbunden und werden als schwer eingestuft [Ring et al. 2012].

#### 3.1 Symptome bei Säuglingen und Kleinkindern

Bei Säuglingen im Alter von drei bis vier Monaten kann der sogenannte Milchschorf (*Crusta lactea*, Säuglings-ekzem) Zeichen einer beginnenden atopischen Dermatitis sein. Als Milchschorf bezeichnet man nässende, mit schuppigen Krusten („von der Farbe einer über dem Feuer eingetrockneten Milch“) bedeckte Erytheme am behaarten Kopf, der Stirn und den seitlichen Gesichtspartien. Später im ersten Lebensjahr entwickeln sich daraus nässende Erytheme mit Knötchen und Bläschen (Papulovesikel) sowie Krusten an der Streckseite der Extremitäten.

Ab dem zweiten Lebensjahr entwickelt sich das Eczema flexurarum, eine nässende Dermatitis mit Papeln und Bläschen vor allem in den Ellenbeugen und seltener in den Kniekehlen. Es kommt dann zu einem allmählichen Übergang in ein chronisches Ekzem, das durch trockene, schuppige, verdickte Herde mit einer typischen Lichenifikation (Vergrößerung der Hautlinien) gekennzeichnet ist [Abeck 2014].

#### 3.2 Krankheitsbild vom Schulkindalter bis Erwachsenenalter

Bei Kindern im Schulalter und Erwachsenen herrscht ein chronisch lichenifiziertes Beugenekzem (Abbildung 3) vor. In Hautfalten und am Hals können sich entzündliche Herde entwickeln. Insbesondere bei starker Beanspruchung, beispielsweise durch berufliche Tätigkeit, entstehen Handekzeme [Werfel et al. 2009]. Bei der sogenannten Prurigoform entwickeln sich juckende Knötchen und Knoten. [Werfel et al. 2009].



**Abb. 3. Beugeneckzem bei atopischer Dermatitis [Altmeyer P und Bacharach-Buhles 2015]**

Die Krankheit verläuft chronisch bzw. chronisch rezidivierend in Schüben mit akuten Entzündungen. Im Kindesalter kommt es häufig zu Spontanheilungen. Aber 30 % aller Kinder mit Neurodermitis entwickeln auch im Erwachsenenalter Ekzeme [Werfel et al. 2009].

### 3.3 Komplikationen bei atopischer Dermatitis

Komplikationen der atopischen Dermatitis entstehen durch die gestörte T-Zell-vermittelte Immunität. Verhältnismäßig häufig kommen folgende Komplikationen vor:

- Superinfektion mit Herpes simplex (Eczema herpeticatum)  
**Klinik:** Plötzlich auftretende großflächige Bläschen auf der Basis eines Ekzems, hohes Fieber, herabgesetzter Allgemeinzustand (AZ).
- Superinfektion mit Molluscum contagiosum Virus (Eczema molluscatum)  
**Klinik:** Großflächige Ausbreitung von Mollusken (Dellwarzen) auf der Grundlage eines Ekzems.
- Impetigenisierung, in der Regel durch Staph. aureus hervorgerufene Superinfektion  
**Klinik:** Pusteln und gelbliche Krusten auf vorbestehendem Ekzem, Fieber, herabgesetzter AZ.

Seltener kommen Erythrodermia atopica Hill, ein generalisiertes Ekzem, meist infolge einer falschen Behandlung und Cataracta dermatogenes neurodermitica, eine Linsentrübung bei lange bestehender atopischer Dermatitis vor.

## 4 Diagnose der atopischen Dermatitis

Bei der Anamnese sollte gezielt nach Hinweisen auf atopische Erkrankungen beim Patienten selbst oder seiner Familie gefragt werden. Meist erlaubt die Anamnese gemeinsam mit dem klinischen Bild, das bei der Untersuchung des gesamten Hautorgans erhoben wurde, eine Diagnose. Eine sorgfältige und ausführliche Befunddokumentation ist für die Einstufung des Schweregrades und die Bewertung des Krankheitsverlaufs bzw. des Therapieerfolges von großer Bedeutung. Mögliche Auslöser für akute Schübe sind gezielt zu erfragen.

Es gibt derzeit weder Laboruntersuchungen noch histopathologische Untersuchungen, die eine atopische Dermatitis eindeutig nachweisen [Ring et al. 2012; Werfel et al. 2009]. Auch die Untersuchung auf erhöhte IgE-Spiegel (gesamt oder allergenspezifisch) ist nicht zielführend, weil die Neurodermitis nicht zwangsläufig mit einer gesteigerten IgE-Synthese verbunden ist. Man spricht in diesen Fällen von einer intrinsischen Neurodermitis im Gegensatz zu extrinsischen Neurodermitis, bei der es zu einem Anstieg von IgE im Serum kommt [Ring et al. 2012].

Bei unklaren Fällen können die sogenannten Stigmata zusätzliche Hinweise auf eine atopische Erkrankung geben [Hanifin und Rajka, 1980].

- leicht juckende, trockene Haut (Xerosis cutis)
- trockene Kopfhaut
- dunklere Färbung (Halonierung) der periokulären Region
- Lichtung der lateralen Augenbrauen (Hertoghe-Zeichen)
- doppelte Unterlidfalte (Dennie-Morgan-Infraorbitalfalte)
- faltige, gering schuppende Lider (scheinbare Voralterung)
- entzündete, trockene Lippen mit eingerissenen Mundwinkeln (Cheilitis sicca)
- Pityriasis simplex alba (hypopigmentierte Flecken mit feiner, trockener Schuppung)
- trocken schuppende, juckende Füße im Winter („atopic winterfeet“)
- Einrisse und zwiebelschalenartige Schuppung der Finger- und Zehenkuppen (Pulpitis sicca)
- Juckreiz durch Schwitzen oder bei Kontakt mit Schafwolle
- weißer Dermographismus (Hautschrift; nach mechanischer Reizung der Haut auftretende sichtbare Hautreaktion)
- häufig Modeschmuckunverträglichkeiten (Nickel, Chrom, Kobalt)
- Ekzem der Brustwarzen
- Ohrläppchenrhagaden, Risse in den Ohrläppchen [Werfel et al. 2009]

### Differentialdiagnosen zur atopischen Dermatitis nach Werfel et al. 2009

- Kontaktekzem
- mikrobielles Ekzem
- Ekzemstadium des kutanen T-Zell-Lymphoms
- seborrhoisches Ekzem bei Säuglingen
- Syndrome oder Immundefekte, die mit ekzematösen Hautveränderungen einhergehen, z. B. Gianotti-Crosti-Syndrom (auch Acrodermatitis papulosa eruptiva infantilis, infantile papulöse Akrodermatitis).
- Schuppenflechte der Handflächen und Fußsohlen (Psoriasis palmoplantaris)
- Hautpilzbefall der Handflächen und Fußsohlen (Tinea manum et pedum)
- Mischbilder atopischer Ekzeme mit irritativ toxisch oder kontaktallergisch bedingten Hautreaktionen
- infektiöse Hautkrankheiten
- Virusinfekte mit Exanthem
- Scabies (Befall mit Krätzmilben)
- Tinea (Dermatophytose)



**Abb. 4: Wichtig bei Neurodermitis ist eine gründliche Basis-Hautpflege.**

## 5 Therapie

Abgesehen von Spontanheilungen gilt das atopische Ekzem als unheilbar. Das Therapieziel besteht darin, über entsprechendes Management die Beschwerden der Patienten zu lindern und ihre Lebensqualität zu verbessern. Für die Behandlung ist ein polypragmatisches Vorgehen entscheidend. Alle Maßnahmen sind individuell auf den jeweiligen Patienten abzustimmen. Die Vermeidung und Reduktion von Provokationsfaktoren ist die Grundlage für den Therapieerfolg. Eine individuell angepasste hydratisierende Basis-Hautpflege trägt dazu bei, den Zustand der Haut zu stabilisieren und die Hautbarriere zu unterstützen. Bei leichten Formen der Neurodermitis reichen die Vermeidung von Provokationsfaktoren und eine sorgfältige Basis-Hautpflege unter Umständen aus, um Krankheitsschüben vorzubeugen [Ring et al. 2012; Werfel et al. 2009].

Die heute bei atopischer Dermatitis angewendeten Therapeutika schließen sowohl äußerlich als auch systemisch anwendbare Medikamente ein. Bei akuten oder chronischen Ekzemen ist die antiinflammatorische Therapie unverzichtbar. Bei moderaten bis schweren Erkrankungen können bei entsprechender Basis-Hautpflege Intervallbehandlungen mit niedrig dosierten topischen Glukokortikosteroiden unter Umständen akute Schübe verhindern oder mildern.

Chronische oder chronisch rezidivierende Ekzeme sollten zusätzlich antiseptisch behandelt werden. Bei Ekzemen mit deutlicher bakterieller Superinfektion ist gegebenenfalls eine systemische Antibiose angezeigt. Die Linderung des Juckreizes ist ein weiteres wichtiges Therapieziel, um die Lebensqualität des Patienten zu verbessern.

Die Therapieempfehlungen in der Neurodermitis-S2-Leitlinie von 2009 sind nur zum Teil durch randomisierte klinisch kontrollierte Studien (RCT) belegt. Viele beruhen auf Studien mit geringerer Evidenz oder der klinischen Erfahrung und sind das Ergebnis eines Konsensverfahrens in der verantwortlichen Arbeitsgruppe [Werfel et al. 2009].

### 5.1 Topische Therapie

Die Basis-Hautpflege beinhaltet die gründliche aber schonende Reinigung der Haut. Die Waschsyndets oder Lösungen müssen allergenfrei sein und dürfen keine irritierenden Substanzen enthalten. Antiseptische Formulierungen können bei bakteriellen Infektionen angezeigt sein. Im Anschluss an die Reinigung müssen alle waschaktiven Substanzen in einem kurzen Bad (5 min bei 27-30 °C) abgespült werden. Badeöle, die man zum Schluss dem Badewasser zusetzt, können einer Austrocknung der Haut vorbeugen. Feuchtigkeitsspendende Lotionen oder Cremes (Emollientien) sollten gleich nach dem Abtrocknen, wenn die Haut noch leicht feucht ist,

aufgetragen werden [Ring et al. 2012]. Als Emollientien haben sich ureahaltige Produkte (ca. 5 %) bewährt [Werfel et al. 2009].

## 5.2 Antiinflammatorische Therapie

Laut der Neurodermitis-S2-Leitlinien [Werfel et al. 2009], die derzeit überarbeitet werden, sind **topische Glukokortikosteroide** die wichtigsten antiinflammatorischen Substanzen zur Behandlung der Neurodermitis. Sie sollten jedoch nur zeitlich begrenzt zur Anwendung kommen, um Nebenwirkungen, wie beispielsweise einer Hautatrophie, vorzubeugen. Aufgrund ihres Nebenwirkungspotentials sind topische Glukokortikosteroide darüber hinaus ungeeignet für die Therapie von Ekzemen im Gesicht, des Scrotums oder von Arealen, wo sich gegenüberliegende Hautflächen berühren, wie beispielsweise die Achselhöhle, die Leiste oder unter der weiblichen Brust (intertriginöse Areale). An diesen Lokalisationen sollten topische Glukokortikosteroide nur bei Erwachsenen im Ausnahmefall für wenige Tage zum Einsatz kommen [Werfel et al. 2009].

Wenn die Anwendung von topischen Glukokortikoiden nicht angezeigt ist, können **topische Calcineurinantagonisten** (Pimecrolimus, Tacrolimus) als Alternative dienen. Bei der Therapie mit diesen Wirkstoffen, ist auf Sonnenschutz zu achten (Phototoxizität). Keinesfalls darf die Therapie mit einer Phototherapie kombiniert werden. Da bislang keine Ultralangzeitstudien zum Sicherheitsprofil vorliegen, müssen die Altersbeschränkungen der Medikamente beachtet werden [Werfel et al. 2009].

## 5.3 Antipruriginöse Therapie

Die Linderung des Juckreizes ist von großer Bedeutung für die Lebensqualität des Patienten. In der Praxis haben sich folgende topische Wirkstoffe bewährt, kontrollierte Studien liegen nicht vor:

- Polidocanol (chem. Abkömmling von Polyethylenglykol)
- synthetische Gerbstoffe gegen Juckreiz, besonders in den intertriginösen Arealen
- Teerpräparate, im Ausnahmefall bei chronisch lichenifizierten stark juckenden Ekzemen [Werfel et al. 2009]
- Zinkhaltige Basistherapeutika haben einen kühlenden adstringierenden und antiinflammatorischen Effekt [Werfel et al. 2009].

## 5.4 Antimikrobielle und aseptische Substanzen

Chronisch rezidivierende bzw. chronische Ekzeme sollten topisch antiseptisch behandelt werden. Ekzeme mit deutlicher Superinfektion müssen gegebenenfalls systemisch antibiotisch behandelt werden. Bei einer Sensibilisierung gegen *Malasszia* kann eine antimykotische Therapie angezeigt sein [Werfel et al. 2009].

- Antiseptika (z. B. Chlorhexidin, Triclosan)
- bei Anzeichen von Impetigenisierung: orale, penicillinasefeste Antibiotika (z. B. Erythromycin)
- bei Hinweis auf Pilzinfektion: Antimykotika (z. B. Imidazolderivate)

## 5.5 Systemische Therapie

Eine systemische Therapie wird nur bei Neurodermitiden mit großflächiger schwerer Ausprägung empfohlen.

- Antihistaminika (sedierende für die Nacht, nicht sedierende für den Tag) zur Juckreizlinderung
- orale Glukokortikosteroide zur Kurzzeittherapie bei akuten Schüben
- Cyclosporin A bei schwerster, therapieresistenter Form, empfohlen über maximal 6 Monate in der niedrigsten therapeutisch wirksamen Dosis mit anschließender Reduktion über einen Zeitraum von ca. 3 Monaten.
- eventuell andere Immunsuppressiva (z. B. Azathioprin, Mycophenolatmofetil)

## 5.6 Phototherapie

Die Phototherapie kann adjuvant in Kombination mit topischen Kortikosteroiden oder – bei mäßig ausgeprägter atopischer Dermatitis – auch allein eingesetzt werden. Empfohlen wird eine UVB-Therapie bei mittelgradig ausgeprägter Neurodermitis und eine Hochdosis-UVA-1-Therapie im akuten, schweren Schub [Werfel et al. 2009].

## 5.7 Zusätzliche Maßnahmen

Eine interdisziplinäre Neurodermitis-Schulung wird für Eltern mit Kindern in der Altersgruppe 0–7 Jahre sowie für Kinder ab 7 Jahren, Jugendlichen und deren Familien und Erwachsenen mit chronischer bzw. chronisch rezidivierender Neurodermitis empfohlen. Psychotherapeutische Maßnahmen und insbesondere verhaltenstherapeutische Ansätze können bei der Krankheitsverarbeitung helfen und sogar eine Verbesserung des Schweregrads erwirken [Ring et al. 2012, Werfel et al. 2009].

Bei einer Minderheit von Kindern lässt sich eine klinisch aktuelle Allergie gegen Nahrungsmittelkomponenten (vor allem Milch und Hühnerei) nachweisen. In Fällen

nachgewiesener klinischer Nahrungsmittelallergie ist eine auf ein bis zwei Jahre befristete gezielte Eliminationsdiät zu empfehlen. Die Eliminationsdiät sollte von einer Ernährungsfachkraft zusammengestellt werden, um eine Fehl- oder Mangelernährung zu vermeiden. Danach muss die klinische Aktualität der Allergie erneut mittels einer doppelblinden placebokontrollierten Provokation des verdächtigsten Nahrungsmittels überprüft werden [Ring et al. 2012, Werfel et al. 2009].

Eine Reduktion der Belastung durch Hausstaubmilben, zum Beispiel durch Encasing der Bettwäsche, ist bei Patienten mit entsprechender Sensibilisierung anzuraten. Einigen Patienten verschafft das Tragen spezieller antiseptischer Unterwäsche eine Linderung der Beschwerden. [Werfel et al. 2009].

## 6 Prävention

Da eine Neurodermitis bereits in der Säuglingszeit auftreten kann, sind präventive Maßnahmen bereits in der Schwangerschaft empfehlenswert. Während der **Schwangerschaft und Stillzeit** wird zur Allergieprävention beim Kind zu einer ausgewogenen Ernährung mit viel Obst und Gemüse geraten. Gemüse und Obst liefern Antioxidantien und präbiotische Nahrungsinhaltsstoffe, die möglicherweise zur Bildung einer komplexen intestinalen, toleranzfördernden Mikroflora beitragen. Um die Darmflora darüber hinaus günstig im Sinne der Neurodermitis-Prävention zu beeinflussen, empfiehlt das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) in den letzten Schwangerschaftswochen und/oder während der Stillzeit prä- oder probiotische Nahrungsergänzungsmittel einzunehmen [IQWiG 2013]. Darüber hinaus wurde beobachtet, dass langkettige Omega-3-Fettsäuren und ein günstiges Omega-3/Omega-6-Fettsäurenverhältnis sowie Milchfett in der Nahrung mit einer geringeren Allergieprävalenz assoziiert sind. Schadstoffe, wie Tabakrauch, Abgasmissionen oder Innenraumbelastungen (Schimmelpilzbefall o. ä.), erhöhen das Allergierisiko und sollten daher bereits während der Schwangerschaft gemieden werden [Schäfer et al. 2014].

Bei der der Neurodermitis-Prävention müssen **Risikokinder** von **Kindern ohne erhöhtes Allergierisiko** unterschieden werden. Dabei geht man davon aus, dass für Kinder ein erhöhtes Allergie-Risiko besteht, wenn mindestens ein Elternteil und/oder ein Geschwisterkind Asthma, Heuschnupfen oder Neurodermitis haben.

Sowohl für Risikokinder als auch für Kinder ohne besonderes Risiko gilt, dass **Stillen** in den ersten 4-6 Lebensmonaten präventive Effekte hat. Diese sind auch nach Einführung der Beikost vorhanden. Es gibt deutliche Hinweise, dass die **Beikosteinführung** ab dem 5. Lebensmonat die Toleranzentwicklung fördert, wohingegen längeres ausschließliches Stillen das Allergierisiko begünstigen kann. Wenn Risikokinder nicht gestillt werden

können, sollten sie mit einer **Hydrolysatnahrung** gefüttert werden. Sojabasierte Säuglingsnahrungen werden nicht zur Allergieprävention empfohlen [Schäfer et al. 2014].

Weder die vorbeugende Meidung im ersten Lebensjahr noch die gezielte Einführung potenter Nahrungsmittelallergene vor dem vierten Lebensmonat hat nach aktueller Datenlage einen protektiven Effekt hinsichtlich des Allergierisikos. Es gibt allerdings Belege für den **protektiven Einfluss von Fisch**, sodass eine frühzeitige Einführung von Fisch als Beikost empfohlen wird. Hinweise auf eine geringere Allergieprävalenz bei einer **Omega-3-Fettsäuren**-haltigen, mediterranen Ernährung, einem günstigen **Omega-3/Omega-6-Fettsäurenverhältnis** bzw. für **Milchfett** in der Ernährung finden sich auch für das Säuglings- und Kindesalter. Zur allgemeinen Allergieprävention sollte Übergewicht im Kindesalter vermieden werden [Schäfer et al. 2014].

Aktuelle Metaanalysen zeigen eine signifikante Reduktion des Risikos für das atopische Ekzem bei der Gabe von **Probiotika** [Panduru et al. 2015; IQWiG 2013]. Auch für **Präbiotika** wurde eine signifikante Risikoreduktion für das atopische Ekzem beobachtet, die Evidenzgrundlage hierfür ist jedoch noch schwach [Schäfer et al. 2014, IQWiG 2013].

Es gibt keine Belege dafür, dass **Impfungen** das Allergierisiko erhöhen, aber Hinweise darauf, dass Impfungen das Allergierisiko senken können. Es wird empfohlen, dass alle Kinder, auch Risikokinder, nach den STIKO-Empfehlungen geimpft werden [Schäfer et al. 2014].

**Hundehaltung** ist nach aktuellen Metaanalysen mit einer signifikanten Risikoreduktion von 28 % für das atopische Ekzem verbunden. **Katzenhaltung** geht nach diesen Metaanalysen nicht mit einem erhöhten oder erniedrigten Risiko für atopische Erkrankungen einher. Allerdings geben Einzelstudien bei Risikokindern ein deutlich erhöhtes Ekzemrisiko bei Katzenhaltung an. So wird empfohlen, bei Risikokindern keine Katze anzuschaffen. Da die Studienlage insgesamt widersprüchlich ist, wurde keine Empfehlung zur Abschaffung einer bereits im Haushalt lebenden Katze gegeben. Dies sollte im Einzelfall entschieden werden [Schäfer et al. 2014].

Studien zeigen, dass schwerwiegende Lebensereignisse (Trennung der Eltern, Tod eines Elternteils etc.) sowohl in der Schwangerschaft als auch in der frühen Kindheit das Risiko für atopische Erkrankungen erhöhen können. Eine **frühzeitige therapeutische Begleitung** dieser Kinder könnte einen präventiven Effekt haben [Schäfer et al. 2014].



## 7 Fazit

Die Neurodermitis stellt aufgrund ihres komplexen Krankheitsbildes, ihrer weitreichenden Folgen für die Patienten und ihrer vielfältigen Pathogenese eine große Herausforderung für den behandelnden Arzt dar. Neben den auslösenden Umweltfaktoren können, aktuellen Forschungsergebnissen zufolge, auch psychosoziale Faktoren, wie zum Beispiel der Verlust eines nahen Angehörigen, den Ausbruch der Krankheit provozieren. Eine frühe psychotherapeutische Intervention nach einem belastenden Lebensereignis könnte eventuell einer Manifestation der Erkrankung vorbeugen.

Obwohl die Zahl der Patienten seit Jahren enorm zunimmt, sind viele Behandlungsansätze noch nicht ausreichend evidenzbasiert. Der Erfolg therapeutischer Maßnahmen hängt zudem stark vom individuellen Krankheitsbild ab. Alle Maßnahmen sind daher auf den jeweiligen Patienten und den Verlauf der Krankheit abzustimmen.

In jedem Fall sollte die Therapie jedoch die Vermeidung von Provokationsfaktoren und eine hydrierende Basis-hautpflege beinhalten, die in leichten Fällen der Erkrankung bereits eine Symptombefreiung erzielen können.

Bei akuten Entzündungen stellen topische Glukokortikosteroide nach wie vor die wichtigsten antiinflammatorischen Substanzen dar. Bei Bedarf und wenn keine Gegenanzeigen bestehen, können topische Calcineurinantagonisten als Alternative dienen. Systemische Therapeutika werden nur für schwere Erkrankungen mit großflächigen Ekzemen empfohlen.

Antipruriginöse Wirkstoffe, antimikrobielle und anti-septische Substanzen werden im Bedarfsfall eingesetzt und durch nichtmedikamentöse Maßnahmen, wie zum Beispiel Neurodermitis-Schulungen und im Bedarfsfall Eliminationsdiäten, ergänzt.

Bei der Prävention der Neurodermitis spielt die Ernährung eine große Rolle. Aktuelle Studien empfehlen nicht mehr, bestimmte Nahrungsmittel zu meiden, sondern raten zu einer ausgewogenen Ernährung mit viel Obst und Gemüse. Fisch, Omega-3-Fettsäuren, ein ausgewogenes Verhältnis von Omega-3-Fettsäuren / Omega-6-Fettsäuren und Milchfett haben wahrscheinlich protektive Effekte. Diese können bereits Schwangere nützen, um das Allergierisiko ihres Kindes zu verringern. Das gilt auch für Probiotika, die als Nahrungsergänzungsmittel bei Schwangeren, Stillenden und Säuglingen das Risiko für das atopische Ekzem signifikant senken können. Bei Präbiotika wird ein ähnlicher Effekt angenommen.

## Literatur

1. Abeck D, Atopisches Ekzem. Derma-Net-Online 2014 Aktuelle Dermatologie für Dermatologen und dermatologisch Interessierte [http://www.derma-net-online.de/buch/kapitel4/Kap\\_4\\_5.pdf](http://www.derma-net-online.de/buch/kapitel4/Kap_4_5.pdf) Zugriff am 27.02.2015.
2. Altmeyer P, Bacharach-Buhles M: Dermatologie, Venerologie, Allergologie, Umweltmedizin (Online). Atopisches Ekzem. Online verfügbar unter <http://enzyklopaedie-dermatologie.de/> Zugriff am 27.02.2015.
3. Hanifin, JM, Rajka, G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol Suppl (Stockh). 1980;92:44–47.
4. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). Gesundheitsinformationen des IQWiG 2013. Online verfügbar unter: <http://www.gesundheitsinformation.de/neurodermitis-bei-kindern-lasst-sich-mit-praoder.2257.de.html?part=vorbeugung-g2-wobe-w7f2> Zugriff am 11.03.2015
5. Panduru M, Panduru N M, Salavastru SM, Tiplica G.-S. Probiotics and primary prevention of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled studies. JEADV 2015; 29, 232–242
6. Ring J, Neurodermitis – Atopisches Ekzem. Georg Thieme Verlag 2011; Stuttgart, NewYork
7. Ring J, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. JEADV 2012;26:1045–1060
8. Ring J, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II. JEADV 2012; 26:1176–1193
9. Sandilands A, O'Regan G, Liao H et al. Prevalent and Rare Mutations in the Gene Encoding Filaggrin Cause Ichthyosis Vulgaris and Predispose Individuals to Atopic Dermatitis. J Invest Dermatol 2006;126:1770–1775
10. Schäfer T, Bauer CP, Beyer K, Bufer A, Friedrichs F, Gieler U, Gronke G, Hamelmann E, Hellermann M, Kleinheinz A, Klimek L, Koletzko S, Kopp MV, Lau S, Müsken H, Reese I, Schmidt S, Schnadt S, Sitter H, Strömer K, Vagts J, Vogelberg C, Wahn U, Werfel T, Worm M, Mücke-Borowski C. S3-Leitlinie Allergieprävention - Update 2014. Online verfügbar unter [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/061-016l\\_S3\\_Allergiepr%C3%A4vention\\_2014-07.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/061-016l_S3_Allergiepr%C3%A4vention_2014-07.pdf) Zugriff am 11.03.2015
11. Schmitt J, Chen C M, Apfelbacher C et al. Infant Eczema, Infant Sleeping Problems, and Mental Health at 10 Years of Age: The Prospective Birth Cohort Study LISAplus. Allergy 2011; 66:404–411
12. Werfel T, Aberer W, Augustin M et al. Neurodermitis-S2-Leitlinie. JDDG 2009; 7 (Suppl1):S1–S46 (Gültigkeit ist abgelaufen)

## Bildquellen

- Titel: © Gina Sanders - Fotolia.com  
 Abb. 1: © lusalucia - Fotolia.com  
 Abb. 2: arztCME  
 Abb. 3: © casi - Fotolia.com  
 Abb. 4: © Svetlana Fedoseeva - Fotolia.com

## Lernkontrollfragen

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Was sollten Schwangere beachten, um das Neurodermitis-Risiko ihres Kindes möglichst zu verringern? Welche Antwort trifft **NICHT** zu?

- a) Möglichst viel und regelmäßig Obst und Gemüse verzehren.
- b) Die Exposition gegenüber Tabakrauch meiden.
- c) Kein Verzehr von potenten Nahrungsmittelallergenen, wie Erdnüssen oder Ei.
- d) Der Verzehr von Fisch hat einen protektiven Einfluss.
- e) Einnahme prä- und probiotischer Nahrungsergänzungsmittel.

2. Wodurch kann die atopische Dermatitis die Lebensqualität der Betroffenen stark einschränken? Welche Antwort trifft zu?

- a) Soor (Candidosis) der Schleimhäute
- b) Hyperhidrose der Handflächen und/oder Achseln
- c) Juckreiz und Schlaflosigkeit
- d) Kopfschmerzen und Sehstörungen
- e) Schmerzhaftes Akne inversa

3. Welche Faktoren sind an der Entstehung einer atopischen Dermatitis beteiligt? Welche Antwort trifft **NICHT** zu?

- a) Strahlenbelastung, z. B. intensive UV-Bestrahlung
- b) genetische Veranlagung
- c) chemische Reize
- d) falsche Hautpflege
- e) psychischer oder physischer Stress

4. Welche Kennzeichen sind typisch für die Neurodermitis? Welche Antwort trifft **NICHT** zu?

- a) Th2-dominierte Immunantwort
- b) Seborrhoe mit Folliculitis
- c) trockene Haut mit gestörter Hautbarriere
- d) Veränderung der Hautflora
- e) psychosomatischer Einfluss

5. In wie viel Prozent der Fälle sind bei eineiigen Zwillingen beide Geschwister an Neurodermitis erkrankt?

- a) in 8 % der Fälle
- b) in 20 % der Fälle
- c) in 28 % der Fälle
- d) in 80 % der Fälle
- e) in 88 % der Fälle

6. Wie wird die Diagnose atopische Dermatitis gestellt? Welche Antwort trifft zu?

- a) histopathologischer Befund
- b) erhöhte IgE-Spiegel in Verbindung mit dem histopathologischen Befund
- c) Hautgeschabsel mit Lupenuntersuchung
- d) Nachweis von *Candida albicans* in Verbindung mit erhöhtem IgE-Spiegel
- e) Anamnese und klinisches Bild

7. Was sind Hinweise auf eine atopische Erkrankung (Stigmata), die bei milder Symptomatik die Diagnose erleichtern können? Welche Antwort trifft **NICHT** zu?

- a) trockene Lippen mit eingerissenen Mundwinkeln (Cheilis sicca)
- b) Lichtung der lateralen Augenbrauen (Hertoghe Zeichen)
- c) zusammengewachsene Augenbrauen (Synophrys)
- d) schuppige trockene Füße im Winter (atopic winterfeet)
- e) schuppige Finger- und Zehenkuppen (Pulpitis sicca)

8. Was wird mithilfe des SCORAD ermittelt?

- a) Die genetische Prädisposition für atopische Erkrankungen.
- b) Der Schweregrad von Ekzemen.
- c) Der Schweregrad der atopischen Dermatitis.
- d) Die aktuelle, lokale Feinstaubbelastung.
- e) Der Schweregrad von Juckreiz.

9. Welche Symptome stellen bei Säuglingen und Kleinkindern bis zu einem Alter von ca. 2 Jahren Hinweise auf eine atopische Dermatitis dar? Welche Antwort trifft **NICHT** zu?

- a) Milchschorf am Kopf
- b) juckende Pusteln im Zehenzwischenraum
- c) Der allmähliche Übergang in ein chronisches Ekzem, mit trockenen, schuppigen, verdickten Herden mit einer typischen Lichenifikation.
- d) Eczema flexurarum, eine nässende Dermatitis mit Papeln und Bläschen vor allem in den Ellenbeugen.
- e) Eczema flexurarum, in den Kniekehlen (seltener)

10. Welche Ziele hat die Basis-Hautpflege bei Neurodermitikern?

- a) Hydratisierung der Haut und Unterstützung der Hautbarriere
- b) kosmetische Abdeckung der Ekzeme
- c) Drosselung der übermäßigen Talgproduktion
- d) Förderung der Hautdurchblutung
- e) Beschleunigung der Keratinisierung der Epithelzellen



Das Online-Lernmodul, die zertifizierende Ärztekammer und den Bearbeitungszeitraum finden Sie unter:

[www.arztcme.de/atopische\\_dermatitis](http://www.arztcme.de/atopische_dermatitis)

Zur Teilnahme am Test scannen Sie bitte den QR-Code mit Ihrem Mobilgerät. Einen geeigneten QR-Reader finden Sie z. B. unter [www.barcoo.com](http://www.barcoo.com)

