

Atopische Dermatitis: ein Update

Johannes Greisser^{a,b}, Jann Lübke^{c,d}, Dagmar Simon^e

^a Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Inselspital Bern, ^b Praxis für Kinder und Jugendliche, Aarberg (BE), ^c Faculté de médecine de l'Université de Genève, ^d Clinique de Genolier (VD), ^e Universitätsklinik für Dermatologie, Inselspital Bern

Quintessenz

- Die atopische Dermatitis ist eine chronische, entzündliche Hauterkrankung mit hoher Prävalenz.
- Die atopische Dermatitis basiert auf einer genetischen Disposition. Eine gestörte Barrierefunktion und eine T-Helfer-2-polarisierte Immunantwort spielen pathogenetisch eine wichtige Rolle.
- Der Krankheitsverlauf der atopischen Dermatitis wird von zahlreichen Umweltfaktoren mitbestimmt.
- Ein multimodaler Therapieansatz mit rückfettender, antientzündlicher, antimikrobieller und antipruriginöser Therapie ist entscheidend für den Therapieerfolg.
- Patientenschulungen können einen wichtigen Beitrag zur Beherrschung der Krankheitssymptome und Steigerung der Lebensqualität leisten.


Einleitung




Die atopische Dermatitis (AD) ist eine chronische, entzündliche Hauterkrankung, welche häufig mit anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises (allergische Rhinokonjunktivitis und allergisches Asthma bronchiale) assoziiert ist. In 60% der Fälle liegt der Erkrankungsbeginn im ersten Lebensjahr, 85% der Patienten erkranken bis zum Alter von 5 Jahren [1]. Die Erkrankung kann sich jedoch auch im Erwachsenenalter manifestieren (sog. Late-onset-Form der AD). Die Prävalenz beträgt 15–30% bei Kindern und 2–10% bei Erwachsenen. Der Verlauf ist häufig chronisch, 70% der Kinder mit atopischer Dermatitis zeigen jedoch eine Spontanremission in der Adoleszenz [1].

Die Ätiologie der AD ist multifaktoriell, sie basiert auf einer genetischen Disposition und wird zudem durch Umweltfaktoren beeinflusst. Die Forschung der letzten Jahre hat gezeigt, dass sowohl eine gestörte Barrierefunktion der Haut als auch eine Polarisation des Immunsystems in Richtung eines T-Helfer-2-(TH2-)Reaktionstyps eine Rolle spielen [1]. Typisch für die AD ist eine trockene und schuppende Haut. Kürzlich konnte gezeigt werden, dass Loss-of-function-Mutationen des Filaggrin-Gens, die der Ichthyosis vulgaris zugrunde liegen, auch bei einem Teil der Patienten mit AD vorliegen [2, 3]. Filaggrin ist ein Schlüsselprotein der epidermalen Differenzierung und essentiell für die Bildung des Keratin-Zytoskeletts. Filaggrin-Spaltprodukte wirken osmotisch und tragen zur Hydratation des Stratum corneum bei. Die durch Filaggrin-Mutationen bedingte, gestörte epidermale Barrierefunktion ist

mit Sensibilisierungen gegenüber Umweltallergenen assoziiert [3]. Des Weiteren gibt es Hinweise dafür, dass ein gestörter Fettsäure-Metabolismus der Haut, bedingt durch eine verminderte Metabolisierung von Linolsäure zu γ -Linolensäure, eine pathogenetische Rolle spielen könnte [4]. Neben strukturellen Veränderungen der Epidermis begünstigt das Fehlen antimikrobieller Peptide die Kolonisation mit pathogenen Keimen und das Eindringen mikrobieller Antigene, was über eine komplexe Immunantwort zu entzündlichen Hautveränderungen führt. Die Beobachtung, dass bei Patienten mit AD die Langerhans-Zellen, die antigenpräsentierenden Zellen in der Epidermis, den hochaffinen Immunglobulin-(Ig-)E-Rezeptor auf ihrer Oberfläche tragen, erklärt den Einfluss von Umweltallergenen auf die T-Zell-vermittelte Entzündung in der Haut. 80% der Patienten mit AD weisen erhöhte Gesamt-IgE-Spiegel im Serum auf und sind gegen Umweltallergene sensibilisiert. Nahrungsmittelallergien spielen vor allem bei Kleinkindern mit sehr starker AD eine Rolle, später stehen die Sensibilisierungen auf Aeroallergene wie Hausstaubmilben, Pollen oder Tierhaare im Vordergrund.

Diagnostik

Atopische Dermatitis ist eine klinische Diagnose. Zur Diagnosestellung werden die Kriterien von Hanifin und Rajka [5] herangezogen (Tab. 1 ) . Die alterstypische Verteilung der ekzematösen Hautveränderungen ist zu beachten. Die Erkrankung beginnt bei Säuglingen oft ab dem 3. Lebensmonat mit einem Befall der Kopfhaut und der Wangen. Bei Säuglingen und Kleinkindern sind häufig die *Streckseiten* der Extremitäten betroffen, der Win-

delbereich ist typischerweise ausgespart. Die Läsionen sind oft nässend und verkrustet. Bei Schulkindern, Adoleszenten und Erwachsenen sind die Hautveränderungen typischerweise beugenbetont und weisen eine Schuppung und Lichenifikation auf (Abb. 1 ) . Des Weiteren findet sich häufig ein Befall der Hände sowie der Halsregion (sog. head and neck type, Abb. 2 ) . Neben der alterstypischen Verteilung der Hautveränderungen sind auch altersspezifische Differentialdiagnosen zu beachten (Tab. 2 ) .

Zur Identifizierung von Allergenen, die einen Schub auslösen oder unterhalten können, sollte eine gezielte al-



Johannes Greisser

Interessenkonflikte: J.G. und J.L. wurden durch Max Zeller Söhne AG unterstützt. D.S. hat keinen Interessenkonflikt.

lergologische Diagnostik (Bestimmung spezifischer IgE im Blut, Pricktest, Atopie-Patchtest) vorgenommen werden. Ausserordentlich wichtig ist es, die klinische Relevanz positiver Testreaktionen zu ermitteln. Dies kann mit Auslassversuchen oder Provokationen erfolgen. Eine

Karenz sollte dann erfolgen, wenn ein Einfluss eines vermeidbaren Allergens auf den Verlauf der AD gegeben ist. Dieses strenge Vorgehen soll die Patienten davon abhalten, unnütze Massnahmen, insbesondere Diäten, zu ergreifen.

Tabelle 1. Diagnosekriterien der atopischen Dermatitis [5].

Majorkriterien (mindestens 3)	Pruritus
	Ekzematöse Hautveränderungen von typischer Morphologie und (altersabhängig typischer) Verteilung (s. Text)
	Chronischer oder chronisch-rezidivierender Verlauf
	Atopie (Asthma bronchiale, allergische Rhinokonjunktivitis, atopische Dermatitis) in der persönlichen oder Familienanamnese
Minorkriterien (mindestens 3)	Xerosis cutis, erhöhtes Serum-IgE, Hertoghe-Zeichen (Lichtung der lateralen Augenbrauen), Unverträglichkeit von Wolle, Juckreiz beim Schwitzen, doppelte Lidfalte (Dennie-Morgan), positive Hauttests vom Soforttyp, Neigung zu Hautinfektionen (Staphylococcus aureus, Herpes simplex), Ichthyosis, palmare Hyperlinearität, chronisches Fussekzem (atopic feet), chronisches Handekzem, Mamillenekzem, Cheilitis, Pityriasis alba, Nahrungsmittelintoleranzen, weisser Dermographismus



Abbildung 1
Lichenifiziertes und exkoriertes Beugenekzem beim Kind (das Einverständnis des Patienten bzw. seiner Eltern zur Publikation der Abbildung liegt vor).



Abbildung 2
Nackenekzem bei erwachsenem Patienten mit atopischer Dermatitis (das Einverständnis des Patienten zur Publikation der Abbildung liegt vor).

Therapie (Tab. 3)

Topische Therapieoptionen

Rückfettende Basistherapie

Geht man davon aus, dass die gestörte epidermale Barriere und der damit verbundene vermehrte transepidermale Wasserverlust die Grundlage für die nachfolgenden pathologischen Entzündungsreaktionen der Haut bilden, so kommt der rückfettenden Basistherapie eine ausserordentlich wichtige Bedeutung zu. Zur regelmässigen Hautpflege werden Lotionen, Cremen und Salben verwendet. Ein zusätzlicher hydratisierender Effekt wird durch Zugabe von Harnstoff oder Milchsäure erreicht. Zu beachten ist dabei, dass Harnstoff vor allem bei Kindern ein unangenehmes Hautstechen verursachen kann, weshalb zum Teil auf den Zusatz von Harnstoff bei Kindern unter fünf Jahren verzichtet werden muss. Im Allgemeinen sind Cremen zu bevorzugen, während Salben bei speziellen Indikationen (erwünschter Okklusionseffekt, starke Lichenifizierung) verschrieben werden. Die Auswahl der Pflegeprodukte richtet sich nach Art und Schwere der Hautveränderungen, Alter, Körperregion, Temperatur und äusseren Einflüssen sowie nach Akzeptanz des Patienten. Duschen und Baden (auch täglich) sind durchaus erlaubt, befreien sie doch die Haut von Schuppen, Krusten, Salbenresten, mikrobiellen Erregern und Allergenen. Allerdings gilt, nur sparsam Seife zu verwenden, nicht zu lange und nicht zu heiss (empfohlene Wassertemperatur für Säuglinge 33 °C). Die Verwendung von Bade- und Duschölen, gerade mit Zusatz desinfizierender Substanzen, wirkt sich zusätzlich günstig aus. Pflegecremen sollen immer unmittelbar nach dem Abtrocknen aufgetragen werden.

Antientzündliche Therapie

Durch verschiedene Auslöser (Irritantien, mikrobielle Erreger, Allergene, psychische Faktoren) kann es innerhalb von Stunden zu einer Exazerbation der AD kommen, welche neben der rückfettenden Basistherapie eine spezifische antientzündliche Therapie notwendig macht. Dabei sind topische Kortikosteroide nach wie vor die Medikamente erster Wahl. Entsprechend der Krankheitsaktivität, der Ekzemlokalisierung und des Alters kann auf verschiedene Wirkstoffklassen zurückgegriffen werden. Bei Kindern und im Gesicht sollten Kortikosteroide der Stärkeklasse I oder II bevorzugt eingesetzt werden, wobei eine einmal täglich erfolgende Applikation ausreichend ist. In der Regel genügt eine Therapiedauer von 5–7 Tagen, wobei im Anschluss eine reduzierte Anwendung jeden zweiten oder dritten Tag sinnvoll ist, um einem Reboundeffekt vorzubeugen. Bei längerer Anwendung können topische Steroide zu Nebenwirkungen wie Hautatrophie und Teleangiektasien führen. Topische Calcineurin-Inhibitoren wirken über eine Blockierung von Calcineurin in der Haut und verhindern so

Tabelle 2. Altersspezifische Differentialdiagnosen der atopischen Dermatitis.

Säuglings- und Kleinkindalter	Seborrhoische Dermatitis
	Skabies
	Acrodermatitis enteropathica (Zinkmangel), Phenylketonurie, Biotinidasemangel
	Infantile Psoriasis
	Prurigo simplex
	Langerhans-Zell-Histiozytose
	Gianotti-Crosti-Syndrom
	Miliaria rubra
	Hereditäre Erkrankungen: Ichthyosis vulgaris, Hypohidrotische ektodermale Dysplasie, Wiskott-Aldrich-Syndrom, Hyper-IgE-Syndrom, Netherton-Syndrom, Di-George-Syndrom, Omenn-Syndrom
	Toxische und allergische Kontaktexzeme
Adoleszenz und Erwachsenenalter	Psoriasis
	Seborrhoische Dermatitis
	Infektionen (Candidosen, Dermatophyosen, Impetigo, Herpes simplex, Skabies, HIV)
	Autoimmun-bullöse Dermatosen
	Dermatomyositis, Lupus erythematodes
	Kutane T-Zell-Lymphome (Mycosis fungoides, Sezary-Syndrom)
	Akquirierte Ichthyosen

eine Aktivierung der T-Zellen sowie die Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen. In der Schweiz sind Pimecrolimus (ab 2 Jahren) bei leichter bis mittelschwerer AD und Tacrolimus (0,03% ab 2 Jahren; 0,1% ab 16 Jahren) bei mittelschwerer bis schwerer AD als Therapie der zweiten Wahl zugelassen. Als typische Nebenwirkung wird (vor allem bei Tacrolimus) gelegentlich über ein vorübergehendes Brennen der Haut berichtet. Vorbestehende virale Hautinfektionen, besonders Herpes simplex und Molluscum contagiosum, können unter Behandlung mit Calcineurin-Inhibitoren exazerbieren [6]; selten kommt es zu Alkoholintoleranz mit Flushreaktionen [7].

Relativ neu ist die *proaktive* Anwendung dieser Substanzen: für Tacrolimus 0,1% konnte gezeigt werden, dass eine prophylaktische Anwendung zweimal pro Woche im Vergleich zu einer Vehikelbehandlung die Anzahl und die Dauer von Exazerbationen reduzieren konnte [8].

Von der Anwendung von Bufexamac sollte aufgrund des hohen Risikos von Kontaktsensibilisierungen abgesehen werden. Auch pflanzliche Inhaltsstoffe wie Korbblütler-extrakte (Arnika, Ringelblumen, Kamille) können Kontaktallergien auslösen.

Weiter wurde gezeigt, dass ultraviolettes (UV-)Licht eine antientzündliche und juckreizlindernde Wirkung hat, wobei UVA, insbesondere UVA1 bei akutem, UVB bei chronischem Ekzem zum Einsatz kommt [9].

Antimikrobielle Therapie

Über 90% der Patienten mit AD sind mit *Staphylococcus aureus* kolonisiert. Da Staphylokokkentoxine über ihre Wirkung als Superantigene direkt die Entzündung in der Haut aggravieren können, erscheint die regelmässige Anwendung antimikrobieller Massnahmen (Waschzu-

sätze, Pflegepräparate) sinnvoll. Über den anhaltenden Effekt von Eradikationstherapien (mit desinfizierenden Agenzien oder Mupirocin-Nasensalbe) für Patienten und Pflegepersonen wird kontrovers diskutiert. Auch Textilstoffe mit antimikrobieller Wirkung (Silber, Seide) sind bei AD erfolgreich eingesetzt worden. Eine systemische antibiotische Therapie ist nur bei ausgedehnten impetiginisierten Hautveränderungen indiziert (z.B. penicillasefeste Penicilline oder Cephalosporine).

Eine Komplikation bei AD ist das Eczema herpeticum, bei dem es zu einer grossflächigen Ausbreitung von Herpes-simplex-Viren kommt. In diesem Fall ist eine frühzeitige systemische antivirale Therapie mit Acyclovir oder Valacyclovir angezeigt, bei schlechtem Allgemeinzustand auch stationär. Malessezia ssp. scheinen in der Pathogenese der AD eine Rolle zu spielen. Bei einem Teil der Patienten mit AD können spezifische IgE-Antikörper gegen diese Erreger nachgewiesen werden, so dass eine antimykotische Therapie (z.B. mit Ketoconazol-Shampoo) besonders bei Patienten mit Befall der Nackenregion versucht werden kann.

Systemische Therapieoptionen

Eine systemische antientzündliche Therapie ist grundsätzlich nur bei Patienten angezeigt, welche auf eine intensive topische Therapie nicht ansprechen. Vor dem Einsatz von Kortikosteroiden bei akuten Exazerbationen sollte daran gedacht werden, dass es nach Absetzen häufig zu einem Reboundeffekt kommt. Mehrere ran-

domisierte Studien zeigten, dass Zyklosporin, Azathioprin und γ -Interferone wirksam sind in der Behandlung der atopischen Dermatitis [10].

Die Effektivität und Sicherheit von Zyklosporin in der Behandlung der AD bei Kindern und Erwachsenen ist gut dokumentiert, obwohl arterielle Hypertonie und renale Toxizität eine hoch dosierte Langzeittherapie mit dieser Substanz limitieren. In einer kürzlich erschienenen Übersichtsarbeit wurde Zyklosporin für die Induktion einer Remission bei schwerem Ekzem empfohlen [10]. Eine immunsuppressive Therapie der AD ist auch mit Methotrexat, Mycophenolat-Mofetil oder Azathioprin möglich. Letzteres kann zur Langzeitbehandlung eingesetzt werden [10]. Über den erfolgreichen Einsatz neuer immunmodulatorischer Wirkstoffe (sog. Biologics) wie Anti-IgE-Antikörper, Rituximab, Alefacept und Efalizumab bei Patienten mit therapierefraktärer AD wurde berichtet; randomisierte Studien sind jedoch notwendig, um die Wirksamkeit und Sicherheit dieser Substanzen zu etablieren [11, 12].

Aufgrund der Nebenwirkungsprofile obgenannter Substanzen und der teilweise unbefriedigenden Studienlage in Bezug auf methodologische Aspekte wurde auch immer wieder der Einsatz alternativer Therapiemöglichkeiten diskutiert und untersucht (siehe dazu auch den Abschnitt über nichtmedikamentöse Behandlungen). Eine 2006 erschienene Metaanalyse zeigte, dass die systemische Gabe von Nachtkerzensamenöl die klinische Symptomatik der AD wie Kratzen, Krusten, Ödem- und Erythembildung positiv beeinflussen kann [13]. Es stellte sich heraus, dass der Wirkeffekt von

Unter Behandlung mit Calcineurin-Inhibitoren kommt es selten zu Alkoholintoleranz mit Flushreaktionen

Tabelle 3. Übersicht über topische und adjuvante Therapieoptionen bei AD (Auswahl).

Wirkstoff	Handelsname	Bemerkungen	Dosierung/Anwendung
Rückfettende Basistherapie			
Rückfettende Substanzen (als Cremen, Salben, Lotionen, Bad-/Duschöl)	Diverse (z.B. Antidry®-Lotion; Waschöl: Eucerin®-Lotion; Creme: Excipial-U-Lipolatio®, Remederm®-Creme; Fluid: Balmandol®-Ölbad, Ritter-Cremol®-Ölbad, Balmed Hermal®-Ölbad, Der-med®-Hautwaschlotion)	alle Formen der AD	Cremen/Salben/Lotionen mehrmals täglich, Bad-/Duschöl 1 x tgl.
Milde atopische Dermatitis			
Hydrocortison	z.B. Hydrocortison-Creme Streuli®	Stärkeklasse I	1 x tgl. für 5–7 Tage
Prednicarbat	Prednitop®	Stärkeklasse III	1 x tgl. für 5 Tage
Mittelschwere bis schwere atopische Dermatitis			
Mometason-17-Furoat	Elocom®	Stärkeklasse III	1 x tgl. für 5 Tage
Methylprednisolon	Advantan®	Stärkeklasse III	1 x tgl. für 5 Tage
Pimecrolimus	Elidel® 1%	«Second line»-Therapie	2 x tgl.
Tacrolimus	Protopic®	«Second line»-Therapie	2 x tgl.
Mikrobiell besiedelte atopische Dermatitis, Impetiginisierung			
Triclosan	Procutol®-Lösung		täglich zum Duschen oder Baden
Fusidinsäure	Fucidin®-Salbe/Creme/Gaze	impetiginisierte Hautveränderungen	Salbe 1–2 x tgl., Creme 2–3 x tgl. für 7 Tage, Gaze 1 x tgl. für 2–3 Tage
Ketoconazol	Diverse (z.B. Nizoral®-Shampoo, Ketozol Mepha®, Keto-med®-Shampoo, Terzolin®)	Head and neck type der AD	1 x tgl. während 5 aufeinanderfolgenden Tagen
Juckreizmanagement			
Dimentindenmaleat	Fenistil®	sedierend	Kinder: 0,1 mg/kg/Tag in 3 Dosen; Erwachsene: 3–6 mg tgl. in 3 Dosen
Levocetirizin	Xyzal®	nicht/kaum sedierend	2–6 J.: 2 x 5 Tropfen 6–12 J.: 2 x ½ Tbl. à 5 mg ab 12 J.: 1 x 1 Tbl. à 5 mg
Hydroxyzin	Atarax®	sedierend	1–5 J.: 0–0–6,25 ml 5–10 J.: 6,25 ml–0–12,5 ml ab 10 J.: bis 3 Tbl. tgl.
Adjuvante Therapie			
Nachtkerzensamenöl	Epogam®	alle Formen (besonders milde und mittelschwere) der AD	Kinder 2 x 2 Kapseln tgl., Erwachsene 2 x 3 Kapseln tgl. für 3 Monate

Nachtkerzensamenöl besonders bei mildereren Formen der AD spürbar wird [13].

Juckreiz – was hilft?

Der Juckreiz ist ein Leitsymptom der AD und wird zugleich von den Patienten als grösste Belastung empfunden. Häufig führt der Juckreiz auch zu Schlaf- und Konzentrationsstörungen. Neben der subjektiven Beeinträchtigung der Lebensqualität führt Kratzen zu Exkorationen, Lichenifikation, Impetiginisierung und zunehmender Zerstörung der epidermalen Barriere. Die Reduzierung des Juckreizes ist somit ein wichtiges Therapieziel bei AD. In erster Linie sollte die Entzündung der Haut kontrolliert werden. Obwohl randomisierte, doppelblinde und plazebokontrollierte Studien zur Wirksamkeit von Antihistaminika fehlen, können diese bei einigen Patienten zu einer Linderung des Juckreizes führen. Bei Kindern sind sedierende Antihistaminika (z.B. Dimentindenmaleat) zu bevorzugen. Die Gabe erfolgt mit Vorteil am Abend, da es

sonst tagsüber zu Müdigkeit und Verlust der Aufmerksamkeit kommt. Weitere Hilfen bei Juckreizattacken sind kurzzeitiges Kühlen (mit kaltem Wasser und anschliessender Rückfettung), Eisbeutel, Pflege-lotionen aus dem Kühlschrankschrank oder kühlende fettfeuchte Verbände. Einige Pflegepräparate enthalten Polidocanol zur Juckreizlinderung. Kurzschneiden der Nägel hilft tiefe Kratzexkorationen zu vermeiden. Das Juckreizmanagement umfasst weiterhin die Identifikation und Vermeidung von Triggerfaktoren sowie Entspannungsverfahren (autogenes Training, progressive Muskelrelaxation).

Nichtmedikamentöse Therapiemassnahmen

Die Identifikation von individuellen physikalischen (mechanische Reizung, feuchtes Milieu, zu heisses und zu langes Duschen, Kontakt mit chemischen Substanzen), allergisierenden (Nahrungsmittel, Aeroallergene, Kontaktallergene) und psychischen (Aufregung, Anspannung, Langeweile, Gewohnheiten) Triggerfaktoren und

die Vermeidung derselben ist eine wichtige nichtmedikamentöse Therapiemassnahme bei AD. Zur Allergieprävention bei Kindern wird Stillen über sechs Monate empfohlen. Ausschliessliches Stillen in den ersten vier Lebensmonaten scheint die kumulative Inzidenz von AD im Alter von zwei Jahren zu reduzieren. Der präventive Effekt von diätetischen Restriktionen der Mutter während Schwangerschaft und Stillzeit ist jedoch

Ausschliessliches Stillen in den ersten vier Lebensmonaten scheint die kumulative Inzidenz von AD im Alter von zwei Jahren zu reduzieren

nicht belegt. Es wird zunehmend erkannt, dass Patientenschulungen als primäre Intervention einen entscheidenden Beitrag zur erfolgreichen Therapie bei AD leisten [14]. Ob Patientenschulungen längerfristig einen Nutzen ergeben, muss sich im Rahmen von Langzeitstudien noch zeigen [10]. In der Schweiz ist ein entsprechendes Kursangebot für Kinder (www.seaak.ch), Eltern (www.ahaswiss.ch) und Erwachsene (www.insel.ch/dermatologie) vorhanden.

Ausblick

Die AD ist eine häufige, chronisch verlaufende Hauterkrankung, welche oft in den ersten Lebensjahren beginnt und die Lebensqualität der betroffenen Kinder (bzw. Eltern) und Erwachsenen deutlich einschränkt. Mit der Entdeckung genetischer und erworbener Störungen der Hautbarriere, wie zum Beispiel den Untersuchungen von Filaggrin, und der Aufdeckung immunologischer Mechanismen, welche die Entzündung in der Haut erklären, sind in den letzten Jahren entscheidende Fortschritte erzielt worden. Die therapeutischen Möglichkeiten bleiben symptomatisch, sind jedoch zunehmend gezielt ausgerichtet. Die Therapie der AD hat

Empfohlene Literatur

- Lübke J, Sanchez-Politta S, Tschanz C, Saurat JH. Adults with atopic dermatitis and herpes simplex and topical therapy with tacrolimus: what kind of prevention? *Arch Dermatol.* 2003;139:670–1.
- Simon D, Hösli S, Kostylina G, Yawalkar N, Simon HU. Anti-CD20 (rituximab) treatment improves atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;121:122–8.

zum Ziel, die Symptome zu reduzieren, die Häufigkeit und den Schweregrad von Exazerbationen zu vermindern und den Langzeitverlauf günstig zu beeinflussen. Dazu ist eine individualisierte Langzeitstrategie notwendig, welche folgende Schwerpunkte beinhaltet: (1.) Information/Schulung über den chronischen, schubweisen und manchmal unvorhersehbaren Verlauf; (2.) Wiederherstellung der gestörten epidermalen Barriere mittels einer konsequenten rückfettenden Basistherapie; (3.) Identifikation und Vermeidung von individuellen Triggerfaktoren; (4.) gezielte medikamentöse Interventionen mit topischen Kortikosteroiden und Calcineurin-Inhibitoren zur frühzeitigen Behandlung von Exazerbationen und (5.) eine interdisziplinäre Betreuung durch Grundversorger/innen, Dermatologen/-innen, Pädiater/innen, Pflegende, Ernährungsberater/innen und Psychologen/-innen. Auch wenn die AD nicht heilbar ist, so können mit den heute zur Verfügung stehenden Interventionen doch eine Beherrschung der Krankheitssymptome und eine Steigerung der Lebensqualität erreicht werden, welche die Patienten befähigen, ein Leben zu führen, welches nicht von der AD, sondern von ihnen selbst bestimmt wird.

Verdankung

Wir danken Herrn Dr. med. Gion G. Tschärner, Facharzt für Dermatologie und Venerologie, Bern, für die Durchsicht des Manuskripts.

Korrespondenz:

Dr. med. Johannes Greisser
Kinder- und Jugendpraxis Arche
Leimernweg 22
CH-3270 Aarberg
johannes.greisser@hin.ch
www.praxisarche.ch

- Simon D, Wittwer J, Kostylina G, Büttiker U, Simon HU, Yawalkar N. Alefacept (LFA-3/IgG fusion protein) treatment for atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122:423–4.

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch

Atopische Dermatitis: ein Update /

Dermatite atopique: update

Weiterführende Literatur (Online-Version) / Références complémentaires (online version)

- 1 Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2008;358:1483–94.
- 2 Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38:441–6.
- 3 Weidinger S, Illig T, Baurecht H, Irvine AD, Rodriguez E, Diaz-Lacava A, et al. Loss-of-function variations within the filaggrin gene predispose for atopic dermatitis with allergic sensitizations. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;118:214–9.
- 4 Horrobin DF. Essential fatty acid metabolism and its modification in atopic eczema. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:367–72.
- 5 Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 1980;92:44–7.
- 6 Lübke J, Sanchez-Politta S, Tschanz C, Saurat JH. Adults with atopic dermatitis and herpes simplex and topical therapy with tacrolimus: what kind of prevention? *Arch Dermatol*. 2003;139:670–1.
- 7 Milingou M, Antille C, Sorg O, Saurat JH, Lübke J. Alcohol intolerance and facial flushing in patients treated with topical tacrolimus. *Arch Dermatol*. 2004;140:1542–4.
- 8 Wollenberg A, Reitamo S, Girolomoni G, Lahfa M, Ruzicka T, Healy E, et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. *Allergy*. 2008;63:742–50.
- 9 Meduri NB, Vandergriff T, Rasmussen H, Jacobe H. Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2007;23:106–12.
- 10 Williams HC, Grindlay DJ. What's new in atopic eczema? An analysis of the clinical significance of systematic reviews on atopic eczema published in 2006 and 2007. *Clin Exp Dermatol*. 2008;33:685–8.
- 11 Simon D, Hösli S, Kostylina G, Yawalkar N, Simon HU. Anti-CD20 (rituximab) treatment improves atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121:122–8.
- 12 Simon D, Wittwer J, Kostylina G, Büttiker U, Simon HU, Yawalkar N. Alefacept (LFA-3/IgG fusion protein) treatment for atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122:423–4.
- 13 Morse NL, Clough PM. A meta-analysis of randomized, placebo-controlled clinical trials of Efamol evening primrose oil in atopic eczema. Where do we go from here in light of more recent discoveries? *Curr Pharm Biotechnol*. 2006;7:503–24.
- 14 Staab D, Diepgen T, Fartasch M, Kupfer J, Lob-Corzilius T, Ring J, et al. Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomized controlled trial. *BMJ*. 2006;332:933–8.