

Atopische Dermatitis im Kindesalter

Marc Pleimes, Peter Schmid-Grendelmeier, Lisa Weibel

Einleitung

Die atopische Dermatitis (Synonym: atopisches Ekzem, «Neurodermitis», endogenes Ekzem) ist eine entzündliche mit Juckreiz verbundene, chronische oder chronisch rezidivierende Hauterkrankung, welche gehäuft in Familien mit weiteren atopischen Erkrankungen (Asthma bronchiale und/oder allergische Rhinokonjunktivitis) vorkommt. Sie entsteht auf dem Boden einer genetisch determinierten Dysfunktion der epidermalen Barriere. Die atopische Dermatitis ist eine der häufigsten Erkrankungen im Kindesalter. Bis zu 20% aller Kinder und ca. 1–3% der Erwachsenen sind betroffen¹⁾. Daten aus den letzten Jahren zeigen, dass vornehmlich eine genetisch bedingte **Störung der epidermalen Barriere** – nicht aber primär eine allergische Reaktion – für die Entstehung und Ausprägung der atopischen Dermatitis verantwortlich ist. Mutationen von wichtigen Struktur-Proteinen der Haut (wie z. B. Filaggrin) sind ausschlaggebend für den Schweregrad der atopischen Dermatitis und sind ebenfalls assoziiert mit einer erhöhten Atopieneigung (allergisches Asthma, Erdnussallergie) und einer erhöhten Infektanfälligkeit (Herpesinfektion). Ungefähr 10% aller Personen europäischer Herkunft sind heterozygote Träger für eine *loss-of-function* Mutation im Filaggrin Gen. Die Prävalenz von Filaggrin Gen Mutationen bei Patienten mit atopischer Dermatitis liegt zwischen 20 und 50%. Häufiger sind veränderte Kopiezahlen Filaggrin kodierender Genabschnitte und eine erniedrigte Expression von Filaggrin ist bei fast allen mittelschweren bis schweren Fällen von atopischer Dermatitis nachweisbar^{2), 3)}. Verminderung von Filaggrin in der Haut führt zu einem Hautbarriere-defekt mit erhöhtem Wasserverlust über die Haut und erhöhter transkutaner Allergenpenetration. Folge sind eine trockene Haut und die Neigung zu typischen ekzematösen Entzündungsreaktion.

Andere **Triggerfaktoren** (Tabelle 1) können das Ekzem verschlechtern sind aber nicht die Ursache des atopischen Ekzems. Eine Meidung dieser Trigger führt allenfalls zu einer Verbesserung fast nie aber zur Abheilung

der Ekzeme. Eltern knüpfen ihre diagnostischen und therapeutischen Erwartungen dennoch häufig daran, dass ein Faktor gefunden und eliminiert werden kann und damit eine Heilung der Erkrankung erfolgt. Dies führt häufig zu sehr einschränkenden manchmal gesundheitsgefährdenden Diäten oder zur Ablehnung von Impfungen.

Impfungen: Die Häufigkeit der atopischen Dermatitis ist bei geimpften und nicht geimpften Kindern gleich. Das unbegründete Nichtimpfen von Ekzemkindern führt zu einer zusätzlichen Gefährdung. Kinder mit schwerem atopischen Ekzem sollten sogar einen erweiterten Impfplan mit Varizellenimpfung ab dem 12. Lebensmonat (erhöhtes Risiko bakterieller Haut- und Weichteilinfektionen und Neigung zu Narben aufgrund der gestörten Barriere) erhalten (Empfehlung Schweizerischer Impfplan 2012, BAG: Varizellen Impfung nicht immuner Kinder mit schwerer Neurodermitis ab dem 12. Monat).

Merke: Eine grundsätzliche Heilung der Veranlagung zur atopischen Dermatitis ist nicht möglich. Die genetische Disposition besteht lebenslang. Entgegen gängigen Vorstellungen bestehen weiterhin nur bei einem relativ geringen Anteil der Kinder relevante Triggerfaktoren wie Nahrungsmittel- oder andere Allergien oder weitere Auslöser.

Die Prognose der atopischen Dermatitis ist trotzdem gut und in $\frac{3}{4}$ der Fälle sistieren die Symptome bis zum Alter von 10 Jahren.

Klinisches Bild

Gerade in den ersten Lebensmonaten kann bei bestehenden Ekzemen die Differenzierung

zwischen einem seborrhoischen Ekzem und einem atopischen Ekzem häufig nicht erfolgen. Oft zeigen sich die charakteristischen Symptome der atopischen Dermatitis (vor allem der Juckreiz) erst ab dem dritten Lebensmonat. Bei Säuglingen sind vorwiegend der Kopf und die Gesichtshaut betroffen (Abbildung 1). Es bestehen oft nässende teilweise bakteriell superinfizierte Wangenekzeme. Auch der Körperstamm und die Extremitätenstreckseiten können befallen sein (Abbildung 2). Im Weiteren Verlauf sind bevorzugt die großen Beugen betroffen (Abbildung 3), wobei grundsätzlich auch andere Stellen an Stamm, Extremitäten und Kopf Ekzeme aufweisen können. Im Jugendlichen- und jungen Erwachsenenalter sind bei Persistenz oder bei erneutem Auftreten der atopischen Dermatitis vermehrt Hals und Gesicht sowie der Hand-Fuss-Bereich betroffen. Eine Variante der atopischen Dermatitis, die bei ca. 10–15% der Kinder auftritt ist das nummuläre atopische Ekzem (Abbildung 4). Nummuläre Läsionen sind häufig therapieresistenter als typische flächige Ekzeme. Früh kommt es auf der barrieregeschädigten Haut zu einer Kolonisation mit *Staphylococcus aureus* (90–100% aller Kinder mit atopischer Dermatitis – verglichen mit 20–25% bei gesunden Kindern). Die Staphylokokken-Toxine führen direkt zu einer Verschlechterung des Ekzems. Insbesondere im Kopfbereich und vor allem bei sehr kleinen Kindern können zudem nässende impetiginisierte Ekzeme und Pyodermien entstehen.

Allergologische Diagnostik

Eine allergologische Diagnostik ist gerade im Kindesalter primär nicht grundsätzlich notwendig. Besonders bei ausschliesslich gestillten Säuglingen hat sie meist keine Konsequenz. Sollte sich das Ekzem unter einer optimierten Basis- und vorübergehenden

Bakterien	Staphylokokken, Streptokokken
Viren	Herpesviren, Poxviren (Dellwarzen)
Hefepilze	Malassezia furfur (Head & Neck type Ekzem)
Allergien	Nahrungsmittel, Hausstaubmilben, Pollen etc.
Irritantien	Seifen, Wollkleidung etc.
Stress	Verstärkung von Juckreiz
Klimafaktoren	Austrocknung der Haut, Wärme (verstärkter Juckreiz), Schwitzen

Tabelle 1: Mögliche Triggerfaktoren bei atopischem Ekzem

den spezifischen Therapie gut zurückbilden kann ebenfalls auf eine weitere Labordiagnostik verzichtet werden.

Eine Labor- und allergologische Diagnostik ist jedoch prinzipiell sinnvoll bei Hinweisen für allergische Soforttyp-Reaktion (wie Ödem, Urtikaria oder Erbrechen nach Nahrungsaufnahme/Allergenkontakt) und bei mittelschweren und schweren Ekzemen mit einem längerfristigen hohen Bedarf an antientzündlicher Therapie (Gesamt-IgE, Hausstaubmilben, je nach Alter Nahrungsmittel- und Umgebungsallergene und ggf. weitere nach Anamnese).

Die Bestimmung von IgE gegen Umgebungsallergene (sx1) ist dann sinnvoll, wenn anamnestisch eruierbare Faktoren wie Pollensaison, Winterzeit (Hausstaubmilben) oder Haustierkontakt zu Exazerbationen der atopischen Dermatitis führen.

Zudem haben Kinder mit atopischer Dermatitis und der damit verbundenen atopischen Diathese ein erhöhtes Risiko gleichzeitig oder vor allem später an Allergien auf Inhalationsstoffe (Heuschnupfen, allergisches Asthma) und/oder teilweise damit assoziierten Nahrungsmittelallergien (z. B. Birkenpollen-assoziierten Nahrungsmittelallergien auf rohes Stein- und Kernobst oder Sellerie). Kinder mit erhöhtem spezifischem IgE ge-

gen Umgebungsallergene bedürfen auch einer besonderen Beratung bei der späteren Berufswahl. Gewisse Berufe wie BäckerIn, FloristIn oder TierpflegerIn sind wegen des erhöhten Risikos von allergischer Rhinitis oder Asthma für sie ungeeignet.

Differenzialdiagnosen

Zu den Differenzialdiagnosen der atopischen Dermatitis gehören im Kindesalter seborrhoische Ekzeme (vor allem bei Säuglingen), Skabies, Kontaktekzeme, Psoriasis und Langerhanszellhistiozytose. Ebenfalls kann ein allfälliger Zinkmangel zu ekzematösen Veränderungen vor allem im periorifizialen Bereich führen.

Therapie

Ziel der Therapie (*siehe auch Tabelle 2*) ist das Erreichen einer möglichst vollständigen Symptombefreiheit und anhaltenden Kontrolle neuer Ekzemschübe. Erst nach Abheilung der Entzündungen/Ekzeme kann mit Hilfe einer Basistherapie die epidermale Barriere optimal intakt gehalten werden. In Hinblick auf eine gute Prognose mit Verhinderung einer Chronifizierung des Ekzems steht der Leitsatz *«no tolerance for eczema»* im Zen-

trum und ein pro-aktives Management ist indiziert. Die Therapie basiert dabei auf folgenden Prinzipien⁴⁾:

- Wiederherstellung der epidermalen Barriere mittels angepasster Basistherapie (Hautreinigung und rückfettende Pflege)
- Prophylaxe und Behandlung kutaner Superinfektion mittels angepasster Basistherapie inklusive regelmässiger Hautreinigung und antientzündliche Lokalthherapie (Antiseptika, gegebenenfalls Antibiotika, Kortikosteroide)
- Konsequente antientzündliche Therapie mit dem Ziel, Ekzemschübe prompt zur Abheilung zubringen und weitere Schübe zu verhindern

Basistherapie

Die Basistherapie besteht aus an Stadium, Lokalisation des Ekzems und Alter des Kindes angepasster Anwendung von Reinigungsmassnahmen und rückfettenden Pflegeprodukte. Je jünger die Kinder desto wichtiger sind eine regelmässige Reinigung und Hydrierung der Haut mittels täglicher lauwarmer Bäder mit einem Ölzusatz. Bei älteren Kindern können auch Öl-Duschen oder Duschen mit rückfettenden hautschonenden Mitteln (z. B. Syndets) erfolgen. Das Baden und Duschen entfernt Salbenrückstände und wirkt einer ungünstigen mikrobiellen Besiedlung der Haut entgegen. Während der ersten 10–15 Minuten nach dem Bad besteht darüber hinaus eine verbesserte Aufnahme topisch angewendeter Substanzen in die Epidermis⁵⁾.

«Synthetic Detergents» oder «Syndets» sind flüssige, Schaum erzeugende Reinigungsmittel, die als Alternative zur Seife eingesetzt werden können. Die Idee zu ihrer Herstellung stammt aus dem zweiten Weltkrieg, als General Mc Arthur amerikanische Chemiker beauftragte, eine Seife zu entwickeln, die auch mit Meerwasser Schaum erzeugt, um den GI's zu ermöglichen, sich während den langen Einsätzen im Pazifik waschen zu können.

Diese synthetischen oberflächenaktiven Stoffe Tenside haben im Prinzip die gleiche chemische Zusammensetzung wie natürliche Seifen, sind aber Petrolderivate und haben den Vorteil, eine grosse Varietät an chemischen Strukturen zu erlauben, je nach gewünschter Wirkungsweise. Diese waschaktiven Stoffe sind zugleich hydrophil und lipophil, es wird also sowohl wasserlöslicher (Zellresten, Schweiß, ...) als auch fettlöslicher (Talg, Mikroorganismen, ...) Schmutz von der Haut gelöst und mit dem Wasser weggeschwemmt.



Abb. 1: Wangenekzem bei einem Säugling



Abb. 2: Säugling mit Ekzembefall des Stamms, Hautfalten und deutlichem Juckreiz



Abb. 3: Beugenekzem bei einem 11-jährigen Mädchen



Abb. 4: Nummuläres teils superinfiziertes Ekzem

Bei Neigung zu bakteriellen Superinfektionen kann das Bad oder die Dusche mit einer antiseptischen hautfreundlichen Waschlotion ergänzt werden. Alternativ können Antiseptika (z. B. Triclosan 1–2%) in die Pflegeprodukte mit eingemischt werden. Welches Produkt zur Basistherapie eingesetzt wird, ist individuell festzulegen; vor allem der Lipidgehalt kann dabei der Trockenheit der Haut angepasst werden. Externa sollten möglichst wenig Duftstoffe, Konservierungsmittel oder Emulgatoren enthalten. Für einen zusätzlichen Rehydrierungseffekt können Substanzen wie Glycerin oder Harnstoff zu Basisprodukten zugesetzt werden. Harnstoff kann gerade bei Säuglingen und Kleinkindern zu einem vorübergehenden Brennen (*Stinging*-Effekt) auf der Haut führen und wird deshalb idealerweise erst ab dem Vorschulalter verwendet.

Spezifische Therapie

Topische Kortikosteroide werden seit mehr als 50 Jahren in der Lokalthherapie der atopischen Dermatitis eingesetzt und es

besteht ein sehr grosses Erfahrungs- und Sicherheitsspektrum. Nebenwirkungen einer korrekt angewendeten topischen Therapie sind dabei extrem selten und haben nichts mit den manchen Patienten/Eltern bekannten Nebenwirkungen interner Steroidpräparate gemein. Eine allfällige Hautatrophie, die Ausbildung von Striae oder eine Steroidakne kann durch die richtige Anwendung der Präparate so gut wie immer vermieden werden. Bei der Verschreibung dieser Präparate ist dennoch das «Kortison-Gespräch» mit den Eltern unumgänglich. Hierbei sollten thematisiert werden:

- Allgemeine Unterschiede von Kortikosteroiden systemisch/topisch
- Unterschiedliche Stärke-Klassen (Klasse I schwach bis Klasse IV stärkste) der topischen Präparate (Merke: Die prozentuale Angabe der Steroid-Konzentration ist nur für Wirkstärkenunterschiede bei derselben Substanz wichtig, sagt aber nichts über die Stärken-Klasse verschiedener Kortikosteroide aus); Vorteile der sog. «Soft-Steroide» (nicht-fluorierte Kortikosteroide)

- Langzeit Sicherheitsaspekte durch die schon jahrzehntelange Erfahrung
- Wichtigkeit und Sicherheit einer Intervallanwendung
- Strategie einer pro-aktiven Therapie für eine bessere Prognose und Verhinderung einer Ekzem-Chronifizierung

Für die topische Behandlung der atopischen Dermatitis empfehlen sich bei Kindern vor allem topische Steroide der Klassen II und III (bei jungen Säuglingen der Klassen I und II). Eine Behandlung einmal täglich ist hierbei ausreichend (Depotbildung der topischen Steroide im Stratum corneum), idealerweise sollte diese abends nach dem Bad erfolgen. Für akute Schübe der atopischen Dermatitis empfiehlt sich eine Intensivtherapie mittels einer Behandlung an fünf aufeinander folgenden Tagen – gefolgt von zwei Tagen Pause. Je nach Ausprägung des Ekzems müssen diese Zyklen mehrfach wiederholt werden (zum Beispiel 2–4-mal). Bei Besserung der Haut kann dann eine Reduktion auf eine Intervalltherapie erfolgen. Hierbei werden topische Steroide an 2–3 Behandlungstagen (aufein-

Basistherapie	1 x tägliche Ölbäder (10 Minuten, lauwarm), bei älteren Kindern alternativ Duschen mit Öl oder Syndet 1-2 x tägliche Basispflege Zusätzliche antimikrobielle Massnahmen besonders bei generalisierten Ekzemen Antiseptische Waschmittel (z. B. ProcutoI®) zum Ende des Bades Antiseptische Zusätze (Triclosan 1 % (Kleinkinder), Triclosan 2 % ab 6 Jahren)
Bei bakterieller Superinfektion (nicht bei nur reiner Kolonisation)	Einsatz einer systemischen Antibiotika-Therapie (z. B. Amoxicillin+Clavulansäure oder Clindamycin (bei Penicillinallergie))
Spezifische entzündliche Therapie	Topische Steroide Klasse II (z. B. Emovate® Salbe, Locoid® Lipocrème, Locoid® Skalp-Lotio) Topische Steroide Klasse III (z. B. Prednitop® Salbe (breiteste Zulassung), Elocom® Salbe (ab 6 Monate, kurzzeitig), Cutivate® Salbe (ab 3 Monaten für akute Ekzeme, zur pro-aktiven Therapie Crème ab 1 Jahr) Therapie bei akutem Ekzem Topische Kortikosteroide 1 x tgl. abends nach dem Bad auf alle betroffenen Stellen für 5 aufeinanderfolgende Tage dann 2 Tage Pause (ggf. 2–4 x wiederholen). Bei grossflächiger Behandlung im Säuglings-/Kleinkindesalter ggf. verdünnt z. B. 1:1 in Crèmegrundlage Intervalltherapie Topische Kortikosteroide noch für 2 (-3) aufeinanderfolgende Tage (gefolgt von 4–5 Tagen reiner Basispflege) Bei Behandlung von Gesicht, Genitale oder Intertrigines über mehr als 1–2 Wochen Topische Calcineurin-Inhibitoren (Elidel® Crème, Protopic® Salbe (0.03 % und 0.1 %)), unter 2 Jahren off-label Einsatz
Erweiterte Therapie (Fachzentren oder in der Behandlung sehr erfahrene Kollegen)	Phototherapie: ab 8–12 Jahre, (UVB 311nm (evtl. UVA-1)) Systemisch: Azathioprin, Cyclosporin A, systemische Steroide (kurzzeitig), Methotrexat, weitere Immunsuppressiva
Bei Nachweis von spezifischem IgE gegen Hausstaubmilben	Dreiteiliges milbendichtes Encasing für den Schlafbereich, hausstaubreduzierende Massnahmen
Spezifische Immuntherapie (Hyposensibilisierung)	Vor allem bei assoziierten Atemwegsallergien mit nachgewiesener Sensibilisierung (Hausstaubmilben, Pollen)
Adjuvante Therapie	Spezialunterwäsche/-schlafanzüge (z. B. DermaSilk®), ausreichend Flüssigkeit trinken, Überhitzung vermeiden

Tabelle 2: Behandlung der atopischen Dermatitis

ander folgend) pro Woche auf die vornehmlich betroffenen Stellen aufgetragen.

Ausser bei sehr leichten Ekzemen, die innerhalb weniger Tage komplett abheilen, sollten topische Kortikosteroide nicht abrupt abgesetzt werden sondern durch eine Reduktion der Anwendungsdauer auf zum Beispiel 2 Tage pro Woche (Intervalltherapie) langsam ausgeschlichen werden. Dies verhindert einen unerwünschten Rebound und ein erneutes Auftreten von Ekzemen.

Merke: Bei Beginn der Therapie sollte ein ausreichend starkes Kortisonpräparat gewählt werden, um eine Abheilung möglichst rasch zu erreichen. Beim Ausschleichen der Therapie sollte dasselbe Präparat als Intervalltherapie verwendet werden (nicht aber auf ein schwächeres Präparat umgesetzt werden).

Bei häufigen Ekzemschüben kann eine solche Intervalltherapie auch im Sinne einer pro-aktiven Therapie bei bereits gut kontrolliertem Ekzem für einige Monate fortgesetzt werden. Ziel der pro-aktiven Behandlung ist es, gar keine neuen Ekzemschübe entstehen zu lassen und damit eine längerfristige Stabilisierung und Abheilung der atopischen Dermatitis zu erreichen.

Calcineurin-Inhibitoren hemmen die T-Zell-Aktivierung und greifen spezifisch in den Entzündungsprozess des atopischen Ekzems ein. Die Wirksamkeit von Pimecrolimus (Elidel®-Crème) und Tacrolimus (Protopic®-Salbe) ist bei Kindern erwiesen⁶. Die Wirkstärke von Elidel®-Crème entspricht ungefähr einem topischen Steroid Klasse I, die von Protopic®-Salbe 0.1% einem Steroid der Klasse II. Verglichen mit topischen Kortikosteroiden bestehen bei Calcineurin-Inhibitoren, gerade bei Langzeitanwendungen, keine Risiken bezüglich einer Hautatrophie. Sie eignen sich damit insbesondere für problematische Areale (Gesicht, intertriginöse Areale, anogenital). Auch die pro-aktive Therapie kann mit Calcineurin-Inhibitoren erfolgen. Zugelassen sind die Präparate ab dem dritten Lebensjahr und prinzipiell als *second-line*-Therapeutika. Aufgrund des erhöhten Risikos für Steroid-Nebenwirkungen sind diese Präparate jedoch besonders bei Säuglingen und Kleinkindern mit hartnäckigen Lid-, Wangen-, und perioralen Ekzemen für eine erfolgreiche Langzeitkontrolle und Ausheilung gut geeignet.

Unerwünschte Wirkung ist vor allem ein einige Minuten nach Auftragen der Präparate entstehendes Brennen, das jedoch vor allem bei akuten Ekzemen auftritt und bei Kindern sehr viel seltener als bei Erwach-

senen beobachtet wird. Für akut entzündliche Befunde empfiehlt sich die kurzzeitige Vorbehandlung mit einem topischen Steroid. Durch Aufbewahren der Calcineurin-Inhibitoren im Kühlschrank kann zudem das Brennen teils vermindert werden.

Aufgrund der bisherigen Erfahrungen lässt sich die Befürchtung eines potentiell erhöhten onkogenen Risikos durch Langzeitanwendung topischer Calcineurin-Inhibitoren nicht durch konkrete Fälle belegen⁷. Um einer möglichen zusätzlichen immunsuppressiven Wirkung bei Kombination mit UV-Licht-Exposition Rechnung zu tragen, sollten diese Präparate jedoch möglichst abends und begleitend von adäquaten Sonnenschutzmassnahmen angewendet werden. Aufgrund der immunreduzierenden Wirkung vor allem auf T-Zellen sind Hautinfektionen wie eine Herpes Simplex-Infektion oder das Bestehen von Dellwarzen (Mollusca contagiosa) oder HPV-Warzen während der akuten Infektion eine Kontraindikation für die Anwendung von Protopic® oder Elidel®.

Unterstützende Massnahmen

Unterstützend kann die Basistherapie um spezielle Textilien (z. B. Derma Silk®, ein antimikrobiell veredeltes Seidentextil) erweitert werden. Diese werden vor allem als Schlafanzug oder Unterwäsche getragen und führen zu einem zusätzlichen Hautschutz und Verminderung der Mikroorganismen auf der Haut und dadurch zu einem verbesserten Hautzustand und verringertem Juckreiz.

Gegen den Juckreiz können Antihistaminika eingesetzt werden. Sedierende Antihistaminika wie Dimetinden (Feniallerg®) sollten dabei nur bei Säuglingen und/oder zur Nacht eingesetzt werden. Bei älteren Kindern empfehlen sich tagsüber nicht sedierende Antihistaminika wie zum Beispiel Desloratadin (Aerius®, Zulassung ab 6 Monaten) oder Levocetirizin (Xyzal®, Zulassung ab 24 Monate). Juckreiz kann durch weitere Massnahmen wie die Anwendung von juckreizlindernden Zusätzen (z. B. Polidocanol 5%) in den topischen Basistherapeutika unterstützt werden.

Konsequenzen für die Praxis

Ursache für die atopische Dermatitis ist ein genetisch bedingter Hautbarrieredefekt. Verschiedene Triggerfaktoren können zwar zusätzlich die Stärke und Schubhäufigkeit der Ekzeme beeinflussen, sind aber nicht ursächlich für die Erkrankung. Basisthera-

peutische Massnahmen dienen vor allem der dauerhaften Stabilisierung der Hautbarriere und der Prophylaxe neuer Ekzemschübe. Hierbei sollte die gesamte Haut behandelt werden und diese Therapie besonders auch in symptomfreien Zeiten fortgesetzt werden. Entzündliche Veränderungen der Haut verlangen grundsätzlich nach einer angepassten antientzündlichen Therapie (topische Kortikosteroide und ggf. Calcineurin-Inhibitoren). Es gibt heute Hinweise dafür, dass eine frühzeitige pro-aktive Ekzemtherapie mit Wiederherstellung der Hautbarriere der Entwicklung von Allergien entgegenwirkt.

Die Patienten und deren Eltern sollten sich im Verlauf gut mit ihrer Krankheit auskennen. Um den vielfältigen Fragen auch in Bezug auf Ernährung und Hautbehandlung gerecht zu werden sind nebst ausreichender Konsultationszeit beim kinderdermatologisch versierten Arzt auch interdisziplinäre Schulungen für Betroffene (Kinder und deren Eltern) ideal. Verschiedene Zentren bieten solche Schulungszyklen an (z. B. www.aha.ch, Allergiezentrum Schweiz). Neben einer professionellen Schulung können Teilnehmer hier auch vom Austausch mit anderen Betroffenen profitieren.

Referenzen

- 1) Ring J, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I and part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26: 1045–1060 und 1176–93.
- 2) Irvine AD, McLean WH, Leung DY. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med* 2011; 365: 1315–1327.
- 3) McLean WH, Irvine AD. Heritable filaggrin disorders: the paradigm of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2012; 132: E20–1.
- 4) Weibel L, Theiler M, Feldmeyer L. Hauterkrankungen des Säuglings. *Pädiatrie up2date* 2012; 07: 163–185.
- 5) Tilles G, Wallach D, Taieb A. Topical therapy of atopic dermatitis: controversies from Hippocrates to topical immunomodulators. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 295–301.
- 6) 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.
- 7) Czarnecka-Operacz M, Jenerowicz D. Topical calcineurin inhibitors in the treatment of atopic dermatitis – an update on safety issues. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 167–172.

Korrespondenzadressen

Dr. med. Marc Pleimes
Oberarzt Kinderdermatologie
Universitäts-Kinderkliniken Zürich
marc.pleimes@kispi.uzh.ch

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.