

ULLAs Praxis – Die Umsetzung der Leitlinie Atopische Dermatitis in die Praxis

Eine Neurodermitisinitiative der AG Neurodermitis der GPA

Frank Ahrens, Günter Frey, Isidor Huttegger, Bernd Mischo, Thomas Spindler, Rüdiger Szczepanski

1. Einleitung

Kaum eine andere Erkrankung im Kindesalter führt bei den Betroffenen wie auch in deren Umfeld zu so vielen Unsicherheiten wie die Neurodermitis. Bei der American Academy of Dermatology heißt es:

Die atopische Dermatitis ist eine Krankheit, die körperliches Leid verursacht, deutliche und völlige Arbeitsunfähigkeit (bzw. Schul- oder Kindergartenbesuchsunfähigkeit) nach sich ziehen und eine ständige Qual für den Patienten und dessen Familie bedeuten kann.

Es gibt keine spezifischen therapeutischen Maßnahmen, die atopische Dermatitis vollständig zu beherrschen. Die Behandlung ist individuell auszurichten mit dem Ziel, die Morbidität (Jucken und Kratzen) zu bessern und dem Patienten ein normales Alltagsleben zu ermöglichen.

Um eine Therapie zu gewährleisten, die eine möglichst gute Lebensqualität zur Folge hat, sind drei wesentliche Standbeine zu optimieren:

1. Die Dermatotherapie
2. Die Identifizierung und Beherrschung von Triggerfaktoren
3. Die psychosozialen Aspekte im Umfeld

Zu diesen Standbeinen bzw. Therapieaspekten ist in den vergangenen Jahren bereits eine Reihe von Leitlinien verfasst worden.

- S2-Leitlinien Neurodermitis 2007/08
- S3-Leitlinie Allergieprävention 2004
- Rehabilitation in der Kinder- und Jugendmedizin
- Rehabilitation Atopische Dermatitis
- Leitlinie Psychosomatische Dermatologie
- Vorgehen bei vermuteter Nahrungsmittelallergie bei atopischer Dermatitis

Um eine bestmögliche Lebensqualität zu erreichen, sind sowohl eine Unter- als auch eine Übertherapie zu vermeiden. Vor allem gilt dies aber für eine falsche Therapie.

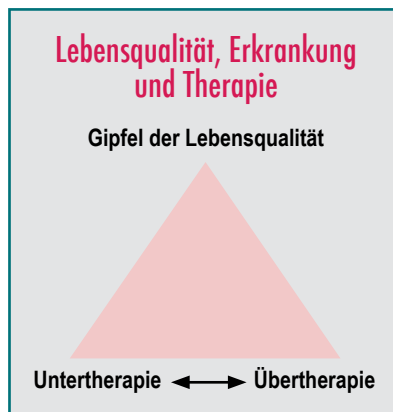


Abb. 1

Autoren der aktuellen Neurodermitis-Leitlinie

Th. Werfel, W. Aberer, M. Augustin, T. Biedermann, R. Fölster-Holst, F. Friedrichs, U. Gieler, A. Kapp, B. Prybilla, E. Rietschel, M. Schlaeger, P. Schmid-Grendelmeier, D. Staab, R. Szczepanski, D. Vieluf, I. Voigtmann, M. Worm

Für die Gesellschaften (alphabetisch):

Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung
 Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Rehabilitation
 Arbeitsgemeinschaft Neurodermitis-Schulung (AGNES)
 Arbeitsgemeinschaft Pädiatrische Dermatologie in der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft
 Arbeitskreis Pharmaökonomie in der Dermatologie
 Arbeitskreis Psycho-Dermatologie der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie
 Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte (bvkj)
 Berufsverband Deutscher Dermatologen
 Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG)
 Deutscher Allergie- und Asthmabund (DAAB)
 Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ)
 Deutsche Kontaktallergie-Gruppe
 Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin (GPA)
 Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie
 Schweizerische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie
 Schweizerischen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie

Tab. 1

Unter der Federführung von Prof. Werfel ist die S2-Leitlinie Neurodermitis aktuell neu entwickelt worden. Besonderes Ziel dieser Leitlinie war es, eine evidenzbasierte Entscheidungshilfe für Dermatologen und Pädiater zur Verbesserung der Versorgung und der Lebensqualität auch durch Vermeidung ungesicherter und zweifelhafter Maßnahmen herbeizuführen. Dieses ist ein wesentliches und besonderes Element dieser neuen Leitlinie.

Die GPA und darin insbesondere die Arbeitsgruppe Neurodermitis hat es sich zum Ziel gesetzt, die Verbreitung der Leitlinie unter den Pädiatern zu fördern. Im Folgenden sind daher einige wichtige Punkte der Leitlinie in verkürzter Form aufgeführt. Das Original hat über 100 Seiten und über 200 Literaturstellen und kann unter dem AWMF-Leitlinien-Register Nr. 013/027 (<http://www.uni-duesseldorf.de/awmf/II/013-027.htm>) nachgelesen werden.

Originalzitate aus der Leitlinie stehen in regulärer Schrift, Zusammenfassungen und Ergänzungen der Arbeitsgruppe Neurodermitis sind kursiv gesetzt. Die Nummerierung der einzelnen Kapitel wurde zur besseren Orientierung beibehalten.

Evidenzgrade	
1a	Systematischer Review von randomisierten klinischen Studien (RCTs)
1b	Einzelne RCTs
1c	(Alle oder keiner)
2a	Systematischer Review von Kohortenstudien
2b	Einzelne Kohortenstudien und RCTs von geringerer Qualität
2c	(„Outcome“ research, ökologische Studien)
3a	Systematischer Review von Fall-Kontrollstudien
3b	Einzelne Fall-Kontroll-Studien
4	(Fall-Serien und) Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien von geringerer Qualität

Tab. 2

Empfehlungsklassen	
Empfehlungsklasse	Evidenzgrad
A	1a, b
B	2a–c, 3a, b
C	4
D	Expertenmeinung

Tab. 3: Empfehlungsklassen, die sich unter anderem aus den Evidenzgraden ableiten.

Originalliteratur findet sich ebenfalls in der Leitlinie und ist hier gekürzt. Evidenzgrade und Evidenzklassen sind an Stellen, wo dies wichtig ist, angegeben. Die aussortierten Verfahren, zu denen Studien vorhanden sind, für die aber keine Wirksamkeit gezeigt werden konnte, finden sich im Anhang.

2. Neurodermitis: Allgemeine Aspekte

2.1. Definition und Klassifikation

■ Die Neurodermitis (= atopische Dermatitis, atopisches Ekzem, endogenes Ekzem, konstitutionelles Ekzem) ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende, nicht kontagiöse Hauterkrankung, deren klassische Morphologie und Lokalisation altersabhängig unterschiedlich ausgeprägt ist und zumeist mit starkem Juckreiz einhergeht. Die Erkrankung weist unterschiedliche Schweregrade auf, wobei die Mehrheit der Patienten unter einer leichteren Form der Neurodermitis leidet. Je nach Lokalisation und Ausdehnung der Neurodermitis (bis hin zur Erythrodermie) kann es sich jedoch um eine schwere Hauterkrankung handeln, die die Lebensqualität deutlich und langfristig mindert. Häufigere Komplikationen der Neurodermitis stellen Infektionen wie disseminierte Impetiginisation durch *Staphylococcus aureus*, virale Infektionen oder Mykosen dar. ■ Ein signifikanter Anteil der Patienten (je nach Studie 50–80 Prozent) weist IgE-vermittelte Sensibilisierungen gegen Aeroallergene und/oder Nahrungsmittelallergene (z.T. in Assoziation mit einer Rhinokonjunktivitis allergica, einem allergischen Asthma bronchiale oder einer klinisch relevanten Nahrungsmittelallergie)

auf (extrinsische Form der Neurodermitis). Hiervon wird eine Form abgegrenzt, bei der das klinische Bild identisch ausgeprägt sein kann, jedoch keine entsprechende Sensibilisierung nachzuweisen ist (so genannte intrinsische Form, nicht IgE-assoziierte Form).

■ Die Behandlung der Neurodermitis und deren Komplikationen verlangen eine qualifizierte medizinische Betreuung. Die Hauterkrankung selbst und mit der Neurodermitis verbundene Faktoren, insbesondere der oft fast unerträgliche Juckreiz, können zur Beeinträchtigung der Lebensqualität, der Schul- oder Arbeitsleistungen, zu Schwierigkeiten im sozialen Umfeld und Depressionen führen.

2.2. Epidemiologie (Bedarfsanalyse)

Die Erstmanifestation der Neurodermitis liegt meist im Säuglingsalter. Die Neurodermitis ist bei Säuglingen und Kleinkindern deutlich häufiger als bei Erwachsenen, aber auch bei Jugendlichen die häufigste chronische Hauterkrankung. In den letzten Jahrzehnten hat z. B. in der Population der Sechs- bis Siebenjährigen eine Steigerung der Häufigkeit auf ca. 10–15 Prozent stattgefunden.

2.3. Pathogenese und Genetik

Eine genetische Komponente in der Entstehung der atopischen Dermatitis ist lange bekannt. Wesentlichen Anteil an der Genese des Ekzems hat ein Hautbarriere-defekt. Jüngst wurden Mutationen im *Filaggrin-Gen* als Risikofaktor identifiziert. Daneben sind eine Reihe von Genen auf verschiedenen Chromosomen an der Genese beteiligt.

2.4. Erscheinungsbild und Verlauf

Das Erscheinungsbild ist abhängig von Aktivität und Lebensalter. Bei Säuglingen sind andere Lokalisationen typisch (Gesicht, Streckseiten) als im späteren Verlauf bis zum Jugendlichen- und Erwachsenenalter, in dem sich eher Beugen und Hals betroffen zeigen.

2.5. Verlauf

Die Erkrankung verläuft in Schüben mit unterschiedlicher Dauer und Schwere.

Spontanheilung mit zunehmendem Alter ist möglich. Mehr als 50 Prozent sind auch im Erwachsenenalter noch betroffen.

2.6. Komplikationen

Sekundärinfektionen durch Bakterien, Viren oder Pilze sind bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen.

Die Haut ist bei mehr als 90 Prozent mit Staphylokokken besiedelt ohne klinische Anzeichen der Infektion. Die häufigste klinisch relevante bakterielle Infektion erfolgt durch Staphylokokken. Virale Infektionen sind Dellwarzen und gemeine Warzen. Gefürchtet ist das Ekzema herpeticatum. Auch mykotische Infektionen kommen vermehrt vor. *Malassezia species* sind wahrscheinlich für die Head-Neck-Shoulder-Variante der Neurodermitis von Bedeutung.

Komplikationen sind in seltenen Fällen Augenerkrankungen (Glaukom, Keratokonus, Netzhautablösung), Alopecia areata sowie Minderwuchs (u. a. durch Fehlor oder Mangelernährung). Die genannten Augenerkrankungen können Nebenwirkungen von Steroiden sein, treten aber eher unabhängig von der Gabe von Steroiden auf.

2.7. Diagnostik

2.7.1. Allgemeines

Die Diagnose des atopischen Ekzems ist klinisch. Es gibt keinen beweisenden oder ausschließenden Labortest. Im Rahmen der allgemeinen Diagnostik sind Anamnese (inkl. der atopischen Eigen- und Familienanamnese) und die Untersuchung des gesamten Hautorgans einschließlich deren exakte Dokumentation erforderlich. Außerdem ist es notwendig, mögliche psychosomatische, ernährungsbedingte oder durch andere Umgebungsfaktoren bedingte Auslösefaktoren zu ermitteln. Eine Probenbiopsie zur dermatohistopathologischen Untersuchung ist im Ausnahmefall zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung indiziert. Allerdings sind andere Ekzemerkrankungen histologisch nicht sicher abgrenzbar.

Gut definierte Diagnosekriterien für die Neurodermitis sind wichtig u. a. für wissenschaftliche Untersuchungen, hierzu gehören auch kontrollierte klinische

Studien. Die von Hanifin und Rajka (1980) publizierten Diagnosekriterien [Hanifin und Rajka 1980] haben sich im internationalen Schrifttum durchgesetzt.

2.7.2. Differenzialdiagnose

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen betreffen andere Ekzemerkrankungen (allergisches Kontaktekzem, irritativ-toxisches Kontaktekzem, mikrobielles Ekzem) sowie im Erwachsenenalter das Ekzemstadium des kutanen T-Zell-Lymphoms. Im Säuglingsalter ist das seborrhoische Ekzem differenzialdiagnostisch abzugrenzen. Seltener Differenzialdiagnosen stellen Syndrome bzw. Immundefekte dar, die mit ekzematösen Hautveränderungen einhergehen können, wie z. B. Netherton-Syndrom, Dubowitz-Syndrom, selektiver IgA-Mangel, Wiskott-Aldrich-Syndrom, Hype-IgE-Syndrom, Phenylketonurie und Defekte des Biotinstoffwechsels.

2.7.3. Objektivierung des Schweregrades

Haut-Scores dienen der Dokumentation der Ausdehnung und des Schweregrades. Im europäischen Schrifttum wird vor allem der SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) eingesetzt, in dem die Intensität der Hautveränderungen sowie deren flächenhaftes Ausmaß, daneben aber subjektive Parameter (Schlaflosigkeit und Juckreiz) mit einbezogen werden. Im amerikanischen Schrifttum hat sich der EASI (Eczema Area and Severity Index) durchgesetzt. Obwohl die Berechnung beider Schweregradscores auf ähnlichen Überlegungen beruhen, lassen sich die Werte nicht direkt vergleichen oder umrechnen. Die maximale Punktzahl (maximal schwer ausgeprägte Neurodermitis) für den SCORAD beträgt 103, die für den EASI 72. Ergänzend wird in klinischen Studien häufig auch der gröbere, aber auch einfacher zu erhebende IGA (Investigators' Global Assessment) verwendet mit einer Skalierung von 0 bis maximal 5 Punkten.

Mit den Scores wird der aktuelle Schweregrad erfasst. Für die Einschätzung des langfristigen Schweregrades stehen noch weitere Einteilungen zur Verfügung.

2.7.4. Allergiediagnostik

Die Bedeutung allergischer Reaktionen bei der Neurodermitis ist individuell zu überprüfen. Häufig lassen sich Sensibilisierungen gegenüber zahlreichen Umweltallergenen (wie z. B. Pollen, Tierhaare, Hausstaubmilben, Schimmelpilze und Nahrungsmittel) nachweisen. Hierfür stehen der Pricktest und Blutuntersuchungen (Nachweis spezifischer IgE-Antikörper) zur Verfügung. Die klinische Relevanz der Sensibilisierungen muss im Einzelfall mittels Anamnese, Karenz und/oder Provokationstestungen individuell ermittelt werden. Die Sensibilisierung allein rechtfertigt keine Karenz- oder therapeutischen Maßnahmen.

Die Epikutantestung mit niedermolekularen Kontaktallergenen kann bei Patienten mit therapierefraktärer Neurodermitis oder bei längerem Verlauf eine zusätzliche allergische Kontaktdermatitis aufdecken. Für Kinder ist eine Standardreihe von der Deutschen Kontaktallergiegruppe (DKG) publiziert [JDDG 2007; 5: 107–9 + Korrektur 2007; 6].

Beim so genannten Atopie-Patch-Test handelt es sich um einen Epikutantest mit Soforttyp-Allergenen zur Beurteilung von dadurch ausgelösten Ekzemreaktionen. Er stellt kein Routineverfahren dar.

2.8. Triggerfaktoren

Der Stellenwert von Triggerfaktoren ist individuell sehr unterschiedlich. Die Reaktion tritt in der Regel innerhalb von höchstens 72 Stunden ein. Die Kenntnis der Faktoren und deren Meidung bzw. Reduktion ist Teil eines individuellen Behandlungsplans. Im Folgenden werden die häufigsten Triggerfaktoren der Neurodermitis aufgelistet.

- Irritation der Haut u. a. durch bestimmte Textilien (z. B. Wolle), Schwitzen, falsche Hautreinigung, bestimmte berufliche Tätigkeiten (feuchtes Milieu, stark verschmutzende Tätigkeiten) und Tabakrauch
- IgE-vermittelte Allergien auf Hausstaubmilben, Tierepithelien, Pollen, Nahrungsmittel (bei Kindern v. a. Milch, Ei, Soja, Weizen, Haselnuss, Erdnuss und Fisch; bei Erwachsenen u. a. Pollen-assoziierte Nahrungsmittel-

allergene wie [Roh-]Obst und Gemüse, Nüsse)

- Mikrobielle Faktoren
- Klimatische Faktoren wie extreme Kälte und/oder Trockenheit, Schwüle
- Psychischer Stress bzw. emotionale Faktoren
- Hormonelle Faktoren (Pubertät, Schwangerschaft, Menstruation)

Die Liste ist damit nicht vollständig.

Neurodermitisanzüge können die Hautirritation und evtl. auch die Allergenbelastung der Haut verringern.

2.9. Krankheitskosten

Für Deutschland wurden 2000 folgende mittlere Kosten pro Patient/Jahr ermittelt: 1.449 Euro direkte medizinische Kosten, 1.128 Euro private Kosten, 1.843 Euro indirekte Kosten. Eine Übersicht zu anderen Studien findet sich in einem aktuellen Bericht (HTA).

3. Bewertung einzelner Therapieverfahren zur medikamentösen Therapie der Neurodermitis

3.1. Basistherapie

Nach der Meidung von Triggerfaktoren kommt es auf eine stadiengerechte Behandlung der Haut an. Hauttrockenheit bei Neurodermitis ist häufig, kann zu Entzündung, Juckreiz und Brennen führen. Die Barrierefunktion der Haut ist gestört. Dies begünstigt unter anderem die Entwicklung von Sensibilisierungen.

Zur Basistherapie stehen Emmollientien zur Verfügung, die über Verhinderung von Wasserverlust wirken, Wasser binden und Wasser auf die trockene Haut hinzufügen können. Eine aktive Befeuchtung kann durch hydrophile Cremes mit z. B. Glycerin erreicht werden. Der Okklusionseffekt wird z. B. durch Paraffine erreicht. Die Wasserbindung kann durch Harnstoffzusatz verbessert werden.

Bei Kleinkindern und Säuglingen ist jedoch auf eine akute Rötung mit Juckreiz nach der Applikation zu achten (Stinging-Effekt). Wenn dies vorliegt, verbietet sich der Einsatz. Harnstoff sollte auf einer kleinen Fläche geprüft werden. Eine Kombination mit NaCl ist in Studien geprüft und ebenfalls wirksam.

Gesteigert werden kann die Wirkung der vorgenannten Basistherapeutika durch Anlage von fettfeuchten Umschlägen oder durch Anwendung direkt nach dem Bad.

Aus den vorhandenen kontrollierten Studien lässt sich ableiten, dass Basistherapeutika wirksam sind und für die Behandlung der Neurodermitis eine zentrale Rolle einnehmen [3b, B].

Auf eine Kostenübernahme dieser wichtigen Behandlungsmaßnahme durch die Kostenträger ist hinzuwirken [–, D].

Harnstoff hat allein oder in Kombination mit NaCl eine positive Wirkung auf die Hauttrockenheit bei Neurodermitis [4, C].

Die Anwendung einer dem Hautzustand angepassten Basistherapie (fette Salbengrundlagen auf trockener Haut, hydratisierende Öl-in-Wasser-Emulsionen bei weniger trockener Haut) und Hautreinigung stellt einen wichtigen Bestandteil der Basistherapie bei Neurodermitis dar, die auch bei fehlenden Zeichen der Entzündung angewandt werden muss [2b, B].

Die Kosten bei zweimaliger Anwendung täglich bei einem Erwachsenen belaufen sich auf ca. 1 Euro pro Tag.

3.2. Topische Therapie mit Glukokortikosteroiden

Die topischen Steroide haben eine jahrzehntelange Tradition in der antiphlogistischen Therapie des Ekzems. Langzeiteffekte und mögliche Nebenwirkungen sind daher gut abzuschätzen. Die Wirkstärke wird nach Niedner in vier Klassen eingeteilt, wobei die stärkeren Klassen 3 und 4 bei Neurodermitis nur in Ausnahmefällen angewendet werden sollten, vor allem nicht bei Kindern.

Verschiedenste Verschreibungsarten sind gängig, die Wahl der richtigen Grundlage ist von großer Bedeutung. Da in der Regel entzündete Areale behandelt werden müssen, ist meist die Galenik mit dem höheren Wasseranteil (Creme statt Salbe) besser geeignet. Die Penetration kann pharmakologisch oder durch Umschläge intensiviert werden. Im Einzelfall kann es sinnvoll sein, die Penetration kurzfristig durch fettfeuchte Umschläge zu erhöhen. Eine intermittierende (proaktive) Behandlung kann Rezi-

diven vorbeugen. Untersucht ist z. B. eine zweimal wöchentliche Anwendung über 16 Wochen.

Aufgrund eines Depot-Effektes ist eine einmal tägliche Anwendung zumeist ausreichend. Eine Applikation mit mehr als zweimaliger Gabe ist nicht effektiver. In der Pädiatrie hat sich die Gabe von Hydrokortison 1 % (Klasse 1) zweimal täglich, dann einmal täglich, dann alternierend angewendet gut bewährt. Aus praktischen Gründen sollten bei einem Patienten nicht verschieden starke Steroide zur Anwendung kommen.

Bei sachgerechter Anwendung sind lokale und systemische Nebenwirkungen bei Klasse-1- und Klasse-2-Steroiden kaum zu befürchten.

Unerwünschte Wirkungen auf der Haut sind: Atrophie und Teleangiektasien, Hautinfektionen, periorale Dermatitis oder steroidinduzierte Rosazea, Striae distensae und Kontaktallergie gegen Glukokortikoide. Besonders empfindlich sind Säuglinge und Kleinkinder, vor allem im Gesichts- und Genitalbereich. Systemische Nebenwirkungen sind sehr selten.

In der Klasse 2–(3) haben Hydrokortisonbutyrat, Mometasonfuroat, Methylprednisolon-aceponat und Prednicarbat ein verbessertes Wirkungs-/Nebenwirkungsverhältnis.

Tabelle der Steroide siehe Anhang 1.

Fingertip-Tabelle siehe Anhang 4.

Zusammenfassende Beurteilung der klinischen Studien

■ Topische Glukokortikosteroide zeigen gegenüber Plazebo einen deutlichen Therapieeffekt. Es gibt allerdings nur wenige gut kontrollierte Studien zu älteren topischen Glukokortikosteroiden versus Plazebo [1b, A].

■ Ein zusätzlicher therapeutischer Nutzen eines topischen Antibiotikums in Kombination mit einem topischen Steroid konnte nicht gezeigt werden [2b, B]. Klinisch deutlich sekundär infizierte Ekzemareale wurden allerdings nicht separat ausgewertet – hier ist ein klinischer Nutzen denkbar [–, D]

■ Vehikel können den Effekt des topischen Glukokortikosteroids beeinflussen [2b, B].

■ Die Kombination mit feuchten Umschlägen kann die Wirkung von topischen Glukokortikosteroiden steigern. Hierbei sind allerdings keine Langzeitnebenwirkungen überprüft worden [1b, A].

■ Es gibt keine „Evidenz“ aus kontrollierten Studien, dass die Hautverdünnung ein Problem bei korrekter Anwendung darstellt. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass eine korrekte Anwendung bei ambulanter Anwendung nicht immer zu gewährleisten ist, insbesondere da topische Glukokortikosteroide von einigen Patienten über den vom Arzt empfohlenen Zeitraum hinaus angewendet werden [-, D].

■ Insgesamt wurden bislang keine deutlichen Unterschiede im Therapieeffekt bei einmaliger versus häufigerer, täglicher Anwendung identifiziert [1b, A].

■ Die Intervalltherapie mit stärkeren topischen Glukokortikosteroiden über einen Zeitraum von 3–4 Monaten kann wahrscheinlich das Risiko von Rezidiven senken [1b, A]. Studien zu Wirkungen und Nebenwirkungen bei Anwendung dieses Verfahrens über einen längeren Zeitraum stehen aus.

Therapieempfehlung

Topische Glukokortikosteroide zählen zu den wichtigsten antiinflammatorischen Substanzen, die bei der Neurodermitis eingesetzt werden [-, D].

Topische Glukokortikosteroide werden hinsichtlich ihrer Wirkstärke gemäß des lokalen Schweregrades eingesetzt. Bei unzureichender Wirkung kann die Wirkstärke gesteigert werden [-, D].

Die Behandlung mit topischen Glukokortikosteroiden soll in der Regel einmal täglich, in Ausnahmefällen zweimal täglich als Intervalltherapie erfolgen. Eine dauerhafte Behandlung ist abzulehnen [1b, A].

Problembereiche für die Behandlung mit topischen Glukokortikosteroiden sind das Gesicht, die intertriginösen Areale und das Skrotum, bei Kindern darüber hinaus aufgrund der erhöhten Resorption auch das Capillitium. Hier sollen topische Glukokortikosteroide nur zeitlich auf wenige Tage befristet eingesetzt werden [-, D].

Das fehlende Ansprechen auf topische Glukokortikosteroide kann auf eine verminderte Compliance, z. B. bei „Kortisonangst“, auf einer Allergie gegen Glukokortikosteroide oder auf fortbestehende Triggerfaktoren beruhen. Auch spricht wahrscheinlich eine kleine Untergruppe nicht ausreichend auf Glukokortikosteroide an (sog. Non-Responder [2b, B]). Eine zeitlich begrenzte Intervalltherapie mit topischen Glukokortikosteroiden über die Phase der Abheilung hinaus kann wahrscheinlich das Risiko von Rezidiven senken [1b, A].

Potentere Glukokortikosteroide (Klasse 2) sollten bei Kindern im Gesicht nur in Ausnahmefällen und zeitlich begrenzt angewendet werden [-, D].

Insbesondere Säuglinge und Kleinkinder, sind anfälliger in Bezug auf Nebenwirkungen. Potentere Glukokortikosteroide (Klasse 2) sollen in dieser Altersgruppe nur in Ausnahmefällen eingesetzt werden [-, D].

Klasse 3 und Klasse 4 sind obsolet.

Die Kosten betragen für Erwachsene etwa 3,50 Euro pro Tag (HTA-Bericht).

3.3. Topische Calcineurininhibitoren

Das antiphlogistische Wirkprinzip der topischen Calcineurininhibitoren (TCI) unterscheidet sich von dem der topischen Steroide. Es sind daher auch nicht deren Nebenwirkungen zu erwarten. Erste Studien sind bereits vor mehr als zehn Jahren erschienen, erste Kinderstudien vor etwa acht Jahren. Seit 2001/02 sind die beiden Präparate Tacrolimus und Pimecrolimus zur lokalen Hauttherapie in Deutschland verfügbar. Die aktuelle Zulassung ermöglicht die Therapie ab dem dritten Lebensjahr. Die Kinderstudien sind jedoch auch bei jüngeren Kindern (meist ab dem dritten Monat) mit gleichartigem Sicherheitsprofil durchgeführt worden.

Tacrolimus hat eine längere Vorgeschichte als systemisches Immunsuppressivum in der Transplantationsmedizin. Trotz großer Ähnlichkeit beider Substanzen ist Pimecrolimus deutlich lipophiler. Eine Karzinogenität beider Substanzen ist aus Tierversuchen mit hohen Dosen denkbar, so dass seit 2006 eine Einschränkung der Zulassung auf

Kinder ab dem dritten Lebensjahr erfolgte. Auch aufgrund fehlender Langzeiterfahrungen sollten sie nur als Therapiealternative eingesetzt werden. Ein statistischer Zusammenhang mit Hauttumoren konnte bisher nicht festgestellt werden. Der Langzeiteffekt von Sonne und TCI ist noch unklar. Ein intensiver Sonnenschutz sollte daher erfolgen. Impfungen können uneingeschränkt durchgeführt werden. Die aktuellen Fachinformationen sehen Sicherheitsintervalle vor. Diese sind zu beachten.

Zusammenfassende Beurteilung klinischer Studien

■ Randomisierte, kontrollierte Studien mit topischen Calcineurininhibitoren versus Placebo zeigen deutliche Therapieeffekte [1b, A].

■ Sowohl für erwachsene Patienten als auch für Kinder wurde in allen Studien eine deutliche Überlegenheit von topischen Calcineurininhibitoren gegenüber Placebo gezeigt [1b, A].

■ Eine Einsparung von topischen Glukokortikosteroiden ist bei der Therapie mit topischen Calcineurininhibitoren möglich [2b, B].

■ Topische Calcineurininhibitoren verlieren die Wirksamkeit auch über einen längeren Behandlungszeitraum nicht [4, C].

■ Pimecrolimus ist bei erwachsenen Patienten mit Neurodermitis schwächer wirksam als mittelstarke oder starke Glukokortikosteroide [2b, B].

■ Tacrolimus ist bei erwachsenen Patienten mit Neurodermitis mindestens genauso stark wirksam wie mittelstarke oder starke Glukokortikosteroide [2b, B].

■ Derzeit ist von einer Wirksamkeit von Pimecrolimus auszugehen, die etwas höher ist als die von Hydrokortisonazetat. Es werden dringend Studien zur Validierung der Aussage benötigt [4, C].

■ Pimecrolimus 1 % ist bei Kindern mit Neurodermitis wahrscheinlich nicht signifikant schwächer wirksam als Tacrolimus 0,03 % [4, C].

■ Tacrolimus (0,03 % bzw. 0,1 %) ist bei Kindern mit Neurodermitis stärker wirksam als das schwach wirksame topische Steroid Hydrokortisonazetat, Tacrolimus 0,03 % ist etwas weniger wirksam als das mittelstark wirksame topische Glukokor-

tikosteroid Methylprednisolonaceponat [2b, B].

■ Tacrolimus 0,1% ist stärker wirksam als Tacrolimus 0,03% [2b, B].

■ Die topische Anwendung von Tacrolimus führt – in Abhängigkeit von der behandelten Fläche – bei 20 Prozent aller Patienten zu messbaren Blutspiegeln, die deutlich unter dem Spiegel liegen, der aufgrund der Erfahrungen in der Transplantationsmedizin zu klinischen Symptomen führt [2b, B]. *Eine klinische Bedeutung hat die Nachweisbarkeit wahrscheinlich nicht.*

■ Aufgrund der unterschiedlichen Creme- bzw. Salbengrundlagen haben Pimecrolimus und Tacrolimus in der klinischen Anwendung unterschiedliche Indikationen [–, D].

■ Die topische Anwendung von Pimecrolimus führt nicht zu erhöhten Blutspiegeln des Wirkstoffs Pimecrolimus [2b, B].

■ Häufigste Nebenwirkung von Pimecrolimus ist ein passageres Wärmegefühl auf der Haut [1b, A].

■ Häufigste Nebenwirkung von Tacrolimus ist ein passageres Brennen auf der Haut [1b, A].

■ Topische Calcineurininhibitoren führen nicht zur erhöhten Rate von bakteriellen Hautinfektionen, jedoch ist das Risiko gegenüber viralen Infektionen (HSV) wahrscheinlich leicht erhöht [2b, B].

Okklusion ist nicht statthaft.

Therapieempfehlung

Die Calcineurininhibitoren sind v. a. dann indiziert, wenn lokale Glukokortikosteroide nicht einsetzbar sind oder die Behandlungsdauer zu lokalen irreversiblen Nebenwirkungen führen kann [–, D].

Aufgrund ihres Nebenwirkungsprofils ist insbesondere der Einsatz an „Problemarealen“ (Gesicht, intertriginöse Hautareale, genital, Kapillitium bei Kleinkindern) gegenüber topischen Kortikosteroiden vorteilhaft [1b, A].

Da keine Ultralangzeitergebnisse zum Sicherheitsprofil dieser Substanzgruppe nach topischer Anwendung vorliegen, sollten die Altersbeschränkungen (Einsatz erst ab dem 3. Lebensjahr, Einsatz von 0,1-prozentigem Tacrolimus erst ab dem 17. Lebensjahr) berücksichtigt werden [–, D].

Aufgrund des günstigen Nebenwirkungsprofils dieser Substanzgruppe ist ein Einsatz besonders im Kindesalter indiziert, allerdings fehlen Langzeitergebnisse. Deshalb muss eine Empfehlung zurückgehalten werden, bis diese Daten vorliegen [–, D].

Auf einen wirksamen Sonnenschutz ist zu achten [–, D].

Die Kombination von topischen Calcineurininhibitoren mit Phototherapie wird nicht empfohlen [–, D].

Durchschnittliche Tagestherapiekosten für Tacrolimus 6,88 Euro, für Pimecrolimus 7,59 Euro (Bekanntmachung Deutsches Ärzteblatt).

3.4. Anti-pruriginöse Externa und andere antientzündliche Externa

3.4.1. Antipruriginosa

Für Polidocanol (Thesit) mit und ohne Harnstoff liegen keine kontrollierten Studien vor. Offene Studien scheinen eine Wirkung zu zeigen, so dass im Einzelfall eine antipruriginöse Therapie erwogen werden kann.

Die gleiche Aussage gilt für Gerbstoffe, sowohl synthetische als auch natürliche (z. B. schwarzer Tee).

3.4.2. Andere antientzündliche Externa

Bufexamac wird als potentes Kontaktallergen nicht empfohlen. Für Zink liegen keine randomisierten Studien vor. Aufgrund der klinischen Erfahrung kann Zink in Basistherapeutika angewendet werden. Zink lässt sich sowohl in hydrophilen Grundlagen (Lotio alba) als auch in lipophilen Grundlagen (Mandelölpflegesalbe) rezeptieren.

Schieferöl (Bituminosulfonate) ist ebenfalls nicht in kontrollierten Studien untersucht worden, kann aber aufgrund der allgemeinen klinischen Erfahrung eingesetzt werden.

Steinkohleteer: Einzelne Studien sind vorhanden. Steinkohle ist potenziell kanzerogen. Bei der begrenzten Anwendung ist aber bisher kein Fall eines Karzinoms bekannt geworden. Zu beachten ist die Geruchsbelästigung, die Farbe und eine mög-

liche Phototoxizität. Hauptindikation sind lichenifizierte, stark juckende Ekzeme alternierend zu einem Steroid. (D)

3.5. Antimikrobielle und antiseptische Substanzen

3.5.1. Externe und systemische Antibiotika

Bei den meisten Betroffenen ist die Haut mit Staphylokokken besiedelt. Diese werden als Exazerbationsfaktoren angesehen. In einem Review der Literatur bis zum Jahr 2000 konnte in zehn randomisierten, kontrollierten Studien bei klinisch nicht erkennbarer manifester Infektion keine Verbesserung durch Antiseptika und systemische Antibiotika nachgewiesen werden. In späteren offenen Studien, in denen Triclosan eingesetzt wurde, gibt es Hinweise auf eine Wirksamkeit auch bei nicht sichtbar infizierter Haut.

Die Anwendung von wässriger Genti-anaviolett-Lösung (0,25%) kann zur Behandlung nässender ekzematöser Areale sowohl bei Erwachsenen wie auch bei Kleinkindern und Säuglingen erfolgen. Hier konnte gezeigt werden, dass diese Form der antiseptischen Behandlung zu einer Reduktion der Besiedlung mit *S. aureus* und zu einer Verbesserung des Hautzustandes führen kann. *Methylrosanilin (Kristallviolett) ist im NRF aufgelistet und damit eine offizielle Rezeptur und damit verordnungsfähig. Da Nekrosen intertriginös ab einer Konzentration von 2% beschrieben sind, sind Konzentrationen unter 0,5% ausreichend sicher. Das Gleiche gilt für Eosin 1%.*

Systemische Antibiotika (mit entsprechendem Spektrum) haben eine Wirksamkeit bei sichtbar infizierter Haut. Bei nicht erkennbarer Infektion ist eine klinische Wirksamkeit nicht zu erwarten.

Eine antientzündliche Therapie mit z. B. topischen Steroiden reduziert ebenfalls die Staphylokokkenbelastung der Haut.

Die Head-Neck-and-Shoulders-Form der atopischen Dermatitis kann durch antimykotische Therapie verbessert werden. Ursächlich sind möglicherweise Malassezia-Spezies. Wirksam ist in der Regel topisches Ketoconazol.

► S. 32

Lokale Antibiotika

Aufgrund der Möglichkeit von Kontakt-sensibilisierungen und häufigen Resistenzen ist in Ausnahmefällen lediglich Fusidinsäure anzuwenden.

Zusammenfassende Beurteilung

- Orale Antibiotika haben keinen Nutzen auf den Hautzustand bei Neurodermitis, wenn diese klinisch nicht infiziert aussieht [1b, A].
- Es gibt „Evidenz“ dafür, dass die kurzzeitige Anwendung von systemischen Antibiotika nützlich ist, wenn die Haut bei Neurodermitis klinisch infiziert ist [2b, B].
- Es gibt „Evidenz“ aus einer Kurzzeitstudie, dass die topische Anwendung von Mupirocin die Haut bei Neurodermitis verbessern kann und auch die bakterielle Kolonisierung reduzieren kann. Jedoch gibt es Bedenken, dass bei Anwendung von Mupirocin resistente Stämme gezüchtet werden könnten [2b, B].
- Es gibt bislang lediglich „Evidenz“ aus offenen Studien, dass Antiseptika bei Neurodermitis nützlich sind, wenn sie direkt auf die Haut oder ins Bad gegeben werden [4, C].
- Eine antimykotische Therapie kann bei Patienten mit Neurodermitis, die unter einer Kopf-, Hals- und Schulter-betonten Neurodermitis leiden, sinnvoll sein [2b, B].
- Topische Glukokortikosteroide bzw. Calcineurinantagonisten allein stellen einen effektiven Ansatz dar, um die Kolonisierung von *Staphylococcus aureus* zu reduzieren [4, C].

3.5.2. Antimikrobielle Kleidung

Antiseptische Kleidung aus Seide und Wäsche mit Silberanteil hat einen klinisch nachweisbaren, wenn auch moderaten Effekt. Dem entgegen steht der hohe Preis.

3.6. Antihistaminika

Antihistaminika werden seit langer Zeit breit eingesetzt. Ältere Antihistaminika haben eine oft erwünschte sedierende Komponente. Für kein Antihistaminikum ist eine Wirksamkeit in Bezug auf die Neurodermitis selbst gezeigt worden. [2b, B].

Allerdings haben H1-Antihistaminika zum Teil einen signifikanten Effekt auf die

Sedierung, eine Nebenwirkung, die therapeutisch genutzt werden kann [–, D].

Nicht sedierende Antihistaminika führen in den meisten kontrollierten Studien zur mäßigen Juckreizreduktion bei Neurodermitis [2b, B].

Ein deutlicher therapeutischer Effekt von nicht sedierenden H1-Antihistaminika auf den Hautzustand bei Neurodermitis ist aus vorhandenen klinischen Studien nicht ableitbar [2b, B]. Eine Begleitmedikation mit H1-Antihistaminika ist aufgrund der Juckreizreduktion und der Sedierung bei Neurodermitis zu rechtfertigen [–, D].

Wenn der Einsatz geplant ist, empfiehlt sich ein zeitlich begrenzter Therapieversuch. Aktives Beenden der Therapie wird empfohlen.

3.7. Mastzellstabilisatoren (Cromoglycinsäure) und Ketotifen

Bereits in früheren Reviews konnte kein Effekt auf die Neurodermitis gezeigt werden.

3.8. Spezifische Immuntherapie

Die subkutane spezifische Immuntherapie mit Hausstaubmilbenallergenen ist wahrscheinlich bei hochgradig sensibilisierten erwachsenen Patienten mit Neurodermitis wirksam [2a, B].

Therapieempfehlung

Auch bei Kindern spricht nichts gegen eine Durchführung der subkutanen spezifischen Immuntherapie im Rahmen der zugelassenen Indikation (Rhinitis allergica, mildes Asthma bronchiale) bei gleichzeitig bestehender Neurodermitis [2b, B]. Ob die Therapie allein wegen der Neurodermitis bei hochgradiger Sensibilisierung gerechtfertigt ist, sollen laufende Placebo-kontrollierte Studien beweisen.

Die spezifische Immuntherapie ist laut WHO ab dem fünften Lebensjahr bei entsprechender Indikation zu empfehlen, kann aber im Einzelfall auch früher begründet sein.

3.9. Orale Glukokortikosteroide

Die Kurzzeittherapie mit oralen Glukokortikosteroiden führt zu deutlichen Therapieeffekten.

Therapieempfehlung

Die Kurzzeittherapie mit oralen Glukokortikosteroiden kann zur Unterbrechung des akuten Schubes vor allem bei der Therapie von erwachsenen Patienten mit schweren Formen einer Neurodermitis eingesetzt werden [–, D].

Wegen des Nebenwirkungsprofils wird eine längerfristige Therapie der Neurodermitis mit systemischen Glukokortikosteroiden nicht empfohlen. Die Indikation ist bei Kindern strenger zu stellen als bei Erwachsenen (ab Tag 8 bei Kindern und Jugendlichen systemische unerwünschte Wirkungen) [–, D].

Weitere antientzündliche Therapiekonzepte für schwere atopische Dermatitis

Bei schwerer atopischer Dermatitis hat sich Ciclosporin auch bei Kindern und Jugendlichen als wirksam erwiesen. Es existieren verschiedene Dosisregime. Die Therapie setzt Erfahrung voraus. Eine gesonderte Leitlinie für den Einsatz des Ciclosporins in der Dermatologie liegt vor. Ebenfalls wirksam ist die Behandlung mit Azathioprin. Der Einsatz ist off-label, kommt jedoch in Frage, wenn Ciclosporin nicht eingesetzt werden kann. Für Mycophenolat Mofetil fehlen Daten im Kindesalter. Auch für Methotrexat liegen wenige Daten vor. Es kann aber eine Alternative zu Ciclosporin sein, wenn dessen Einsatz nicht möglich ist.

Diese Therapien sollten in erfahrenen Zentren durchgeführt werden.

Interferone werden aktuell nicht empfohlen.

Anti-IgE (Omalizumab) wird nicht empfohlen. Es liegen keine kontrollierten Studien vor. Die Fallberichte sind uneinheitlich.

Verschiedene kontrollierte Studien zur Therapie der Neurodermitis mit Laktobazillen haben insgesamt keinen Hinweis auf deren Wirksamkeit ergeben. Dies spricht gegen deren Einsatz. Zur Prävention sei auf die Leitlinie Prävention verwiesen.

4. Phototherapie

Die Phototherapie ist als Interventions-therapie bei Neurodermitis geeignet. Derzeit ist die Wirksamkeit der UVB-The-

rapie bei mittelgradig ausgeprägter Neurodermitis und die der Hochdosis-UVA-1-Therapie im akuten, schweren Schub am besten gesichert [2b, B].

Die Kombination von Phototherapie mit bestimmten topischen und systemischen Immunsuppressiva (wie insbesondere Calcineurininhibitoren, Azathioprin, MMF) wird nicht empfohlen. [-, D]

Kinder unter zwölf Jahren sollten nicht oder nur ausnahmsweise mit Phototherapie behandelt werden [-, D].

Die Anwendung von langwelligem Licht (> 380 nm, sog. „Lichttherapie“) wird zur Therapie der Neurodermitis derzeit mangels kontrollierter Studien nicht empfohlen [-, D]

5. Bewertung nichtmedikamentöser Verfahren

5.1. Neurodermitisschulung

Die Neurodermitisschulung im Kindes- und Jugendalter nach dem Modell AGNES (Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung) ist hervorragend evaluiert. Eine Kostenübernahme durch die Krankenkassen ist möglich. Erste Verträge mit Krankenkassen sind abgeschlossen worden.

Eine interdisziplinäre Neurodermitisschulung wird für Eltern mit Kindern in der Altersgruppe 0–7 Jahre sowie für Kinder ab 7 Jahren, Jugendliche und deren Familien und Erwachsene mit chronischer bzw. chronisch rezidivierender Neurodermitis empfohlen [1b, A].

5.2. Eliminationsdiäten

■ Eliminationsdiäten sind schwierig für Familien und Patienten durchzuführen, sogar in einer hochgradig motivierenden Atmosphäre während einer klinischen Studie.

■ Die Drop-out-Raten in Neurodermitis-Studien sind besonders hoch bei Diätversuchen.

■ Es gibt *keine* Evidenzen, die eine Milch- und Ei-freie Diät bei Neurodermitis generell, das heißt bei unselektierten Patientengruppen, sinnvoll erscheinen lassen. *Keine Pauschal-diäten!*

■ Es gibt keine „Evidenz“, die die Verwendung einer Elementar- oder auf wenige

Nahrungsmittel restringierten Diät bei Neurodermitis unterstützt.

■ Grundnahrungsmittel (Milch, Ei, Weizen, Soja) führen bei *etwa* 30 Prozent aller Kinder mit einer schweren Neurodermitis nach gezielter Provokation zu einer klinischen Reaktion. *Siehe gesonderte Leitlinie. Provokationen sollten aufgrund unvorhersehbarer schwerer Reaktionen unter klinischen Bedingungen durchgeführt werden.* Mehr als die Hälfte der positiven Reaktionen sind mit Ekzemverschlechterungen verbunden. Bei 10–15 Prozent aller klinischen Reaktionen handelt es sich um isolierte, langsam (d. h. nach Stunden) einsetzende Ekzemverschlechterungen. Grundnahrungsmittel führen nur selten zu klinischen Reaktionen bei erwachsenen Patienten mit Neurodermitis.

■ Pollen-assoziierte Nahrungsmittel können bei entsprechender Sensibilisierung zu Ekzemverschlechterungen der Neurodermitis führen.

Zusammenfassende Beurteilung

Eine klinisch aktuelle Allergie gegen Nahrungsmittelkomponenten (vornehmlich gegen Kuhmilch und Hühnerei) lässt sich nur bei einer Minderheit der Kinder mit Neurodermitis nachweisen [2b, B].

Eine diätetische Intervention bei Säuglingen und Kleinkindern mit Neurodermitis ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Aktualität einer Nahrungsmittelallergie nachgewiesen wurde [-, D].

Der „Goldstandard“ eines derartigen Nachweises besteht in der doppelblinden Placebo-kontrollierten Provokation des verdächtigen Nahrungsmittels, die gegebenenfalls repetitiv durchgeführt werden sollte [-, D].

Die Notwendigkeit einer diätetischen Intervention ist wegen eines günstigen natürlichen Krankheitsverlaufs mit einer zu erwartenden Toleranz gegenüber Nahrungsmitteln häufig zeitlich begrenzt [3b, B].

In der Regel sollte die doppelblinde orale Provokation nach einem bis zwei Jahren nochmals durchgeführt werden [-, D].

Bei hohem Sensibilisierungsgrad oder hinweisenden anamnestischen Angaben

kann eine Abklärung der klinischen Relevanz von Nahrungsmitteln als Triggerfaktoren auch bei jugendlichen und erwachsenen Patienten mit atopischer Erkrankungen sinnvoll sein [2b, B].

Studien zur spezifischen oralen Toleranzinduktion (SOTI) sind auf dem Weg.

Therapieempfehlung

Eine eindeutige Anamnese für eine Soforttypreaktion oder ein eindeutig positiver oraler Provokationstest stellen derzeit die Indikation für die zeitlich auf ein bis zwei Jahre befristete Einleitung einer gezielten Eliminationsdiät bei Kindern mit Neurodermitis dar [2b, B].

Nach diesem Zeitraum sollte die Relevanz der Nahrungsmittelallergie erneut überprüft werden [-, D].

Eine gezielte Eliminationsdiät kann altersbezogen nach entsprechender Diagnostik zeitlich individuell durchgeführt werden. Um eine ausgewogene Ernährung auch bei Eliminationsdiät zu gewährleisten, sollte die Diät durch eine Ernährungsfachkraft betreut werden. [-, D].

5.3. Essentielle Fettsäuren

Diätetische Substitutionen mit Borretschöl oder Nachtkerzenöl (gamma-Linolensäure) werden bei Neurodermitis nicht empfohlen [2b, B].

Die topische Anwendung von gamma-Linolensäure zur Behandlung der Neurodermitis mit dem Ziel der klinischen Besserung wird nicht empfohlen [3a, B].

5.4. Hausstaubmilbenreduktion

Ein relativ großer Anteil der jugendlichen und erwachsenen Neurodermitispatienten ist gegenüber Hausstaubmilben sensibilisiert. Eine Verbesserung des Ekzemscores war mit Hilfe von Encasing zum Teil jedoch sogar ohne nachgewiesene Sensibilisierung zu zeigen.

Die „Evidenzen“ sprechen mehrheitlich dafür, dass Encasing-Maßnahmen bei Patienten mit Neurodermitis mit Sensibilisierung gegenüber Hausstaubmilben wirksam sind [2b, B].

Bei geeigneten Patienten mit Neurodermitis kann Encasing empfohlen werden [2b, B].

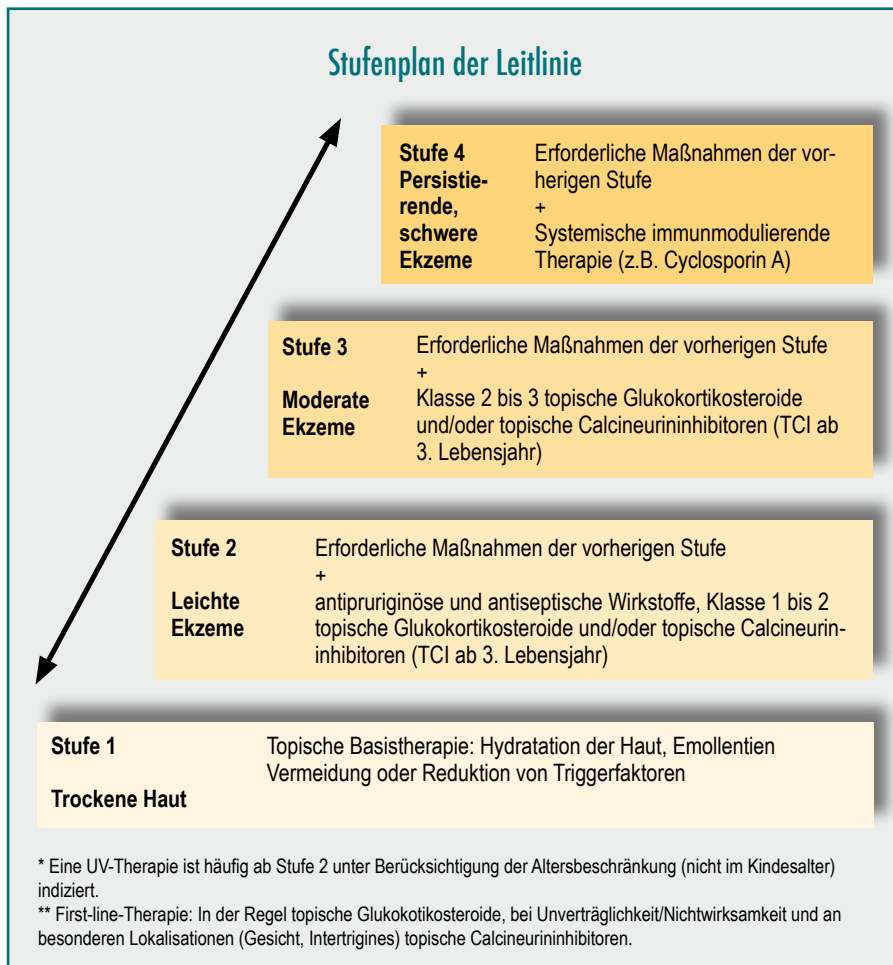


Abb. 2

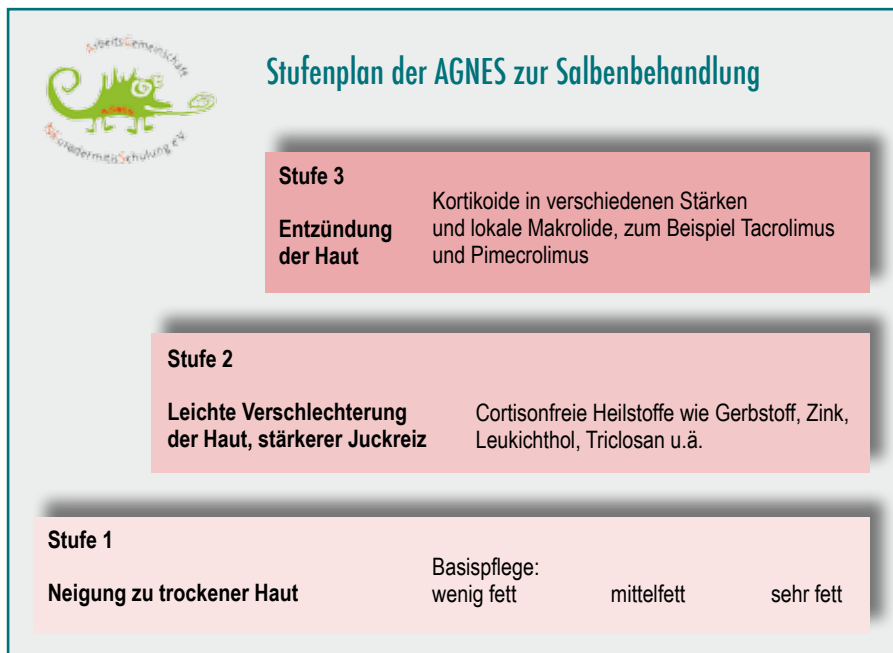


Abb. 3

5.5. Psychologische Begleitmaßnahmen

Psychologische und emotionale Faktoren werden als relevante Einflussfaktoren für die Neurodermitis angesehen, auch wenn es nicht sicher ist, in welchem Ausmaß derartige Faktoren wiederum durch das Ekzem beeinflusst werden.

Auch wurde postuliert, dass ein Anteil des Kratzens zur Gewohnheit werden kann, welche dann im so genannten Juckreiz-Kratzzyklus in einer Verschlechterung des Ekzems resultiert, was wiederum über den Juckreiz zum verstärkten Kratzen führt. Verhaltenstherapeutische Ansätze haben häufig das Ziel, den Juckreiz-Kratzzyklus zu unterbrechen.

Vor allem verhaltenstherapeutische Interventionen konnten in einzelnen Studien einen positiven Effekt zeigen [3b, B].

Bei Einsatz der Psychotherapie muss eine klare Indikation (psychologische Faktoren als individuelle Triggerfaktoren der Neurodermitis bzw. sekundäre psychosoziale Folgen für Patient/Familie durch die Neurodermitis) vorliegen [-, D].

Im praktischen täglichen Einsatz ist die begleitende psychosoziale Intervention ein wichtiges Standbein. Aus pädiatrischer Sicht sind sozialpädiatrische Fragen wichtig. Dies reicht hin bis zu Erziehungsfragen und familientherapeutischen Ansätzen. Hierzu nimmt die aktuelle Leitlinie Neurodermitis keine Stellung.

6. Stufentherapie bei Neurodermitis

Die Therapie der Neurodermitis ist den unterschiedlichen individuellen Phasen je nach Schwere und Chronizität anzupassen. Das folgende Stufenschema ist deshalb nur ein Anhaltspunkt, der je nach Alter, Verlauf, Lokalisation und Leidensdruck der Patienten angepasst werden muss. In Bezug auf den Hautzustand wurde in einer aktuellen internationalen Empfehlung eine abgestufte Form des Managements bei Neurodermitis vorgeschlagen: Generell wurde hier bei gesicherter Diagnose der Neurodermitis mit chronischem bzw. chronisch rezidivierendem Verlauf die Aufdeckung individueller Schubfaktoren (hier insbesondere

re auch allergologischer Schubfaktoren) vorgeschlagen.

Je nach Hautzustand werden in Anlehnung an diese internationale Empfehlung vier Therapiestufen vorgeschlagen.

Kommentar zum Stufenplan

An erster Stelle bzw. auf der ersten Stufe findet sich die Vermeidung oder Reduktion von Triggerfaktoren. Die Leitlinie hat dies nicht als Schwerpunkt, hier können aber mit den Betroffenen bereits viele Verbesserungen erreicht werden.

Für den Pädiater ist in dieser Leitlinie vor allem wichtig, dass die Therapie mit Emollientien eine Therapiestufe darstellt. Diese wird häufig versäumt und nicht genügend ausgearbeitet, natürlich auch vor dem Hintergrund, dass durch den GBA festgelegt wurde, dass diese Therapeutika nicht mehr zu Lasten der GKV verordnet werden können.

Wichtigste Säule der antientzündlichen Therapie sind bei Kindern und Jugendlichen die topischen Steroide der Klasse 1 und 2. Aus dem Sternchenzusatz (***) des Stufenplans ist zu ersehen, dass die topischen Calcineurininhibitoren erst in zweiter Linie einzusetzen sind. Zum Einsatz kommen diese, wenn Nebenwirkungen der topischen Steroide drohen oder vorliegen. Dies kann für besonders sensitive Stellen wie zum Beispiel Gesicht und Intertrigines gelten.

Der Stufenplan der AGNES (Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung) hat bisher drei Stufen vorgesehen, die auch für das Selbstmanagement der Betroffenen eingesetzt werden. Diese entsprechen eher den Stufen 1 und 2 der Leitlinie. Im Stufenplan der AGNES ist die Therapiestufe 2 für leichte Ekzeme mit geringer Entzündung vorgesehen, bei denen noch substeroidal therapiert werden kann. Die Klassen 1 entsprechen sich. Die Klasse 3 des AGNES-Stufenplanes entspricht etwa Klasse 2(-3) des Leitlinienstufenplanes. Da die Therapiestufen 3 und 4 der Leitlinie in der Pädiatrie selten indiziert sind, wird in der Praxis wohl auch der AGNES-Stufenplan seine Bedeutung behalten.

Zusammenfassung

Die neue Leitlinie Neurodermitis der verschiedenen Fachgesellschaften gibt dem Pädiater ausführliche Informationsmöglichkeiten an die Hand. Sehr erfreulich ist die systematische Würdigung der verschiedenen therapeutischen

Anhang 1

Wirkstärkeklassifikation externer Glukokortikosteroide

Wirkstoff	Konzentration (%)	Wirkstoff	Konzentration (%)
Klasse I (schwach wirksam)		Hydrocortisonaceponat	0,1
Hydrocortison	0,33; 0,5; 1,0	Hydrocortisonbuteprat	0,1
Hydrocortisonacetat	0,25; 0,05; 1,0	Hydrocortisonbutyrat	0,1
Dexamethason	0,03; 0,035; 0,05	Methylprednisolonaceponat	0,1
Fluocortinbutylester	0,75	Prednicarbat	0,25
Prednisolon	0,25; 0,4	Triamcinolonacetamid	0,025; 0,1
Triamcinolonacetamid	0,0018; 0,0066	Klasse III (stark wirksam)	
Klasse II (mittelstark wirksam)		Amcinonid	0,05
Alclometasondipropionat	0,05	Betamethasondipropionat	0,05
Betamethasonbenzoat	0,025	Betamethasonvalerat	0,1
Betamethasonvalerat	0,05	Desoximethason	0,25
Clobetasonbutyrat	0,05	Diflorasondiacetat	0,05
Desonid	0,05; 0,1	Diflucortonvalerat	0,1
Desoximethason	0,05	Fluocinolonacetamid	0,025
Dexamethason	0,08	Fluocinonid	0,05
Flumethasonpivalat	0,02	Fluticasonpropionat	0,005; 0,05
Fluocinolonacetamid	0,01	Halcinonid	0,1
Fluocortolon	0,2	Halomethason	0,05
Fluoprednidnacetat	0,05; 0,1	Mometasonfuroat Salbe	0,1
Fluorandrenolon	0,025	Klasse IV (sehr stark wirksam)	
Halcinonid	0,025	Clobetasolpropionat	0,05
		Diflucortonvalerat	0,3

Anhang 2 u. 3

Aussortierte Verfahren

Für die folgenden Verfahren liegen zwar kontrollierte Studien vor, diese Therapieverfahren sind allerdings derzeit entweder

nicht verfügbar oder nicht wirksam. Bei der hier gegebenen Übersicht besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Studien vorhanden, aber nicht verfügbar oder nicht wirksam

Schwarzkümmelsalbe	Lithiumsuccinat
Seekreuzdornextrakt	Levamisol
Immunglobuline	PAF
Anti IL-5 Ak	Transferfaktor
Montelukast	Vitamin E
Thymusextrakte	Zinksuppl.

Nicht medikamentös

Vermeidung von enzymreichen Detergentien
Eigenblut
Massagetherapie
Homöopathie
Johanniskraut
Chinesische Kräuter
Bioresonanz

Optionen. Es werden auch nicht wirksame bzw. nicht nachweisbar wirksame Verfahren aufgeführt. Eine ausführliche Nutzung der Leitlinie kann nur empfohlen werden.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Frank Ahrens

Altonaer Kinderkrankenhaus

Bleickenallee 38, 22763 Hamburg

E-Mail: Frank.Ahrens@kinderkrankenhaus.

net

Anhang 4

Benötigte „Adult Finger Tip Units“* je Behandlung nach Lebensalter – Anhaltswerte für die Eltern bei der Behandlung

Alter	Gesicht/ Nacken	Arm/ Hand	Bein/ Fuß	Rumpf vorne	Rumpf dorsal, incl. Gesäß
3-6 Monate	1,0	1,0	1,5	1,0	1,5
1-2 Jahre	1,5	1,5	2,0	2,0	3,0
3-5 Jahre	1,5	2,0	3,0	3,0	3,5
6-10 Jahre	2,0	2,5	4,5	3,5	5,0

aus Long et al., 1998, © CC Ling, CM Mills, AY Finlay, 1997

Zitiert nach: Golor, Thom u. Fluhr, 2000: Dermatologische Externtherapie. Springer

* Ein Adult Finger Tip Unit ist ein Salbenstrang von der Länge eines Fingerendglieds.