

Zertifizierte Fortbildung für Ärztinnen und Ärzte

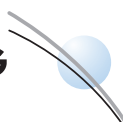
■ ■ ■ ■ ■ ATOPISCHE DERMATITIS

Leitlinienbasiertes Management
bei Kindern und Erwachsenen



Mit freundlicher Unterstützung der

Dermapharm AG



LERNZIELE

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- ... kennen Sie aktuelle Daten zur Epidemiologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Erwachsenenalter,
- ... haben Sie Einblicke in die Pathogenese und die Rolle verschiedener Provokationsfaktoren,
- ... sind Sie über das Krankheitsbild der atopischen Dermatitis und Besonderheiten bei Kindern, mögliche Komplikationen, Komorbiditäten und Differenzialdiagnosen informiert,
- ... wissen Sie, welche diagnostischen Kriterien und Verfahren zur Beurteilung des Schweregrades herangezogen werden,
- ... sind Sie mit den Empfehlungen für eine leitliniengerechte Stufentherapie bei Kindern und Erwachsenen sowie mit den verfügbaren Therapieoptionen vertraut.

ATOPISCHE DERMATITIS

Leitlinienbasiertes Management bei Kindern und Erwachsenen

Die atopische Dermatitis (Neurodermitis, atopisches Ekzem) gilt als die häufigste chronisch-entzündliche Hauterkrankung. Die Dermato- tose manifestiert sich vorwiegend im Kindesalter, betrifft aber auch Jugendliche und Erwachsene. Das Krankheitsbild ist heterogen. Der quälende Pruritus und persistierende oder rezidivierende Ekzeme so-

wie Komplikationen und Komorbiditäten bedeuten eine erhebliche Krankheitslast und beeinträchtigen viele Bereiche der Lebensquali- tät. Ein qualifiziertes Management der atopischen Dermatitis ist da- her unerlässlich, das verschiedene Maßnahmen umfasst und individu- ell abgestimmt werden sollte.

■■■■ Epidemiologie

Die atopische Dermatitis nimmt den Spitzenplatz unter den chronisch- entzündlichen Hauterkrankungen ein und ist bei Kindern die häufigste chronische Erkrankung überhaupt sowie die häufigste Hauterkrankung. Weltweit sind bis zu 20 % der Kinder und bis zu 10 % der Erwachsenen betroffen. Die geografischen Unterschiede sind erheblich. Die atopische Dermatitis tritt häufiger in wohlhabenden und städtischen Regionen auf, die einen westlichen Lebensstil pflegen [1, 2].

Die atopische Dermatitis manifestiert sich meist in der frühen Kindheit, kann jedoch in jedem Alter erstmals auftreten und beginnt zunehmend häufig erst jenseits der 60 [2].

In bis zu 85 % aller Fälle entwickelt sich die Erkrankung vor dem 5. Lebens- jahr. Bis zum jungen Erwachsenenalter sind mehr als die Hälfte der er- krankten Kinder symptomfrei [1]. Ein früher Erkrankungsbeginn, atopi- sche Begleiterkrankungen, schwerer Krankheitsverlauf im Kindesalter sowie eine positive Familienanamnese für Atopie gelten als Prädiktoren für die Persistenz der atopischen Dermatitis bis ins Erwachsenenalter

[1]. Etwa ein Viertel der betroffenen Erwachsenen berichtet, dass die Erkrankung erstmals nach dem Jugendalter aufgetreten ist [3].

Die Prävalenz der atopischen Dermatitis in Deutschland beträgt Gesund- heitssurveys zufolge bei Kindern 12,8 % und bei Erwachsenen gemäß Eigenangaben 3,5 %. Krankenkassendaten zufolge liegt die 1-Jahres- Behandlungsprävalenz bei 4,2 %, davon 3,3 % bei Erwachsenen und 8,4 % bei Kindern und Jugendlichen bis zu 20 Jahren [1].

■■■■ GUT ZU WISSEN

Angesichts der großen Bedeutung der atopischen Dermatitis im Kindesalter könnten strukturierte Programme für den Praxis- alltag zur klinischen Risikobewertung und Früherkennung dazu beitragen, die Krankheitslast und Lebensqualität zu bessern, aber auch die Gesundheitskosten zu senken [4].

■■■■ Pathogenese

Die Pathomechanismen der atopischen Dermatitis sind komplex. Heute geht man von einer multifaktoriellen Pathogenese aus, bei der Beein- trächtigungen der Hautbarriere, Störungen von immunologischen Signal- wegen, eine Dysbiose des Mikrobioms und neuronale Sensibilisierungen zusammenspielen [2].

Atopische Erkrankungen, insbesondere eine atopische Dermatitis, in der Familienanamnese gelten als Hauptrisikofaktor für die Entwicklung einer atopischen Dermatitis. Von zentraler Bedeutung für die genetische Sus- zeptibilität und der robusteste genetische Risikofaktor sind Funktions- verlustvarianten (Loss of Function/LoF-Varianten) im FLG-Gen, das für Filaggrin kodiert. Ein Filaggrin-Mangel führt zu einer gestörten Aggrega- tion von Keratin-Intermediärfilamenten und reduzierten Mengen an Ab- bauprodukten wie freien Aminosäuren, Pyrrolidincarbonsäure und Uro- cansäure, die zur natürlichen Moisturization beitragen. Folgen sind eine verringerte Hydratation der Haut, ein erhöhter transepidermaler Wasser- verlust, eine gestörte lamelläre Lipidorganisation und eine beeinträch- tigte antimikrobielle Abwehr sowie eine Förderung Alarmin-getriebener Typ-2-Entzündungen [2]. Eine aktuelle Metaanalyse unterstreicht die kli- nische Bedeutung von FLG-Mutationen für die Entwicklung einer atopi- schen Dermatitis im Kindesalter [5].

Die genetische Disposition für eine atopische Dermatitis umfasst weitere Genvarianten, die unter anderem Struktur und Funktion der Hautbarriere beeinträchtigen. In genomweiten Assoziationsstudien und Sequenzie- rungen wurden über das FLG-Gen hinaus Risikoloci identifiziert, die im epidermalen Differenzierungskomplex eine Rolle spielen. Auf Chromo- som 5q31.1 wurden beispielsweise Risikogene für Th2-Zytokine wie IL(Interleukin)-4 und IL-13 und auf 5q22.1 für TSLP (Thymic Stromal Lymphopoietin) gefunden. Bei vielen Betroffenen werden Entzündungs- prozesse von Typ-2-Zytokinen wie IL-4 und IL-13 dominiert, was Auswir- kungen auf die epidermale Differenzierung, die Lipidzusammensetzung, die antimikrobielle Abwehr und die Signalwege des Pruritus hat [1, 2, 6]. Auch eine mikrobielle Dysbiose – insbesondere eine erhöhte Besiede- lung mit *Staphylococcus aureus* – steht mit der Krankheitsaktivität im Zusammenhang und kann Barrieredysfunktion, Entzündung und Pruritus verstärken. Neuroimmune Signalwege verknüpfen die kutanen Entzün- dungsprozesse mit sensorischen Neuronen, verstärken Juckreiz sowie Kratzverhalten und halten so die Krankheitsaktivität aufrecht [2].

Die Pathogenese wird in verschiedenen Krankheitsstadien der atopischen Dermatitis durch das Zusammenspiel unterschiedlicher epithelialer, immunologischer, mikrobieller und neuroimmunologischer Signalwege vorangetrieben (Tab. 1) [2].

Tab. 1 Stadienbasierte Pathogenese der atopischen Dermatitis [mod. nach Quelle 2]

Nicht-läsionale Haut

- Auch klinisch unauffällige Haut weist subklinische Störungen der Barrierefunktion auf.
- Zudem liegt eine mikrobielle Dysbiose vor.

Akuter Krankheitsschub mit entzündlichen Läsionen

- Von Keratinozyten stammende Alarmin-Moleküle (TSLP, IL-33 und IL-25) aktivieren angeborene lymphoide Zellen vom Typ 2 (ILC2) sowie Gedächtnis-T-Zellen, die proinflammatorische Zytokine wie IL-5 und IL-13 produzieren.
- Allergene und mikrobielle Antigene, die in die Epidermis eindringen, werden von Langerhans-Zellen und dendritischen Zellen aufgenommen. Diese Zellen primen naive T- und B-Zellen in den Lymphknoten, was zu einer T-Helfer-2-Zell-Polarisierung und IgE-Produktion durch Plasmazellen führt. Das IgE sensibilisiert Mastzellen und es kommt zu einer Freisetzung von Mediatoren, welche die lokale Entzündung und den Juckreiz verstärken können. In akuten Läsionen beeinträchtigen Zytokine wie IL-4, IL-13 und IL-22 die Barrierefunktion zusätzlich, fördern Entzündung und Pruritus und tragen dazu bei, Eosinophile zu rekrutieren. Die Signalübertragung über IL-4/IL-13- und IL-31-Rezeptoren aktiviert JAK-STAT-Signalwege in Immun-, Epithel- und Nervenzellen und verstärkt so die neuroimmunologischen Signalwege, die dem Juckreiz zugrunde liegen.

Chronische Läsionen

- Bei persistierender Erkrankung weisen chronische Läsionen eine epidermale Hyperplasie und einen dermalen Umbau auf.
- Begleitend zeigt sich ein gemischtes T-Zell-Infiltrat mit variablen Anteilen an Th1-, Th17- und Th22-Zellantworten neben dominierenden Typ-2-Antworten.

Provokationsfaktoren

Unterschiedliche Provokationsfaktoren sind sowohl für die Erstmanifestation als auch für das Auftreten von Erkrankungsschüben und die Verschlimmerung des Hautzustandes von Bedeutung (Tab. 2). Verschiedene Provokationsfaktoren nehmen im Krankheitsgeschehen allerdings individuell einen unterschiedlichen Stellenwert ein [1].

Tab. 2 Mögliche Provokationsfaktoren der atopischen Dermatitis [mod. nach Quellen 1, 2, 7]

Irritation der Haut durch

- ungünstige Hautreinigung
- Textilien aus rauen Materialien, Wolle
- Schwitzen
- (berufliche) Feuchtarbeiten

IgE-vermittelte Allergien auf

- Hausstaubmilben
- Tierepithelien
- Pollen
- Nahrungsmittel

Mikrobielle Faktoren

Psychische Belastung

- Stress
- emotionale Faktoren wie angstauslösende Erlebnisse

Hormonelle Faktoren

- Schwangerschaft
- Menstruation

Umweltfaktoren

- extreme Kälte und/oder Trockenheit
- hohe Luftfeuchtigkeit
- Luftverschmutzung
- Tabakrauch

■■■■ Krankheitsbild

Das klinische Bild der atopischen Dermatitis wird durch chronische oder chronisch-rezidivierende Ekzeme sowie starken Pruritus gekennzeichnet. Typische Hautläsionen sind unscharf begrenzte, erythematöse Areale und Plaques. Diese können im akuten Stadium nässen, Bläschen bilden und verkrusten. Bei chronischem Verlauf können sich schuppige, rissige Hautpartien sowie Lichenifikationen entwickeln, die infolge von chronischem Reiben und Kratzen entstehen [2].

Die chronisch-entzündliche Hauterkrankung zeigt eine große Heterogenität. Daher ist ein individuelles Management erforderlich [2].

Formen der atopischen Dermatitis

Die atopische Dermatitis weist unterschiedliche Schweregrade auf, wobei die Mehrheit der Betroffenen unter einer leichteren Form leidet [1]. Das klinische Bild variiert unter anderem mit dem Alter. Bei Säuglingen zeigen sich die ersten klinischen Zeichen oft an den Wangen in Form von erythematösen, nässenden, verkrusteten Plaques. Im weiteren Verlauf können sich die Symptome auf Kopfhaut, Stirn, Rumpf und Extremitäten ausbreiten. Der Windelbereich ist in der Regel nicht oder nur geringfügig betroffen. Während im frühen Kindesalter vor allem die Streckseiten der Extremitäten betroffen sind, finden sich später eher Beugeekzeme. Bei Erwachsenen können sich insbesondere bei hautbelastenden Tätigkeiten auch Handekzeme entwickeln. Auch eine Prurigoform mit stark juckenden Knötchen und Knoten kann auftreten. Minimalvarianten der atopischen Dermatitis können sich außerdem manifestieren als Cheilitis, Mundwinkelrhagaden (Perlèche), Ohrläppchenrhagaden, Mamillen-ekzem oder Pulpitis sicca an den Händen und Füßen [1].

Viele Betroffene weisen IgE-vermittelte Sensibilisierungen gegen Aeroallergene und/oder Nahrungsmittelallergene auf. Von dieser extrinsischen Form kann eine intrinsische, nicht-allergische Form der atopischen Dermatitis abgegrenzt werden, bei der keine entsprechenden Sensibilisierungen nachweisbar sind [1].

Superinfektionen

Häufige Komplikationen bei atopischer Dermatitis sind Hautinfektionen, die besonders ausgeprägt verlaufen können [1, 2]. Dazu zählen bakterielle Sekundärinfektionen insbesondere mit *Staphylococcus aureus*. Ein Großteil der Betroffenen mit atopischer Dermatitis weist eine Kolonisation mit *S. aureus* auf, die häufig nicht mit klinischen Zeichen einer Infektion einhergeht, jedoch eine pathogenetische Bedeutung für die Ausprägung des Ekzems haben kann. Eine klinisch sichtbare Impetiginisierung mit Pusteln und honiggelben Krusten tritt bei Kindern wesentlich häufiger auf als bei Erwachsenen [1].

Virale Superinfektionen können beispielsweise durch das Herpes-simplex-Virus verursacht werden, das vor allem bei Kindern ein Eczema herpeticum hervorrufen kann. Mollusca contagiosa können zu einem Eczema molluscatum mit großflächig auftretenden Dellwarzen führen, auch ausgeprägte Verrucae vulgares sind möglich. Coxsackie-Viren können vor allem bei Kindern eine Eczema coxsackium auslösen [1].

Unter den Pilzinfektionen sind insbesondere *Malassezia*-Spezies von Bedeutung, die wahrscheinlich bei der Head-Neck-Shoulder-Form der atopischen Dermatitis eine Rolle spielen [1].

■■■■ IMPFUNGEN

Menschen mit atopischer Dermatitis sollen nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) regulär geimpft werden. Bei akuter Exazerbation der atopischen Dermatitis sollte jedoch ein Aufschieben der Impfung bis zur bestmöglichen Stabilisierung des Hautbefundes erwogen werden. Bei atopischer Dermatitis besonders wichtig ist eine Impfung gegen Varizellen (Windpocken). Eine Infektion mit dem Varizella-Zoster-Virus (VZV) kann zusätzlich bakterielle Sekundärinfektionen begünstigen und sich negativ auf eine atopische Dermatitis auswirken [1].

Komorbidität

Als typische Begleiterkrankungen der atopischen Dermatitis gelten die weiteren Erkrankungen des atopischen Formenkreises allergisches Asthma bronchiale, allergische Rhinokonjunktivitis und IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien [1]. Es gibt zunehmend Hinweise, dass sowohl Nahrungsmittel- als auch Atemwegsallergien durch transkutane Sensibilisierung entstehen können, insbesondere bei Vorliegen von Ekzemen [2]. Als Risikofaktoren für den atopischen Marsch mit der Entwicklung von Nahrungsmittelallergien, Asthma bronchiale und allergischer Rhinitis bei Kindern wurden eine frühe Manifestation, schwere Ausprägung und positive Familienanamnese identifiziert [8]. Eine frühe Systemtherapie von Kindern könnte sich möglicherweise präventiv auf die Entstehung anderer atopischer Krankheiten auswirken [9].

Die atopische Dermatitis ist auch mit anderen immunvermittelten Erkrankungen wie Alopecia areata, Vitiligo, rheumatoider Arthritis, entzündlichen Darmerkrankungen und Zöliakie assoziiert [1, 2]. Zu den wichtigen Komorbiditäten, auch bei Kindern und Jugendlichen, zählen zudem psychische Störungen wie Angstzustände, Depressionen und Suizidgedanken [1, 2]. Darüber hinaus gibt es Hinweise auf eine Assoziation zwischen atopischer Dermatitis und kardiovaskulärer Morbidität, die jedoch weniger gut belegt ist als bei der Psoriasis [1, 2, 10].

Krankheitslast und Lebensqualität

Die atopische Dermatitis geht mit einer erheblichen Krankheitslast einher. Bei einem Großteil der Betroffenen ist die Lebensqualität signifikant beeinträchtigt. Wichtige Bereiche der eingeschränkten Lebensqualität umfassen körperliches und psychisches Befinden, Schlafqualität, Alltagsaktivitäten und Leistungsfähigkeit in Schule und Beruf sowie soziale Beziehungen. Zu den klinischen Prädiktoren der eingeschränkten Lebensqualität zählen starker Pruritus, Befall der sichtbaren Körperareale wie Gesicht und Hände, ausgeprägte Hauttrockenheit, Ausdehnung der Läsionen sowie Schlafstörungen. Auch die Therapie kann durch den Aufwand und mögliche Nebenwirkungen belastend sein. Zudem kann eine erhöhte Komorbidität zur Minderung der Lebensqualität beitragen [1, 2].

Besonders belastend ist der Pruritus. Schlafstörungen in der Nacht und Müdigkeit, verminderte Konzentration und Leistungseinbußen am Tag sowie psychische Beeinträchtigungen, Stimmungsschwän-

kungen und Verhaltensauffälligkeiten können die Folge sein. Schlafmangel und ein gestörter zirkadianer Rhythmus bewirken wiederum eine Überaktivierung des Sympathikus, was die Entzündungsprozesse in der Haut weiter vorantreibt [1, 2].

Die Einbußen der Lebensqualität sind bei den Betroffenen im Durchschnitt höher als bei den meisten anderen Hautkrankheiten und auch bei vielen anderen chronischen internistischen Krankheiten wie Diabetes, rheumatoide Arthritis oder kardiovaskuläre Erkrankungen.

Auch bei Kindern wird die Beeinträchtigung der Lebensqualität als ähnlich oder höher im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen wie Asthma oder Diabetes beschrieben. Viele Kinder und Jugendliche erleben Mobbing oder Stigmatisierung. Jugendliche mit atopischer Dermatitis berichten auch von negativen Auswirkungen der Erkrankung auf Beziehungen, das Selbstbild und die sexuelle Intimität. Neben den Betroffenen sind nahestehende Personen häufig ebenfalls mitbelastet [1, 2, 11].

Diagnostik

Die Diagnose der atopischen Dermatitis wird klinisch gestellt. Dies erfordert eine ausführliche Anamnese einschließlich der atopischen Eigen-, Familien- und Berufsanamnese sowie eine Untersuchung des gesamten Hautorgans. Auch Komorbiditäten sollen berücksichtigt werden [1].

Zudem sollen mögliche psychosomatische, ernährungsbedingte, aeroallergene oder durch Umgebungsfaktoren bedingte individuelle Triggerfaktoren identifiziert werden [1].

Bei entsprechendem Befund und anamnestischem klinischem Verdacht soll gemäß Leitlinie eine individuelle Allergiediagnostik durch-

geführt werden. Die klinische Relevanz gefundener Sensibilisierungen soll individuell überprüft werden. Ein ungezieltes Allergie-Screening bei allen Menschen mit atopischer Dermatitis wird jedoch in der aktuellen Leitlinie nicht empfohlen [1].

Diagnosekriterien

In der Praxis sind die Diagnosekriterien nach Hanifin und Rajka (Tab. 3) und deren Modifikationen am gebräuchlichsten [1, 2]. Bei dunklerem Hauttyp können Charakteristika des Ekzems jedoch weniger gut sichtbar sein und erfordern eine besonders sorgfältige Abklärung [2].

Tab. 3 Diagnostische Kriterien der atopischen Dermatitis nach Hanifin und Rajka [mod. nach Quelle 12]

Major-Kriterien (mind. drei Merkmale müssen vorliegen)

- Pruritus
- alterstypische Morphologie und Verteilung (Gesicht und Streckseiten der Extremitäten bei Kindern, Beugeseiten bei Erwachsenen)
- chronischer oder chronisch-rezidivierender Verlauf
- atopische Erkrankungen in der Eigen- oder Familienanamnese

Minor-Kriterien (mind. drei Merkmale müssen zusätzlich zutreffen)

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Xerose • Erkrankungsbeginn in frühem Lebensalter • Ichthyose/palmare Hyperlinearität/Keratosis pilaris • Dennie-Morgan-Falte • Soforttyp-Reaktionen im Hauttest • erhöhtes Serum-IgE • Anfälligkeit für bakterielle und virale Hautinfektionen • Hand- oder Fußdermatosen • Mamillenekzem • Cheilitis • perifollikuläre Akzentuierung • wiederkehrende Konjunktivitis | <ul style="list-style-type: none"> • Keratokonus • anteriore subkapsuläre Katarakt • periorbitale Schatten • Gesichtsblassheit oder -rötung • hypopigmentierte Flecken • anteriore Halsfalten • weißer Dermographismus • Juckreiz beim Schwitzen • reizempfindliche Haut, zum Beispiel gegenüber Wolle • Neigung zu Nahrungsmittelunverträglichkeiten • Beeinflussung durch Umweltfaktoren und emotionale Faktoren |
|--|---|

Differenzialdiagnosen

Insbesondere bei anamnestisch und klinisch nicht eindeutiger atopischer Dermatitis oder therapierefraktärem Krankheitsverlauf sollen in jedem Lebensalter Differenzialdiagnosen ausgeschlossen werden. Dazu zählen andere Ekzemformen, Psoriasis, Skabies, Tinea oder auch genetische Erkrankungen und Immundefektsyndrome, die mit Haut-ekzemen einhergehen können. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung von kutanen Lymphomen wird eine Probebiopsie empfohlen. Andere Ekzemerkrankungen sind histopathologisch jedoch nicht sicher von einer atopischen Dermatitis abgrenzbar [1]. Auch das Fehlen spezifischer diagnostischer Biomarker erschwert jedoch die Differenzialdiagnose – umso wichtiger ist die Kenntnis altersspezifischer klinischer Merkmale gerade im Kindesalter [13].

Bestimmung des Schweregrades

Zur Beurteilung des Schweregrades einer atopischen Dermatitis sollen der aktuellen Leitlinie zufolge die objektive Erkrankungsschwere und subjektive Symptome einschließlich der Lebensqualität herangezogen werden [1]. Um den Schweregrad der atopischen Dermatitis zu bestimmen, sind verschiedene Messinstrumente etabliert (Tab. 4). Auch Komplikationen der atopischen Dermatitis und die Komorbidität sollen berücksichtigt werden [1].

Die Objektivierung des Schweregrades mit Laborparametern ist für die Individualdiagnostik im klinischen Alltag nicht geeignet. Auch ein erhöhter Gesamt-IgE-Wert ist nur eingeschränkt aussagekräftig [1]. Zunehmend wird auch künstliche Intelligenz (KI) in der Diagnose und Schweregradbestimmung der atopischen Dermatitis eingesetzt. Es bleibt jedoch unerlässlich, sicherzustellen, dass KI-Systeme ausreichend trainiert sind, auch mit dunkleren Hauttypen [2, 14].

Tab. 4 Messinstrumente zur Bestimmung des Schweregrades der atopischen Dermatitis [mod. nach Quellen 1, 2]

- EASI (Eczema Area and Severity Index): Intensität und körperoberflächenbezogenes Ausmaß der Hautveränderungen
- SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis Index): Intensität und Ausmaß der Hautveränderungen, Schlaflosigkeit, Pruritus
- IGA-Score (Investigator Global Assessment): Einschätzung durch Untersuchende
- DLQI (Dermatology Life Quality Index): Lebensqualitätsindex (ab 16 Jahren)
- CDLQI (Children's Dermatology Life Quality Index): Lebensqualitätsindex bei Kindern zwischen 4 und 15 Jahren
- IDQOL (Infants' Dermatology Quality of Life Index): Lebensqualitätsindex bei Kindern unter 4 Jahren
- POEM (Patient-Oriented Eczema Measure): patientenorientierte Erfassung der Symptome
- Peak Itch NRS (Numeric Rating Scale): Erfassung von Pruritus
- ADCT (Atopic Dermatitis Control Tool): patientenorientierte Erfassung der Langzeitkontrolle
- RECAP (Recap of Atopic Dermatitis): patientenorientierte Erfassung der Langzeitkontrolle von Schüben

Stufentherapie

Unmittelbare Ziele der Behandlung der atopischen Dermatitis umfassen die Linderung von Symptomen – insbesondere des Pruritus – und die Verbesserung des Hautbildes. Längerfristiges Ziel ist eine dauerhafte Krankheitskontrolle mit einer akzeptablen Symptomkontrolle unter einer handhabbaren Therapiebelastung, die eine uneingeschränkte Bewältigung des Alltags zu Hause, am Arbeitsplatz und in der Schule ermöglicht. Dank verschiedener therapeutischer Fortschritte ist bei vielen Betroffenen darüber hinaus das Erreichen einer Remission realistisch geworden, bei der unter oder nach Absetzen der Behandlung die Symptome längere Zeit ausbleiben oder nur geringfügig vorhanden sind. Sogar eine Krankheitsmodifikation mit einem reduzierten Risiko für atopische Komorbiditäten scheint möglich [2].

In den Leitlinien wird eine Stufentherapie (Abb. 1) empfohlen, die sich am Schweregrad der atopischen Dermatitis orientiert. Der Behand-

lungsalgorithmus soll als evidenzbasierte Entscheidungshilfe für die Auswahl geeigneter Therapiestrategien dienen, die je nach Lebensalter, Erkrankungsverlauf, Lokalisation und den individuellen Bedürfnissen angepasst werden sollen [1].

Für alle Schweregrade wird ein Basismanagement empfohlen, das eine Basistherapie mit Emollienzen zur Unterstützung der Hautbarriere, die Meidung von Auslösefaktoren sowie die Aufklärung und Schulung von Betroffenen beziehungsweise der Eltern umfasst. Bei leichter bis mittelschwerer atopischer Dermatitis wird zusätzlich eine topische medikamentöse Therapie, bei Bedarf auch eine Phototherapie, empfohlen. Bei unzureichender Kontrolle durch die topische Behandlung erfolgt eine Eskalation hin zu systemischen Wirkstoffen [1, 2, 15].

Abb. 1 Leitliniengerechte Stufentherapie der atopischen Dermatitis bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen (Stand: Juni 2026)
[mod. nach Quellen 1, 2, 15, 16]

	Moderate bis schwere atopische Dermatitis	Bei unzureichender Kontrolle durch topische Therapie zusätzlich Systemtherapie oder ggf. UV-Therapie¹ • Biologika: Dupilumab (ab 6 Monaten), Lebrikizumab (ab 12 Jahren), Tralokinumab (ab 12 Jahren), Nemolizumab (ab 12 Jahren) • JAK-Inhibitoren: Abrocitinib (ab 12 Jahren), Baricitinib (ab 2 Jahren), Upadacitinib (ab 12 Jahren) • konventionelle Systemtherapeutika: Ciclosporin A (ab 16 Jahren), Methotrexat (off-label), Azathioprin (off-label), systemische Glukokortikoide (nur im Ausnahmefall bei Erwachsenen kurzzeitig bei schwerem akutem Schub)
	Milde bis moderate atopische Dermatitis	Zusätzlich stadienadaptierte reaktive oder proaktive topische Therapie (Altersgruppe je nach Wirkstoff beachten) • topische Glukokortikosteroide • topische Calcineurin-Inhibitoren • ggf. zusätzliche Anwendung von antipruriginösen, antiseptischen oder antimikrobiellen Wirkstoffen
Basismanagement (alle Schweregrade)	• Emollienzen • Vermeidung von Triggerfaktoren • Schulungsprogramme	

¹ Eine UV-Therapie kann ab Stufe 3, insbesondere im Erwachsenenalter, indiziert sein. Cave: keine Kombination von UV-Therapie mit Ciclosporin oder topischen Calcineurin-Inhibitoren.

Basismanagement

Bei allen Ausprägungen der atopischen Dermatitis wird eine Reihe von Basismaßnahmen empfohlen, die auch während einer medizinischen Behandlung fortgeführt werden sollen.

Basistherapie mit Emollienzen

Eine Störung der epidermalen Hautbarrierefunktion, die sich klinisch als Xerose sowie erhöhte Reizempfindlichkeit gegenüber Allergenen und anderen Umweltschadstoffen äußert, ist eines der charakteristischen Merkmale der atopischen Dermatitis [1, 2]. Um die Hautbarriere nicht zusätzlich zu strapazieren, soll die Haut möglichst schonend gereinigt werden. Auf alkalische Seifen sollte verzichtet werden. Kurzes Baden in mäßig warmem Wasser ist erlaubt, wichtig ist jedoch, die Haut anschließend einzucremen [1, 2, 7].

Bei allen Schweregraden der atopischen Dermatitis und auch bei ansonsten erscheinungsfreier Haut wird eine regelmäßige Hautpflege mit Emollienzen als Basistherapie empfohlen, um die Hydratation zu verbessern, der Xerose entgegenzuwirken und den Pruritus zu lindern. Darüber hinaus kann die Remissionsdauer verlängert und der Bedarf an entzündungshemmenden Medikamenten reduziert werden [1, 2, 7, 17].

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat Moisturizer in die Liste der unentbehrlichen Arzneimittel für Erwachsene und Kinder aufgenommen

[18]. Bei der atopischen Dermatitis sind Emollienzen günstig, die lipophile, filmbindende Anteile wie Öle, flüssiges Paraffin oder Petrolatum mit Feuchthaltemitteln (Humektantien oder Moisturizer) wie Glycerin, Harnstoff oder Milchsäure kombinieren. Pure Öle werden nicht empfohlen. Emollienzen mit Wirkstoffzusätzen, bei denen es sich jedoch nicht um Arzneimittel handelt (Emollienzen plus), haben das Produktspektrum erweitert. Herkömmliche Emollienzen bleiben jedoch wichtige Säulen in der Langzeitbehandlung der Xerosis cutis [1, 2, 7, 17].

Für die Praxis werden Produkte empfohlen, die keine Duftstoffe enthalten und je nach individuellem Hautzustand, Lokalisation und auch den Präferenzen der Betroffenen ausgewählt werden sollten. Für Akutphasen oder im Sommer eignen sich eher hydrophile, im chronischen Stadium oder im Winter eher lipidreichere Formulierungen [1, 2, 7, 17, 19].

GUT ZU WISSEN

Emollienzen haben einen wichtigen Stellenwert in der Sekundär- und Tertiärprävention bei atopischer Dermatitis. Die Evidenz zu ihrer Bedeutung in der Primärprävention bei Risikokindern ist jedoch uneinheitlich [1, 2, 7].

Triggerfaktoren meiden

Verschiedene Provokationsfaktoren (Tab. 2) haben individuell einen sehr unterschiedlichen Stellenwert. Im Rahmen des allgemeinen Basismanagements sollten individuell identifizierte Triggerfaktoren möglichst gemieden werden, um Remissions- oder Clearance-Phasen zu verlängern [1, 2, 7]. Allerdings kann der Effekt von Vermeidungsstrategien begrenzt sein [2].

Irritationen der Haut durch Umweltfaktoren wie Tabakrauch oder auch durch hautreizende Kleidung aus rauen, groben Fasern sollen vermieden werden. Schweiß kann Pruritus verstärken. Körperliche Aktivität und Sport sollen den Leitlinien zufolge jedoch nicht eingeschränkt werden. Ratsam ist es, anschließend den Schweiß abzuwaschen und die Haut einzucremen. Bei psychischen Belastungen können Strategien zur Stressbewältigung hilfreich sein.

Bei entsprechend sensibilisierten Betroffenen können verschiedene Allergene zu Exazerbationen führen, wobei sich das Spektrum relevanter Allergene im Verlauf der Erkrankung ändern kann. Nahrungsmittelallergene können insbesondere bei Säuglingen mit früh beginnender, schwerer atopischer Dermatitis eine wichtige Rolle spielen. Hausstaubmilbenallergene, Pollen oder Tierhaare scheinen dagegen bei älteren Kindern und Erwachsenen eine größere Bedeutung zu haben [2].

In den Leitlinien werden für Betroffene Maßnahmen empfohlen, den Kontakt zu diesen Allergenen so weit wie möglich zu verringern [1, 2, 7]. Bei Tierhaar-Allergien wird empfohlen, entsprechende Tierkontakte zu meiden. Zur Primärprävention wird atopischen Risikofamilien von einer Neuanschaffung von Katzen, nicht jedoch von Hunden, abgeraten. Die Haltung von Hunden kann sogar einen protektiven Effekt auf die Entwicklung einer atopischen Dermatitis haben [1, 20].

Bei klinisch relevanter und diagnostisch gesicherter Nahrungsmittelallergie wird eine therapeutische Eliminationsdiät empfohlen. Um eine ausgewogene Ernährung zu gewährleisten, soll eine Beratung durch eine allergologisch geschulte Ernährungsfachkraft erfolgen. Die Persistenz einer Nahrungsmittelallergie sollte nach ein bis zwei Jahren überprüft werden [1, 2, 7].

Für einen präventiven Effekt einer generellen diätetischen Restriktion durch Meiden potenter Nahrungsmittelallergene gibt es keine Evidenz. Im Gegenteil scheint eine vielfältige Beikost im Säuglingsalter mit einem geringeren Risiko für das Auftreten einer atopischen Dermatitis assoziiert zu sein [1].

Topische Therapie

Bei milden bis mittelschweren Formen des atopischen Ekzems sind eine Basistherapie mit Emollientien sowie topische Medikamente oft ausreichend. Für die topische medikamentöse Therapie des atopischen Ekzems stehen verschiedene Substanzen in unterschiedlicher Wirkstärke und Galenik zur Verfügung, die je nach Alter der Betroffenen, Hautzustand und Lokalisation auszuwählen sind.

Im Säuglings- und Kindesalter sind Besonderheiten zu beachten. Säuglinge sind anfälliger für perkutane Toxizität. Aufgrund des Verhältnisses von Körperoberfläche zu Körpermasse, des noch nicht ausgereiften Arzneimittelstoffwechsels und der geringeren subkutanen Fettspeicher erhöht sich das Absorptionspotenzial der Haut, während gleichzeitig das Verteilungsvolumen eines Wirkstoffs verringert wird [1].

GUT ZU WISSEN

Die S3-Leitlinie zur Allergieprävention empfiehlt, zur Primärprävention von Nahrungsmittelallergien in den ersten vier bis sechs Lebensmonaten nach Möglichkeit ausschließlich zu stillen. Auch mit Einführung von Beikost soll weitergestillt werden. Abhängig von der Bereitschaft des Säuglings sollte mit der Fütterung von Beikost frühestens ab Beginn des 5. und spätestens ab Beginn des 7. Lebensmonats begonnen werden [20].

Schulungsprogramme und Beratung

In Ergänzung zur medizinischen Versorgung wird eine Teilnahme an Schulungsprogrammen mit nachgewiesener Wirksamkeit empfohlen. Diese unterstützen Betroffene und ihre Familien, die Erkrankung besser zu bewältigen, und können die Lebensqualität und die Adhärenz verbessern. In Deutschland stehen strukturierte, interdisziplinäre und evidenzbasierte Schulungsprogramme für Kinder und Jugendliche nach dem Curriculum der Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung (AGNES) e. V. und für Erwachsene nach dem Curriculum der Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung für Erwachsene (ARNE) zur Verfügung [1]. Bei Bedarf soll außerdem eine psychosoziale Beratung erfolgen und bei Indikation eine psychotherapeutische Intervention empfohlen werden [1]. Im beruflichen Umfeld kann ein besonderer Beratungsbedarf bestehen. Im Vorfeld einer Beschäftigung soll eine Beratung zur Berufswahl durchgeführt werden. Jugendliche und Erwachsene sollen über das erhöhte Risiko zur Entwicklung von beruflich bedingten (Hand-)Ekzemen, zum prophylaktischen Hautschutz und zur Meidung von Irritantien und Kontaktallergenen aufgeklärt werden. Bei Verdacht auf ein beruflich bedingtes Handekzem soll das Hautarztverfahren eingeleitet werden [1].

NEURODERMITISSCHULUNGEN

Infos zu Neurodermitisschulungen, eine Übersicht der Schulungszentren sowie alles Wichtige rund um die Ausbildung zum Neurodermitistrainer sind auf den Internetseiten der Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung zu finden unter: www.neurodermitisschulung.de

Antientzündliche Therapie

Als topische antiinflammatorische Wirkstoffe für die Behandlung der atopischen Dermatitis empfehlen die Leitlinien topische Glukokortikosteroide (TCS) und topische Calcineurin-Inhibitoren (TCI) (Tab. 5) [1, 7]. TCS werden als Erstlinien-Therapie insbesondere für akute Schübe empfohlen. Ihre Wirksamkeit ist gut belegt [1, 2, 7]. Die Wirkstärke wird nach Niedner in Klassen eingeteilt, die von schwach wirksam (Klasse I) bis sehr stark wirksam (Klasse IV) reichen [21]. Zu bevorzugen sind Substanzen mit einem guten Nutzen-Risiko-Verhältnis [7], die einen guten therapeutischen Index (TIX2) aufweisen. Moderne TCS der Klasse II (mittelstark wirksam) wie Prednicarbat, Methylprednisolonaceponat, Hydrocortisonaceponat und Hydrocortisonbutyrat oder der

Klasse III (stark wirksam) wie Mometasonfuroat haben eine ausgeprägte antientzündliche, aber keine starke antiproliferative Wirkung und damit ein niedrigeres atrophogenes Potenzial [1].

Bei Kindern sind in der Regel schwach bis mittelstark wirksame TCS zu verwenden. Jugendliche und Erwachsene können bei einem akuten Schub für kurze Zeit auch stark wirksame und palmar sowie plantar sehr stark wirksame TCS verwenden. Auch bei jüngeren Altersgruppen werden gelegentlich stark und sehr stark wirksame TCS für einen begrenzten Zeitraum und bei akuten Exazerbationen unter fachärztlicher Aufsicht eingesetzt [1, 7].

Für die Behandlung der atopischen Dermatitis sind außerdem die beiden topischen Calcineurin-Inhibitoren Tacrolimus-Salbe und Pimecrolimus-Creme zugelassen. TCI stellen eine Erstlinientherapie für empfindliche Hautareale dar [1, 2, 7]. Diese sollen gemäß Leitlinien an Problemarealen wie Gesicht, intertriginöse Bereiche oder Anogenitalbereich präferiert und auch bei Nichtansprechen oder Kontraindikationen von TCS eingesetzt werden [1, 7]. TCI werden in der Praxis oft auch bei jüngeren Kindern gegenüber TCS bevorzugt [7, 11].

Im Anschluss an eine erfolgreiche antientzündliche Behandlung soll gemäß Leitlinien eine proaktive Therapie mit einem geeigneten TCS (Tab. 5) oder TCI durchgeführt werden, um eine bessere Krankheitskontrolle zu erzielen und um das Rezidivrisiko zu verringern [1, 2, 7]. Die Anwendung erfolgt – zusätzlich zur täglichen Basistherapie mit Emollientien – meist zweimal wöchentlich. Tacrolimus ist explizit für die proaktive Behandlung zugelassen und seit Langem gut evaluiert. Die Substanz reduziert signifikant die Anzahl der Krankheitsschübe und jeweiligen Behandlungstage sowie die Dauer bis zum nächsten Schub [22].

Neben den herkömmlichen TCS und TCI wurden weitere antiinflammatorische topische Medikamente entwickelt. Dazu zählen die topischen Phosphodiesterase-4(PDE-4)-Hemmer Crisaborol und Roflumilast, die jedoch aktuell in der EU nicht zugelassen sind. Die Januskinase(JAK)-Inhibitoren Delgocitinib und Ruxolitinib sind weitere innovative Substanzen, die bislang in der EU für die Indikation der atopischen Dermatitis ebenfalls nicht zugelassen sind. Der AhR(Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor)-Agonist Tapinarof verfügt ebenfalls über keine EU-Zulassung [2].

Tab. 5 Empfehlungen für topische Therapien bei atopischer Dermatitis [mod. nach Quellen 1, 7]

Empfehlung	TCS ↑↑		TCI ↑↑	
	TCS Klasse I und II	TCS Klasse III und IV	Tacrolimus 0,1 % Tacrolimus 0,03%	Pimecrolimus 1 %
	Klasse I nicht geeignet für proaktive Langzeitbehandlung; proaktive Langzeitbehandlung nur mit Klasse II	akute Exazerbation; proaktive Therapie mit TCS Klasse III; Klasse IV nicht für tägliche Langzeitanwendung oder an Kopf und Hals; Klasse IV nicht empfohlen für proaktive Therapie	akute Exazerbation; proaktive Langzeitbehandlung; insbesondere Gesicht, intertriginöse/anogenitale Areale	akute Exazerbation; insbesondere Gesicht, intertriginöse/anogenitale Areale
Auswahl wichtiger unerwünschter Arzneimittelwirkungen	Hautatrophie, Teleangiektasien, Striae distensae, Ekchymosen, Hypertrichose, periorale Dermatitis	Hautatrophie, Teleangiektasien, Striae distensae, Ekchymosen, Hypertrichose, periorale Dermatitis, Steroidabhängigkeitssyndrom, Unterdrückung der Nebennierenfunktion, Wachstumsverzögerung im Kindesalter	zu Beginn der Behandlung Wärmegefühl, Kribbeln oder Brennen	zu Beginn der Behandlung Wärmegefühl, Kribbeln oder Brennen
	TCS Klasse II und III geeignet, aber nicht explizit zugelassen für proaktive Therapie		zugelassen für proaktive Therapie	nicht explizit zugelassen für proaktive Therapie
Zusätzliche Hinweise				
geeignet für Kinder > 2 bis < 16 Jahren	ja	ja	ja (0,03%) ²	ja ²
geeignet für Säuglinge und Kleinkinder < 2 Jahren	ja	unter fachärztlicher Kontrolle	ja (0,03%) ¹	ja ² ab dem Alter von 3 Monaten
geeignet während der Schwangerschaft	ja	ja	ja (0,03 % & 0,1 %)¹	ja¹
geeignet während der Stillzeit	ja	ja	ja (0,03 % & 0,1 %)¹	ja¹
geeignet bei Juckreiz	ja	ja	ja (0,03 % & 0,1 %)	ja

¹ Off-Label-Anwendung, ² zugelassene Anwendung, ↑↑ Starke Empfehlung: soll

Antimikrobielle Behandlung

Die Leitlinien geben eine moderate Empfehlung für topische Antiseptika bei evidenter Superinfektion bzw. wiederkehrenden Hautinfektionen [1, 7]. Bei einer ausgeprägten bakteriellen Superinfektion soll eine Kurzzeit-Antibiose mit systemischen Antibiotika erfolgen. Topische Antibiotika sollen aufgrund des Risikos von Resistenzentwicklungen und Sensibilisierungen nicht angewendet werden. Ein Eczema herpeticum soll unverzüglich systemisch, beispielsweise mit Aciclovir, behandelt werden. Insbesondere bei Kopf-Hals-Varianten des atopischen Ekzems und nachgewiesener IgE-Sensibilisierung gegen *Malassezia* spp. sollte eine topische oder systemische antimykotische Therapie erfolgen [1, 7].

Antipruriginöse Therapie

Erfolgreiche topische oder systemische antientzündliche Therapien und eine Besserung der trockenen Haut durch eine gute Hautpflege haben in der Regel messbare Effekte auf den Pruritus. Auch eine UV-Therapie lindert Juckreiz. Die zusätzliche Verwendung von Polidocanol kann erwogen werden. Topische und systemische Antihistaminika sollen nicht zur Behandlung des Pruritus angewendet werden. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) sollten nicht zur Behandlung von Juckreiz verwendet werden. Sie können aber bei Erwachsenen mit Depression oder Angsterkrankungen als Zweit- oder Drittlinientherapie bei chronischem Pruritus erwogen werden [1].

Systemische Therapie

Eine systemische Therapie der atopischen Dermatitis ist angezeigt, wenn äußerliche Behandlungen nicht ausreichen, um die Erkrankung zu kontrollieren. Eine systemische Therapie kann zudem sinnvoll sein, um die Gesamtmenge an TCS zu reduzieren, wenn über längere Zeiträume große Mengen stark wirksamer Substanzen benötigt werden [1, 16].

Für eine systemische Behandlung kommen Betroffene infrage, die hohe Krankheitsscores aufweisen (Skalendefinition) oder die klinisch nicht auf eine sachgerecht durchgeführte topische oder UV-Therapie ansprechen (funktionale Definition) sowie Betroffene, die nicht in der Lage sind, an Aktivitäten des täglichen Lebens teilzunehmen, obwohl sie ein geeignetes Behandlungsschema befolgen (soziale Definition). In der S3-Leitlinie finden sich Checklisten für Erwachsene, Jugendliche und Kinder, welche die Indikationsstellung zur Systemtherapie unterstützen [1].

Phototherapie

Die Photo(chemo)therapie kann bei Erkrankten mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis eingesetzt werden, die auf eine topische medikamentöse Therapie nicht ansprechen. Bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis sollten Schmalspektrum-UV-B und mittlere Dosen von UV-A1 mit maximal zwei Therapiezyklen pro Jahr eingesetzt werden. Die Anwendung kann auch bei Kindern und Jugendlichen nach Beurteilung des Hauttyps erwogen werden. Häufige oder langwierige Behandlungszyklen sollten vermieden werden. Eine Balneophototherapie kann bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis erwogen werden. Eine PUVA-Therapie (Psoralen plus UV-A) kann erwogen werden, wenn frühere Behandlungszyklen mit anderen Phototherapien unwirksam waren und zugleich zugelassene medikamentöse Behandlungen kontraindiziert oder unwirksam sind oder Nebenwirkungen verursacht haben. Bei Hautkrebs in der Vorgeschichte oder bei erhöhtem Hautkrebsrisiko (einschließlich lichtgeschädigter Haut) sowie bei Behandlung mit systemischen Immunsuppressiva soll in der Regel keine Phototherapie erfolgen [1].

Bei Einleitung einer Systemtherapie sollen realistische Therapieziele anhand validierter Scores für Krankheitsaktivität, Pruritus und Lebensqualität sowie objektifizierbare Kriterien für eine Anpassung der Behandlung im Rahmen eines gemeinsamen Entscheidungsprozesses mit der Patientin oder dem Patienten festgelegt und regelmäßig überprüft werden [1].

Systemtherapeutika im Überblick

Für die Systemtherapie wird eine Reihe konventioneller Immunsuppressiva sowie moderner Biologika und Januskinase(JAK)-Inhibitoren eingesetzt. Eine Übersicht über die aktuellen Leitlinienempfehlungen [1, 16] zur Systemtherapie für Erwachsene gibt Tabelle 6 und für Kinder und Jugendliche sowie in Schwangerschaft und Stillzeit Tabelle 7.

Tab. 6 Empfehlungen zur Systemtherapie bei Erwachsenen mit atopischer Dermatitis, die für eine Systemtherapie infrage kommen
(Stand 2025) [mod. nach Quelle 1]

		Empfehlung	Dosierung für Erwachsene ¹	Zeit bis zum Wirkungseintritt (Wochen) ²	Zeit bis zum Relapse (Wochen) ²	Auswahl besonders relevanter unerwünschter Arzneimittelwirkungen
KONVENTIONELLE SYSTEMTHERAPIEN	Azathioprin	0	off-label; übliche Dosierung Erwachsene: 1–3 mg/kg p. o. pro Tag	8–12	> 12	gastrointestinale Beschwerden, idiosynkratische Hypersensitivität, Hepatotoxizität, Myelotoxizität
	Ciclosporin	0	zugelassen ≥ 16 Jahre; Dosierung Erwachsene: 2,5–5 mg/kg p. o. pro Tag in zwei Einzeldosen	1–2	< 2	Serumkreatinin↑, Blutdruck↑
	Methotrexat	↑	off-label; übliche Dosierung Erwachsene: Anfangsdosierung: 5–15 mg p. o. oder s. c. pro Woche; maximale Dosierung: 25 mg pro Woche	8–12	> 12	Übelkeit, Fatigue, Transaminasen↑, Myelotoxizität
	Mycophenolat mofetil	0	off-label; übliche Dosierung Erwachsene: 2 g p. o. pro Tag in zwei Einzeldosen	keine Daten	keine Daten	gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen, Myelotoxizität
BIOLOGIKA	Dupilumab	↑↑	zugelassen ≥ 6 Monate; Dosierung Erwachsene: initial 600 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 300 mg alle 2 Wochen	4–6	> 8	Konjunktivitis, Infektionen der oberen Atemwege
	Lebrikizumab	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Erwachsene: initial 500 mg s. c. Tag 1 und 15 gefolgt von 250 mg alle 2 Wochen; bei Ansprechen nach 16 Wochen Frequenz auf 28-tägig reduzieren	4–6	> 8	Konjunktivitis, Infektionen der oberen Atemwege, Ekzeme
	Nemolizumab	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Erwachsene: initial 60 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 30 mg alle 4 Wochen; bei Ansprechen nach 16 Wochen Frequenz auf 8-wöchig reduzieren	4–8	> 8	Konjunktivitis, Infektionen der oberen Atemwege
	Tralokinumab	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Erwachsene: initial 600 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 300 mg alle 2 Wochen; bei Ansprechen nach 16 Wochen Frequenz auf 28-tägig reduzieren	6–8	> 8	Infektionen der oberen Atemwege
JAK-INHIBITOREN	Abrocitinib	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Erwachsene: 100 oder 200 mg pro Tag; Alter ≥ 65 Jahre: 100 mg pro Tag	1–2	< 2	Infektionen der oberen Atemwege, Herpes zoster, akneiforme Exantheme
	Baricitinib	↑↑	zugelassen ≥ 2 Jahre; Dosierung Erwachsene: 4 mg pro Tag, Reduktion auf 2 mg pro Tag möglich, je nach Therapieansprechen	1–2	< 2	Infektionen der oberen Atemwege, Herpes zoster, akneiforme Exantheme
	Upadacitinib	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Erwachsene: 15 oder 30 mg pro Tag; Alter ≥ 65 Jahre: 15 mg pro Tag	1–2	< 2	Infektionen der oberen Atemwege, Herpes zoster, akneiforme Exantheme

¹ Fachinformation, ² basierend auf Expertenmeinung, ↑ Anstieg

↑↑

Starke Empfehlung: soll

↑

Empfehlung: sollte

0

Empfehlung: offen

Tab. 7 Empfehlungen zur Systemtherapie bei Kindern und Jugendlichen, schwangeren und stillenden Frauen mit atopischer Dermatitis, die für eine Systemtherapie infrage kommen (Stand 2025) [mod. nach Quelle 1]

		Kinder ≥ 6 Monate bis < 2 Jahre	Kinder ≥ 2 Jahre bis < 12 Jahre	Jugendliche ≥ 12 Jahre bis < 18 Jahre	Dosierung für Kinder/Jugendliche ¹	Schwangerschaft	Stillzeit
KONVENTIONELLE SYSTEMTHERAPIEN	Azathioprin	–	–	–	off-label bzgl. Indikation; übliche Dosierung bei Erwachsenen: 1–3 mg/kg pro Tag	–	–
	Ciclosporin	–	–	–	zugelassen ≥ 16 Jahre, übliche Dosierung Kinder: 2,5–5 mg/kg pro Tag in zwei Einzeldosen; bei Ansprechen sollte eine möglichst niedrige Dosierung angestrebt werden	↑	–
	Methotrexat	↑	↑	↑	off-label bzgl. Indikation; übliche Dosierung bei Kindern: 0,3–0,4 mg/kg pro Woche	↓↓	–
	Mycophenolat mofetil	0	0	0	off-label bzgl. Indikation; übliche Dosierung bei Kindern: 30–50 mg/kg pro Tag	↓↓	↓↓
BIOLOGIKA	Dupilumab	↑↑	↑↑	↑↑	zugelassen ≥ 6 Monate; Dosierung Kinder: Alter 6 Monate bis 5 Jahre: von 5 kg bis < 15 kg, initial 200 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 200 mg alle 4 Wochen; von 15 kg bis < 30 kg, initial 300 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 300 mg alle 4 Wochen Alter 6–11 Jahre: von 15 kg bis < 60 kg, initial 300 mg s. c. Tag 1 und 15 gefolgt von 300 mg alle 4 Wochen; bei ≥ 60 kg, initial 600 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 300 mg alle 2 Wochen Alter 12–17 Jahre: < 60 kg: initial 400 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 200 mg alle 2 Wochen bei ≥ 60 kg: initial 600 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 300 mg alle 2 Wochen	↓	–
	Lebrikizumab	–	–	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Jugendliche: 12–17 Jahre, initial 500 mg s. c. Tag 1 und 15 gefolgt von 250 mg alle 2 Wochen; bei Ansprechen nach 16 Wochen Frequenz auf 4-wöchentlich reduzieren	↓↓	–
	Nemolizumab	–	–	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Jugendliche 12–17 Jahre, initial 60 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 30 mg alle 4 Wochen; bei Ansprechen nach 16 Wochen Frequenz auf 8-wöchentlich reduzieren	↓↓	–
	Tralokinumab	–	–	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Jugendliche: 12–17 Jahre initial 600 mg s. c. Tag 1 gefolgt von 300 mg alle 2 Wochen; bei Ansprechen nach 16 Wochen Frequenz auf 4-wöchentlich reduzieren	↓↓	–
JAK-INHIBITOREN	Abrocitinib	–	–	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Jugendliche: 12–17 Jahre: 25 kg bis < 59 kg 100 mg pro Tag; ≥ 59 kg 100 oder 200 mg pro Tag	↓↓	↓↓
	Baricitinib	–	↑	↑↑	zugelassen ≥ 2 Jahre; Dosierung Kinder ≥ 2 Jahre: 10 kg bis < 30 kg: 2 mg pro Tag; ≥ 30 kg: 4 mg pro Tag; Reduktion auf 2 mg pro Tag möglich je nach Therapieansprechen	↓↓	↓↓
	Upadacitinib	–	–	↑↑	zugelassen ≥ 12 Jahre; Dosierung Jugendliche: 12–17 Jahre (≥ 30 kg): 15 mg pro Tag	↓↓	↓↓

¹ Fachinformation

↑↑	Starke Empfehlung: soll
↑	Empfehlung: sollte

0	Empfehlung: offen
↓	Empfehlung: sollte nicht

↓↓	Starke Empfehlung: soll nicht
–	Keine Empfehlung

Konventionelle, breit wirksame systemische Immunsuppressiva – insbesondere Ciclosporin und Methotrexat, in refraktären Fällen auch Azathioprin oder Mycophenolat mofetil – werden seit Jahrzehnten bei schwer zu kontrollierender atopischer Dermatitis eingesetzt [2]. Systemische Glukokortikosteroide kommen nur in Ausnahmefällen als kurzzeitige Notfalltherapie in einem schweren akuten Schub infrage. Systemische Kortikosteroide und Ciclosporin weisen einen raschen Wirkeintritt auf, während die anderen konventionellen Immunsuppressiva einige Wochen benötigen, um ihre Wirkung zu entfalten. Außer für systemische Kortikosteroide und Ciclosporin besteht für die konventionellen systemischen Immunsuppressiva keine Zulassung bei atopischer Dermatitis [1, 16].

Die Möglichkeiten der systemischen Therapie haben sich in den vergangenen Jahren erheblich erweitert. Derzeit ist eine Reihe Biologika und JAK-Inhibitoren für die Behandlung von Patientinnen und Patienten mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis zugelassen, für die eine systemische Therapie infrage kommt. Zahlreiche weitere Substanzen befinden sich in der klinischen Erprobung [2, 23]. Die aktuell für die Indikation atopische Dermatitis zugelassenen JAK-Inhibitoren Baricitinib, Abrocitinib und Upadacitinib zählen zu den Substanzen mit raschem Wirkungseintritt, während die Biologika Dupilumab, Tralokinumab, Lebrikizumab und Nemolizumab einige Wochen benötigen, um ihre volle Wirksamkeit zu entfalten [1, 16].

Biologika richten sich gegen Typ-2-Effektorzytokine. Dupilumab ist ein rekombinanter, humaner monoklonaler IgG4-Antikörper gegen IL-4R α , der die Signalübertragung von IL-4 sowohl über den Typ-1-Rezeptor auf hämatopoetischen Zellen und Immunzellen als auch über den Typ-2-Rezeptor auf Keratinozyten, sensorischen Neuronen und anderen Zellen hemmt. Der vollständig humane, monoklonale IgG4-Antikörper Tralokinumab und der humanisierte monoklonale IgG4-Antikörper Lebrikizumab richten sich gegen IL-13, binden jedoch an unterschiedliche Epitope und weisen unterschiedliche Affinitäten auf. Der humanisierte IgG2-Antikörper Nemolizumab blockiert die IL-31-Signalübertragung durch Antagonisierung von IL-31R α und dämpft dadurch die pruritogene neuronale Aktivierung sowie nachgeschaltete Entzündungsprozesse [2].

Oral verabreichte niedermolekulare JAK-Inhibitoren (small molecules) modulieren Signalwege unterhalb verschiedener Zytokinrezeptoren, die bei der atopischen Dermatitis eine Rolle spielen. Upadacitinib und Abrocitinib hemmen vorrangig JAK1, während Baricitinib JAK1 und JAK2 vergleichbar hemmt.

Für die modernen Biologika und JAK-Inhibitoren besteht eine wesentlich bessere Evidenz als für ältere Immunsuppressiva. Umfangreiche Studienprogramme einschließlich Real-World-Daten belegen Effektivität und Sicherheit über verschiedene Behandlungszeiträume (s. Publikationen Living-Netzwerk-Metaanalysen [2, 23–25]). Die Ergebnisse eines systematischen Reviews mit Metaanalyse bestätigen, dass systemische zielgerichtete Therapien bei der Behandlung der atopischen Dermatitis auch bei Kindern wirksam und sicher sind [26].

Die individuelle Auswahl eines systemischen Medikaments sollte im Rahmen einer gemeinsamen Entscheidungsfindung mit den Patienten und Patientinnen beziehungsweise den Eltern abgestimmt werden. Zu den Kriterien zählen eine altersgerechte Zulassung, Sicherheitsaspekte und Kontraindikationen, Erfordernisse des Monitorings, die gewünschte Geschwindigkeit des Ansprechens sowie Präferenzen hinsichtlich der Verabreichungsform und -frequenz. Komorbiditäten können bei der Wahl von Substanzen, die für weitere Indikationen zugelassen sind, eine Rolle spielen [2, 27]. Aktuelle Forschungen untersuchen darüber hinaus Möglichkeiten, beispielsweise durch Genexpressionsprofile aus Hautabstrichen eine personalisierte Auswahl von Substanzen zu unterstützen, bei denen ein Therapieansprechen zu erwarten ist [28].

III | GUT ZU WISSEN

Die Versorgung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit atopischer Dermatitis erfolgt in der Regel ambulant. Eine stationäre Intervention kann bei schweren Schüben oder Komplikationen nötig werden. Ambulante oder stationäre Rehabilitationsmaßnahmen können sinnvoll sein, um die Integration von Betroffenen in den normalen Alltag zu fördern. Die Möglichkeit einer medizinischen Rehabilitation besteht nicht nur für Erwachsene, sondern auch für Kinder und Jugendliche [1].

Literatur

1. S3-Leitlinie Atopische Dermatitis (AD) [Neurodermitis, atopisches Ekzem]. AWMF-Registernr. 013-027, Version 4.5. Stand: 25.02.2026, gültig bis 15.06.2028. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-027>. Zuletzt abgerufen: 30.06.2026
2. Weidinger S et al., Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers* 2026; 12: 36
3. Wan J et al., Epidemiology of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2026; 94 (5S): 6–9
4. Hamelmann E et al., Early Risk Assessment and Recognition of Allergies in Children: Rationale, Methodology, and Proposed Algorithms. *Allergy* 2026; 81: 1971–84
5. Husain I et al., Skin barrier-related genes in childhood atopic dermatitis, asthma, and allergy: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Allergy Immunol*. 2026; 37: e70326
6. D'Avino D et al., Distinct Roles of IL-4, IL-13, and IL-22 in Human Skin Barrier Dysfunction and Atopic Dermatitis. *Allergy* 2026; 81: 480–97
7. Wollenberg A et al., European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema — part II: non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36: 1904–26
8. Choi UE et al., Risk factors and temporal associations of progression of the atopic march in children with early-onset atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2025; 92: 732–40
9. Lin TL et al., Reduced atopic march risk in pediatric atopic dermatitis patients prescribed dupilumab versus conventional immunomodulatory therapy: A population-based cohort study. *J Am Acad Dermatol*. 2024; 91: 466–73
10. Zhu Z et al., Atopic dermatitis and psychological disorders in children and adolescents: a systematic review on comorbidities and mechanism. *BMC Psychiatry* 2026; 26 (1): 154
11. Augustin M et al., A practical algorithm for the treatment of mild-to-moderate atopic dermatitis (AD) in pediatric patients in Europe: expert recommendations. *J Dermatolog Treat* 2025; 36 (1): 2503281
12. Rothe MJ, Grant-Kels JM, Diagnostic criteria for atopic dermatitis. *Lancet* 1996; 348: 769–70
13. Avci BT et al., Atopic Dermatitis in Children: Differential Diagnosis and Mimickers. *Children (Basel)* 2026; 13(5): 690
14. Cao F et al., Advancements in artificial intelligence for atopic dermatitis: diagnosis, treatment, and patient management. *Ann Med* 2025; 57: 2484665
15. Wollenberg A et al., European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I — systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36: 1409–31
16. Wollenberg A et al., European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: living update. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2025; 39: 1537–66
17. Wollenberg A et al., Basic Emollients for Xerosis Cutis in Atopic Dermatitis: A Review of Clinical Studies. *Int J Dermatol* 2025; 64 (Suppl 1): 13–28
18. WHO Model Lists of Essential Medicines 2025. <https://www.who.int/groups/expert-committee-on-selection-and-use-of-essential-medicines/essential-medicines-lists>. Zuletzt abgerufen: 30.06.2026
19. Fluhr JW, Restoring skin hydration and barrier function: mechanistic insights into basic emollients for xerosis cutis. *Int J Dermatol* 2025; 64: 5–12
20. S3-Leitlinie Allergieprävention. AWMF-Registernr. 061-016. Stand: 07.12.2021, gültig bis 06.12.2026. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/061-016>. Zuletzt abgerufen: 30.06.2026
21. Niedner R, Glukokortikosteroide in der Dermatologie: Kontrollierter Einsatz erforderlich. *Dtsch Arztebl* 1996; 93 (44): 2868–72
22. Wollenberg A et al., Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. *Allergy* 2008; 63 (7): 742–50
23. de Bruin-Weller MS et al., Biologics to Treat Atopic Dermatitis: Effectiveness, Safety, and Future Directions. *Allergy* 2026; 81: 326–44
24. Drucker AM et al., Systemic immunomodulatory treatments for atopic dermatitis: a living systematic review and network meta-analysis. <https://eczematherapies.com/research/>. Zuletzt abgerufen: 30.06.2026
25. Ronnstad ATM et al., Real-world evidence of effectiveness and safety of abrocitinib, baricitinib and upadacitinib in atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Dermatol* 2026; 27: 49–66
26. Kawamoto N et al., Efficacy and safety of systemic targeted therapies for atopic dermatitis in children: A systematic review and meta-analysis. *Allergol Int*. 2025; 74 (3): 424–34
27. Kamata M et al., Deciding Which Patients With Atopic Dermatitis to Prioritize for Biologics and Janus Kinase Inhibitors. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2025; 13 (8): 1901–1910.e1
28. Silverberg JI et al., The 487-gene expression profile test guides systemic therapy selection to improve outcomes for patients with atopic dermatitis: results from a prospective trial. *J Am Acad Dermatol*. 2026; 94 (6): 1714–22

10 CME-FRAGEN

1) Welche Aussagen zur Epidemiologie treffen zu?

- ☐ 1. Die atopische Dermatitis ist die häufigste chronisch-entzündliche Hauterkrankung.
- ☐ 2. Ein Großteil der Erkrankungen manifestiert sich vor dem fünften Lebensjahr.
- ☐ 3. Ein früher Erkrankungsbeginn ist ein Prädiktor für die Persistenz der atopischen Dermatitis bis ins Erwachsenenalter.
- ☐ 4. Im Erwachsenenalter treten keine Erstmanifestationen der atopischen Dermatitis auf.

- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
- ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 3 treffen zu.
- ☐ c) Nur die Aussagen 3 und 4 treffen zu.
- ☐ d) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

2) Welche Aussagen treffen zu?
Zu den pathogenetischen Mechanismen der atopischen Dermatitis zählen

- ☐ 1. Dysfunktionen der Hautbarriere
- ☐ 2. immunologische Dysregulationen
- ☐ 3. eine Dysbiose des Mikrobioms
- ☐ 4. neuronale Sensibilisierungen

- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
- ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 3 treffen zu.
- ☐ c) Nur die Aussagen 1 und 4 treffen zu.
- ☐ d) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.



3) Welche Aussagen zu Provokationsfaktoren der atopischen Dermatitis treffen zu?

- ☐ 1. Eine vernachlässigte Hautreinigung kann eine atopische Dermatitis begünstigen.
- ☐ 2. Nahrungsmittelallergien können eine atopische Dermatitis verschlimmern.
- ☐ 3. Stress kann einen akuten Schub hervorrufen.
- ☐ 4. Tabakrauch kann die Haut zusätzlich irritieren.

- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
- ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 3 treffen zu.
- ☐ c) Nur die Aussagen 3 und 4 treffen zu.
- ☐ d) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
- ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

4) Welche Aussagen zum klinischen Bild der atopischen Dermatitis treffen zu?

- ☐ 1. Bei Säuglingen ist vor allem der Windelbereich betroffen.
- ☐ 2. Bei jüngeren Kindern treten entzündliche Läsionen bevorzugt an Gesicht, Kopf und Streckseiten der Extremitäten auf.
- ☐ 3. Pruritus ist ein wesentliches Merkmal der atopischen Dermatitis.
- ☐ 4. Eine atopische Dermatitis ist ansteckend.

- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
- ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 3 treffen zu.
- ☐ c) Nur die Aussagen 3 und 4 treffen zu.
- ☐ d) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

5) Welche Aussagen zu Komorbiditäten treffen zu?
Häufige Begleiterkrankungen der atopischen Dermatitis sind

- ☐ 1. Hautinfektionen
- ☐ 2. Magen-Darm-Infektionen
- ☐ 3. die atopischen Erkrankungen Nahrungsmittelallergien, allergische Rhinokonjunktivitis und Asthma
- ☐ 4. psychische Erkrankungen wie Depressionen und Angststörungen

- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
- ☐ b) Nur die Aussagen 1 und 3 treffen zu.
- ☐ c) Nur die Aussagen 3 und 4 treffen zu.
- ☐ d) Nur die Aussagen 1, 3 und 4 treffen zu.
- ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

6) Welche Aussagen zur Diagnostik der atopischen Dermatitis treffen zu?

- ☐ 1. Die Diagnosestellung erfolgt klinisch unter Berücksichtigung diagnostischer Kriterien.
 - ☐ 2. Auch Komorbiditäten und die Lebensqualität sollen berücksichtigt werden.
 - ☐ 3. Alle Kinder mit atopischer Dermatitis sollen ein Allergie-Screening erhalten.
 - ☐ 4. Die Diagnose sollte stets durch Laboruntersuchungen und eine Hautbiopsie gesichert werden.
-
- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
 - ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 3 treffen zu.
 - ☐ c) Nur die Aussagen 3 und 4 treffen zu.
 - ☐ d) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
 - ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

7) Welche Aussagen zum Basismanagement der atopischen Dermatitis treffen zu?

- ☐ 1. Kinder mit atopischer Dermatitis sollten auf Sport verzichten.
 - ☐ 2. Individuelle Triggerfaktoren sollen nach Möglichkeit gemieden werden.
 - ☐ 3. Impfungen sind bei Menschen mit atopischer Dermatitis kontraindiziert.
 - ☐ 4. Neurodermitisschulungen können Betroffene und ihre Familien unterstützen.
-
- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
 - ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 3 treffen zu.
 - ☐ c) Nur die Aussagen 2 und 4 treffen zu.
 - ☐ d) Nur die Aussagen 2, 3 und 4 treffen zu.
 - ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

8) Welche Aussagen zur Hautpflege treffen zu?

- ☐ 1. Eine tägliche Hautpflege mit Emollientien wird als Basistherapie in allen Stadien der atopischen Dermatitis empfohlen.
 - ☐ 2. Säuglinge sollten noch nicht eingecremt werden, um einen Gewöhnungseffekt zu vermeiden.
 - ☐ 3. Auch bei einer medikamentösen Therapie soll eine Basistherapie mit Emollientien erfolgen.
 - ☐ 4. Bei erscheinungsfreier Haut ist Eincremen unnötig.
-
- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
 - ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 3 treffen zu.
 - ☐ c) Nur die Aussagen 3 und 4 treffen zu.
 - ☐ d) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
 - ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

9) Welche Aussagen zur topischen Therapie der atopischen Dermatitis treffen zu?

- ☐ 1. Zur antientzündlichen Therapie stehen topische Glukokortikosteroide und topische Calcineurin-Inhibitoren zur Verfügung.
- ☐ 2. Tacrolimus ist auch für eine proaktive Therapie zugelassen.
- ☐ 3. Eine erfolgreiche Behandlung lindert auch den Pruritus.
- ☐ 4. Geht die atopische Dermatitis mit starkem Juckreiz einher, werden zusätzlich Antihistaminika empfohlen.

- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
- ☐ b) Nur die Aussagen 1 und 3 treffen zu.
- ☐ c) Nur die Aussagen 1 und 4 treffen zu.
- ☐ d) Nur die Aussagen 1, 2 und 3 treffen zu.
- ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.

10) Welche Aussagen zur Systemtherapie der atopischen Dermatitis treffen zu?

- ☐ 1. Orale Glukokortikosteroide werden bei schwerer atopischer Dermatitis auch zur Langzeitbehandlung empfohlen.
- ☐ 2. Biologika und JAK-Inhibitoren sind für die Behandlung von Patientinnen und Patienten mit mittelschwerer bis schwerer atopischer Dermatitis zugelassen, für die eine systemische Therapie infrage kommt.
- ☐ 3. Kinder können nicht mit Biologika behandelt werden.
- ☐ 4. JAK-Inhibitoren werden oral verabreicht.

- ☐ a) Nur die Aussagen 1 und 2 treffen zu.
- ☐ b) Nur die Aussagen 2 und 4 treffen zu.
- ☐ c) Nur die Aussagen 3 und 4 treffen zu.
- ☐ d) Nur die Aussagen 1, 2 und 4 treffen zu.
- ☐ e) Alle Aussagen 1 bis 4 treffen zu.



Auswertung der Lernerfolgskontrolle

Atopische Dermatitis: Leitlinienbasiertes Management bei Kindern und Erwachsenen

Angaben zur Person (bitte leserlich ausfüllen)

Anrede, Titel

Name, Vorname

Straße, Hausnummer

PLZ, Ort

E-Mail (für die Zusendung der Teilnahmebescheinigung)

Ich bin tätig als:

☐ niedergelassene Ärztin / niedergelassener Arzt

☐ Chefarztin / Chefarzt ☐ Oberärztin / Oberarzt

☐ Assistenzärztin / Assistenzarzt ☐ sonstiges

Fachgebiet

Antwort auf Frage	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Für den Erhalt der 2 CME-Punkte
füllen Sie bitte diesen Antwortbogen
aus und senden ihn per Fax an:

+49 (0)180 - 300 17 83

(9 ct/Min.)

Lernerfolgskontrolle gültig bis 04.10.2027

Das Online-Lernmodul,
die zertifizierende Ärztekammer
und den Bearbeitungszeitraum
finden Sie unter:
www.arztcme.de/atop-dermatitis



Zur Teilnahme am Test scannen Sie bitte den QR-Code.

Projekt-ID 26160DP-BD

AD-Stempel

EFN- bzw. Barcode-Aufkleber

Arzt-Stempel

Erklärung: Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbstständig und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe.

Ort, Datum

Unterschrift

Datenschutz: Ihre Daten werden ausschließlich für die Bearbeitung dieser Fortbildungseinheit verwendet. Es erfolgt keine Speicherung der Ergebnisse über die für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit notwendige Zeit hinaus. Die Daten werden nach Versand der Teilnahmebescheinigung anonymisiert. Namen- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Teilnahmebescheinigung. Die Angaben zur Person dienen statistischen Zwecken und werden separat von den Adressangaben verarbeitet.

Mit der Bearbeitung der Lernerfolgskontrollbögen haben wir arztCME / health&media GmbH beauftragt, an die Ihre Daten weitergeleitet werden.

Kontakt: MiM - MEDinMOTION GmbH | Dornhofstraße 100 | 63263 Neu-Isenburg | cme@mim-agentur.de

Impressum

Zertifiziert durch
Landesärztekammer Hessen mit zwei CME-Punkten

VERANSTALTER

Konzept, Redaktion & Gestaltung
MiM – MEDinMOTION GmbH | Dornhofstraße 100 | 63263 Neu-Isenburg

Autorin
Angelika Bauer-Delto

Ärztliche Leitung
PD Dr. med. Athanasios Tsianakas
FACHKLINIK BAD BENTHEIM
Thermalsole- und Schwefelbad Bentheim GmbH
Chefarzt Dermatologie
Am Bade 1 | 48455 Bad Bentheim
Telefon: +49 5922 74-5210
E-Mail: a.tsianakas@fk-bentheim.de

© 2026 by MiM – MEDinMOTION GmbH

MiM – MEDinMOTION GmbH | Dornhofstraße 100 | 63263 Neu-Isenburg

Alle Rechte vorbehalten, insbesondere das Recht auf Vervielfältigung und Verbreitung sowie Übersetzung. Kein Teil dieses Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung der MiM – MEDinMOTION GmbH reproduziert werden oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden. Keine Haftung für evtl. Druckfehler, inhaltliche Richtigkeit oder nach Druck eingetretene Änderungen (Stand: Juli 2026).

Transparenzinformation

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

Diese Fortbildung wurde für den aktuellen Zertifizierungszeitraum mit 16.500,- Euro durch die Dermapharm AG unterstützt.

Mögliche Interessenkonflikte des Autors/Referenten:

Angelika Bauer-Delto, Eggenstein-Leopoldshafen, erklärt: Bei der Erstellung des oben genannten Beitrages für eine durch die Hessische Landesärztekammer anzuerkennende Fortbildung bestanden keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org).

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

Diese Fortbildung ist auf www.arztCME.de online verfügbar (PDF-Dokument zum Download und HTML5-Umsetzung).

Die Transparenzinformationen sind für den Arzt dort einsehbar.

Eine mögliche Druckauflage wird vom Sponsor getragen.

Bildnachweis: KI-generiertes Bild, OpenAI (Collage Titel/Rückseite)

Die MiM-Agentur setzt sich für den Klimaschutz ein. Eine Liste der CO₂-Kompensationen finden Sie unter www.natureoffice.com mit der Zugangs-ID der MiM-Agentur: DE-993-PHHB385.



Zertifizierte Fortbildung für Ärztinnen und Ärzte



In Kooperation mit DER **PRIVATARZT** Medizin & Management
DERMATOLOGIE
und arzt  CME

Mit freundlicher Unterstützung der

Dermapharm AG

