

S3-Leitlinie Atopische Dermatitis: Teil 1- Allgemeine Aspekte, topische und nichtmedikamentöse Therapien, besondere Patientengruppen

S3 guideline Atopic dermatitis: Part 1- General aspects, topical and non-drug therapies, special patient groups

Thomas Werfel¹ | Annice Heratizadeh¹ | Werner Aberer² | Matthias Augustin³ | Tilo Biedermann⁴ | Andrea Bauer⁵ | Regina Fölster-Holst⁶ | Julia Kahle⁷ | Maria Kinberger⁸ | Katja Nemat⁹ | Irena Neustädter¹⁰ | Eva Peters¹¹ | Ralph von Kiedrowski¹² | Peter Schmid-Grendelmeier¹³ | Jochen Schmitt¹⁴ | Thomas Schwennesen¹⁵ | Dagmar Simon¹⁶ | Thomas Spindler¹⁷ | Claudia Traidl-Hoffmann¹⁸ | Ricardo Niklas Werner⁸ | Andreas Wollenberg^{19,20} | Margitta Worm²¹ | Hagen Ott²²

AWMF-Registernummer: 013-027

Gültigkeit der Leitlinie: Die vorliegende Leitlinie hat eine Gültigkeit bis zum 15.06.2028

Beteiligte Fachgesellschaften:

DDG – Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V.

BVDD – Berufsverband der Deutschen Dermatologen e.V.

ÖGDV – Österreichische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie

SGDV – Schweizerische Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie

DGAKI – Deutsche Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie e. V.

DGKJ – Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin e. V.

BVKJ – Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte e. V.

GPA – Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V.

DGPM – Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e. V.

Deutsches Netzwerk Versorgungsforschung e. V.

Deutscher Allergie- und Asthmabund e. V.

DGpRP – Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Rehabilitation und Prävention e.V.

AGNES – Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung e.V.

Deutscher Neurodermitis Bund e.V.

Deutsche Kontaktallergiegruppe e.V.

Arbeitsgemeinschaft Allergologie der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

Arbeitsgemeinschaft Gesundheitsökonomie und Evidenzbasierte Medizin der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

Arbeitsgemeinschaft Berufs- und Umweltdermatologie der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

Arbeitsgemeinschaft Pädiatrische Dermatologie der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

Arbeitsgemeinschaft Allergologie der Schweizerischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie

This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

© 2024 The Authors. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* published by John Wiley & Sons Ltd on behalf of Deutsche Dermatologische Gesellschaft.

Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. med. Werfel Thomas, Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Medizinische Hochschule Hannover, Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover. Email: werfel.thomas@mh-hannover.de

Zusammenfassung

Diese S3-Leitlinie wurde auf der Basis der europäischen S3-Leitlinie unter besonderer Berücksichtigung der medizinischen Gegebenheiten im deutschsprachigen Raum und mit Ergänzungen der deutschsprachigen Vorgängerversion erstellt. Die interdisziplinäre Leitlinienkommission bestand aus Vertretern der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, dem Berufsverband der Deutschen Dermatologen, der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie, der Schweizerischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie, der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie, der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin, dem Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte, der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Rehabilitation und Prävention, der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie, dem Deutschen Netzwerk Versorgungsforschung, dem Deutschen Neurodermitis Bund und dem Deutschen Allergie- und Asthmabund. Dieser erste Teil der Leitlinie geht auf die Definition und die diagnostischen Aspekte der atopischen Dermatitis (AD) ein, behandelt die topische Therapie sowie die nichtmedikamentösen Therapieverfahren wie die UV-Therapie, die psychoedukative Therapie, diätische Interventionen bei AD, die Allergen-spezifische Immuntherapie bei AD und die Komplementärmedizin. Auch behandelt dieser Teil der Leitlinie die besonderen Aspekte der AD bei Kindern und Jugendlichen, in der Schwangerschaft und in der Stillzeit sowie bei Kinderwunsch. Außerdem wird auf berufsbezogene Aspekte der AD eingegangen und die Perspektive der Patienten hervorgehoben. Der zweite, separat publizierte Teil der Leitlinie adressiert die systemische Therapie der AD.

SCHLÜSSELWÖRTER

Atopische Dermatitis, atopisches Ekzem, Neurodermitis, Ekzem

Summary

This S3 guideline was created based on the European S3 guideline, with special consideration of the medical conditions in the German-speaking region and incorporating additions from the previous German-language version. The interdisciplinary guideline commission consisted of representatives from the German Dermatological Society, the Professional Association of German Dermatologists, the Austrian Society of Dermatology and Venereology, the Swiss Society of Dermatology and Venereology, the German Society for Allergology and Clinical Immunology, the German Society for Pediatric and Adolescent Medicine, the Professional Association of Pediatricians and Adolescent Medicine, the Society for Pediatric Allergology and Environmental Medicine, the German Society for Pediatric Rehabilitation and Prevention, the German Society for Psychosomatic Medicine and Medical Psychotherapy, the German Network for Health Services Research, the German Eczema Association and the German Allergy and Asthma Association.

This first part of the guideline focuses on the definition and diagnostic aspects of atopic dermatitis (AD), addressing topical therapy as well as non-pharmacological treatment approaches such as UV therapy, psychoeducational therapy, dietary interventions for AD, allergen immunotherapy for AD, and complementary medicine. This part of the guideline also covers specific aspects of AD in children and adolescents, during pregnancy and lactation, and in the context of family planning. Additionally, it addresses occupational aspects of AD and highlights the perspective of the patients. The second part of the guideline, published separately, addresses the systemic therapy of AD.

KEYWORDS

atopic dermatitis, atopic eczema, eczema

EINLEITUNG

Die vorliegende Leitlinie stellt eine Aktualisierung der 2015 publizierten AWMF-S2k-Leitlinie Neurodermitis dar. Die Aktualisierung erfolgte durch eine Adaptierung der „EUROGUIDERM GUIDELINE ON ATOPIC ECZEMA“ von Wolkenberg A et al., deren finale Fassung unter <https://doi.org/10.1111/jdv.18345> und <https://doi.org/10.1111/jdv.18429> veröffentlicht ist und zudem auf der Webseite des *European Dermatology Forum* (<https://www.guidelines.edf.org/guidelines/atopic-eczema>) zur Verfügung steht (lizenzieren unter CC BY NC 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>). Die Adaptierungsgrundlage der „EuroGuiDerm guideline on atopic eczema“ wurde zudem um aktualisierte und wesentliche Inhalte und Aspekte der deutschsprachigen Vorversion der S2k-Leitlinie-Neurodermitis aus 2015 ergänzt.¹ Einige Abschnitte der Leitlinie wurden aus den Vorversionen ohne Änderungen übernommen.

Die vorliegende Leitlinie besteht aus zwei getrennt publizierten Abschnitten: Teil 1 (diese Publikation) befasst sich mit den allgemeinen Aspekten der atopischen Dermatitis, der Lokalthherapie, den nichtmedikamentösen Therapieverfahren sowie den besonderen Aspekten bei bestimmten Patientengruppen. Teil 2 fokussiert sich auf die systemischen Therapien der atopischen Dermatitis. In beiden publizierten Abschnitten sind die Empfehlungen komplett und ungekürzt und Inhalte zum medizinischen Hintergrund und zur Studienlage gekürzt dargestellt. Die ungekürzte Langfassung der Leitlinie kann auf der AWMF-Webseite eingesehen werden (<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-027>).

METHODIK

Für weitere Informationen siehe auch Leitlinienreport oder die Langfassung der Leitlinie (www.awmf.org).

Zur standardisierten Darstellung der Empfehlungen wurden die in Tabelle 1 dargestellten Begrifflichkeiten und Symbole verwendet. Alle Empfehlungen wurden für die nationale AWMF-S3-Leitlinie neu formuliert, diskutiert und konsentiert.

Konsensusprozess

Im Rahmen digitaler Konsensuskonferenzen am 11.07.2022, 12.07.2022 und 31.08.2022 wurden die Vorschläge der Empfehlungen unter Verwendung eines nominalen Gruppenprozesses konsentiert. Bei Abstimmung von Empfehlungen, die Systemtherapeutika betrafen, stimmten nur Experten ohne Interessenkonflikte (*conflict of interest*, COI) ab.

Externe Begutachtung

Eine ausgiebige externe Begutachtung erfolgte im Rahmen der Erstellung der europäischen Leitlinie. Diese umfasste

unter anderem verschiedene nationale Fachgesellschaften, Vertreter der pharmazeutischen Industrie sowie die Mitglieder des *European Dermatology Forums*. Die Freigabe der deutschen Fassung erfolgte nach Begutachtung durch die 2+2-Kommission der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und des Berufsverbandes der Deutschen Dermatologen sowie durch Begutachtung aller beteiligten Fachgesellschaften. Eine Einbeziehung von Vertretern der pharmazeutischen Industrie erfolgte für die vorliegende deutschsprachige Version nicht.

Aktualisierung/Gültigkeit

Eine kontinuierliche Aktualisierung in Anbindung an die Europäische Leitlinie als *living guideline* ist angestrebt. Auf etwaige Aktualisierungen, die auf der AWMF-Website publiziert werden sollen, wird verwiesen.

Allgemeine Aspekte der atopischen Dermatitis

Definition und Klassifikation

In Deutschland leiden etwa 13% aller Kinder und etwa 2% aller Erwachsenen zumindest zeitweilig unter einer atopischen Dermatitis (AD).³

Die AD ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende, nicht kontagiöse Hauterkrankung, deren klassische Morphologie und Lokalisation altersabhängig unterschiedlich ausgeprägt ist und die zumeist mit starkem Juckreiz einhergeht. Die Erkrankung weist unterschiedliche Schweregrade auf, wobei die Mehrheit der Patienten unter einer leichteren Form der AD leidet. Je nach Lokalisation und Ausdehnung der AD (bis hin zur Erythrodermie) kann es sich jedoch um eine schwere Hauterkrankung handeln, die die Lebensqualität deutlich und langfristig mindert. Häufigere Komplikationen der AD stellen Infektionen wie disseminierte Impetiginisation durch *Staphylococcus aureus*, virale Infektionen oder Mykosen dar.^{4,5}

Ein signifikanter Anteil der Patienten (je nach Studie 50%–80%) weist IgE-vermittelte Sensibilisierungen gegen Aeroallergene und/oder Nahrungsmittelallergene auf, die zum Teil in Assoziation mit einer Rhinokonjunktivitis allergica, einem allergischen Asthma bronchiale oder einer klinisch relevanten Nahrungsmittelallergie auftreten (extrinsische Form der AD). Hiervon wird eine Form abgegrenzt, bei der das klinische Bild identisch ausgeprägt sein kann, jedoch keine entsprechende Sensibilisierung nachzuweisen ist (nichtallergische oder intrinsische Form).⁶

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

TABELLE 1 Empfehlungsstärken – Wortwahl, Symbolik und Interpretation (modifiziert nach Kaminski-Hartenthaler et al., 2014²).

Empfehlungsstärke	Wortwahl	Symbol	Interpretation
Starke Empfehlung für eine Vorgehensweise	„... soll ...“	↑↑	Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen eine Entscheidung zugunsten dieser Intervention treffen würden.
Schwache Empfehlung für eine Vorgehensweise	„... sollte ...“	↑	Wir sind der Auffassung, dass die meisten informierten Menschen, ein substanzieller Anteil jedoch nicht, eine Entscheidung zugunsten dieser Intervention treffen würden.
Empfehlung <i>offen</i> / keine Empfehlung	„... kann erwogen werden ...“	0	Zurzeit kann eine Empfehlung für oder gegen diese Intervention aufgrund bestimmter Gegebenheiten nicht getroffen werden (unklares oder ausgeglichenes Nutzen-Risiko-Verhältnis, keine verfügbare Evidenz etc.)
Schwache Empfehlung <i>gegen</i> eine Vorgehensweise	„... sollte nicht ...“	↓	Wir sind der Auffassung, dass die meisten informierten Menschen, ein substanzieller Anteil jedoch nicht, eine Entscheidung gegen diese Intervention treffen würden.
Starke Empfehlung <i>gegen</i> eine Vorgehensweise	„... soll nicht ...“	↓↓	Wir sind der Auffassung, dass alle oder fast alle informierten Menschen eine Entscheidung gegen diese Intervention treffen würden.

Epidemiologie (nur Hintergrundtext ohne Empfehlungen; siehe Langfassung)

Die Betroffenen <i>sollen</i> über den alterstypischen chronischen und rezidivierenden Verlauf sowie über realistisch erreichbare Therapieziele aufgeklärt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
--	----	------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Pathogenese und Genetik (nur Hintergrundtext ohne Empfehlungen; siehe Langfassung)

Prävention (nur Hintergrundtext ohne Empfehlungen; siehe Langfassung)

Komplikationen

Patienten mit AD und deren Angehörige <i>sollen</i> über mögliche Komplikationen der AD informiert (geschult) werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
---	----	------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

AD und Impfungen

Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit AD <i>sollen</i> nach Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) regulär geimpft werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei akuter Exazerbation der AD <i>sollte</i> ein Aufschieben der Impfung bis zur bestmöglichen Stabilisierung des Hautbefundes erwogen werden.	↑	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Diagnostik

Erscheinungsbild

Die unterschiedlichen klinischen Manifestationen der AD mit ihren altersspezifischen Ausprägungen sowie die wichtigsten Differenzialdiagnosen und Komorbidität <i>sollen</i> den Behandlern bekannt sein.	↑↑	> 75%	konsensbasiert
---	----	-------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Allgemeines

Im Rahmen der allgemeinen Diagnostik <i>soll</i> eine gründliche Anamnese (inklusive der atopischen Eigen-, Familien- und Berufsanamnese) erhoben werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei Patienten mit AD <i>soll</i> das gesamte Hautorgan untersucht werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei Patienten mit AD <i>sollen</i> je nach Schweregrad, Anamnese und Verlauf mögliche psychosomatische, ernährungsbedingte, aeroallergene oder durch Umgebungsfaktoren bedingte Auslöser ermittelt werden.	↑↑	> 75%	konsensbasiert
Eine Probiopsie zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung insbesondere kutaner Lymphome <i>sollte</i> speziell bei Erwachsenen erwogen werden.	↑	100%	konsensbasiert

Verlauf

Im Rahmen der allgemeinen Diagnostik sind eine Anamnese (inklusive 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 Auslöser zu ermitteln. Eine Probebiopsie zur Abgrenzung von Lymphomen und anderer Differenzialdiagnosen ist nur selten, und dies meist nur im Erwachsenenalter, erforderlich. Bei Kindern kann dies in Einzelfällen bei hypopigmentierten Läsionen sinnvoll sein. Festgehalten muss aber werden, dass die AD histopathologisch nicht sicher von anderen Ekzemerkrankungen abgrenzbar ist.

Gut definierte Diagnosekriterien für die AD sind wichtig unter anderem für wissenschaftliche Untersuchungen, hierzu gehören auch kontrollierte klinische Studien. Die von Hanifin und Rajka (1980) publizierten Diagnosekriterien⁷ haben sich im internationalen Schrifttum durchgesetzt. Sie haben jedoch den Nachteil, dass die Liste der Diagnosekriterien mit insgesamt 27 Kriterien sehr lang ist. Die diagnostische Spezifität liegt nur bei 78%, so dass diese Kriterien nicht immer hinreichend geeignet sind, eine AD von einer anderen entzündlichen Dermatose abzugrenzen. Eine englische Arbeitsgruppe entwickelte eigene Diagnosekriterien (ein Hauptkriterium und fünf Nebenkriterien), die für verschiedene Patientenkollektive auch validiert wurden.⁸ Für berufsdermatologische Fragestellungen haben Diepgen et al.⁹ Parameter für eine sogenannte atopische Hautdiathese validiert.

Komorbidity

AD-typische somatische (zum Beispiel Nahrungsmittelallergie, Asthma, Rhinitis allergica) und psychische (zum Beispiel Depression, Suizidalität) Komorbiditäten <i>sollen</i> bei der Betreuung von Patienten mit AD berücksichtigt werden.	↑↑	> 75%	konsensbasiert
--	----	-------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Differenzialdiagnosen

Bei anamnestisch und klinisch nicht eindeutiger AD oder therapierefraktärem Krankheitsverlauf <i>sollen</i> in jedem Lebensalter sowohl häufige als auch seltene Differenzialdiagnosen berücksichtigt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei Hand- und Fußekzemen <i>sollen</i> atopische Ekzeme von anderen Ekzemerkrankungen (irritativ-toxische Ekzeme, kontaktallergische Ekzeme), der Psoriasis palmoplantaris, der Tinea manuum et pedum sowie Palmoplantarkeratosen abgegrenzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Objektivierung des Schweregrades

Bei Anwendung von Systemtherapien <i>sollen</i> die objektive Erkrankungsschwere und die subjektiven Erkrankungssymptome inklusive der Lebensqualität zu Beginn und im Verlauf dokumentiert werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Laborparameter (wie IgE, TARC, ECP) <i>sollten</i> im klinischen Alltag <i>nicht</i> zur Erhebung des Schweregrades der AD bestimmt werden.	↓	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Ablklärung von Allergien bei AD: Grundsätzliches Vorgehen

Eine individuelle Allergiediagnostik <i>soll</i> bei Patienten mit AD bei entsprechendem Befund und entsprechender Anamnese durchgeführt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Ein ungezieltes „Allergie-Screening“ bei allen Patienten mit AD <i>soll</i> hingegen <i>nicht</i> erfolgen.	↓↓		
Die klinische Relevanz nachgewiesener Sensibilisierungen gegen Nahrungsmittelallergene für die AD <i>soll</i> im Einzelfall mittels Karenz und Provokationstestungen individuell ermittelt werden.	↑↑		
Die Durchführung von Epikutantestungen mit Proteinallergenen (sog. Atopie-Patch-Test) <i>soll</i> im Rahmen der Routinediagnostik <i>nicht</i> erfolgen.	↓↓		
Die Durchführung von Epikutantestungen mit niedermolekularen Substanzen zur Aufdeckung einer zusätzlichen Kontaktallergie <i>soll</i> bei AD bei anamnestischem oder klinischem Verdacht erfolgen.	↑↑		

Pricktestungen und/oder die Bestimmung spezifischer Immunglobulin E (IgE)-Antikörper sollen bei klinischem Verdacht oder bei suggestiver Anamnese im Rahmen der individuellen Allergiediagnostik erwogen werden. Bei Säuglingen mit mittelschwerer bis schwerer AD, bei denen das Risiko für Nahrungsmittelallergien vom Soforttyp im Vergleich zu gesunden Gleichaltrigen deutlich erhöht ist, kann ein Screening gegen häufige, bislang vom Säugling nicht verzehrte und komplikationslos tolerierte Grundnahrungsmittel erwogen werden. Die klinische Relevanz der Sensibilisierungen soll im Einzelfall mittels Karenz und/oder oraler Provokationstestungen individuell ermittelt werden.

Die Durchführung von Epikutantestungen mit Proteinallergenen (Atopie-Patch-Test) soll im Rahmen der Routinediagnostik nicht durchgeführt werden.

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

Die Epikutantestung mit niedermolekularen Kontaktallergenen kann bei Patienten mit therapierefraktärer AD oder bei chronischem Verlauf eine zusätzliche allergische Kontaktdermatitis aufdecken.

Bei Epikutantestungen ist bei Patienten mit AD die veranlagungsbedingte erhöhte Hautirritabilität und eine daraus resultierende erhöhte Rate von falsch-positiven Testreaktionen zu berücksichtigen. Von besonderer Relevanz kann dies in Abhängigkeit von der gewählten Grundlage der Allergenzubereitung (zum Beispiel wässrige Grundlage) sowie bei zeitgleich bestehender Exposition gegenüber weiteren individuell relevanten Aeroallergenen wie zum Beispiel Pollen sein.^{10–13}

Provokationsfaktoren der AD

Individuelle Auslösefaktoren der AD <i>sollen</i> identifiziert werden, um diese mit dem Ziel einer verlängerten Remission oder Clearance meiden oder behandeln zu können.	↑↑	100%	konsensbasiert
Der Kontakt zu Aeroallergenen <i>soll</i> bei sensibilisierten Patienten mit AD so weit wie möglich reduziert werden, wenn es in der Vorgeschichte durch diese zu Haut-Exazerbationen gekommen ist.	↑↑	100%	konsensbasiert
Die körperliche Aktivität <i>soll</i> bei Patienten mit AD nicht eingeschränkt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Patienten mit AD <i>sollen</i> hautreizende Kleidung (Textilien mit rauen, groben Fasern, wie Wolle) meiden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Patienten mit AD <i>sollten</i> Strategien zur Stressbewältigung erlernen.	↑	100%	konsensbasiert
Bei Bedarf <i>soll</i> eine psychosoziale Beratung erfolgen und bei Indikation eine Psychotherapie empfohlen werden.	↑↑		konsensbasiert
Tabakrauch <i>soll</i> zur Prävention von Schüben der AD gemieden werden.	↑↑	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Krankheitskosten

Behandler <i>sollen</i> wirkstofffreie Therapeutika mit Arzneimittelstatus (Basistherapie) bei Kindern bis zum 12. Lebensjahr (bei Entwicklungsstörungen 18. Lebensjahr) zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) verordnen.	↑↑	100%	konsensbasiert
--	----	------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Therapiemanagement, allgemeine Aspekte

Ein individuelles Behandlungskonzept <i>soll</i> unter Berücksichtigung des Lebensalters, des Schweregrades, der psychosozialen Situation, der Provokationsfaktoren und der Lokalisation der AD ausgearbeitet werden. Hier bietet sich ein strukturierter, gut verständlicher, schriftlicher Therapieplan an.	↑↑	100%	konsensbasiert
---	----	------	----------------

Die Behandlung der AD erfordert eine Vielzahl von Maßnahmen, die individuell auf die Patienten abgestimmt werden sollten. Hierzu gehört zum einen die Reduktion und Vermeidung individueller Exazerbationsfaktoren und zum anderen eine individuell angepasste, symptomorientierte Basistherapie sowie eine topische und/oder systemische, antiinflammatorische Behandlung. Eine besondere Herausforderung stellt die Therapie des oft quälenden Juckreizes dar.

Versorgungsstruktur: Verzahnung der ambulanten, stationären und rehabilitativen Versorgung

Bei hohem Schweregrad <i>soll</i> eine stationäre oder teilstationäre Behandlung erwogen werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Ambulante oder stationäre Rehabilitationsmaßnahmen <i>sollen</i> je nach Behandlungsbedarf für Patienten und deren Sorgeberechtigte angeboten werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Eine Teilnahme an einer evidenzbasierten, strukturierten, interdisziplinären AD-Schulung wie nach dem deutschen AGNES-Curriculum (Kinder und Jugendliche) oder ARNE (Erwachsene) <i>soll</i> empfohlen werden.	↑↑	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Stufenplan

Die Therapie der AD ist den unterschiedlichen individuellen Phasen je nach Schwere und Chronizität anzupassen. Das

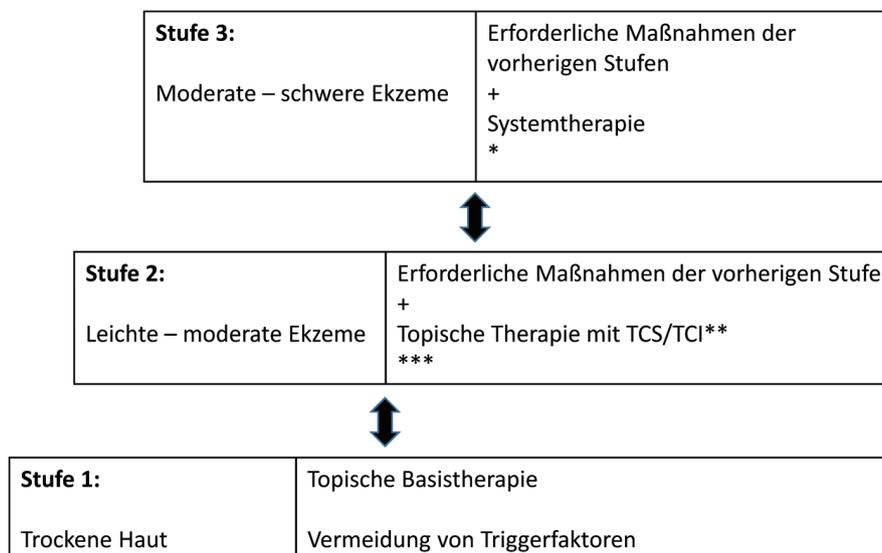


ABBILDUNG 1 Stufentherapie der AD. Die Abbildung enthält aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht alle Verfahren, die in dieser Leitlinie diskutiert werden. *Eine UV-Therapie kann ab Stufe 3, insbesondere im Erwachsenenalter, indiziert sein. Cave: keine Kombination von UV-Therapie mit Ciclosporin oder topischen Calcineurininhibitoren. **Erstlinien-Therapie: In der Regel topische Glukokortikosteroide, bei Unverträglichkeit/Nichtwirksamkeit und an besonderen Lokalisationen (wie Gesicht, intertriginöse Hautareale, Anogenitalbereich) topische Calcineurininhibitoren. ***Die zusätzliche Anwendung von antipruriginösen und antiseptischen Wirkstoffen kann erwogen werden.

folgende Stufenschema (Abbildung 1) ist deshalb nur ein Anhaltspunkt, der je nach Lebensalter, Erkrankungsverlauf, Lokalisation und individuellem Leidensdruck angepasst werden soll.

Eine der klinischen Ausprägung angepasste Stufentherapie <i>soll</i> bei AD durchgeführt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
--	----	------	----------------

Patienten mit AD <i>sollen</i> bedarfsgerecht und regelmäßig Emollienzien als Basistherapie der gestörten Hautbarriere anwenden.	↑↑	100%	konsensbasiert
--	----	------	----------------

TOPISCHE THERAPIE

Basistherapie mit Emollienzien und *Moisturizer*

Bei Patienten mit AD <i>sollen</i> schonende Reinigungs- und Badeverfahren zur Anwendung kommen, insbesondere bei akut entzündeter oder superinfizierter Haut.	↑↑	100%	konsensbasiert
--	----	------	----------------

Für die Basistherapie <i>sollten</i> Patienten mit AD individuell angepasste Externa, zum Beispiel im Sommer hydrophilere Cremes und im Winter Externa mit höherem Fettgehalt, verwenden.	↑	100%	konsensbasiert
---	---	------	----------------

Dusch- oder Vollbäder bei Patienten mit AD <i>sollten</i> möglichst kurz-andauernd und mit mäßig warmem Wasser durchgeführt werden.	↑	100%	konsensbasiert
---	---	------	----------------

Patienten mit AD <i>sollen</i> Emollienzien unmittelbar nach dem Baden oder Duschen und nach Trockentupfen der Haut auftragen.	↑↑	100%	konsensbasiert
--	----	------	----------------

Patienten mit AD <i>sollten keine</i> alkalischen Seifen verwenden.	↓	100%	konsensbasiert
Patienten mit AD <i>sollten</i> regelmäßig Körperpflegeprodukte verwenden, die keine relevanten Reizstoffe oder Kontaktallergene enthalten.	↑	100%	konsensbasiert

Bei AD <i>sollen</i> Emollienzien bedarfsgerecht als Basistherapie zur Verhinderung von Schüben und zur Linderung der Symptome auch im schubfreien Intervall eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
---	----	------	----------------

Eine Störung der epidermalen Hautbarrierefunktion, die sich klinisch als trockene Haut äußert und das Eindringen von Allergenen sowie anderen möglichen schädlichen

Stoffen in die Oberhaut begünstigt, ist eines der charakteristischen Merkmale der AD.¹⁴

Zu den bekanntesten Anomalien gehört die Filaggrin-Mutation,¹⁵ aber auch andere Genvarianten im epidermalen Differenzierungskomplex^{16,17} sowie Veränderungen bei Proteasen und Proteaseinhibitoren und eine veränderte Zusammensetzung der epidermalen Lipide (Cholesterin, Ceramide, freie Fettsäuren) spielen in der Pathophysiologie der Erkrankung eine Rolle.^{18–21} Auch werden eine Reihe von Hautbarriermolekülen wie Filaggrin durch T-Helferzellen 2 (Th2)-Zytokine bei AD herunterreguliert, was regelhaft zu Barrieredefekten in entzündeter Haut bei AD führt.²² Die Behandlungsmaßnahmen zur Verbesserung der gestörten Hautbarrierefunktion und zur Aufrechterhaltung der normalen Funktion werden häufig als „Hautpflege“ bezeichnet; dazu gehören auch Maßnahmen zur Vermeidung irritativer Einflüsse. Besser wäre es, anstelle von „Hautpflege“ von „Basistherapie der gestörten Hautbarrierefunktion“ zu sprechen. Für die Behandlung mit Emollienzien wird häufig der Begriff „wirkstofffreie Vehikel“ verwendet, um sie von pharmakotherapeutischen Verfahren abzugrenzen;^{23–25} tatsächlich sind nur wenige Emollienzien als Arzneimittel, dafür aber umso häufiger als Kosmetika oder Medizinprodukte zugelassen.^{26–29}

Das Hauptprinzip dieser Basistherapie der gestörten Hautbarrierefunktion besteht darin, der oberen Epidermis Lipide zuzuführen, um die Hautbarriere wiederherzustellen.

Basistherapie mit Emollienzien

Die Basistherapie der Haut mit Emollienzien steht im Zentrum jeder Behandlung der AD und sollte dauerhaft erfolgen.^{30,31} Emollienzien enthalten oft *Moisturizer* (Feuchtigkeitscreme) wie Harnstoff oder Glycerin, welche die Hydratation des Stratum corneum fördern und zusätzlich Moleküle, die den Wasserverlust verringern.

In dieser Leitlinie werden „Emollienzien“ als „*topische Zubereitungen mit Vehikel-Substanzen ohne Wirkstoffe*“ definiert, während „Emollienzien plus“ bedeutet: „*topische Zubereitungen mit Vehikel-Substanzen plus Wirkstoffzusätze, die nicht als Arzneistoffe zu werten sind*“.³²

Die alleinige Anwendung von Emollienzien kann bei mildem Schweregrad der Hautentzündung in Einzelfällen ausreichend sein. Der akute Schub soll grundsätzlich zunächst mit entzündungshemmenden Stoffen behandelt werden, parallel dazu wird (siehe auch Kapitel anti-entzündliche Therapie) die Applikation der Emollienzien als Basisbehandlung fortgesetzt. Die Hydratation der Haut wird hierbei in der Regel durch eine mindestens zweimal tägliche Anwendung von Emollienzien auf hydrophiler Basis aufrechterhalten.²⁵

Im Hinblick auf die Galenik der Rezeptur sollten neben den Präferenzen der Patienten und ihrer Pflegeperso-

nen auch jahreszeitliche Unterschiede berücksichtigt werden (mehr Hydrophilie im Sommer, mehr Fettgehalt vorzugsweise im Winter). Auch spielen die Lokalisation der erkrankten Körperareale eine Rolle (zum Beispiel Pasten für intertriginöse Bereiche, nicht zu fettend für das Gesicht).

Bei chronischen Läsionen sind lipophile Grundstoffe zur Stärkung der Barriere einzusetzen.

Bei der Basistherapie spielt die aufgetragene Menge des Topikums eine entscheidende Rolle. Sie kann sich an der *Finger-Tip-Unit-Regel* orientieren: Eine *Finger-Tip-Unit* (FTU) ist die Salbenmenge, die aus einer Tube mit einer Öffnung von 5 mm Durchmesser ausgedrückt, von der distalen Hautfalte bis zur Spitze des Zeigefingers abgemessen wird (etwa 0,5 g); diese Menge ist ausreichend für die Anwendung auf zwei Handflächen eines Erwachsenen, was etwa 2% der Körperoberfläche eines Erwachsenen entspricht.²⁴

Aufgrund der Kosten einer qualitativ hochwertigen Emollienzien-Therapie mit einem geringen Gehalt an Kontaktallergenen oder potentiell irritativen Stoffen werden diese oft nur eingeschränkt eingesetzt, da sie bei Jugendlichen ab 12 Jahren grundsätzlich nicht verschreibungspflichtig und erstattungsfähig sind und in der Regel große Mengen benötigt werden (oftmals bis zu 250–500 g pro Woche).³³ (Siehe auch Krankheitskosten.)

Bei Verwendung von reinen Ölprodukten wie Kokosnuss- oder Olivenöl anstelle von Emulsionen trocknet die Haut aus und zeigt einen erhöhten transepidermalen Wasserverlust.³⁴

Sicherheit

Bei Patienten, bei denen eine topische entzündungshemmende Behandlung angezeigt ist, besteht bei der alleinigen Verwendung von Emollienzien ein erhebliches Risiko der Dissemination von bakteriellen oder viralen Infektionen, die bei AD typisch sind.³⁵

Emollienzien können mit irritativen und allergischen Nebenwirkungen assoziiert sein. Emollienzien können Inhaltsstoffe enthalten, die eine Kontaktsensibilisierung bewirken können, wie Emulgatoren, Konservierungsmittel oder Duftstoffe.^{12,36–38} Je nach Körperstelle können bei Betroffenen mit „empfindlicher Haut“ auch lokale Reizungen wie Stechen oder Brennen auftreten.³⁹ Die Hautverträglichkeit topischer Präparate ist interindividuell sehr unterschiedlich, weshalb dies bei der Behandlung von Patienten mit AD berücksichtigt werden muss.

Harnstoff kann bei Säuglingen zu Hautreizungen führen und sollte daher in dieser Altersgruppe gemieden werden. Kleinkinder sollten mit niedrigeren Konzentrationen an Harnstoff behandelt werden als Erwachsene. Glycerin scheint besser toleriert zu werden als Harnstoff und Natriumchlorid.³⁰

Propylenglycol kann bei Kindern unter 2 Jahren zu Hautreizungen führen.

Badeöle sollen keine allergenen Eiweiße enthalten. Erdnuss- und Kokosnussölbereitungen können das Risiko einer Sensibilisierung erhöhen. In Pflegeprodukten mit raffinierten Ölen sind in der Regel keine allergenen Eiweiße mehr enthalten.⁴⁰

Für weitere Aspekte dieses Kapitels siehe Langfassung.

Antientzündliche Therapie

Topische Glukokortikosteroide (TCS) <i>sollen</i> als antiinflammatorische Wirkstoffe bei der Behandlung der AD eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Topische Calcineurininhibitoren (TCI) <i>sollen</i> als antiinflammatorische Wirkstoffe bei der Behandlung der AD eingesetzt werden.	↑↑		
Die „Finger-Tip-Unit-Regel“ <i>sollte</i> beim Einsatz antiinflammatorischer Topika verwendet und den Patienten erklärt werden.	↑	100%	konsensbasiert
TCS <i>sollen</i> bei AD zur Behandlung von akuten Schüben eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Auf Bedenken oder Ängste der Patienten oder ihrer Sorgeberechtigten gegenüber Glukokortikosteroiden <i>soll</i> angemessen eingegangen werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Aufgrund des Profils unerwünschter Arzneimittelwirkungen von TCS <i>sollen</i> TCI in Problemarealen (Gesicht, intertriginöse Bereiche, Anogenitalbereich) als bevorzugte Langzeittherapie eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
TCI <i>sollen</i> bei Nichtansprechen oder Kontraindikationen der TCS eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Eine proaktive Therapie (in der Regel zweimal wöchentlich) mit einem geeigneten TCS oder einem geeigneten TCI (siehe Hintergrundtext) <i>soll</i> bedarfsgerecht durchgeführt werden, um das Rezidivrisiko zu verringern.	↑↑	100%	konsensbasiert

Eine wirksame topische Therapie hängt von drei Grundprinzipien ab: ausreichende Stärke der Wirkstoffe, ausreichende Dosierung und korrekte Anwendung.⁴¹ Als topische antientzündliche Therapien sind aktuell in Europa Glukokortikosteroide (TCS) und Calcineurininhibitoren (TCI) zugelassen.

Bei der topischen antientzündlichen Therapie unterscheidet man das reaktive vom proaktiven Management. Bei der reaktiven Behandlung wird das entzündungshemmende Präparat auf die sichtbaren Hautläsionen aufgetragen und nach dem Abklingen oder dem fast vollständigen Abklingen der Läsionen abgesetzt. Die proaktive Therapie stellt eine Kombination aus einer vorher festgelegten, langfristigen Therapie mit einem antiinflammatorischen

Wirkstoff, der in der Regel zweimal wöchentlich auf die zuvor entzündeten Hautstellen aufgetragen wird, und einer großzügigen täglichen Anwendung von Emollienzien zur Basistherapie am gesamten Körper dar.⁴² Die proaktive Behandlung erfolgt somit im Anschluss nach der reaktiven Therapie eines akuten Schubs, nachdem die sichtbaren entzündlichen Läsionen erfolgreich mit einer regulären antientzündlichen Therapie behandelt worden sind. Die Dauer des proaktiven Managements wird in der Regel an den Schweregrad und die Persistenz der Erkrankung angepasst.⁴³

Patienten mit akuten, erosiven und nässenden Läsionen vertragen manchmal keine topische Applikation von Cremes oder Salben und können zunächst mit „feuchten Wickeln“ behandelt werden, bis das Nässen aufhört. Bestehen klinische Zeichen einer Superinfektion der Haut, sollte eine zusätzliche topische antiseptische Therapie, bei sehr ausgeprägter Symptomatik auch eine systemische Antibiotikatherapie in Betracht gezogen werden. Feuchte Wickel mit Wirkstoffzusätzen sind bei akuter AD hochwirksam und verbessern die Verträglichkeit. Die Behandlung mit feuchten Verbänden mit verdünnten oder niedrigpotenten Glukokortikosteroiden (Gruppe II, III, übliche Verdünnung: 1 : 3 – 1 : 10, in der Regel ist eine Anwendung über einige Tage ausreichend) ist eine sichere Krisenintervention zur Behandlung schwerer und/oder refraktärer Schübe von AD, wobei als einzige ernste unerwünschte Wirkung die vorübergehende systemische Bioaktivität der Glukokortikosteroide berichtet wird.^{44–47}

Topische Glukokortikosteroide

Wirkmechanismen und Wirksamkeit

TCS werden stadienadaptiert bei akuten und chronischen Entzündungen der Haut bei AD in Abhängigkeit von der Symptomatik (vor allem Juckreiz, Schlaflosigkeit) als Erstlinien-Therapie eingesetzt.^{48,49} Die lipophile Eigenschaft und das geringe Molekulargewicht von TCS ermöglichen ein gutes Eindringen in die Haut und die Bindung an einen Steroidrezeptor im Zytoplasma. Der TCS-Rezeptorkomplex wirkt als Transkriptionsfaktor mit zweifacher Aktivität, das heißt er verringert die Synthese proinflammatorischer Zytokine und erhöht die Synthese entzündungshemmender Mediatoren. TCS haben eine immun-suppressive Wirkung, sie regulieren zahlreiche Aspekte der Immunantwort herab und hemmen unter anderem T-Lymphozytenfunktionen.

Die Wirkstärke der TCS wird nach Niedner in Klassen eingeteilt, die von schwach wirksam (Klasse I) bis sehr stark wirksam (Klasse IV) reichen.⁵⁰ Die Klassifikation nach Niedner wird in dieser Leitlinie verwendet. Die US-amerikanische Klassifikation ist anders und unterscheidet sieben Gruppen: von VII (schwächste) bis I (stärkste Wirkung). Moderne, doppelt veresterte TCS (Hydrocortisonbutepat, Hydrocortisonaceponat, Hydrocortisonbutyrat,

Prednicarbat, Methylprednisolonaceponat, Mometasonfuroat) haben eine ausgeprägte antiinflammatorische, aber keine starke antiproliferative Wirkung und damit ein niedrigeres atrophogenes Potenzial.^{51,52}

Dosierung: akuter Schub, Kurzzeit-, Langzeitbehandlung

Bei der Wahl eines TCS sollten neben der Wirkstärke auch die galenische Formulierung, das Alter der Patienten und die Körperfläche, auf die das Präparat aufgetragen werden soll, berücksichtigt werden. Bei Kindern sind in der Regel schwach bis mittelstark wirksame TCS zu verwenden. Jugendliche und erwachsene Patienten können unter fachärztlicher Aufsicht bei einem akuten AD-Schub für kurze Zeit auch stark und palmar sowie plantar sehr stark wirksame TCS verwenden. Auch bei jüngeren Altersgruppen werden gelegentlich stark und sehr stark wirksame TCS unter fachärztlicher Aufsicht eingesetzt.

Für die Behandlung des Gesichts und insbesondere der periorbitalen Region oder anderer sensibler Bereiche (Falten, Hals) sollten TCS, wenn überhaupt dann möglichst kurz, für nur wenige Tage und ausschließlich schwach bis mittelstark wirksame TCS (Klasse I und II) verwendet werden.⁵³

Bei milder Krankheitsaktivität ermöglicht eine geringe Menge von TCS zweimal wöchentlich (durchschnittliche Menge pro Monat im Bereich von 15 g bei Säuglingen, 30 g bei Kindern und bis zu 60–90 g bei Jugendlichen und Erwachsenen, mehr oder weniger angepasst an die betroffene Körperoberfläche) in Verbindung mit einer großzügigen täglichen Anwendung von Emollients eine gute wöchentliche Erhaltungstherapie.

Patienten mit mittelschwerer oder schwerer AD können von einer langfristigen proaktiven Behandlung mit einem mittelstark bis stark wirksamen TCS profitieren. Es hat sich gezeigt, dass die Anwendung von Fluticasonpropionat (TCS-Klasse III) oder Methylprednisolonaceponat 0,1% (TCS-Klasse II) zweimal pro Woche zu einer deutlichen Reduktion von AD-Schüben führen kann. Vergleichbare Erfahrungen liegen auch für andere TCS der Klassen II und III außerhalb von klinischen Studien vor.^{48,49,54}

Sicherheit

Stark und sehr stark wirksame TCS der Klassen III und IV können systemisch resorbiert werden. Sie führen eher zu einer Suppression der Nebennierenfunktion als Präparate der Klassen I und II. Insbesondere doppelt veresterte TCS der Klasse III (Mometasonfuroat, Fluticasonpropionat) sollten aufgrund der positiven Nutzen-Risiko-Relation bevorzugt angewendet werden.⁵² Fälle von signifikanter Nebennierensuppression bei Langzeitanwendung von

TCS sind selten.⁵⁵ Ghajar et al. betrachteten neun Studien (n = 371), in denen die Serumkortisolspiegel nach zweiwöchiger Anwendung von TCS gemessen wurden. Bei TCS mit schwacher bis mittlerer Wirkstärke wurde kein Risiko für eine Nebennierensuppression nach kurzzeitiger Anwendung festgestellt.⁵⁶ Fishbein et al. untersuchten zwölf Studien mit 2224 Kindern, die TCS erhielten. Bei vier von 157 erfassten Teilnehmer (3%) wurde eine leichte Nebennierensuppression festgestellt.⁵⁷

Zu den lokalen Nebenwirkungen von TCS gehören eine Vielzahl von Hautveränderungen, meist im Sinne einer Hautatrophie, die bei älteren Glukokortikosteroiden der Klassen III und IV häufiger auftritt als bei neueren, doppelveresterten Wirkstoffen und als bei schwächeren TCS der Klasse II. Lokale Hautveränderungen manifestieren sich als sichtbare Verdünnung und Fältelung der Haut, Entwicklung von Teleangiectasien (Rubeosis steroidea), spontane Narbenbildung (Pseudo-cicatrices stellatae), Ekchymosen, Striae distensae (Dehnungstreifen) und Hypertrichose.⁵⁸ Selten können TCS eine Kontaktallergie verursachen, die schwer von der AD abgrenzbar sein kann.

Ein Review von elf Studien ergab eine Prävalenzrate von Brennen, Pruritus, Irritation oder Wärme nach der Anwendung von TCS bei < 1% bis 6% der Behandelten.⁵⁹

Bei Säuglingen kann die unsachgemäße Anwendung hochwirksamer TCS im Windelbereich zu Granuloma glutale infantum oder sogar zu einem iatrogenen Cushing-Syndrom führen.⁶⁰

Das Risiko für Komplikationen am Auge durch TCS scheint gering zu sein. Die Anwendung von TCS auf den Augenlidern und im periorbitalen Bereich bei Erwachsenen mit AD, auch über längere Zeiträume, wurde nicht mit der Entwicklung eines Glaukoms oder Katarakts in Verbindung gebracht.⁶¹ Es gibt jedoch vereinzelte Fallberichte über eine Erhöhung des Augeninnendrucks nach topischer Anwendung von TCS, daher sollten sich die behandelnden Ärzte dieses potenziellen Risikos bewusst sein.^{62,63}

Im Gesicht kann durch eine unangemessene Langzeitanwendung von stark oder sehr stark wirksamen TCS (Klasse III, IV) eine rosaceaähnliche Dermatitis oder eine periorale Dermatitis ausgelöst werden, und die Haut kann von TCS abhängig werden (*Red-Skin-Syndrom* oder Kortikosteroid-Entzugssyndrom). Charakteristisch sind anhaltende Erytheme, Brennen und Stechen, die vor allem im Gesicht und im Genitalbereich bei Frauen beobachtet wurden.⁶⁴

Für weitere Aspekte dieses Kapitels siehe Langfassung.

Topische Calcineurininhibitoren

Wirkmechanismen und Wirksamkeit

Zwei topische Calcineurininhibitoren (TCI) (Tacrolimus-Salbe und Pimecrolimus-Creme) sind für die Behandlung der AD zugelassen. Pimecrolimus-Creme (1%) ist in der

Europäische Union ab einem Alter von 3 Monaten, Tacrolimus-Salbe (0,03%) ab 2 Jahren und die 0,1%ige Tacrolimus-Salbe ab 16 Jahren zugelassen. TCI haben eine immunsuppressive Wirkung, sie reduzieren die Aktivität des Phosphorylase-Enzyms Calcineurin und hemmen damit die Aktivierung von T-Lymphozyten. Die transepidermale Penetration von TCI ist geringer als die von TCS.^{65,66} TCI sind eine Erstlinientherapie für empfindliche Hautbereiche, in denen die Anwendung von TCS wahrscheinlich mit Nebenwirkungen verbunden ist, oder in Bereichen, in denen bereits Nebenwirkungen von TCS aufgetreten sind. Die Wirksamkeit beider Wirkstoffe wurde in klinischen Studien für die Kurzzeitanwendung (3 Wochen)^{67,68} und die Langzeitanwendung bis zu einem Jahr im Vergleich zu Vehikel nachgewiesen.^{69,70}

Bei Erwachsenen hat eine proaktive Langzeitbehandlung über eine Dauer von 12 Monaten mit 0,1%iger Tacrolimus-Salbe eine gute Wirksamkeit zur Prävention von Schüben gezeigt, ähnlich wie bei TCS der Klasse III.^{71–73} Die proaktive Behandlung war mit einer Reduktion der Anzahl der Schübe und der Verbesserung der Lebensqualität sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern verbunden.^{74,75} Pimecrolimus-Creme wurde bei Säuglingen und Kindern in einer Kombinationsbehandlung mit TCS untersucht,^{76,77} wobei ein TCS verabreicht wurde, wenn ein Schub auftrat. Auch für Kinder unter 2 Jahren liegen Daten für Pimecrolimus vor.^{78,79}

Dosierung: akuter Schub, Kurzzeit-, Langzeitbehandlung

Die entzündungshemmende Wirkung von 0,1%iger Tacrolimus-Salbe ist vergleichbar mit der eines Glukokortikosteroids der Klasse II–III,^{71,72,80} dabei ist 0,1%ige Tacrolimus-Salbe wirksamer als 0,03% Tacrolimus-Salbe oder 1%ige Pimecrolimus-Creme.⁷³

Sicherheit

Sicherheitsdaten zu beiden TCI wurden in zahlreichen klinischen Studien und Registern erfasst, und es wurden hochwertige Langzeit-Sicherheitsdaten auf der Grundlage von Studien über 10 Jahre mit Tacrolimus und 5 Jahre mit Pimecrolimus veröffentlicht, welche die Sicherheit dieser antientzündlichen Therapie in der täglichen Praxis belegen.^{81,82}

TCI induzieren keine Hautatrophie.^{83,84} Dadurch sind sie für den Einsatz auf empfindlichen Körperstellen wie der Augenlidregion, der perioralen Haut, dem Genitalbereich, der Achselregion oder der Leistenfalte den TCS überlegen und für eine Langzeitbehandlung geeignet. Darüber hinaus kann die Behandlung mit TCI möglicherweise einige der Nebenwirkungen von TCS bei der Anwendung an empfindlichen Stellen beheben.⁸⁵

Für weitere Aspekte dieses Kapitels siehe Langfassung.

Zukünftige topische Therapien (nur Hintergrundtext ohne Empfehlungen; siehe Langfassung)

Antimikrobielle Therapie

Die zusätzliche Behandlung mit topischen Antiseptika <i>sollte</i> bei Patienten mit AD mit evidenter Superinfektion erfolgen.	↑	100%	konsensbasiert
--	---	------	----------------

Antibakterielle Therapie

Bei Patienten mit AD mit großflächigen superinfizierten Läsionen <i>soll</i> eine systemische Antibiotikatherapie erfolgen.	↑↑	100%	konsensbasiert
Die Anwendung von topischen Antibiotika <i>soll</i> bei AD <i>nicht</i> erfolgen, da die Gefahr einer Resistenzentwicklung und einer Sensibilisierung besteht.	↓↓	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Antivirale Therapie

Das Eczema herpeticum <i>soll</i> umgehend mit einer systemischen antiviralen Therapie behandelt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
--	----	------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Antimykotische Therapie

Eine topische oder systemische antimykotische Therapie <i>sollte</i> bei Patienten mit AD insbesondere bei der „Head and Neck“-Variante der AD durchgeführt werden.	↑	100%	konsensbasiert
---	---	------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

ANTIPRURIGINÖSE THERAPIE

Zur antipruriginösen Behandlung <i>sollen</i> antiinflammatorische topische und systemtherapeutische Behandlungen bedarfsgerecht eingesetzt werden.	↑↑	> 75%	konsensbasiert
Die zusätzliche Verwendung von Polidocanol <i>kann</i> zur Juckreizbehandlung bei AD <i>erwogen</i> werden.	0	100%	konsensbasiert
Topische Antihistaminika <i>sollen nicht</i> zur Juckreizbehandlung bei AD eingesetzt werden.	↓↓	100%	konsensbasiert

Eine Therapie mit ultraviolettem Licht (UV) (sowohl Schmalband-UVB als auch UVA1) <i>sollte</i> insbesondere bei Erwachsenen zur Juckreizbehandlung bei AD zeitlich befristet eingesetzt werden und auch erwogen werden, wenn wenig entzündliche Manifestationen vorliegen.	↑	> 75%	konsensbasiert
Systemische Antihistaminika der ersten oder zweiten Generation <i>sollen nicht</i> als Langzeitbehandlung gegen Juckreiz bei AD verwendet werden.	↓↓	100%	konsensbasiert
Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer <i>sollten nicht</i> zur Behandlung von Juckreiz bei AD verwendet werden.	↓	100%	konsensbasiert
Bei erwachsenen Patienten mit AD mit Depression oder Angsterkrankungen <i>kann</i> der Einsatz von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern als Zweit- oder Drittlinientherapie bei chronischem Juckreiz <i>erwogen</i> werden.	0		

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

NICHTMEDIKAMENTÖSE THERAPIE

Phototherapie und Photochemotherapie

Schmalspektrum-UVB und mittlere Dosen von UVA1 <i>sollten</i> bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer AD mit maximal zwei Therapiezyklen pro Jahr eingesetzt werden.	↑	> 75%	konsensbasiert
Die Anwendung von Schmalspektrum-UVB oder UVA1 <i>kann</i> bei Kindern und Jugendlichen nach Beurteilung des Hauttyps (siehe Hintergrundtext) <i>erwogen</i> werden. Häufige oder langwierige Behandlungszyklen sollten vermieden werden.	0	> 75%	konsensbasiert
Andere Phototherapiemodalitäten (UVAB, BB-UVB, UVA) <i>sollten</i> nur als zweite Wahl betrachtet werden.	↑	> 75%	konsensbasiert
Eine Balneophototherapie <i>kann</i> bei Erwachsenen mit mittelschwerer bis schwerer AD <i>erwogen</i> werden.	0	> 75%	konsensbasiert
PUVA-Therapie (Psoralen plus UV-A) <i>kann erwogen</i> werden, wenn frühere Behandlungszyklen mit anderen Phototherapien unwirksam waren und zugleich zugelassene medikamentöse Behandlungen kontraindiziert oder unwirksam sind oder Nebenwirkungen verursacht haben.	0	100%	konsensbasiert
Während der Phototherapie <i>sollte</i> eine Begleitbehandlung mit topischen Emollients erfolgen.	↑	100%	konsensbasiert

Bei Patienten mit AD mit Hautkrebs in der Vorgeschichte oder mit erhöhtem Hautkrebsrisiko (einschließlich lichtgeschädigter Haut) sowie bei Patienten, die systemische Immunsuppressiva erhalten, <i>soll</i> in der Regel <i>keine</i> Phototherapie erfolgen.	↓↓	> 75%	konsensbasiert
---	----	-------	----------------

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Psychoedukative, psychosoziale und psychotherapeutische Maßnahmen

Psychoedukative Programme mit nachgewiesener Wirksamkeit <i>sollen</i> bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit AD bedarfsgerecht eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Die Teilnahme an einer strukturierten interdisziplinären Schulung für Sorgeberechtigte mit Kindern in der Altersgruppe bis 7 Jahre sowie für Kinder (8–12 Jahre) mit AD und deren Sorgeberechtigte und für Patienten ≥ 13 Jahre nach dem Curriculum der Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung (AGNES) e. V. und für Erwachsene nach dem Curriculum der Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung für Erwachsene (ARNE) mit chronischer oder chronisch rezidivierender AD <i>soll</i> empfohlen werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Über psychotherapeutische Maßnahmen zur Krankheitsbewältigung <i>sollte</i> informiert werden.	↑	100%	konsensbasiert
Bei Verdacht auf oder Vorliegen einer psychischen Komorbidität <i>soll</i> eine Leitlinien-gerechte Diagnostik und gegebenenfalls Behandlung entsprechend der psychopathologischen Diagnose veranlasst werden.	↑↑	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Nahrungsmittelallergien und diätetische Interventionen bei AD

Individuelle diätetische Provokationsfaktoren <i>sollen</i> bei mittelschwerer und schwerer AD identifiziert werden, um diese mit dem Ziel einer verlängerten Remission oder Clearance meiden zu können.	↑↑	> 75%	konsensbasiert
--	----	-------	----------------

<p>IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie (Sofortreaktion): Bei Patienten mit AD mit einer Vorgeschichte mit <i>nahrungsmittelinduzierten Sofortsymptomen</i> sollen diagnostische Verfahren zur Abklärung einer IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie (nahrungsmittelspezifisches IgE und/oder Hautpricktest [SPT], diagnostische Eliminationsdiäten und Provokationstests) durchgeführt werden.</p>	↑↑	> 75%	konsensbasiert
<p>IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie (Sofortreaktion) plus nahrungsmittelinduzierte AD, verzögerte Überempfindlichkeit (delayed hypersensitivity): Bei Patienten mit AD mit einer Vorgeschichte mit <i>nahrungsmittelbedingten Symptomen, einschließlich einer Verschlimmerung der AD</i> sollen diagnostische Verfahren zur Abklärung kombinierter Reaktionen auf Nahrungsmittel (Sofortreaktionen plus nahrungsmittelbedingtes Ekzem (nahrungsmittelspezifisches IgE und/oder SPT, diagnostische Eliminationsdiäten und Provokationstests)) eingesetzt werden.</p>	↑↑		
<p>Vorgeschichte oder Verdacht auf nahrungsmittelinduzierte AD, verzögerte Überempfindlichkeit (delayed hypersensitivity): Bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer AD und mit einer <i>Vorgeschichte oder einem Verdacht auf durch Nahrungsmittel provozierte AD</i> sollten diagnostische Verfahren zur Abklärung von Nahrungsmitteln als Provokationsfaktoren der AD (nahrungsmittelspezifisches IgE und/oder SPT, Eliminationsdiäten und Provokationstests) durchgeführt werden.</p>	↑		
<p>Bei klinisch relevanter und diagnostisch gesicherter Nahrungsmittelallergie <i>soll</i> bei Patienten mit AD eine therapeutische Eliminationsdiät durchgeführt werden.</p>	↑↑	100%	konsensbasiert
<p>Eine erneute Beurteilung der IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie <i>soll</i> bei Kindern in Abhängigkeit von Anamnese, Diagnostik und des auslösenden Nahrungsmittels erfolgen.</p>	↑↑	> 75%	konsensbasiert
<p>Zur Behandlung der AD <i>sollen</i> allgemeine diätetische Maßnahmen (wie Nahrungsergänzungsmittel, genereller Verzicht auf bestimmte Nahrungsmittel wie Kuhmilch, Gluten) <i>nicht</i> eingesetzt werden.</p>	↓↓	100%	konsensbasiert

Im Falle einer Nahrungsmittelallergie *soll* eine Beratung durch eine allergologisch geschulte Ernährungsfachkraft erfolgen, um eine ausgewogene Ernährung bei therapeutischer Eliminationsdiät zu gewährleisten und Diätfehler zu vermeiden.

↑↑ > 75%
konsensbasiert

Vitamine *sollen* für das Management der AD *nicht* eingesetzt werden.

↓↓ > 75%
konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Allergenspezifische Immuntherapie (AIT)

Bei Indikation für eine AIT aufgrund einer Inhalationsallergie *soll* die AIT auch bei gleichzeitig bestehender AD erfolgen.

↑↑ 100%
konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Komplementärmedizin

Akupunktur *soll nicht* zur Therapie bei AD eingesetzt werden.

↓↓ > 75%
konsensbasiert

Phytotherapie *soll nicht* zur Therapie bei AD eingesetzt werden.

↓↓ > 75%
konsensbasiert

Autologes Serum *soll nicht* zur Therapie bei AD eingesetzt werden.

↓↓ 100%
konsensbasiert

Chinesische Kräutermedizin *soll nicht* zur Therapie bei AD eingesetzt werden.

↓↓ > 75%
konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

BESONDERE PERSPEKTIVEN UND SITUATIONEN

Perspektive der Patienten

Patienten mit AD *sollen* ganzheitlich behandelt werden; neben der erkrankten Haut *sollen* die Belastungen durch die Hautkrankheit berücksichtigt werden.

↑↑ > 75%
konsensbasiert

Beim Management der AD *sollen* der Lebensstil, die Präferenzen und die Überzeugungen der Patienten bezogen auf deren Erkrankung berücksichtigt werden.

↑↑ > 75%
konsensbasiert

Patienten mit AD mit nichtdermatologischer Komorbidität *sollen* interdisziplinär behandelt werden.

↑↑ > 75%
konsensbasiert

Behandler <i>sollen</i> mit ausreichendem Zeitumfang Patienten oder deren Pflegepersonen in laienverständlicher Sprache in der Behandlung und im Management der AD schulen.	↑↑	> 75%	konsensbasiert
Patienten mit AD beziehungsweise Pflegepersonen <i>sollen</i> Kenntnisse, Fertigkeiten, Ressourcen und Unterstützung erhalten, um die Erkrankung eigenständig zu Hause behandeln zu können und deren Auswirkungen auf ihr Leben bewältigen zu können.	↑↑	> 75%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Schwangerschaft, Stillzeit, Kinderwunsch

Schwangerschaft

Bei Frauen mit AD <i>sollen</i> in der Schwangerschaft TCS Klasse II oder III eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei Frauen mit AD <i>sollen</i> in der Schwangerschaft in sensitiven Arealen vorzugsweise TCI eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei schwangeren Frauen mit AD, bei denen topische Therapien unzureichend sind, <i>soll</i> eine UV-Therapie mit Schmalspektrum-UVB (311 nm) oder UVA1 oder, sofern diese nicht verfügbar sind, Breitspektrum-UVB eingesetzt werden.	↑↑	> 75%	konsensbasiert
Bei schwangeren Frauen mit AD, für die eine systemische Behandlung in Frage kommt, <i>sollte</i> die Verwendung von Ciclosporin erwogen werden (off-label).	↑	100%	konsensbasiert
Bei schwangeren Frauen mit AD <i>soll keine</i> Langzeittherapie mit systemischen Glukokortikosteroiden erfolgen – dies gilt gleichermaßen für alle Patienten mit AD.	↓↓	100%	konsensbasiert
Januskinase (JAK)-Inhibitoren, Methotrexat und Mycophenolatmofetil <i>sollen nicht</i> während der Schwangerschaft angewendet werden.	↓↓	100%	konsensbasiert
Dupilumab und Tralokinumab <i>sollen</i> aufgrund mangelnder Erfahrung <i>nicht</i> während der Schwangerschaft angewendet werden.	↓↓	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Stillzeit

Bei stillenden Frauen mit AD <i>sollen</i> TCS Klasse II oder III eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei stillenden Frauen mit AD <i>sollen</i> in sensitiven Arealen vorzugsweise TCI eingesetzt werden.	↑↑	100%	konsensbasiert
Bei stillenden Frauen mit AD <i>sollte</i> Prednisolon nur als kurzzeitige Rescue-Therapie bei akuten Schüben erwogen werden.	↑	100%	konsensbasiert
Bei stillenden Frauen mit AD <i>sollten</i> Methotrexat, JAK-Inhibitoren, Mycophenolatmofetil oder Azathioprin nicht eingesetzt werden.	↓	100%	konsensbasiert
Bei stillenden Frauen mit AD <i>sollten</i> Dupilumab oder Tralokinumab <i>nicht</i> eingesetzt werden, da aktuell keine klinischen Daten vorliegen.	↓	100%	konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

Kinderwunsch siehe Langfassung.

Besondere Hinweise zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen

Wichtige phänotypische und diagnostische Unterschiede

Ekzeme können bereits in den ersten Lebensmonaten auftreten, auch wenn die Manifestation einer AD in den ersten 2 Lebensmonaten selten ist. Über 80% der Patienten mit AD entwickeln die Erkrankung vor Erreichen des fünften Lebensjahres. In der deutschen *Multicenter Atopy Study* (MAS) zeigte sich in einer großen Geburtskohorte (n = 1314) eine kumulative Erkrankungsprävalenz der AD von fast 22% in den ersten zwei Lebensjahren. Bei circa 43% dieser Patienten ließ sich nach Ende des zweiten Lebensjahres eine vollständige Remission beobachten. In der deutschen Querschnitterhebung allergischer Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen (KIGGS Welle 2) wurde die AD mit einer Prävalenz von 12,8% häufiger als Heuschnupfen und Asthma ärztlich festgestellt.⁸⁶

Eine schwere Erkrankung im frühen Säuglingsalter und eine familiäre AD-Vorbelastung sind möglicherweise prädiktive Parameter für einen länger anhaltenden Verlauf der Krankheit.⁸⁷ Es sollte insbesondere bei jungen Säuglingen mit vermeintlich therapierefraktärer AD an weitere Differenzialdiagnosen gedacht werden und eine Vorstellung bei pädiatrischen Fachärzten erfolgen.

Im Säuglingsalter (Lebensalter 4 Wochen bis 12 Monate) entwickelt sich AD insbesondere auf den Wangen, dem Kopf, dem Rumpf und den Streckseiten der Extremitäten, obwohl auch die Beugeseiten häufig betroffen sein können, was sich in der späteren Kindheit noch stärker bemerkbar macht.

Die ersten klinischen Zeichen zeigen sich oft an den Wangen in Form von erythematösen, nässenden, verkrusteten Plaques. Die Symptome können danach generalisiert auftreten und sich auf die Kopfhaut, die Stirn, den Rumpf und die Extremitäten ausbreiten. In der Gesichtsregion sind Bereiche der Gesichtsmitte, vor allem perinasal, von den entzündlichen Erythemen ausgespart. Bei Säuglingen manifestiert sich die AD im Windelbereich in der Regel nicht oder nur gering, im Gegensatz zu Gleichaltrigen mit seborrhoischem Ekzem, die regelhaft eine Beteiligung der Windelregion aufweisen. Die Gesichtssymptome nehmen meist bis zum Ende des ersten Lebensjahres ab.⁸⁸

Säuglinge sind anfälliger für perkutane Toxizität. Aufgrund des ungünstigen 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 oder Toxins verringert wird. Bei termingerechten Säuglingen setzt sich die Entwicklung der Hautbarriere auch während des ersten Lebensjahres fort.

Das Baden eines Säuglings hat einen wichtigen psychologischen Nutzen für die Beziehung zwischen Eltern und Kind. Bei Säuglingen mit AD sollte die Badezeit kurzgehalten werden, unter anderem um die mikrobielle Flora der Haut zu erhalten und Mazerationen zu vermeiden. Dabei sollten alkalische Seifen und Detergenzien vermieden und Emollienzen als Ersatz für Badezusätze und Seife verwendet werden, um die Hautfeuchtigkeit und die Barrierefunktion zu unterstützen.⁸⁹ Die Wassertemperatur sollte nicht zu hoch sein.⁹⁰ Das tägliche Baden oder Duschen geht nicht zwingend mit einer Zunahme der Krankheitsschwere einher, so dass Patienten mit AD von Baden oder Duschen nicht abgeraten werden sollte.⁹¹

Prävention

Bei Kindern mit AD wird empfohlen, besonders auf die Entwicklung begleitender allergischer Erkrankungen zu achten. Etwa ein Drittel der Patienten mit mittelschwerer bis schwerer AD können Nahrungsmittelallergien im Rahmen der Hautbarrierestörung entwickeln, zusätzlich treten Asthma und allergische Rhinitis im Vergleich zu Patienten ohne AD signifikant häufiger auf. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann aufgrund der vorliegenden Evidenz keine Empfehlung für eine tägliche Rückfettung der gesunden Säuglingshaut mit dem Ziel der Primär-Prävention von Ekzemen und Allergien – auch bei Familien mit erhöhtem Allergierisiko – ausgesprochen werden (siehe auch Kapitel Basistherapie mit Emollienzen und Moisturizer). Von regelmäßigen Schwimmbadbesuchen zur Prävention von AD sollte nicht abgeraten werden. Für einen präventiven Effekt einer diätetischen Restriktion durch Meidung potenter Nahrungsmittelallergene im ersten Lebensjahr gibt es keine Belege. Darüber hinaus konnten Kohortenstudien^{92–94} zeigen, dass eine vielfältige Beikost

mit einem geringeren Auftreten von AD assoziiert ist. Zur Prävention der Erdnussallergie kann bei Säuglingen mit AD in Familien mit regelmäßigem Erdnusskonsum im Rahmen der Beikost-Einführung erwogen werden, Erdnussprodukte in altersgerechter Form einzuführen und regelmäßig weiterzugeben. Bei Säuglingen mit moderater bis schwerer AD soll zunächst eine Erdnuss-Allergie ausgeschlossen werden. Eine ausführliche Darstellung präventionsmedizinischer Aspekte findet sich in der aktuellen S3-AWMF-Leitlinie „Allergieprävention“.⁹⁵

Schulungs- und Rehabilitationsmaßnahmen werden in oberen Abschnitten dargestellt. Die Umsetzung der AD-Therapie bedarf eines interdisziplinären Ansatzes inklusive der Fachkompetenz durch entsprechend weitergebildete Pflegefachkräfte (Abschnitt Perspektive der Patienten).

Topische antientzündliche Therapie

Wie bei Erwachsenen wird eine Stufentherapie mit TCS in verschiedenen Wirkstärken empfohlen. Schwach bis mittelstark wirksame TCS sind in der Regel ausreichend für leichte bis mittelschwere AD im Gesicht und am Hals. Sie sollten aufgrund des, in dieser Lokalisation erhöhten, Risikos unerwünschter Arzneimittelreaktionen (zum Beispiel Hautatrophie, periorale Dermatitis) nur kurzzeitig (3 bis maximal 5 Tage) verwendet werden. Mittelstark wirksame TCS werden bei mittelschwerer AD eingesetzt. Mometasonfuroat 0,1% kommt als einziges stark potentes TCS mit adäquatem Nutzen-Risiko-Verhältnis bei schwerer AD im Kindesalter zum Einsatz. Mittelstarke oder starke Präparate werden nur für einen limitierten Zeitraum (in der Regel 7 bis maximal 14 Tage) bei akuten Exazerbationen eingesetzt. An sensiblen Stellen wie den Achselhöhlen und der Leiste sollten weniger starke TCS oder TCI verwendet werden. Bei Kindern unter 12 Jahren ist die einmal tägliche Applikation topischer Glukokortikosteroide häufig ausreichend. Jugendliche und Erwachsene werden in der Regel angewiesen, ein- bis zweimal täglich ein TCS für kurze Intensivbehandlungen aufzutragen und dann die Anwendung zu beenden oder zu reduzieren, wenn sich die AD-Exazerbationen stabilisiert haben. Die Anwendung von stark wirksamen TCS sollte bei Säuglingen und Kleinkindern nur unter Aufsicht von pädiatrischen oder dermatologischen Fachärzten erfolgen, die über ausreichende Erfahrungen in der Behandlung dieser Altersgruppe verfügen.³³ Sehr stark wirksame TCS (zum Beispiel Clobetasolpropionat) sollen im Kindesalter und vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern mit AD in der Regel nicht eingesetzt werden.

Bei milder Krankheitsaktivität hat die Erhaltungsbehandlung mit TCS zwei- bis dreimal wöchentlich (monatliche Dosen im mittleren Bereich von 15 g bei Säuglingen, 30 g bei Kindern und bis zu 60–90 g bei Jugendlichen und Erwachsenen, angepasst an die betroffene Körperoberfläche) bei adäquater Basistherapie keine nachteiligen systemischen oder lokalen Auswirkungen.⁸⁷

TCI können ab 3 Monaten (Pimecrolimus-1%-Creme) beziehungsweise ab 2 Jahren (Tacrolimus 0,03% Salbe) und ab 16 Jahren (Tacrolimus-0,1%-Salbe) zulassungskonform als wirksame und sichere, anti-inflammatorische Wirkstoffe zur Behandlung von AD eingesetzt werden, insbesondere an empfindlichen Hautstellen (zum Beispiel im Gesicht). Eine zweimal tägliche Anwendung wird während eines Schubs in den betroffenen Bereichen empfohlen, wobei die FTU-Regeln einzuhalten sind; im Rahmen einer proaktiven Behandlung können sie auch zweimal wöchentlich auf die symptomfreien Bereiche aufgetragen werden.⁸⁷ (Siehe auch Abschnitt antientzündliche Therapie.)

Um das Gesicht eines 3 Monate alten Säuglings zu behandeln, reicht 1 FTU aus. Für die vollständige Abdeckung eines ganzen Beins eines 6-Jährigen wird eine Dosis von 4 FTU verwendet (siehe auch Abschnitt Basistherapie mit Emollientsen und Moisturizer).

Systemische Therapie im Kindes- und Jugendalter

Siehe Teil 2 und Langfassung der Leitlinie.

Berufliche Aspekte

Jugendliche und Erwachsene mit AD <i>sollen</i> über das erhöhte Risiko zur Entwicklung von beruflich bedingten (Hand)-Ekzemen, zum prophylaktischen Hautschutz und zur Meidung von Irritantien/Kontaktallergenen aufgeklärt werden.	↑↑	100% konsensbasiert
Falls im Rahmen einer AD im Jugendalter bereits ein Handekzem aufgetreten ist, <i>sollte</i> die Aufnahme von Feuchtberufen <i>nicht</i> empfohlen werden.	↓	> 75% konsensbasiert
Im Vorfeld einer Beschäftigung <i>soll</i> eine individuelle Beratung zur Berufswahl, einschließlich Risikobewertung, Vermeidungsstrategien und Schutzmaßnahmen, durchgeführt werden.	↑↑	100% konsensbasiert
Potenzielle berufliche Auslösefaktoren der AD <i>sollen</i> reduziert werden. Im Rahmen der Prävention sollen Hautschutzmaßnahmen durchgeführt werden.	↑↑	100% konsensbasiert
Bei Verdacht auf ein beruflich bedingtes Handekzem mit arbeitskongruentem Verlauf <i>soll</i> Patienten mit AD empfohlen werden, ein Hautarztverfahren nach § 3 BKV einzuleiten, um die sekundär- und tertiärpräventiven Angebote der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung in Anspruch nehmen zu können.	↑↑	> 75% konsensbasiert

Zum Hintergrundtext siehe Langfassung.

AFFILIATIONS

- ¹Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Medizinische Hochschule Hannover, Deutschland
- ²Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich
- ³Kompetenzzentrum Versorgungsforschung in der Dermatologie (CVderm), Institut für Versorgungsforschung in der Dermatologie und bei Pflegeberufen (IVDP), Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg, Deutschland
- ⁴Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein, Technische Universität München, Deutschland
- ⁵Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden, Deutschland
- ⁶Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Deutschland
- ⁷Deutscher Allergie- und Asthmabund (DAAB) e. V., Mönchengladbach, Deutschland
- ⁸Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Division of Evidence-Based Medicine (dEBM), Charité – Universitätsmedizin Berlin, corporate member of Freie Universität Berlin and Humboldt-Universität zu Berlin, Berlin, Deutschland
- ⁹Praxis für Kinderpneumologie und Allergologie, Kinderzentrum Dresden-Friedrichstadt (Kid), Dresden, Deutschland
- ¹⁰Klinik Hallerwiese, Cnopfsche Kinderklinik, Nürnberg, Deutschland
- ¹¹Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Universitätsklinikum Gießen (UKGM), Gießen, Deutschland
- ¹²Hautarztpraxis, Selters, Deutschland
- ¹³Allergiestation, Dermatologische Klinik, UniversitätsSpital Zürich, Zürich, Schweiz
- ¹⁴Zentrum für Evidenzbasierte Gesundheitsversorgung (ZEGV), Medizinische Fakultät Gustav Carus, Technische Universität Dresden, Deutschland
- ¹⁵Deutscher Neurodermitisbund (DNB) e. V., Hamburg, Deutschland
- ¹⁶Universitätsklinik für Dermatologie, Inselspital Bern, Bern, Schweiz
- ¹⁷Fachklinik für Pädiatrische Pneumologie und Allergologie, Wangen, Deutschland
- ¹⁸Institut für Umweltmedizin, Universitätsklinikum Augsburg, Deutschland
- ¹⁹Klinik für Dermatologie und Allergologie, Universitätsklinikum Augsburg, Augsburg, Deutschland
- ²⁰Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Ludwigs-Maximilians-Universität, München, Deutschland
- ²¹Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, corporate member of Freie Universität Berlin and Humboldt-Universität zu Berlin, Berlin, Deutschland
- ²²Fachbereich Pädiatrische Dermatologie und Allergologie, Kinder- und Jugendkrankenhaus Auf der Bult, Hannover, Deutschland

DANKSAGUNG

Open access Veröffentlichung ermöglicht und organisiert durch Projekt DEAL.

INTERESSENKONFLIKT

Eine tabellarische Auflistung der Interessenskonflikte aller Beteiligten ist der Langfassung der Leitlinie zu entnehmen.

LITERATUR

1. Werfel T, Aberer W, Ahrens F, et al. Leitlinie Neurodermitis [atopisches Ekzem; atopische Dermatitis]. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2016;14:e1-75.
2. Kaminski-Hartenthaler A, Meerpohl JJ, Gartlehner G, et al. GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes*. 2014;108:413-420.

3. Zietze HA, Cabral C, Theobald K, et al. Epidemiologie und Therapie von erwachsenen Patienten mit atopischer Dermatitis. *Der Hautarzt*. 2021;72:963-974.
4. Alexander H, Paller AS, Traidl-Hoffmann C, et al. The role of bacterial skin infections in atopic dermatitis: expert statement and review from the International Eczema Council Skin Infection Group. *Br J Dermatol*. 2020;182:1331-1342.
5. Traidl S, Roesner L, Zeitvogel J, Werfel T. Eczema herpeticum in atopic dermatitis. *Allergy*. 2021;76:3017-3027.
6. Tokura Y, Hayano S. Subtypes of atopic dermatitis: From phenotype to endotype. *Allergol Int*. 2022;71:14-24.
7. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic-dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 1980;44-47.
8. Williams HC, Burney PGJ, Pembroke AC, Hay RJ. Validation of the UK diagnostic criteria for atopic dermatitis in a population setting. *Br J Dermatol*. 1996;135:12-17.
9. Diepgen T. Die atopische Hautdiathese. Gentner Verlag, 1991.
10. Breuer K, Heratizadeh A, Wulf A, et al. Late eczematous reactions to food in children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy*. 2004;34:817-824.
11. Hegewald J, Uter W, Pfhallberg A, et al. A multifactorial analysis of concurrent patch-test reactions to nickel, cobalt, and chromate. *Allergy*. 2005;60:372-378.
12. Heine G, Schnuch A, Uter W, Worm M. Type-IV sensitization profile of individuals with atopic eczema: results from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK) and the German Contact Dermatitis Research Group (DKG). *Allergy*. 2006;61:611-616.
13. Basketter D, Blaikie L, Reynolds F. The impact of atopic status on a predictive human test of skin irritation potential. *Contact Dermatitis*. 1996;35:33-39.
14. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;396:345-360.
15. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38:441-446.
16. Brown SJ. What have we learned from GWAS for atopic dermatitis? *J Invest Dermatol*. 2021;141:19-22.
17. Sliz E, Huilaja L, Pasanen A, et al. Uniting biobank resources reveals novel genetic pathways modulating susceptibility for atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;149:1105-1112.e9.
18. Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y, et al. Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2009;129:1892-1908.
19. Briot A, Deraison C, Lacroix M, et al. Kallikrein 5 induces atopic dermatitis-like lesions through PAR2-mediated thymic stromal lymphopoietin expression in Netherton syndrome. *J Exp Med*. 2009;206:1135-1147.
20. Draelos ZD. An evaluation of prescription device moisturizers. *J Cosmet Dermatol*. 2009;8:40-43.
21. Elias PM, Wakefield JS, Man MQ. Moisturizers versus current and next-generation barrier repair therapy for the management of atopic dermatitis. *Skin Pharmacol Physiol*. 2019;32:1-7.
22. Werfel T, Allam JP, Biedermann T, et al. Cellular and molecular immunologic mechanisms in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;138:336-349.
23. Ring J. *Atopic dermatitis: eczema*. Springer, 2016.
24. Gelmetti C, Wollenberg A. Atopic dermatitis – all you can do from the outside. *Br J Dermatol*. 2014;170(Suppl 1):19-24.
25. Wollenberg A, Schnopp C. Evolution of conventional therapy in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010;30:351-368.
26. Abramovits W, Hebert AA, Boguniewicz M, et al. Patient-reported outcomes from a multicenter, randomized, vehicle-controlled clinical study of MAS063DP (Atopiclair) in the management of mild-to-moderate atopic dermatitis in adults. *J Dermatolog Treat*. 2008;19:327-332.
27. Boralevi F, Saint Aroman M, Delarue A, et al. Long-term emollient therapy improves xerosis in children with atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:1456-1462.
28. Eberlein B, Eicke C, Reinhardt HW, Ring J. Adjuvant treatment of atopic eczema: assessment of an emollient containing N-palmitoylethanolamine (ATOPA study). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22:73-82.
29. Wilhelm K-P, Schölermann A, Bohnsack K, et al. Wirksamkeit und Verträglichkeit einer topischen Zubereitung mit 10 % Urea (Laceran® Salbe 10 % Urea) bei Neurodermitis. *Aktuelle Derm*. 1998;24:26-30.
30. Loden M, Andersson AC, Anderson C, et al. A double-blind study comparing the effect of glycerin and urea on dry, eczematous skin in atopic patients. *Acta Derm Venereol*. 2002;82:45-47.
31. Darsow U, Lübke J, Taieb A, et al. Position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;19:286-295.
32. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:657-682.
33. National Institute for Health and Care Excellence. NICE pathways: Eczema. 03.08.2021, 03.08.2021. Available at: <https://pathways.nice.org.uk/pathways/eczema> [Last accessed July 1, 2023].
34. Hlela C, Lunjani N, Gumedze F, et al. Affordable moisturisers are effective in atopic eczema: A randomised controlled trial. *S Afr Med J*. 2015;105:780-784.
35. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf WH, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112:667-674.
36. Dinkloh A, Worm M, Geier J, et al. Contact sensitization in patients with suspected cosmetic intolerance: results of the IVDK 2006–2011. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:1071-1081.
37. Fonacier LS, Aquino MR. The role of contact allergy in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010;30:337-350.
38. Thyssen JP, Linneberg A, Engkilde K, et al. Contact sensitization to common haptens is associated with atopic dermatitis: new insight. *Br J Dermatol*. 2012;166:1255-1261.
39. Misery L, Loser K, Ständer S. Sensitive skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30:2-8.
40. Ring J, Möhrenschrager M. Allergy to peanut oil – clinically relevant? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:452-455.
41. Wollenberg A, Oranje A, Deleuran M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30:729-747.
42. Wollenberg A, Frank R, Kroth J, et al. Proactive therapy of atopic eczema – an evidence-based concept with a behavioral background. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2009;7:117-121.
43. Wollenberg A, Ehmman LM. Long term treatment concepts and proactive therapy for atopic eczema. *Ann Dermatol*. 2012;24:253-260.
44. Schnopp C, Holtmann C, Stock S, et al. Topical steroids under wet-wrap dressings in atopic dermatitis – a vehicle-controlled trial. *Dermatology*. 2002;204:56-59.
45. Gonzalez-Lopez G, Ceballos-Rodriguez RM, Gonzalez-Lopez JJ, et al. Efficacy and safety of wet wrap therapy for patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2017;177(3):688-695.
46. Kohn LL, Kang Y, Antaya RJ. A randomized, controlled trial comparing topical steroid application to wet versus dry skin in children with atopic dermatitis (AD). *J Am Acad Dermatol*. 2016;75:306-311.
47. Janmohamed SR, Oranje AP, Devillers AC, et al. The proactive wet-wrap method with diluted corticosteroids versus emollients in children with atopic dermatitis: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(6):1076-1082.
48. Hanifin J, Gupta AK, Rajagopalan R. Intermittent dosing of fluticasone propionate cream for reducing the risk of relapse in atopic dermatitis patients. *Br J Dermatol*. 2002;147:528-537.
49. Berth-Jones J, Damstra RJ, Golsch S, et al. Twice weekly fluticasone propionate added to emollient maintenance treatment to reduce risk of relapse in atopic dermatitis: randomised, double blind, parallel group study. *BMJ*. 2003;326:1367.

50. Niedner R. Therapie mit systemischen Glukokortikoiden. *Hautarzt*. 2001;52:1062-1071.
51. Niedner R. Glukokortikosteroide in der Dermatologie: Kontrollierter Einsatz erforderlich. *Dtsch Arztebl International*. 1996;93:A-2868.
52. Brazzini B, Pimpinelli N. New and established topical corticosteroids in dermatology: clinical pharmacology and therapeutic use. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:47-58.
53. Barnes L, Kaya G, Rollason V. Topical corticosteroid-induced skin atrophy: a comprehensive review. *Drug Saf*. 2015;38:493-509.
54. Van Der Meer JB, Glazenburg EJ, Mulder PG, et al. The management of moderate to severe atopic dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. The Netherlands Adult Atopic Dermatitis Study Group. *Br J Dermatol*. 1999;140:1114-1121.
55. Walsh P, Aeling JL, Huff L, Weston WL. Hypothalamus-pituitary-adrenal axis suppression by superpotent topical steroids. *J Am Acad Dermatol*. 1993;29:501-503.
56. Davallow Ghajar L, Wood Heckman LK, Conaway M, Rogol AD. Low risk of adrenal insufficiency after use of low- to moderate-potency topical corticosteroids for children with atopic dermatitis. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58:406-412.
57. Fishbein AB, Mueller K, Lor J, et al. Systematic review and meta-analysis comparing topical corticosteroids with vehicle/moisturizer in childhood atopic dermatitis. *J Pediatr Nurs*. 2019;47:36-43.
58. Hengge UR. Topical Corticosteroids. In: Gaspari AA, Tying SK, eds. *Clinical and Basic Immunodermatology*. Springer London; 2008:561-577.
59. Draeos ZD, Feldman SR, Berman B, et al. Tolerability of topical treatments for atopic dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019;9(1):71-102.
60. Siklar Z, Bostanci I, Atli O, Dallar Y. An infantile Cushing syndrome due to misuse of topical steroid. *Pediatr Dermatol*. 2004;21:561-563.
61. Haack IM, Rouwen TJ, Timmer-de Mik L, et al. Topical corticosteroids in atopic dermatitis and the risk of glaucoma and cataracts. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:275-281.
62. Chan HH, Salmon JF. Glaucoma caused by topical corticosteroid application to the eyelids. *Med J Aust*. 2019;210:152-153.e1.
63. Sahn D, Darley CR, Hawk JLM. Glaucoma induced by periorbital topical steroid use – a rare complication. *Clin Exp Dermatol*. 2004;29:617-619.
64. Hajar T, Leshem YA, Hanifin JM, et al. A systematic review of topical corticosteroid withdrawal (“steroid addiction”) in patients with atopic dermatitis and other dermatoses. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72:541-549 e2.
65. Carr WW. Topical calcineurin inhibitors for atopic dermatitis: review and treatment recommendations. *Paediatr Drugs*. 2013;15:303-310.
66. Norris DA. Mechanisms of action of topical therapies and the rationale for combination therapy. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:517-525.
67. Ruzicka T, Bieber T, Schöpf E, et al. A short-term trial of tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 1997;337:816-821.
68. Van Leent EJ, Graber M, Thurston M, et al. Effectiveness of the ascomycin macrolactam SDZ ASM 981 in the topical treatment of atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 1998;134:805-809.
69. Reitamo S, Wollenberg A, Schöpf E, et al. Safety and efficacy of 1 year of tacrolimus ointment monotherapy in adults with atopic dermatitis. The European Tacrolimus Ointment Study Group. *Arch Dermatol*. 2000;136:999-1006.
70. Meurer M, Fölster-Holst R, Wozel G, et al. Pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in adults: a six-month study. *Dermatology*. 2002;205:271-277.
71. Reitamo S, Van Leent EJ, Ho V, et al. Efficacy and safety of tacrolimus ointment compared with that of hydrocortisone acetate ointment in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109:539-546.
72. Cury Martins J, Martins C, Aoki V, et al. Topical tacrolimus for atopic dermatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;CD009864.
73. Chen SL, Yan J, Wang FS. Two topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Dermatolog Treat*. 2010;21:144-156.
74. Wollenberg A, Reitamo S, Atzori F, et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. *Allergy*. 2008;63:742-750.
75. Thaci D, Reitamo S, Gonzalez Ensenat MA, et al. Proactive disease management with 0.03% tacrolimus ointment for children with atopic dermatitis: results of a randomized, multicentre, comparative study. *Br J Dermatol*. 2008;159:1348-1356.
76. Ho VC, Gupta A, Kaufmann R, et al. Safety and efficacy of nonsteroid pimecrolimus cream 1% in the treatment of atopic dermatitis in infants. *J Pediatr*. 2003;142:155-162.
77. Eichenfield LF, Lucky AW, Boguniewicz M, et al. Safety and efficacy of pimecrolimus (ASM 981) cream 1 % in the treatment of mild and moderate atopic dermatitis in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:495-504.
78. Patel RR, Vander Straten MR, Korman NJ. The safety and efficacy of tacrolimus therapy in patients younger than 2 years with atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 2003;139:1184-1186.
79. Reitamo S, Mandelin J, Rubins A, et al. The pharmacokinetics of tacrolimus after first and repeated dosing with 0.03% ointment in infants with atopic dermatitis. *Int J Dermatol*. 2009;48:348-355.
80. Abędz N, Pawliczak R. Efficacy and safety of topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomized clinical trials. *Postepy Dermatol Alergol*. 2019;36:752-759.
81. Reitamo S, Rustin M, Harper J, et al. A 4-year follow-up study of atopic dermatitis therapy with 0.1% tacrolimus ointment in children and adult patients. *Br J Dermatol*. 2008;159:942-951.
82. Sigurgeirsson B, Boznanski A, Todd G, et al. Safety and efficacy of pimecrolimus in atopic dermatitis: a 5-year randomized trial. *Pediatrics*. 2015;135:597-606.
83. Reitamo S, Rissanen J, Remitz A, et al. Tacrolimus ointment does not affect collagen synthesis: Results of a single-center randomized trial. *J Invest Dermatol*. 1998;111:396-398.
84. Queille-Roussel C, Paul C, Duteil L, et al. The new topical ascomycin derivative SDZ ASM 981 does not induce skin atrophy when applied to normal skin for 4 weeks: a randomized, double-blind controlled study. *Br J Dermatol*. 2001;144:507-513.
85. Hong CH, Gooderham M, Bissonnette R. Evidence review of topical calcineurin inhibitors for the treatment of adult atopic dermatitis. *J Cutan Med Surg*. 2019;23:5s-10s.
86. Thamm R, Poethko-Müller C, Hüther A, Thamm M. Allergische Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Querschnittergebnisse aus KiGGs Welle 2 und Trends. *J Health Monit*. 2018. Available from: <https://doi.org/10.17886/RKI-GBE-2018-075> [Last accessed July 1, 2023].
87. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:850-878.
88. Rudikoff D, Cohen SR, Scheinfeld N. Clinical aspects and differential diagnosis of atopic dermatitis. In: *Atopic dermatitis and eczematous disorders*. CRC Press; 2014.
89. Marrs T, Perkin MR, Logan K, et al. Bathing frequency is associated with skin barrier dysfunction and atopic dermatitis at three months of age. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8:2820-2822.
90. Denda M, Sokabe T, Fukumi-Tominaga T, Tominaga M. Effects of skin surface temperature on epidermal permeability barrier homeostasis. *J Invest Dermatol*. 2007;127:654-659.
91. Hua T, Yousaf M, Gwillim E, et al. Does daily bathing or showering worsen atopic dermatitis severity? A systematic review and meta-analysis. *Arch Dermatol Res*. 2021;313(9):729-735.
92. Nwaru BI, Takkinen HM, Kaila M, et al. Food diversity in infancy and the risk of childhood asthma and allergies. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;133:1084-1091.

93. Roduit C, Frei R, Depner M, et al. Increased food diversity in the first year of life is inversely associated with allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133:1056-1064.
94. Turati F, Bertuccio P, Galeone C, et al. Early weaning is beneficial to prevent atopic dermatitis occurrence in young children. *Allergy.* 2016;71:878-888.
95. Kopp MV, Mücke-Borowski C, Abou-Dakn M, et al. S3 guideline Allergy Prevention. *Allergol Select.* 2022;6:61-97.

How to cite this article: Werfel T, Heratizadeh A, Aberer W, et al. S3-Leitlinie: Atopische Dermatitis: Teil 1: Allgemeine Aspekte, topische und nichtmedikamentöse Therapien, besondere Patientengruppen. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.* 2024;22:137–155. https://doi.org/10.1111/ddg.15230_g