

156 Juckreiz im Kindesalter

Cristina Has

156.1 Steckbrief

Juckreiz ist eine unangenehme Empfindung, die verbunden ist mit dem Wunsch, die Haut zu kratzen. Der akute Juckreiz hat physiologisch eine Schutzfunktion, um Fremdkörper oder Parasiten von der Haut zu entfernen. Der chronische Juckreiz (ab 6 Wochen) ist das häufigste Symptom in der Dermatologie. Er begleitet verschiedene Dermatosen, aber auch systemische, neurologische oder psychiatrische Erkrankungen. Im Kindesalter sind Dermatosen, insbesondere das atopische Ekzem, die häufigste Ursache des Juckreizes. Die Diagnose des Juckreizes beruht auf Anamnese und der klinischen Untersuchung. Laboruntersuchungen dienen der Ursachenfindung, z. B. bei Infektionen, Infestationen, zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen oder zur Abklärung einer interistischen Ursache.



Dieses Kapitel ist online vollständig über den QR-Code abrufbar. Der gesamte Inhalt des Werkes ist über den Code im Innendeckel abrufbar.

157 Hautblutungen

Laura Trefzer

157.1 Steckbrief

Hautblutungen sind ein Symptom, das bei einer Vielzahl von Erkrankungen auftritt. Da Hautblutungen meist gut sichtbar und durch rot oder auch livide Erscheinung bedrohlich imponieren, ist ein ärztlicher Vorstellungsgrund wegen Hautblutungen wahrscheinlich. Die Unterscheidung zwischen verschiedenen Blutungstypen kann wertvolle Hinweise für das zugrunde liegende Krankheitsbild liefern. Quantitative oder qualitative Pathologien der Thrombozyten (Thrombozytopenie/-pathie), Gerinnungsfaktoren (Koagulopathie) oder der Gefäße (Vasopathie) sind ursächlich für Hautblutungen und bestimmen das klinische Bild. Kombinierte Pathologien sind häufig. Traumata sind im Kindesalter die häufigsten Ursachen für Hautblutungen. Hautblutungen können jedoch auch das Initialsymptom einer schwerwiegenden Erkrankung sein.



Dieses Kapitel ist online vollständig über den QR-Code abrufbar. Der gesamte Inhalt des Werkes ist über den Code im Innendeckel abrufbar.

158 Atopische Dermatitis

Wolf-Henning Boehncke

158.1 Steckbrief

Die atopische Dermatitis ist eine chronisch-rezidivierend verlaufende Entzündungsreaktion. Sie beginnt oft in der Kindheit und persistiert zum Teil bis ins hohe Erwachsenenalter. Ursächlich ist neben einer auf Mutationen von Strukturproteinen der Epidermis zurückzuführenden Störung der Hautbarriere eine gesteigerte TH2-Immunantwort. Während im Kindesalter oft Gesicht und Streckseiten der Extremitäten betroffen sind, finden sich Ekzeme ab dem Jugendalter eher auf den Beugeseiten. Leitsymptom ist der massive Juckreiz. Rhinokonjunktivitis allergica und allergisches Asthma bronchiale sind wichtige Komorbiditäten. Therapeutisch werden neben konsequenter Basispflege topische und systemische Glukokortikosteroide und Calcineurin-Inhibitoren sowie Fototherapien, Biologika und Januskinase-Inhibitoren eingesetzt.

158.2 Aktuelles

- Es wird diskutiert, inwieweit die Pathogenese der atopischen Dermatitis sich in unterschiedlichen ethnischen Gruppen un-

terscheidet. Allerdings scheint eine starke TH2-Immunantwort in allen untersuchten Gruppen eine zentrale Rolle zu spielen.

- Aktuell werden – basierend auf einem besseren Verständnis der Pathogenese – in schneller Folge sowohl Biologika als auch Januskinase-Inhibitoren (JAK-Inhibitoren) zur Behandlung der atopischen Dermatitis zugelassen, welche neben einer verbesserten Wirksamkeit auch ein vorteilhaftes Sicherheitsprofil aufweisen. Somit erscheinen zukünftig langfristige Erhaltungstherapien für schwer betroffene Patienten sinnvoll und möglich.
- Die Zulassung neuer systemischer Therapeutika erfolgt aktuell für Kinder und Jugendliche mit einer deutlichen Verzögerung gegenüber der Zulassung bei Erwachsenen sowie auf Basis einer weniger soliden Datenbasis.

158.3 Definition

Die atopische Dermatitis ist eine genetisch determinierte, multifaktorielle, chronisch-rezidivierend verlaufende Entzündungsreaktion. Ursächlich sind eine gestörte Barrierefunktion der Haut, bedingt durch Mutationen in Strukturproteinen wie Filaggrin, sowie eine gesteigerte TH2-Immunantwort.

158.4 Epidemiologie

158.4.1 Häufigkeit

- Die weltweite Prävalenz wird auf 15–20% bei Kindern sowie ca. 10% bei Jugendlichen und Erwachsenen geschätzt.

158.4.2 Altersgipfel

- Der Krankheitsbeginn liegt meist im Kindesalter.
- Neumanifestationen kommen vereinzelt jedoch auch im höheren Erwachsenenalter vor.

158.4.3 Geschlechtsverteilung

- Beide Geschlechter sind in etwa gleich häufig betroffen.

158.4.4 Prädisponierende Faktoren

- Die Bedeutung einer genetischen Disposition wird durch die häufig positive Familienanamnese unterstrichen.
- Die atopische Dermatitis ist in Industrieländern besonders häufig, was u. a. auf Umweltfaktoren wie Luftverschmutzung zurückgeführt wird.

158.5 Ätiologie und Pathogenese

- Früher wurden die sogenannte Outside-in- und die Inside-out-Hypothese als einander ausschließende Konzepte diskutiert. Das aktuelle pathogenetische Modell der atopischen Dermatitis sieht diese als einander ergänzende Szenarien einer umfassenden Theorie (► Abb. 158.1).
- Kernstück der Outside-in-Hypothese ist die Annahme einer gestörten Barrierefunktion der Haut.
 - Tatsächlich finden sich bei bis zur Hälfte der kaukasischen Patienten Mutationen im Filaggrin-Gen.
 - Filaggrin ist ein in der Epidermis exprimiertes Strukturprotein, welches bei der Produktion hydratisierender Faktoren sowie der extrazellulären Lipidmatrix eine wichtige Rolle spielt.
 - Die Filaggrin-Mutationen erklären den bei Patienten messbar erhöhten transepidermalen Wasserverlust und die daraus resultierende Trockenheit der Haut.
 - Die fehlenden Lipide wiederum erklären über die verminderte Produktion antimikrobieller Faktoren ein im Vergleich zu Gesunden verändertes kutanes Mikrobiom.

- Dies ist wahrscheinlich die Ursache für die bei atopischer Dermatitis häufig auftretenden Superinfektionen.
- Schließlich kommt es aufgrund der erhöhten Penetration von Allergenen in und durch die Haut leichter zu Sensibilisierungen und Kontaktallergien.
- Die gestörte Barrierefunktion der Haut erklärt auch, warum diverse Umweltfaktoren eine Exazerbation der atopischen Dermatitis bewirken können. Zu diesen aggravierenden Faktoren zählt u. a. die Luftverschmutzung.
- Im Zentrum der Inside-out-Hypothese steht die Annahme, dass jedweder Triggerfaktor auf ein gestörtes zelluläres Immunsystem trifft, in dem fehlregulierte TH2-Lymphozyten die resultierende Immunantwort dominieren.
 - Zu den Schlüsselzytokinen bei atopischer Dermatitis zählen:
 - IL-4 und IL-13, welche die Entzündung propagieren
 - IL-31 und TSLP („thymic stromal lymphopoietin“), die Juckreiz verursachen
 - IL-22, welches die Hautbarriere schädigt
 - Diese Zytokine vermitteln ihre Signale über Rezeptoren in das Zellinnere, wo eine Signaltransduktionskaskade in Gang gesetzt wird, welche Januskinasen (speziell JAK-1) und STATs („signal transducer and activator of transcription“) umfasst, welche schließlich zur Aktivierung der Zielgene der proinflammatorischen Zytokine führen (► Abb. 158.2).

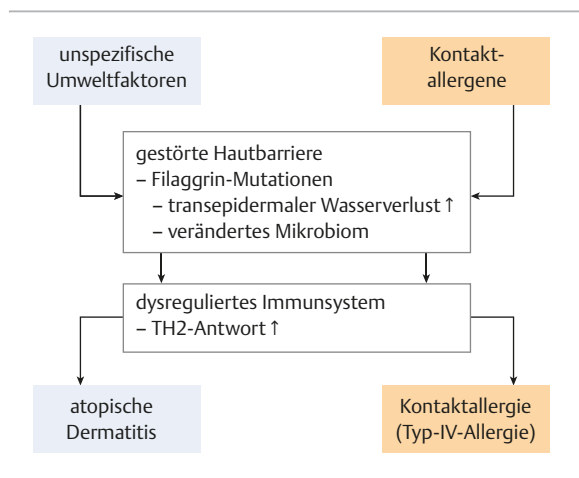


Abb. 158.1 Pathogenetisches Konzept der atopischen Dermatitis.

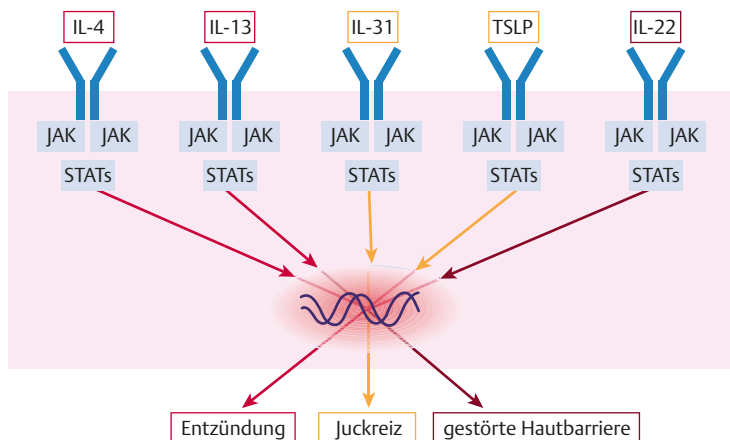


Abb. 158.2 Entzündungsmediatoren und Signaltransduktion bei atopischer Dermatitis. IL-4, IL-13, IL-31, TSLP, und IL-22 sind die Schlüsselzytokine der atopischen Dermatitis, welche ihre Wirkung über Zytokin-Rezeptoren, Januskinasen, und STATs vermitteln.

158.6 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Schweregrad:
 - Zur Messung der Krankheitsschwere werden verschiedene Instrumente eingesetzt, von denen der EASI (Eczema Area and Severity Index) und der SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) besonders weit verbreitet sind.
 - Ergänzend können Fragebögen zur Erfassung der Lebensqualität (z. B. der Dermatology Life Quality Index/DLQI) oder visuelle Analogskalen (VAS) verwendet werden.
 - Alternativ ist eine Globaleinschätzung durch den Arzt bzw. Patienten (PGA – Physician bzw. Patient Global Assessment) möglich.
 - milde atopische Dermatitis: EASI ≤ 7 ; SCORAD ≤ 25
 - mittelschwere atopische Dermatitis: EASI 22–50; SCORAD 26–50
 - schwere atopische Dermatitis: EASI > 50 ; SCORAD > 50
- Pathogenese:
 - intrinsische Form (Immunglobulin E normwertig)
 - extrinsische Form (erhöhte Immunglobulin-E-Werte)
- Manifestationsalter: „late-onset“, d. h. im höheren Erwachsenenalter
- Darüber hinaus werden klinische Sonderformen definiert:
 - Lichen Vidal/Lichen simplex chronicus: solitärer, stark juckender Plaque mit zentraler Lichenifikation und randständigen Papeln sowie ggf. peripherer Hyperpigmentierung
 - nummuläres Ekzem: münzförmige Herde, meist an den Extremitäten, aber auch am Stamm (► Abb. 158.3)
 - Der Lichen Vidal/Lichen simplex chronicus sowie das nummuläre Ekzem sind besonders therapieresistent.

158.7 Symptomatik

- Leitsymptom ist der meist quälende Juckreiz:
 - Oft kratzen sich die Patienten blutig, weil das resultierende Brennen bzw. der Schmerz leichter zu ertragen ist als der Juckreiz.
 - Dieser führt zu einer sehr ausgeprägten Einschränkung der Lebensqualität mit oft massiven Schlaf- und Konzentrationsstörungen.
 - Der Juckreiz wird durch Stress, Schwitzen, und Schwüle verschlimmert. Oft besteht eine ausgeprägte Schafwollunverträglichkeit.



Abb. 158.3 Nummuläres Ekzem. Münzförmige Ekzemherde im Bereich von Hals, Dekolleté und rechter Schulter (Abbildung zeigt eine erwachsene Patientin). (Quelle: Photoarchiv, Service de Dermatologie et Vénérologie, HUG Genf sowie Fotoarchiv der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck)

- Sehr charakteristisch ist der schubweise, chronisch-rezidivierende Verlauf:
 - Bei der akuten atopischen Dermatitis finden sich Papulovesikel, welche zu erythematösen Plaques konfluieren können (► Abb. 158.4, ► Abb. 158.5). Kratzexkoriationen weisen auf den quälenden Juckreiz hin und führen zu Krustenbildung.
 - Im subakuten Stadium finden sich keine Papulovesikel mehr. Im Vordergrund stehen stattdessen erythematöse Plaques mit Schuppung (► Abb. 158.6).
 - Im chronischen Stadium kommt es zur Akzentuierung der Hautfalten („Lichenifikation“, ► Abb. 158.7).
- Im Kindesalter manifestiert sich die atopische Dermatitis häufig im Gesicht und auf den Extremitäten-Streckseiten, während im Jugendlichen- und Erwachsenenalter besonders Hautfaltenregionen (Nacken, Ellenbeuge, Kniekehlen) betroffen sind.
- Die atopische Dermatitis gehört zu den wenigen Dermatosen, die eine Erythrodermie bewirken können, also einen Befall des gesamten Hautorgans.
- Aufgrund der massiv beeinträchtigten Barrierefunktion der Haut sind (Super-)Infektionen ein häufiges und gefürchtetes Problem:
 - Klassische bakteriell bedingte Komplikationen sind die Impetigo contagiosa sowie Abszesse.
 - Vor allem im Kindesalter treten gehäuft virale Infektionen auf, wie Verrucae vulgares und Mollusca contagiosa. Diese werden mit zunehmendem Lebensalter seltener.
 - Das Ekzema herpeticatum stellt einen akuten Notfall dar.
 - Unter den Pilzinfektionen sind Dermatophytien und Candidosen am häufigsten.
- Neben den eigentlichen Ekzemherden finden sich weitere sogenannte Stigmata:
 - Dennie-Morgan-Falte: doppelte Lidfalte (► Abb. 158.4)
 - Hertoghe-Zeichen: Rarefizierung der lateralen Augenbrauen (► Abb. 158.8)
 - Hyperlinearität der Handteller: Akzentuierung der Papillleisten im Bereich der Handteller
 - Xerose: Hauttrockenheit
 - Keratosis pilaris: hyperkeratotische, rötliche, follikuläre Papeln; meist im Bereich der Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel



Abb. 158.4 Atopische Dermatitis, akutes Stadium. Charakteristisch ist der Befall des Gesichts dieses Kleinkindes mit Betonung der konvexen Partien. Es finden sich zu erythematösen Plaques konfluierende Papulovesikel und eine feinlamellöse Schuppung. Unterhalb des rechten Auges besteht eine doppelte Lidfalte („Dennie-Morgan-Falte“). (Quelle: Photoarchiv, Service de Dermatologie et Vénérologie, HUG Genf sowie Fotoarchiv der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck)



Abb. 158.5 Generalisierte atopische Dermatitis. Akutes bis subakutes Stadium mit großflächigen Erythemen und gruppierten, z. T. exkorierten Papeln.

a Detail.

b Übersicht.

(Quelle: Photoarchiv, Service de Dermatologie et Vénéréologie, HUG Genf sowie Fotoarchiv der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck)



Abb. 158.6 Atopische Dermatitis, subakutes Stadium. Im Bereich der rechten Ellenbeuge finden sich aus konfluierenden Papulovesikeln entstandene, unscharf begrenzte, erythematöse Plaques mit Kratzexkoriationen und Krusten. (Quelle: Photoarchiv, Service de Dermatologie et Vénéréologie, HUG Genf sowie Fotoarchiv der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck)



Abb. 158.7 Atopische Dermatitis, chronisches Stadium. Befall der linken Ellenbeuge. Akzentuierung des Hautfaltenreliefs im Sinne der sogenannten Lichenifikation. (Quelle: Photoarchiv, Service de Dermatologie et Vénéréologie, HUG Genf sowie Fotoarchiv der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck)



Abb. 158.8 Herthog-Zeichen. Rarefizierung der lateralen Augenbrauen (Abbildung zeigt einen erwachsenen Patienten). (Quelle: Photoarchiv, Service de Dermatologie et Vénéréologie, HUG Genf sowie Fotoarchiv der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck)

Tab. 158.1 Diagnosekriterien für die atopische Dermatitis gem. Leitlinie der American Academy of Dermatology [179], [180].

	Kriterium	Kommentar
essenziell	Ekzem	chronischer oder rezidivierender Verlauf mit typischen Effloreszenzen und altersspezifischer Verteilung TH2-Lymphozyten als zentrale Effektorzellen
	Juckreiz	
wichtig	frühes Manifestationsalter	typischerweise im Alter von 2–6 Monaten
	atopische Diathese	positive Eigen- und/oder Familienanamnese* erhöhte Immunglobulin-E-Werte im Serum
	Xerosis	
assoziiert	atypische Gefäßreaktionen	Gesichtsblässe weißer Dermografismus
	perifollikuläre Läsionen	Keratosis pilaris
	periorbitale Stigmata	Dennie-Morgan-Falte Hertoghe-Zeichen
	weitere Symptome	Hyperlinearität der Handteller Schuppung ...
	Juckreiz-bedingte chronische Läsionen	Lichenifikation Prurigo-Knoten
Komplikationen/Komorbiditäten	multiple	(Super-)Infektionen: bakteriell, viral, Pilze (Kontakt-)Allergien Depression ...

*Rhinoconjunctivitis allergica, allergisches Asthma bronchiale; im Rahmen der Familienanamnese auch gesicherte atopische Dermatitis

158.8 Diagnostik

158.8.1 Diagnostisches Vorgehen

- Ein ursprünglich von Hanifin und Rajka publizierter umfangreicher Katalog klinischer Zeichen und Symptome findet vor allem in der klinischen Forschung weiterhin Anwendung.
- Eine von der American Academy of Dermatology vorgeschlagene Liste von Diagnosekriterien ist in ► Tab. 158.1 zusammengefasst.

158.8.2 Anamnese

- Eigenanamnese:
 - In der Eigenanamnese ist nach dem Alter bei Erstmanifestation zu fragen.
 - Oft wird quälender Juckreiz angegeben, aus dem Schlaf- und Konzentrationsstörungen resultieren.
 - Zu den anamnestisch oft eruierten Triggerfaktoren zählen Stress, Schwitzen, Schwüle sowie Kleidungsstücke aus Wolle.
 - Der Verlauf ist chronisch-rezidivierend.
 - Oft finden sich in der Eigenanamnese auch Hinweise auf eine Rhinoconjunctivitis allergica oder ein allergisches Asthma bronchiale.
- Familienanamnese:
 - Meist leiden ein oder mehrere weitere Familienmitglieder an einer Krankheit aus dem atopischen Forenkreis (atopische Dermatitis, Rhinoconjunctivitis allergica, allergisches Asthma bronchiale).

158.8.3 Körperliche Untersuchung

- In Abhängigkeit vom Stadium finden sich entweder Papulovesikel oder erythematöse Plaques mit Kratzexkoriationen sowie Krusten und Schuppung oder aber lichenifizierte Areale.
- Zu achten ist auf die alterstypische Verteilung:
 - Kinder: Gesicht und Streckseiten der Extremitäten
 - Jugendliche und Erwachsene: Hautfaltenregionen bzw. Beugeseiten der Extremitäten
- Hilfreich ist die Suche nach den assoziierten Stigmata:
 - Dennie-Morgan-Falte
 - Hertoghe-Zeichen
 - Hyperlinearität der Handteller
 - Keratosis pilaris
- Oft lässt sich ein weißer Dermografismus auslösen.

158.8.4 Labor

- Oft findet sich ein erhöhtes Gesamt-IgE.

158.8.5 Histologie, Zytologie und klinische Pathologie

Histologische Diagnostik der Haut

- Histologisch finden sich in der akuten Ekzemphase eine Spongiose sowie ein dichtes dermales Entzündungsinfiltrat mit vielen T-Lymphozyten.
- Mit zunehmender Chronizität stehen die epidermalen Veränderungen mehr und mehr im Vordergrund, es entwickelt sich eine Akanthose mit Parakeratose.

158.9 Differenzialdiagnosen

- s. ► Tab. 158.2

158.10 Therapie

158.10.1 Therapeutisches Vorgehen

- In den aktuellen Leitlinien wird ein stufenweises Vorgehen empfohlen (► Abb. 158.9).
- Übersicht zu den Therapieoptionen s. ► Tab. 158.3

158.10.2 Allgemeine Maßnahmen

- Eine Basistherapie zur Stabilisierung der Hautbarriere reduziert Frequenz sowie Schwere der Ekzemschübe und hilft, Medikamente bei der eigentlichen Pharmakotherapie einzusparen.
- Die symptomatische Therapie erfolgt in erster Linie mit topischen oder systemischen Glukokortikoiden und Calcineurin-Inhibitoren sowie Fototherapie. Inzwischen sind ein erstes Biologikum sowie ein JAK-Inhibitor für diese Indikation zugelassen.
- Hautinfektionen müssen entschlossen therapiert werden.
- Hautbelastende Faktoren sollten auf ihre Relevanz im Einzelfall hin abgeklärt und ggf. minimiert oder ganz gemieden werden.
- Dies gilt auch hinsichtlich der Berufswahl: Hautbelastende Berufe (Exposition gegenüber aggressiven Substanzen oder Stäuben, Okklusion und Schwitzen durch Schutzkleidung, Arbeiten in feuchtem Milieu etc.) sind tendenziell ungünstig.
- Schließlich sollten bestehende Typ-1-Allergien ursächlich (spezifische Immuntherapie) oder zumindest symptomatisch (z. B. Encasings bei Hausstaubmilben-Allergie) therapiert werden.
- Der Patientenschulung kommt ebenfalls eine wichtige Bedeutung zu: Zum einen erhöht dies potenziell die Autonomie und

Compliance/Adhärenz der Patienten, zum anderen lassen sich Strategien zur Bewältigung von Stress sowie Umlenkung des Kratzimpulses bei Juckreiz einüben.

158.10.3 Konservative Therapie

- Ist eine Hautbarriere-fördernde Basispflege allein nicht ausreichend, sollten leichtere Ekzemschübe mit topischen Calcineurin-Inhibitoren abgefangen werden.
 - Bei Kindern bzw. in besonders empfindlichen Hautregionen wird Pimecrolimus 1 % Creme eingesetzt (Zulassung ab dem Alter von 2 Jahren), bei Erwachsenen Tacrolimus-Salbe 0,1 %.
 - Diese Medikamente eignen sich auch zur Erhaltungstherapie und proaktiver Anwendung bei Patienten mit sehr instabilem Krankheitsbild.
- Topische Glukokortikosteroide haben gegenüber den topischen Calcineurin-Inhibitoren den Vorteil des schnelleren Wirkungseintritts und der stärkeren Wirksamkeit.
 - Allerdings kommt es häufiger zu Superinfektionen, da unter dieser Therapie die Dichte der Langerhans-Zellen in der Epidermis abnimmt.
 - Gegen eine längerfristige Anwendung spricht auch die Gefahr der Hautatrophie, welche jedoch initial noch reversibel ist.
 - Daher sollten Moleküle mit einem hohen therapeutischen Index (starke Wirksamkeit, geringe Hautatrophie) bevorzugt werden, z. B. Mometasonfuroat.
- In vielen Fällen ist eine langfristig gute Behandlung von Patienten mit leichter bis mittelschwerer atopischer Dermatitis durch den stadiengerechten Einsatz von Basispflege, topischem Calcineurin-Inhibitor und im Bedarfsfall topischem Glukokortikosteroid möglich.
- In schwereren Fällen oder bei schweren Schüben ist der Einsatz systemischer Glukokortikosteroide (z. B. Prednison 0,5–1 mg/kg/d)

Tab. 158.2 Differenzialdiagnosen der atopischen Dermatitis.

Krankheitsbild	Häufigkeit	orientierende Diagnostik	beweisende Diagnostik
allergische Kontaktdermatitis	gelegentlich	anamnestisch Hinweis auf auslösendes Allergen	Epikutantests
irritativ-toxische Kontaktdermatitis	häufig	anamnestisch Hinweis auf auslösendes Allergen	repetitiver offener Applikationstest (ROAT)
seborrhoische Dermatitis	gelegentlich	betrifft seborrhoische Areale	Histologie
Skabies	gelegentlich	Juckreiz besonders nachts	Milbengänge/Erregernachweis
Psoriasis	gelegentlich	Prädilektionsstellen, Nagelveränderungen	Histologie

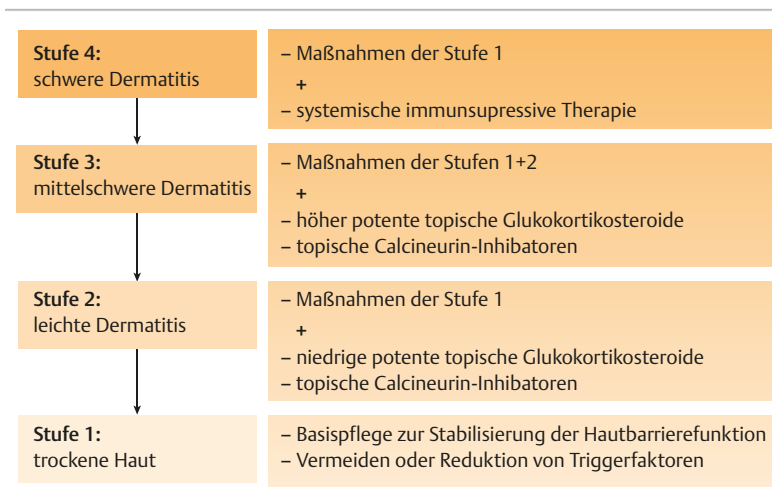


Abb. 158.9 Stufentherapieschema für die atopische Dermatitis.

weiterhin anerkannt. Aufgrund der potenziellen unerwünschten Arzneimittelwirkungen bei längerfristigem Einsatz sollte diese Maßnahme auf ein Minimum beschränkt bleiben.

- Eine vergleichsweise schnell und gut wirksame Alternative ist Ciclosporin A, welches in einer Dosierung von 2,5–5 mg/kg/d, aufgeteilt in 2 Dosen, eingesetzt wird.

- Für Ciclosporin A sind diverse Kontraindikationen sowie mögliche Arzneimittelinteraktionen zu berücksichtigen.
- Aufgrund der Gefahr renaler Nebenwirkungen, vor allem der Entwicklung einer schwer kontrollierbaren renalen arteriellen Hypertonie, ist Ciclosporin A für eine echte Erhaltungstherapie nicht geeignet und sollte möglichst nach 3 Monaten

Tab. 158.3 Therapieoptionen bei atopischer Dermatitis.

Strategie	Wirkstoff	Dosierung	Kommentar
Basispflege	Harnstoff Ceramide ...	mindestens einmal täglich	reduziert Zahl und Schwere der Schübe sowie Medikamentenbedarf
topische Glukokortikosteroide	Moleküle mit hohem therapeutischem Index Prednicarbat Mometason ...	1 × /d	kurzfristige Anwendung auf kleineren Arealen Cave: systemische Effekte, Hautatrophie
topische Calcineurin-Inhibitoren	Protopic (0,1 %) Elidel (1 %)	1 × /d	auch längerfristige/proaktive Anwendung möglich
asystemische Glukokortikosteroide	z. B. Prednison	0,5–1,0 mg/kg/d	Abfangen schwerer Schübe Cave: multiple Nebenwirkungen bei Langzeittherapie (daher nur in Ausnahmefällen zur kurzfristigen Therapie anwenden!)
systemische Calcineurin-Inhibitoren	Ciclosporin A	2,5–5 mg/kg/d, aufgeteilt in zwei Dosen	Anwendung auf ca. 3 Monate beschränkt Cave: diverse Kontraindikationen, Arzneimittelinteraktionen
andere Immunsuppressiva	Methotrexat	je nach Alter zwischen 5 und 15 mg einmal wöchentlich in Kombination mit Folsäure	nicht zugelassen geeignet zur Erhaltungstherapie Cave: diverse Kontraindikationen, Arzneimittelinteraktionen
Fototherapien	UVB311 UVA1	gemäß standardisierten Schemata	Abfangen schwerer Schübe Juckreiztherapie
Biologics	Dupilumab	• Säuglinge ab 6 Monaten und Kinder bis 5 Jahre: 5 bis < 15 kg: 200 mg alle 4 Wochen; 15 bis < 30 kg: 300 mg alle 4 Wochen • Kinder 6–11 Jahre: 15–60 kg: 300 mg Woche 0 und 2, dann 300 mg alle 4 Wochen • Jugendliche ab 12 Jahren: < 60 kg: 2x 200 mg Woche 0, dann 200 mg alle 2 Wochen; ≥ 60 kg: 2x 300 mg Woche 0, dann 300 mg alle 2 Wochen	Induktions- und Erhaltungstherapie Cave: Uveitis
	Lebrikizumab	Zulassung bei Jugendlichen ab 12 Jahren (ab 40 kg): 500 mg Woche 0 und 2, dann 250 mg alle 2 Wochen	Induktions- und Erhaltungstherapie
	Nemolizumab	Zulassung bei Jugendlichen ab 12 Jahren; 60 mg zu Woche 0, anschließend 30 mg alle 4 Wochen	• Induktions- und Erhaltungstherapie • Dosis nach 16 Wochen: 30 mg alle 8 Wochen • hohe Effektivität bzgl. Juckreiz
	Tralokinumab	Zulassung bei Jugendlichen ab 12 Jahren; 600 mg Woche 0, dann 300 mg alle 2 Wochen	Induktions- und Erhaltungstherapie
JAK-Inhibitoren	Abrocitinib	Zulassung bei Jugendlichen ab 12 Jahren; 100 mg/d	• Induktions- und Erhaltungstherapie • schnelle Linderung des Juckreizes
	Baricitinib	Zulassung bei Kindern ab 2 Jahren; 10–30 kg: 2 mg/d; > 30 kg: 4 mg/d	• Induktions- und Erhaltungstherapie • schnelle Linderung des Juckreizes
	Upadacitinib	Zulassung bei Kindern ab 12 Jahren; 15 mg einmal täglich (ab 30 kg)	• Induktions- und Erhaltungstherapie • schnelle Linderung des Juckreizes

wieder abgesetzt werden, wobei die Dosierung schrittweise reduziert werden muss.

- Offiziell nicht für diese Indikation zugelassen, jedoch von vielen Experten eingesetzt, ist Methotrexat.
 - Es wirkt tendenziell weniger schnell als Ciclosporin A und weist ebenfalls diverse Kontraindikationen und potenzielle Arzneimittelinteraktionen auf.
 - Dennoch ist ein im Vergleich zu Ciclosporin A deutlich längerer Einsatz bei den meisten Patienten im Bedarfsfall möglich.
 - In der Literatur finden sich Empfehlungen bzgl. der Dosierung in der Größenordnung von 5 mg/Woche für Kinder zwischen 0 und 5 Jahren, 10 mg für Kinder zwischen 5 und 10 Jahren sowie 15 mg für Kinder über 10 Jahren.
 - Die Kombination mit Folsäure ist empfehlenswert.
- Aktuell sind 4 Biologika für die Behandlung der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendlichenalter zugelassen, alle werden subkutan injiziert. Ihr Einsatz kann dann erwogen werden, wenn Patienten unter einer mittelschweren bis schweren atopischen Dermatitis leiden, die durch eine topische Therapie nicht kontrolliert werden konnte. Altersgrenzen sowie Dosierungsschemata sind in ► Tab. 158.3 zusammengefasst:
 - Dupilumab ist ein Antikörper, der den Rezeptor für IL-4 und IL-13 blockiert. Säuglinge, Kinder und Jugendliche, sowie Patienten mit allergischem Asthma bronchiale können mit Dupilumab therapiert werden. Eine charakteristische Nebenwirkung sind Uveitiden, welche ggf. mit topischen Glukokortikosteroiden behandelt werden müssen.
 - Lebrikizumab und Tralokinumab, zugelassen für Jugendliche ab 12 Jahren, sind Antikörper, welche selektiv IL-13 inhibieren.
 - Nemolizumab, zugelassen für Jugendliche ab 12 Jahren, ist ein anti IL-31 Antikörper.
- Inzwischen wurden außerdem 3 Janus-Kinase-Inhibitoren auch für den Einsatz bei Kindern (Baricitinib) bzw. Jugendlichen (Abrocitinib, Baricitinib, Upadacitinib) zugelassen (vgl. ► Tab. 158.3). Voraussetzung für den Einsatz ist – wie im Falle der Biologika – das Vorliegen einer mittelschweren bis schweren atopischen Dermatitis, die durch eine topische Therapie nicht kontrolliert werden konnte.

158.10.4 Interventionelle Therapie

Fototherapie

- Fototherapien sind eine Alternative zur Pharmakotherapie.
- Meist wird UVB-Licht eingesetzt, insbesondere Licht der Wellenlänge 311 nm.

- Bei besonders starkem Juckreiz kann auch eine UVA1-Behandlung erfolgen.

158.11 Verlauf und Prognose

- Der Verlauf ist chronisch-rezidivierend.
- Eine Heilung ist nicht möglich.
- Ein moderner, interdisziplinärer Therapieansatz erlaubt es jedoch, auch bei schweren Verläufen einen über lange Zeiträume zufriedenstellenden Hautzustand zu erzielen.
- Die Prognose wird weiter verbessert, wenn es gelingt, Triggerfaktoren (Allergien, hautbelastende Umweltfaktoren etc.) zu identifizieren und zu minimieren bzw. zu meiden.

158.12 Besonderheiten bei bestimmten Personengruppen

158.12.1 Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen

- Bei Kindern findet sich ein im Vergleich zu Jugendlichen und Erwachsene anderes Befallsmuster.
- Oft sind Gesicht und die konvexen Körperpartien betroffen (Streckseiten der Extremitäten).
- Tendenziell findet sich häufiger das Bild einer akuten Dermatitis.

158.13 Literatur

Quellenangaben

- [179] Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2014; 70: 338–351
- [180] Ständer S. Atopic Dermatitis. N Engl J Med 2021; 384: 1136–1143

Zusatzinfo

Dieses Modul ist eine von Wolf-Henning Boehncke an das Fachgebiet „Pädiatrie“ angepasste Bearbeitung des Referenz-Moduls „Atopische Dermatitis“ von Wolf-Henning Boehncke aus: „Referenz Dermatologie, herausgegeben von Ludwig R. und Boehncke W.“.

159 Urtikaria und Allergien

Cristina Has

159.1 Steckbrief

Urtikaria, charakterisiert durch Quaddeln und/oder Angioödem, ist ein häufiges Krankheitsbild, das im Kindesalter seltener als bei Erwachsenen vorkommt. Die akute spontane Urtikaria ist eine selbstlimitierende Erkrankung und stellt die Mehrheit der Verlaufsformen bei Kindern dar. Sie wird hauptsächlich durch Infektionen ausgelöst. Die chronische Urtikaria kommt seltener bei pädiatrischen als bei erwachsenen Patienten vor, und die Therapie kann eine Herausforderung sein. Die Diagnose der Urtikaria ist klinisch. Die Findung der Ursachen einer chronischen Urtikaria kann ausführliche Labordiagnostik erfordern.

159.2 Definition

Urtikaria ist ein Krankheitsbild mit zahlreichen möglichen Auslösern, das in jedem Alter auftreten kann. Die typischen Efflores-

zenzen sind die Quaddeln, das Angioödem oder beide [188]. Quaddeln sind scharf begrenzte stark juckende flüchtige (einige bis zu 24 h) palpable Erytheme. Das Angioödem ist eine plötzlich auftretende relativ umschriebene ödematöse Schwellung der Haut (Gesicht, Hände, Füße) und Schleimhäute (Lippen, Augen, Genitalien), die mit Schmerz einhergeht und sich innerhalb von ca. 72h zurückbildet.

159.3 Epidemiologie

159.3.1 Häufigkeit

- Urtikaria ist seltener im Kindes- als im Erwachsenenalter und verläuft meistens akut [186].
- Etwa 5 % aller Urtikaria-Fälle werden bei Kindern vor dem 16. Lebensjahr beobachtet.

- Unter den Patienten mit chronischer Urtikaria sind nur 0,1–0,3 % Kinder [184].
- Eine Metaanalyse der Daten aus der Literatur ergab eine Punktprävalenz der chronischen Urtikaria vor dem 19. Lebensjahr von 0,73–1,97 % [183].
- Eine deutsche epidemiologische Studie zeigte, dass 1,7 % der Kinder und Jugendlichen unter 18 Jahren eine Urtikaria aufweisen [187].

159.3.2 Altersgipfel

- Die Untersuchung der Epidemiologie der Urtikaria in Deutschland zeigte, dass die Prävalenz mit zunehmendem Alter von 3,0 % in der Altersgruppe der 0- bis 3-jährigen auf 1,0 % in der Altersgruppe der 14- bis 18-jährigen sinkt [187].

159.3.3 Geschlechtsverteilung

- Eine systematische Literaturanalyse zeigte, dass Frauen etwas häufiger von chronischer Urtikaria betroffen sind als Männer, während bei Kindern unter 15 Jahren kein geschlechtsspezifischer Unterschied in der Prävalenz besteht [186].
- Das entspricht auch den Ergebnissen einer deutschen epidemiologischen Studie [187].

159.3.4 Prädisponierende Faktoren

- s. Kap. 159.4

159.4 Ätiologie und Pathogenese

- Urtikaria entsteht durch kapillare Vasodilatation und Ödem in der oberen Dermis aufgrund der Freisetzung von Mediatoren, hauptsächlich Histamin, aus aktivierten Mastzellen.
- Bei dem Angioödem befindet sich das Ödem tiefer in der Dermis und Subkutis [185]. Es besteht keine epidermale Beteiligung.
- Mastzellen spielen eine zentrale Rolle in der Pathogenese der Krankheit.
 - Histamin und andere Mediatoren (z. B. plättchenaktivierender Faktor und Zytokine) werden von aktivierten Mastzellen in der Haut freigesetzt und führen zu einer Aktivierung sensorischer Nerven, Vasodilatation und Plasmaextravasation sowie Rekrutierung von Entzündungszellen.
 - Die Ursachen der Mastzellaktivierung sind heterogen und umfassen Zytokine und Autoantikörper [188].
- Auslöser der Urtikaria im Kindesalter sind:
 - Infektionen:
 - Viren (Adenovirus, Enterovirus, Rotavirus, respiratorisches Synzytial-Virus, Herpesvirus, HHV-6, SARS-CoV 2 u. a.)
 - Bakterien (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Helicobacter pylori*)
 - Parasiten (*Blastocystis hominis*, *Giardia lamblia*, *Fasciola hepatica*, *Toxocara canis*, *Echinococcus granulosus*, *Strongyloides stercoralis*, *Hymenolepis nana*, *Ascaris lumbricoides* u. a.)
 - Pilze
 - Im Kindesalter sind in ca. 50–80 % der Fälle unspezifische Infekte die Auslöser der akuten Urtikaria.
 - Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz von Infektionen als Ursache der Urtikaria ab.
 - Die häufigsten Ursachen sind Infektionen der oberen Atemwege [186].
 - pseudoallergisch: Azetylsalizylsäure, Lokalanästhetika, Konservierungsmittel, Mediatorenfreisetzung
 - autoimmun: Autoantikörper, systemischer Lupus erythematoses

- immunologisch: IgE gegen Medikamente oder Nahrungsmittel
- Urtikaria kann im Rahmen verschiedener Krankheitsbilder auftreten, z. B. Anaphylaxie, autoinflammatorische Syndrome, Urtikaria-Vaskulitis oder Bradykinin-vermitteltes Angioödem bzw. erblich bedingtes Angioödem (HAE) [188].

159.5 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Aufgrund des Verlaufs wird Urtikaria in akuten (Dauer kürzer als 6 Wochen) und chronischen (Dauer länger als 6 Wochen) Formen klassifiziert.
- Des Weiteren wird Urtikaria in induzierbare oder spontane Formen eingeteilt, abhängig davon, ob eindeutige Auslöser identifiziert werden können oder nicht.
- spontane Urtikaria:
 - akute spontane Urtikaria
 - chronische spontane Urtikaria
- induzierbare Urtikaria:
 - Kälte-Kontakturtikaria
 - Wärme-Kontakturtikaria
 - solare Urtikaria
 - Urticaria facticia
 - verzögerte Druckurtikaria
 - Vibrationsurtikaria
 - aquagene Urtikaria
 - cholinerge Urtikaria
 - Kontakturtikaria
- In einer großen Fallserie von 272 Kindern hatten 59,9 % chronisch spontane und 40,1 % induzierbare Urtikaria.
 - Anti-Schilddrüsen-Antikörper waren positiv bei 7,1 %, *Helicobacter pylori* bei 32,8 %, und Parasiten im Stuhl bei 6,5 % der Kinder mit chronisch spontaner Urtikaria.
 - Die Ergebnisse des autologen Serumtests waren bei 53,5 % der Patienten mit chronisch spontaner Urtikaria positiv.
 - Von den Patienten mit chronisch induzierbarer Urtikaria hatten 77,5 % einen symptomatischen Dermografismus, 16,8 % eine Kälteurtikaria, 2,2 % eine cholinerge Urtikaria, 2,2 % eine Lichturtikaria und 1,1 % eine aquagene Urtikaria [181].

159.6 Symptomatik

- plötzliches Auftreten von Quaddeln/Angioödem mit Juckreiz oder mit Schmerzen/Brenngefühl
- wiederkehrender Verlauf über mehrere Wochen oder langfristig
- Einschränkung der Lebensqualität
- Die schulische Leistung kann beeinträchtigt sein.

159.7 Diagnostik

159.7.1 Diagnostisches Vorgehen

- Die klinischen Bilder der Urtikaria und des Angioödems sind sehr typisch und die Diagnose kann aufgrund der Anamnese und der klinischen Untersuchung gestellt werden (► Tab. 159.1).
- Im Fall der chronischen spontanen Urtikaria können die Laboruntersuchungen zur Ursachenfindung oft ausführlich sein, aber ein Trigger kann nur bei 21–55 % der betroffenen Kinder identifiziert werden [182]. In 40–50 % der Fälle liegen autoimmune/autoallergische/autoreaktive Prozesse vor [181], [186].
- Persistenz der Quaddeln über 24 h: Verdacht auf Urtikaria-Vaskulitis → Hautbiopsie veranlassen!
- bei rezidivierendem Angioödem ohne Quaddeln → C-Esterase-Inhibitor-Mangel (qualitativ und quantitativ) ausschließen!