



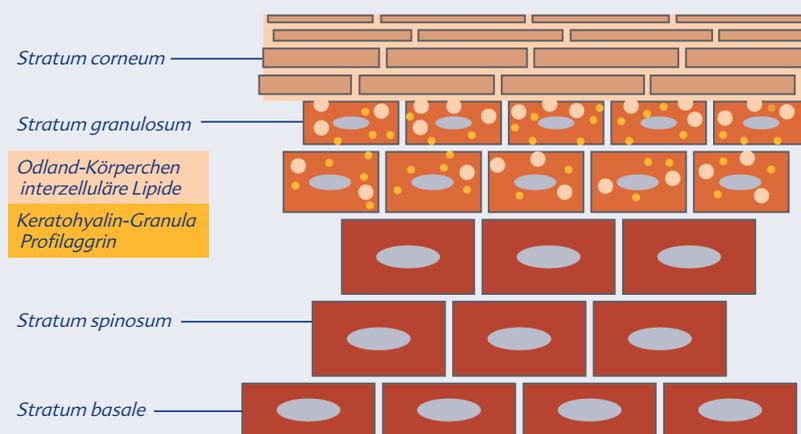
Säuglingshaut – was wissen wir zu Prävention und Behandlung der atopischen Dermatitis?

HiPP Expertenworkshop: Hautpflege

INHALT

- Merkmale und Reifung der gesunden Neugeborenenhaut
- Einfluss von Pflegemaßnahmen auf die gesunde Haut von Säuglingen
- Therapieansätze und Pflege bei Atopischer Dermatitis (AD)
- Hautpflege als Maßnahme zur AD-Prävention
- Das Mikrobiom der Haut als möglicher therapeutischer Ansatz

Abbildung 1: Die epidermale Differenzierung – Schematischer Aufbau der gesunden Oberhaut



Bildquelle: © PD Dr. C. Schnopp, München

Die Pflege der gesunden Säuglingshaut basierte bislang vor allem auf Erfahrung und Tradition und wurde daher regional oder kulturell unterschiedlich gehandhabt. Mittlerweile nehmen sich Forscher dieses Themas auf wissenschaftlicher Grundlage an. Die Hautforschung ist dabei in jüngster Zeit einen großen Schritt voran gekommen. Beispielsweise liegen neue Erkenntnisse zu den Eigenschaften und der Reifung der gesunden Haut von Neugeborenen vor. Auch im Bereich der

atopischen Dermatitis (Neurodermitis) und insbesondere bei der Prävention dieser Erkrankung macht die Wissenschaft große Fortschritte. Im Rahmen eines von Hipp veranstalteten Workshops diskutierten Experten verschiedener Fachrichtungen, die neuesten wissenschaftlichen Ergebnisse und mögliche praktische Konsequenzen.

Als Grenzfläche zu unserer Umwelt erfüllt die Haut zahlreiche wichtige Aufgaben. In ihrer Eigenschaft als ‚Verteidigungswall‘ schützt sie den

Körper vor toxischen Substanzen, sowie vor dem Eindringen von Erregern und Allergenen. Zudem trägt sie zur Regulierung der Körpertemperatur bei. Eine weitere wichtige Funktion ist die Barriere gegenüber dem Flüssigkeitsverlust aus dem Körperinneren. Um dies zu gewährleisten, ist die äußerste Schicht der Oberhaut (Epidermis), nach dem ‚Ziegel und Zement-Prinzip‘, wie eine Backsteinmauer aufgebaut [1] (**Abb.1**). Die Backsteine entsprechen den Hornzellen (Korneozyten), die aus den

hornbildenden Zellen (Keratinozyten) hervorgehen. Sie sind von einer fettreichen Substanz umgeben, die den Zement bildet. Diese Barriere sorgt für die Regulation des Feuchtigkeitshaushalts, sowie für den Schutz vor Irritationen, Allergenen und UV-Strahlung.

Wie die Forschung in den letzten Jahren zeigen konnte, spielt für die korrekte Ausbildung der obersten Barrierschicht (Stratum corneum) das Protein ‚Filaggrin‘ eine wichtige Rolle. Es sorgt dafür, dass die Hornzellen ziegelartig übereinander liegen und zu einer funktionell aktiven Hautbarriere beitragen. Liegen Mutationen im Filaggrin-Gen vor, wird weniger Filaggrin produziert. Dadurch wird einerseits die Anordnung der Hornzellen gestört, andererseits sind die natürlichen Feuchthaltefaktoren in der Haut, die zum Teil aus den Abbauprodukten von Filaggrin bestehen, vermindert. Dies führt zu einem messbar höheren Wasserverlust durch die Haut (transepidermaler Wasserverlust, TEWL) und vermehrter Hauttrockenheit. Zudem ist die Schutzfunktion der Haut vermindert. Bei einem Teil von Kindern mit atopischer Dermatitis konnte ein mutiertes Filaggrin-Gen nachgewiesen werden [2].

Die gesunde Haut – Hautreifung im ersten Lebensjahr

Über die gesunde Haut von Säuglingen war bis vor einigen Jahren nur sehr wenig bekannt. Verschiedene Forschergruppen sind dabei, diese Defizite aufzuarbeiten. Zum aktuellen Stand der Erkenntnisse gehört zum Beispiel, dass die Hautbarriere im ersten Lebensjahr noch nicht voll funktionsfähig ist. „Vielmehr durchläuft die Haut einen Reifungsprozess, in dessen Verlauf sich die mechanischen und funktionellen Eigenschaften weiterentwickeln“, berichtete Prof. Ulrike Blume-Peytavi aus Berlin [3, 4]. In dieser empfindlichen Phase zeigt die gesunde Haut des Säuglings einen erhöhten transepidermalen Wasserverlust sowie eine verminderte Hautdurchfeuchtung,

Abbildung 2: Mikroskopisches Bild der Haut



Bildquelle: © PD Dr. C. Schnopp, München

die sich erst innerhalb der ersten drei Lebensmonate normalisiert. Der pH-Wert der Haut ist bei der Geburt alkalisch, der saure pH bzw. der Säureschutzmantel der Haut, entwickelt sich ebenfalls erst in den ersten drei Lebensmonaten. Die Reifung der dermalen Immunabwehr dauert sogar bis zum Ende des zweiten Lebensjahres an.

Im Vergleich zur Erwachsenenhaut ist die Hornschicht des Säuglings um etwa 20 bis 30% dünner (**Abb. 2**). Aufgrund dessen ist die Elastizität der Säuglingshaut höher, allerdings ist die Oberhaut mit der darunter liegenden Lederhaut (Dermis) weniger stark verzahnt und somit weniger stabil. „Darauf sollte man bei der Pflege achten und beispielsweise bei einer Babymassage immer ein Öl oder eine Lotion verwenden, damit die Hautschichten durch Krafteinwirkungen wie Druck und Reibung nicht auseinanderreißen“, erklärte die Dermatologin.

Aktuelle Erkenntnisse zur Hautpflege

Die Pflege der gesunden Säuglingshaut basierte bislang vor allem auf Erfahrung und Tradition und wurde daher regional oder kulturell unterschiedlich gehandhabt. Mittlerweile nehmen sich Forscher dieses Themas auf wissenschaftlicher Grundlage an. Dabei geht es zum Beispiel

um die Fragen: Ist baden oder waschen verträglicher? Benötigt die gesunde Säuglingshaut besondere Pflege? Soll man sie eincremen? Und wie wirken sich diese Maßnahmen auf die Hautreifung und -funktion aus? Laut Blume-Peytavi ist dabei zwischen bedeckten (Körper), unbedeckten (Gesicht) oder abgeschlossenen Hautregionen (Windelbereich) zu unterscheiden.

In einer Studie ermittelte ihre Arbeitsgruppe die Effekte von Baden im Vergleich zu Waschen auf die Hautbarrierefunktion [5]. Ab dem zweiten Lebensstag wurden 57 gesunde Neugeborene in zwei Gruppen aufgeteilt und – nachdem die Nabelschnur abgefallen war, ab dem 7. Lebenstag – entweder zweimal wöchentlich gebadet oder mit einem Waschlappen und klarem Wasser gewaschen. Wie die Messungen ergaben, wiesen gebadete Kinder eine signifikant höhere Durchfeuchtung der Hornschicht an der Stirn und dem Bauch auf. Der transepidermale Wasserverlust am Gesäß war beim Baden geringer als beim Waschen. „In Bezug auf die Hautbarrierefunktion war das Baden dem Waschen also überlegen“, resümierte Blume-Peytavi.

Ob sich die Hautbarriere durch Pflegemaßnahmen (wie eincremen nach dem Baden) positiv beeinflussen lässt,

untersuchte eine weitere Studie [6]. Dabei stellte sich heraus, dass Kinder, die nach dem zweimal wöchentlichen Baden eingecremt wurden, eine höhere Hautfeuchtigkeit und einen niedrigeren transepidermalen Wasserverlust aufwiesen. „Zweimal wöchentlich nach dem Bad eincremen verbessert die Hautbarrierefunktion gesunder Säuglingshaut“, betonte die Dermatologin. Eine dem Badewasser zugegebene Waschlösung schadete der Hautbarriere nicht. Der positive Einfluss einer Creme bzw. einer Baby lotion zeigte sich auch bei der Anwendung nach dem Babyschwimmen [7].

Die Benutzung von Baby-Feuchttüchern für den Windelbereich erwies sich als leicht überlegen gegenüber einem Waschlappen mit klarem Wasser, da ein niedrigerer transepidermaler Wasserverlust gemessen wurde [8].

Ein wichtiges Thema bei der Säuglingspflege ist die Anwendung von Ölen, allerdings ist die Datenlage hier sehr mager. Bei Frühgeborenen fand sich kein Unterschied zwischen der Anwendung von Mandelöl oder einem Gemisch aus Sonnenblumen-, Raps- und Traubenkernöl [9]. Eine Sonnenblumenöl-Destillat-Creme verbesserte den Hautzustand bei Kindern mit atopischer Dermatitis [10]. „Zum Verzehr bestimmte Olivenöle sollten für die Säuglingspflege nicht angewandt werden“, mahnte Blume-Peytavi. Wie die Dermatologin ausführte, können einzelne Flaschen des gleichen pflanzlichen, essbaren Öls aufgrund der natürlichen Variabilität unterschiedliche Substanzen enthalten. Zudem verändern sich die Inhaltsstoffe durch oxidative Prozesse mit der Zeit [11].

Kennzeichen der atopischen Dermatitis

Die atopische Dermatitis (AD) stellt eine der bedeutendsten chronisch-entzündlichen Hauterkrankungen im Säuglings- und Kleinkindalter dar und betrifft in Deutschland 15 - 20 % aller Kinder [12]. Die Erkrankung wird auch als atopisches Ekzem oder Neurodermitis bezeichnet.

Die Bezeichnung Neurodermitis (griechisch: Neuron - Nerv, Derma - Haut, Endung -itis für Entzündung) geht auf die mittlerweile widerlegte Annahme zurück, die Erkrankung sei eine Entzündung der Nerven.

Der Begriff ‚AD‘ umfasst einerseits die Atopie, andererseits die Dermatitis. Unter Atopie versteht man die genetisch bedingte Neigung, auf harmlose Umweltreize mit der Bildung von Allergie-Antikörpern (Immunglobulin-Klasse E, IgE) zu reagieren. Kinder mit Atopie weisen oft weitere typische Merkmale auf, etwa eine doppelte untere Lidfalte, eine seitlich verdünnte Augenbrauenform oder eine Hyperlinearität der Handflächen. Allerdings zeigt ein

Abbildung 3:

Akutes und chronisches Ekzem mit typischer Ausprägung



Bildquelle: © Dr. M. Pleimes, Heidelberg

Teil der Patienten mit AD keine weiteren Hinweise für eine Atopie. Die Dermatitis (Entzündung der Haut) manifestiert sich als Ekzem, welches sich im akuten Zustand mit Rötung, Bläschen, Schuppen und Krusten bemerkbar macht. Bei chronischem Ekzem ist nur noch eine leichte Rötung, aber vermehrt ein grobes Hautrelief (Lichenifikation) sowie eine Verdickung der Hornschicht zu beobachten (**Abb. 3**).

Ein wichtiges Merkmal der AD ist die gestörte Hautbarriere (**Abb. 4**). „Die Anzeichen einer gestörten Barrierefunktion, wie etwa eine trockene, empfindliche Haut, können schon in sehr jungem Alter auftreten“, berichtete der niedergelassene Pädiater Dr. Marc Pleimes, Heidelberg. Neben diesen klinischen Zeichen einer AD kennt man inzwischen weitere Parameter, die sich von der gesunden Haut unterscheiden. So liegt in den betroffenen Bereichen kein saurer pH-Wert (pH 5,4 – 5,6) vor, es mangelt an natürlichen Feuchthaltefaktoren und es fehlen funktionsfähige Verbindungen zwischen den Zellen der obersten Zellschichten (tight junctions).

Atopische Dermatitis: ein komplexes Zusammenspiel

Die AD gehört zu den komplex-vererbten genetischen Erkrankungen. Das bedeutet, dass eine Vielzahl von Genen beteiligt ist. Das bereits erwähnte Filaggrin-Gen spielt dabei zwar eine wichtige Rolle, ist jedoch längst nicht das einzige relevante Gen. Maßgeblich beteiligt sind auch Gene des angeborenen bzw. erworbenen Immunsystems [13, 14]. Interessant dabei ist, dass die beteiligten Gene Varianten (sogenannte Single Nucleotide Polymorphisms, SNPs) aufweisen können, die in bestimmten Kombinationen anfällig für die Erkrankung machen (prädisponieren). „Eine sehr spannende Frage ist nun, welche SNPs in welcher Kombination an der Erkrankung beteiligt sind. Allerdings steht die Forschung hier noch ganz am Anfang“, erklärte Prof. Tilo Biedermann, München.

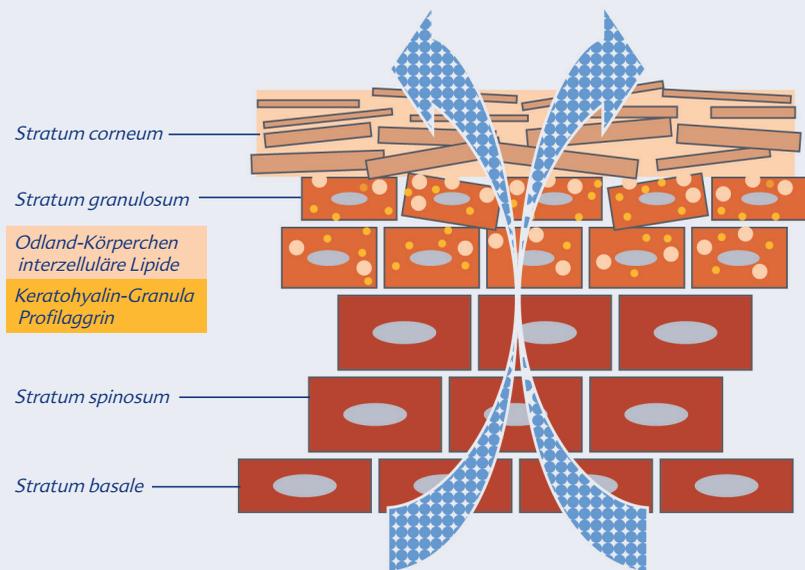
Da die Genvarianten weitervererbt werden, tragen die Kinder betroffener Eltern ein höheres Erkrankungsrisiko. Dennoch erkranken nicht alle Kinder mit dieser erblichen Belastung an AD. Die Gründe für die unterschiedliche Ausprägung sind noch nicht ganz verstanden, aber Auslöse-(trigger)Faktoren wie Stress und vor allem Irritationen (z.B. Austrocknung im Winter, Reibung, Schwitzen, Seifen) spielen eine Rolle, die Krankheit ausbrechen zu lassen. „Dann führt die angeborene, fehlerhafte Hautbarriere im Zusammenspiel mit den Triggerfaktoren und dem Immunsystem zu einer fortlaufenden Entzündungsreaktion“, verdeutlichte Pleimes. Erst im Verlauf der Erkrankung entwickeln sich häufig Allergien, welche die AD verstärken. Laut Pleimes sollte daher zu Beginn einer AD die richtige Hautpflege im Vordergrund stehen und nicht die Suche nach einer möglichen Allergie.

Filaggrin: Ein Schlüsselprotein der Atopischen Dermatitis

„Das Filaggrin-Protein stellt einen zentralen Marker für die Hautbarriere dar, anhand dessen wir viel über die Funktion und die Wichtigkeit einer funktionierenden Barriere gelernt haben“, berichtete Pleimes. Wird zum Beispiel aufgrund einer Mutation des Filaggrin-Gens überhaupt kein Filaggrin-Protein mehr gebildet, entwickelt sich das Krankheitsbild der ‚Ichthyosis vulgaris‘, einer Verhornungsstörung mit sehr trockener Haut [15].

Etwa 20 % der AD-Patienten tragen mindestens eine der über 40 bekannten Mutationen, die dazu führt, dass weniger Filaggrin-Protein entsteht [16]. Dieser Mangel hat nicht nur die bereits erwähnte gestörte Barrierefunktion zur Folge. Da die Abbauprodukte des Filaggrins einen natürlichen Feuchthaltefaktor bilden, ist auch die Wasserbindung in der Hornschicht vermindert und die Aufrechterhaltung des Haut-pH-Wertes beeinträchtigt. Ein veränderter pH-Wert begünstigt jedoch eine Fehlbesiedelung der Haut mit ‚falschen‘

Abbildung 4: Gestörte Hautbarriere



Bildquelle: © PD Dr. C. Schnopp, München

Keimen, wodurch sich die immunologische Abwehr verringert. Zusätzlich kann die Menge an Filaggrin-Protein durch das Immunsystem beeinflusst bzw. vermindert werden, was den Barriereverlust wiederum verstärkt. „Insgesamt tragen multiple Wechselwirkungen zwischen einer gestörten Hautbarrierefunktion und veränderten Immunantworten zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Erkrankung bei“, fasste Biedermann zusammen [17].

Neues Forschungsgebiet: das Mikrobiom der Haut

„Auf unserer Haut leben rund eine Milliarde Mikroorganismen, die man als ‚Mikrobiom‘ der Haut bezeichnet“, berichtete Biedermann. Mit über 2300 verschiedenen Spezies machen die Bakterien den größten Anteil aus. Daher bezieht man sich meist auf die bakterielle Besiedelung, obwohl das Mikrobiom auch zahlreiche Pilz- und Virenarten umfasst [18]. Die bakterielle Besiedelung verschiedener Menschen zeigte trotz individueller Unterschiede insgesamt

erstaunlich große Gemeinsamkeiten [18]. Allerdings waren unterschiedliche Hautstellen von unterschiedlichen Bakterien besiedelt [19]. „Das kann man sich wie in einem Garten vorstellen. An trockenen, sonnigen Stellen wachsen andere Pflanzen als an feuchten, dunklen“, verdeutlichte der Dermatologe. Ebenso wie die Pflanzen ließen sich auch die Bakterien nicht einfach umverteilen. Verpflanzte man das Mikrobiom der Zunge auf die zuvor keimfrei gemachte Stirn, fand sich acht Stunden später nicht die neu aufgebrachte, sondern nahezu wieder die ursprüngliche Besiedelung [20]. „Das zeigt uns, dass wir ein fehlerhaftes Mikrobiom nicht einfach durch die Transplantation eines gesunden Mikrobioms heilen können“, erklärte Biedermann.

Denn tatsächlich beobachtete man bei Kindern mit AD eine leichte Verschiebung der ‚normalen‘ bakteriellen Besiedelung in Richtung einer vermehrten Besiedelung mit Staphylokokken (insbesondere Staphylococcus aureus) [21]. Während eines Schubs ging die bakterielle Vielfalt in den

betroffenen Hautarealen sogar fast vollständig verloren, es fanden sich überwiegend Staphylokokken auf der Haut. Mit einer Behandlung (Kortisoncreme) ließ sich die Verschiebung eindämmen bzw. eine gewisse Vielfalt erhalten. Nach dem Schub stellte sich die vorherige Besiedelung wieder ein. „Doch welches Phänomen ist zuerst da: Geht die Verschiebung des Mikrobioms der AD voraus oder bedingt die AD eine Verschiebung des Mikrobioms?“ fragte Biedermann. In jedem Fall fördert der Zusammenbruch des Mikrobioms die Entzündungsprozesse [22, 23]. „Gerade die Anwesenheit von Staphylokokken wirkt der Abheilung entgegen und verlängert eine Entzündung massiv“, erläuterte der Dermatologe.

Gestörte Barriere begünstigt Allergie-Entwicklung

„Wie man sich gut vorstellen kann, dringen Allergene durch eine gestörte Hautbarriere leichter in tiefere Hautschichten ein und kommen dort mit Immunzellen in Kontakt“, berichtete PD Dr. Christina Schnopp aus München. In der Folge entwickeln viele AD-Patienten Allergien, etwa gegen Katzenhaare oder Erdnüsse. So konnte gezeigt werden, dass eine hohe Belastung mit Erdnussprotein im Hausstaub, sowie eine starke Störung der Hautbarriere mit einem höheren Risiko für eine Sensibilisierung bzw. eine Allergie gegen Erdnüsse einhergehen [24]. Nahrungsmittelallergien betreffen insbesondere Kinder mit einem schweren Krankheitsbild und einem frühen Beginn der AD [25]. Während man bis vor kurzem auf eine möglichst vollständige Vermeidung der entsprechenden Nahrungsmittel setzte, wird heute eine Toleranzentwicklung propagiert. Dabei soll sich das Immunsystem allmählich an das Allergen gewöhnen. Man beginnt also mit kleinen, noch verträglichen Mengen und steigert diese langsam über einen längeren Zeitraum. Teilweise eignen sich dazu verarbeitete Lebensmittel. So hat man etwa herausgefunden, dass der regelmäßige Genuss

von gebackenem Ei die Toleranzentwicklung gegenüber nativem Hühnerei beschleunigt [26].

Basispflege und Prävention

Entzündliche Hautstellen einer aktiven AD sind nur mit spezifischen Therapeutika behandelbar. Die aktuellen Bestrebungen zielen darauf ab, es erst gar nicht so weit kommen zu lassen. Daher legen die Experten großen Wert auf die Basispflege, sowohl bei Kindern mit einer aktiven AD als auch bei solchen mit einer Neigung (Prädisposition) dazu. Diese besteht, wenn ein Elternteil oder ein Geschwisterkind unter einer AD, unter Heuschnupfen (Rhinokonjunktivitis allergica) oder unter Asthma leiden. Bislang gibt es jedoch keine vergleichenden Studien zu den Fragen, wann und wie häufig eine Basispflege präventiv erfolgen sollte, oder dazu, welche Cremes, Bäder oder Waschlösungen dafür besonders geeignet sind. Bei manifester AD plädierte Pleimes für einmal tägliches kurzes Baden (mit Barriere schonendem Syndet), auch um Irritanzen, Allergene und Bakterien von der Haut zu entfernen. „Sehr wichtig ist die anschließende Basispflege des gesamten Körpers, um dem Hautbarriere-Defekt entgegenzuwirken“, betonte der Pädiater. Für die Auswahl der Basispflege gilt die Faustregel: je hochrot-nässender die Haut ist, umso größer sollte der wässrige Anteil der Pflege sein, je trockener die Haut umso mehr Fett sollte die Creme bzw. Salbe enthalten.

Bestimmte Zusätze wie etwa Harnstoff können zusätzlich barrierefördernd wirken, führen aber bei sehr kleinen Kinder nicht selten zu einem ‚Stinging effect‘, das heißt einem Brennen beim Auftragen auf die Haut. Harnstoff sollte daher erst ab dem (Vor-)Schulalter mit in die Therapie aufgenommen werden [27].

Hilft eine präventive Basispflege?

Die genetische Prädisposition für AD lässt sich nicht beeinflussen. Doch kann man die Entwicklung der Erkrankung

durch eine früh einsetzende Haut-Basispflege verhindern oder verzögern? Diese Frage untersuchten zwei Forschergruppen in Großbritannien/USA bzw. in Japan [28, 29]. Jeweils über 100 Kinder mit einem hohen Risiko für AD wurden in die Studien eingeschlossen. Je eine Gruppe erhielt bereits kurz nach der Geburt mindestens einmal täglich am ganzen Körper eine Basispflege. Nach gut einem halben Jahr zeigte sich bei den behandelten Kindern ein signifikant geringeres Risiko, eine AD zu entwickeln; nahezu ein Drittel weniger Kinder zeigten Anzeichen einer AD im Vergleich zu Kindern ohne regelmäßige Basispflege. „Aufgrund dieser Daten ist durchaus zu überlegen, Risikokinder von Anfang an mit einer Basispflege zu behandeln. Dies gilt vor allem für Kinder von Eltern, die selbst von AD betroffen sind“, erklärte Pleimes. Eine spezielle Produktempfehlung lässt sich daraus jedoch nicht ableiten.

Schnopp unterstrich ebenfalls die Bedeutung einer regelmäßigen früh einsetzenden Hautpflege. „Wir wissen allerdings noch nicht, ob durch die regelmäßige Basistherapie milde Formen nur maskiert werden und sich die Entwicklung der AD in ein späteres Alter verschiebt oder sich dadurch eine echte Prävention der AD und anderer atopischer Erkrankungen erreichen lässt“, sagte die Dermatologin.

Leben mit atopischer Dermatitis

AD beeinträchtigt nicht nur die Haut, sondern wirkt sich auch auf die Psyche der Betroffenen und Angehörigen aus. „Die Kinder sind häufig weinerlich, ängstlich und frustriert. Die psychische Belastung der Betroffenen nimmt mit dem Schweregrad des Ekzems zu, Verhaltensauffälligkeiten treten häufiger auf“, berichtete Pleimes. Zudem wurde eine statistische Assoziation zwischen AD und dem Auftreten einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) nachgewiesen [30].

Ein großes Problem stellt der Juckreiz dar. Er verschlechtert den Hautzustand und raubt den Kindern zudem den

Schlaf, wodurch die gesamte Familie belastet wird. „Trotz intensiver Forschung fehlt noch immer ein gutes Therapeutikum, um den Juckreiz zu stillen“, bemerkte Schnopp.

In einer Untersuchung war die Lebensqualität der Eltern von Kindern mit AD vergleichbar stark eingeschränkt wie bei Kindern mit schweren Erkrankungen, etwa einer Mukoviszidose [31]. „Die hohe psychosoziale Belastung hängt auch mit der Sichtbarkeit der Erkrankung zusammen“, erklärte Schnopp. Angehörige, insbesondere die Mütter, sehen wie ihre Kinder leiden und werden häufig von Schuldgefühlen geplagt. Wie Schnopp berichtete, lautet eine gängige Frage von Müttern: „Was habe ich falsch gemacht, dass mein Kind jetzt einen Schub entwickelt? Dabei sind viele Einflussfaktoren wie Zahnen, Klima (Kälte), Wasserhärte, Infekte etc. nicht beeinflussbar. Das heißt, meist treten die Schübe einfach auf, ohne dass die Eltern dies verhindern können“, betonte Schnopp.

Schlussfolgerungen

Die wissenschaftliche Datenlage zu den Mechanismen der Entstehung und Unterhaltung der AD wächst zusehends. Gleiches gilt für die noch junge Forschungsrichtung, welche sich mit der gesunden Säuglings- und Kleinkinderhaut beschäftigt. Hier zeigen verschiedene Untersuchungen, dass sich durch richtige Pflege die Hautgesundheit erhalten und fördern lässt. Gemäß den aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist Baden für gesunde Säuglinge und Kleinkinder besser geeignet als waschen. Nach dem Baden (zweimal pro Woche) sollten sie am ganzen Körper eingecremt werden, um die Hautfeuchtigkeit wieder herzustellen bzw. zu erhalten.

Bei Kindern mit einer Vorbelastung für AD rückt die präventive Hautpflege (von Geburt an) als neuer, vielversprechender Ansatz derzeit in den Focus der Wissenschaftler. Erste

Studien zeigen, dass eine mindestens einmal täglich durchgeführte Haut-Basispflege des gesamten Körpers mit einem geringeren Risiko einhergeht, eine AD zu entwickeln. Als praktische Konsequenz dieser neuen Erkenntnisse empfehlen die Experten, vorbelastete Kinder von Anfang an mit einer Basispflege zu behandeln.

Auch für Kinder mit manifester AD spielt die regelmäßige Basispflege eine wichtige Rolle, da sie dem Hautbarriere-Defekt entgegenwirken kann. Die Experten raten hier zu einem täglichen kurzen Bad und anschließender Hautpflege des gesamten Körpers.

Ein noch neues Forschungsgebiet stellt das Mikrobiom der Haut dar. Wie groß dessen therapeutisches und präventives Potential ist, lässt sich noch nicht absehen. Es besteht jedoch die Hoffnung, dass sich durch die Beeinflussung des Mikrobioms der Haut zusätzliche Therapieansätze für die AD gewinnen lassen. —

LITERATUR:

1. Strid J, Strobel S *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 2005; 4(5): 531-541
2. Weidinger S et al. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 214-219
3. Blume-Peytavi et al. *Pediatr Dermatol* 2012; 29: 1-14
4. Nikolovski J et al. *J Invest Dermatol* 2008; 128: 1728-1736
5. Garcia Bartels N, Blume-Peytavi U et al. *Skin Pharmacol Physiol* 2009; 22: 248-257
6. Garcia Bartels N, Blume-Peytavi U et al. *Ped Dermatol* 2010; 27: 1-8
7. Garcia Bartels N et al. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 1018-1025
8. Garcia Bartels N, Blume-Peytavi U et al. *Ped Dermatol* 2012; 29: 1-14
9. Vaivre-Douret L et al. *Child Care Health Dev* 2009; 35(1): 96-105
10. Eichenfield LF et al. *Pediatr Dermatol* 2009; 26(6): 669-675
11. Blume-Peytavi et al. *Pediatric Dermatology* 2016; 33(3): 311-321
12. Bussmann C et al. *JDDG*; 2011; 9: 670-677
13. Skabytska Y et al. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14(2): 153-156
14. Eyerich K et al. *Trends Immunol* 2015; 36(12): 788-801
15. Smith FJ, et al. *Nat Genet* 2006; 38(3): 337-342
16. Rodriguez E et al. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 1361-1370
17. Volz T et al. *Hautarzt* 2015; 66(2): 90-95
18. Oh J et al. *Nature* 2014 Oct 2; 514 (7520): 59-64
19. Huttenhower C et al. *Nature* 2012; 486: 207-214
20. Costello EK et al. *Science*, 2009; 326: 1694-1697
21. Kong HH et al. *Genome Res* 2012; May; 22(5): 850-859
22. Kaesler S et al. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134(1): 92-99
23. Biedermann T et al. *Front Immunol* 2015; 6: 353
24. Brough HA et al. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135: 164-170
25. Martin et al. *Clin Exp Allergy* 2015; 45: 255-264
26. Leonard SA et al. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130: 473-480
27. Grether-Beck S et al. *J Invest Dermatol* 2012 Jun; 132(6): 1561-1572
28. Simpson EL et al. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134(4): 818-823
29. Horimukai K et al. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134(4): 824-830. e6
30. Schmitt J et al. *JAMA* 2009; 18; 301(7): 724-726
31. Beattie PE, Lewis-Jones MS *Br J Dermatol* 2006; 155: 145-151

IMPRESSUM:

HiPP-Expertenworkshop Hautpflege
Freising, 27. November 2015

Referenten: Prof. Dr. Ulrike Blume-Peytavi, Berlin;
Dr. Marc Pleimes, Heidelberg; PD Dr. Christina Schnopp, München;
Prof. Dr. Tilo Biedermann, München

Bericht: Dr. Marion Hofmann-Aßmus, Fürstenfeldbruck
HiPP GmbH & Co. Vertrieb KG, Abt. Wissenschaftliches Marketing
Georg-Hipp-Str. 7, 85276 Pfaffenhofen
hipp-fachkreise.de/hipp-fachkreise.at
Titelbild: ©fotolia, Lev Dolgachov