

Abstracts

Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 2)



Gesellschaft für Dermopharmazie

Vorsitzende der Vortragsitzung „Dermatotherapie“:
Prof. Dr. Bernhard Homey, Düsseldorf
Prof. Dr. Dr. Andreas Wollenberg, München

Vorsitzende der Vortragsitzung „Dermokosmetik“:
Prof. Dr. Ulrike Blume-Peytavi, Berlin
Dr. Joachim Kresken, Viersen

Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 2):
Grundsatzreferat zur Verleihung des Dermopharmazie-Innovationspreises

Der Pathomechanismus der Psoriasis vulgaris – Eine Autoimmunreaktion gegen Melanozyten

Prof. Dr. Jörg Christoph Prinz

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie

Ludwig-Maximilians-Universität München

Psoriasis vulgaris ist eine chronisch-entzündliche T-Zell-vermittelte Erkrankung der Haut und der Gelenke. Sie betrifft weltweit mehr als 100 Millionen Menschen und gehört zu einem klinisch heterogenen Spektrum komplexer immunologisch vermittelter Erkrankungen (immune-mediated diseases, IMDs). Es beinhaltet neben der Psoriasis auch die ankylosierende Spondylitis, rheumatoide Arthritis, juvenile idiopathische Arthritis, entzündliche Darmerkrankungen, multiple Sklerose und andere Krankheiten. Sie sind charakterisiert durch chronische, immunvermittelte Entzündungen mit entsprechenden Folgeschäden für Zellen, Gewebe oder Organe.

Allen diesen Erkrankungen gemeinsam ist eine komplexe polygenetische Veranlagung mit teilweise überlappenden Genloci oder -varianten, die in genomweiten Assoziationsstudien identifiziert wurden. Die am stärksten mit IMDs assoziierten Genorte beziehen sich auf die „Humane Leukozyten Antigen“- (HLA)-Region auf Chromosom 6p21. Sie reflektieren die HLA-Assoziation der IMDs, die seit vielen Jahrzehnten bekannt ist. Ihre Funktion in der Pathogenese der IMDs ist aber weiterhin ungeklärt. Allen IMDs gemeinsam ist auch, dass sie als Autoimmunerkrankungen angesehen werden, die entsprechenden Autoantigene oder Zielzellen für die jeweiligen Erkrankungen aber nicht bekannt sind und damit der autoimmune Charakter nicht bewiesen ist.

Auch Psoriasis weist eine starke HLA-Assoziation auf. Hauptrisikogen zum Erwerb einer Psoriasis ist das HLA-Klasse I-Allel HLA-C*06:02 auf dem Psoriasis-Suszeptibilitäts-Locus 1 (PSORS1 auf Chromosom 6p21.33). Durch ein ausgeprägtes Kopplungsungleichgewicht von HLA-C*06:02 mit anderen definierten Genvarianten blieb seine kausale Bedeutung für die Entstehung der Psoriasis aber ungeklärt. Das von HLA-C*06:02 kodierte Protein ist ein HLA-Klasse I-Molekül. Die Aufgabe von HLA-Klasse I-Molekülen besteht in der Präsentation zytoplasmatischer Peptidantigene an die T-Zell-Rezeptoren (TZRn) von CD8+ T-Zellen. Eine HLA-Klasse I-restringierte Immunantwort sollte daher grundsätzlich gegen eine Zielzelle gerichtet sein, welche dieses Antigen exprimiert. Die HLA-Assoziation der Psoriasis wäre damit vereinbar mit einer durch HLA-C*06:02 vermittelten Autoimmunreaktion von CD8+ T-Zellen gegen bestimmte Zielzellen in der Haut. CD8+ T-Zellen spielen eine besondere Rolle bei der Psoriasis: die Bildung neuer psoriatischer Hautveränderungen beruht auf einer epidermalen Infiltration von CD8+ T-Zellen, die als Zeichen einer antigenspezifischen Aktivierung klonal expandieren.

Die hypothesenfreie Aufklärung der Spezifität einer T-Zell-vermittelten pathogenen



Immunantwort bei menschlichen Erkrankungen erfordert entsprechend den Mechanismen der Immunaktivierung die Verfügbarkeit des restringierenden HLA-Moleküls, der Zielzelle, der pathogenen T-Zellen und der Peptidantigene. Da T-Zellen bei menschlichen Erkrankungen nur begrenzt für immunologische Untersuchungen einsetzbar sind, ist die T-Zell-Forschung hier auf klonierte rekombinante TZRen angewiesen. Aufgrund der experimentellen Herausforderungen, die insgesamt hiermit verbunden sind, ist die Aufklärung der Spezifität der pathogenen Immunantwort bisher für keine der IMDs gelungen.

Um die Spezifität der psoriatischen Immunantwort zu untersuchen, mussten wir zunächst eine Methode entwickeln, um die TZRen aus einzelnen T-Zellen molekular zu charakterisieren. Mit dieser Methode haben wir dann das psoriatische T-Zell-Infiltrat untersucht. Hiermit konnten in läsionaler Epidermis von HLA-C*06:02-positiven Psoriasispatienten klonal expandierte CD8+ T-Zellen identifiziert werden. Wir haben dann die Gene der TZRen der expandierten CD8+ T-Zellen in Expressionsvektoren kloniert und in eine TZR-defiziente CD8+ Maus-T-Hybridom-Zelllinie übertragen. Diese TZR-Hybridome tragen somit die Spezifität der CD8+ T-Zellen aus den Psoriasisläsionen. Dieses Reporter-Zellsystem haben wir dann für die Identifikation möglicher Zielzellen und Antigene der psoriatischen Immunantwort eingesetzt.

Bei unseren Untersuchungen haben wir uns auf einen pathogenen TZR mit einem V α 3S1/V β 13S1-Rearrangement aus einem epidermalen CD8+ T-Zell-Klon eines HLA-C*06:02-positiven Psoriasispatienten konzentriert. Zunächst mussten die Zielzellen und HLA-Restriktion des V α 3S1/V β 13S1-TZR durch Kokultur des V α 3S1/V β 13S1-TZR-Hybridoms mit verschiedenen Zelltypen identifiziert werden. Hierbei stellte sich heraus, dass der V α 3S1/V β 13S1-TZR spezifisch gegen Melanozyten reagierte, und diese Reaktivität wurde durch das HLA-C*06:02-Molekül vermittelt.

Dabei machte es keinen Unterschied, ob die Melanozyten von HLA-C*06:02-positiven Psoriasispatienten, gesunden Probanden oder aus Melanomzelllinien stammten: sie waren in allen Fällen für den V α 3S1/V β 13S1-TZR immunogen. Ausgiebige immunhistologische Untersuchungen an Psoriasisläsionen von zahlreichen Psoriasispatienten konnten dann bestätigen, dass Melanozyten in der Tat Zielzellen einer Autoimmunantwort bei Psoriasis sind. Psoriasis beruht somit auf einer Autoimmunreaktion der CD8+ T-Zellen gegen Melanozyten, die präferentiell durch HLA-C*06:02 vermittelt wird.

In den weiteren Untersuchungen haben wir dann plasmidkodierte Peptidbibliotheken eingesetzt, um das von HLA-C*06:02-präsentierte Autoantigen zu identifizieren. Dies war eine weitere erhebliche experimentelle Herausforderung, da TZRen polyspezifisch sind. Anders als Antikörper, die ganz spezifisch antigene Epitope erkennen, erkennen TZRen lediglich bestimmte Aminosäuremotive in den Peptidliganden im Kontext des präsentierenden HLA-Moleküls.

Nach Identifikation des Aminosäuremusters, welches in Verbindung mit HLA-C*06:02 vom V α 3S1/V β 13S1-TZR erkannt wird, haben wir dann das Transkriptom von Melanozyten und das menschliche Proteom nach Proteinen durchsucht, welche ein korrespondierendes Aminosäuremuster aufweisen. Von zirka 200 getesteten Kandidatenantigenen wurden letztendlich sechs Peptide aus natürlichen menschlichen Proteinen vom V α 3S1/V β 13S1-TZR erkannt. Aber nur eines von ihnen, ein Peptid aus dem ADAMTS-like protein 5 (ADAMTSL5), wirkte im Kontext des Gesamtproteins immunogen. Nur dieses Peptid wurde im Rahmen der Antigenprozessierung aus



dem Gesamtprotein herausgeschnitten und auf das HLA-C*06:02-Molekül geladen, und dies erfolgte nur in Melanozyten, nicht aber in anderen Zelltypen. Der Nachweis der Immunogenität von ADAMTSL5 für Psoriasis-Patienten rundete dann die Untersuchungen ab.

In der Summe wurde damit erstmalig der Beweis erbracht, dass Psoriasis vulgaris eine Autoimmunerkrankung darstellt und durch eine Autoimmunreaktion gegen Melanozyten zustande kommt. Dies erklärt den hautspezifischen Charakter der Erkrankung, da Melanozyten weitgehend hautspezifische Zellen sind. Das Hautrisikogen der Psoriasis, HLA-C*06:02, prädisponiert damit offensichtlich zu einer Psoriasis, indem es diese Autoimmunreaktion präferentiell durch eine Autoantigenpräsentation von Melanozyten vermittelt.

Mit diesen Ergebnissen ist es erstmals für eine der großen chronisch-entzündlichen Erkrankungen im Menschen gelungen, unter Verwendung eines pathogenen TZRs die pathogenetische Kette vom prädisponierenden HLA-Haupttrisikogen über die Spezifität des entzündlichen T-Zell-Infiltrates, die Identifikation der Zielzellen der Autoimmunantwort bis hin zum Nachweis eines Autoantigens zu entschlüsseln. Sie erlauben nun eine Neuordnung der Psoriasis-Pathogenese. Bei ihr steht das prädisponierende HLA-Molekül, in diesem Falle HLA-C*06:02, im Zentrum der Autoimmunpathogenese. Das Zustandekommen der psoriatischen Autoimmunreaktion und die Ausprägung der Krankheitsschwere benötigen jedoch zusätzliche genetische Veranlagungen. Diese sind zu suchen in den funktionellen Auswirkungen anderer mit Psoriasis assoziierter genetischer Risikofaktoren.

Nahezu alle der bisher über 40 identifizierten mit Psoriasis assoziierten Genloci betreffen Gene mit einer Funktion in der angeborenen und der erworbenen Immunantwort. Hierzu gehören Gene mit Funktion für die Aktivierung der NF- κ B und Typ-1-Interferonkaskade; weiterhin Gene, welche die Ausreifung von CD8⁺ T-Zellen im Thymus betreffen; dann gehören hierzu Gene, welche die IL-23/Th17-Kaskade beeinflussen. In der Summe bedingen sie offensichtlich eine gesteigerte Aktivierung der angeborenen Immunität auf unspezifische Reize. Dies ermöglicht die Aktivierung der Autoimmunantwort und ihre Differenzierung in einen T17-Phänotyp, der durch die Produktion von IL-17 und IL-22 letztendlich die typische Ausprägung der psoriatischen Entzündung bedingt.

Zusammenfassend haben unsere Arbeiten somit folgende Einsichten in die Pathogenese der Psoriasis ermöglicht:

- Psoriasis ist eine Autoimmunerkrankung, welche durch CD8⁺ T-Zellen vermittelt wird.
- Melanozyten sind die Zielzellen der HLA-Klasse I-restringierten psoriatischen Autoimmunreaktion.
- Das Haupttrisikoallel der Psoriasis vulgaris, HLA-C*06:02, vermittelt die Bereitschaft zur Psoriasis, indem es diese Autoimmunreaktion gegen Melanozyten durch Präsentation von Autoantigenen ermöglicht.
- ADAMTSL5 ist ein von HLA-C*06:02 präsentiertes melanozytäres Autoantigen.
- Entsprechend der Polyspezifität von TZRen muss die Autoantigenität natürlicher menschlicher Peptide im Kontext des Gesamtproteins und in der Zielzelle nachwiesen werden.

Insgesamt sollten diese Einsichten auch eine gezielte Untersuchung der Pathogenese der anderen HLA-assoziierten IMDs ermöglichen.



Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 2):
Vortragssitzung „Dermatotherapie“

Moderne Therapie des atopischen Ekzems

*Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Ruzicka
Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie
Ludwig-Maximilians-Universität München*

Das atopische Ekzem ist eine chronische Hautkrankheit mit komplexer Pathophysiologie. Deshalb gibt es auch keine einfachen Therapie-maßnahmen, sondern ein umfassendes Therapiekonzept, das die Komplexität der Krankheitsentstehung und Auslösefaktoren berücksichtigt. Bei der Entstehung des atopischen Ekzems spielen sowohl genetische Faktoren, wie eine angeborene Störung der Hautbarriere, wie auch Umweltfaktoren eine Rolle. Die Provokationsfaktoren müssen durch eingehende Diagnostik identifiziert und nach Möglichkeit eliminiert werden. Somit ist die Therapie stark individualisiert. Zu den Auslösern gehören unter anderem Allergene, Irritantien im beruflichen und privaten Umfeld, mikrobielle Erreger wie Staphylokokken, klimatische Faktoren, Stress und andere.

Die symptomatische Therapie des atopischen Ekzems umfasst bei geringer Ausprägung rein topische Maßnahmen wie die Hautpflege mit rückfettenden Externa, Vermeidung von Hautirritation und Austrocknung sowie die Anwendung entzündungshemmender Externa wie der Glukokortikosteroide oder der Kalzineurininhibitoren. Der bei der Erkrankung regelmäßig anzutreffende quälende Juckreiz kann mit Antihistaminika behandelt werden, wenngleich deren Wirksamkeit umstritten bzw. gering ist.

Bei generalisierten und ausgeprägten Fällen sowie bei Resistenz oder Abhängigkeit von Glukokortikosteroiden kommen eine Ultraviolettbestrahlung sowie systemische Therapien in Betracht. Hier stellt das Cyclosporin die bislang wirksamste Modalität dar. Erst seit Kurzem – und im Vergleich zur Psoriasis mit etwa 10-jähriger Verspätung – werden nunmehr verstärkt zielgerichtete Therapien in Form von Biologika entwickelt und stellen vielversprechende zukünftige Therapieansätze dar.

Bei Dupilumab, das in die Interleukin-4- und -13-Signalkaskade angreift, liegen bereits umfangreiche positive Daten vor. Kürzlich wurden auch vielversprechende Ergebnisse einer Studie mit dem Interleukin-31-Rezeptor-Antikörper Nemolizumab veröffentlicht, die eine gute Wirksamkeit bei einmal monatlicher subkutaner Injektion gegenüber Pruritus und den Hautmanifestationen des Ekzems bei guter Verträglichkeit zeigten. Noch nicht veröffentlichte Langzeitdaten zeigen eine noch bessere Wirksamkeit beim atopischen Ekzem. Somit ist für die nächsten Jahre eine verstärkte Dynamik bei der Therapie des atopischen Ekzems und des Pruritus zu erwarten.



Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 2):
Vortragssitzung „Dermatotherapie“

Neues zur medikamentösen und photodynamischen Therapie von hellem Hautkrebs

*Prof. Dr. med. Rolf-Markus Szeimies
Dermatologische Klinik
Klinikum Vest, GmbH, Recklinghausen*

Im vorvergangenen Jahr wurde mit der Veröffentlichung einer internationalen Leitlinie zur Behandlung aktinischer Keratosen (AK) erstmals der Versuch unternommen, einen weltweiten Konsens in der Diagnose und Behandlung dieser Erkrankung zu schaffen. Das Ergebnis, insbesondere die stark positive Bewertung der Kryotherapie, wurde in der wissenschaftlichen Gemeinschaft jedoch nicht von allen gleichermaßen getragen. Die Problematik lag dabei sicherlich auch in der unterschiedlichen Auffassung der Behandlungen in den einzelnen Ländern, nicht zuletzt aufgrund der stark divergierenden Vergütungsstrukturen.

Einheitlicher Konsens bestand jedoch bei der Bewertung der AK als unbedingt behandlungsbedürftiger Befund und der besonderen Eignung feldgerichteter Therapieverfahren, die eine bessere Kontrolle aktinisch geschädigter Zonen ermöglichen. Insofern war es nachvollziehbar, dass Firmen wie Almirall Hermal und Leo Pharma ihre Produkte Actikerall® (0,5 % 5-FU/10 % Salizylsäure-haltiger Lack) bzw. Ingenoldisoxat, die Weiterentwicklung von Ingenolmebutat (Picato®), gleich im Flächenansatz (25 cm² bzw. 250 cm²) untersucht haben. Erste Ergebnisse dieser Untersuchungen liegen vor.

Auch im Bereich der photodynamischen Therapie (PDT) hat sich im vergangenen Jahr einiges getan. So wurde Mitte 2016 durch die Firma Galderma das Präparat Luxerm®, Methylaminolevulinat (MAL) als Sensibilisator zur Tageslicht-PDT aktinischer Keratosen, eingeführt. Das ursprüngliche, in Zusammensetzung und Galenik identische Präparat Metvix® erhielt ja bereits 2015 eine Zulassungserweiterung auf die Anwendung von Tageslicht zur Behandlung klinisch leicht bis mittelschwer ausgeprägter aktinischer Keratosen. Neu ist nun die zugelassene Möglichkeit der Selbstapplikation, welche den Einsatz der PDT auch im Bereich der Gesetzlichen Krankenversicherung qualifizieren soll.

Für das Präparat Ameluz® (5-Aminolävulinsäure, ALA) der Firma Biofrontera, welches bisher nur eine Zulassung für die läsions- und feldgerichtete Behandlung aktinischer Keratosen hatte, wurde Anfang 2017 durch die EMA eine Zulassungserweiterung für den Einsatz bei nicht aggressiven Basalzellkarzinomen (BCC) erteilt. Unter „nicht aggressiven“ BCC versteht man solide und oberflächliche BCC, welche sich nicht in anatomischen Risikozonen (sog. H-Zone) befinden.

Im Rahmen der Zulassung wurde eine Vergleichsstudie zu MAL durchgeführt, dabei konnte die Nichtinferiorität der ALA-Nanoformulierung bestätigt werden. Beide Präparate erzielten im 3-Monats-follow-up über 90 % komplette Remissionen auf Patientenbasis, die weitere



Nachbeobachtung für die Dauer von 5 Jahren ist geplant. Ferner wurden mittlerweile erste Daten auch zum Einsatz von Ameluz® zur Tageslicht-PDT veröffentlicht, so dass auch hier mit einer baldigen Zulassungserweiterung zu rechnen ist.

z



Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 2):
Vortragssitzung „Dermokosmetik“

Epidemiologie von Kontaktallergien auf Duftstoffe

Prof. Dr. med. Axel Schnuch

*Informationsverbund Dermatologischer Kliniken (IVDK)
Göttingen*

Seit Jahrzehnten sind bestimmte Duftstoffe als wichtige Kontaktallergene bekannt. Für die Diagnostik einer Duftstoffallergie werden verschiedene Epikutantest (ECT)- Zubereitungen eingesetzt, vor allem der Duftstoff-Mix I (DM I) mit den Einzelkomponenten Eichenmoos absolue, Isoeugenol, Cinnamal (Zimtaldehyd), Hydroxycitronellal, Eugenol, Geraniol und α -Amylcinnamal sowie der DM II mit den Komponenten Hydroxyisohexylcyclohexencarboxaldehyd (HICC, Lyr^{al}®), Citral, Farnesol, Hexylcinnamal, Coumarin und Citronellol.

Epidemiologisch zeigt der DM II seit seiner Einführung um 2005 eine eher träge Dynamik, mit positiven Reaktionen zwischen 4 und 5 %, wohingegen die Häufigkeiten der Einzelkomponenten (bei der Nachtestung von DM II-Positiven) deutlichen Veränderungen unterlagen, mit einem starken Rückgang der HICC (Lyr^{al})-Zahlen (von >45 % in 2005 auf < 30 % in 2013) und einem Anstieg von Hexylcinnamal (von 3 % in 2005 auf >10 % in 2011).

Gegenüber dem DM II entwickelte sich die Statistik des DM I dramatischer, mit einem Anstieg von 10 % in 1996 auf >13 % in 1999, an dem insbesondere Isoeugenol und Cinnamal beteiligt waren, mit einem Rückgang auf ~ 7 % und weiterem stabilen Verlauf bis 2009. Zwischen 2010 und 2012 war allerdings ein zeitlich befristeter Anstieg auf >9 % zu verzeichnen, gefolgt von einem neuerlichen Abfall.

Bei den Einzelkomponenten fielen insbesondere Cinnamal und Zimtalkohol auf. Zusammen mit dem deutlichen Anstieg von Hexylcinnamal (im FM II) führen wir die neuerliche Aufwärtsbewegung des DM I auf eine zunehmende Rolle von Zimtderivaten zurück. Dies wird gestützt durch Beobachtungen in den Jahren 2011 und 2012 im UK (Mann et al, Contact Dermatitis 70:276 [2014]), bei denen Zimtalkohol als das häufigste Duftstoffallergen auffiel, entgegen allen bisherigen Statistiken mit Eichenmoos, Isoeugenol und Cinnamal als den führenden Allergenen. Da laut Statistiken der International Fragrance Association (IFRA) die Zimt-Derivate im Zeitverlauf nicht häufiger eingesetzt wurden, könnte spekuliert werden, dass für eine begrenzte Zeit Zimt-Derivate inadäquat in bestimmten Produkten eingesetzt worden waren.

Eine Risikobewertung von Duftstoffallergenen, bei der zur Berechnung des „Sensitization-Exposure Quotient“ (SEQ) die Allergiehäufigkeit ins Verhältnis zur Einsatzhäufigkeit gesetzt wird, ergibt ganz unterschiedliche SEQ, mit sehr hohen Werten von $\gg 10$ (= hohes Risiko) für Baum- und Eichenmoos, Isoeugenol und Zimtaldehyd sowie mit sehr niedrigen Werten von < 1.0 für eine ganze Reihe von Duftstoffen, wie Eugenol, Citral, Geraniol oder Linalool.



Es zeigte sich eine gute Korrelation zwischen der im Local Lymph Node Assay (LLNA) bestimmten allergenen Potenz und den SEQ, womit sich die allergene Potenz als der wichtigste Risikofaktor zeigt. HICC (Lyral) stellte sich hier jedoch als Sonderfall heraus: Die allergene Potenz des Moleküls ist eher mäßig bis schwach, der SEQ (das Risiko) aber relativ hoch. HICC wurde in der Vergangenheit in viel zu hoher Konzentration eingesetzt. Dies führte zu hohen Allergieraten und zu dem Vorschlag, HICC zu verbieten.

Das Risiko wird also nicht nur durch die inhärente allergene Potenz allein bestimmt, sondern auch durch den Faktor der Exposition. In einem anderen Fall, Methyl-Octynoate, war die Exposition niedrig und die Allergie-Statistik eher unauffällig (0,2 % positive), gleichwohl aber mit einem sehr hohen Risiko behaftet (SEQ >10). Dies geht einher mit einer sehr hohen allergenen Potenz, womit die Risikoberechnung plausibel wird. Die epidemiologischen Zahlen bedürfen also der weiteren Erklärung durch Daten zur Exposition.

Literatur

1. Geier J et al, Flavour and Fragrance Journal 30, 264-274 (2015)
2. Schnuch A et al, Flavour and Fragrance Journal 30, 208-217 (2015)
3. Uter W et al, Flavour and Fragrance Journal 30, 255-263 (2015)



Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 2):
Vortragssitzung „Dermokosmetik“

Dermokosmetika zur Anwendung bei Rosazea – Ergebnisse einer klinischen Studie mit einer leitlinienkonformen Gesichtspflegecreme

Dr. med. Markus Reinholz

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie

Ludwig-Maximilians-Universität München

In einer 8-wöchigen Open-label-Studie erhielten 60 Patienten (davon 10 Patienten der Kontrollgruppe) mit Gesichtserythem und Rosazea vom Subtyp 1 eine Dermokosmetik-Serie, bestehend aus Tagescreme, Serum und Mizellenwasser, zur Verbesserung der Rötung. Die klinische Evaluation erfolgte an Hand von Fragebögen sowie mittels 3D-Fotografie (VECTRA® X3) für die Analyse der Rötungen. Zudem wurde mit Hilfe des Streifenprojektionsverfahrens (PRIMOS®) die Oberflächentopografie analysiert.

Die Patienten der Interventionsgruppe zeigten eine signifikante Verbesserung der Rötungen sowie der Faltentiefe. Weiterhin waren die Patienten mit den subjektiven Verbesserungen der angewandten Pflegeprodukte zufrieden. Zusammenfassend konnte damit gezeigt werden, dass eine auf Rosazea-Haut spezialisierte Hautpflege ergänzend zu einer Pharmakotherapie sinnvoll ist und positive Effekte auf die Hautrötungen zeigt.



Wissenschaftliches Hauptprogramm (Teil 2):
Vortragssitzung „Dermokosmetik“

Aktuelle Empfehlungen zur Hautreinigung und Hautpflege von Säuglingen und Kleinkindern

Prof. Dr. med. Ulrike Blume-Peytavi
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Charité-Universitätsmedizin Berlin

In den letzten Jahren konnte in der klinisch-experimentellen Forschung zur Hautbarriere bei Kindern und Neugeborenen ein verbessertes Verständnis für die Hautmorphologie, die Physiopathologie und Hautfunktion bei Neugeborenen und Kleinkindern erzielt werden. Hieraus konnten eine entsprechende alters- und hautadaptierte Pflege sowie topische dermatotherapeutische Anwendungen entwickelt werden.

Über viele Jahre haben Pädiater und Dermatologen keinen Konsensus erzielen können, was die richtige Hautpflege für Neugeborene und Kleinkinder darstellt. Mit zunehmender Evidenz durch gut kontrollierte randomisierte klinische Studien konnte, vor allem in den Bereichen des Badens, der Hautreinigung und der Hautpflege, gezeigt werden, dass ein zweimal wöchentliches Hautpflegeregime aus Hautreinigung mit einem Syndet und die zweimal wöchentliche Anwendung von Emollientien zu einer verbesserten bzw. stabilen Hautbarrierefunktion führt. Insgesamt konnte durch eine regelmäßige Hautpflege ab der Neugeborenen-Periode keine Störung der Hautreifung gezeigt werden, sondern eher eine Stabilisierung der Hautbarrierefunktion. Aktuelle europäische evidenzbasierte Richtlinien umfassen daher Empfehlungen zu regelmäßiger Reinigung, zum Baden, zur Pflege der Windelregion und führen dazu, dass Haut-, Körper- und Windelpflegeprodukte zur Anwendung als Emollientien entwickelt wurden.

Heutzutage können wir davon ausgehen, dass die Badeprozedur insgesamt dem Waschen von Säuglingen deutlich überlegen ist, mit zusätzlichem psychologischem Benefit für die Kinder und auch die Eltern. Das Neugeborenen-Bad kann nach Abfall der Nabelschnur erstmals durchgeführt werden. Entsprechende Mindestanforderungen zur Sicherheitsanwendung in der Kinderbadewanne sollten befolgt werden. Es kann die Hautreinigung alleine mit Wasser oder mit flüssigen Syndets erfolgen, die für die Anwendung während des Badens in der Neugeborenen- und Kleinkind-Periode empfohlen werden, wobei die Hautreifung nicht gestört und die Hautbarriere sogar verbessert wird.

Neuere Studien sprechen sich für die zweimal wöchentliche Anwendung von Hautpflegepräparaten bei gesunder Babyhaut aus, um die Hautbarrierefunktion zu erhalten oder sogar zu verbessern. Neuere Untersuchungen zur Hautpflege bei atopischer Diathese konnten sogar zeigen, dass durch eine früh einsetzende präventive Anwendung von Hautpflegepräparaten eine Abnahme



der Manifestation der atopischen Dermatitis erzielt werden kann.

Literatur

Blume-Peytavi U, Lavender T, Jenerowicz D, Ryumina I, Stalder JF, Torrelo A, Cork MJ.
Recommendations from a European Roundtable Meeting on Best Practice Healthy Infant Skin
Care. *Pediatr Dermatol* 2016 May;33 (3):311-21

