

Statusartikel

Atopisk eksem

Nita K.F. Wienholtz¹, Christian Vestergaard², Mette Deleuran², Aska Drljevic-Nielsen² & Anna M. Andersson³

1) Afdeling for Allergi, Hud- og Kønssygdomme, Københavns Universitetshospital –Herlev og Gentofte Hospital, 2) Klinik for Hud- og Kønssygdomme, Aarhus Universitetshospital, 3) Dermato-Venerologisk Afdeling og Videncenter for Sårheling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital

Ugeskr Læger 2025;187:V10240722. doi: 10.61409/V10240722

HOVEDBUDSKABER

- Atopisk eksem skyldes en defekt hudbarriere og øget inflammation i huden.
- Årsagen er kompleks og skyldes en kombination af genetiske, immunologiske og miljømæssige faktorer.
- Nye behandlingsmuligheder kan forbedre hverdagen for patienterne.

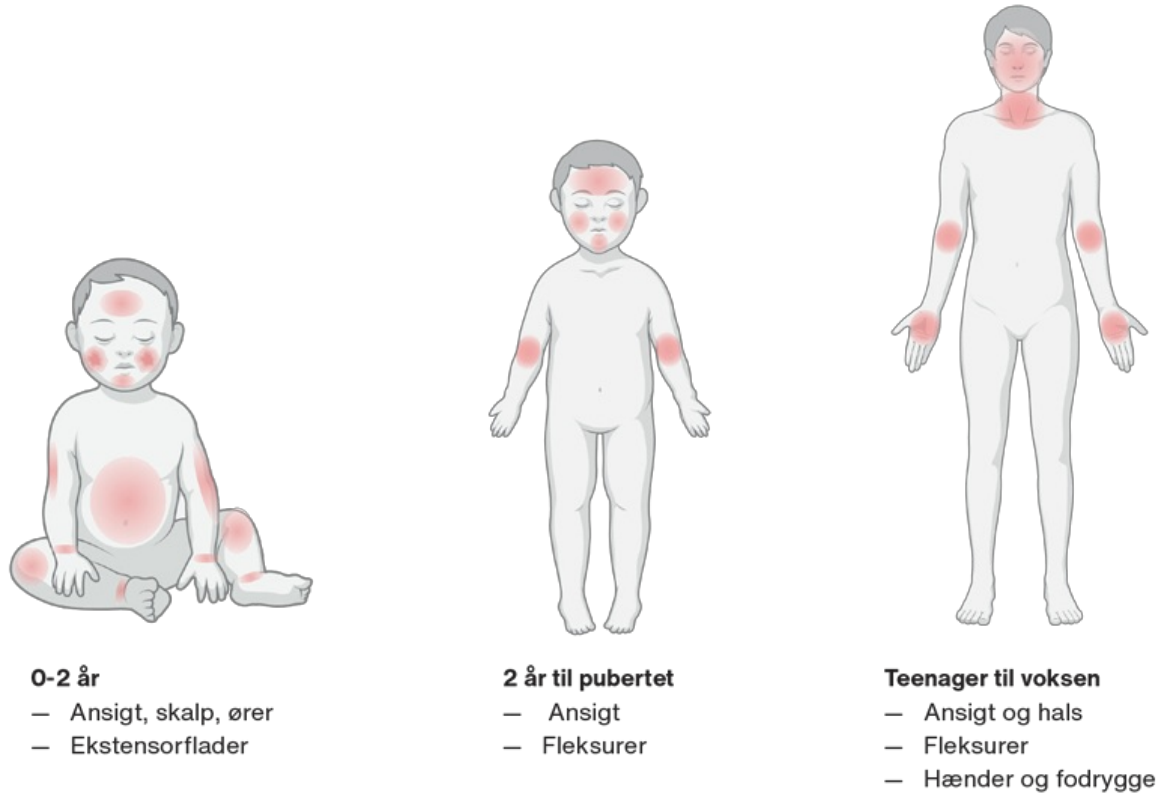
Atopisk eksem (AE), også kendt som atopisk dermatitis og børneeksem, er den hyppigste inflammatoriske hudsygdom hos børn og er associeret med en øget forekomst af andre sygdomme med type II-inflammation [1]. AE debuterer oftest i tidlig barndom, hvor en ud af fem udvikler symptomer inden for det første leveår, og hovedparten vil udvikle symptomer før femårsalderen [1]. For de fleste vil symptomerne remittere i teenageårene, mens op mod 50% persisterer i voksenalderen [1, 2]. Selv om AE forekommer globalt, er der store variationer i prævalensen, som på verdensplan varierer mellem 0,2-25%. Forekomsten har været støt stigende over de seneste årtier, og selv om den nu har nået et plateau i industrialiserede lande, er forekomsten fortsat stigende i ikkeindustrialiserede lande [3-5], hvilket tyder på, at miljømæssige faktorer spiller en vigtig rolle i udviklingen af AE.

Diagnose

AE er karakteriseret ved tør hud, kronisk recidiverende uskarpt afgrænsede papuloerytematøse hudforandringer med fin skældannelse og likenisering (fortykkelse af huden). Der ses typisk ekskorationer som tegn på kløe. Derudover kan udslættet i den akutte fase være væskende og superinficeret, oftest med *Staphylococcus aureus* [6, 7].

Udseende og lokalisation afhænger af etnicitet, køn og alder (**Figur 1**). De fleste har sygdommen i mild til moderat grad, hvor sværhedsgraden typisk aftager inden for de første leveår. Udslættet vil i de sværeste tilfælde være universelt og involvere hele hudorganet. AE sidder sjældent i aksiller eller genitalt, og bleeksem vil ofte have en anden årsag end AE.

FIGUR 1 Udbredelse af eksem i forhold til alder. Udført med BioRender.



Patienter med mørkere hud har oftere et papuløst/psoriasiformt udslæt, mere udbredt keratosis pilaris og hyperpigmenteret eksem [7].

Diagnosen kan stilles ud fra den kliniske præsentation. De to mest anvendte er Hanifin & Rajka og the UK working party-kriterierne (Tabel 1).

TABEL 1 Kriterier for diagnose af atopisk eksem.

<i>UK Working party-kriterier</i> Kløende udslæt eller forældres beskrivelse af kløe eller gubben i huden hos et barn samt min. 3 af følgende: Debut før 2-årsalderen Anamnese med eksem i bøjefurer Tør hud Astma eller allergisk rhinitis eller atopisk sygdom hos 1.-gradsslægtninge, hvis barnet er < 4 år Synligt eksem i bøjefurer eller på kinder og/eller ansigt, hvis barnet er < 4 år
<i>Hanifin & Rajka-kriterier</i> Min. 3 major- og 3 minor-kriterier Majorkriterier: Kløe Typisk morfologi og distribution iht. alder Kronisk eller kronisk tilbagevendende eksem Atopi hos patienten eller i nær familie: astma, allergisk rhinitis, atopisk eksem
Minorkriterier: Ansigt med bleghed eller erytem, hypopigmenterede områder, infraorbital hyperpigmentering, Dennie-Morgans furer, cheilitis, recidiverende konjunktivitis, anteriore halsfolder Eksemtriggere: fødevarer, psykiske faktorer, miljøfaktorer samt direkte hudirritanter såsom uld, opløsningsmidler, sved Komplikationer til atopisk eksem: hyppige virale og bakterielle hudinfektioner, nedsat cellemedieret immunitet, umiddelbar hudtestreaktivitet, forhøjet serum-IgE-niveau, keratoconus, anterior subkapsulær katarakt Andre: tidlig debut, tør hud, iktyose, palmar hyperlinearitet, keratosis pilaris, hånd- og fodeksem, brystvorteeksem, hvid dermografisme, perifollikulær accentuering

Patogenese

Årsagen til AE er kompleks og inkluderer et samspil af genetiske, immunologiske og miljømæssige faktorer, som resulterer i inflammation i huden. Familiær forekomst af AE er fortsat den stærkeste risikofaktor for at udvikle sygdommen og er forbundet med 2-3 gange øget risiko, hvis én forælder har AE, og 3-5 gange, hvis begge forældre har AE [8].

Hudbarriere

Hudbarrieren fungerer både som en mekanisk barriere, der holder på fugt og beskytter mod udefrakommende mikrober og allergener, og som hudens immunforsvar. Ved AE er hudbarrieren defekt, hvilket resulterer i tør hud, ændret mikroflora samt et uhensigtsmæssigt immunrespons ved ydre stimuli [9]. Det er vist, at interleukin (IL)-4 og IL-13 medvirker til nedregulering af barriereproteinerne filaggrin (FLG), loricrin (LOR) og involucrin, som alle er vigtige for at opretholde fugten i huden. FLG-mutation er forbundet med tidligere sygdomsdebut og sværere sygdomsforløb. Forekomsten af FLG-mutationer er hyppige i Norden, hvor cirka 10% er bærere [10]. Anvendelse af lokalsteroid kan nedsætte type II-immunresponsen, øge ekspressionen af FLG, LOR og involucrin og dermed bedre hudbarrieren [11].

Mikrobiomet

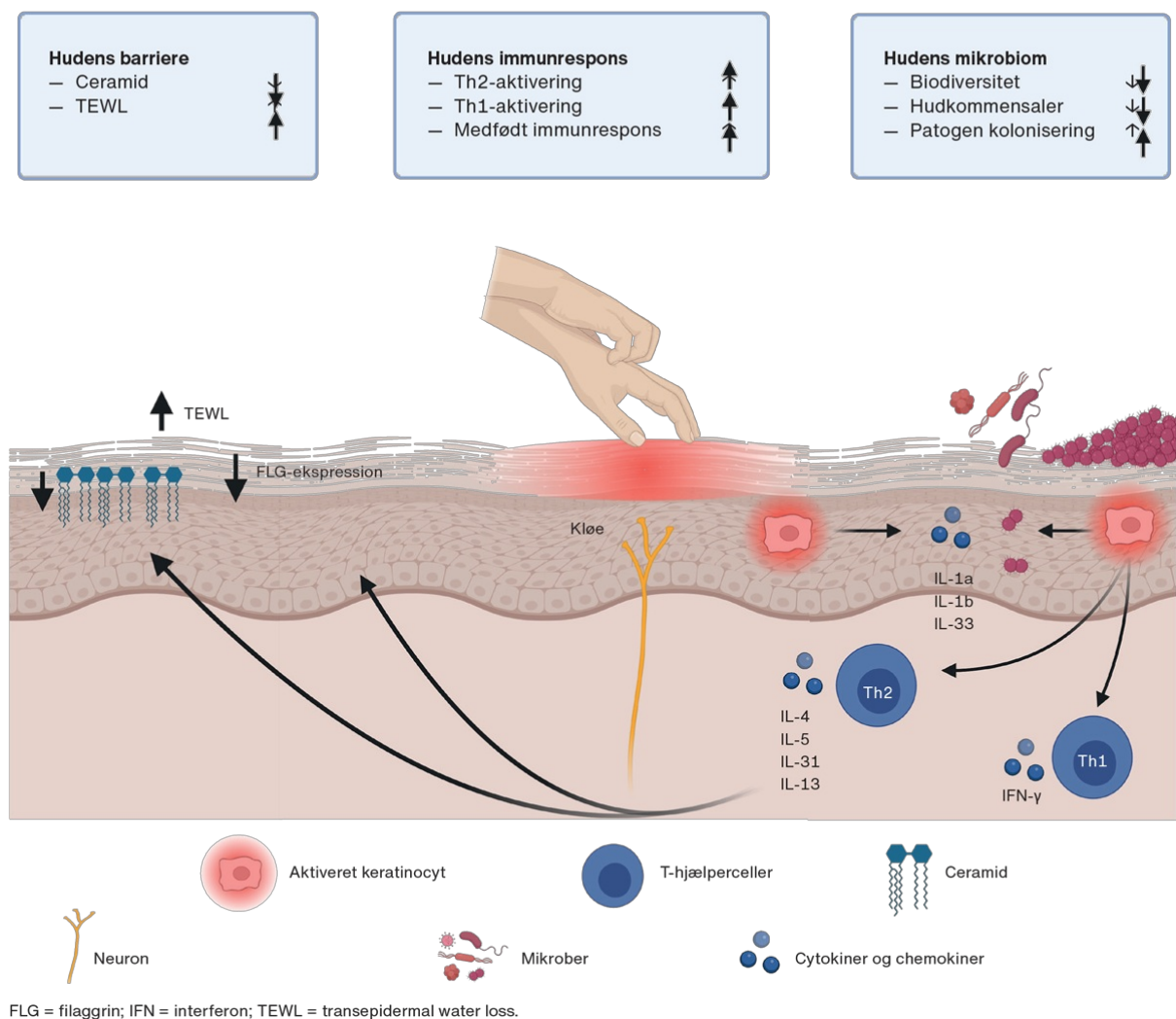
Huden er dækket af mikroorganismer, som spiller en vigtig rolle i regulering af hudens immunsystem. Ved AE

er hudens mikroflora ændret og karakteriseret ved lav diversitet og øget kolonisering af opportunistiske bakterier såsom *S. aureus* [12]. *S. aureus*' kolonisering ses hos 50-75% af alle patienter med AE [12] og er associeret med sværere AE og hyppigere opblussen. Der er desuden øget forekomst af sensibilisering overfor svampen *Malassezia furfur*, som sidder i de seboriske områder og kan medføre head-and-neck-dermatitis [13], der kan være vanskeligt at behandle, da *Malassezia furfur* er en del normalfloraen. Dertil ses en øget forekomst af disseminerede hudinfektioner, heriblandt eczema herpeticum og molluscum contagiosum [14].

Dysfunktion af immunsystemet

Inflammationen i huden hos patienter med AE er domineret af type II-inflammation, som består af Th₂-lymfocytter, der producerer IL-4 og IL-13 samt eosinofile, mastceller og dendritiske celler, som igennem OX40- og OX40L-interaktion kan aktivere T-celler. Udover T-lymfocytter, producerer keratinocytter også cytokiner bl.a. IL-4, IL-13 og IL-31, som medfører øget inflammation og kløe. I den kroniske fase af AE vil der ses en blandet type I-og type II-reaktionen i huden [1, 10] (Figur 2).

FIGUR 2 Illustration af det komplekse samspil mellem hudens barriere, immunrespons, og mikrobiom ved atopisk eksem. Udført med BioRender.



Komorbiditeter

AE forekommer ofte sammen med andre type II-inflammationsmedierede sygdomme såsom fødevareallergi, astma og høfeber [14]. Børn med AE har øget risiko for at udvikle fødevareallergi, typisk inden seksårsalderen [15]. Sensibilisering formodes at foregå via huden og ses oftest hos børn med moderat/svær AE. I Danmark har cirka hvert sjette barn med AE en fødevareallergi, hvor de hyppigste allergener er æg, mælk, peanut, hasselnød og fisk [15, 16].

IgE-medieret fødevareallergi viser sig som straksreaktion med symptomer fra hud (urticaria/angioødem), luftveje (f.eks. astmasymptomer), gastrointestinale symptomer (f.eks. opkastninger) og i sværere tilfælde kardiovaskulære symptomer. Ved mistanke om fødevareallergi eller ved behandlingsrefraktær moderat/svær AE hos små børn < 6 år, bør barnet allergiudredes [15].

Astma ses hos op mod 70% med svær AE og hos 20-30% med mild AE. Der er ligeledes øget forekomst af allergisk rhinitis, som ses hos ca. 30% af børn med AE [14].

Kontaktallergi er ikke hyppigere blandt patienter med AE, men der er en sammenhæng mellem sværhedsgrad af AE og risiko for at udvikle en kontaktallergi [17]. Klinisk er det ikke muligt at skelne mellem AE og kontaktallergi, hvorfor lappetest bør overvejes hos patienter med behandlingsrefraktært AE, især svarende til ansigt, hænder og fødder.

AE er også blevet associeret til øget forekomst af bl.a. autoimmune lidelser og psykiske komorbiditeter.

Behandlinger

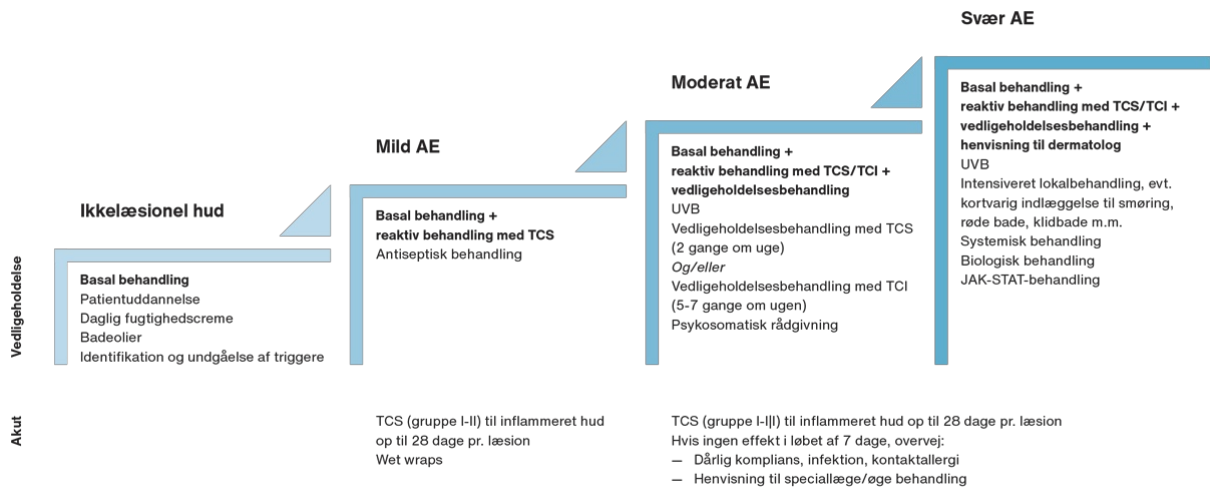
Der findes ingen kurativ behandling af AE, og formålet med behandlingen er at genetablere hudbarrieren, reducere inflammation og kløe og forebygge/forlænge intervallet mellem eksemudbrud. Der er ingen beviselig effekt af præventiv brug af fugtighedscreme hos babyer/børn uden AE.

Et dansk populationsbaseret registerstudie tyder på, at svær AE i barndommen er associeret med dårligere performance i skolen, formentlig grundet forstyrret søvn, hvilket understreger vigtigheden af en optimeret behandling af AE [18].

Fugtighedscremer

En af hjørnestenene i behandlingen er fugtpleje af huden, som fungerer som en kunstig barriere, der forhindrer væsketab og reducerer kløe. Fugtighedscreme anbefales som eneste behandling til meget mild AE og som kombinationsbehandling til sværere AE (**Figur 3**). Regelmæssig brug af fugtighedscremer reducerer eksemudbrud og nedsætter det samlede brug af medicinske cremer. Der anbefales produkter uden parfume og med et fedtindhold på min. 20%. Et nyere studie fandt ingen forskel i effekt mellem lotion, creme, gel og salve, hvorfor det vigtigste er at finde en creme, man får brugt jævnligt [19]. Ved utilstrækkelig effekt af fugtighedscremer, kan man til lokaliserede områder forsøge med wet wrap (tolags cirkulær gazebandage med fugtig inderside) [20].

FIGUR 3 Behandlingstrappe for atopisk eksem.



AE = atopisk eksem; JAK/STAT = januskinase/signal transducer og activator af transcriptions proteiner; TCI = topikal calcineurininhibitorer; TCS = topikale kortikosteroider.

Badning

Der er ingen evidens for effekten af badning, men daglige korte og lunkne bade kan forebygge infektioner. Der anbefales brug af flydende vaskeprodukter med fysiologisk pH-værdi og uden parfume. Det er vigtigt at påsmøre fugtighedscreme umiddelbart efter badning. Antiseptiske midler, såsom klorhexidin, kan virke lokalirriterende og være allergifremkaldende, men kan om nødvendigt anvendes [21].

Topikale kortikosteroider

Topikale kortikosteroider (TCS) er førstevalgsbehandling til AE og fungerer ved at hæmme inflammation og øge antiinflammatoriske mediatorer. TCS inddeles i fire grupper (gr. I-IV): svagt-, middelstærkt-, stærkt-, og meget stærkt virkende. Ved eksemudbrud anbefales påsmøring én gang dagligt, og der er oftest symptomkontrol indenfor 1-3 uger (reaktiv behandling), hvorefter man kan overgå til vedligeholdelsesbehandling (proaktiv behandling) to gange om ugen for at forebygge opblussen [22]. Valg af præparat afhænger af patientens alder, eksemets sværhedsgrad, varighed og lokalisation. Ved behandlingsrefraktært eksem må man overveje ydre forværende faktorer, komplianceproblemer og/eller behov for mere potent eller antibakteriel behandling [23].

Bivirkninger til langvarig brug af TCS inkluderer hudatrofi, striae, rosacea, telangiektasier, akne, petekkier og purpura.

Topikale calcineurininhibitorer

Der findes to former for topikale calcineurininhibitorer (TCI): pimecrolimus og tacrolimus, som virker antiinflammatorisk. TCI kan anvendes op til to gange dagligt som steroidbesparende behandling (enten som supplement til TCS eller alene), hvor smøring to gange dagligt er dobbelt så effektiv som en gang dagligt. Bivirkningsprofilen for TCI er mere gunstig end for TCS, da behandlingen ikke medfører hudatrofi. TCI er derfor velegnet til proaktiv langtidsbehandling. En hyppig bivirkning er forbigående rødme, irritation og varmeformelse på applikationsstedet.

Lysbehandling

Ultraviolet (UV)-lysbehandling har været anvendt i mange år til behandling af eksem og kan overvejes, hvor andre behandlinger har svigtet eller er kontraindiceret som f.eks ved graviditet. De mest effektive behandlinger er smalspektrale UVB og UVA-1. Det frarådes at bruge lysbehandling som monoterapi grundet høj

risiko for recidiv ved behandlingsophør og risiko for hudkræft ved langvarig lyseksponering. Lysbehandling skal derfor altid indgå som led i anden behandling [24].

Systemisk behandling

Ved manglende sufficient klinisk respons efter tre måneders lokalbehandling med TCS og/eller TCI bør man overveje henvisning til hudlæge med henblik på systemisk immundæmpende behandlinger, som beskrives herunder. Antihistamin spiller ingen rolle i behandlingen af AE.

Methotrexat

Gennem de seneste 10-15 år er behandlingen i stigende grad anvendt til AE hos både børn og voksne [25]. Den fulde effekt ses typisk efter tre måneder, hvor ca. 75% responderer på behandlingen. Ved graviditet, amning eller graviditetsønske er behandlingen kontraindiceret for både kvinder og mænd grundet risiko for teratogenicitet [23, 24].

Azathioprin

Lægemidlet har igennem mange år været brugt til AE i Danmark, men bruges nu ret sjældent på grund af andre og bedre alternativer. Langvarig brug kan øge risikoen for nonmelanom hudcancer [23].

Ciclosporin

Ciclosporin er en calcineurininhibitor, som virker antiinflammatorisk ved at hæmme produktionen af IL-2. Det er indregistreret til behandling af svær AE (personer over 16 år) og har en hurtigt indsættende effekt, hvorfor behandlingen bl.a. kan bruges som bridging til anden systemisk behandling. Da ciclosporin kan medføre irreversibel nyretoksicitet, anvendes det sjældent længere end to år i hele patientens levetid. Ciclosporin er iht. European Task Force on Atopic Dermatitis førstevalg ved behov for systemisk behandlingen af AE under graviditet [23, 24].

Prednisolon

Prednisolon kan anvendes i kortere perioder som akut behandling ved svær AE, men bør generelt undgås grundet bivirkningsprofil med bl.a. øget risiko for hypertension, osteoporose, diabetes og hudatrofi. I sjældne tilfælde kan der være behov for langvarig behandling med lavdosis prednisolon, f.eks. ved betydende kontraindikationer mod andre behandlinger eller graviditet [23, 24].

Hvornår bør der ske henvisning til hospital med henblik på nyere systemisk behandling

Ved svær AE, som ikke responderer på hverken lokal- og eller traditionelle systemiske behandlinger, eller hvor der er bivirkninger eller kontraindikationer herfor, kan der henvises til hospital med henblik på vurdering og evt. behandling med nyere systemiske behandlinger, som for nuværende er forbeholdt dermatologiske sygehusafdelinger.

Dupilumab, tralokinumab og lebrikizumab er alle monoklonale antistoffer, som hæmmer type II-inflammationen, der er central i patogenesen for AE. Dupilumab hæmmer IL-4 og IL-13, mens tralokinumab og lebrikizumab hæmmer IL-13 [23]. Alle behandlinger gives som subkutane injektioner hver 2-4. uge. Den hyppigste bivirkning er konjunktivitis [26-28].

Januskinase (JAK)-inhibitorerne er small molecules, som indtages peroralt, og er indregistrerede til brug i AE. Baricitinib hæmmer JAK 1/2, hvor abrocitinib og upadacitinib hæmmer JAK 1. De hyppigste bivirkninger er gastrointestinale, mens en mere sjælden og alvorlig bivirkning er en øget risiko for tromboembolier. Patienter >

65 år bør som udgangspunkt behandles med forsigtighed, mens behandlingen er kontraindiceret ved malign sygdom [29, 30].

Korrespondance Nita K.F. Wienholtz. E-mail: nita.wienholtz@regionh.dk

Antaget 4. februar 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 31. marts 2025

Interessekonflikter Der er anført potentielle interessekonflikter. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V10240722

doi 10.61409/V10240722

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Atopic dermatitis

Atopic dermatitis is a common, chronic, inflammatory skin disorder that primarily affects children but can continue into adulthood. In this review we describe that the cause of atopic dermatitis is a combination of genetic, immunological, and environmental factors. Patients with atopic dermatitis have an increased risk of developing food allergies, hay fever, and asthma. The disease is often mild, but for patients with moderate to severe disease, symptoms can be debilitating, and new treatments may improve the daily life of these patients.

REFERENCER

1. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;(10247):345-360. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31825-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31825-0)
2. Mortz CG, Andersen KE, Dellgren C et al. Atopic dermatitis from adolescence to adulthood in the TOACS cohort: prevalence, persistence and comorbidities. *Allergy*. 2015;70(7):836-45. <https://doi.org/10.1111/all.12619>
3. Stensen L, Thomsen SF, Backer V. Change in prevalence of atopic dermatitis between 1986 and 2001 among children. *Allergy Asthma Proc*. 2008;29(4):392-6. <https://doi.org/10.2500/aap.2008.29.3139>
4. Shin YH, Hwang J, Kwon R et al. Global, regional, and national burden of allergic disorders and their risk factors in 204 countries and territories, from 1990 to 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Allergy*. 2023;78(8):2232-54. <https://doi.org/10.1111/all.15807>
5. Bylund S, Von Kobyletzki LB, Svalstedt M, Svensson Å. Prevalence and incidence of atopic dermatitis: A systematic review. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(12):adv00160. <https://doi.org/10.2340/00015555-3510>
6. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(2):338-51. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.10.010>
7. Hanifin J, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 1980;60(92):44-7. <https://doi.org/10.2340/00015555924447>
8. Böhme M, Wickman M, Nordvall SL et al. Family history and risk of atopic dermatitis in children up to 4 years. *Clin Exp Allergy*. 2003;33(9):1226-31. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2003.01749.x>
9. De Boer FL, van der Molen HF, Kezic S. Epidermal biomarkers of the skin barrier in atopic and contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 2023;89(4):221-229. <https://doi.org/10.1111/cod.14391>
10. Czarnecki T, He H, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(1):1-11. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.10.032>

11. Furue M. Regulation of filaggrin, loricrin, and involucrin by IL-4, IL-13, IL-17A, IL-22, AHR, and NRF2: pathogenic implications in atopic dermatitis. *Int J Mol Sci.* 2020;21(15):5382. <https://doi.org/10.3390/ijms21155382>
12. Edslev SM, Agner T, Andersen PS. Skin microbiome in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(12):adv00164. <https://doi.org/10.2340/00015555-3514>
13. Darabi K, Hostetler SG, Bechtel MA, Zirwas M. The role of Malassezia in atopic dermatitis affecting the head and neck of adults. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(1):125-36. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2008.07.058>
14. Thyssen JP, Halling AS, Schmid-Grendelmeier P. Comorbidities of atopic dermatitis—what does the evidence say? *J Allergy Clin Immunol.* 2023;151(5):1155-1162. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.12.002>
15. Mortz CG, du Toit G, Beyer K et al. When and how to evaluate for immediate type food allergy in children with atopic dermatitis. *Allergy.* 2021;76(12):3845-3848. <https://doi.org/10.1111/all.14982>
16. Eller E, Kjaer HF, Høst A et al. Food allergy and food sensitization in early childhood: results from the DARC cohort. *Allergy.* 2009;64(7):1023-9. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2009.01952.x>
17. Borok J, Matiz C, Goldenberg A, Jacob SE. Contact dermatitis in atopic dermatitis children-past, present, and future. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2019;56(1):86-98. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8711-2>
18. Vittrup I, Andersen YMF, Skov L et al. The association between atopic dermatitis, cognitive function and school performance in children and young adults. *Br J Dermatol.* 2023;188(3):341-349. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljac058>
19. Ridd MJ, Santer M, MacNeill SJ et al. Effectiveness and safety of lotion, cream, gel, and ointment emollients for childhood eczema: a pragmatic, randomised, phase 4, superiority trial. *Lancet Child Adolesc Health.* 2022;6(8):522-532. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(22\)00146-8](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(22)00146-8)
20. Andersen RM, Thyssen JP, Maibach HI. The role of wet wrap therapy in skin disorders-a literature review. *Acta Derm Venereol.* 2015;95(8):933-9. <https://doi.org/10.2340/00015555-2134>
21. 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(5):657-682. <https://doi.org/10.1111/jdv.14891>
22. Frølund AS, Thyssen JP, Deleuran M, Vestergaard C. Appraisal of proactive topical therapy in atopic dermatitis: pros and cons. *Am J Clin Dermatol.* 2021;22(6):775-782. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00629-0>
23. Davis DMR, Drucker AM, Alikhan A et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with phototherapy and systemic therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2024;90(2):e43-e56. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.08.102>
24. Drljevic-Nielsen A, Heilskov S, Deleuran MS, Vestergaard C. Immunosuppressive and immunomodulating therapy for atopic dermatitis in pregnancy: an appraisal of the literature. *Ital J Dermatol Venereol.* 2024;159(1):23-33. <https://doi.org/10.23736/S2784-8671.23.07692-2>
25. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I – systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(9):1409-1431. <https://doi.org/10.1111/jdv.18345>
26. De Farias Santos ACF, Zamora FV, Galvao LKCS et al. Safety and efficacy of biologic drugs in children or adolescents with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Australas J Dermatol.* 2024;65(5):550-559. <https://doi.org/10.1111/ajd.14358>
27. Mickevicius T, Pink AE, Bhogal M et al. Dupilumab-induced, tralokinumab-induced, and belantamab mafodotin-induced adverse ocular events-incidence, etiology, and management. *Cornea.* 2022;42(4):507-519. <https://doi.org/10.1097/ICO.0000000000003162>
28. Gold LS, Thaçi D, Thyssen JP et al. Safety of lebrikizumab in adults and adolescents with moderate-to-severe atopic dermatitis: an integrated analysis of eight clinical trials. *Am J Clin Dermatol.* 2023;24(4):595-607. <https://doi.org/10.1007/s40257-023-00792-6>
29. Haag C, Alexis A, Aoki V et al. A practical guide to using oral janus kinase inhibitors for atopic dermatitis from the international eczema council. *Br J Dermatol.* 2024;192(1):135-143. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljae342>
30. Vittrup I, Thein D, Francis Thomsen S et al. Risk factors that impact treatment with oral janus kinase inhibitors among adult patients with atopic dermatitis: a nationwide registry study. *Acta Derm Venereol.* 2024;104:adv18638. <https://doi.org/10.2340/actadv.v104.18638>