




4
Punkte



Atopische Dermatitis

Teil 1: Definition und Inzidenz – Ätiologie und Pathogenese – Klinik und Symptomatik – Diagnose

Augmented Reality

plusApp installieren,
Smartphone über das erste Bild
mit dem  halten und loslegen



Inhalt

1. Definition und Inzidenz	3	
	4	1.1 Der atopische Marsch
2. Ätiologie und Pathogenese	4	
	4	2.1 Ätiologie
	4	2.1.1 Genetische Faktoren
	5	2.1.2 Andere Ursachen
	5	2.2 Pathogenese
	5	2.2.1 Immunologische Pathomechanismen
	7	2.2.2 Barrierestörung
3. Klinik und Symptomatik	9	
	10	3.1 Leitsymptome
	11	3.2 Fakultative Symptome
	11	3.3 Komplikationen
4. Diagnose	11	
	12	4.1 Schweregrad der AD
	12	4.2 Diagnostische Scores
	13	4.3 Auslösende Faktoren für Krankheitsschübe (Triggerfaktoren)
	13	4.4 Differenzialdiagnosen
	13	4.5 Komorbiditäten
	14	4.6 Allergietestung
Referenzen	14	
Testfragen	18	

Lernziele

- Definition der atopischen Dermatitis (AD) und deren Beziehung zu anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises
- Epidemiologie der AD
- Verständnis der multifaktoriellen Pathogenese der AD als Voraussetzung für die Identifizierung tatsächlicher und potenzieller Therapien
- Klinik und Symptomatik der AD
- Kenntnis der wichtigsten Triggerfaktoren und der damit verbundenen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen
- Differenzialdiagnosen
- Komorbiditäten der AD
- Erlernen der diagnostischen Kriterien, inklusive Biomarker, und der Scoring-Systeme der AD

Autor

Univ.-Prof. Dr. Georg Stingl em.
Medizinische Universität Wien
Dermatologie

Lecture Board

Dr.ⁱⁿ Catherine-Rebecca Sieghart
Univ.-Prof. DDr. Wolfram Hötzenecker



Punkte gültig
bis 16.06.2023

ID 709357

Fortbildungsanbieter

Gesellschaft der Ärzte in Wien

eLearning

Ein eLearning zur atopischen
Dermatitis finden Sie auf
vielgesundheit.at.



Mit freundlicher Unterstützung von

SANOBI GENZYME

1. Definition und Inzidenz

Die atopische Dermatitis (AD) wird auch als Neurodermitis bezeichnet und zählt zum atopischen Formenkreis. Unter Atopie versteht man, dass bestimmte genetische Faktoren sowie unterschiedliche Umwelteinflüsse zu einer unerwünschten, überschießenden, immunologisch mediierten Entzündungsreaktion in verschiedenen Organen, vor allem der Haut (AD) und dem Respirationstrakt (*Asthma bronchiale*, allergische Rhinokonjunktivitis), führen.¹ Gehäuft treten bei AtopikerInnen auch Nahrungsmittelallergien oder Autoimmunkrankheiten auf, zum Beispiel die *Alopecia areata*.²

Vom immunologischen Gesichtspunkt her handelt es sich in den meisten atopischen Fällen um das Auftreten einer Typ-2-Entzündung, bei der sowohl antigenspezifische T-Lymphozyten (Th2-Zellen) als auch auf Gefahrensignale in antigenunabhängiger Weise reagierende „innate lymphoid cells“ vom Typ 2 (ILC2s) jene Zytokine (IL-4, IL-13, IL-5) freisetzen werden, die letztlich die gesamte Entzündungskaskade mit Eosinophilen und Mastzellen in Gang setzen und auch die Produktion ganz bestimmter Antikörper, sogenannter IgE-Antikörper, bewirken.³ Es sei in diesem Zusammenhang betont, dass sich die atopische Gewebsreaktion in der Haut grundsätzlich von der im Respirationstrakt unterscheidet. Bei der AD handelt es sich um ekzematöse Veränderungen, die durch eine Lymphozyten-medierte Immunreaktion vom Spättyp ausgelöst werden. Asthma und Heuschnupfen hingegen sind zumindest im Akutstadium die Folgen einer IgE-medierten Immunreaktion vom Soforttyp, bei der Mediatoren aus Mastzellen (z. B. Histamin, Serotonin) und Eosinophilen (ECP) wichtige Krankheitsauslöser sind. Die atopische Dermatitis ist also eine chronische bzw. chronisch-rezidivierende, nicht kontagiöse Hauterkrankung, deren klassische Morphologie und Lokalisation altersabhängig unterschiedlich ausgeprägt sind und zumeist mit starkem Pruritus einhergehen. Das Leiden manifestiert sich meist bereits im Säuglings- oder Kleinkindalter. Mehr als die Hälfte der betroffenen Säuglinge erkrankt innerhalb der ersten sechs Lebensmonate, 70–85 % bis zum fünften Lebensjahr.^{4,5}

Bei Kindern ist die Neurodermitis somit die häufigste chronische Erkrankung überhaupt.⁶ Mit Ende der Pubertät erfolgt oftmals eine Besserung der Symptome, die Krankheit kann jedoch auch bis ins Erwachsenenalter chronisch-rezidivierend verlaufen.

Tab.1: Charakteristika der AD

Chronisch-entzündliche Hauterkrankung; Beginn typischerweise im Säuglings- oder Kleinkindalter

Rezidivierende Erkrankung mit Schüben und oftmals chronischem Verlauf

→ Besserung nach der Pubertät ist möglich.

Typische Verteilung und Morphologie der Hautläsionen

Superinfektion der betroffenen Hautareale, häufig Beteiligung von drei relevanten Mikroorganismen: *Staphylococcus aureus*, *Herpes-simplex-Virus* und diversen Pilzen wie z. B. *Malassezia furfur* (früher: *Pityrosporum orbiculare*)

Leitsymptom: Pruritus

Schlafstörungen können eine Folge sein.

Epidemiologische Studien zur Häufigkeit der AD zeigen eine 1-Jahres-Prävalenz von 2–3%^{7,8} und lassen vermuten, dass der Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen geringer ist als ursprünglich angenommen.^{9,10}

In den vergangenen Jahrzehnten war ein deutlicher Anstieg der Neurodermitis-Fälle zu verzeichnen,^{11,12} der zum einen auf ein steigendes Bewusstsein (Awareness) gegenüber der Erkrankung zurückzuführen ist, zum anderen werden aber auch Lebensstilfaktoren und veränderte Umweltbedingungen als ursächlich vermutet. In der jüngeren Vergangenheit ist die Erkrankungshäufigkeit allerdings in etwa konstant geblieben.¹³

Ein früher Erkrankungsbeginn, Komorbiditäten mit anderen Erkrankungen des atopischen Formenkreises, ein schwerer Krankheitsverlauf im Kindesalter sowie eine positive Familienanamnese für Atopie sind Prädiktoren für die Persistenz der Neurodermitis bis ins Erwachsenenalter.⁵



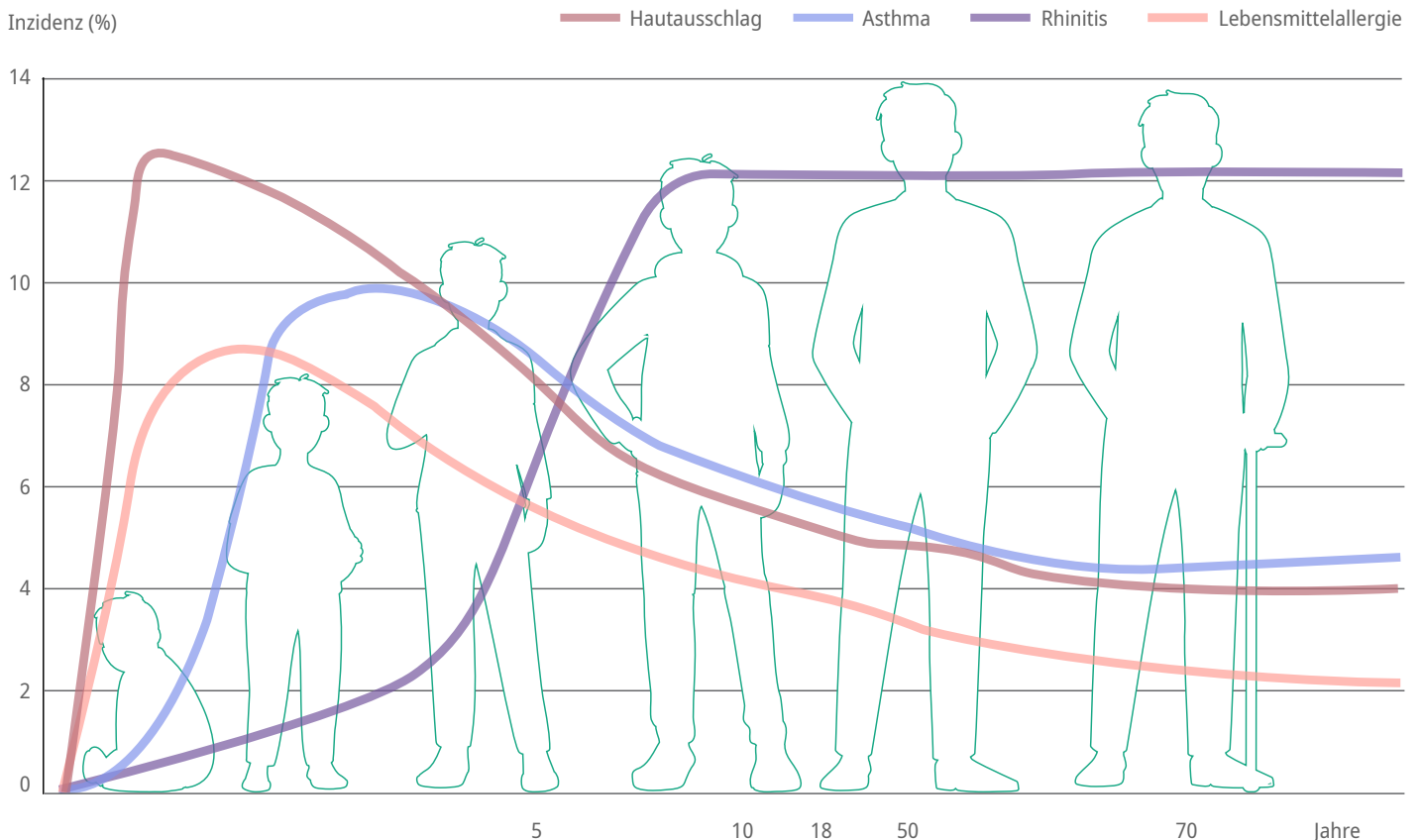
Definition der AD

1.1 Der atopische Marsch

Die atopische Dermatitis ist Bestandteil des sogenannten atopischen Marsches („atopic march“).^{14,15} Darunter versteht man das sequenzielle Auftreten IgE-assoziiertes, atopischer Erkrankungen, bei dem die PatientInnen einen Wandel ihrer allergischen Beschwerden durchmachen. In den ersten Lebensjahren steht meist die AD im Vordergrund, eventuell begleitet von einer Nahrungsmittelallergie, wobei sich in weiterer Folge nicht selten bereits im Kleinkindalter ein *Asthma bronchiale* anschließen kann. An letzter Stelle im atopischen Marsch treten allergische Erkrankungen der oberen Atemwege auf, oft in Form einer allergischen Rhinokonjunktivitis.¹⁶ Die atopische Dermatitis sowie die Nahrungsmittelallergie bessern sich meist im frühen Schulalter oder spätestens in der Pubertät.

Das Auftreten der einzelnen Erkrankungen innerhalb des atopischen Marsches folgt allerdings nicht immer den soeben beschriebenen Gesetzmäßigkeiten. Die AD als zugrunde liegende Entität für die weiteren Manifestationen (allergische Rhinitis, allergisches *Asthma bronchiale*) scheint jedoch typisch. Fraglich ist aber, ob Kausalzusammenhänge zwischen der AD und dem Fortschreiten des atopischen Marsches bestehen oder ob die Erkrankungen Comanifestationen bei allergischer Sensibilisierung sind.¹⁷

Abb.1: Der atopische Marsch¹⁸



2. Ätiologie und Pathogenese

2.1 Ätiologie



Defekte der angeborenen Immunität bei AD

2.1.1 Genetische Faktoren^{19,20}

Für eine genetische Disposition der atopischen Dermatitis gibt es zahlreiche Hinweise. Das Risiko, dass ein Kind eine AD, Heuschnupfen oder ein *Asthma bronchiale* entwickelt, ist am höchsten, wenn beide Elternteile unter der gleichen atopischen Erkrankung leiden (60–80%). Außerdem ist die Konkordanz von homozygoten Zwillingen mit 75% deutlich höher als bei heterozygoten Zwillingen (23%). Es wurde eine Reihe von Mutationen und Polymorphismen

Tab. 2: Genetische Prädispositionen, die zu AD führen (Adaptiert nach ^{20, 21, 22})

Epidermale Barriere	
Filaggrin-Gen(FLG)-Funktionsverlust-Mutation mit ca. 30 % die stärkste Assoziation	Führt zu Defekten der Hautbarriere/Dichtheit, Rolle in Keratinozytendifferenzierung zu Korneozyten Zerfällt im Stratum corneum in osmotisch aktive Aminosäuren und bindet Wasser als „natural moisturizing factor“ Assoziation der FLG-Mutationen mit allergischen Erkrankungen (z. B. Nickel- und Erdnussallergie)
Claudin-1 (CLDN)	Vor allem in Hautläsionen bei AD deutlich vermindert; eines der wichtigsten Tight-Junction-Proteine (und damit ebenfalls für die Permeabilität der Haut verantwortlich)
SPINK5, TNFRSF6B, KIF3A, OVOL1, ADAMTS10/ACTL9, Cer, LL-37, JAM-A, Occludin, Tricellulin	Weitere involvierte Gene oder Proteine
Immunabwehr	
IL-4, IL-4R, IL-13, CARD, HLA-DRB1, STAT-3, IL-1RL1	Alle spielen eine Rolle bei der angeborenen und adaptiven Typ-2-Entzündung

von Barriereproteinen, Molekülen des angeborenen und des adaptiven Immunsystems beschrieben, die mit einem erhöhten Risiko für eine AD assoziiert sind (Tab. 2). Diese sind auf verschiedenen Chromosomen lokalisiert. Einige stimmen mit den bislang beschriebenen Genlokalisationen für respiratorische atopische Erkrankungen überein, andere Mutationen und Polymorphismen zeigen eine Übereinstimmung mit der chronisch-entzündlichen Hautkrankheit Psoriasis und wieder andere nehmen eine Sonderstellung ein. Es ist davon auszugehen, dass verschiedene Gene auf mehreren Chromosomen für die Veranlagung zur Entwicklung einer atopischen Dermatitis verantwortlich sind.

Es scheint so zu sein, dass die Kombination einzelner genetischer Merkmale/Polymorphismen von Fall zu Fall unterschiedlich ist und dass die individuelle Konstellation daher auch das klinische Erscheinungsbild der betreffenden PatientInnen determiniert und einen personalisierten therapeutischen Ansatz erfordert.

2.1.2 Andere Ursachen

Als weiters mitverantwortlich für den vier- bis achtfachen Anstieg der Prävalenz von atopischer Dermatitis in den letzten Jahrzehnten wird – ebenso wie bei anderen atopischen Erkrankungen – die Reduktion von Infektionen in der frühen Kindheit im Sinne der „Hygienehypothese“ angesehen.²¹ Mittlerweile ist die Prävalenz der AD allerdings wieder konstant. In den letzten Jahren waren zunehmend auch Xenobiotika (umweltverschmutzende Substanzen) als auslösende

Faktoren einer AD im Gespräch. Es handelt sich dabei um chemische Verbindungen, die Strukturelemente enthalten, die in dieser Form nicht oder äußerst selten in Naturstoffen vorkommen. Sie interagieren mit Transkriptionsfaktoren von körpereigenen Zellen, die selbst eine Entzündungsreaktion auslösen können (z. B. der Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor [AHR] oder der Pregnan-X-Rezeptor [PXR]).^{22,23}

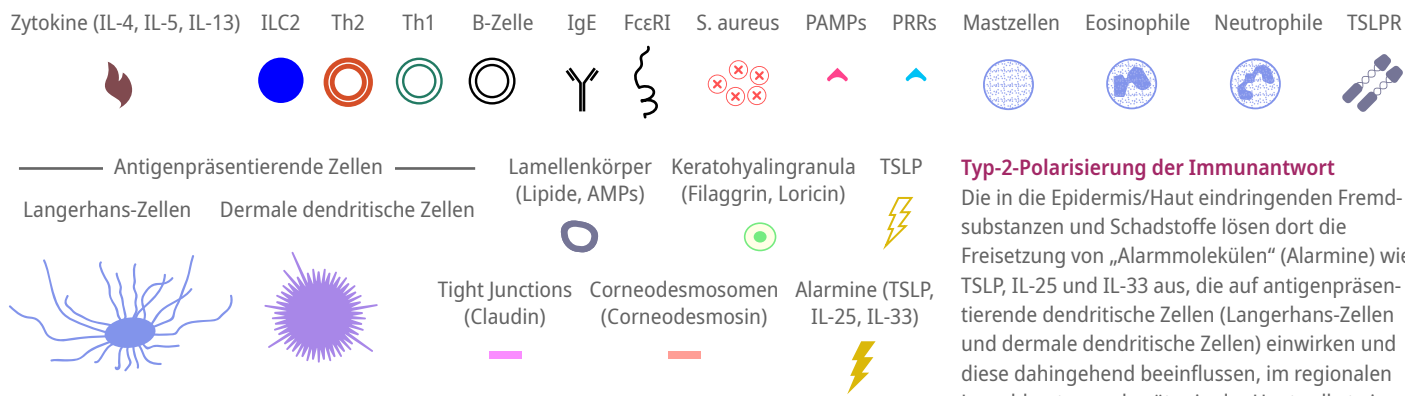
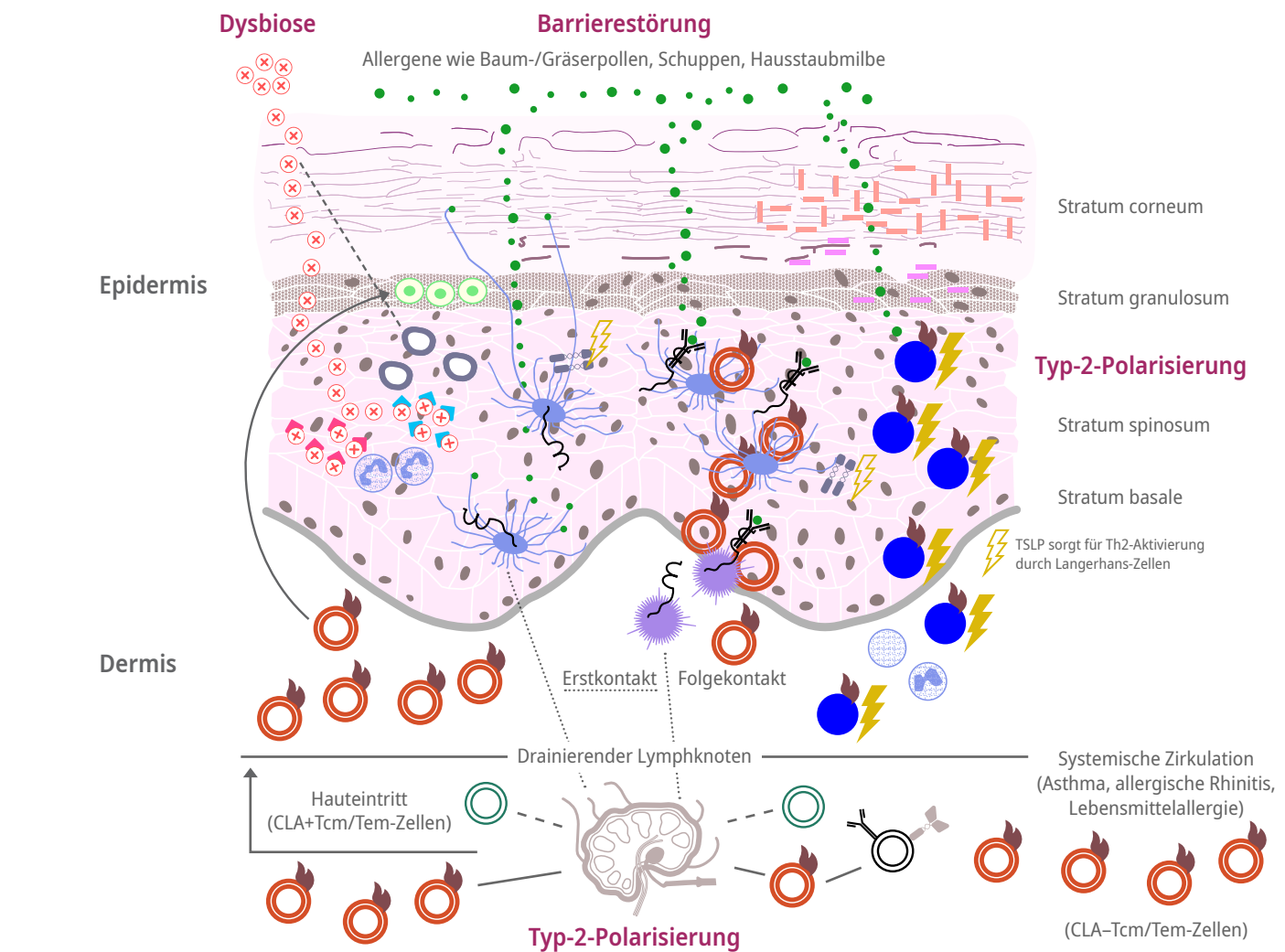
2.2 Pathogenese

2.2.1 Immunologische Pathomechanismen

Bis in die 1990er-Jahre bestand das pathogenetische Konzept der atopischen Dermatitis darin, diese als Folge einer IgE-medierte Immunreaktion anzusehen. Grund hierfür waren zweifellos die oft astronomisch erhöhten IgE-Werte im Serum von AD-PatientInnen sowie die gemeinsam auftretenden Komorbiditäten, wie die Nahrungsmittelallergie, das allergische Asthma und die allergische Rhinokonjunktivitis. Alle diese Krankheiten lassen sich unschwer durch die Vernetzung Mastzell-gebundener IgE-Antikörper durch ein entsprechendes Allergen und die darauffolgende Freisetzung vasoaktiver Mediatoren wie Histamin und Serotonin erklären.

Im Falle der AD kommt diese Erklärung jedoch zu kurz. Sollte hier eine Immunreaktion vom Sofort-Typ in der Haut ablaufen, würde man sich als vorherrschende klinische Krankheitsmanifestation eine Urtikaria bzw. ein Angioödem erwarten und nicht ein Ekzem. Darüber hinaus wissen wir, dass nichtsedierende H-1-Blocker bei der AD kaum wirksam sind.²⁴

Abb. 2: Immunpathogenese der atopischen Dermatitis



Dysbiose

Das kutane Mikrobiom besteht normalerweise aus einer Vielzahl kommensaler Keime, die für die Aufrechterhaltung der Homöostase wichtig sind, unter anderem auch durch ihre Fähigkeit, pathogene Keime in deren Wachstum zu hindern bzw. überhaupt abzutöten. Bei AD-PatientInnen ist dieses schützende Mikrobiom verändert, wodurch es zum Überwuchern pathogener Mikroorganismen, vor allem von *Staphylococcus aureus* kommt. Dieser Keim schädigt durch seine Toxine die Zellen und Strukturen des Integuments und löst durch seine Superantigene eine massive Entzündungsreaktion mit Pustelbildung aus.

Barriestörung

AD-PatientInnen weisen oft Loss-of-function-Mutationen wichtiger Barriereproteine des *Stratum corneum* (z. B. Corneodesmosin), der „tight junctions“ (z. B. Claudin), des *Stratum granulosum* (z. B. Filaggrin, Loricrin) und der Lamellenkörper auf. Dadurch können hochmolekulare Eiweißkörper und Partikel (z. B. Hausstaubmilben-Antigene, Gräserpollen, Pilzsporen, Schuppen, Bakterien) in die Epidermis/Haut eindringen und dort eine Aktivierung des angeborenen und adaptiven Immunsystems bewirken. Darüber hinaus werden Lipide sowie auch antimikrobielle Peptide nicht ausreichend in die oberste Hautschicht transportiert.

Eine andere Möglichkeit für eine krankmachende Rolle von IgE ergab sich aus der Beobachtung, dass der hochaffine Rezeptor für dieses Antikörpermolekül nicht nur, wie früher angenommen wurde, auf Mastzellen und basophilen Granulozyten exprimiert ist, sondern auch auf dendritischen Zellen. Tatsächlich finden sich IgE- bzw. FcεR1-tragende inflammatorische dendritische Zellen (IDC) in großer Zahl und in unmittelbarer Nähe von T-Lymphozyten sowohl in der Epidermis (IDEC) als auch in der Dermis (IDDC) läsionaler Haut von AD-PatientInnen.^{25,26} In-vitro-Untersuchungen haben ergeben, dass die Allergenpräsentation durch diese dendritischen Zellen zu einer weit stärkeren T-Zell-Antwort führt, wenn sie über einen allergenspezifischen IgE-Antikörper erfolgt anstatt in nativer Form.²⁷ Dass auch diesem immunologischen Regelkreis keine besondere pathogenetische Relevanz zukommt, haben klinische Studien an AD-PatientInnen erwiesen, bei denen der Anti-IgE-Antikörper Omalizumab kein besseres therapeutisches Ansprechen zeigte als Placebo.²⁸

Es scheint also so zu sein, dass die in der läsionalen und in geringerem Ausmaß auch in der nicht läsionalen Haut von AD-PatientInnen vorherrschende Typ-2-Inflammation bzw. die typischen Typ-2-Zytokine wie Interleukin 4 (IL-4), IL-5, IL-13 sowie das Juckreiz-verursachende IL-31²⁹, nicht über ihre Helferfunktion für IgE-produzierende B-Zellen bzw. Plasmazellen an der Pathogenese der AD mitwirken, sondern durch die von ihnen ausgesandten Signale, die direkt oder indirekt über kutane Symbionten (z. B. Mastzellen, Eosinophile, Keratinozyten) zur allergischen Gewebsentzündung führen. Darüber hinaus findet man regelmäßig auch eine Population IL-22-produzierender T-Zellen, die möglicherweise für das Zustandekommen der vor allem in chronischen Läsionen vorhandenen Akanthose mitverantwortlich sind.³⁰ Sehr rezente Studien haben gezeigt, dass die Typ-2-Inflammation atopischer Haut nicht nur auf Typ-2-T-Zellen, sondern auch auf sogenannten „innate lymphoid cells“ (angeborene Lymphozyten, ILC) vom Typ-2 (ILC2) beruht. Im Unterschied zu T- und B-Zellen besitzen diese ILC keine spezifischen Antigenrezeptoren.³¹ So wie ihr entsprechendes T-Zell-Korrelat produzieren auch ILC2 läsionaler Haut von AD-PatientInnen die Zytokine IL-4, IL-5 und IL-13³² besonders nach Einwirkung antigenunabhängiger Gefahrensignale (Alarmine) wie IL-25, IL-33 und TSLP („thymic stromal lymphopoietin“).³³ Unbeschadet der Prädominanz einer Typ-2-Inflammation finden sich bei Erkrankten mit chronischer AD auch Hinweise auf eine Typ-1-Inflammation (Interferon γ),³⁴ während im Säuglingsalter³⁵ sowie bei AD-PatientInnen im asiatischen Raum³⁶ vermehrt über Zeichen einer Typ-3/Typ-17-Inflammation (IL-17) berichtet wurde.

2.2.2 Barrierestörung

Obwohl die überschießende Typ-2-Inflammation als Auslöser der ekzematösen Veränderungen anzusehen ist, bestehen Zweifel darüber, ob sie bei allen PatientInnen mit atopischer Dermatitis das krankheitsverursachende Prinzip darstellt. Bei einem nicht unwesentlichen Prozentsatz von AtopikerInnen besteht nämlich eine sogenannte Barrierestörung, d. h. eine nur ungenügende „Filterfunktion“ der Haut gegenüber unterschiedlichen Umweltreizen; auch solchen, die gemeinhin als harmlos gelten wie Pilzsporen, Baum- und Gräserpollen, Kopfschuppen etc.^{37,38} Gleichzeitig kommt es auch zu einem verstärkten transepidermalen Wasserverlust, was wiederum die für die AD typische Hauttrockenheit erklärt. Nach gegenwärtigem Wissensstand hat die Hautbarriere eine physikalische, chemische und mikrobielle Komponente, wobei der Defekt einer dieser Komponenten auch die Funktionstüchtigkeit der anderen negativ beeinflussen kann.

Die *physikalische Hautbarriere* setzt sich – ähnlich wie ein Ziegelgebäude (Ziegel, Mörtel) – aus zwei Bestandteilen zusammen, und zwar einerseits aus Strukturproteinen (Filaggrin, Involucrin, Loricrin, Claudin u. a. m.) und andererseits aus lipidreicher Zwischensubstanz (z. B. Ceramiden).³⁹ Wenn ein oder beide Bestandteile defekt sind, wie es bei AD-PatientInnen nicht selten der Fall ist, wird das „Dach des Hauses“, d. h. das Integument, undicht, und es können hochmolekulare Eiweißkörper bzw. unerwünschte Partikel (z. B. Mikroorganismen) in die Haut eindringen und eine Aktivierung von Zellen sowohl des angeborenen (ILC, Mastzellen, Eosinophile, Keratinozyten) als auch des adaptiven (dendritische Zellen, T-Lymphozyten) Immunsystems auslösen.

Der bestuntersuchte Defekt der physikalischen Barriere ist der durch eine Loss-of-function-Mutation von Filaggrin, einem wichtigen Strukturprotein differenzierter Keratinozyten, verursachte. Betroffene Personen, vor allem jene mit homozygoter Mutation, haben ein deutlich erhöhtes Risiko, an einer *Ichthyosis vulgaris* und einer AD zu erkranken. Etwa ein Viertel aller AD-PatientInnen weist eine solche Defektmutation auf, verbunden mit einem erhöhten Risiko zur Ausbildung allergischer Komorbiditäten und diverser Komplikationen (z. B. *Eczema herpeticatum*). Neben dem Funktionsverlust des für Filaggrin kodierenden Gens konnten bei AD-PatientInnen in mehreren Assoziationsstudien eine Reihe weiterer Suszeptibilitätsloci identifiziert werden, die eine genomweite Signifikanz aufweisen.^{21,22,40} Dennoch gibt es genügend AD-PatientInnen ohne nachweisbare Strukturanomalie von Barriereproteinen, die trotzdem einen Barrieredefekt aufweisen. Einer der Gründe hierfür ist die Eigenschaft von Typ-

2-Zytokinen (IL-4, IL-13), mit der Synthese von Barriereproteinen zu interferieren.⁴⁰

Durch ein Zusammenwirken verschiedener anorganischer und organischer Substanzen entstehen Bedingungen (z. B. saurer pH-Wert der Hautoberfläche), die für die Aufrechterhaltung der Homöostase unabdingbar sind⁴¹ – sie bilden die *chemische Hautbarriere*. Bei AD-PatientInnen bestehen oft pH-Wert-Erhöhen und Elektrolytverschiebungen in lässionaler Haut⁴² sowie Defektmutanten enzymkodierender (SCCE, Stratum corneum chymotryptisches Enzym) Gene⁴³ und auch solcher, die für die Synthese von Enzyminhibitoren (SPINK 5)⁴⁴ verantwortlich sind.

Die dritte Säule einer funktionstüchtigen Hautbarriere ist das *kutane Mikrobiom*.⁴⁵ Darunter versteht man die Gesamtheit aller Mikroorganismen, die auf und in der Haut anzutreffen sind. Abgesehen von einigen gefährlichen Spezies wie beispielsweise *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) handelt es sich dabei um eine Vielzahl nicht pathogener Bakterien (z. B. *Staphylococcus [S.] epidermidis* und Actinobakterien) als auch Pilze (z. B. *Malassezia spp.*), Viren (z. B. Bacteriophagen) und Parasiten (z. B. Demodex-Milben). Heute weiß man, dass diese Kommensalen eine wichtige Funktion in der Wirtsabwehr einnehmen. Einerseits bereiten sie durch die Schaffung eines IL-17-abhängigen Regelkreises das kutane Immunsystem auf eine Attacke gegen pathogene Mikroorganismen⁴⁶ vor, andererseits sind manche von ihnen imstande, sogenannte anti-mikrobielle Peptide (AMP) zu produzieren.⁴⁷ Dabei handelt es sich um eine Art körpereigener Antibiotika, die in gesunder Haut in geringen Mengen von Zellen der Haut (z. B. Keratinozyten) und eben auch von Kommensalen generiert werden und so einen wesentlichen Beitrag zur kutanen Homöostase leisten. Nach Einwirkung von Gefahrensignalen nimmt deren Produktionsrate deutlich zu, was letztlich die Abtötung pathogener Bakterien (z. B. *S. aureus*, *E. coli*) bewirkt. Bekannte Vertreter aus dem

Kreis dieser Moleküle sind Defensine⁴⁸, Cathelicidine⁴⁹ und das von Schweißdrüsen herkommende Dermcidin.⁵⁰ Seit Langem ist bekannt, dass AD-PatientInnen gehäuft an *S. aureus*-Infektionen leiden und dass auch die nicht lässionale Haut dieser Personen eine stärkere Besiedelung mit diesem Keim aufweist als jene gesunder Personen. Erklärungen für dieses Phänomen ergaben sich aus der Beobachtung, dass die Fähigkeit von Epidermalzellen zur AMP-Produktion bei AtopikerInnen im Vergleich zu Gesunden deutlich reduziert ist⁵¹ und dass die Fähigkeit kutaner Kommensalen, AMP zu produzieren, bei AtopikerInnen massiv eingeschränkt ist.⁴⁹

Ob die Typ-2-Inflammation mitverantwortlich für die in der AD-Haut anzutreffende mikrobielle Dysbiose ist, gilt es noch zu klären. AD-PatientInnen weisen nämlich schon seit frühester Kindheit ein, was die Diversität betrifft, höchst verändertes Mikrobiom mit deutlichem Überwuchern von *S. aureus* auf.⁵² Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung, dass der IL-4R α -Antagonist Dupilumab imstande ist, das Überwuchern von *S. aureus* einzudämmen und die Diversität des kutanen Mikrobioms wiederherzustellen.⁵³

Ungelöst ist bislang noch die Frage, ob das Ekzem die Staphylokokken-Besiedelung bzw. Infektion begünstigt oder, umgekehrt, ob die Dysbiose sekundär zur Ekzematisierung der Haut führt. Die Mehrzahl der Befunde spricht für die letztgenannte Hypothese.⁵⁴

Die Fähigkeit kutaner Kommensalen, pathogene Keime abzutöten, hat auch wichtige therapeutische Implikationen. Bekannterweise kommt es bei AD-PatientInnen mit *S. aureus*-Superinfektionen häufig zum Einsatz Staphylokokken-gängiger Antibiotika. Dies ist manchmal eine therapeutische Notwendigkeit, es sollte aber auch nicht vergessen werden, dass durch diese Maßnahme nicht nur pathogene Bakterien, sondern auch hauteigene Kommensalen zerstört werden und damit die immunologische Schutzfunktion der Haut einen Schaden erleidet.

Tab. 3: Phasenabhängige Erscheinungsformen der AD⁴⁷

Akute Veränderungen	Chronische Veränderungen	Krankheitstypische Zeichen
<ul style="list-style-type: none"> ▸ Rötung, Schwellung ▸ Papeln ▸ Kratzeffekte ▸ Bläschen ▸ Nässende Hautstellen ▸ Eiterbläschen (Pusteln) ▸ Krustenbildung 	<ul style="list-style-type: none"> ▸ Schuppung, Lichenifikation ▸ <i>Keratosis pilatis</i>: Vermehrte Verhornung der Haarpapillen lässt die Haut wie „Gänsehaut“ erscheinen. ▸ Cheilitis: trockene Lippen mit Entzündung ▸ Trockenheit ▸ Einrisse (Rhagaden) vor allem an Ohrläppchen, Mundwinkeln und Lippen 	<ul style="list-style-type: none"> ▸ Aufhellung der Haut, weiße Kratzspuren ▸ Doppelte Unterlidfalte (Dennie-Morgan-Falte) ▸ Ausgedünnte seitliche Augenbrauen (Hertoghe-Zeichen) ▸ Verstärkte Zeichnung der Hautlinien an Fußsohlen und Handflächen (Hyperlinearität)

3. Klinik und Symptomatik

Da es sich bei der atopischen Dermatitis um eine äußerst heterogene Erkrankung mit multifaktorieller Genese handelt, ist auch das klinische Erscheinungsbild kein monomorphes. Juckreiz und zum Teil extrem trockene Haut an den betroffenen Arealen stehen nahezu immer im Vordergrund.^{4,55}

Klinisch manifestiert sich die AD durch phasenabhängige Veränderungen (Tab. 3), die unter dem Begriff „Ekzem“ subsummiert werden können. Nicht umsonst wird ja die AD auch als atopisches Ekzem bezeichnet. Im akuten Stadium (Abb. 3a) finden sich Rötung, Bläschenbildung, Erosionen, Krusten und Schuppen, deren histologisches Korrelat sich als gemischtzelliges, lymphohistiozytär dominiertes entzündliches Infiltrat mit beigemengten Eosinophilen und Mastzellen und deutlichen Zeichen der Exsudation in Dermis und Epidermis manifestiert. Letztere bedingt die für akute Ekzeme so typische Spongiose, d.h. die Ödembildung zwischen und, später, auch innerhalb von Keratinozyten. Wenn das oft rötlich oder bräunlich verschorfte Ekzem einen gelblichen Farbton aufweist, dann ist das fast immer ein Hinweis auf eine Superinfektion mit *S. aureus* (Abb. 3a).

Im chronischen Stadium (Abb. 3b) ist die Entzündung deutlich geringer ausgeprägt, jedoch finden sich alle Zeichen der Gewebsreparatur und des Gewebsumbaues („tissue remodeling“): ein Reliefverlust bzw. eine Vergröberung der gesamten Haut (Lichenifizierung), die hauptsächlich auf eine massive Verdickung der Epidermis (Akanthose) zurückgeht. Manchmal, vor allem bei jenen PatientInnen, bei denen die Erkrankung erst im Erwachsenenalter beginnt, zeigen sich oft knotige (pruriginöse) Veränderungen, die einen extremen Juckreiz verursachen und dementsprechend zu zahlreichen Kratzspuren (Exkoriationen) mit allen negativen Konsequenzen (erneuter Entzündungsreiz und dadurch Perpetuierung der Erkrankung, Superinfektion) führen.

Abb. 3a: Hautveränderungen im akuten Stadium der AD



Abb. 3b: Hautveränderungen im chronisch-pruriginösen Stadium der AD



3.1 Leitsymptome

Die Kardinalsymptome der atopischen Dermatitis sind die durch die Barriestörung verursachte *Xerosis cutis* sowie der extrem starke Juckreiz, der die PatientInnen oft Jahre bis Jahrzehnte begleitet. Als Folge des vielen Kratzens über all die Zeit werden die Nägel abgewetzt und poliert, man spricht von Glanznägeln. Bei Säuglingen und Kleinkindern beginnt die Erkrankung als „Milchschorf“. Darunter versteht man das Auftreten von gelblich-bräunlichen Krusten bzw. Schuppenkrusten an Kopfhaut, Stirn und Wangen, die in ihrem Aussehen an angebrannte Milch erinnern. Der Name ist also kein Hinweis auf eine pathogenetische Rolle von Milch bzw. Milcheiweiß. Darüber hinaus zeigen sich manchmal erythematöse, nässende und schuppige Plaques an Stamm und Streckseiten der Extremitäten, der Windelbereich bleibt jedoch meist ausgespart.

Bei Kindern und Jugendlichen in der Pubertät herrschen trockene, schuppige, chronische Ekzeme vor, ferner Exkorationen, die nach Abheilung zum Teil Hyper- oder Hypopigmentierungen zeigen. An den Extremitäten sind nun eher die gelenksnahen Beugeseiten und Körperfalten (*Ekzema flexurarum*) betroffen und es zeigen sich beginnende Lichenifizierungen, also eine Verdickung der Haut und eine Vergrößerung des Hautreliefs. Häufig bessern sich die Symptome in oder kurz nach der Pubertät, es ist jedoch auch ein chronisch-rezidivierender Verlauf möglich.

Bei Erwachsenen sind oft kleine münzförmige Ekzeme oder die pruriginöse Form (Abb. 3b) mit scharf begrenzten, stark juckenden Papeln, Knötchen und Knoten, ferner Exkorationen und Erytheme auszumachen. Hierbei findet sich auch eine Beteiligung der Beugeseiten der Extremitäten sowie von Hals und Dekolleté. Hand- und Fußekzeme (sogenannte dyshydrosiforme Ekzeme) sind – in Abhängigkeit von hautbelastenden Tätigkeiten – auch als Erstsymptom bei

Spätmanifestation möglich. In den meisten Fällen ist die Lichenifizierung stark ausgeprägt. Die AD ist jedoch nicht ausschließlich eine Hautkrankheit, sie ist auch eine Erkrankung des Auges, und zwar nicht nur der Augenlider, die ekzematös verändert sein können. Es treten bei atopischer Dermatitis häufig auch Konjunktividen auf, außerdem kommt es zu Kataraktbildung, zum Glaukom sowie zum Keratokonus, der Vorwölbung der Hornhaut. Somit geht mit einer AD eine größere Vulnerabilität des Auges einher. In seltenen Fällen wurde auch über eine eventuell zur Erblindung führende *Ablatio retinae* berichtet.



AD ist auch eine Erkrankung des Auges

Minimalvarianten der Neurodermitis können sich in Form von Cheilitis, Perlèche, Ohrläppchenrhagaden, Mamilenekzem und einer *Pulpitis sicca* an den Händen und Füßen (*Dermatitis hiemalis*, sog. „Winterfuß“; schuppige Rötung und Einrisse im Bereich der Finger- und/oder Zehenkuppen) manifestieren. Etwa 20–30% der PatientInnen zeigen eine moderate bis schwere Krankheitsaktivität, die übrigen weisen eine leichtere Form auf.

Bei einem untypischen Erscheinungsbild oder Verlauf müssen abhängig vom Alter der PatientInnen Differenzialdiagnosen abgeklärt werden. Dazu gehören neben irritativen und allergischen Kontaktekzemen, seborrhoischen Ekzemen, nummulären Ekzemen, kutanen T-Zell-Lymphomen

Tab. 4: Charakteristische altersabhängige klinische Merkmale der AD

< 2 Jahre	> 2 Jahre
Säuglinge: bei generalisiertem Befall meist Aussparung der Windelregion	Kinder, Jugendliche und Erwachsene: Beugenekzeme in Ellenbeugen und Kniekehlen
Säuglinge: nässendes Kopfhaut ekzem (mit weißlich-grülicher Krustenbildung = „Milchschorf“)	Jugendliche und Erwachsene: Handekzeme in Abhängigkeit von hautbelastenden Tätigkeiten
Säuglinge und Kleinkinder: bei umschriebenem Befall häufig Ekzeme im Bereich der Wangen sowie streckseitig an den Extremitäten	Erwachsene: Prurigoform mit stark juckenden Knötchen und Knoten, vor allem an Schultergürtel und oberen Extremitäten

Minimalvarianten der Neurodermitis (alle Altersgruppen): Cheilitis, Perlèche, Ohrläppchenrhagaden, verstärkte Zeichnung der Hautlinien an Fußsohlen und Handflächen (Hyperlinearität)

und *Pityriasis rosea* auch genetische Erkrankungen wie bspw. das Wiskott-Aldrich-Syndrom und das Netherton-Syndrom sowie bestimmte neuropsychiatrische Erkrankungen wie Depressionen, Angststörungen, ADHS und Autismus.⁵⁶

3.2 Fakultative Symptome

Ein beträchtlicher Prozentsatz von PatientInnen mit atopischer Dermatitis, besonders jene mit Filaggrin-Mutation, leidet auch an einer *Ichthyosis vulgaris* (IV). Solche IV-Personen weisen typischerweise eine verstärkte Hand- und Fußlinienzeichnung auf („hyperlinearity of the palms and soles“). Hinzu kommen photoaggravierte Ekzeme, die in lichtexponierten Arealen (Lidekzem) auftreten, oft kombiniert mit Lichenifizierung. Assoziierte Stigmata bei Atopie sind darüber hinaus eine doppelte Unterlidfalte (Dennie-Morgan-Zeichen), die Ausdünnung der lateralen Augenbrauen, auch Hertoghe-Zeichen genannt, weißer Dermographismus (Abblasen der Haut auf mechanischen Reiz durch reflektorische Vasokonstriktion), ein pelzmützenartiger Haaransatz und atopische Gesichtsblassheit mit halonierten Augen sowie eine *Keratosis pilaris*. Die Symptome unterscheiden sich je nach Alter, was in Tabelle 4 zusammengefasst wurde.

3.3 Komplikationen

Zu den häufigsten Komplikationen bei atopischer Dermatitis zählen Infektionen.⁵⁷ Hierbei lassen sich folgende Arten unterscheiden:

Sekundärinfektionen mit Bakterien (zumeist Staphylokokken):

90% aller AD-PatientInnen weisen eine Besiedelung mit *S. aureus* auf (s. Abb 3a). Dies kann eine pathogenetische Bedeutung für die Ausprägung des Ekzems haben, muss jedoch nicht mit den klinischen Zeichen einer Hautinfektion verbunden sein. Klinisch sichtbare Sekundärinfektionen sind bei Kindern wesentlich häufiger als bei Erwachsenen. Im schlimmsten Falle kann *S. aureus* durch Kratzen in die Blutbahn gelangen und zur Septikämie führen.

Virale Infektionen

→ Herpes-simplex-Viren können an der Haut im schlimmsten Fall ein *Eczema herpeticum*⁵⁸ (oft generalisierte Aussaat von Bläschen auf alle ekzematösen Hautareale, meist hohes Fieber und Lymphknotenschwellung) auslösen. In der Zeit vor Acyclovir ist diese Krankheit manchmal tödlich verlaufen (s. Abb. 3a).

→ Coxsackieviren (A6)/Enteroviren führen zum *Eczema coxsackium*,⁵⁹ einer an die Hand-Fuß-Mund-Krankheit erinnernde vesikulobullöse Eruption auf ekzematös veränderter Haut.

→ Humane Papillomaviren verursachen oft stark ausgeprägte und ausgedehnte *Verrucae vulgares*.

→ Poxviren sind die Erreger der Dellwarzen (*Mollusca contagiosa*).

Mykotische Infektionen

Hierzu zählen die vor allem durch *Trichophyton rubrum* ausgelöste *Tinea corporis* und die durch Malassezia-Spezies hervorgerufene *Pityriasis versicolor*. Letztere ist wahrscheinlich für die Head-Neck-Shoulder-Variante der Neurodermitis von Bedeutung.

Weitere mögliche Komplikationen der AD

Wachstumsverzögerungen/Kleinwuchs, etwa durch Hypoproteinämie infolge Exsudation entzündlicher Sekrete oder auch durch Fehl-/Mangelernährung.

4. Diagnose

Die Diagnose der atopischen Dermatitis ist nicht immer einfach, da das Krankheitsbild heterogen und die Abgrenzung zu anderen, teils ebenfalls juckenden, chronisch-entzündlichen Dermatitiden wie Psoriasis oder anderen Ekzemen mitunter schwierig sein kann. Häufig sind in der Anamnese über mehrere Monate juckende und trockene Hautentzündungen zu finden, die in Schüben auftreten.

Wesentlich ist eine exakte Erhebung der Krankengeschichte durch die behandelnden ÄrztInnen inklusive einer atopischen Familien- und Eigenanamnese sowie der Untersuchung der gesamten Haut. Dabei sollte nach vorhandenen allergischen Erkrankungen der Eltern und der betroffenen Kinder gefragt werden. Das Augenmerk liegt außerdem auch auf den Handflächen, vor allem der Mutter, weil sich gerade dadurch oft eine zugrunde liegende Hautbarrierestörung orten lässt. Ein Hinweis sind beispielsweise überdeutliche Hautlinien der Handinnenflächen bei 80% der Betroffenen. Mögliche psychosomatische, ernährungsbedingte oder durch Umweltfaktoren bedingte Auslöser sollten zusätzlich erhoben werden. Eine Probeexzision zur dermatohistopathologischen Untersuchung ist im Einzelfall zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung möglich, dies wird jedoch nicht standardmäßig empfohlen.⁶⁰

Es gibt verschiedene Diagnosekriterien, die als Hilfestellung in der Diagnostik verwendet werden können. Hierbei haben sich die von Hanifin und Rajka (1980) publizierte weitgehend durchgesetzt.⁶¹ Der Nachteil liegt allerdings in deren Umfang, da sie eine Liste beinhalten, die mit 27 Elementen sehr lang ausfällt. Zudem liegt die diagnostische Spezifität nur bei 78 %, was bedeutet, dass die Kriterien nur bedingt die Unterscheidung einer AD von anderen entzündlichen Dermatosen oder Ekzemen ermöglichen. Weitere, deutlich übersichtlichere Diagnosekriterien mit einem Haupt- und fünf Nebenpunkten stammen von einer englischen Arbeitsgruppe und wurden für verschiedene PatientInnenkollektive validiert.⁶² Auch in den aktuell zur Verfügung stehenden Leitlinien, die im *Journal of the American Academy of Dermatology* publiziert wurden, werden Diagnosekriterien angegeben.⁶³ Einen gewissen Stellenwert besitzt im Bereich der atopischen Dermatitis überdies die Allergiediagnostik. Die Bedeutung allergischer Reaktionen kann für die Ausprägung und den Verlauf der AD relevant sein und sollte individuell überprüft werden. Die Indikation von Allergietestungen bei AD-PatientInnen ist bei direkten Hinweisen aus der Anamnese mit Angaben zu Soforttypreaktionen (z. B. Urticae, Rhinitis, Bronchospasmus innerhalb von Minuten) oder zu verzögert einsetzenden oder sich verschlimmernden Ekzemreaktionen gegeben.^{64,65} Etwa 80 % aller PatientInnen sind IgE-vermittelt gegen häufige Nahrungsmittel- oder Inhalationsallergene wie etwa Pollen, Tierhaare, Hausstaubmilben oder Schimmelpilze sensibilisiert. Kinder, die in den ersten Lebensjahren zunächst dem selteneren, nicht allergischen, „intrinsic“ Typ der Neurodermitis zugeordnet wurden, entwickeln häufig später doch noch IgE-Antikörper.⁶⁶ Die Erstmanifestation der AD fällt bei Säuglingen/Kleinkindern oft in die Zeitspanne der ersten Impfungen. Dennoch war in zahlreichen epidemiologischen Studien kein Zusammenhang zwischen Impfung und Ausbrechen der AD zu erkennen.⁶⁷ Allerdings haben AtopikerInnen ein stark erhöhtes Risiko für Impfreaktionen.⁶⁸ Kinder und Erwachsene mit AD sollten gemäß den aktuellen Empfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) regulär geimpft werden. Bei akuter Exazerbation wird das Verschieben der Impfung bis zur Stabilisierung des Hautbefundes empfohlen.

4.1 Schweregrad der AD

Um das Ausmaß der atopischen Dermatitis zu bestimmen, sollten Erkrankungsschwere, Ausprägung von Symptomen, die Lebensqualität und der Verlauf der Erkrankung erfasst werden.⁶⁹ Die Untersuchung von Laborparametern zur Bestimmung des Schweregrades der Neurodermitis (TARC,

ECP, EPX, löslicher IL-2R u. a.) wird im klinischen Alltag nicht empfohlen, da sich diese Veränderungen der Laborwerte auch bei anderen dermatologischen Erkrankungen zeigen und daher nicht aussagekräftig für die Diagnostik einer AD sind. Die Erhebung von Laborparametern kann im Rahmen von klinischen Studien erwogen werden.

4.2 Diagnostische Scores



Disease Severity Scores

Während früher die Terminologien „leichte“ bzw. „milde“ und „schwere“ atopische Dermatitis gängig waren, gibt es heute eine ganze Reihe von Scores, die versuchen, die Erkrankung in ihrer Schwere und Ausprägung zu unterscheiden und zu charakterisieren („disease severity scores“).⁶³ Darüber hinaus gibt es Scores, welche die Lebensqualität der PatientInnen erfassen.

Zu den gängigsten validierten Disease Severity Scores bzw. Hautscores zählen:

SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis)-Index⁷⁰

umfasst neben der Intensität der Hautveränderungen das Ausmaß der Läsionen an betroffenen Körperregionen sowie hauptsächlich subjektive Parameter wie Pruritus und symptombedingte Schlaflosigkeit.

EASI (Eczema Area and Severity Index)⁷¹

versucht, objektive Erkrankungskriterien wie das Ausmaß der betroffenen Körperregionen, die Infiltration, die Schuppung etc. altersgewichtet zu messen. Vor Kurzem erfolgte eine erweiternde Abänderung zum modified EASI, der noch subjektive PatientInnenangaben wie etwa die Intensität der Symptome/Ekzeme, Juckreiz etc. hinzufügt.

IGA (Investigator's Global Assessment)-Score

ist recht einfach gehalten und wird oft in klinischen Studien eingesetzt. Eine validierte und standardisierte Variante (vIGA-AD) unterscheidet fünf Schweregrade der AD.⁷²

POEM⁷³ (Patient-Oriented Eczema Measure) erfasst die patientenberichtete Symptomatik.

SASSAD (Six Area, Six Sign Atopic Dermatitis Severity Score)⁷⁵

TISS (Three Item Severity Scale)⁷⁵

Die wichtigsten Scores zur Erfassung der Lebensqualität (QoL) sind:

DLQI (Dermatology Life Quality Index)⁶⁵

CDLQI (Childrens Dermatology Life Quality Index)⁶⁵

Skindex

4.3 Auslösende Faktoren für Krankheitsschübe (Triggerfaktoren)

Es ist hinlänglich bekannt, dass eine Reihe von Faktoren – sogenannte Trigger – zum Ausbrechen oder zu einer Verschlechterung der Grunderkrankung beitragen können. Ihre Reduktion sollte Teil einer erfolgreichen Therapie sein.⁷⁴

Häufige Triggerfaktoren für AD sind:

- ▶ chemische Reizung der Haut (z. B. durch Schwitzen oder bestimmte Textilien, begründet auf dem Material, z. B. Schafwolle etc., wobei angemerkt werden muss, dass AD-PatientInnen oft auch ungenügend schwitzen)
- ▶ mechanische Reizung der Haut, allem voran das Kratzen
- ▶ falsche, vor allem stark entfettende Hautreinigung bzw. Hautpflege
- ▶ bestimmte belastende berufliche Tätigkeiten
- ▶ Tabakrauch
- ▶ häufige Allergene wie Hausstaubmilben, Tierhaare, Pollen
- ▶ Infektionen mit Bakterien, Pilzen oder Viren (vor allem *S. aureus*)

- ▶ bestimmte Nahrungsmittel → (vor allem bei Kindern wird dieser Aspekt allerdings oft überschätzt; im Zweifelsfall sollte eine strukturierte Abklärung durch DermatologInnen oder AllergologInnen erfolgen)
- ▶ Kälte, Hitze, trockene Luft (z. B. trockene Heizungsluft)
- ▶ psychische/emotionale Faktoren wie Stress, Konflikte, Langeweile, Angst, Sorgen
- ▶ hormonelle Faktoren wie Schwangerschaft oder Menstruation

4.4 Differenzialdiagnosen⁷⁵

Die wichtigsten Differenzialdiagnosen sind vor allem andere Ekzemerkrankungen wie das allergische oder irritativ-toxische Kontaktekzem und das mikrobielle Ekzem sowie im Erwachsenenalter das Ekzemstadium des kutanen T-Zell-Lymphoms. Generell gilt, dass bei einem untypischen Erscheinungsbild in jeder Altersgruppe Differenzialdiagnosen abgeklärt werden müssen. Besonders bei Säuglingen ist bei entsprechenden anamnestischen Hinweisen das seborrhoische Ekzem differenzialdiagnostisch von der atopischen Dermatitis abzugrenzen. Seltener Differenzialdiagnosen stellen außerdem eine Skabies, eine Psoriasis und bestimmte genetische Erkrankungen sowie Immundefektsyndrome dar, die mit AD-ähnlichen, ekzematösen Hautveränderungen wie Netherton-Syndrom, Dubowitz-Syndrom, Omenn-Syndrom, Wiskott-Aldrich-Syndrom, Hyper-IgE-Syndrom, Phenylketonurie und Defekten des Biotinstoffwechsels einhergehen können. Hand- und Fußekzeme müssen häufig von der *Psoriasis palmoplantaris* sowie von der *Tinea manuum et pedum* und hiermit assoziierten allergischen Hautreaktionen abgegrenzt werden. Mischbilder von atopischen, irritativ-toxischen und kontaktallergisch bedingten Handekzemen sind häufig und dann hinsichtlich der Kausalität nicht eindeutig zu klassifizieren. Eine Reihe weiterer entzündlicher, auch infektiöser Hautkrankheiten kann im Einzelfall mit der Neurodermitis verwechselt werden.

4.5 Komorbiditäten⁷⁶

Als klassische Komorbiditäten der Neurodermitis gelten die anderen atopischen Erkrankungen, wie z. B. *Asthma bronchiale* und allergische Rhinokonjunktivitis. Nahrungsmittelallergien können einen Triggerfaktor der atopischen Dermatitis darstellen, die PatientInnen haben häufig auch Sofortreaktionen wie Kontakturtikaria oder Anaphylaxie. Auch allergische Ösophagitis, Enterokolitis und Proktitis

können vergesellschaftet sein. Eine besonders häufige dermatologische Komorbidität ist die auf eine Filaggrin-Defektmutante zurückzuführende *Ichthyosis vulgaris*.⁷⁷ Darüber hinaus treten oft psychosomatische Komorbiditäten auf. AD ist bereits im Kindesalter oftmals ein Grund für Schlafstörungen.⁷⁸ Kinder mit AD zeigen häufiger psychische Auffälligkeiten und erkranken vermehrt an Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) als Kinder ohne Neurodermitis.^{58,79,80} Eine Assoziation der Neurodermitis mit psychischen Erkrankungen besteht auch im Erwachsenenalter.⁸¹ So treten etwa Depressionen und Suizidalität bei AD-PatientInnen häufiger auf. Hirntumoren und *Diabetes mellitus* Typ 1 scheinen hingegen bei dieser Personengruppe seltener vorzukommen.

Darüber hinaus gibt es aus retrospektiven Studien Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen AD und dem Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen, einem erhöhten Risiko für Herzinfarkte und für koronare Herzerkrankungen, das zwar geringer ausgeprägt ist als etwa bei der Psoriasis, aber doch um ca. 20% höher als in der Normalbevölkerung.^{82,83} Hier müssen künftige Studien klären, welche Gruppen von AD-PatientInnen am ehesten betroffen sind. Es konnte auch eine positive Korrelation zwischen dem Hautbefall einer AD und einer leichten, aber dennoch reproduzierbaren Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP) gezeigt werden.⁸⁴

4.6 Allergietestung

Eine spezielle Allergietestung wird für PatientInnen mit atopischer Dermatitis dann empfohlen, wenn in der Anamnese bereits allergische Reaktionen mit Angaben zu Soforttypreaktionen (z.B. Urticae, Rhinitis, Bronchospasmus innerhalb von Minuten) oder zu verzögert einsetzenden oder sich verschlimmernden Ekzemreaktionen bekannt sind. Bei schwerem, chronischem Verlauf ist die Überprüfung von Sensibilisierungen gegen Nahrungsmittel insbesondere bei Kindern und gegenüber Inhalationsallergenen auch ohne anamnestische Hinweise zu empfehlen.⁸⁵ Allergien bei Betroffenen können zum einen als eigenständige Komorbidität bestehen, zum anderen aber auch das Erscheinungsbild der AD beeinflussen. Rund 80% aller PatientInnen mit AD sind via IgE gegen häufige Nahrungsmittel- oder Inhalationsallergene wie Pollen, Tierhaare, Hausstaubmilben, Schimmelpilze sensibilisiert. Auch wenn bei Erstmanifestation der AD, die meist im Säuglings- oder Kleinkindalter auftritt, noch keine Allergie nachgewiesen sein kann, wie es beim intrinsischen Typ der Fall ist, entwickeln die betroffenen Kinder

zumeist im weiteren Verlauf der Erkrankung doch noch Antikörper.⁶⁸ Für die Wirksamkeit ungezielter Diäten gibt es bislang noch keine Belege.^{86,87} Die Allergietestung erfolgt bei entsprechender Indikation mittels Pricktestungen und/oder der Bestimmung von spezifischen IgE-Antikörpern. Die Durchführung von Epikutantestungen mit Proteinallergenen bei sogenannten Atopie-Patch-Tests wird im Rahmen der Routinediagnostik nicht empfohlen, primär wegen der derzeit noch suboptimalen Standardisierbarkeit dieses Testverfahrens.⁸⁸ Zur Aufdeckung einer zusätzlichen Kontaktallergie wird bei Neurodermitis bei anamnestischem und/oder klinischem Verdacht allerdings dieselbe Testung mit niedermolekularen Substanzen empfohlen.

Referenzen

- 1 Pepys J. "Atopy": a study in definition. *Allergy* 49:397-399, 1994
- 2 Kridin K, Renert-Yuval Y, Guttman-Yassky E, et al. Alopecia areata is associated with atopic diathesis: results from a population-based study of 51,561 patients. *J Allergy Clin Immunol Pract* 8:1323-1328, 2020
- 3 Akdis CA, Arkwright PD, Brüggemann MC, et al.: Type 2 immunity in the skin and lungs. *Allergy* 75:1582-1605, 2020
- 4 Rajka G (Hrsg). *Essential aspects of atopic dermatitis*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1989
- 5 Illi S, von Mutius E, Lau S, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 113:925-931, 2004
- 6 Schmitt J, Schmitt NM, Kirch W, et al. Outpatient care and medical treatment of children and adults with atopic eczema. *J Dtsch Dermatol Ges* 7:345-351, 2009
- 7 Herd RM, Tidman MJ, Prescott RJ, et al. Prevalence of atopic dermatitis in the community: The Lothian atopic dermatitis study. *Br J Dermatol* 135:18-19, 1996
- 8 Muto T, Hsieh SD, Sakurai Y, et al. Prevalence of atopic dermatitis in Japanese adults. *Br J Dermatol* 148:117-121, 2003
- 9 Wolkewitz M, Rothenbacher D, Löw M, et al. Lifetime prevalence of self-reported atopic diseases in a population-based sample of elderly subjects: results of the ESTHER study. *Br J Dermatol* 156:693-697, 2007
- 10 Abuabara K, Yu AM, Okhovat JP, et al. The prevalence of atopic dermatitis beyond childhood: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Allergy* 73:696-704, 2018
- 11 Schäfer T, Vieluf D, Behrendt H, et al. Atopic eczema and other manifestations of atopy: results of a study in East and West Germany. *Allergy* 51:532-539, 1996
- 12 Williams H, Stewart A, von Mutius E, et al. Is eczema really on the increase worldwide? *J Allergy Clin Immunol* 121:947-954, 2008
- 13 Riedi CA, Rosario NA, Ribas LFO, et al. Increase in prevalence of rhinoconjunctivitis but not asthma and atopic eczema in teenagers. *J Investig Allergol Clin Immunol* 15:183-188, 2005
- 14 Leung DYM, Boguniewicz M, Howell, et al. New insights into atopic dermatitis. *J Clin Invest* 113:651-657, 2004
- 15 Gordon B. The allergic march: can we prevent allergies and asthma? *Otolaryngol Clin North Am* 44:765-777, 2011

- 16 Belgrave DC, Granell R, Simpson A, et al. Developmental profiles of eczema, wheeze, and rhinitis: two population-based birth cohort studies. *PLoS Med* 2014 Oct 21; 11(10): e1001748. doi: 10.1371/journal.pmed.1001748.eCollection 2014 Oct
- 17 Bantz SK, Zhu Z, Zheng T. The atopic march: progression from atopic dermatitis to allergic rhinitis and asthma. *J Clin Cell Immunol* 2014 Apr; 5(4): 202. doi: 10.4172/2155-9899.1000202
- 18 Czarnowicki T, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 139:1723-1734, 2017
- 19 Paternoster L, Standl M, Waage J, et al. Multi-ancestry genome-wide association study of 21,000 cases and 95,000 controls identifies new risk loci for atopic dermatitis. *Nat Genet* 47:1449-1456, 2015
- 20 Brown SJ, Elias MS, Bradley M. Genetics in atopic dermatitis: historical perspective and future prospects. *Acta Derm Venereol* 2020 Jun 9;100(12): adv00163. doi: 10.2340/00015555-3513
- 21 Chatenoud L, Bertuccio P, Turati F, et al. Markers of microbial exposure lower the incidence of atopic dermatitis. *Allergy* 75:104-115, 2020
- 22 Hidaka T, Ogawa E, Kobayashi EH, et al. The aryl hydrocarbon receptor AhR links atopic dermatitis and air pollution via induction of the neurotrophic factor artemin. *Nat Immunol* 18:64-73, 2017
- 23 Elentner A, Schmutz M, Yannoutsos N, et al. Epidermal over-expression of xenobiotic receptor PXR impairs the epidermal barrier and triggers Th2 immune response. *J Invest Dermatol* 138:109-120, 2018
- 24 He A, Feldman SR, Fleischer AB, Jr. An assessment of the use of antihistamines in the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 79:92-96, 2018
- 25 Klubal R, Osterhoff B, Wang B, et al. The high-affinity receptor for IgE is the predominant IgE-binding structure in lesional skin of atopic dermatitis patients. *J Invest Dermatol* 108:336-342, 1997
- 26 Novak N, Bieber T, Kraft S. Immunoglobulin E-bearing antigen-presenting cells in atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep* 4:263-269, 2004
- 27 Stingl G, Maurer D. IgE-mediated allergen presentation via Fc ϵ RI on antigen-presenting cells. *Int Arch Allergy Immunol* 113:24-29, 1997
- 28 Heil PM, Maurer D, Klein B, et al. Omalizumab therapy in atopic dermatitis: depletion of IgE does not improve the clinical course – a randomized, placebo-controlled and double-blind pilot study. *J Dtsch Dermatol Ges* 8:990-998, 2010
- 29 Nakashima C, Otsuka A, Kabashima K. Interleukin-31 and interleukin-31 receptor: New therapeutic targets for atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 27:327-331, 2018
- 30 Guttman-Yassky E, Nogales K, Krueger JG. Contrasting pathogenesis of atopic dermatitis and psoriasis. Part II: Immune cell subsets and therapeutic concepts. *J Allergy Clin Immunol* 127:1420-1432, 2011
- 31 Vivier E, Artis D, Colonna M, et al. Innate lymphoid cells: 10 years on. *Cell* 174:1054-1066, 2018
- 32 Salimi M, Barlow JL, Saunders SP, et al. A role for IL-25- and IL-33-driven type-2 innate lymphoid cells in atopic dermatitis. *J Exp Med* 210:2939-2950, 2013
- 33 Imai Y. Interleukin-33 in atopic dermatitis. *J Dermatol Sci* 96:2-7, 2019
- 34 Werfel T, Morita A, Grewe M, et al. Allergen specificity of skin-infiltrating T cells is not restricted to a type-2 cytokine pattern in chronic skin lesions of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 107:871-876, 1996
- 35 Brunner PM, Israel A, Zhang N, et al. Early-onset pediatric atopic dermatitis is characterized by Th2/Th17/Th22-centered inflammation and lipid alterations. *J Allergy Clin Immunol* 141:2094-2106, 2018
- 36 Noda S, Suarez-Farinas M, Ungar B, et al. The Asian atopic dermatitis phenotype combines features of atopic dermatitis and psoriasis with increased Th17 polarization. *J Allergy Clin Immunol* 136:1254-1264, 2015
- 37 Elias PM. Skin barrier function. *Curr Allergy Asthma Rep* 8:299-305, 2008
- 38 Egawa G & Kabashima K. Barrier dysfunction in the skin allergy. *Allergol Int* 67:3-11, 2018
- 39 Proksch E, Brandner JM, Jensen JM. The skin: an indispensable barrier. *Exp Dermatol* 17:1063-1072, 2008
- 40 Howell MD, Kim BE, Gao P, et al. Cytokine modulation of atopic dermatitis filaggrin skin expression. *J Allergy Clin Immunol* 120:150-155, 2007
- 41 Proksch E. pH in nature, humans and skin. *J Dermatol* 45:1044-1052, 2018
- 42 Matthias J, Maul J, Noster R, et al. Sodium chloride is an ionic checkpoint for human Th2 cells and shapes the atopic skin micro-environment. *Sci Transl Med* 2019 Feb20; 11(480):eaau0683. doi: 10.1126/scitranslmed.aau0683
- 43 Vasilopoulos Y, Cork MJ, Murphy R, et al. Genetic association between an AACC insertion in the 3' UTR of the stratum corneum chymotryptic enzyme gene and atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 123:62-66, 2004
- 44 Chavanas S, Bodemer C, Rochat A, et al. Mutations in SPINK5, encoding a serine protease inhibitor, cause Netherton syndrome. *Nat Genet* 25:141-142, 2000
- 45 Grice EA & Segre JA. The skin microbiome. *Nat Rev Microbiol* 9:244-253, 2011
- 46 Naik S, Bouladoux N, Wilhelm C, et al. Compartmentalized control of skin immunity by resident commensals. *Science* 337:1115-1119, 2012
- 47 Nakatsuji T, Chen TH, Narala S, et al. Antimicrobials from human skin commensal bacteria protect against *Staphylococcus aureus* and are deficient in atopic dermatitis. *Sci Transl Med* 2017Feb22; 9(378):eaah4680. doi: 10.1126/scitranslmed.aah4680
- 48 Harder J, Bartels J, Christophers E, et al. A peptide antibiotic from human skin. *Nature* 387:861, 1997
- 49 Zaiou M & Gallo RL. Cathelicidins, essential gene-encoded mammalian antibiotics. *J Mol Med* 80:549-561, 2002
- 50 Schitteck B, Hipfel R, Sauer B, et al. Dermcidin: a novel human antibiotic peptide secreted by sweat glands. *Nat Immunol* 2:1133-1137, 2001
- 51 Ong PY, Ohtake T, Brandt C, et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *N Engl J Med* 347:1151-1160, 2002
- 52 Kong HH, Oh J, Deming C, et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Research* 22:850-859, 2012
- 53 Callewaert C, Nakatsuji T, Knight R, et al. IL-4R α blockade by dupilumab decreases *Staphylococcus aureus* colonization and increases microbial diversity in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 140:191-202, 2020
- 54 Geoghegan JA, Irvine AD, Foster TJ. *Staphylococcus aureus* and atopic dermatitis: a complex and evolving relationship. *Trends Microbiol* 26:484-497, 2018
- 55 Fritsch P, Schwarz T. *Dermatologie – Venerologie. Grundlagen. Klinik. Atlas.* 3. Auflage. Springer-Verlag GmbH Deutschland. Berlin, 2018
- 56 Yaghmaie P, Koudelka CW, Simpson EL. Mental health comorbidity in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 131:428-433, 2013
- 57 Ong PY, Leung DY. Bacterial and viral infections in atopic dermatitis: A comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol* 51:329-337, 2016
- 58 Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, et al. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol* 49:198-205, 2003
- 59 Mathes EF, Oza V, Frieden IJ, et al. „Eczema coxsackium“ and unusual cutaneous findings in an enterovirus outbreak. *Pediatrics* 132:e149-e157, 2013
- 60 Vestergaard C & Deleuran M. Advances in the diagnosis and therapeutic management of atopic dermatitis. *Drugs* 74:757-769, 2014
- 61 Hanifin JM & Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm-Venereol* 92 (suppl):44-47, 1980

- 62 Williams HC, Burney PG, Pembroke AC, et al. Validation of the U.K. diagnostic criteria for atopic dermatitis in a population setting. U.K. diagnostic criteria for atopic dermatitis working party. *Br J Dermatol* 135:12-17, 1996
- 63 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* 70:338-351, 2014
- 64 Heine G, Schnuch A, Uter W, et al. Type-IV sensitization profile of individuals with atopic eczema: results from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK) and the German Contact Dermatitis Research Group (DKG). *Allergy* 61:611-616, 2006
- 65 Thyssen JP, Linneberg A, Engkilde K, et al. Contact sensitization to common haptens is associated with atopic dermatitis: new insight. *Br J Dermatol* 166:1255-1261, 2012
- 66 Dondi A, Ricci L, Neri I, et al. The switch from non-IgE-associated to IgE-associated atopic dermatitis occurs early in life. *Allergy* 68:259-260, 2013
- 67 Grüber C, Illi S, Lau S, et al. Transient suppression of atopy in early childhood is associated with high vaccination coverage. *Pediatrics* 111:e282-e288, 2003
- 68 Bohlke K, Davis RL, Marcy SM, et al. Risk of anaphylaxis after vaccination of children and adolescents. *Pediatrics* 112:815-820, 2003
- 69 Schmitt J, Spuls P, Boers M, et al. Towards global consensus on outcome measures for atopic eczema research: results of the HOME II meeting. *Allergy* 67:1111-1117, 2012
- 70 Stalder JF, Taieb A, Atherton DJ, et al. Severity scoring of atopic dermatitis. The SCORAD index: Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 186:23-31, 1993
- 71 Hanifin JM, Thurston M, Omoto M, et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. EASI evaluator group. *Exp Dermatol* 10:11-18, 2001
- 72 Simpson E, Bissonette R, Eichenfield LF, et al. The Validated Investigator Global Assessment for Atopic Dermatitis (vIGA-AD): the development and reliability testing of a novel clinical outcome measurement instrument for the severity of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 83:839-846, 2020
- 73 Ridd MJ, Gaunt DM, Guy RH, et al. Comparison of patient (POEM), observer (EASI, SASSAD, TIS) and corneometry measures of emollient effectiveness in children with eczema: findings from the COMET feasibility trial. *Br J Dermatol* 179:362-370, 2018
- 74 Tamagawa-Mineoka R & Katoh N. Atopic dermatitis: Identification and management of complicating factors. *Int J Mol Sci* 2020 Apr 11; 21(8):2671. doi: 10.3390/ijms21082671
- 75 Barrett M & Luu M. Differential diagnosis of atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 37:11-34, 2017
- 76 Brunner PM, Silverberg JI, Guttman-Yassky E, et al. Increasing comorbidities suggest that atopic dermatitis is a systemic disorder. *J Invest Dermatol* 137:18-25, 2017
- 77 Thyssen JP, Godoy-Gijon E, Elias PM. Ichthyosis vulgaris: the filaggrin mutation disease. *Br J Dermatol* 168:1155-1166, 2013
- 78 Smaldone A, Honig JC, Byrne MW. Sleepless in America: inadequate sleep and relationships to health and well-being of our nation's children. *Pediatrics* 119 (suppl):S29-S37, 2007
- 79 Schmitt J, Apfelbacher C, Chen CM, et al. Infant-onset eczema in relation to mental health problems at age 10 years: Results from a prospective birth cohort study (German Infant Nutrition Intervention plus). *J Allergy Clin Immunol* 125:404-410, 2010
- 80 Buske-Kirschbaum A, Schmitt J, Plessow F, et al. Psychoendocrine and psychoneuroimmunological mechanisms in the comorbidity of atopic eczema and attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychoneuroendocrinology* 38:12-23, 2013
- 81 Schmitt J, Romanos M, Pfenning A, et al. Psychiatric comorbidity in adult eczema. *Br J Dermatol* 161:878-883, 2009
- 82 Silverberg JI. Association between adult atopic dermatitis, cardiovascular disease, and increased heart attacks in three population-based studies. *Allergy* 70:1300-1308, 2015
- 83 Silverwood RJ, Forbes HJ, Abuabara K, et al. Severe and predominantly active atopic eczema in adulthood and long term risk of cardiovascular disease: population based cohort study. *BMJ*. 2018 May 23; 361:k1786. doi: 10.1136/bmj.k1786
- 84 Vekaria AS, Brunner PM, Aleisa A, et al. Moderate-to-severe atopic dermatitis patients show increases in serum C-reactive protein levels, correlating with skin disease activity. *F 1000 Res*. 2017 Sep 20; 6:1712. doi: 10.12688/f1000research.12422.2.eCollection2017
- 85 Werfel T, Erdmann S, Fuchs T, et al. Approach to suspected food allergy in atopic dermatitis. Guideline of the task force on food allergy of the German Society of Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) and the Medical Association of German Allergologists (ADA) and the German Society of Pediatric Allergology (GPA). *J Dtsch Dermatol Ges* 7:265-271, 2009
- 86 Bronsnick T, Murzaku EC, Rao BK. Diet in dermatology: Part I. Atopic dermatitis, acne, and non-melanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol* 2014 Dec; 71(6):1039.e1-1039.e12. doi: 10.1016/j.jaad.2014.06.015
- 87 Kugler C. Ernährungstherapie beim atopischen Ekzem. *Allergologie* 34:159-167, 2012
- 88 Turjanmaa K, Darsow U, Niggemann B, et al. EAACI/GA²LEN position paper: present status of the atopy patch test. *Allergy* 61:1377-1384, 2006

20.000 ÄrztInnen besuchen wöchentlich unser Portal – weil Fortbildungen auf vielgesundheit.at Spaß machen.

DFP-approbierte eLearnings

National und international approbierte eLearnings für alle medizinischen Berufsgruppen, DFP- bzw. CME-approbiert

DFP-approbierte Literaturstudien | unsere PlusPrints

Literaturstudien mit Einbindung von Augmented Reality

DFP-approbierte Hybridveranstaltungen und Online-Symposien

Seien Sie bald wieder vor Ort dabei oder besuchen Sie unsere Online-Symposien. Die kommenden Events finden Sie auf vielgesundheit.at.

Mediathek | Newsletter

200 Fortbildungen für alle medizinischen Gesundheitsberufe

Immer aktuell mit unserem wöchentlichen Newsletter, melden Sie sich an auf vielgesundheit.at.

Podcasts | DFP-approbierte Audiolearnings

Hören Sie unsere Podcasts mit je 15-minütiger Dauer oder unsere DFP-approbierten Audiolearnings mit 45-minütiger Dauer.

Study Short Cuts

2-minütige vollanimierte Filme zu Studien, Daten und Cases finden Sie auf vielgesundheit.at

Die mehrsprachige und europaweit anerkannte CME-Approbation bildet das Pendant zu den DFP-Punkten: EACCME (European Accreditation Council for Continuing Medical Education).



Testfragen

Frage 1:

Welche Aussage trifft auf die atopische Dermatitis (AD) zu?

- A Die AD gehört zum Formenkreis der atopischen Erkrankungen.
- B AD basiert auf einem monogenetischen Erbgang (autosomal-rezessiv).
- C Kinder mit Neurodermitis sollten gemäß Empfehlung der Ständigen Impfkommission (STIKO) nicht geimpft werden.
- E Bei der Mehrheit der Erwachsenen mit Neurodermitis ist eine Typ-I-Allergie auf Nahrungsmittel ursächlich für die Ekzemauslösung.
- F Eine konsequente Diät (Kartoffel-Reis-Diät) stellt einen integralen Bestandteil der Therapie von AD dar.

Frage 2:

Welches der folgenden Symptome ist **nicht** typisch für die atopische Dermatitis (AD)?

- A Ekzem
- B Juckreiz
- C Urtikaria
- E Trockenheit der Haut
- F Pusteln

Frage 3:

Für die Diagnosestellung der AD gilt Folgendes:

- A Die Diagnostik der AD stützt sich wesentlich auf Labortests.
- B Juckreiz ist ein häufiges Symptom.
- C Die Diagnose der AD ist definitionsgemäß erst nach 3–5 Rezidiven möglich.
- E AD manifestiert sich häufig erst im Erwachsenenalter.
- F Eine AD ist immer mit einer Serum-IgE-Erhöhung verbunden.

Frage 4:

Welche T-Lymphozyten dominieren in den Hautläsionen von PatientInnen mit AD?

- A Th1-Zellen
- B Th2-Zellen
- C Th17-Zellen
- E NKT-Zellen
- F Regulatorische T-Zellen

Frage 5:

Die läsionale Haut von PatientInnen mit AD ist charakterisiert durch:

- A erhöhte Diversität der residenten Hautflora
- B verstärkte Produktion antimikrobieller Peptide
- C verminderten transepidermalen Wasserverlust
- E dauerhafte Besiedelung mit *Staphylococcus aureus*
- F IgE-tragende Keratinozyten

Frage 6:

Welche Aussage trifft **nicht** auf die AD zu?

- A Das Vorliegen eines Barrieredefekts bei AD führt zu Entzündungen der Haut, wodurch die Barrierschädigung gefördert wird.
- B Die AD zeichnet sich durch eine multifaktorielle Genese aus und weist ein Zusammenwirken von Hautbarrieredefekten, Immundefizienz, inflammatorischen Prozessen und einer Dysbalance des dermalen Mikrobioms auf.
- C Charakteristisch für die AD ist eine dauerhafte Besiedelung mit *S. aureus* der betroffenen Hautareale.
- E Die AD wird ausschließlich durch Xenobiotika ausgelöst.
- F Für eine genetische Disposition der AD gibt es zahlreiche Hinweise.

Frage 7:

Welche pathogenetischen Mechanismen sind untypisch für die Pathogenese der AD?

- A Filaggrin-Loss-of-function-Mutationen
- B Aus der defekten Epidermis resultierende, mikrobielle Besiedelung
- C Entzündliches Geschehen
- E Immunreaktion auf T-Zell-Ebene
- F Selektiver IgA-Mangel

Frage 8:

Welche Differenzialdiagnose ist bei der AD am wenigsten in Betracht zu ziehen?

- A Psoriasis
- B Epidermomykose
- C Kutanes T-Zell-Lymphom
- E Akne
- F Kontaktekzem

Frage 9:

Welche Krankheit wird üblicherweise **nicht** als klassischer Teil des „atopic march“ angesehen?

- A Atopische Dermatitis
- B Allergisches Asthma
- C Allergische Rhinokonjunktivitis
- E Nahrungsmittelallergie
- F Medikamentenallergie

Frage 10:

Welche Krankheit des „atopic march“ tritt üblicherweise zuletzt auf?

- A Nahrungsmittelallergien
- B Allergische Rhinokonjunktivitis
- C Atopische Dermatitis
- E Allergisches Asthma
- F Milchschorf

Frage 11:

Welche Krankheit ist in erhöhtem Maß mit einer atopischen Dermatitis assoziiert?

- A Alopecia areata
- B Psoriasis vulgaris
- C Psoriasisarthritis
- E Psoriasis pustulosa
- F Psoriasis guttata

Frage 12:

Welche neuropsychiatrischen Erkrankungen treten bei PatientInnen mit atopischer Dermatitis gehäuft auf?

- A Depression
- B Angststörung
- C ADHS
- E Autismus
- F Alle genannten

Frage 13:

Welche diagnostische Maßnahme ist bei der AD grundsätzlich entbehrlich?

- A Erhebung der Familienanamnese für atopische Erkrankungen
- B Komplette körperliche Untersuchung
- C Epikutantestung
- E Nachweis von allergenspezifischen IgG-Antikörpern
- F Nachweis von allergenspezifischen IgE-Antikörpern

Frage 14:

Welche Bestandteile der Mikroflora treten bei der sogenannten Head-Neck-Shoulder-Dermatitis auf?

- A Laktobazillen
- B Mutans-Streptokokken
- C Saprophyten der Spezies Malassezia
- E Capnocytophaga spp.
- F Fusobacterium spp.

National und international approbierte eLearnings für alle medizinischen Berufsgruppen!

Innovative Weiterbildungen mit praxisnahen Fachfilmen, Vorträgen und PatientInnenfällen.

Knapp 200 eLearning-Fortbildungen für ÄrztInnen, ApothekerInnen, Pflegepersonal & ArztassistentInnen.

Auf dem neuesten Stand der Gesundheitsbranche dank **News und Events im Fachmagazin**.

Wissens-Update durch **medizinische Fachreportagen** von ExpertInnen zu ExpertInnen.

Die mehrsprachige und europaweit anerkannte CME-Approbation bildet das Pendant zu den DFP-Punkten: **EACCME** (European Accreditation Council for Continuing Medical Education).



Einsendeinformation

66 % des Fragebogens müssen positiv absolviert werden.

Bitte geben Sie Ihre E-Mail-Adresse an, damit Ihnen nach positiv absolvierter Fortbildung Ihre Teilnahmebestätigung zugeschickt werden kann. Im Falle eines nicht bestandenen Kurses werden Sie ebenfalls benachrichtigt.

Vorname _____

Name _____

E-Mail _____

ÖÄK-Nummer _____

Geburtsdatum _____

Unterschrift _____

Bitte senden Sie den ausgefüllten Fragebogen per Post, Scan oder Fax an:



vielgesundheit.at

Schottenfeldgasse 60/2/33
1070 Wien



+43 192 803 42



punkte@vielgesundheit.at

Mit der Unterschrift stimmt der Einsender zu, dass persönliche Daten (Name, E-Mail-Adresse, ÖÄK-Nummer & Geburtsdatum) zum Zweck der DFP-Punktebuchung auf dem Fortbildungskonto der Firma teamworx mediamangement GmbH verarbeitet werden. Die ÖÄK-Nummer und die Fortbildungs-ID werden zum Zweck der Punkteanrechnung an die Akademie der Ärzte (Walcherstraße 11/23, 1020 Wien) weitergegeben.

Die Einwilligung kann jederzeit bei service@vielgesundheit.at widerrufen werden. Durch den Widerruf wird die Rechtmäßigkeit der bis dahin erfolgten Verarbeitung zur Punktebuchung nicht berührt.